

**Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Оренбургская государственная медицинская академия»
Минздравсоцразвития России**

Кафедра биологии

Кафедра клинической, лабораторной и функциональной диагностикой

**Руководство по медицинской паразитологии
и методам лабораторной диагностики
паразитарных болезней**

Оренбург 2012

УДК [576.8+616-002.8-07] (075.8)

ББК [52.67+55.17-4] я73

Авторский коллектив:

СОЛОВЫХ

Галина Николаевна

КОПЫЛОВ

Юрий Николаевич

РАИМОВА

Елена Клементьевна

НЕФЕДОВА

Екатерина Михайловна

КАНУНИКОВА

Елена Александровна

доктор биологических наук, профессор, заслуженный работник Высшей школы, заведующая кафедрой биологии

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической, лабораторной и функциональной диагностики

кандидат медицинских наук, доцент кафедры биологии

кандидат биологических наук, доцент кафедры биологии

кандидат медицинских наук, доцент кафедры биологии

Руководство по медицинской паразитологии и методам лабораторной диагностики паразитарных болезней: учебное пособие / Г.Н.Соловых [и др.]. – Оренбург: ОрГМА, 2012. – 151 с.

Учебное пособие содержит информацию о возбудителях паразитарных болезней, которые могут встретиться в работе врача. Подробно даны методы лабораторной диагностики. Пособие снабжено иллюстрациями. В пособии дана современная классификация паразитов, приводятся проблемно-ситуационные задачи и тестовые задания для студентов. Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по специальности лечебное дело, педиатрия, медико-профилактическое дело, стоматология, фармация.

Учебное пособие рассмотрено и рекомендовано РИС ОрГМА.

Рецензенты:

1. Чучкова Н.Н. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой биологии с экологией ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России.
2. Елисеев Ю.Ю. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей гигиены и экологии Саратовского государственного медицинского университета им. А.И. Разумовского

© Коллектив авторов, 2012

СОЛОВЫХ
Галина Николаевна

доктор биологических наук,
профессор, заслуженный работ-
ник Высшей школы, заведую-
щая кафедрой биологии

КОПЫЛОВ
Юрий Николаевич

доктор медицинских наук, про-
фессор, заведующий кафедрой
клинической, лабораторной и
функциональной диагностики

РАИМОВА
Елена Клементьевна

кандидат медицинских наук,
доцент кафедры биологии

НЕФЕДОВА
Екатерина Михайловна

кандидат биологических наук,
доцент кафедры биологии

КАНУНИКОВА
Елена Александровна

кандидат медицинских наук,
доцент кафедры биологии

Оглавление

Введение	6
1. Паразитарные болезни, вызываемые простейшими (protista). Биология, циклы развития паразитов, лабораторная диагностика	10
1.1. Инвазии, вызываемые тканевыми Паразитическими простейшими	11
1.1.1. Простейшие, обитающие в тканях и передающиеся трансмиссивно	11
Малярия	12
Трипаносомоз африканский (сонная болезнь)	20
Трипаносомоз американский	22
Лейшманиозы	23
1.1.2. Простейшие, обитающие в тканях и передающиеся нетрансмиссивно	26
Токсоплазмоз	26
1.2. Простейшие, обитающие в полостных органах, сообщающихся с внешней средой	31
1.2.1. Кишечные протозойные инвазии	31
Амебиаз	35
Лямблиоз	42
Кишечный трихомоноз	44
Балантидиаз	46
Изоспороз	49
Криптоспоридиоз	50
Циклоспороз	50
Саркоцисты	51
1.2.2. Простейшие, обитающие в ротовой полости	53
1.2.3. Простейшие, обитающие в половых органах	53
1.3. Свободноживущие патогенные амебы	57
1.4. Псевдопротозойные образования	58
Тестовые задания по протистологии	59
Поблемно-ситуационные задачи	61
2. Паразитарные болезни, вызываемые паразитическими червями (helminthes) Биология, циклы развития паразитов, лабораторная диагностика	64
2.1. Трематодозы	72
Описторхоз	73
Клонорхоз	75
Метагонимоз	77
Фасциолез	78
Дикроцелиоз	81
Парагонимоз	82
Шистосомозы	84
2.2. Цестодозы	87
Дифиллоботриоз	89
Тениоз	90
Цистицеркоз	92
Тениаринхоз	92
Эхинококкоз	95
Альвеококкоз	96
Гименолепидоз	97
2.2.1. Редко встречающиеся цестодозы человека	99
2.3. Нематодозы	101
Аскаридоз	102
Трихоцефалез	104
Энтеробиоз	105
Анкилостомидозы	107

Стронгилоидоз	109
Трихинеллез	111
Дракункулез	113
Токсокароз	114
Токсоаскаридоз	114
2.3.4. Филяриозы у человека	115
Вухерериоз	118
Бругиоз	118
Онхоцеркоз	119
Мансонеллез	119
Акантохейлонематоз (дипеталонематоз)	119
Лоаоз	119
Дирофиляриозы	120
Тестовые задания по гельминтологии	123
Поблемно-ситуационные задачи	124
3. Медицинская арахноэнтомология	128
3.1. Класс паукообразные	129
3.1.1. Отряд клещи	129
Клещи акариформные - возбудители заболеваний	129
Чесоточный зудень	129
Железница угревая	130
Другие акариформные клещи	133
3. 2. Класс насекомые	134
3.2.1. Отряд вшей	134
3.2.2. Семейство мухи	136
Тестовые задания по медицинской арахноэнтомологии	137
Поблемно-ситуационные задачи	138
Приложения	140

Введение

Человек как часть природы унаследовал от предков открытый характер своего организма. Он должен дышать и питаться, обмениваться веществами и энергией, а также информацией с окружающей природой. Все живые тела – открытые системы и человек со своей социальной сущностью не составляет исключения в этом отношении. Человек живет в нестерильной среде обитания, он не свободен от окружающих его живых организмов.

Поэтому взаимодействие человека с природой неизбежно включает в себя взаимодействие с вирусами, бактериями, грибами, гельминтами, клещами и насекомыми – переносчиками.

Наука, которая изучает эти взаимодействия называется медицинской паразитологией. Ее основу составляет учение о паразитизме в приложении к человеку.

Паразитизм – это форма сожительства организмов, относящихся к разным видам, при которой один организм (паразит) использует другой организм (хозяин) в качестве среды обитания и источника питания и уклоняется от их защитных механизмов.

Паразитические организмы стимулируют совершенствование неспецифической защиты и иммунной системы у своих хозяев, а в тоже время факторы защиты, метаболические процессы, анатомические и физиологические особенности хозяина определяют и регулируют условия жизни паразита.

Будучи патогенным, паразит снижает жизнеспособность хозяина и в ряде случаев может привести его к гибели. Однако, в высокоадаптированных системах заболеваемость и летальность хозяев в результате инфекций или инвазий не должна существенно снижать жизнеспособность всей популяции хозяев.

Биологический паразитизм есть основа существования заразных болезней человека. Поэтому учение о паразитизме как часть науки составляет биологический компонент таких медицинских наук, как инфектология и эпидемиология, изучающих заразные болезни и способы их распространения.

Эпидемиология изучает способы распространения заразных болезней, источники возбудителя, способы передачи и возможности прерывания эпидемического процесса.

Паразитология – это комплексная биологическая наука, которая изучает все сложные взаимодействия паразита и хозяина на различных уровнях его существования: генетическом, клеточном, организменном и биоценотическом. В последние годы выделилась еще одна медицинская наука – гнотобиология, которая изучает роль нормальной микрофлоры и микрофауны в жизни человека.

На сегодняшнем этапе развития паразитологии и ее «смежных» наук решаются следующие актуальные проблемы:

1. изучение частоты и структуры заболеваемости населения зоопаразитарными болезнями;
2. изучение экологических и социальных факторов, определяющих динамику паразитарных болезней;
3. прогнозирование паразитологической ситуации и разработка на этой основе общих и региональных мероприятий по оздоровлению населения;
4. внедрение достоверных и точных методов лабораторной диагностики, использование современных методов иммунодиагностики и иммунотерапии;
5. решение проблемы «завоза» паразитов. Эпидемиологические последствия «завоза».

Характерной чертой многих паразитов является их патогенность (греч. *Pathos* – страдание, *genos* – рождение), т. е. способность вызывать заболевание. Заболевания, возбудители которых поражают только человека, называются антропонозами (греч. *anthropos* – человек, *nosos* – болезни), т.е. биологическим хозяином и резервуаром возбудителей этих болезней является зараженный человек.

Заболевания, возбудители которых поражают животных и человека называются антропонозоозоонозами (греч. *zoon* – животное, *nosos* – болезни). При этих заболеваниях источником возбудителей заболеваний являются домашние и дикие животные.

Заболевания, вызываемые вирусами и бактериями, называются инфекционными, а болезни, связанные с возбудителями животной природы: простейшими, гельминтами, членистоногими называются инвазионными.

В Российской Федерации официально регистрируется 1,5-2 млн. больных паразитозами, основное число приходится на кишечные гельминтозы.

Ежегодно в мире умирает от инфекционных и паразитарных болезней 17 млн. человек.

За последние 20 лет медицина открыла 30 «новых» болезней. Все они вызываются живыми возбудителями. Причем, некоторые из них, знакомые для медицины, считались ранее неинфекционными.

Например, саркома Беркитта – самый распространенный рак детей в Африке – является результатом малигнизации лимфоцитов за счет сочетанного воздействия вируса Энштейна Барри и *Plasmodium falciparum* – возбудителя тропической малярии. На Филиппинах каждая седьмая смерть от сердечно-сосудистых заболеваний возникает в результате миокардита, вызванного яйцами гетерофиид – гельминтов, относящихся к трематодам. У нас эти гельминты распространены на Дальнем Востоке. Сосальщик *Opistorchis viverrin* международным агентством по исследованию рака отнесен к первой группе канцерогенов человека. Аналогичные онкогенные свойства и у *O.felineus* (кошачьего сосальщика), т.к. в зоне гиперэндемий описторхоза в Западной Сибири регистрируется самый высокий уровень заболеваний раком желчных протоков и печени.

По данным ВОЗ число больных наиболее распространенными социально значимыми инвазионными болезнями ежегодно составляет: гельминтозами – 1,4 млрд., малярией – 500млн. новых больных.

В Российской Федерации число инфекционных и паразитарных больных приближается к 22 млн. человек.

Особое внимание следует обратить на число больных ОКИ (особо казусные инфекции) неустановленной этиологии – 415 тыс. человек. Причину этих заболеваний еще предстоит изучить.

Больничная летальность от паразитарных болезней увеличилась за последние годы в 2-3 раза, это связано с ростом кишечных гельминтозов. Значение этих заболеваний для здоровья человека явно недоучитывается.

Особо следует упомянуть *Cryptosporidium parvum* – возбудителя криптоспориоза, обладающего способностью преодолевать стандартные режимы обеззараживания воды.

Опасность завозных инвазий и инфекций сегодня, как никогда высока. В последние годы рост числа мигрантов сохраняется на уровне 0,5 млн. человек/год (по данным центра демографии и экологии человека). Идет рост мигрантов из-за потока временных трудовых мигрантов из стран Азии, Казахстана и Средней Азии, а так же Китая, Вьетнама, Туркмении и других стран дальнего зарубежья. Их число в 1996 году составило 139,9 тыс. чел.

Результатом всего этого является рост числа ранее уже не встречаемых заболеваний. Так число завозных случаев малярии так же постоянно увеличивается: 604 случая в 1996 году и 760 случаев в 1997 году.

В Оренбургской области в 1959 году малярия была практически ликвидирована. За период с 1981 по 1998 годы было зарегистрировано 150 завозных случаев малярии. С 1996 по 1998 годы было зарегистрировано 10 случаев с местной передачей. В настоящее время заболевания малярией с местной передачей не наблюдаются.

Число исследованных проб на малярию в РФ в 2007 году снизилось по сравнению с предыдущим годом на 9,5% и составило 35784.

В 2007 году качество лабораторной диагностики малярии в Российской Федерации оставалось на низком уровне: в 18 % препаратов из 49, доставленных на подтверждение в ИМПитМ им. Е.И.Марциновского ММА им. И.М. Сеченова, отмечались ошибки в идентификации возбудителя, технике приготовления и окраске препаратов, оформлении направлений

Учитывая актуальность проблемы, важным является подготовка специалистов, владеющих современными методами диагностики паразитарных болезней. Данное пособие содержит информацию о возбудителях паразитарных болезней, которые могут встретиться в практике врача – диагноста. Более подробно описаны методы лабораторной диагностики наиболее часто встречающихся паразитарных заболеваний. При составлении пособия использовался «Справочник по медицинским лабораторным технологиям» под редакцией А.И. Карпищенко и книга Лысенко А.Я., Красильникова А.А. «Лабораторные методы диагностики паразитарных болезней» (1986). В нашем пособии приводится современная классификация паразитов - возбудителей заболеваний человека с иллюстрациями, даны проблемно – ситуационные задачи и тестовые задания для самостоятельной работы и проверки усвоенных знаний. Пособие предназначено для врачей клинической лабораторной диагностики, лаборантов, студентов медицинской академии, интересующихся данной проблемой.

Целью изучения данного направления является формирование профессиональных компетенций заявленных в ФГОС третьего поколения:

ПК-5 способность и готовность проводить и интерпретировать опрос, физикальный осмотр, клиническое обследование, результаты современных лабораторно-инструментальных исследований, морфологического анализа биопсийного, операционного и секционного материала, написать медицинскую карту амбулаторного и стационарного больного;

- ПК-12 способность и готовность проводить с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний, осуществлять общеоздоровительные мероприятия по формированию здорового образа жизни с учетом возрастного-половых групп и состояния здоровья, давать рекомендации по здоровому питанию, по двигательным режимам и занятиям физической культурой, оценить эффективность диспансерного наблюдения за здоровыми и хроническими больными;
- ПК-14 способность и готовность проводить противоэпидемические мероприятия, защиту населения в очагах особо опасных инфекций, при ухудшении радиационной обстановки и стихийных бедствиях;
- ПК-17 способность и готовность выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин с учетом законов течения патологии по органам, системам и организма в целом, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ), выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний;

Классификации паразитов

1. По принципу обязательности паразитического образа жизни:

- *Истинные паразиты* – весь жизненный цикл, или его часть обязательно проходит в организме хозяина.
- *Ложные паразиты* – обычно ведут свободный образ жизни, но, попав в другой организм способны прожить в нем некоторое время, **не развиваясь (личинки мухи обыкновенной).**

2. Истинных паразитов можно подразделить еще на 2 группы:

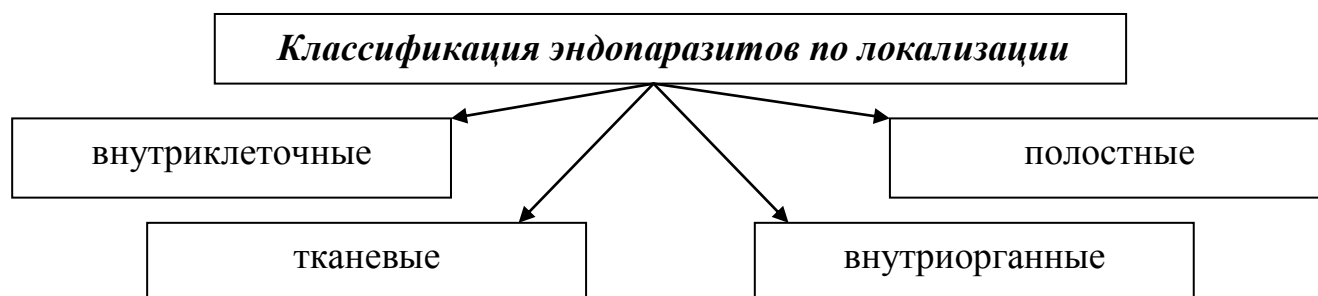
- *Облигатные паразиты* паразитический образ жизни для них – обязательная форма существования
- *Факультативные паразиты* обычно ведут свободный образ жизни, но при попадании в организм подходящих хозяев могут существовать за их счет **и давать новые генерации (угрица кишечная).**

3. По времени контакта хозяина и паразита:

- *Временные паразиты* связаны с хозяином лишь во время приема пищи
- *Постоянные паразиты*, как правило, не покидают организм хозяина, который для них не только источник пищи, но и постоянное место обитания

4. По месту локализации в организме хозяина:

- *Эктопаразиты* - обитают на наружных покровах
- *Эндопаразиты* - локализованы во внутренних органах



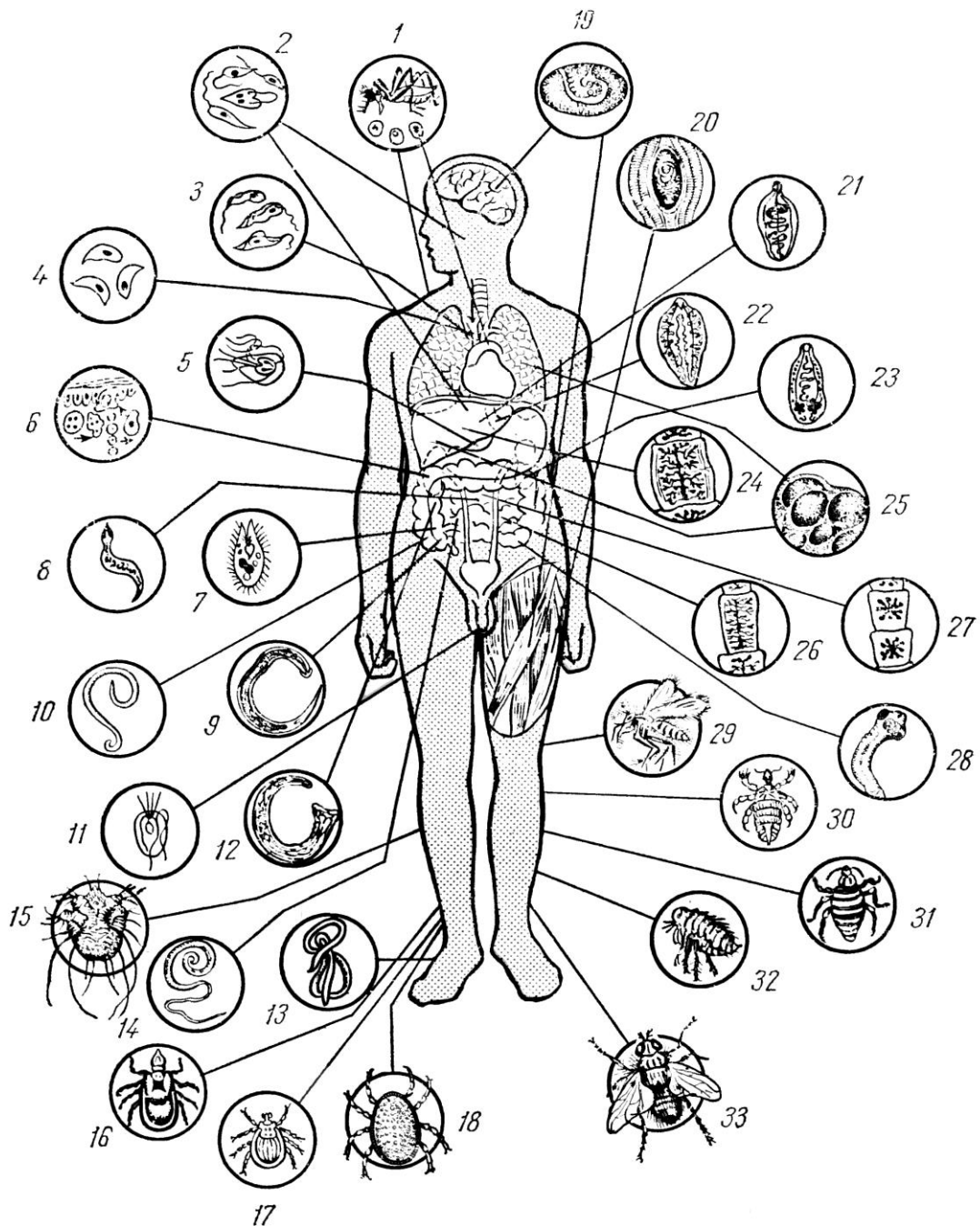


Рис. 1. Локализация паразитов в организме человека.

1-плазмодий малярии и комар-анофелес; 2- лейшмания; 3- трипаносома; 4- токсоплазма; 5- лямблия; 6- амеба дизентерийная; 7- балантидий; 8- некатор; 9- острица; 10- аскарида; 11- трихомонада; 12- кривоголовка; 13- ришта-; 14- власоглав; 15- чесоточный зудень; 16- клещ-иксодес; 17- клещ-дермацентор; 18- клещ- орнитодорус; 19- финна вооруженного цепня; 20- трихина; 21- ланцетовидный сосальщик; 22- печеночный сосальщик; 23- кошачий сосальщик; 24- вооруженный цепень; 25- эхинококк (пузырь); 26- невооруженный цепень; 27- лентец широкий; 28- карликовый цепень; 29- москит; 30- вошь; 31- клоп постельный; 32- блоха; 33- муха-жигалка.

1. ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРОСТЕЙШИМИ (*PROTISTA*). БИОЛОГИЯ, ЦИКЛЫ РАЗВИТИЯ ПАЗАРИТОВ, ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Простейшие – одноклеточные организмы, относятся к эукариотам. Они имеют ядро, отграниченное от цитоплазмы ядерной оболочкой, молекулу ДНК линейной формы в отличие от кольцевой бактериальной ДНК и образуют самостоятельное подцарство – *Protista*.

Передвигаются простейшие с помощью ложноножек, жгутиков и ресничек, питаются, заглатывая оформленные частицы и усваивая растворенные в окружающей среде вещества. В эндоплазме простейших имеются пищеварительная, выделительная вакуоли, откладываются запасы гликогена, жира и других веществ.

Бесполое размножение простейших осуществляется либо простым делением надвое, либо шизогонией, в процессе которой сначала многократно делится ядро, а затем цитоплазма (у споровиков). У некоторых форм имеет место эндодиогения с образованием двух дочерних особей внутри материнской клетки (токсоплазма). Половое размножение происходит путем слияния двух половых клеток – особей с образованием зиготы (копуляция) или путем обмена ядерным веществом (конъюгация). Копуляция наблюдается у жгутиковых, споровиков и некоторых саркодовых, конъюгация – у инфузорий. У некоторых простейших происходит чередование полового и бесполого размножения, что может быть связано со сменой хозяев.

Для простейших характерна вегетативная форма существования (трофозоит) и циста. Среди простейших могут быть свободно живущие формы, паразитические и патогенные.

У человека, домашних животных и окультуренных растений описано около 500 видов паразитических простейших. Многие из них вызывают у человека тяжелые заболевания – малярию, трипаносомозы, лейшманиозы, трихомониазы и др. Выявление и правильное определение возбудителей во время лабораторных исследований во многих случаях имеют решающее значение в диагностике протозойных болезней и успешном их лечении.

Согласно одному из вариантов классификации простейших, подцарство одноклеточные Protozoa делится на 3 типа.

❖ Тип *Sarcomastigophora*

- Подтип *Mastigophora (the flagellates)* - Подтип Жгутиконосцы (более 8000 видов)

- Класс *Zoomastigophorea* - Класс Жгутиковые

- Отряд *Trichomonadida* - трихомонадовые

Trichomonas hominis (trichomoniasis) - трихомонада (трихомониаз)

Trichomonas vaginalis (trichomoniasis) - трихомонада (трихомониаз)

- Отряд *Diplomonadida* - дипломонады

Giardia lamblia (giardiasis) - лямблия (лямблиоз)

- Отряд *Kinetoplastida*

Leishmania spp. (leishmaniasis) - лейшмания (лейшманиоз)

Trypanosoma brucei gambiense - трипаносома африканская (африканский трипаносомоз - сонная болезнь)

Trypanosoma cruzi (American trypanosomiasis, Chagas' disease) - трипаносома американская (американский трипаносомоз - болезнь Шагаса)

- Подтип *Sarcodina (the amoebae)* - Подтип Саркодовые (более 10 000 видов)

- Класс *Rhizopoda* - Класс Корненожки

- Отряд *Amoebida* - Отряд Амебы

Entamoeba coli (a commensal) - энтамеба кишечная

Entamoeba histolytica (amoebiasis, amoebic dysentery) - энтамеба дизентерийная (амебиоз, амебная дизентерия)

❖ Тип *Apicomplexa* - тип апикомплексы

- Класс *Sporozoa* - Класс Споровики (более 3500 видов)

- Подкласс *Coccidia* - Подкласс Кокцидии

- Отряд *Eucoccidiorida* - Отряд Настоящие кокцидии

- Семейство *Eimeriina*

Isospora belli - изоспора (изоспороз)

- Семейство *Sarcocystidae*

Sarcocystis spp. - саркоциста (саркоспоридиоз)

Toxoplasma gondii (toxoplasmosis) - **токсоплазма** (токсоплазмоз)

- Семейство *Cryptosporidiidae*

Cryptosporidium parvum (cryptosporidiosis) - криптоспоридий (криптоспоридиоз)

Cyclospora cayetanesis - циклоспора (циклоспороз)

Pneumocystis carinii - пневмоциста (пневмоцистоз)

- Подотряд *Haemosporoinea*

Plasmodium spp. (malaria) - малярийный плазмодий (малярия)

❖ Тип *Ciliophora (the ciliates)* - Тип Ресничные (более 7000 видов)

- Класс *Ciliata (Litostomatea)* -

- Отряд *Trichostomatida*

Balantidium coli - **балантидий** кишечный (балантидиоз)

1.1. ИНВАЗИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ТКАНЕВЫМИ ПАРАЗИТИЧЕСКИМИ ПРОСТЕЙШИМИ

Простейшие, обитающие в тканях, являются высоко специализированными паразитами. В связи с этим у большинства из них, особенно живущих внутриклеточно, обнаруживаются признаки *глубокой дегенерации*: исчезают органеллы передвижения и питания, форма тела становится непостоянной, поглощение питательных веществ осуществляется всей поверхностью тела за счет пиноцитоза и активного транспорта через мембраны.

На протяжении эволюции у них выработались адаптации к проникновению в организм хозяина разными способами, к перемещению в тканях. Многие из них инвазируют хозяина трансмиссивным путем, другие используют промежуточных хозяев, которыми питаются основные. Циклы развития большинства простейших этой группы сильно усложняются и часто являются лабильными: в ряде случаев возможным становится заражение одного промежуточного хозяина от другого, минуя основного. Часть паразитов этой группы адаптировалась к человеку не только как к биологическому, но и как к социальному существу, используя такие необычные факторы заражения, как хирургический инструмент и медицинские манипуляции.

Длительный контакт этих паразитов с иммунной системой хозяина выработал своеобразные *адаптации к избеганию действия иммунитета хозяина*: наиболее специализированные паразиты этой группы обитают не просто в тканях, а внутри клеток, в том числе даже в клетках иммунной системы. Другие, находящиеся в тканевой жидкости, в межклеточных пространствах и плазме крови, вынуждены на протяжении всего онтогенеза постоянно подвергаться действию гуморальных факторов иммунитета. В результате у них возникли своеобразные особенности клеточной поверхности, выражающиеся в том, что постоянно меняется ее антигенный состав.

Простейших, обитающих в тканях, следует подразделить на передающихся нетрансмиссивно и передающихся трансмиссивно.

1.1.1. Простейшие, обитающие в тканях и передающиеся трансмиссивно

В эту экологическую группу паразитических простейших входит большое количество видов из классов Жгутиковые и Споровики, имеющих сложные циклы развития. Все переносчики этих паразитов являются специфическими. Распространенность заболеваний приурочена к зонам встречаемости переносчиков. Некоторые паразиты этой группы поселяются только в организме человека, поэтому соответствующие заболевания являются *антропонозными*. Другие формируют устойчивые природные очаги, поражая разные виды диких животных. Цист эти паразиты не образуют и непосредственно во внешнюю среду не выделяют. Диагностика заболеваний, вызываемых этими паразитами, основана на обнаружении их трофозоитов в крови и биоптатах тканей или на иммунологических реакциях.

Малярия

Возбудители малярии относятся к типу *Sporozoa*, кл. *Coccidea*, отр. *Haemosporida*, сем. *Plasmodiidae*. Известно четыре вида плазмодиев – возбудителей трех клинических форм малярии человека: *Plasmodium vivax* – возбудитель трехдневной малярии; *P. malariae* – возбудитель четырехдневной малярии; *P. falciparum* – возбудитель тропической малярии; *P. ovale* – возбудитель овале – малярии (типа трехдневной). Различные стадии развития плазмодиев показаны на рисунке 2.

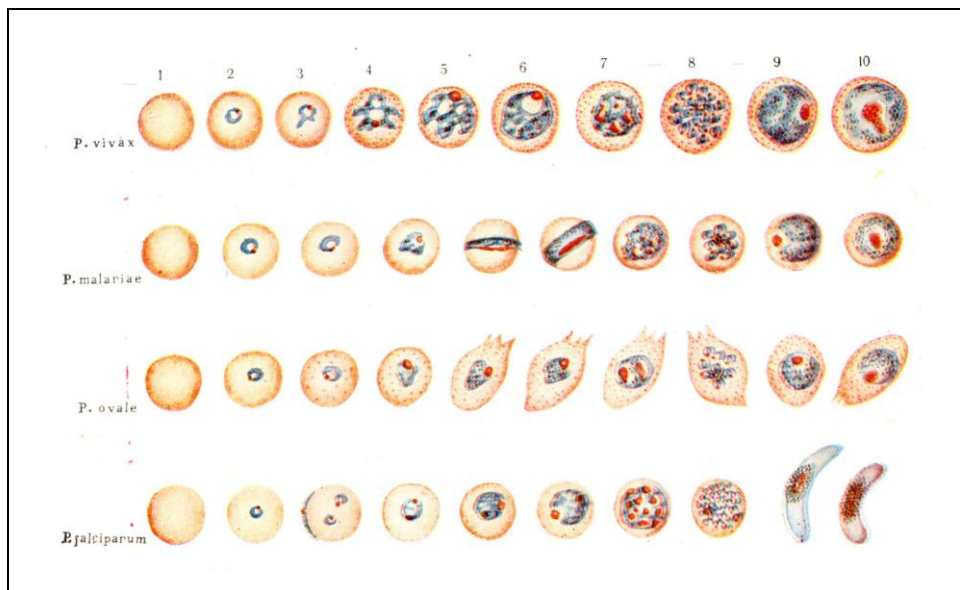


Рис.2 Кровяные формы малярийных паразитов разных видов.

1- непораженные эритроциты;
2- кольцевидные трофозоиты;
3-6 – трофозоиты разного возраста;
7- шизонты;
8- морулы;
9- гамонты женские;
10- гамонты мужские (Е.А. Павлова)

Цикл развития малярийных (рис.3) паразитов совершается со сменой хозяев. Бесполое размножение или шизогония, протекает в клетках печени больного малярией (преэритроцитарная шизогония) и в эритроцитах (эритроцитарная шизогония). Половое размножение с последующей спорогонией происходит в организме комара рода *Anopheles*.

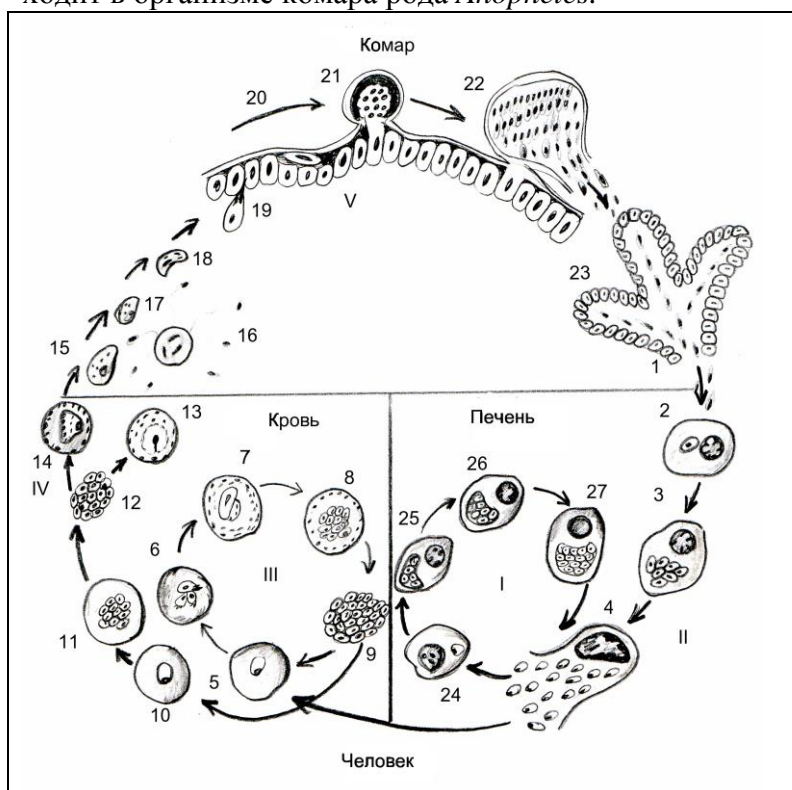


Рис. 3. Цикл развития малярийного плазмодия. I – паразитарная тканевая шизогония; II – преэритроцитарная тканевая шизогония; III – эритроцитарная шизогония; IV – гаметогония; V – спорогония;

1 – выход спорозоитов из протока слюнной железы и внедрение их в клетки печени; 2-4 – шизогония в клетках печени; 5-9 – шизогония в эритроцитах; 9-14 – гаметогония; 15 – женские гаметы; 16 – образование микрогамет; 17 – оплодотворение; 18 – зигота; 19 – ооциста; 20-21 – ооциста; 22 – разрыв зрелой ооцисты и выход спорозоитов; 23 – спорозоиты в слюнной железе; 24-27 – поздние тканевые стадии (по А.Я. Лысенко).

Для обнаружения малярийных плазмодиев готовят мазки и толстые капли крови обследуемых. В медицинской практике исследование крови с целью обнаружения малярийных паразитов производится для установления диагноза малярии, а также в случаях контрольного обследования больных малярией или эпидемиологического обследования населения для выяснения степени распространения этого заболевания. Паразиты обнаруживаются в крови как на высоте приступов болезни, так и в промежутках между ними.

Взятие крови, приготовление тонкого мазка и толстой капли

Подготовка стекл. При обследовании на малярию значительного числа лиц необходимо заблаговременно подготовить иглы, предметные стекла, стекла со шлифованными краями, спирт, эфир, гигроскопическую вату. Для обеспечения чистоты предметных стекол их кипятят в слабом растворе соды, затем моют с мылом в теплой воде, промывают в проточной водопроводной воде и вытирают чистым полотенцем. После этого их помещают в закрывающиеся банки со спиртом и выдерживают некоторое время.

Взятие крови. Кровь обычно берут из мякоти последней фаланги безымянного или среднего пальца левой руки. Прокол производят острыми иглами одноразового пользования. Место укола протирают спиртом, а затем ватой, смоченной для быстрого обсушивания эфиром. Если кровь из ранки выступает плохо, то слегка массируют палец в направлении к месту укола или просят обследуемого сделать несколько энергичных сгибательных движений пальцами и кистью. Иногда производят повторный прокол. Когда от одного больного берут несколько мазков, а выступившая из пальца кровь свертывается, ее удаляют сухой ватой.

Приготовление тонкого мазка. При изготовлении мазков палец держат проколом вверх. К выступившей капле крови прикасаются нижней поверхностью предметного стекла, отступив на 1,5-2 см от узкого края. Затем стекло переворачивают, берут в левую руку, а в правую – предметное стекло со шлифованными краями и сточенными углами. Его узким краем под углом 45° касаются капли крови. Кровь растекается по краю шлифованного стекла, после чего быстрым движением этого стекла вперед делают мазок. Последний должен быть тонким (эритроциты не должны налегать друг на друга) и располагаться в средней части стекла, не доходя до его боковых сторон и противоположного края, так как пораженные эритроциты в значительной степени группируются по периферии мазков.

Приготовление толстых капель. При изготовлении толстых капель палец поворачивают проколом вниз. К выступающим каплям крови прикасаются предметным стеклом, на которое берут 2-3 капли крови и затем иглой или углом другого предметного стекла кровь размазывают, чтобы получить на стекле овал диаметром около 1 см или полосу длиной 2-3 см. Слой крови не должен быть толстым, так как в последнем случае при высыхании он превращается в корочку и легко отстает от стекла. После изготовления толстых капель их высушивают, положив стекла на горизонтальную поверхность. Для ускорения высыхания стекла можно помещать в термостат (30-35°C). Нужно предохранять стекла от запыления, а также от мух и тараканов, которые охотно поедают влажную и подсыхшую кровь.

Мазки крови высушивают на воздухе, фиксируют и окрашивают.

Фиксирование мазков. Для фиксации

- применяют метиловый спирт (экспозиция 3-5 мин),
- этиловый 96% спирт (15 мин)
- смесь Никифорова: абсолютный этиловый спирт и эфир в равных соотношениях (20 мин).

Фиксатор можно наливать прямо на стекло, находящееся в горизонтальном положении, но лучше пользоваться специальными стаканчиками, в которые погружают сразу несколько препаратов. Фиксированные мазки высушивают на воздухе и окрашивают по методу Романовского-Гимза.

Окрашивание препаратов. Концентрированный раствор краски разводят перед употреблением дистиллированной водой из расчета 1-2 капли краски на 1 мл воды и наносят пипеткой на мазки, помещенные на дно стеклянной ванночки или на стеклянные палочки, соединенные попарно резиновой трубкой и положенные на края кюветы. Продолжительность окрашивания около 30-45 мин. После окраски препарат промывают слабой струей воды и высушивают на воздухе. На стекле поверх окрашенного мазка можно написать простым карандашом фамилию больного, номер и дату. Эта надпись хорошо сохраняется.

Дистиллированная вода для разведения краски должна иметь нейтральную или слабощелочную реакцию (рН 7,0-7,2). Число капель основного раствора на определенный объем воды и продолжительность окрашивания рекомендуется устанавливать для каждой отдельной серии краски Романовского путем предварительных проб.

Толстые капли после высушивания на воздухе окрашиваются краской Романовского-Гимза без предварительной фиксации. Техника окрашивания такая же, как при окраске мазка. При этом происходит выщелачивание (гемолиз) гемоглобина из эритроцитов. Окрашиваются также лейкоциты, тромбоциты и плазмодии. Если толстые капли сохраняли неокрашенными более недели, то их следует предварительно обработать дистиллированной водой в течение 10-15 мин, наливая воду непосред-

ственно на препарат. Удалив со стекол дистиллированную воду вместе с выщелоченным гемоглобином, на них наливают красящий раствор. После окраски толстой капли препараты ополаскивают водой. Лучше всего промывать препарат, погружая его в баночку с водой, соблюдая осторожность, чтобы не смыть со стекла окрашенную каплю.

Хранение. Хранят окрашенные препараты завернутыми в бумагу, небольшими пачками, а лучше – в специальных папках с гнездами для каждого препарата. После микроскопирования иммерсионное масло удаляют мягкой фланелевой тряпочкой. Предварительно его можно растворять очищенным бензином. Для большей сохранности препаратов их можно покрывать раствором органического стекла в хлороформе.

Плазмодии малярии в мазке крови

Микроскопия препаратов крови для выявления плазмодиев проводится при большом увеличении с иммерсионным объективом 90x и окуляром 7-10x при ярком освещении. Каплю иммерсионного масла наносят на тонкое место мазка.

Plasmodium vivax в начале развития в эритроците имеет вид кольца, т.к. большая, центральная часть его занята крупной вакуолью, которая оттесняет ядро и цитоплазму к периферии клетки. В цитоплазме плазмодия пигмент отсутствует. На этой возрастной стадии плазмодий занимает около 1/3 объема эритроцита. Нередко встречаются 2-3 кольца в одном эритроците. Вследствие нарушения целостности ядра плазмодия во время подсыхания мазка крови иногда в кольце видны как бы два ядра, расположенные рядом или на некотором расстоянии одно от другого.

Вслед за стадией кольца следует стадия собственно шизонта, которая длится около 30-32ч. Шизонты условно подразделяются на малые (юные), средние (амебовидные) и крупные (зрелые). В юном шизонте, в отличие от кольца, ободок цитоплазмы утолщен на стороне, противоположной ядру; в цитоплазме содержатся мелкие зерна пигмента. Средние шизонты обычно имеют неправильную амебовидную форму с одной или несколькими вакуолями. Размер их равен 1/3 диаметра эритроцита. По всей цитоплазме шизонта разбросан темно-бурый или золотисто-бурый пигмент. Зрелые шизонты занимают почти весь эритроцит. Они имеют круглую или овальную форму, без псевдоподий; цитоплазма без вакуоли. Пигмент у зрелых шизонтов собирается в кучки (35-40 отдельных зернышек).

После созревания шизонтов наступает стадия их деления (шизогония). Делящийся шизонт имеет несколько ядер. Их число после окончания деления варьирует от 10 до 22 (обычно бывает 16-18 ядер). После деления ядра паразит распадается на мерозоиты, образуется морула. Пигмент к этому времени собирается в 1-2 кучки. Затем оболочка эритроцита разрывается, мерозоиты выходят в плазму крови (меруляция) и вновь внедряются в эритроциты. Стадия деления продолжается около 6-8 ч. В одном эритроците могут находиться сразу два плазмодия на одной или различных стадиях развития.

Весь цикл бесполого развития плазмодия занимает 48 ч. После нескольких циклов шизогонии из некоторых мерозоитов развиваются мужские и женские половые клетки – гаметоциты. Вполне сформировавшийся женский гаметоцит (макрогаметоцит) крупнее мужского и, как правило, занимает весь объем увеличенного эритроцита. Он имеет сравнительно небольшое, интенсивно окрашенное в рубиновый цвет, компактное ядро, расположенное на периферии клетки. В темно-голубой протоплазме равномерно рассеяны почти черные палочковидные частицы пигмента. Макрогаметоцит весьма похож на крупный шизонт от которого его не всегда легко отличить. Иногда в одном эритроците обнаруживаются два макрогаметоцита.

Мужской гаметоцит, или микрогаметоцит, имеет крупное, рыхлое, светло-розовое, центрально расположенное ядро. Бледно-голубая цитоплазма с обильно рассеянным в ней коричневатым пигментом окружает ядро узкой каемкой. Число гаметоцитов *Plasmodium vivax* в крови обычно невелико. Появляются они на второй – третий день заболевания, но обнаруживаются обычно лишь на 13-14^{ый} день, когда количество их значительно возрастает.

Эритроциты, пораженные *P. vivax*, увеличиваются в размерах по сравнению с нормальными почти в 1,5 раза. В них появляется красновато-фиолетовая зернистость. Она бывает особенно четко выражена в перекрашенных препаратах, что затрудняет выявление паразита. Сам инвазированный эритроцит постепенно обесцвечивается и бледнеет.

P. malariae на стадии кольца не отличается от соответствующей формы *P. vivax*. В эритроците встречается не более одного кольца. Шизонты имеют правильную, чаще всего округлую форму, не-

редко встречаются и лентовидные шизонты, которые обнаруживаются обычно в тонких участках мазка, где кровь подсыхает быстрее. В протоплазме шизонтов разбросан обильный пигмент в виде грубых округлых темно-бурых глыбок. Морула состоит из 6–12 (чаще из 8) мерозоитов, расположенных вокруг кучки пигмента как лепестки цветка («цветок маргаритки»).

Гаметоциты по форме сходны с гаметоцитами *P. vivax*, но более мелкие. Довольно обильный пигмент представлен грубыми, круглыми зернышками. У микрогаметоцита они коричневые, у макрогаметоцита темно-коричневые, почти черные. Гаметоциты в крови больных обнаруживаются в незначительном количестве не ранее второй-третьей недели от начала заболевания.

Эритроциты, пораженные *P. malariae*, не увеличиваются в размерах, поэтому плазмодии этого вида в них более мелкие, чем *P. vivax*. Длительность эритроцитарной стадии шизогонии при четырехдневной малярии составляет 72ч.

Plasmodium falciparum в периферической крови находится, как правило, на стадии кольца. Диаметр колец в начале их развития не более 1/5 диаметра эритроцита, что имеет диагностическое значение, т. к. кольца остальных видов плазмодиев в этот период значительно крупнее. При дальнейшем развитии размеры колец *P. falciparum* увеличиваются, и отличить их от соответствующей стадии других видов плазмодиев становится труднее. Однако следует иметь в виду, что в одном эритроците часто находятся 2-3 кольца *P. falciparum*, а кольцо *P. malariae* бывает только одно. Эритроциты же с двумя или тремя кольцами *P. vivax* обычно уже увеличены, обесцвечены и содержат зернистость Шюффнера, тогда как величина эритроцитов, инвазированных *P. falciparum*, остается прежней и зернистость в их цитоплазме отсутствует. Иногда встречаются незамкнутые кольца *P. falciparum*.

При обычном течении тропической малярии в мазках обнаруживаются только кольца, т.к. дальнейшее развитие *P. falciparum* проходит в капиллярах внутренних органов. Лишь в очень тяжелых случаях заболевания шизонты и делящиеся формы встречаются, хотя и в небольшом количестве, в периферической крови. Шизонты мелкие, заполняют не более 1/3 диаметра эритроцита, по форме сходны с шизонтами четырехдневной малярии. Морула состоит из 12-24 мелких мерозоитов, которые располагаются беспорядочно вокруг кучки пигмента.

Сформировавшиеся гаметоциты имеют полулунную форму или напоминают банан. Макрогаметоциты более узкие, вытянутые, окрашиваются в голубой, синевато-серый цвет. В центре находится компактное, окрашенное в красный цвет ядро, прикрытое черными, неправильной формы грубыми глыбками пигмента, вследствие чего оно кажется темным. Микрогаметоциты более короткие (особенно молодые). Цитоплазма их розовато-серая или сиреневая; ядро бледно-розовое, крупное, нечетко отграниченное от цитоплазмы. Зерна пигмента немногочисленные, грубые, коричневые, рассеяны по всей клетке паразита. Гаметоциты полностью заполняют и растягивают эритроциты (в длину их размер может достигать двух диаметров эритроцитов), поэтому бывает видна только узкая пленка эритроцита на вогнутой стороне полулуния.

В крови больных тропической малярией могут встречаться только одни гаметоциты, что наблюдается после проведенного курса лечения шизонтоцидными препаратами, к которым гаметоциты весьма устойчивы. Эритроцитарная стадия шизогонии при тропической малярии продолжается 48 ч.

Plasmodium ovale на различных стадиях эритроцитарного цикла развития имеет сходство с соответствующими стадиями *P. vivax* или *P. malariae*. Пораженные плазмодием эритроциты увеличиваются в размерах и принимают угловатую или овальную форму (отсюда название паразита), некоторые из них с фестончатыми краями. Эритроциты обесцвечиваются, и в их цитоплазме появляется обычно хорошо выраженная зернистость Джеймса, похожая на зернистость Шюффнера в эритроцитах, инвазированных *P. vivax*. В мазке встречаются кольца и шизонты *P. ovale*, похожие на такие же стадии *P. malariae*, но с более крупными ядрами. Пигмент в виде темно-бурых глыбок разбросан по всей цитоплазме шизонта. При меруляции собранные в кучку глыбки пигмента лежат не в центре эритроцита, как у *P. malariae*, а сбоку, между беспорядочно расположенными мерозоитами. Паразит делится на 6-12 мерозоитов (чаще на 8), весь цикл развития в эритроцитах занимает 48 ч.

Гаметоциты сходны с гаметоцитами *P. vivax*. Определитель возбудителей малярии приведен в таблице № 1.

Определитель возбудителей малярии

Таблица № 1.

В тонком мазке:	
1. Образование, лежащее на фоне эритроцита, с одним или несколькими ядрами розового, вишневого или рубинового цвета с цитоплазмой голубого цвета	<i>Plasmodium spp</i>
2. Имеются только кольцевидные трофозоиты (кольца) и (или) полулунные гаметоциты	<i>P. falciparum</i>
- Имеются также более крупные трофозоиты и (или) шизонты	3
3. Пораженные эритроциты такого же или меньшего размера, чем непораженные. Зернистость отсутствует. Трофозоиты компактные.	<i>P. malariae</i>
- Пораженные эритроциты увеличены, имеется зернистость	4
4. Зернистость мелкая и обильная. Трофозоиты обычно с ясновыраженными псевдоподиями. Ядра мелкие.	<i>P. vivax</i>
- Зернистость относительно крупная и редкая. Трофозоиты компактные. Ядра крупные.	<i>P. ovale</i>
В толстой капле:	
1. Образование мельче сегментоядерного лейкоцита, имеющее одно или несколько ядер (обычно розового, вишневого или рубинового цвета) и цитоплазму (обычно голубого или синего цвета)	<i>Plasmodium spp.</i>
2. Имеются только кольцевидные трофозоиты (кольца) и (или) полулунные гаметоциты	<i>P. falciparum</i>
- Имеются также более крупные трофозоиты и (или) шизонты	3
3. Трофозоиты неправильной формы и часто разорваны на мелкие фрагменты. Часто присутствуют остатки пораженных эритроцитов розового цвета	<i>P. vivax</i>
- Трофозоиты компактные и никогда не разрываются на мелкие фрагменты	4
4. Обычно имеются остатки пораженных эритроцитов розового цвета. Ядра крупные.	<i>P. ovale</i>
- Остатков пораженных эритроцитов не наблюдается. Ядра мелкие.	<i>P. malariae</i>

Плазмодии малярии в толстой капле

В толстой капле слой крови во много раз толще, чем в тонком мазке, поэтому число малярийных паразитов в поле зрения при просмотре капли значительно увеличивается. Одно поле зрения толстой капли соответствует примерно 60-80 полям зрения тонкого мазка, благодаря чему сокращается время просмотра. Этим и определяется значение метода толстой капли для исследования крови на плазмодии и других кровепаразитов. Метод толстой капли позволяет быстро обнаружить паразитов в тех случаях, когда в тонком мазке их не удастся найти даже при весьма продолжительном микроскопировании. Метод толстой капли является обязательным при диагностике малярии, как в случаях ее клинических проявлений, так и при эпидемиологическом обследовании.

Малярийные плазмодии в толстой капле выглядят несколько иначе, чем в мазке, так как вследствие разрушения эритроцитов при окрашивании нефиксированных мазков крови плазмодии подвергаются деформации и лежат в поле зрения свободно. Они уменьшаются в размерах, изменяются их очертания. Эти изменения проявляются в различной степени у разных видов паразитов. Кроме того, при просмотре капли нельзя использовать такой важный диагностический признак, как изменение эритроцитов.

Окрашиваются плазмодии в толстой капле в те же цвета, что и в мазке: ядро имеет различные оттенки красного, а цитоплазма – голубого или серовато-синего цвета.

Plasmodium vivax на стадии кольца редко сохраняет свойственную этому возрасту форму кольца, как правило, разорваны. Возле обычно отдельно расположенного небольшого красного ядра находится комочек округлившейся цитоплазмы. Часто цитоплазма вместе с ядром образуют фигуры, напоминающие восклицательный знак, запятую или пропеллер.

Цитоплазма амебовидных шизонтов обычно разорвана на отдельные части, среди которых находится ядро, лежащее или отдельно, или в одном из комочков цитоплазмы; в более крупных обрывках

цитоплазмы видны зернышки пигмента. Такие разорванные шизонты часто могут служить диагностическим признаком *P. vivax*, т.к. стадия амебовидного шизонта наиболее продолжительна, и взятие крови поэтому чаще происходит в этот период. Хорошо сохраняются в толстой капле крупные шизонты, делящиеся их формы и морулы, которые имеют примерно тот же вид, что и в мазке. Макрогаметоциты обычно сохраняют круглую или овальную форму, но иногда принимают неправильные очертания вследствие надрыва цитоплазмы. Микрогаметоциты повреждаются чаще. Нередко ядра их располагаются отдельно от бледно окрашенных (иногда почти неразличимых) обрывков цитоплазмы, содержащих пигмент. О наличии гаметоцитов можно судить лишь при обнаружении микрогаметоцитов, т.к. макрогаметоциты практически неотличимы от крупных шизонтов. В хорошо окрашенных и особенно отчетливо в перекрашенных препаратах нередко можно видеть, что плазмодии лежат на полупрозрачных розоватых дисках – строме эритроцитов, в которых они находились. Чаще эти диски можно обнаружить в более тонком слое крови по краям препарата. Наличие таких «теней» эритроцитов – важный диагностический признак *P. vivax*.

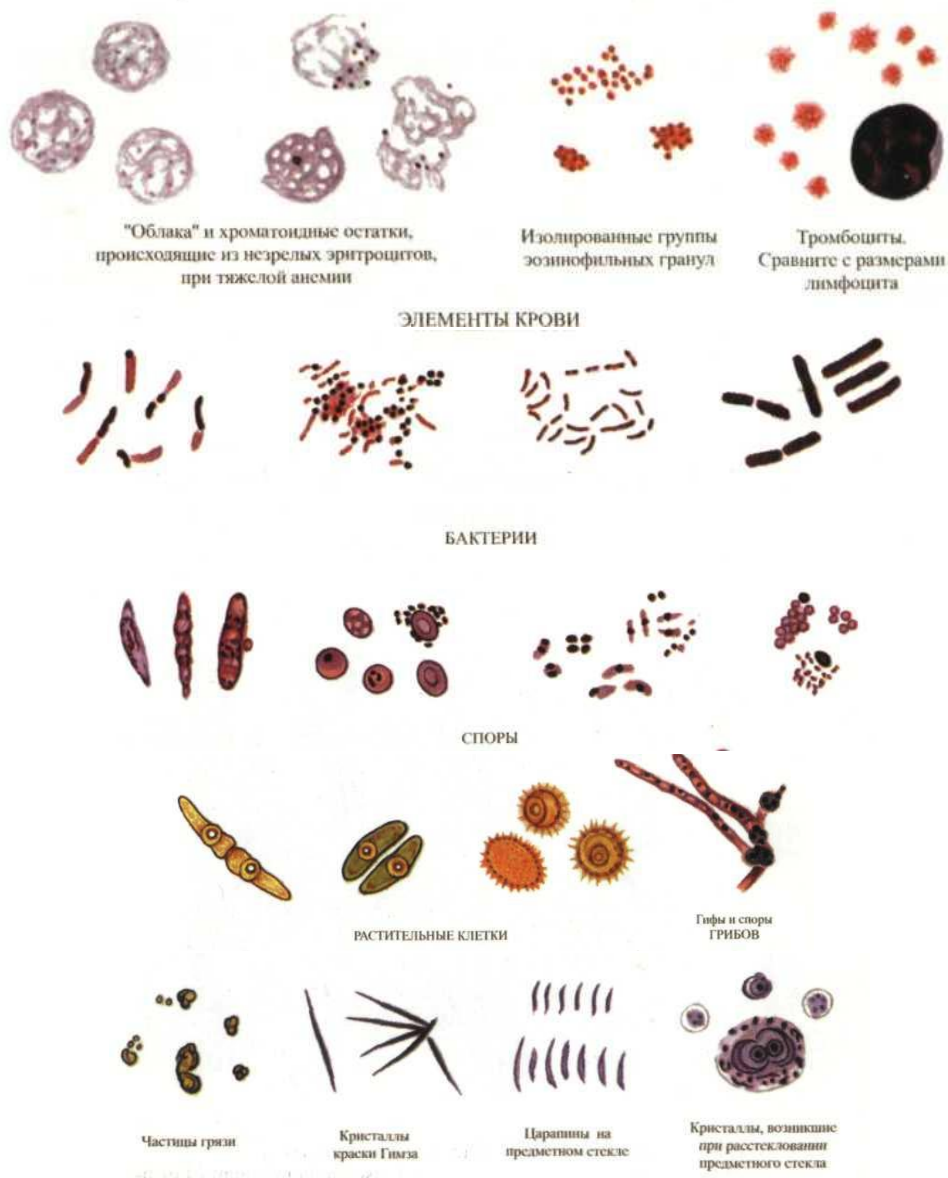


Рис. 4. Артефакты, способные симулировать малярийные паразиты

Plasmodium malariae в толстой капле значительно менее изменен, чем *Plasmodium vivax*. Кольца этих видов сходны между собой, но в препаратах *P. malariae* колец обычно бывает больше. Шизонты мелкие, круглой или овальной формы, без вакуоли, с глыбками темного пигмента по периферии цитоплазмы. Морула состоит из 6–12 мерозоитов, сохраняющих форму «розетки» или разбросанных в беспорядке вокруг кучки пигмента. Гаметоциты имеют такой же вид, как и в мазке, сходны с гаметоцитами *P. vivax*, но мельче их.

Plasmodium falciparum в начале болезни представлен шизонтами на стадии кольца, в более поздний период в эритроцитах обнаруживаются гаметоциты. В толстой капле, как и в мазке, шизонты выявля-

ются обычно лишь в тяжелых случаях, но и при обычном течении болезни при тщательном микроскопировании в толстой капле, как правило, можно найти отдельные шизонты или делящиеся плазмодии. Кольца *P. falciparum* часто сохраняют свою обычную форму, но иногда деформируются и разрываются. В этих случаях видна красная точка (ядро) и лежащий рядом маленький комочек цитоплазмы. Если в препарате колец мало или они недостаточно окрашены, что затрудняет диагностику, рекомендуется повторить исследование крови через 12-24ч. В этом случае при тропической малярии вновь будут обнаружены кольца, а при трехдневной и четырехдневной ее форме – шизонты соответствующих стадий.

Гаметоциты, как правило, сохраняют ту же характерную форму, что и в мазке; лишь те из них, которые видны в поперечном сечении или под углом, имеют овальную или округлую форму. Однако наличие грубых коричневых зерен пигмента, собранных в кучку, и ободка цитоплазмы вокруг них позволяет и в этих случаях распознать макрогаметоцит. У микрогаметоцита пигмент представлен единичными грубыми зернами, и диагностировать его труднее.

Plasmodium ovale в препаратах толстой капли на стадии кольца и собственно шизонта сходен с *P. malariae* и отличается от него практически лишь тем, что нередко лежит на фоне слабо окрашенных в бледно-розовый цвет дисках стромы эритроцитов с глыбками зернистости, которая более заметна в краевой, быстрее высыхающей зоне препарата, где скорее прекращается гемолиз.

При массовых исследованиях крови на малярийные плазмодии в первую очередь изучают препараты толстой капли. В каждом препарате необходимо просмотреть не менее 100 полей зрения. При необходимости уточнить вид или стадии развития плазмодиев исследуются тонкие мазки.

При оформлении результатов исследования крови указываются виды найденных плазмодиев, а в случае выявления *P. falciparum* перечисляются также обнаруженные возрастные стадии его развития.

Серологическая диагностика малярии

Большинство серологических методов диагностики малярии (пассивная гемагглютинация, преципитация в геле, связывание комплемента и др.) не получило широкого распространения вследствие сложной методики их постановки, необходимости специальной подготовки персонала, наличия особого лабораторного оснащения и стандартизированных антигенов, а также из-за недостаточной специфичности результатов. Может использоваться метод непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ). Техника постановки РНИФ при малярии аналогична изложенной в разделе «Токсоплазмоз».

Серологические методы основаны на определении антител по отношению к возбудителям малярии. Положительный тест не может различить прошлую и нынешнюю инфекцию и поэтому имеет ограниченную ценность для решений задач относительно лечения. С другой стороны, отрицательный тест позволяет исключить возможность малярии, поскольку было установлено, что антитела к бесполом возбудителям появляются уже через несколько дней после поражения эритроцитов и могут сохраняться в течение месяцев.

Основное применение серологических тестов следующее:

- положительная реакция, свидетельствует об инфекции в анамнезе,
- не используются для решения вопросов лечения,
- ценный эпидемиологический инструмент в некоторых случаях: эпидемиологические исследования для определения регионов передачи малярии и наблюдение за эффективностью профилактических мер.

Используется для:

- идентификации инфицированного донора в переданной переливанием крови малярии,
- исследования врожденной малярии, особенно если мазок мамы отрицателен,
- диагностирования, или исключение синдрома тропической спленомегалии,
- ретроспективного подтверждения эмпирически-леченых, или не обладавших иммунитетом

Перспективно выявление антигенов малярийных плазмодиев с помощью иммуноферментного анализа (ИФА).

Флюоресцентная микроскопия

Этот метод диагностики малярии основан на способности флюоресцентных красок определять РНК и ДНК возбудителя. В качестве напоминания, в норме зрелые эритроциты не имеют ядерного вещества. Поэтому, любое вещество, определяемое флюоресцентным красителем предположительно свидетельствует о наличии плазмодия. Различные методы окраски были созданы для улучшения исследова-

ния мазков крови. Метод Кавамото предполагает окрашивание "тонкого мазка" при помощи акридина оранжевого (АО). Этот метод относительно дешевый и имеет высокую чувствительность (до 90%). Тем не менее, он требует сложного оборудования (флюоресцентного микроскопа).

Количественная лейкоцитарная пленка (Quantitative Buffy Coat Assay (QBC®)) является другой модификацией флюоресцентной микроскопии. До микроскопии, кровь центрифугируется в пробирках, покрытых слоем акридина оранжевого (АО). Окрашиваются как возбудитель, так и гранулоциты. Тем не менее, под флюоресцентным микроскопом, возбудитель расположен под слоем гранулоцитов в пробирке. QBC® метод быстрый и целесообразный при скрининге большого количества образцов. Тем не менее, он требует наличия центрифуги и специальных красителей, а также флюоресцентного микроскопа. Все они стоят дорого. Более того, определение и подсчет видов затруднен.

Полимеразная цепная реакция (PCR)

Этот метод основан на молекулярно-генетическом методе выявления возбудителя. Он имеет крайне высокую чувствительность.

Принцип метода: выявление ничтожно малого количества паразитарной ДНК и увеличение ее в миллионы раз для более легкого определения. Порог чувствительности составляет 0.05-0.1 паразитов/мкл. Сегодня данный метод позволяет дифференцировать виды плазмодия. Более того, он может быть использован для определения мутаций, обуславливающих лекарственную устойчивость возбудителя.

Во всех случаях диагностики малярии основной является паразитологическая диагностика путем приготовления и изучения препаратов толстой капли и тонкого мазка.

В случае обнаружения возбудителя малярии клиническая лаборатория должна направить материал в паразитологическую лабораторию санитарно-эпидемиологической службы (образец направления приводится).

(образец)

Направление № _____	
на паразитологическое исследование крови на малярию	
« _____ » _____ 20 г. _____ час _____ мин	дата время взятия материала
Наименование лечебно-профилактического учреждения _____	
Отделение _____ Участок _____	
Фамилия, имя, отчество пациента _____ Возраст _____	
Адрес постоянного места жительства (временного) _____	
Место работы, учебы (наименование детского учреждения, школы) _____	
Диагноз _____	
Дата заболевания _____	
Показания к обследованию на малярию: температурная реакция, откуда прибыл, дата прибытия, профилактическое обследование _____	
Материал: кровь, секционный материал, количество препаратов _____	
Дата и результат исследования _____	
Должность, фамилия, имя, отчество, подпись лица, проводившего исследование _____	

Примечание:

1. При назначении исследования крови на малярию необходимо взять не менее 3 комплектов препаратов (1 комплект: толстая капля и тонкий мазок).
2. На контроль доставить 2 комплекта от каждого больного.
3. В случаях, когда количество просмотренных препаратов за месяц не превышает 10, на контроль направляются препараты крови первого пациента.
4. При положительном результате исследования указывается количество лейкоцитов, интенсивность паразитемии оценивать по числу паразитов в 1 мкл. крови.
5. Препараты крови с отрицательным результатом исследования хранить не менее 3-х месяцев.

Трипаносомоз африканский (сонная болезнь)

Африканский трипаносомоз – облигатно-трансмиссивное заболевание с природной очаговостью, возбудителями которого служат *Trypanosoma gambiense* и *T. rhodesiense* (тип *Kinetoplastida*, кл. *Kinetoplastidea*, отр. *Trypanosomatida*, сем. *Trypanosomatidae*). Их жизненный цикл (рис.6) проходит со сменой хозяев. В природе в качестве резервуарного хозяина выступают позвоночные животные – свиньи, антилопы, и др. Переносчиком для трипаносом являются мухи рода *Glossina* (Це-це). Заражение человека происходит в результате укуса зараженной мухой.

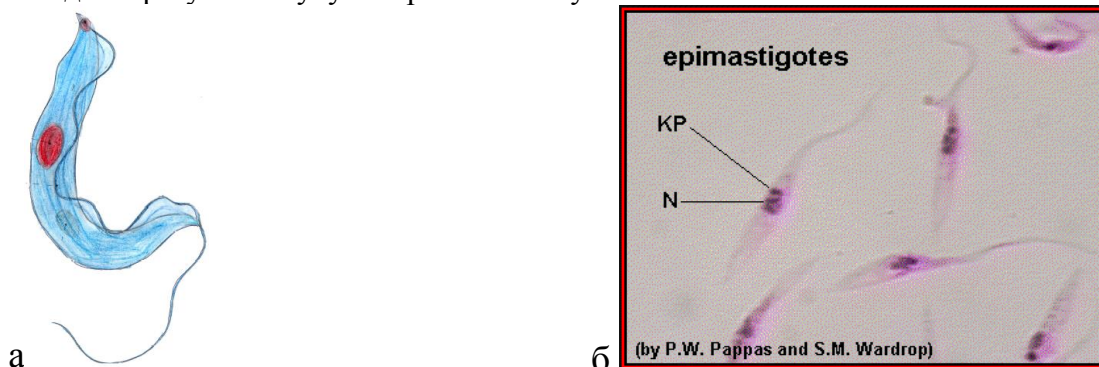


Рис. 5 а) Схематическое изображение трипаносомы; б) микрофотография *Trypanosoma gambiense*

Через 1-3 недели после инвазирования *T. gambiense* на коже на месте инокуляции возбудителя образуется красного цвета узелок диаметром 1-5 см с белой восковидной зоной вокруг него – «трипаносомный шанкр». В пунктате из узелка обнаруживается большое количество трипаносом. Он заживает в течение 2 недель. Через 2-4 недели после заражения трипаносомы проникают в лимфатическую и кровеносную системы. Лимфатические узлы (особенно шейные) увеличиваются. В пунктате из них содержится большое количество трипаносом (рис. 5). Возникает паразитемия, сопровождающаяся лихорадкой неправильного типа. Через несколько месяцев она снижается или исчезает. Трипаносомы проникают в ЦНС и обнаруживаются в ликворе спинномозгового канала и желудочков мозга. Возникают разнообразные симптомы поражения ЦНС, среди которых наиболее характерна нарастающая сонливость («сонная болезнь»). Нередки случаи длительного хронического течения болезни, а также многолетнего паразитонительства без проявления клинических симптомов.

T. rhodesiense вызывает более тяжелую восточно-африканскую форму трипаносомоза.

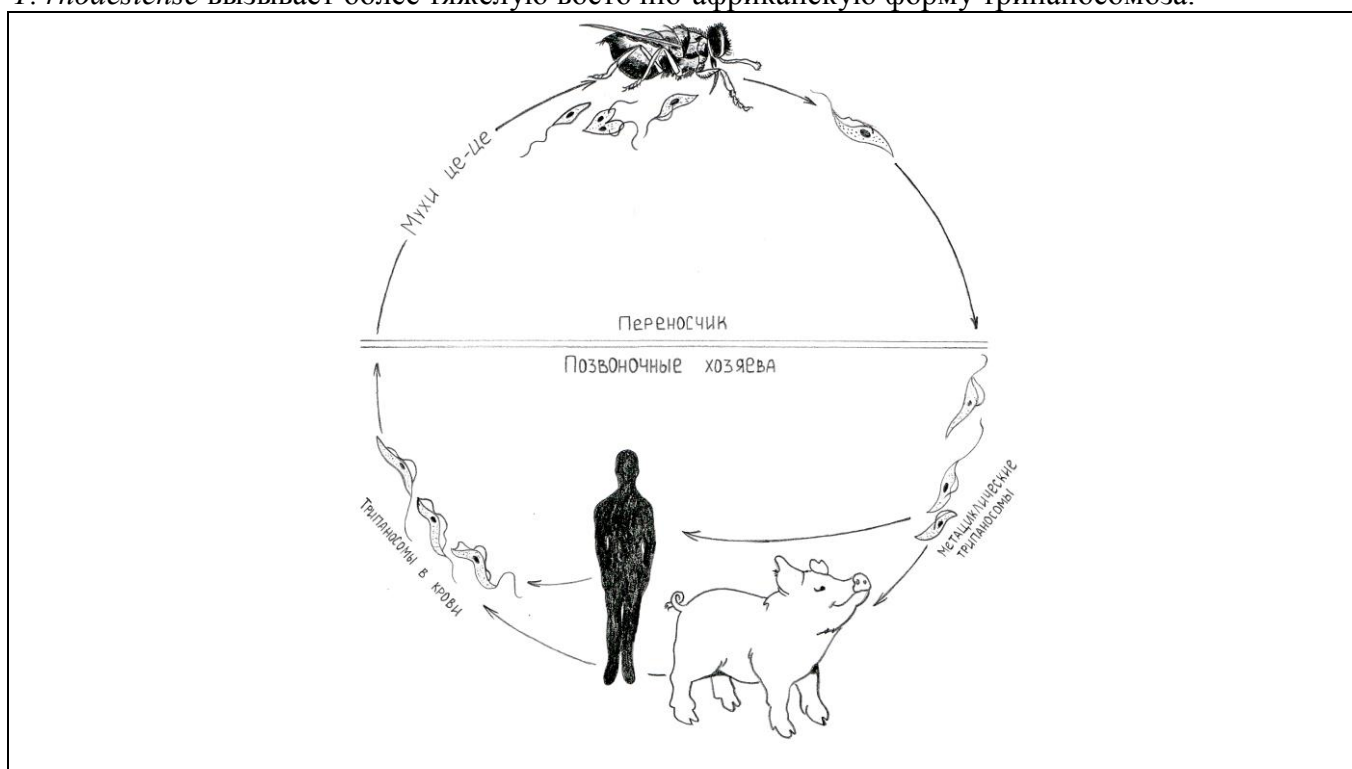


Рис. 6. Жизненный цикл *Trypanosoma gambiense* (по Л.Я. Лысенко)

Лабораторная диагностика

В эндемичной местности предварительный диагноз африканского трипаносомоза с большой степенью вероятности можно поставить на основании клинических симптомов. Однако, неопровержимым доказательством его служит обнаружение *T. gambiense* или *T. rhodesiense* при лабораторных исследованиях. В зависимости от стадии и формы болезни для выявления паразитов изучают препараты крови, пунктатов лимфатических узлов, спинномозговой жидкости и экссудатов из полостей тела.

В нативных препаратах крови или пунктатов лимфатических узлов, которые просматривают под сильным «сухим» объективом при опущенном конденсоре в темном поле или с фазово-контрастным устройством, первым признаком наличия трипаносом служит пассивное перемещение эритроцитов или других клеток, вызванное их энергичными движениями. В этих местах препарата можно заметить и самих паразитов, которые имеют вид светлых, удлинённых, волнообразно изгибающихся микроорганизмов.

В препаратах крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе, в первый период паразитемии можно обнаружить наиболее типичные тонкие трипомастиготные формы трипаносом длиной 15-40 мкм и шириной 2-4 мкм. Цитоплазма их имеет голубой цвет. Ядро, расположенное примерно посередине клетки, окрашивается в рубиново-красный цвет, так же как и лежащие позади него кинетопласт и базальное тельце, от которого начинается жгутик. Он выходит из задней части клетки и волнообразно тянется вдоль нее вперед. Жгутик соединен с поверхностью клетки ундулирующей мембраной. Впереди клетки видна длинная свободная часть жгутика. В плазме крови или в тканевой жидкости трипаносомы двигаются при помощи колебаний жгутика и мембраны, а также посредством изгибаний тела (рис. 5). Через некоторое время в крови появляются и более короткие (11-27 мкм) и широкие формы трипаносом с тупо закругленным задним концом и почти полным отсутствием свободной части жгутика.

При исследовании крови и пунктата лимфатических узлов обычно готовят препараты «толстой капли». Для установления стадий развития или особенностей морфологии паразитов используют «тонкий мазок». Вследствие непостоянства уровня паразитемии, исследования крови нередко приходится повторять неоднократно, а также прибегать к методам концентрации. Особенно часто их применяют при поисках *T. gambiense*, содержание которых в крови, как правило, бывает незначительным.

Метод тройного центрифугирования для концентрации трипаносом

Один из методов концентрации трипаносом заключается в тройном центрифугировании цитратной крови с последующим просмотром осадка.

- Для этого шприцем, содержащим 1 мл 6% раствора цитрата натрия, берут из вены 10 мл крови.
- Помещают в центрифужную пробирку, хорошо перемешивают и центрифугируют 10 мин при 1500 об./мин. Осадок содержит эритроциты и верхний белесоватый слой - лейкоциты
- Надосадочный слой, вместе с лейкоцитами, отсасывают с помощью пипетки и вновь центрифугируют. Осадок содержит лишь единичные эритроциты и много лейкоцитов.
- Надосадочный слой сыворотки вновь отсасывают и центрифугируют не менее 15 мин при 2000 об./мин.
- Из осадка, содержащего лишь небольшое количество клеток крови, сразу же готовят и просматривают сначала нативные препараты, а затем препараты, окрашенные по Романовскому-Гимзе.
- В положительных случаях в них обнаруживают трипаносом.

В терминальной стадии болезни исследуют спинномозговую жидкость, полученную путем люмбальной пункции. Ее производят лишь при уверенности, что в крови трипаносомы отсутствуют, иначе можно спровоцировать их проникновение в ЦНС. Полученный ликвор центрифугируют в течение 10 мин при 1000 об./мин. Подвижные формы трипаносом выявляют в нативных мазках из осадка. Просматривают также препараты, окрашенные по Романовскому-Гимзе.

Для серологической диагностики наиболее часто применяется реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ). При массовых обследованиях в полевых условиях используется метод прямой агглютинации на предметном стекле.

В диагностике также имеют значение неспецифические реакции (в том числе формоловая проба), а также методы определения содержания клеточных элементов и белка в спинномозговой жидкости, уровня IgM в сыворотке крови и ликворе.

Для выделения штаммов *T. Rhodesiense*, мелким лабораторным животным (мышам, крысам, золоти-

стым хомьячкам и др.) вводят кровь, ликвор или пунктат лимфатических узлов больных в количестве 0,5 мл внутривенно. К *T.gambiense* наиболее чувствительны мартышки родов *Cercopithecus* и *Erythrocebus*.

Трипаносом можно культивировать на питательных средах Веймана (Weinman), Рейхенау (Reichenow) и др. Для приготовления этих сред используют эритроциты и цитратную плазму крови человека, раствор Рингера, мясной экстракт, пептон и другие компоненты.

Трипаномоз американский

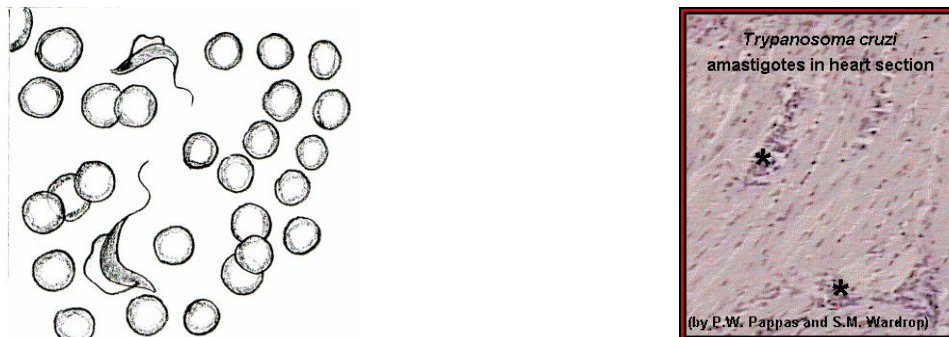


Рис. 7 а) Схематическое изображение трипаносомы; б) микрофотография *Trypanosoma cruzi*.

Американский трипаномоз (болезнь Шагаса) – облигатно-трансмиссивное природно-очаговое протозойное заболевание, возбудителем которого служит *Trypanosoma cruzi*. Она относится к тому же роду, что и возбудители африканской сонной болезни, но отличается от них меньшей длиной тела (13-20 мкм) и более крупным кинетопластом трипомастиготных форм (рис. 7). В фиксированных препаратах крови *T. cruzi* часто имеет изогнутую форму, наподобие букв С или S (С и S формы) (рис. 7). Цикл развития *T.cruzi* (рис.8) включает позвоночного хозяина (человек и более 100 видов животных) и переносчика (клопы подсемейства *Triatominae*).

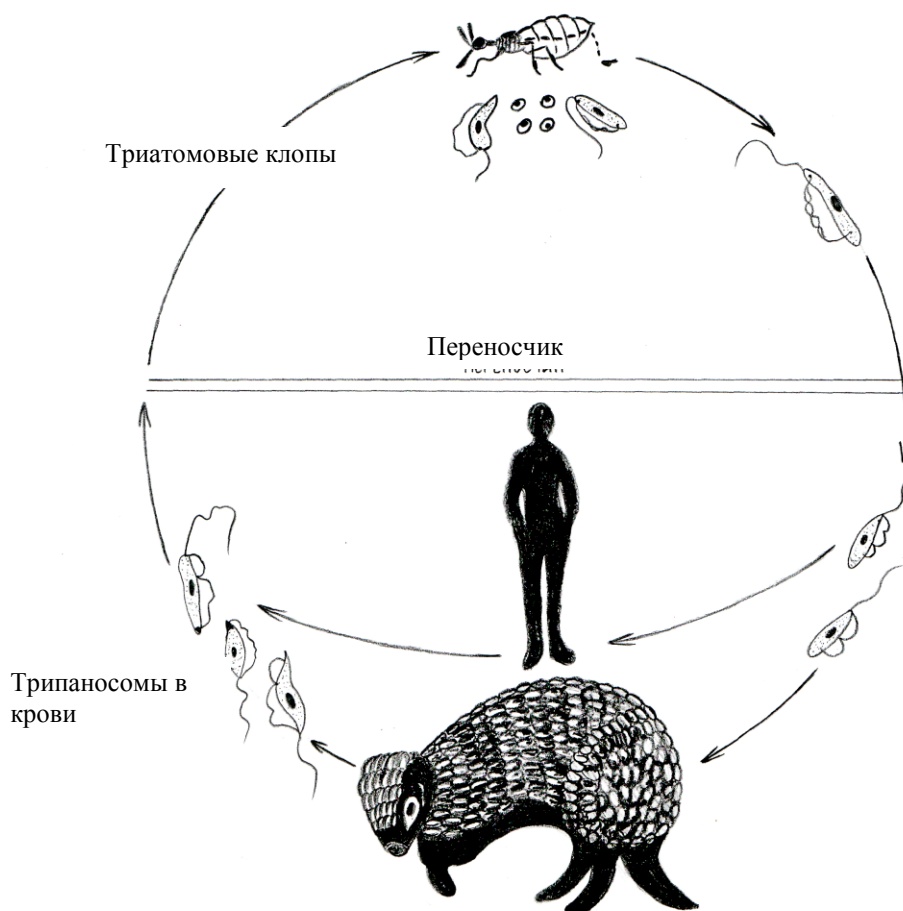


Рис.8 Жизненный цикл *Trypanosoma cruzi* (по А.Я. Лысенко)

Сосание крови сопровождается актом дефекации клопа. Из его испражнений *T. cruzi* активно проникают в нанесенную ранку, а также через слизистые оболочки, т.к. клопы часто наносят уколы в губы спящего человека («поцелуйные клопы»). При расчесах зудящих мест поражения трипаносомы могут быть занесены на слизистую глаз.

Попав в организм человека (или животного), трипомастиготные формы трипаносом внедряются в клетки его тканей, где превращаются в амастиготные формы размером 1,5-4 мкм (рис. 9). В течение 1,5-2 месяцев амастиготы интенсивно размножаются продольным делением и заполняют всю клетку, образуя псевдоцисты. В них формируются трипомастиготы, которые после разрушения псевдоцист попадают в кровяное русло, а затем внедряются в новые клетки. Вне клеток *T. cruzi* не размножаются.

На месте внедрения трипаносом (обычно на лице) через 7-14 дней после заражения развивается первичный воспалительный инфильтрат (шагома), сопровождающийся лимфангоитом и лимфадени- том. Могут возникнуть конъюнктивит и отек век одного или обоих глаз. Иногда на груди и туловище появляется мелкоточечная красная сыпь. Вследствие внедрения трипаносом в клетки РЭС, мышц и тканей нервной системы происходит нарушение функций многих органов, особенно сердца и сосудов. Острое течение болезни с подъемом температуры до 40°С чаще отмечается у детей. Лихорадка может продолжаться 2-3 недели. Затем болезнь переходит в хроническую форму, для которой наиболее характерны симптомы поражения сердца (боли в области сердца, расширение его границ, нарушение ритма, одышка). В легких случаях симптомы болезни выражены незначительно. Возможно бессимп- томное паразитоносительство.

Лабораторная диагностика

При паразитологической диагностике применяются в основном те же методы, что и при африкан- ском трипаносомозе. Однако, вследствие более низкого уровня и непостоянства паразитемии, обнару- жить трипаносом в препаратах крови при болезни Шагаса даже в острой стадии нередко удается лишь при повторных исследованиях. Часто при этом приходится применять методы обогащения, а при от- рицательных результатах – ксенодиагностику. Для этого выращенных в лабораторных условиях триа- томовых клопов, свободных от трипаносом, помещают в небольших садках на кожу больных людей. В положительных случаях при содержании клопов при температуре 30°С через две недели после корм- ления в их кишечнике накапливается такое количество трипаносом, что обнаружить их не представ- ляет трудностей. Применяют также интраперитонеальное заражение кровью больного лабораторных жи- вотных (мышей, морских свинок и др.). Однако в этих случаях результат можно получить лишь через 4 недели.

Для культивирования *T. cruzi* применяют обычные при выращивании трипаносом и лейшманий среды: кровяной агар, среда NNN, Вейн-Мана и др.

При серодиагностике обычно используются реакции РНГА, РНИФ и РСК.

Лейшманиозы

Лейшманиозы – облигатные трансмиссивные протозойные заболевания. Их возбудители – лейшма- нии – относятся, как и возбудители сонной болезни и болезни Шагаса, к семейству *Trypanosomatidae*, составляя в нем род *Leishmania*. Жизненный цикл (рис. 10) лейшмании протекает со сменой хозяев и включает две формы: амастиготную (безжгутиковую) и промастиготную (жгутиковую) (рис. 9). В ама- стиготной форме лейшмании паразитируют в тканях позвоночных животных и человека; в промасти- готной – обитают в различных частях пищеварительного тракта беспозвоночных хозяев – москитов, которые служат их переносчиками, заражая позвоночных животных при кровососании.

Амастиготы имеют овальную или круглую форму. Величина их составляет 3-5х 1-3 мкм. При окраске по Романовскому-Гимзе видны крупное ядро и мелкий палочковидный или округлый кинето- пласт, имеющие красный или красно-фиолетовый цвет. Цитоплазма окрашивается в серо-голубые то- на. Иногда она заметна лишь на периферии клетки. В этих случаях отчетливо видны только контур па- разита, ядро и кинетопласт (рис. 9).

Удлиненные веретеновидные промастиготы на инфицирующей метациклической стадии имеют ве- личину 10-30х3-10 мкм. Ядро лежит в средней части клетки, кинетопласт – ближе к ее переднему кон- цу. От него отходит длинный (20-25 мкм) жгутик (рис. 9).

Обе формы лейшмании размножаются продольным делением, во время которого сначала делятся ядро и кинетопласт, а затем цитоплазма.

Существует несколько видов лейшмании, патогенных для человека, которые сходны по своей мор-

фологии, но отличаются по антигенным, молекулярно-биологическим и биохимическим признакам, а также по клинической картине и эпидемиологии вызываемых ими заболеваний. Переносчики лейшмании – москиты рода *Phlebotomus* обитают лишь в районах с теплым климатом. Процесс развития промастигот в москитах происходит при температуре свыше 15°C. Поэтому лейшманиозы распространены преимущественно в тропических и субтропических районах.



Рис. 9 а) Лейшмании в культуре, б) Лейшмании в тканях

Можно выделить три основные группы лейшманиозов:

1. кожный лейшманиоз,
2. кожно-слизистый американский лейшманиоз,
3. висцеральный лейшманиоз.

Однако такое деление нельзя считать абсолютным: в ряде случаев возбудители висцеральных форм болезни могут вызывать кожные поражения, а возбудители кожных форм – поражения внутренних органов.

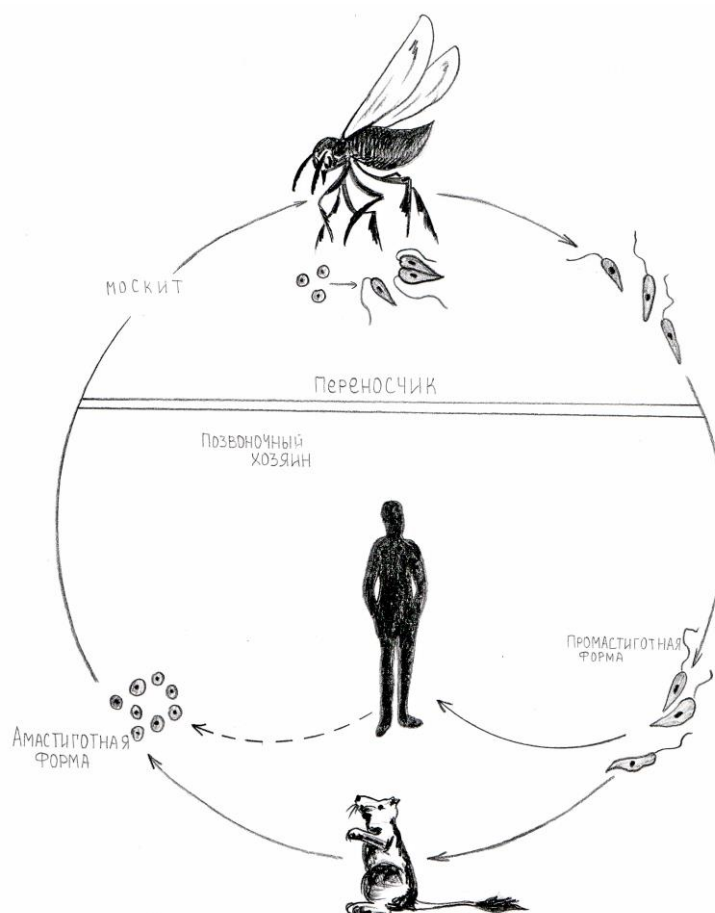


Рис.10. Жизненный цикл *Leishmania tropica* (по А.Я Лысенко, из учебника Генис, 1991)

Кожный лейшманиоз включает зоонозную (ЗКЛ) и антропонозную (АКЛ) формы, встречающиеся в восточном полушарии, а также мексиканский кожный лейшманиоз западного полушария.

Возбудителем **зоонозной формы** ЗКЛ является *L. major*. Проникая в кожу при укусе москитов, промастиготы фагоцитируются макрофагами, внутри которых превращаются в амастиготы и размножаются, вследствие чего макрофаги разрушаются, а амастиготы проникают в новые макрофаги, скапли-

вающиеся в месте воспалительной реакции. Через 2-4 недели на месте внедрения возбудителя появляется безболезненный фурункулоподобный бугорок, а затем язва с неровными подрытыми краями, окружённая инфильтратом, которая через 2-4 месяца заживает.

Антропонозный кожный лейшманиоз (АКЛ), возбудителем которого является *L.tropica*, отличается длительным инкубационным периодом (от 2 месяцев до 2 лет и более), затяжным течением болезни и проявляется на коже в виде одного или нескольких бугорков (инфильтратов). Иногда возникают диффузно инфильтрирующие лейшманиомы, поражающие значительные участки кожи (туберкулоидная форма). АКЛ распространён в основном в областях древней цивилизации Средиземноморья, Средней Азии, Юго-Западной и Южной Азии, до Афганистана и Индии. Заболевания отмечаются как в больших городах, так и в небольших населённых пунктах в сельской местности.

Мексиканская форма кожного лейшманиоза (возбудитель *L.mexicana*) встречается на юге Мексики (полуостров Юкатан), в Гватемале и в сопредельных государствах. Зооноз, природные очаги которого связаны с ландшафтами влажных тропических лесов. Чаще возникает одна лейшманиома, преимущественно на коже уха, которая заживает без осложнений. Однако нередки случаи (около 40%) хронического течения болезни с глубокими язвами и разрушением хрящевой ткани ушей, носа, гортани.

Кожно-слизистый американский лейшманиоз имеет несколько нозологических форм, возбудители которых относятся к *L. braziliensis*. Наиболее тяжёлая форма – бразильский лейшманиоз (эспундия), при которой в 80% случаев, кроме язв на коже, в месте внедрения возбудителя возникают также обширные поражения слизистых оболочек носа, глотки, гортани, а также хрящей, мягких тканей и даже костей.

Висцеральный лейшманиоз (ВЛ) имеет разные формы, вызываемые различными видами лейшманий: *L. donovani* (Индия), *L. infantum* (Средняя Азия, Закавказье, Средиземноморье), *L. chagasi* (Южная Америка) и др. Отдельные формы ВЛ имеют свои особенности. Наиболее обособленную группу составляют *L. infantum* и близкая к ней *L. chagasi*, которые вызывают заболевания преимущественно у детей. Для всех форм висцерального лейшманиоза характерно, что лейшмании не остаются на месте инокуляции в кожу, а диссеминируют по всей РЭС. Особенно интенсивно они размножаются в ретикулоэндотелии крупных паренхиматозных органов: селезенки, печени и костного мозга. В периферической крови отмечается анемия, выраженная лейкопения, агранулоцитоз, тромбоцитопения, резкое возрастание СОЭ, значительное увеличение содержания гамма-глобулинов.

Лабораторная диагностика

Зоонозный кожный лейшманиоз в эндемичной местности с большой степенью вероятности можно диагностировать на основании клинических симптомов. Однако для полной уверенности производится паразитологическая диагностика путем обнаружения амастиготных форм лейшманий в препаратах, приготовленных из содержимого бугорков или краевого инфильтрата недавно образовавшихся язв. При этом бугорок или участок краевого инфильтрата для обескровливания захватывают и сдавливают пальцами левой руки. На анемизированном участке делают неглубокий надрез. С его стенки концом скальпеля берут кусочек ткани, который вместе с серозной жидкостью переносят на предметное стекло и размазывают по его поверхности. Мазки окрашивают по Романовскому-Гимзе и просматривают при иммерсионном увеличении микроскопа. В положительных случаях обнаруживаются амастиготные формы лейшманий, которые находятся не только внутри макрофагов, но и внеклеточно вследствие разрушения последних. Тканевую пульпу для приготовления мазков можно также взять из прокола, сделанного толстой иглой на границе пораженных и здоровых тканей. При приготовлении препаратов надо избегать попадания в них крови, которая не содержит лейшманий и затрудняет микроскопирование.

Если в мазках обнаружить амастиготы не удастся, материал, полученный из периферических инфильтратов лейшманиом, может быть использован для получения культур лейшманий на питательных средах. Среди них одной из наиболее распространенных остается кровяной NNN агар (приложениеб).

Для подавления роста бактериальной флоры в среду добавляют антибиотики.

Лейшмании могут размножаться при содержании 1250 ЕД пенициллина в 1 мл среды (рН 7,4-7,6). Исследуемый материал вносят в конденсационную жидкость.

Пробирки инкубируют при температуре 22°C. Рост лейшманий обнаруживается иногда уже через 3-4 дня, но наиболее интенсивно он происходит через 2-4 недели. В жидкой среде культура лейшманий растет в виде отдельных подвижных промастигот. На твердой среде промастиготы образуют прозрачные каплевидные колонии.

Паразитологическая диагностика других форм кожного и кожно-слизистого лейшманиозов проводится теми же методами, что и зоонозной формы. При мексиканской форме этой инвазии в мазках из лейшманиом в большинстве случаев обнаруживается большое число амастигот *L. mexicana*. На среде NNN отмечается быстрый и обильный рост их культуры в форме промастигот. В препаратах из пораженных тканей больных кожно-слизистым лейшманиозом лейшманий обнаруживается мало или они отсутствуют. Рост их культуры на кровяном агаре медленный, скудный и неустойчивый.

Диагностика ВЛ осуществляется путем просмотра препаратов и выделения лейшманий в культуре из пульпы костного мозга, взятого путем пункции грудины.

При кала-азаре (индийская форма ВЛ) исследуется содержимое многочисленных лейшманиом, появляющихся на коже у части больных. Выделение возбудителей ВЛ производится также методом биопроб. В качестве подопытных животных используют хомяков (*Cricetulus griseus*, *Mesocricetus auratus*), которых заражают суспензией субстрата биопроб, взятых из костного мозга, лимфатических узлов, печени. Если животные не погибают ранее, их забивают на 15-30 день и готовят из тканей печени, селезенки и лимфатических узлов препараты (мазки, отпечатки), которые красят по Романовскому-Гимзе и просматривают.

Проводят также серологические реакции (РНИФ, РНГА и др.). Характерная для ВЛ гиперглобулинемия выявляется методом электрофореза или при помощи реакции Непира.

1.1.2. Простейшие, обитающие в тканях и передающиеся нетрансмиссивно

К этой группе простейших относятся близкие друг другу виды кокцидий (кл. Споровики), ведущих внутриклеточный образ жизни. Они паразитируют не только у человека, но и у большого количества видов домашних и диких животных. Вызываемые ими заболевания являются зоонозными и природно-очаговыми, профилактика которых осложнена. Не менее сложна и диагностика, что связано, с одной стороны, со слабой выраженностью симптомов заболеваний, а с другой – с тем, что паразиты могут обитать в разных клетках и тканях хозяина и вероятность обнаружения их невелика.

Токсоплазмоз

Токсоплазмоз – протозойное заболевание человека и животных, возбудителем которого является облигатный внутриклеточный паразит *Toxoplasma gondii* (тип *Sporozoa*, кл. *Coccidea*, отр. *Coccidiida*, сем. *Sarcocystidae*). Жизненный цикл (рис.12) *T. gondii* проходит со сменой окончательного и промежуточного хозяев. Окончательными хозяевами служат представители семейства кошачьих, а промежуточными – многие виды млекопитающих и птиц. С фекалиями кошек ооцисты токсоплазм выделяются во внешнюю среду, где превращаются в инвазионные спорозисты.

При попадании в тонкую кишку человека (или другого промежуточного хозяина) под влиянием протеолитических ферментов происходит эксцистирование спорозоитов, которые активно проникают в эпителиальные клетки слизистой оболочки и начинают быстро размножаться посредством эндодиогении (внутреннего почкования).

При скоплении в одной клетке 20-30 и более токсоплазм образуется колония – «псевдоциста». Пораженная клетка увеличивается в размерах и затем разрушается, а освободившиеся паразиты (трофозоиты) проникают в соседние клетки; таким образом, происходит быстрое нарастание численности токсоплазм. Из местного некротического очажка в тонкой кишке трофозоиты по лимфатическим и кровеносным сосудам разносятся по всему организму с последующим размножением в клетках различных тканей и внеклеточно.

Быстро размножающиеся трофозоиты (тахизоиты) (рис. 11) формируются лишь при активном инфекционном процессе в неиммунном хозяине. В результате развития иммунитета заболевание переходит в хроническую форму. В этот период паразиты размножаются гораздо медленнее (брадизоиты). Они образуют истинные, долго существующие цисты, заполненные тысячами тесно прилегающих друг к другу брадизоитов. Размеры цист колеблются в среднем от 25 до 150 мкм и более. В некоторых тканях, особенно в головном мозге, цисты могут достигать такой величины, что их можно заметить невооруженным глазом. Наиболее часто они локализуются в головном мозге, мышцах, органе зрения. Поскольку цисты окружены собственной оболочкой, они относительно изолированы от тканей хозяина. Поэтому токсоплазмоз обычно протекает субклинически или как латентная инвазия. Однако у больных с иммунодефицитами различной этиологии и лиц, инфицированных ВИЧ, могут возникнуть тяжелые поражения различных органов, особенно ЦНС. На месте размножения брадизоитов в этих случаях развиваются преходящие воспалительные реакции, формируются очаги микронекрозов.

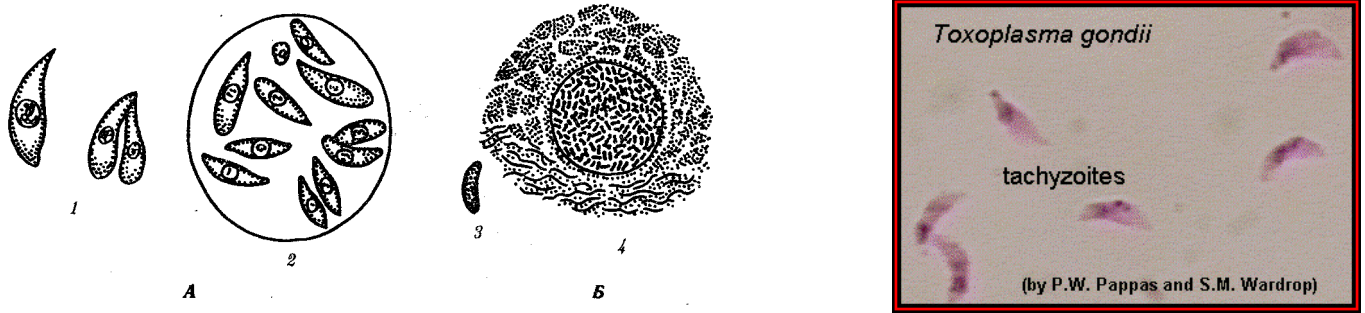


Рис.11. Токсоплазма (А) и саркоциста (Б):

1 — единичные паразиты, 2 — спорозоиты под общей оболочкой, 3 — изолированная спора, 4 — саркоциста в мышечном волокне. (В) **Микрофотография** *Toxoplasma gondii*

Врожденный токсоплазмоз часто протекает бессимптомно. Развернутые клинические проявления его регистрируются примерно в 25% всех случаев внутриутробного заражения.

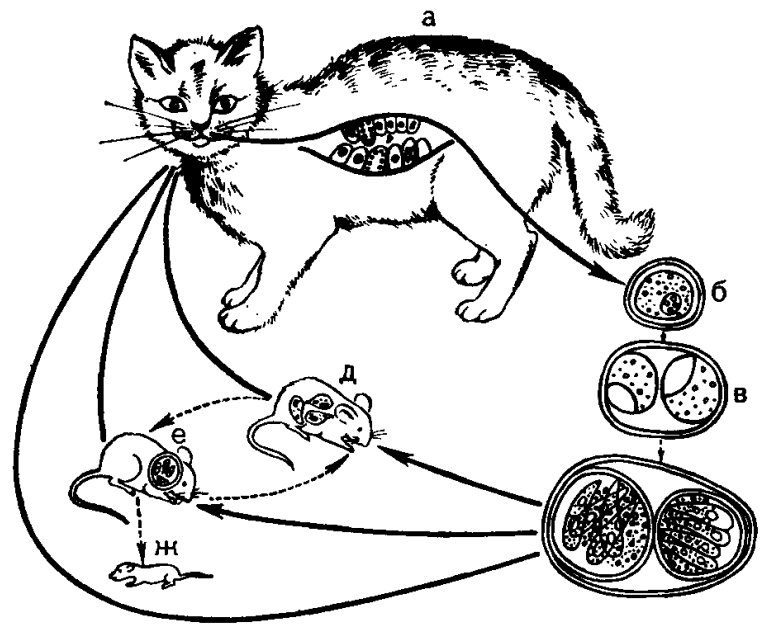


Рис.12. Схема жизненного цикла возбудителя токсоплазмоза (по Френкелю):

А — стадия развития в кишечнике кошки; б — г процесс созревания ооцист токсоплазм; д — вегетативные стадии развития в организме мыши; е — циста токсоплазм в головном мозге мыши; ж — новорожденный мышенок, зараженный токсоплазмозом трансплацентарно

основной хозяин	• семейство кошачьих
промежуточный хозяин	• птицы, млекопитающие, в т.ч. человек,
локализация паразита в организме человека	• клетки слизистой тонкого кишечника, головного мозга, печени, селезенки, лимфатические узлы, мышцы, орган зрения и т.д.
механизм заражения	• контактный, фекально-оральный, вертикальный, искусственный
путь заражения	• алиментарный, пероральный, контактно-бытовой, трансплацентарный, гемотрансфузионный, ассоциированный с лечением и диагностическими процедурами
инвазионная стадия	• ооцисты, спороцисты, истинные цисты, трофозоиты

Лабораторная диагностика

Лабораторные методы диагностики токсоплазмоза основаны на паразитологических и иммунологических исследованиях. Паразитологическая диагностика осуществляется методом прямого микроскопирования и методом биопроб.

Для прямого микроскопирования готовят мазки и отпечатки из пунктата или биоптата лимфатических узлов, миндалин, из центрифугата спинномозговой жидкости и крови, мазки и гистологические

срезы из кусочков органов трупов (головного мозга, печени, селезенки). При патологии беременности исследуются плацента, плодные оболочки и околоплодная жидкость. Просматривать препараты следует тщательно, так как токсоплазм в исследуемом материале бывает мало и их можно спутать с другими простейшими или грибами. В препаратах, окрашенных по Романовскому-Гимза, токсоплазмы имеют полулунную или аркообразную форму. Один конец их клетки заострен, а другой закруглен. Относительно крупное ядро, как правило, располагается в центре клетки, занимая от 1/4 до 1/3 ее площади. Ядро окрашивается в различные оттенки рубиново-красного цвета, а цитоплазма – в голубые тона. Типичные размеры токсоплазм 4-7х 2-4 мкм (рис.13). Обнаружение в препаратах токсоплазм, расположенных внутри макрофагов или внеклеточно, имеет бесспорное диагностическое значение.

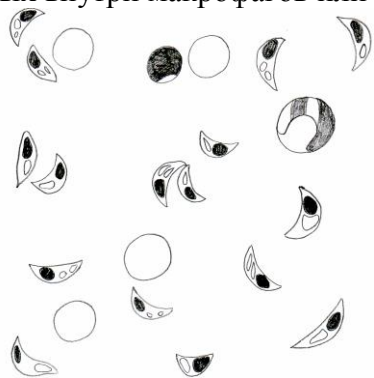


Рис. 13. Схематичное изображение *Toxoplasma gondii*

Выделение возбудителя производится методом биопроб, которые чаще всего ставят на белых мышах, так как у них редко встречается спонтанный токсоплазмоз, наблюдающийся у морских свинок, кроликов и других животных. При этом необходимо соблюдать меры предосторожности: работа должна проводиться в настольном боксе или за защитным стеклом, в перчатках и защитной маске. Из взятого стерильно исследуемого материала (обычно при отрицательных результатах микроскопии) готовится взвесь на стерильном физиологическом растворе и вводится мышам, как правило, внутрибрюшинно в дозе до 1 мл.

Кровь у больных с подозрением на токсоплазмоз берут в количестве 3-4 мл. После оседания эритроцитов плазму отсасывают и центрифугируют 10 мин при 3000 об./мин. Мышам вводят по 0,5 мл образовавшегося осадка. Спинномозговую жидкость обрабатывают так же, как и кровь. К трупному материалу добавляют антибиотики. При наличии в инъецированном субстрате токсоплазм мыши заболевают, у них развивается асцит.

На 3-4 день после заражения перитонеальный экссудат отсасывают шприцем в стерильную пробирку. Если его взять не удастся, то в брюшную полость вводят 0,5 стерильного физиологического раствора, а затем вновь отсасывают и переносят в пробирку. На окрашенных по Романовскому-Гимзе препаратах, приготовленных из экссудата, а также из тканей селезенки, печени, легких и других органов мышей, внутри и вне клеток обнаруживаются отдельные токсоплазмы и их скопления.

**Сравнительная характеристика паразитов, сходных с *Toxoplasma Gondii*.
(По Тетмору с дополнениями и изменениями Д. Н.Засухина)**

Таблица 2

Признаки	<i>Toxoplasma gondii</i>	<i>Besnoitia jellisoni</i>	<i>Klossiella</i>	<i>Nosema</i>
Размеры одиночных паразитов (мкм)	5–7х3	7х2	4х8	2-4х1
Форма паразитов	В виде дольки апельсина	веретеновидная	грушевидная	овальная
Форма концов паразита	Один заострен, другой закруглен	Оба заострены	один заострен, другой закруглен	
Ядро	Рыхлое	Компактное	Компактное	
Размеры псевдоцисты (мкм)	20–100 и более	20–100	до 60	до 50
Форма псевдоцисты	круг или овал	круг или овал	округлая	округлая
Локализация	печень, селезенка, мозг, мышцы	глаз, мышцы и др. органы	почки и др. органы	мозг, почки

Путем пассажей перитонеального экссудата на мышах можно поддерживать культуру токсоплазм с целью приготовления антигенов для серологических реакций. Материал, взятый для пассажа, желательно использовать немедленно, но допустимо сохранение его в условиях холодильника при 2-4°С в течение 1-2 суток.

При заражении маловирулентным штаммом заболевание у мышей клинически не проявляется, перитонеальный экссудат не образуется. В этих случаях за животными ведется наблюдение в течение 10-14 дней (иногда до месяца), а затем, если они не заболевают, проводят еще 3-5 слепых пассажей. Для этого обычно используются ткани головного мозга (иногда селезенки). При каждом пассаже производится контроль пассируемого материала методом прямой микроскопии препаратов. Для их пригото-

ления скальпелем берут с поверхности разреза головного мозга небольшое количество мозгового вещества (желательно из коркового слоя), наносят его на предметное стекло и, накрыв другим стеклом, раздавливают. Окрашивают и просматривают препараты на обоих стеклах. В них можно обнаружить как свободно лежащие токсоплазмы, так и их цисты. При этом токсоплазмы необходимо дифференцировать от морфологически сходных с ними других простейших, нередко встречающихся в органах лабораторных животных (табл. 2).

Ведущее значение в клинической диагностике токсоплазмоза имеют иммунологические методы исследования: РНИФ, ИФА, РСК.

Реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ)

Подготовка стекл.

Для проведения РНИФ используется коммерческий лиофилизированный антиген (ИЭМ им. Н.Ф.Гамалеи). Отобранные тонкие предметные стекла без царапин тщательно промывают и обезжиривают в смеси спирта с эфиром. Перед нанесением антигена стекла протирают чистой сухой хлопчатобумажной тканью.

С помощью абразива или лака плоскость стекла делят на десять полей (два ряда по пять полей). У одного края предметного стекла оставляют место для обозначения номера.

На каждое из десяти полей с помощью шприца с тонкой иглой наносят мазки антигена (разведение антигена указано на ампуле), представляющего собой взвесь токсоплазм. Диаметр мазка 3-4 мм. Мазки высушивают при комнатной температуре и хранят до использования при 10-15°C.

Постановка реакции

1. Предметные стекла с антигеном извлекают из холодильника, подсушивают при комнатной температуре, а затем помещают во влажную камеру на 10-15 мин.
2. На каждый мазок наносят каплю разведенной исследуемой сыворотки или ликвора. На одном стекле можно разместить и исследовать десять капель разных сывороток или одной сыворотки в десяти разведениях.
3. Препараты помещают во влажную камеру при 37°C на 30 мин.
4. После инкубации их промывают в течение 5-10 мин в фосфатно-солевом буфере (ФСБ) (рН 7,2). Смыть остатки ФСБ дистиллированной водой, препараты высушивают при комнатной температуре.
5. На мазки наносят стандартную меченую флюоресцеинизотиоцианатом (ФИТЦ) антисыворотку против глобулинов человека (ИЭМ им. Н.Ф.Гамалеи) в рабочем разведении, указанном на ампуле. Для увеличения контрастности препаратов и снижения неспецифического свечения к флюоресцирующей антисыворотке добавляют стандартный бычий альбумин, меченый родамином (ИЭМ им. Н.Ф.Гамалеи) в указанном на ампуле разведении.
6. Препараты вновь помещают во влажную камеру при 37°C на 30 мин.
7. Извлеченные из влажной камеры препараты промывают ФСБ (рН 7,2), а затем дистиллированной водой так, как это описано в п. 3.
8. Подсушенные препараты исследуют под люминесцентным микроскопом. Источником ультрафиолетовых лучей служит ртутная лампа ДРШ-250-3. Используют фильтры возбуждения СС 15-2+ФС 1-4 и запирающие фильтры ЖС 18+ ЖЗС 19. Препараты изучают без покровных стекол с применением иммерсионного объектива 90 х и бинокулярной насадки с окулярами 5х.

Учет результатов

При отрицательном результате токсоплазмы окрашиваются в красно-бурый цвет. При наличии в исследуемой сыворотке специфических антител наблюдается яркое желто-зеленое свечение по периферии токсоплазм.

За титр антител принимают максимальное разведение сыворотки, при котором еще сохраняется периферическое желто-зеленое свечение большинства токсоплазм в разных полях зрения. При этом светящийся ободок вокруг каждой из них должен быть непрерывным.

Отрицательный результат РНИФ при исследовании сыворотки в минимальных разведениях с большой вероятностью позволяет предположить отсутствие токсоплазмозной инвазии. Наличие ее подтверждается выявлением титра специфических антител 1:20 и выше. Увеличение титра антител в 4 и более раз при исследовании парных сывороток свидетельствует об активном инвазионном процессе.

При постановке РНИФ ставят следующие контроли:

- а) антиген + меченая антисыворотка;

- б) антиген + заведомо отрицательная сыворотка + меченая антисыворотка;
в) антиген + заведомо положительная сыворотка + меченая антисыворотка.

Иммуноферментный анализ (ИФА)

Постановка ИФА осуществляется при помощи различных коммерческих тест-систем. Ниже приводится схема постановки реакции с помощью тест-системы, разработанной ИЭМ им. Н. Ф. Гамалеи.

В состав набора входят:

- полистироловые планшеты, сенсibilизированные токсоплазменным антигеном (одноразового применения) – 2 шт;
- контрольная отрицательная сыворотка – 0,1 мл, 1 ампула/флакон;
- контрольная положительная сыворотка – 0,1 мл, 1 ампула/флакон;
- антитела против иммуноглобулинов человека, меченные пероксидазой хрена (конъюгат) – 2 ампулы;
- ортофенилендиамин (ОФД) – 5 мг, 2 пробирки;
- твин-20 (детергент) – 1 ампула/флакон;
- навеска солей фосфатно-солевого буферного раствора № 1 (ФСБ) – 1 пакет;
- навеска солей субстратного буферного раствора – 1 пакет.

Приготовление основных растворов для ИФА

Раствор №1. Навеску солей фосфатно-солевого буферного раствора растворяют в 1 л дистиллированной воды.

Раствор №2. Навеску солей субстратного буферного раствора растворяют в 25 мл дистиллированной воды.

Раствор №3. 0,5 мл твина растворяют в 1 л раствора № 1.

Раствор №4. 1 таблетку гидроперита растворяют в 10 мл дистиллированной воды

Раствор №5. 1 мл концентрированной серной кислоты добавляют к 12 мл дистиллированной воды.

Методика проведения ИФА

Перед началом работы необходимо убедиться в герметичности ампул. Нельзя использовать в работе ампулы с трещинами, некачественной запайкой.

1. Перед постановкой реакции планшеты отмывают трехкратно по 4-5 мин **раствором №3** (буферный раствор вносят по 0,25-0,3 мл).
2. Флаконы с положительной и отрицательной контрольными сыворотками растворяют в 0,1 мл дистиллированной воды. Полученные растворы нативных сывороток можно хранить при температуре $+4 \pm 2^\circ\text{C}$ в течение 5 ± 2 суток, а при температуре -20°C – до 2-х недель. Перед постановкой реакции сыворотки разводят в отношении 1:400. Для этого 10 мкл нативной сыворотки растворяют сначала в 200 мкл **раствора № 3** (получают разведение 1: 20), а затем 10 мкл сыворотки этого разведения еще раз растворяют в 200 мкл **раствора № 3** и таким образом получают разведение 1:6400. Растворы хранению не подлежат. Исследуемые сыворотки разводят по такому же принципу. При проведении скрининга все сыворотки, в том числе положительную и отрицательную контрольные сыворотки, вносят в лунки по 0,1 мл в разведении 1:400.
При проведении раститровки сывороток контрольные положительную и отрицательную сыворотки вносят в лунки двух вертикальных рядов планшета по 0,1 мл. В остальные лунки вносят по 0,1 мл исследуемых сывороток в разведениях от 1:400 до 1:51200. Планшеты закрывают крышкой и помещают в термостат на 30 мин при температуре $+37^\circ\text{C}$.
3. Планшеты отмывают четырехкратно, как указано в п. 1.
4. Конъюгат разводят в 12 мл **раствора №3**. Полученное разведение конъюгата 1:20000 добавляют по 0,1 мл в каждую лунку планшета и помещают в термостат на 30 ± 5 мин при температуре $37 \pm 1^\circ\text{C}$. Реакцию сопровождают контролем конъюгата: в лунку с антигеном добавляют конъюгат и субстрат. Оптическая плотность (ОП) данного контроля не должна превышать 0,15.
5. Отмывают планшеты 5–6 раз, как указано в п. 1.
6. ОФД растворяют в 12 мл **раствора № 2**. Непосредственно перед внесением в лунки к раствору добавляют 0,17 мл **раствора № 4**. Полученную субстратную смесь вносят в лунки по 0,1 мл и помещают на 15 мин при температуре 20°C в темное место. Реакцию останавливают добавлением в лунки по 0,1 мл **раствора № 5**.

Учет результатов

Результаты реакции учитывают визуально или фотометрически при длине волны 492 нм.

При визуальном учете появление желтого окрашивания в лунках с исследуемой сывороткой при отсутствии окрашивания отрицательной контрольной сыворотки свидетельствует о положительной реакции.

При фотометрическом учете результат считают положительным, если оптическая плотность (ОП) исследуемой сыворотки в 2 и более раза превышает ОП отрицательной контрольной сыворотки в разведении 1:400, которая не должна превышать значение 0,2; при этом ОП положительной сыворотки должна быть значительно выше 0,2. Среднее значение ОП при контроле конъюгата не должно превышать 0,2. При положительных результатах исследуемых сывороток в разведении 1:400 проводят их дальнейшее титрование путем последовательных двукратных разведений. Положительным результатом считают то разведение сыворотки, ОП которой в 2 и более раза превышает ОП контрольной отрицательной сыворотки в соответствующем разведении; при этом ОП положительной сыворотки должна быть существенно выше 0,2. При визуальном учете исследуемую сыворотку (ее разведение) расценивают как положительно реагирующую, если наблюдается достаточно интенсивное окрашивание, заметно превосходящее окрашивание в лунках с отрицательной контрольной сывороткой.

Положительный результат однократного исследования любым из перечисленных методов свидетельствует лишь о том, что обследуемый пациент был инвазирован токсоплазмами. Для суждения о давности заражения и активности процесса необходимо проводить исследования парных сывороток, полученных через 2-3 недели, одновременно с помощью нескольких серологических реакций. Четырехкратное и большее нарастание титров специфических антител, выявляемое несколькими серологическими реакциями, указывает на активность инфекционного процесса, а присутствие специфических IgM-антител – на недавнее первичное заражение. При определении IgM-антител с помощью стандартных вариантов методик РИФ и ИФА возможна регистрация ложноположительных результатов реакций, обусловленных присутствием в крови ревматоидного фактора. На фоне высокого содержания IgG-специфических антител обе указанные реакции могут давать ложноотрицательные результаты.

1.2. Простейшие, обитающие в полостных органах, сообщающихся с внешней средой

Простейшие, относящиеся к этой экологической группе, став паразитами, не претерпели глубокой дегенерации в связи с тем, что условия их обитания относительно мало отличаются от внешней среды. Большинство этих паразитов анаэробны. Циклы их развития просты: у многих имеются стадии трофозои и цисты. Некоторые не образуют и цист. Заражение большинством этих паразитов осуществляется путем проглатывания цист или трофозоитов. В их распространении большое значение имеют насекомые – механические переносчики возбудителей. Диагностика соответствующих заболеваний основана на обнаружении цист или трофозоитов в выделениях из пораженных органов. В профилактике заражения основное значение имеет соблюдение правил личной гигиены.

Многие виды, живя в просвете пищеварительной трубки и других органов и находя там благоприятную среду, являются комменсалами. Однако, в будущем возможно усиление степени их контакта с хозяином и переход к паразитированию.

1.2.1. Кишечные протозойные инвазии

В кишечнике человека обитает около 15 видов одноклеточных животных (*Protista*). Некоторые из них патогенны. Важнейшие из патогенных видов следующие:

1. Дизентерийная амеба (*Entamoeba histolytica*) – тип *Rhizopoda*, класс *Entamoebidea*, отряд *Entamoebida*, семейство *Entamoebidae*.
2. Лямблия (*Lambliа (Giardia) intestinalis*) – тип *Polymastigota*, класс *Diplomonadea*, отряд *Diplomonadida*, семейство *Hexamitidae*.
3. Кишечная трихомонада (*Pentatrichomonas hominis*) – тип *Polymastigota*, класс *Parabasalea*, отряд *Trichomonadida*, семейство *Trichomonadidae*.
4. Балантидий (*Balantidium coli*) – тип *Ciliophora*, класс *Rimostomatea*, отряд *Balantidiida*, семейство *Balantidiidae*.
5. Кишечная кокцидия (*Isospora belli*) – тип *Sporozoa*, класс *Coccidea*, отряд *Coccidiida*, семейство *Eimeriidae*.

Кишечные простейшие широко распространены у самых различных групп населения всех матери-

ков и физико-географических зон. Колебания показателей зараженности в разных группах зависят от различных причин и прежде всего от санитарно-гигиенических, бытовых условий, особенностей пищевого режима и характера паразитоценозов кишечника. Высокая зараженность объясняется большой стойкостью цистных форм этих простейших к воздействиям факторов внешней среды, отсутствием в их жизни промежуточных хозяев или специфических переносчиков и легкостью заражения.

Жизненный цикл большинства простейших кишечника включает две стадии. В организме хозяина обитают вегетативные формы, которые через некоторое время покрываются защитной оболочкой (инцистируются) и выходят во внешнюю среду. Попадая в кишечник хозяина, цисты вновь превращаются в вегетативные формы, которые питаются и размножаются.

Многие простейшие являются комменсалами. Они питаются бактериями, грибами и различными пищевыми веществами. Некоторые простейшие при изменении организма хозяина как среды обитания (в широком смысле слова) способны превращаться в паразитов и вызывать соответствующие заболевания. Некоторые из них, как, например дизентерийная амеба, получают при этом способность проникать в ткани хозяина, становясь, таким образом, тканевыми паразитами.

Лабораторная диагностика

Сбор материала Материал для исследования – фекалии, дуоденальное содержимое, гной, мокроту собирают в чистую, обязательно сухую посуду. Перед сбором фекалий больным с оформленным калом могут назначаться солевые слабительные – сернокислый натрий или магnezия. Этим ускоряется выделение вегетативных форм простейших из верхних отделов толстой кишки.

В жидком и полуоформленном кале, особенно после дачи слабительных препаратов, вегетативные формы простейших, нередко обнаруживаются с большим или меньшим количеством цист. Ввиду быстрой гибели вегетативных форм большинства простейших во внешней среде исследование жидких фекалий должно проводиться немедленно (не позднее одного часа) после их выделения.

В плотном оформленном стуле содержатся только цисты. Цисты более устойчивы, чем вегетативные формы. Поэтому оформленный кал можно исследовать и в более поздние сроки (в течение суток). Цисты образуют все простейшие кишечника, за исключением трихомонад, дизентамеб и амеб ротовой полости. Балантидий в кишечнике человека цисты образует редко и в небольшом количестве.

Организация обследования

Все больные острыми и хроническими кишечными заболеваниями, в особенности при наличии крови и слизи в кале, должны подвергаться лабораторному обследованию на зараженность простейшими кишечника. Паразитологическую диагностику кишечных протозойных болезней следует поручать только опытным лаборантам, имеющим специальную подготовку и способным дифференцировать друг от друга весьма сходные между собой патогенные и непатогенные виды. В бланках лабораторных анализов необходимо точно указывать, какие виды и формы простейших, в том числе и непатогенных, обнаружены.

Например:

- «обнаружены тканевые формы дизентерийной амебы с фагоцитированными эритроцитами»,
- «обнаружены просветные формы и цисты дизентерийной амебы»,
- «обнаружены цисты лямблий»,
- «обнаружены цисты *Entamoeba coli*» и т. д.

Это позволит избежать диагностических ошибок и правильно оценить возможное влияние непатогенных простейших на течение кишечных заболеваний другой этиологии.

Приготовление и микроскопирование мазков

Во всех случаях обследований на зараженность простейшими кишечника обязательным является приготовление и изучение нативных мазков и препаратов, окрашенных раствором Люголя.

1. На предметное стекло на расстоянии 2-4 см друг от друга разными пипетками наносят по 0,1 мл (2 капли) физиологического раствора и раствора Люголя.
2. Деревянной палочкой (одной и той же) готовят гомогенную полупрозрачную взвесь исследуемого материала сначала в капле изотонического раствора, а затем в растворе Люголя.
3. Каждую каплю накрывают чистым покровным стеклом.
 - При наличии в испражнениях патологических примесей (слизь, кровь) их исследуют в мазке с изотоническим раствором.
 - Жидкий прозрачный материал (водянистые испражнения, дуоденальное содержимое) можно

исследовать без изотонического раствора, нанеся 2-3 капли его на предметное стекло и накрыв их покровным стеклом.

- При исследовании плотного, оформленного кала, в котором могут содержаться только цисты простейших, микроскопируют лишь препараты, окрашенные раствором Люголя.
4. Просматривают всю площадь мазков сначала под малым (10x8), а затем под более сильным увеличением (10x60).

В каждом случае нужно промикроскопировать 2-3 препарата из разных мест имеющейся пробы. При сомнительных и отрицательных результатах для окончательного заключения требуется произвести не менее 3 анализов на протяжении 1-2 недель.

Методы консервации

Если исследование в день взятия материала невозможно (главным образом при массовых обследованиях), можно применять консерванты по Сафаралиеву или Берроузу (прписи приготовления приложение 6).

Консервация по Сафаралиеву:

Консервант *Сафаралиева* разливают во флакончики до половины их объема. Подлежащий исследованию материал от каждого больного немедленно эмульгируют отдельной деревянной палочкой в отдельном флакончике в количестве, составляющем примерно 1/3 объема консерванта. Простейшие окрашиваются уже через 5-10 мин и при необходимости могут сохраняться в течение нескольких месяцев.

Для исследования каплю осадка со дна пробирки с помощью пипетки помещают на предметное стекло и покрывают покровным. Микроскопируют при увеличении 10x60 или 10x40. Иммерсионную систему используют в случае необходимости изучения объекта более детально. Консервировать можно как оформленный кал, так и жидкие патологические субстраты. В смеси длительно сохраняются и хорошо окрашиваются не только цисты, но и вегетативные формы амёб и других простейших.

Консервация по Берроузу

Консервирование в консерванте *Берроуза* производится таким же образом, как и в растворе Сафаралиева. Простейшие сохраняются в этом консерванте не дольше одного месяца. Для микроскопического исследования каплю осадка эмульгируют на предметном стекле в капле красящего раствора и покрывают покровным стеклом. В качестве красящего раствора используют 0,01% раствор тионина, азура или метиленового синего.

Метод обогащения

При скудном содержании простейших в кале при микроскопировании нативных мазков и мазков с раствором Люголя они могут быть не обнаружены. В этих случаях рекомендуется применить формалинэфирное обогащение.

1. Кусочек кала величиной с горошину тщательно эмульгируют деревянной палочкой в центрифужной пробирке в 6 мл 10% раствора формалина на изотоническом растворе.
2. В пробирку добавляют 2 мл эфира, закрывают резиновой пробкой, энергично встряхивают в течение 1 мин, а затем центрифугируют 3 мин при 1500об./мин или 1 мин при 2500об./мин.
3. После центрифугирования эмульсия разделяется на четыре слоя:
 - окрашенный в желтый цвет верхний эфирный слой,
 - слой фекалий (фекальная пробка),
 - затем слой формалина
 - осадок, в котором содержатся цисты простейших.
4. Деревянной палочкой (отдельной для каждой пробы) слой фекалий отделяют от стенок пробирки и все содержимое ее, за исключением осадка, сливают.
5. Наклонив пробирку отверстием книзу, быстро протирают ее стенки ватным или марлевым тампоном, стараясь удалить, возможно, большее количество жидкости, но, не затрагивая осадок.
6. Переворачивают пробирку отверстием вверх, переносят отдельной пипеткой осадок на предметное стекло, размещают его в капле раствора Люголя и исследуют по обычной методике.

В случае необходимости приготовленную эмульсию можно хранить в закрытой резиновой пробкой пробирке до 2 сут.

В процессе приготовления центрифугата некоторые цисты простейших частично подвергаются

деструкции. Вегетативные формы разрушаются полностью. Поэтому указанный метод непригоден для обнаружения трихомонад и дизинтамеб, которые не образуют цист, а также для исследования жидкого кала, в котором цисты отсутствуют.

Метод приготовления постоянных препаратов, окрашенных по Гейденгайну

Иногда в нативных мазках или в мазках с раствором йода точно определить вид простейшего не удается. Постоянные препараты, окрашенные по Гейденгайну, благодаря выявлению тонких структурных особенностей позволяют распознавать простейших, как по вегетативным формам, так и по цистам.

Для изготовления препаратов пригоден материал любой консистенции. Из жидкого стула мазки должны быть изготовлены сразу после дефекации. Обычно готовят не менее двух препаратов.

Процесс приготовления препаратов можно разделить на несколько этапов.

Этап I. Фиксация:

- концом деревянной палочки исследуемый кал тонким слоем быстро наносят на предметное или покровное стекло (следят, чтобы материал не подсох). Мазок погружают в фиксирующую жидкость Шаудина, налитую в чашку Петри. Жидкость состоит из 2 частей: насыщенного раствора сулемы (8,5:100; растворять при нагревании) и одной части 96% спирта-ректификата, к которому добавляют ледяную уксусную кислоту (3-5% от общего объема жидкости). Мазки фиксируют 15-20 мин;
- мазки переносят в 70% спирт на 5 мин;
- для окончательного удаления сулемы препараты помещают на 5-10 мин в спирт-йод (в 70% спирт добавляют несколько капель настойки йода до светло-коричневого цвета);
- для удаления йода препараты выдерживают в 70 % спирте 5 мин. Если окраска не может быть произведена сразу, то их можно сохранять в спирте несколько дней.

Этап II. Протрава и окраска:

- перед окраской – промывка дистиллированной водой – 3 мин;
- протрава в 2-3% водном растворе железо-аммиачных квасцов в течение 4-20 ч (в зависимости от температуры). Кристаллы квасцов должны быть слабо-фиолетового цвета, желтые – непригодны;
- быстрое (1-3 с) ополаскивание в дистиллированной воде;
- перенос для окраски в 0,5 % раствор гематоксилина. Для его приготовления 1,0 г кристаллического гематоксилина растворяют в 10 мл 96% спирта, добавляют 90 мл дистиллированной воды и выдерживают 10-20 дней. За 4-24 ч перед употреблением наполовину разводят дистиллированной водой;
- промывка переокрашенного препарата водой в течение 10-20 мин.

Этап III. Дифференцирование:

- для извлечения избытка краски препарат помещают в 0,5-1 % раствор железо-аммиачных квасцов и следят за обесцвечиванием до появления серо-лилового фона окраски препарата. На этом дифференцирование заканчивают, не доводя обесцвечивание до коричневого и желтого фона, что указывает на излишнее удаление краски, вследствие чего препараты становятся непригодными;
- промывка в водопроводной воде (лучше проточной) 20-40 мин.

Этап IV. Обезвоживание, просветление и заделка препарата:

- препарат помещают последовательно в 70%, 85% и 96% спирты, на 2-3 мин в каждый;
- переносят в фенол-ксилол (25 г кристаллического фенола растворяют в 75 мл ксилола) на 2 мин;
- выдерживают в чистом ксилоле 1 мин;
- на препарат помещают каплю канадского бальзама и накрывают покровным стеклом. Если при заделке в канадский бальзам появляется муть, значит, обезвоживание было недостаточным и его надо повторить, заменив фенол – ксилол свежим.

Постоянные препараты сохраняются без изменений годами. Метод позволяет проводить точную диагностику простейших и дифференцировать их от различных псевдопротозойных образований, часто наблюдаемых в кале, которые при недостаточном опыте могут быть приняты за вегетативные формы или цисты простейших.

Метод культивирования

Эффективным дополнительным методом диагностики в ряде случаев является метод культивирования. Для этого рекомендуется использовать следующие среды, наиболее простые по составу и дающие удовлетворительные результаты при культивировании дизентерийных амёб и других простейших кишечника (за исключением лямблий): *простая сывороточная среда, двухфазная сывороточная среда, среда Павловой, среда Рауса (приложение 6)*. Могут быть использованы и другие, более сложные по составу среды.

1 этап: подготовка пробирок и среды.

- Предварительно пробирки со средой проверяют на стерильность выдерживанием в термостате при температуре 37° С в течение суток (или при комнатной температуре 3 сут.).
- Перед посевом пробирки со средами подогревают до температуры 37°С и в каждую добавляют 1-2 петли рисового крахмала. Его предварительно стерилизуют сухим жаром при температуре 90° С по 1 ч 4 дня подряд в пробирках, закрытых ватными пробками.

2 этап: посев и культивирование.

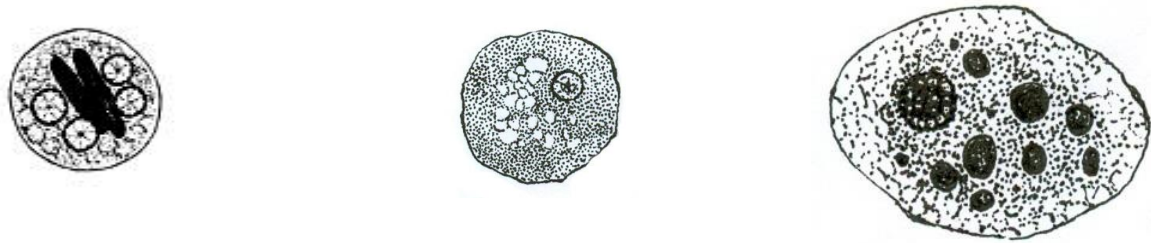
- Для получения первичных культур простейших, в пробирку вносят комочек оформленного кала величиной с горошину или 2-3 капли жидкого материала. Смесь гомогенизируют встряхиванием. Засевать одновременно нужно 2-3 пробирки.
- Оптимальной температурой для культивирования является 37°С.
- Результаты проверяют через каждые 24 ч в течение 5 сут.
- Для проверки со дна пробирки с помощью пипетки забирают каплю осадка с небольшим количеством жидкости, помещают на предметное стекло, покрывают покровным стеклом и микроскопируют.

Микрометрия

Размеры простейших и их ядер имеют значение для определения вида. Измерения производят при помощи окулярного микрометра, представляющего собой линейку длиной 5 мм или 1 см с делениями, соответствующими 0,1 мм. Линейка нанесена на стекло, вмонтированное или вставляемое временно в окуляр микроскопа. Значение делений окулярного микрометра по отношению к измеряемым объектам для разных систем микроскопов и разных объективов, предварительно определяют при помощи объектмикрометра. Он представляет собой линейку с делениями в 0,01 мм (10 мкм) на предметном стекле. Объектмикрометр помещают под объектив микроскопа и совмещают его линейку с линейкой окулярного микрометра. Устанавливают, какое число делений окулярного микрометра точно совпадает с определенным числом делений объектмикрометра. По этим данным вычисляют значение одного деления окулярной линейки в микронах, или микрометрический коэффициент. Например, 10 делений окулярного микрометра соответствуют 2 делениям объектмикрометра. Тогда значение одного деления (микрометрический коэффициент) составит $(2 \times 10) / 10 = 2 \text{ мкм}$. Вычисление микрометрического коэффициента производят с точностью до десятых или (реже) сотых долей мкм. Для измерения какого-либо микроскопического объекта следует заменить обычный окуляр на микрометрический (или вставить в него микрометрическую линейку). Затем определить в делениях последнего длину и ширину объекта (клетки простейшего, ее ядра) и, перемножив число делений на микрометрический коэффициент, найти размеры объекта в мкм. Точно так же измеряют другие объекты: яйца и личинки паразитических червей, псевдопротозойные образования и др.

Амебиаз

Амебиаз – заболевание, вызываемое дизентерийной амёбой (*Entamoeba histolytica*). Она существует в виде цисты и двух различных вегетативных форм (трофозоиты): крупной или тканевой и мелкой или просветной (рис. 14). Крупные формы наблюдаются в острых случаях болезни. Мелкие формы и образующие ими цисты обнаруживаются у здоровых носителей, а также в периоды ремиссий у больных хроническим кишечным амебиазом, в начале болезни или в периоде выздоровления.



Циста

Малая вегетативная форма

Крупная вегетативная форма

Рис. 14. Формы дизентерийной амёбы (*Entamoeba histolytica*).

Заражение человека происходит через рот цистами (рис. 15) дизентерийной амёбы, из которых в кишечнике образуются просветные вегетативные формы. Продолжительность инкубационного периода составляет от 1-2 недель до 3 месяцев и дольше. Заболевание развивается в результате проникновения амёб в стенку толстой кишки. При этом мелкие просветные формы превращаются в крупные тканевые, выделяющие протеолитические ферменты, которые вызывают разрушение тканей, вследствие чего образуются глубокие язвы. Проникновению амёб из просвета кишечника в ткани благоприятствуют микротравмы и воспалительные изменения слизистой, возникающие вследствие действия микрофлоры и других причин. Из стенки кишки амёбы часто проникают в другие органы.

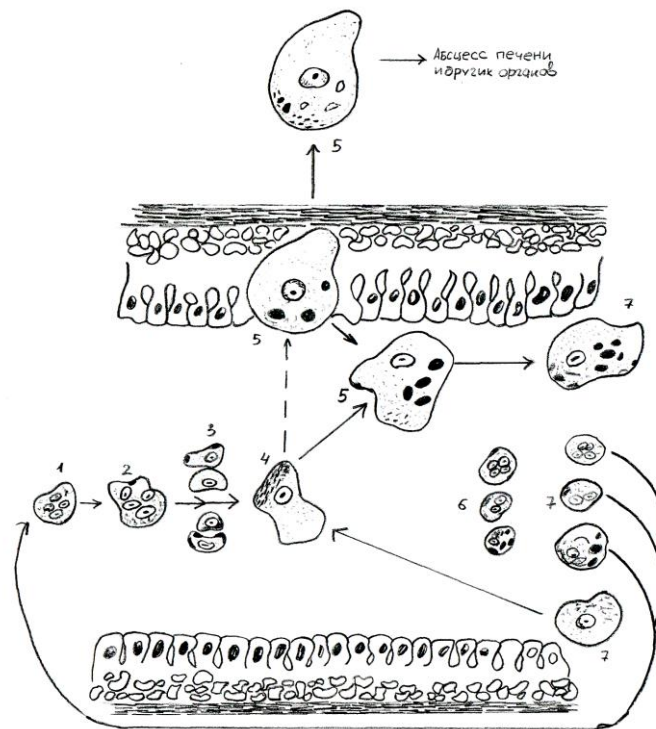


Рис. 15. Схема жизненного цикла *Entamoeba histolytica* (из учебника Чебышева, 2005): 1 - циста, попавшая в пищеварительный тракт; 2 - выход амёбы из цисты; 3, 4 - мелкая вегетативная форма (*forma minuta*) в просвете кишки; 5 - крупная вегетативная форма (*forma magna*), 6 - цисты в кишечнике; 7 - формы, встречающиеся в кровянисто-слизистых выделениях кишечника.

Клиническое течение амёбиоза разнообразно по своим проявлениям и степени тяжести. Основные его формы:

- кишечная (амёбная дизентерия);
- внекишечная;
- бессимптомное носительство дизентерийной амёбы.

Кишечный амёбиоз может протекать в *острой* и *хронической форме*. В тяжелых случаях начальные проявления болезни и обострения характеризуются постепенным развитием диареи (от 3 до 15 раз в сутки). Стул, как правило, обильный, со стекловидной вязкой слизью, диффузно пропитанной кровью малинового цвета («малиновое желе»). Иногда стул шоколадного цвета с примесью крупных комочков стекловидной слизи, окрашенной кровью в розовый цвет. В легких случаях стул кашицеобразный, с незначительным количеством крови и слизи, которые макроскопически могут даже не обнару-

живаться. Самопроизвольное излечение наступает редко. Болезнь при отсутствии специфического лечения принимает хроническое течение со сменой периодов обострений и ремиссий.

Внекишечный амебиаз первично развивается как осложнение кишечного в результате заноса амеб из толстой кишки. Наиболее частой его формой является амебный абсцесс печени (амебный гепатит), реже – абсцессы легких, головного мозга, селезенки и других внутренних органов, а также поражения кожи. Амебные поражения внутренних органов могут возникать и при отсутствии клинических проявлений кишечного амебиаза или развиваться спустя продолжительное время после исчезновения амеб из кишечника.

Носительство дизентерийных амеб без каких-либо клинических проявлений болезни встречается гораздо чаще, чем клинически выраженные формы амебиаза, и может продолжаться неопределенно долго. У носителей амебы размножаются только в просвете толстой кишки, где ведут комменсальный образ жизни, не вызывая никаких патологических явлений. В этих случаях наблюдаются лишь мелкие (просветные) формы дизентерийной амебы и цисты. Носительство может продолжаться в течение многих лет. При некоторых условиях мелкие, просветные формы амеб превращаются в крупные, тканевые, и тогда носительство переходит в клинически выраженное заболевание амебиазом. Причиной могут быть различные инфекционные и неинфекционные заболевания, ведущие к ослаблению организма хозяина, различные интоксикации, в том числе и алкогольные, нарушения пищевого и водного режима, алиментарная дистрофия, тяжелые травмы и ранения.

локализация паразита в организме человека	• толстый кишечник
источник инвазии	• больные люди и цистоносители
инвазионная стадия	• цисты
механизм передачи	• фекально-оральный
путь заражения	• водный, пищевой, контактно бытовой
факторы передачи	• немытые фрукты, овощи, некипяченая вода, предметы обихода
переносчики	• механические (мухи, тараканы)

Лабораторная диагностика

Диагноз амебиаза может считаться установленным только при обнаружении дизентерийных амеб с фагоцитированными эритроцитами в цитоплазме. Такие амебы-гематофаги обычно выявляются в острой стадии болезни в кроваво-слизистых испражнениях. При этом примерно в 50% случаев в препаратах встречаются кристаллы Шарко-Лейдена характерной вытянутой ромбовидной формы. При отсутствии в мазках кала амеб, но при подозрительной на амебиаз клинической картине, наличии кристаллов Шарко-Лейдена исследования повторяют до 5-6 раз, не чаще одного раза в сутки.

У больных амебиазом при улучшении состояния, а также у носителей амеб в жидких испражнениях обнаруживаются не гематофаги, а мелкие просветные вегетативные формы амеб, которые никогда не содержат в цитоплазме эритроциты. Наряду с амебами в этих случаях могут выявляться и цисты. Обнаружение только просветных форм и цист дизентерийной амебы даже у больных кишечными заболеваниями еще не дает оснований для окончательного диагноза амебной дизентерии. Он может быть поставлен лишь при наличии в анамнезе данных, указывающих на амебиаз, перенесенный в прошлом.

Микроскопические препараты

1. Нативный мазок.

а) *Крупные (тканевые) вегетативные формы дизентерийной амебы в нативном мазке*, приготовленном из кроваво-слизистого стула больных амебной дизентерией, обнаруживают среди одиночно разбросанных эритроцитов, лейкоцитов, макрофагов, а также бактерий, нередко грибов, которые имеют вид сильно преломляющих свет образований. Тело амебы неправильной, изменчивой формы, размерами 18-45 мкм, при движении может вытягиваться в длину до 60 мкм. Обращает на себя внимание выраженное разграничение цитоплазмы на внутреннюю зернистую, более темную и мутную часть – эндоплазму и покрывающий ее наружный светлый, прозрачный слой – эктоплазму. В эндоплазме, в пищеварительных вакуолях, находятся фагоцитированные эритроциты, при их большом количестве она принимает слабую красновато-бурую окраску. Могут встречаться амебы и без эритроцитов. При

температуре 20°C и выше (до 39-40°C) амёбы активно подвижны. Движение их осуществляется путем относительно быстрого, внезапного выбрасывания светлых прозрачных эктоплазматических псевдоподий. В образовавшуюся псевдоподию бурно, вихреобразно переливается эндоплазма с заключенными в ней эритроцитами, бактериями, грибами и пищевым детритом. Псевдоподия сглаживается и исчезает. Затем на этом же или в другом месте поверхности тела образуется новая псевдоподия, повторяется переливание цитоплазмы, и амёба перемещается в определенном направлении. Иногда образуются сразу две псевдоподии. Одна из них постепенно увеличивается, а вторая исчезает. Наряду с активно подвижными амёбами встречаются отдельные малоподвижные особи, которые как бы «топчутся на месте». При охлаждении препарата подвижность амёб сначала замедляется, затем тело их округляется, и они становятся неподвижными. У живых неокрашенных дизентерийных амёб ядра не видны. Это служит одним из важных дифференциальных признаков, позволяющих отличать их от сходных по размерам и форме кишечных амёб (*Entamoeba coli*). Помимо амёб в препаратах встречаются кристаллы Шарко-Лейдена характерной вытянутой ромбовидной формы.

б) *Мелкая, или просветная, комменсальная форма дизентерийной амёбы в нативном мазке* имеет размеры 7-25 мкм (средний – 13 мкм). Разграничение тела на эктоплазму и эндоплазму обычно заметно лишь при образовании псевдоподий, формирующихся медленнее, чем у тканевых форм. В пищеварительных вакуолях содержатся бактерии, но никогда не бывает эритроцитов, даже если амёбы находятся в кроваво-слизистых испражнениях (например, при бактериальной дизентерии). Ядро без окраски не видно. Обычно эти амёбы обнаруживают в небольшом количестве у здоровых носителей. Значительное их число в активно подвижном состоянии может указывать на начальную стадию амёбной дизентерии или на перенесенное в недавнем прошлом обострение хронического амёбиоза. В этих случаях, как и при клинически выраженном амёбиозе кишечника, наряду с амёбами могут обнаруживаться кристаллы Шарко-Лейдена.



Рис. 16. Микоскопические препараты дизентерийной амёбы (*Entamoeba histolytica*). мазок окрашенный по Гейденгайну. В цитоплазме амёб видны округлые ядра с ядрышками по середине и черные диски эритроцитов на разной стадии переваривания (Е.Н. Смирнова)

2. Окрасивание железным гематоксилином по Гейденгайну (рис. 16)

а) *Крупные (тканевые) вегетативные формы дизентерийной амёбы в препаратах, окрашенных железным гематоксилином по Гейденгайну*, хорошо выделяются на фоне многочисленных эритроцитов, отдельных лейкоцитов, бактерий и других микроорганизмов. Размеры амёб варьируют от 12-15 до 22-45 мкм (в среднем – около 23 мкм). Тело их вытянутое, часто округлое, в большинстве случаев разграничено на светлоокрашенную гомогенную эктоплазму и мелкозернистую темную эндоплазму. У многих амёб в эндоплазме видны единичные или многочисленные (до нескольких десятков) темно-

окрашенные округлые включения – эритроциты. Величина их различна в зависимости от степени переваривания. Ядро круглое пузырьковидное, с тонкой оболочкой, на внутренней поверхности которой равномерным слоем в виде зубчиков расположены зерна хроматина. В центре ядра находится пятиугольная звездчатая кариосома. Диаметр ядра равен 3-9 мкм (в среднем – 5,2 мкм). В препарате могут встретиться амебы на различных стадиях дегенерации. Цитоплазма их грубо вакуолизирована, ядро уплотненное (пикнотическое), темно-окрашенное. Приблизительно у 50% больных амебной дизентерией встречаются кристаллы Шарко-Лейдена. Они вытянутой ромбовидной формы разнообразной величины, окрашиваются гематоксилином в гомогенный темный цвет.

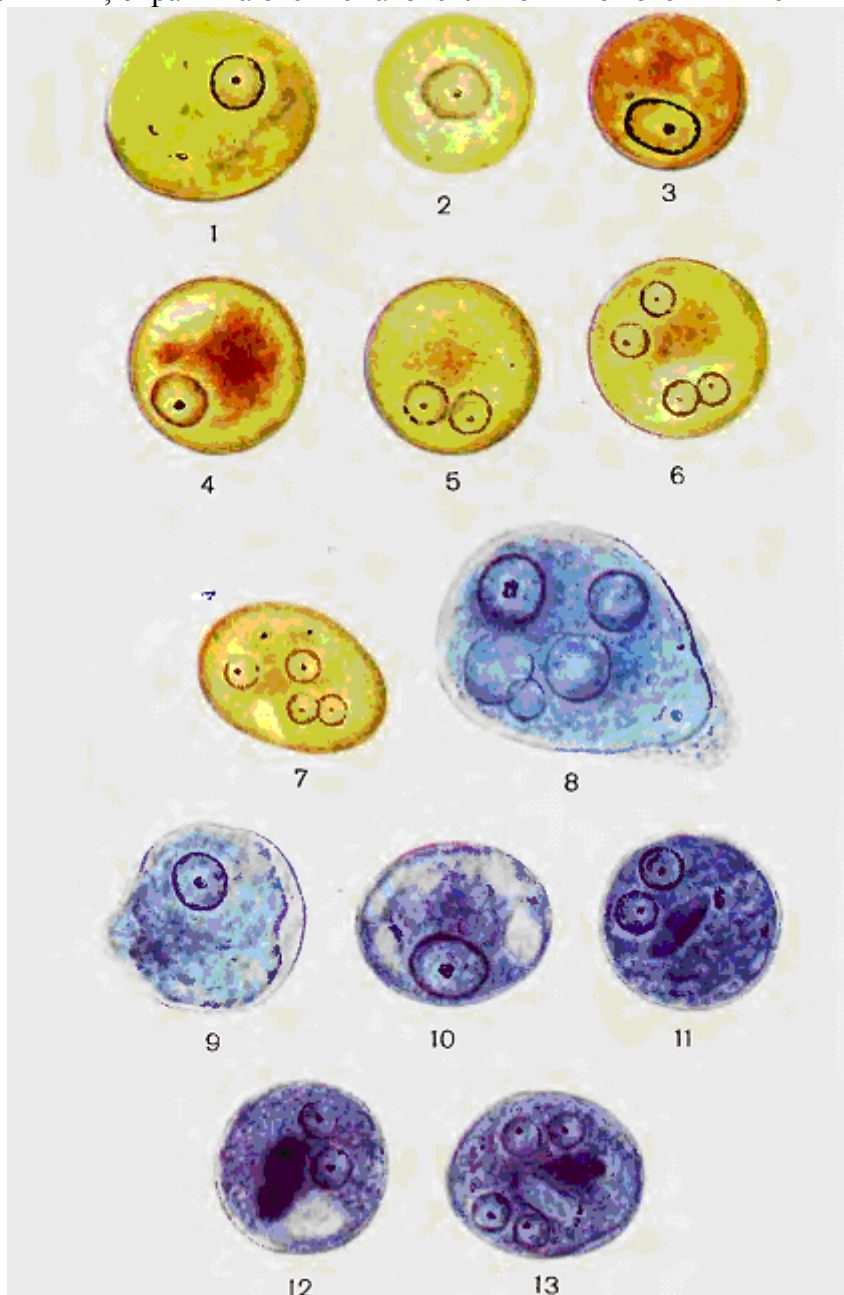


Рис. 17. Дизентерийная амеба. Обработка раствором Люголя: 1 – просветная форма; 2,3,4 – одноядерные цисты; 5 – двуядерная циста; 6,7 – четырехядерные цисты. В консерванте Сафаралиева: 8 – вегетативная тканевая форма; 9 – просветная форма из фекалий человека; 10, 11, 12, 13 – цисты из фекалий (Е.Н. Смирнова)

б) Мелкая (просветная) форма дизентерийной амебы в препаратах, окрашенных по Гейденгайну, имеет размеры тела от 7 до 24 мкм (средний – 13 мкм), ядро – от 2 до 5 мкм (в среднем 3,5 мкм). Зерна хроматина нередко образуют под ядерной оболочкой серповидное скопление, что служит отличительным признаком от ядер крупных форм амеб.

в) Цисты дизентерийной амебы в препаратах, окрашенных железным, гематоксилином, имеют правильную круглую или овальную форму, с гладкой оболочкой. Размеры цист 10-15 мкм. В цитоплазме видны ядра: одно или два в незрелых цистах и четыре – в зрелых. В одном и том же препарате могут быть обнаружены одновременно незрелые и зрелые цисты. Размеры ядер в цистах различной степени зрелости неодинаковы: в одноядерных цистах ядро наиболее крупное (3-5 мкм), в двухъядерных – ядра средней величины (2,5-4 мкм), в четырехъядерных – самые мелкие (2-3 мкм).

Ядра правильной круглой формы, с тонкой оболочкой и мелкой пятиугольной или точечной карио-

сомой в центре. Зерна периферического ядерного хроматина располагаются под ядерной оболочкой тонким равномерным слоем, но могут образовывать и серповидные скопления. В цитоплазме многих цист обнаруживаются хроматоидные тельца в виде коротких толстых палочек с закругленными концами. В наибольшем числе они содержатся в одноядерных цистах, реже и в меньшем количестве – в четырехъядерных. Гликогеновая вакуоль, характерная для незрелых цист, имеет вид светлого неокрашенного пятна.

3. Окраска раствора Люголя (рис.17.)

Цисты дизентерийной амебы в препаратах, обработанных раствором Люголя, окрашиваются в желтый со светло-коричневым оттенком цвет. Общий вид их и размеры такие же, как и при окраске по Гейденгайну. В цитоплазме одно- и двухъядерных цист нередко встречаются гликогеновые вакуоли светло-бурого цвета, со смазанными контурами.

При дифференциальной диагностике необходимо отличать дизентерийных амеб от непатогенных видов, в частности от кишечной амебы (*Entamoeba coli*).

Микроскопические препараты *Entamoeba coli*

Вегетативные формы *E. coli* в нативном мазке имеют размеры тела от 9 до 30 мкм (средний – 19 мкм). Цитоплазма грубо вакуолизирована. Вакуоли заполнены большим количеством бактерий, грибов, пищевого детрита. Иногда в вакуолях могут содержаться даже простейшие других видов. В патологическом кроваво-слизистом кале больных с язвенными поражениями толстой кишки (при бактериальной дизентерии, раке и других заболеваниях) можно обнаружить экземпляры кишечных амеб с единичными фагоцитированными эритроцитами и лейкоцитами. Они отличаются более крупными размерами (13-45 мкм, средний – 23 мкм). Цитоплазма грубоячеистая, разграничения на экто- и эндоплазму обычно не отмечается. Движения амеб крайне вялые, почти незаметные. Лишь при длительном наблюдении можно заметить эктоплазматические псевдоподии, медленно появляющиеся в виде широких наплывов то с одной, то с другой стороны тела. В отличие от дизентерийной амебы, у живых кишечных амеб в неокрашенных препаратах обнаруживается ядро пузырьковидной формы. Под оболочкой ядра в виде отдельных глыбок неодинаковой величины и различной формы располагается периферический ядерный хроматин. Кариосома круглая, крупнее, чем у *E. histolytica*, расположена эксцентрично. Диаметр ядра – от 2,5 до 9 мкм (средний – 4,8 мкм) (рис. 18).

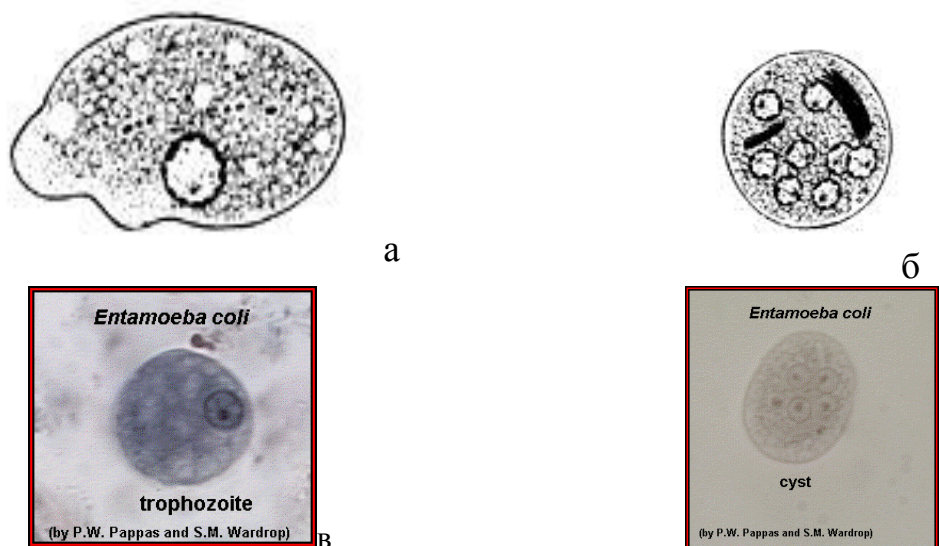


Рис. 18. Микроскопические препараты кишечной амебы (*Entamoeba coli*)

а, в – трофозоиты, б, г – цисты (схемы и микрофотографии)

***E. coli* в препаратах, окрашенных железным гематоксилином по Гейденгайну**, сохраняет почти такие же размеры, как и в нативном мазке. Форма тела неправильная, овальная или круглая. Цитоплазма окрашивается в интенсивный серый или лиловый цвет, грубо вакуолизирована. Нередко одна из вакуолей, обычно самая крупная, имеет вытянутую веретеновидную форму. Пищевые включения в вакуолях – бактерии, грибки, изредка единичные эритроциты или лейкоциты, окрашиваются в темный цвет. Иногда в цитоплазме видны скопления мелких паразитических грибов *Sphaerita*. Ядро *Entamoeba coli* окрашивается более интенсивно, чем у *E. histolytica*. Кариосома и периферический хроматин окрашены в интенсивно темный цвет. Кариосома круглая, крупнее, чем у *E. histolytica*. Нередко рядом

с ней имеется второе внутриядерное тельце меньших размеров. Хроматин прилегает к внутренней поверхности ядерной оболочки в виде глыбок неправильной формы и неодинаковой величины. Мелкие зерна ядерного хроматина густо располагаются между кариосомой и оболочкой ядра. Нередко ядро окружено узкой светлой неокрашенной зоной.

Отличительные признаки вегетативных форм кишечных амёб (по В. Н. Мокроусову)

Таблица 2

Виды паразитов	Величина, микрон (средняя, макс-мин)	Движение	Цитоплазма		Ядро	
			разграничение на экто- и эндоплазму	Включения	в неокрашенных препаратах	в препаратах, окрашенных по Гейденгайну
<i>Entamoeba histolytica forma magna</i> – дизентерийная амёба, крупная или тканевая форма	23 (50-12)	Быстрое; языковидные, эктоплазматические псевдоподии	Отчетливое	Обычно эритроциты, часто в большом количестве	Не видно	С центральной звездчатой кариосомой, мелкими одинаковой величины зернами периферического хроматина
<i>Entamoeba histolytica forma minuta</i> – дизентерийная амёба, мелкая или просветная форма	13 (24-8)	Быстрое; часто встречаются неподвижные округленные формы	Менее отчетливое	Бактерии	Не видно	Такое же по строению, меньших размеров, периферический хроматин нередко образует серповидные скопления
<i>Entamoeba hartmanni</i> – амёба Гартманна	8 (12-5)	Такое же	Такое же	Бактерии	Не видно	Такое же по строению, меньших размеров
<i>Entamoeba coli</i> – кишечная амёба	18 и 23 (45-9)	Очень медленное; псевдоподии в виде широких наплывов	Отсутствует, цитоплазма грубоячеистая	Бактерии, грибы, иногда единичные эритроциты	Видно, с эксцентричной круглой кариосомой	С крупноточечной эксцентричной кариосомой; периферический хроматин в виде глыбок неодинаковой величины и формы
<i>Iodamoeba buetschlii</i> – йодамёба	12 (23-6)	Очень медленное, почти незаметное	Отсутствует	Бактерии, единичные эритроциты	Не видно	С крупной кариосомой, иногда бывает 2 ядра
<i>Endolimax nana</i> – карликовая амёба	7 (12-5)	Медленное	Отсутствует	Много бактерий	Не видно	Кариосома крупная, занимает большую часть ядра
<i>Dientamoeba fragilis</i> – диэнтамёба	8 (14-4)	Быстрое; часто конусовидные эктоплазматические псевдоподии	Отчетливое	Много бактерий	Не видно	Как правило, имеется 2 ядра. Кариосома состоит из 4-8 мелких хроматиновых зерен

В приложении 7 (рис.1) дан алгоритм идентификации цист кишечных амёб и жгутиковых и алгоритм идентификации трофозоитов кишечных жгутиковых в окрашенных препаратах.

Цисты *E. coli* в препаратах, окрашенных раствором Люголя (рис. 17), по форме не отличаются от цист дизентерийной амёбы, однако овальные их формы встречаются чаще. Размеры цист более крупные: 10-30 мкм (средний – 18 мкм). Незрелые цисты обычно двухъядерные (с другим числом ядер

крайне редки), зрелые – восьмиядерные. Иногда встречаются цисты с 16 и очень редко даже с 32 ядрами. Ядра круглой, реже овальной формы. Крупноточечная кариосома в них располагается эксцентрично. В незрелых цистах часто обнаруживается крупная резко контурированная темно-бурая гликогеновая вакуоль, оттесняющая цитоплазму и ядра к периферии. В зрелых цистах гликоген в виде вакуолей не обнаруживается.

В препаратах, окрашенных железным гематоксилином по Гейденгайну, размеры и форма цист такие же, как и при окраске йодом. Вакуоль имеет вид светлой неокрашенной зоны, занимающей всю центральную часть цисты.

Blastocystis hominis.

Нередко за цисты паразитических простейших могут быть приняты *Blastocystis hominis*, комменсалы, относящиеся к отряду *Blastocystida* типа *Rhizopoda*. В большом количестве они часто встречаются в жидких испражнениях при хронических заболеваниях органов пищеварения. Форма их овальная или круглая. Размеры тела варьируют от 3 до 60 мкм. Часто встречаются неполностью разделившиеся клетки с перетяжкой. Большую часть тела занимает крупная гомогенная парагликогеновая вакуоль, не окрашивающаяся йодом. Цитоплазма тонким слоем располагается вокруг вакуоли в виде серповидных дисков или ободка неравномерной толщины. В цитоплазме заметны 2-4 ядра и мелкие, сильно преломляющие свет зерна волютина, окрашивающиеся гематоксилином в темный цвет.

Морфологические признаки непатогенных амёб кишечника, их цист и других простейших, используемые при дифференциальной диагностике *E. histolytica*, приведены в таблице 2.

Лямблиоз

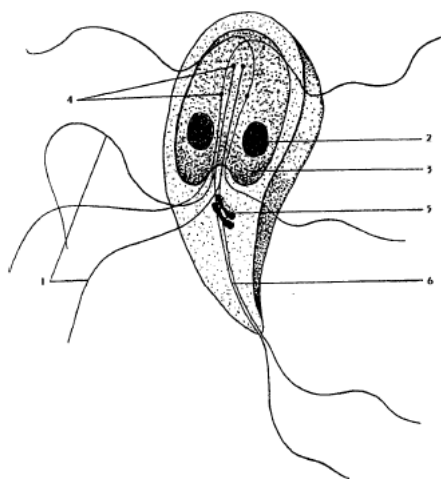


Рис. 19. Паразитирующий в кишечнике человека жгутиконосец *Lamblia intestinalis*: 1 - жгутики, 2 - ядро, 3 - присоска, 4 - базальные зерна, 5 - парабазальное тело, 6 - аксостиль. (из учебника Чебышева, 2005)

Лямблиоз – заболевание, возбудителями которого являются лямблии (*Lamblia intestinalis*) (рис. 19). Их вегетативные формы обитают обычно в верхних отделах кишечника (двенадцатиперстная кишка и начальный отдел тощей кишки). Они размножаются только в просвете кишечника (рис.20.), прикрепляясь к поверхности слизистой оболочки при помощи присосок, но изредка могут проникать и в ткани стенки кишки. Вместе с содержимым кишечника вегетативные формы лямблии попадают в толстую кишку, где превращаются в цисты и с испражнениями выходят во внешнюю среду.

Клиника лямблиоза весьма разнообразна. Тяжелые случаи заболевания с летальным исходом не наблюдаются даже без лечения. Серьезные патологоанатомические изменения,

характерные только для лямблиоза, также не отмечены. Основными клиническими формами являются кишечная и печеночная.

Кишечная форма характеризуется явлениями дуоденита или энтероколита. Стул больных неустойчивый. Нормальный стул чередуется с кашицеобразным с примесью слизи, но без крови. Кишечные формы лямблиоза могут симулировать острый или хронический аппендицит; иногда появляются симптомы, отмечающиеся при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Известны также формы кишечного лямблиоза, протекающие при явлениях анацидного, гипоацидного и, реже, гиперацидного гастрита. Печеночная форма дает клиническую картину холецистита, гепатохолецистита или холангита, может стимулировать приступы желчнокаменной болезни.

Лабораторная диагностика

Диагноз лямблиоза при наличии соответствующих клинических симптомов устанавливается в случае нахождения вегетативных форм или цист паразита. Вегетативные формы обнаруживаются в дуоденальном содержимом и только в жидких испражнениях. Цисты встречаются преимущественно в оформленном кале, в жидких фекалиях их находят лишь изредка.

Исследование дуоденального содержимого не дает особых преимуществ перед исследованием кала.

Последний способ даже предпочтительнее в случаях, когда лямблии паразитируют только в тощей кишке и в дуоденальном содержимом обнаруживаются крайне редко. Кроме того, забор кала произвести проще, чем сделать дуоденальное зондирование. Исследование кала является единственным методом исследования в тех случаях, когда дуоденальное зондирование по каким-либо причинам невозможно. Однако, благодаря характерным движениям, вегетативные формы лямблий в дуоденальном содержимом выявляются легче, чем цисты в кале. Поэтому исследование дуоденального содержимого на лямблий должно быть обязательным во всех случаях зондирования больных с нарушением функций кишечника.

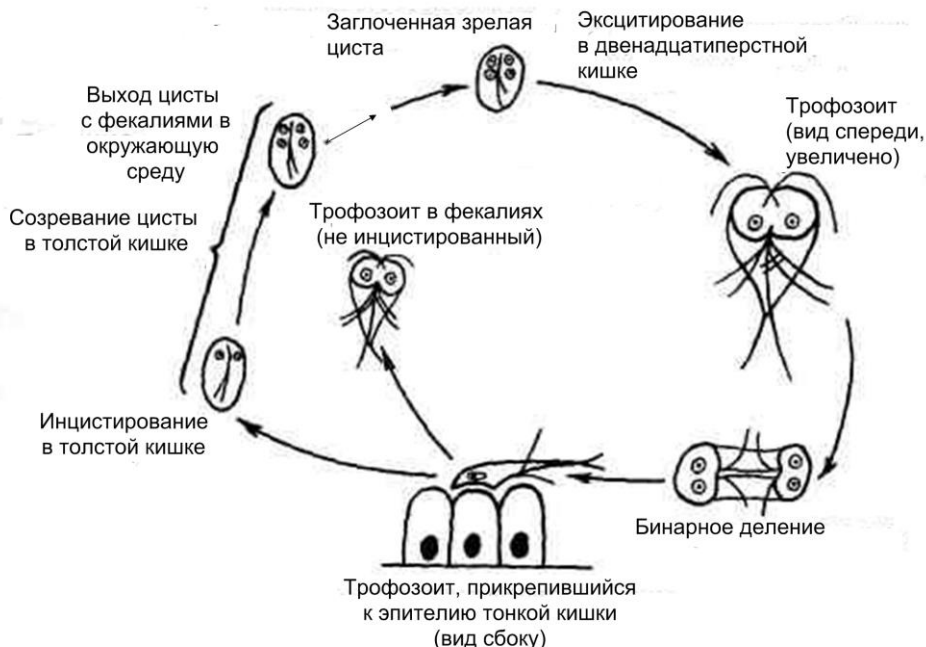


Рис. 20. Жизненный цикл *Lamblia intestinalis*

При любых способах исследования надо учитывать, что лямблии у многих больных выделяются периодически. Периоды, когда паразиты или их цисты выделяются в огромных количествах («положительная фаза»), сменяются периодами очень скудного выделения («отрицательная фаза»). В отрицательные фазы обнаружить паразитов невозможно. Длительность этих фаз колеблется от 2-3 сут до 2-3 недель. Поэтому при подозрении на лямблиоз исследования рекомендуется проводить с интервалом в одну неделю в течение 4-5 недель.

При обеих (кишечной и печеночной) формах лямблиоза часто отмечаются нарушение всасывания жиров и жирорастворимых витаминов в кишечнике. Достаточно часто, особенно у детей, присоединяются неврологические симптомы: слабость, раздражительность, плаксивость, быстрая утомляемость, головные боли, боли в области сердца, головокружения. Может наблюдаться также нарушение обменных процессов, задержка увеличения массы тела, возникновение анемии гипохромного типа.

Чаще встречаются латентный лямблиоз и носительство лямблий, которые могут переходить в клинические формы. Сопутствуя острым кишечным заболеваниям инфекционной и неинфекционной этиологии, лямблиоз способствует затяжному или хроническому их течению.

локализация паразита в организме человека -
источник инвазии
инвазионная стадия
механизм передачи
путь заражения
факторы передачи

- **верхние отделы тонкого кишечника (двенадцатиперстная кишка), желчный пузырь**
- **люди больные лямблиозом и цистоносители**
- **циста**
- **фекально-оральный**
- **водный, пищевой, контактно-бытовой**
- **немытые фрукты, овощи, некипяченая вода, предметы обихода**
- **механические (мухи, тараканы)**

Вспомогательное значение в диагностике лямблиоза могут иметь результаты других, неспецифических лабораторных исследований. Например, в дуоденальном содержимом и в испражнениях больных лямблиозом обнаруживается большое количество слизи, лейкоцитов и клеток призматического ки-

шечного эпителия, которые дегенерируют и слущиваются под действием присасывающихся лямблий. В большинстве случаев клинически выраженного и длительно протекающего лямблиоза отмечается пониженное содержание гемоглобина в крови.

Микроскопические препараты лямблий

Нативные мазки при исследовании на лямблиоз готовят из дуоденального содержимого или жидких фекалий больных лямблиозом, выбирая слизистые сгустки, которые нередко сплошь состоят из лямблий, лейкоцитов и слизи. Лямблии передвигаются гораздо более активно, чем амебы, благодаря наличию у них четырех пар жгутиков. Движение их относительно плавное, происходит преимущественно в одном направлении. Наряду с поступательным движением отмечается вращательное – повороты вокруг продольной оси тела. В зависимости от угла поворота можно наблюдать лямблий в разных проекциях. Форма тела паразита в дорсовентральной проекции грушевидная, передний конец его закругленный, широкий, а задний – узкий, заостренный. У переднего конца на вентральной стороне тела имеется присоска в форме светлого участка округлой формы. На фоне присоски иногда заметны симметрично расположенные два ядра. В боковой проекции тело лямблии имеет ковшевидную форму. Вентральная поверхность его уплощенная, а на месте присоски – вогнутая. Дорсальная поверхность тела выпуклая. Узкий хвостовой конец обычно загнут на дорсальную сторону. Благодаря различию формы лямблий в дорсовентральной и боковой поверхностях, при их вращении во время движения они чем-то напоминают падающий лист дерева («движение типа падающего листа»), что служит весьма характерным диагностическим признаком. Средние размеры лямблий составляют 10-28x8-12 мкм.

Препараты цист лямблий, окрашенных раствором Люголя, готовят из оформленных фекалий лиц, обследуемых на лямблиоз. Цисты овальной формы. Задний конец обычно несколько шире переднего. Тонкая оболочка двуконтурная, гладкая. Цитоплазма многих цист отстает от оболочки, так что под оболочкой образуются длинные серповидные оптически пустые щели. Цисты окрашиваются йодом в коричневый, желтый или серовато-голубой цвет. Последние называют голубыми цистами. У переднего конца цисты в цитоплазме располагаются два (в незрелых цистах) или четыре (в зрелых цистах) ядра. Они слабо заметны. Внутри цитоплазмы отчетливо видны идущие вдоль тела цисты искривленные тонкие нити свернутого жгутикового аппарата и располагающиеся в поперечном или косом направлении серповидные или в виде запятой парабазальные тела. Размеры цист лямблий 10-14 мкм в длину и 6-10 мкм в ширину. Голубые цисты мельче и внутренняя структура их видна плохо.

Препараты вегетативных форм и цист лямблий, окрашенных железным гематоксилином по Гейденгайну, готовят из тех же материалов, что и нативные мазки. Среди лейкоцитов, бактерий и слизи видны лямблии грушевидной или ковшеобразной формы. В их мелкозернистой цитоплазме на фоне светлоокрашенной присоски хорошо заметны два симметрично расположенных ядра. По средней линии в цитоплазме спереди назад проходят две парные нити (аксостили), начинающиеся от базальных зерен несколько впереди от ядер и выходящие наружу в виде двух хвостовых жгутиков на заднем конце тела. От самостоятельных базальных зерен, находящихся также впереди ядер, начинаются еще три пары жгутиков – передняя, средняя и вентральная. Участки их, лежащие внутри цитоплазмы, видны хорошо, наружные же отрезки окрашиваются плохо и большей частью незаметны. Приблизительно на границе между задней и средней третями тела лямблии в поперечном или косом направлении располагаются парабазальные тела – одно или два. Форма их серповидная, в виде запятой или треугольная.

Кроме вегетативных форм, в препарате встречаются цисты лямблий. Они выглядят так же, как и в мазках, окрашенных йодом, однако внутренние структуры и особенно ядра видны более четко. В препаратах, приготовленных из оформленных фекалий лиц, инвазированных лямблиями, цисты обнаруживаются иногда в очень большом количестве. Для облегчения дифференциальной диагностики на рисунке 22 дается алгоритм идентификации трофозоитов кишечных жгутиковых в окрашенных препаратах.

Культуральные методы для диагностики лямблиоза не применяются.

Иммунологические реакции (ИФА) широко применяются в исследованиях для диагностики лямблиоза.

Кишечный трихомониаз

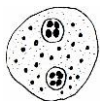
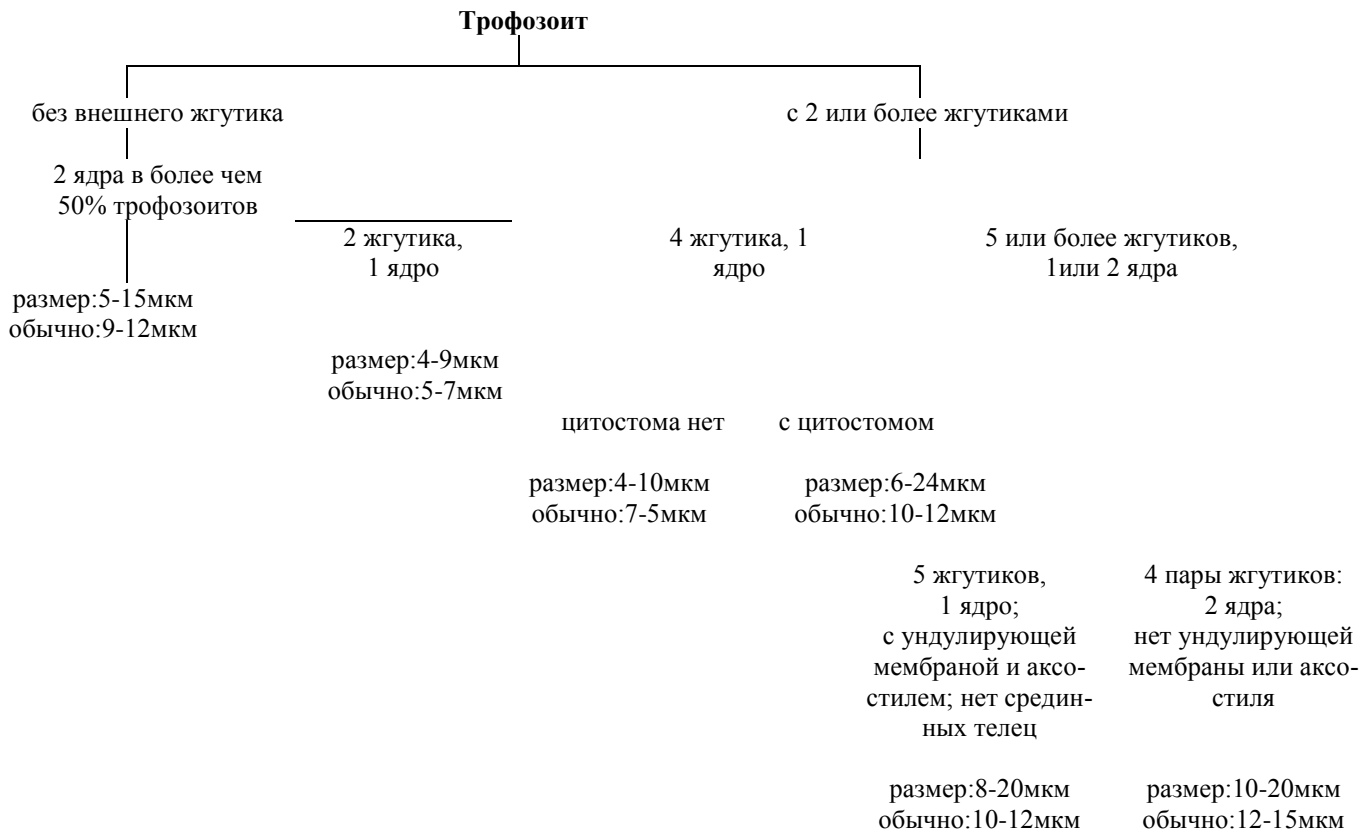
Трихомониаз (трихомоноз) – заболевание, возбудителем которого служит кишечная трихомонада (*Pentatrichomonas hominis*). Кишечные трихомонады (рис.21.) существуют только в виде вегетативных форм, которые локализуются в толстой кишке человека. Их размножение усиливается при диете, богатой клетчаткой и другими углеводами, а также при различных заболеваниях, сопровождающихся раз



Рис. 21. Трихомонада кишечная (из учебника Осиповского А.И., 1959)

Усиленное размножение трихомонад в вызванных дизентерийными бактериями и амебами изъязвлениях замедляет их заживление. Трихомонады обнаруживались также в тканях кишечной стенки, в гнойном содержимом абсцессов печени и других органов.

жижением содержимого толстой кишки. Являясь условно-патогенными организмами, кишечные трихомонады под действием ряда факторов могут приобретать патогенные свойства и вызывать кишечный трихомониаз, который протекает в форме колитов и энтероколитов. Возникают поносы от одного до 8 раз в сутки. Испражнения жидкие, водянистые или кашицеобразные, часто с примесью слизи, но без крови. Нередко отмечаются боли в животе различного характера. При ректороманоскопии слизистая оболочка прямой и сигмовидной кишок чрезмерно влажная в результате усиленной экссудации, блестящая, не гиперемированная, без слизи, эрозий и язв, как бы обмытая очистительной клизмой. Усиленное размножение трихомонад в вызванных дизентерийными бактериями и амебами изъязвлениях замедляет их заживление. Трихомонады обнаруживались также в тканях кишечной стенки, в гнойном содержимом абсцессов печени и других органов.



Dientamoeba fragilis



Retortamonas intestinalis



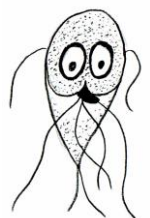
Enteromonas hominis



Chilomastix mesnili



Trichomonas hominis



Lamblia intestinalis

Рис. 22. Алгоритмы идентификации трофозоитов кишечных жгутиковых в окрашенных препаратах (оригинал ВОЗ с изменениями авторов)

Примечание: *Dientamoeba fragilis* и *Trichomonas hominis* не имеют стадии цисты.

Диагноз кишечного трихомониаза, при наличии соответствующей клинической картины, устанавливается в случае обнаружения трихомонад в испражнениях методом нативного мазка. При этом надо

дифференцировать их от нередко совместно с ними встречающихся хиломастиксов (*Chilomastix mesnili*) и энтерононад (*Enteromonas hominis*), имеющих цисты, которые можно обнаружить в мазках кала, окрашенных раствором Люголя.

Возможно, хиломастиксы и энтерононады также являются условно-патогенными организмами. Имеются сведения, что усиленное их размножение может оказывать неблагоприятное влияние на течение кишечных заболеваний, в частности бактериальной дизентерии. Однако патогенность этих простейших окончательно не доказана, и в настоящее время на них обращают внимание лишь в связи с дифференциальной диагностикой трихомониаза.

Микроскопические препараты

1. *Нативные мазки* готовят из жидких фекалий и микроскопируют при больших увеличениях. Видны подвижные веретеновидные тельца трихомонад с передним тупым закругленным и задним заостренным концом, средние размеры которых составляют 8-9x5 мкм. Движение осуществляется при помощи пучка жгутиков (от 3 до 5), расположенных на переднем конце тела, и ундулирующей мембраны – тонкой перепонки, отходящей от поверхности тела. По краю ундулирующей мембраны прикреплен краевой жгутик, или аксиальная нить, которая и приводит мембрану в движение. Мембрана не видна, но о ее колебаниях можно судить, наблюдая волну, периодически пробегающую вдоль тела паразита от переднего конца к заднему. Движение паразита энергичное толчкообразное, поступательное и вращательное вокруг продольной оси тела.

В отличие от кишечной трихомонады, хиломастикс не имеет ундулирующей мембраны. За ее колебания неопытный исследователь может принять движения цитостомального жгутика. Однако более крупные размеры, характерная форма и отсутствие шипика на заднем конце тела хиломастикса позволяют отличить его от трихомонады.

2. *В постоянных препаратах, окрашенных по Гейденгайну*, форма тела трихомонады не изменяется, а размеры несколько уменьшаются, составляя в среднем 7-8 мкм в длину. В передней части тела расположено пузырьковидное ядро. Впереди от ядра находится блефаропласт, сформированный из двух гранул. От них отходят четыре передних жгутика и один, направленный назад, а также аксиальная нить ундулирующей мембраны, заканчивающаяся на заднем конце свободным рулевым жгутиком. Здесь же начинается толстый трубковидный аксостиль, проходящий сбоку от ядра вдоль всего тела и выступающий на заднем конце в виде длинного шиловидного выроста или хвоста. С противоположной стороны ядра находится парабазальное тело вытянутой колбасовидной формы, слабо заметное в препарате. Ундулирующая мембрана имеет вид светлой полосы, прилегающей к телу по всей его длине. В большей части фиксированных препаратов она, как и жгутики, слипается с поверхностью тела и становится совсем незаметной. В цитоплазме паразита содержатся фагоцитированные бактерии, а при исследовании кроваво-слизистого стула нередко встречаются и эритроциты. Трихомонады с фагоцитированными эритроцитами отличаются крупными размерами.

Культуральные методы

Значительно повысить эффективность диагностики трихомониаза позволяет применение метода культивирования трихомонад на средах CPLM и Трассела-Джонсона.

Иммунологические методы

Хорошие результаты получены при использовании для диагностики трихомониаза реакций РНИФ и ИФА.

Балантидиаз

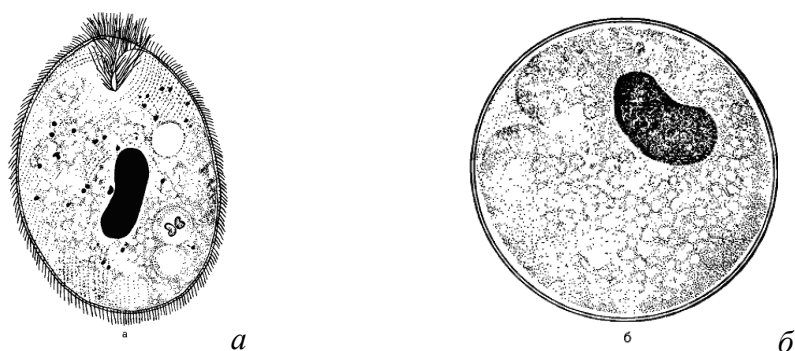


Рис. 23. *Balantidium coli*.

а – вегетативная форма (с окраской по Гейденгайну); б – циста (Е.Н. Смирнова)

Балантидиаз (или балантидиоз) – заболевание, возбудителем которого является инфузория балантидий (*Balantidium coli*) (рис. 23). Попадая с загрязненной водой или пищей в рот, цисты дают начало ве-

гетативной стадии с последующим их размножением (рис. 24). Патологический процесс развивается в результате размножения паразитов в тканях толстой кишки, иногда в дистальной части тонкой кишки, вследствие чего образуются язвы. По клиническому течению различают острый и хронический (рецидивирующий) балантидиаз. Чаще всего встречается его хроническая форма. Как острый, так и хронический балантидиаз могут протекать либо в форме балантидной дизентерии с бурным развитием злобного кроваво-слизистого поноса, либо в форме балантидного колита с полужидкими каловыми массами и примесью слизи, но без крови. Хроническое течение заболевания характеризуется чередованием обострений, мало отличающихся от острых форм, с периодами ремиссий, во время которых диареи может не быть совсем. Острые формы балантидиаза, без специфического лечения, часто заканчиваются летально.

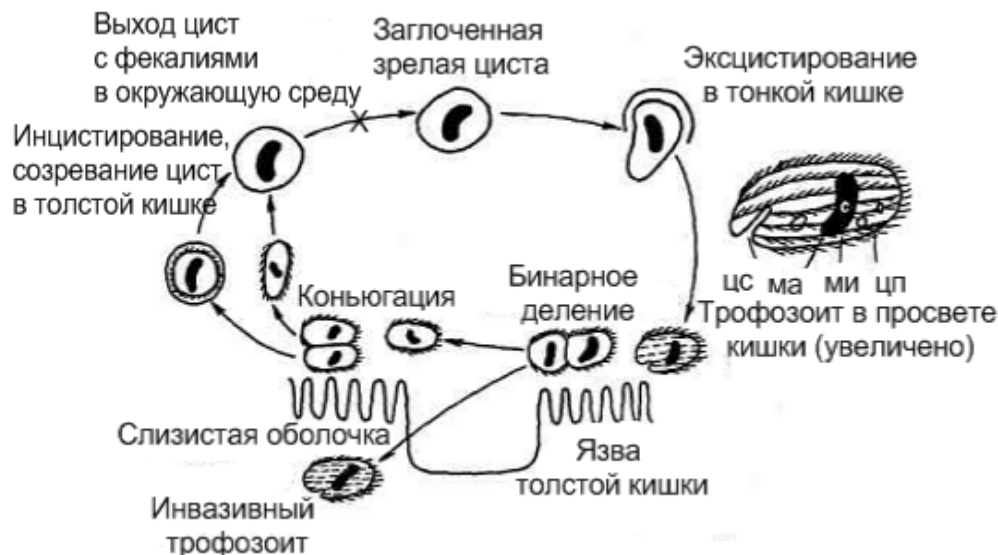


Рис. 24. Жизненный цикл *Balantidium coli*.

ма – макронуклеус; ми – микронуклеус; цп – цитопрокт; цс – цитостома.

В случаях, не осложненных бактериальной инфекцией, балантидиаз, особенно острые его формы, могут не вызывать повышения температуры тела. Осложнения балантидиаза в виде поражения других органов, кроме кишечника, исключительно редки.

Диагноз балантидиаза ставится на основании обнаружения балантидиев в нативных мазках из испражнений или соскоба с пораженных участков слизистой кишечника, взятого при ректороманоскопии (рис. 25). Благодаря крупному размеру, подвижности, характерной форме и наличию сократительной вакуоли, балантидии распознаются легко. Цисты их, образующиеся в кишечнике человека крайне редко, иногда можно найти в препаратах, окрашенных раствором Люголя.

Для постановки диагноза важное значение имеют сведения о проживании больных в сельской местности и контакте их по роду занятий со свиньями.

В некоторых случаях с испражнениями выделяется незначительное количество балантидиев, и в мазках их можно обнаружить лишь при повторных многократных анализах или при посеве на питательные среды.

Микроскопические препараты

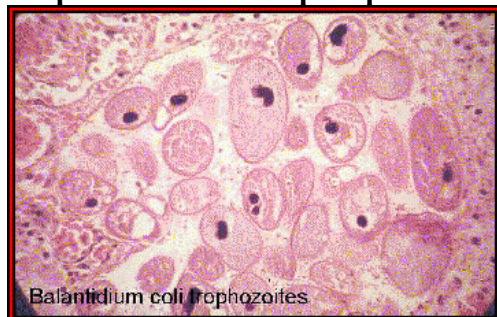


Рис. 25. Микрофотография *Balantidium coli*

1. В нативном мазке можно обнаружить вегетативные формы балантидиев, длина которых составляет в среднем 75 мкм, а ширина 40 мкм. Они весьма быстро передвигаются, легко меняя форму тела и вращаясь вокруг продольной оси. Поэтому для выявления их удобнее пользоваться малым увеличением микроскопа. Если необходимо рассмотреть балантидиев детальнее, под большим увеличением (10x40), то движение их следует замедлить, удалив из препарата излишнюю жидкость. На таких препаратах видно, что тело балантидия имеет яйцевидную форму, передний, более узкий, конец несколько сплюснен. Вся поверхность тела покрыта продольными рядами ресничек, мерцание которых хорошо заметно по краям клетки. На переднем конце или несколько сбоку замечено воронкообразное углубление – перистом. Цитоплазма

разграничена на тонкий поверхностный слой, сильно преломляющий свет, – эктоплазму и внутреннюю мутную зернистую непрозрачную массу – эндоплазму. На фоне эндоплазмы в центре тела или ближе к одному из его концов можно иногда увидеть светлое крупное бобовидное вегетативное ядро – макронуклеус. Сократительные вакуоли в виде то появляющихся, то исчезающих светлых шаров расположены в передней и задней частях тела. В эндоплазме паразита содержатся также различные пищевые частицы: заглоченные эритроциты, зерна крахмала, грибки, бактерии, заключенные в пищеварительные вакуоли.

Отличительные признаки паразитических жгутиконосцев и инфузорий кишечника в нативных препаратах (по В. Н. Мокроусову).

Таблица 3

Виды паразитов	Размеры (микрон)	Форма тела	Движение	Число жгутиков	Ядро	Другие особенности
<i>Lambliа intestinalis</i> – лямблия	14x8 (10-25x8-12)	Грушевидная в передней-задней и ковшовидная в боковой проекциях	Быстрое, плавное, кругообразное	8 (4 пары)	2, у переднего конца тела	Имеется крупная дисковидная присоска, по 2 тонких аксостилиа и медиальных тела
<i>Trichomonas hominis</i> – трихомонада кишечная	8-9x5	Веретеновидная	Быстрое, толчкообразное, «порхающее»	4(иногда 3 или 5)	1, у переднего конца тела	Наличие ундулирующей мембраны по всей длине тела, толстый аксостиль
<i>Enteromonas hominis</i> – энтеромонада кишечная	4-8x3-6	Овальная форма	Быстрое, отдельными плавными толчками	3 свободных и 1 приращен вдоль тела	1, у переднего конца тела	
<i>Balantidium coli</i> – балантидий	75x40 (50-150x25-80)	Овальная, яйцевидная	Быстрое поступательное и вращательное вокруг продольной оси	80-120 рядов коротких ресничек, расположенных вдоль тела	1 крупное, сосисковидное (макронуклеус) и 1 мелкое (микронуклеус)	Глубокий воронкообразный рот у переднего и сократительная вакуоль у заднего концов тела

2. В постоянных препаратах, окрашенных по Гейденгайну, балантидий, как и в нативных мазках, легко обнаруживают при малом увеличении микроскопа. Основными признаками для их распознавания являются характерная овальная форма тела и крупный темноокрашенный бобовидный или сосисковидный макронуклеус, располагающийся внутри цитоплазмы простейшего в поперечном, косом или продольном направлении. Подробности строения балантидиев изучают при большом увеличении микроскопа (10x40). Хорошо видны макронуклеус, а иногда и прилежащий к нему вплотную мелкий микронуклеус, сократительные вакуоли в виде светлых неокрашенных пузырьков в передней и задней частях тела, пищеварительные вакуоли, заполненные бактериями, грибами, зёрнами крахмала, эритроцитами и лейкоцитами на различных стадиях переваривания. Реснички, покрывающие тело простейшего, заметны плохо. Цисты балантидия круглые, 40-65 мкм в диаметре, с двухконтурной оболочкой и хорошо заметным бобовидным ядром.

Культуральные методы. Для культивирования балантидиев применяется среда Раиса.

Иммунологические методы. В практической работе не применяются.

Отличительные морфологические признаки паразитических жгутиконосцев и инфузорий кишечника приведены в таблице 3.

Изоспороз

Изоспороз человека вызывается споровиками *Isospora belli* (*Isospora hominis*) (рис. 26.). Паразиты размножаются в клетках эпителия слизистой оболочки тонкой кишки, проходя там циклы шизогонии, полового размножения и спорогонии, которые заканчиваются во внешней среде.



Рис. 26. Ооцисты кокидии *Isospora belli*. а) схематичный рисунок (В.Б. Счеесович): 1 – ооциста с недозревшей цитоплазмой, из свежевыделенных испражнений; 2,3 образование споробластов; 4 – ооциста с двумя спороцистами, содержащими по 4 спорозоида; б) микрофотография

Клиника изоспороза характеризуется симптомами энтерита. Инкубационный период продолжается 5-7 (до 10) суток. Заболевание начинается с повышения температуры тела (иногда до 39°C). Лихорадочный период может продолжаться до недели. Одновременно с повышением температуры тела или на 2-3 день после начала заболевания развивается профузная водянистая диарея, иногда с примесью небольшого количества слизи и крови. У части больных наблюдается рвота.

Иногда ооцисты могут обнаруживаться в фекалиях людей, без явных клинических проявлений. Обычно заболевание протекает остро, заканчиваясь выздоровлением через 7-20 дней. Изредка наблюдаются тяжелые холероподобные формы изоспороза и случаи затяжного его течения. Они отмечаются у лиц со сниженным иммунитетом или у больных СПИДом. В этих случаях паразиты могут выйти за пределы слизистой оболочки тонкой кишки и вызвать развитие диссеминированного изоспороза, который нередко приводит к гибели больного.

Диагноз изоспороза устанавливается при обнаружении ооцист изоспор в нативных мазках кала, а также в мазках, окрашенных раствором Люголя или 1 % раствором двуххромовокислого калия. Просмотр препаратов производится при увеличении 10х40 или 7х40. Так как ооцисты почти прозрачные, их легче заметить при опущенном конденсоре и полузакрытой диафрагме. Поскольку паразитов в кале всегда мало и они обнаруживаются с трудом, следует исследовать серию проб фекалий, просматривая в каждой по 8-10 препаратов и не менее 100 полей зрения в каждом из них.

Для повышения эффективности диагностики рекомендуется проводить флотацию исследуемого материала в насыщенном растворе хлорида натрия по методу Фюллеборна. Применяют также метод Дарлингтона, который состоит в том, что испражнения смешивают с водой и центрифугируют до получения плотного осадка. Затем осадок размешивают в смеси равных частей хлорида натрия с глицерином и вновь центрифугируют. После этого с поверхности петлей забирают пленку для исследования.

Микроскопические препараты

В мазках, окрашенных раствором Люголя и железным гематоксилином, ооцисты имеют вид продолговато-эллипсоидных телец, один или два конца которых иногда сужены. Размеры их – 20-33х10-19 (30х 12) мкм. Стенка ооцист тонкая, гладкая и бесцветная. В незрелых ооцистах сосредоточенная в центре цитоплазма образует зернистый шар с ядром в виде светлого округлого пятна. В зрелых цистах видны две покрытые собственной оболочкой овальные спороцисты с четырьмя удлиненными, запято-видными спорозоидами и остаточными телами внутри каждой.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду, что через пищеварительный тракт больных кишечными заболеваниями могут проходить неповрежденными ооцисты кокцидий – паразитов семенников и печени сельди, салаки, сардины, скумбрии, относящиеся к роду *Eimeria*. Наиболее частые виды их – *E. sardinae* и *E. chupearum*. От ооцист изоспоры они отличаются правильной круглой формой, более крупными размерами и содержат по 4 спороцисты с двумя спорозоидами в каждой, тогда как ооцисты *I. belli* вытянутой формы и содержат только по 2 спороцисты с 4 спорозоидами в каждой.

Культуральный и иммунологический методы в диагностике изоспороза не применяются.

Криптоспоридиоз

Cryptosporidium sp. – возбудитель криптоспоридиоза – важнейший представитель кокцидий кишечника, относится к споровикам. Он вызывает диарею у детей 5 – летнего возраста, однако его значение многократно возрастает как возбудителя СПИД – ассоциируемой инфекции – криптоспоридиоза. Криптоспоридий развивается между ворсинками кишечника, проходя последовательно половое и бесполое размножение (рис.27). Образовавшиеся ооцисты выделяются с фекалиями. Они мелкие и легко могут быть приняты за круглые дрожжи (рис. 28).

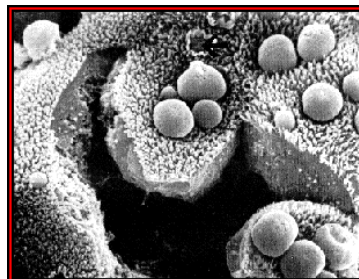


Рис. 27. Ооциста *Cryptosporidium*. (Оригинальная фотография из японского

Рис. 28. Сканирующая электронная фотография *Cryptosporidium* в кишечном тракте. (От: Gardiner и др., 1988, Атлас паразитов в тканях животных, USDA Agriculture Handbook , No. 651.)

Интернет Атласа Паразитологии человека.)
Лабораторная диагностика основана на обнаружении ооцист паразита в фиксированном мазке фекалий. Препарат может готовиться из фекалий, предварительно помещенных в консервант. Мазок фекалий высушивают на воздухе, фиксируют в смеси Никифорова 10-15 мин. над пламенем горелки и окрашивают по Цилю – Нильсену. Ооцисты ярко-красного цвета, округлой формы, с черными гранулами внутри.

Циклоспороз

Отличительные признаки цист кишечных простейших, окрашенных раствором Люголя (по В. Н. Мокроусову)

Таблица 4

Виды простейших	Форма	Размеры, микрон	Число ядер	Гликогеновые вакуоли	Хроматойдные тельца
<i>Entamoeba histolytica</i>	Круглая	12 (10-15)	1, 2 или 4	Встречаются часто, с размытыми краями	С закругленными концами, иногда видны без окраски
<i>Entamoeba hartmanni</i>	То же	8 (5-10)	1, 2 или 4	Редки, с размытыми краями	С закругленными концами, весьма многочисленные
<i>Entamoeba coli</i>	Круглая, реже овальная	18 (10-30)	От 1 до 8, обычно 2 или 8	В двухъядерных цистах очень крупные, резко окрашиваются йодом	С оскольчатými концами
<i>Entamoeba buetschlii</i>	Неправильная, реже овальная или круглая	10 (5-10)	Всегда 1	Во всех без исключения цистах, очень резко окрашиваются йодом	Отсутствуют
<i>Endolimax nana</i>	Овальная, круглая или неправильная	7 (5-9)	Обычно 2 или 4, редко 1 или больше 4	Встречаются нередко, нежно окрашиваются йодом	Отсутствуют

Cyclospora caetanensis – возбудитель циклоспороза, относится к споровикам. Паразитирует в кишечнике. Актуальность этой инфекции возрастает с эпидемией СПИД. В нативных препаратах в ооци-

стах хорошо видны многочисленные сферические тельца при малом увеличении, а при большом – 2 спороцисты с 2 спорозоидами в каждой. В окрашенных по Цилю – Нильсену препаратах часть ооцист может быть бесцветной или окрашенной с разной интенсивностью. Этим, а также большими размерами, они отличаются от ооцист криптоспоридий. Отличительные признаки цист кишечных простейших приведены в таблице 4.

Саркоцисты

Строение и жизненный цикл. Человек – окончательный хозяин двух видов саркоцист: *Sarcocystis hominis* и *Sarcocystis suihominis*. Половое размножение саркоцист (их прежнее наименование – саркоспоридии) совершается в ворсинках слизистой оболочки тонкого кишечника человека. При этом образуются и выделяются с испражнениями зрелые одиночные спороцисты, иногда они спаренные в общей сморщенной оболочке ооцисты (ооциста – предшествующая стадия, развивающаяся в эпителии кишечника). Спороцисты овальные, размером 12-16X9-10 мкм, содержат по 4 зрелых спорозоида. Хорошо сохраняются в окружающей среде. После заглатывания промежуточными хозяевами (для *Sarcocystis hominis* – крупный рогатый скот, для *Sarcocystis suihominis* – свиньи) спорозоида в кишечнике освобождаются из спороцисты и проникают через кровь в поперечнополосатые мышцы. Здесь происходит бесполое размножение, что и приводит к образованию в мышцах саркоцист (рис. 29.).

Саркоцисты располагаются продольно в мышечных волокнах. Имеют вид удлиненных, иногда до 5 см, образований, покрыты тонкой оболочкой, от которой отходят внутренние перегородки. Образующиеся благодаря этому камеры заполнены зернистой массой – большим числом трофозоитов. Трофозоиты длиной в несколько микрометров, передний конец их заострен, ядро расположено ближе к заднему концу тела. По Романовскому цитоплазма окрашивается в бледно-голубой или светло-сиреневый цвета, ядро – в фиолетово-красный.

Человек заражается, употребляя в пищу недостаточно термически обработанную говядину или свинину, содержащие саркоцисты.

В некоторых случаях саркоцисты развиваются и в мышцах человека (известны как *Sarcocystis lindemanni*, хотя самостоятельность этого вида не доказана), заражение предположительно происходит от мелких грызунов (рис. 30.).

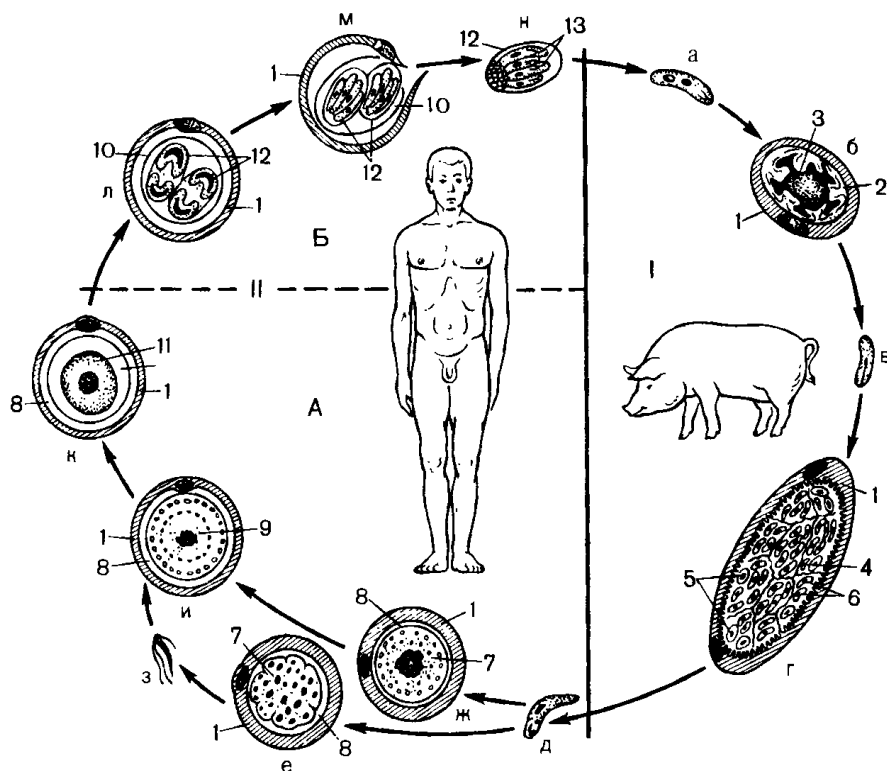


Рис. 29 Жизненный цикл *Sarcocystis suihominis*.

I – бесполое размножение в организме свиньи: а – спорозоид; б, в – стадии развития; г – саркоциста в мышцах.

II – половое размножение в организме человека.

А – развитие половых форм: д – трофозоид, освободившийся из саркоцисты в кишечнике; е – к – половые формы, развившиеся в клетках стейки кишечника;

Б – развитие спорозоитов: л, м – образование спороцист; н – спороциста с четырьмя спорозоидами в фекалиях человека: 1 – клетка хозяина; 2,3 – стадия развития; 4 – перегородки в саркоцисте; 5, 6 – трофозоиты в саркоцисте; 7 – 11 – развитие половых клеток; 12 – спороциста; 13 – спорозоид.

Клиническая картина. При кишечном саркоцистозе наблюдаются отсутствие аппетита, тошнота, метеоризм, боли в области живота, понос. При заражении через свинину клинические явления более выражены.

Заболевание наступает через 3-8 ч после употребления в пищу инфицированного мяса. Продолжительность болезни от нескольких дней до 3 нед. Возможно бессимптомное течение.

Мышечный саркоцистоз протекает обычно бессимптомно, в некоторых случаях сопровождается явлениями миозита и миалгии, эозинофилией крови, аллергическими кожными высыпаниями.

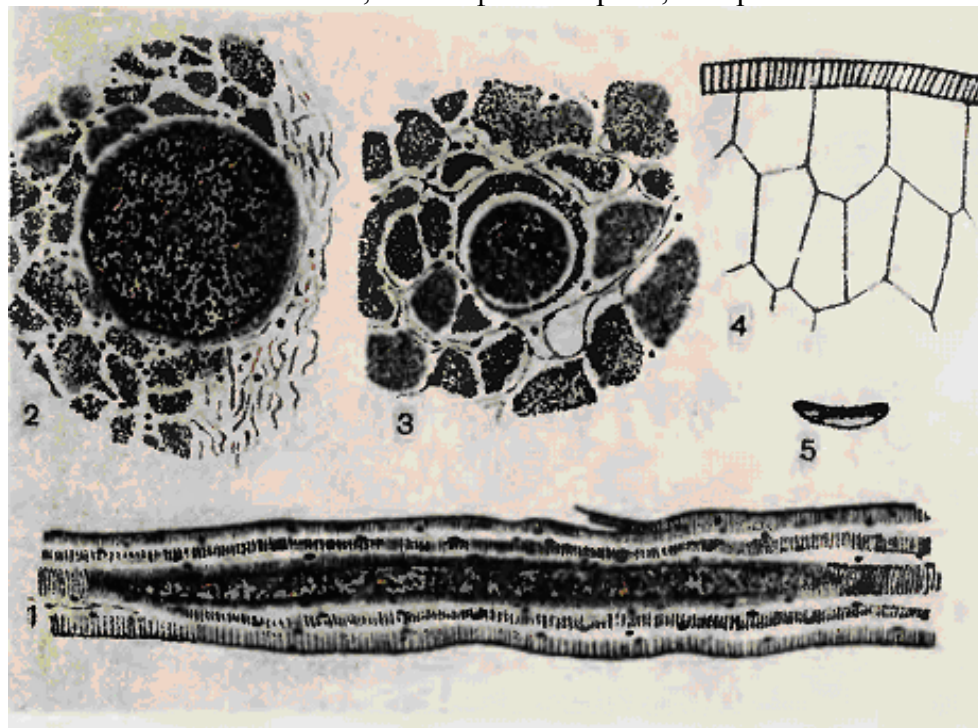


Рис.30. Саркоциста (из мышцы глотки человека).

1 – продольный срез мышцы с цистой саркоцисты, имеющий вид темного вытянутого образования; 2,3 – поперечные срезы мышцы саркоцисты, имеющей вид округлого темного зернистого образования (x300); 4 – часть среза, из которого выпали мерозоиты саркоцисты (x600); 5 – отдельный мерозоит (x600) (Baraban, Remy)

Лабораторная диагностика

В свежевыделенных испражнениях обнаруживают одиночные или реже спаренные спорозисты, содержащие по 4 зрелых спорозоита. Спорозисты появляются в фекалиях с 9-го дня после заражения, максимальное их число наблюдается на 14-22-й день, и могут обнаруживаться сравнительно недолго и в небольшом количестве.

Рекомендуется применять методы обнаружения с обогащением в 33 % растворе сульфата цинка.

Методы обогащения или накопления цист

Применяются только с целью обнаружения цист. Для исследования жидких фекалий, в которых, как правило, обнаруживаются вегетативные формы простейших, эти методы не пригодны.

Метод всплывания.

Принцип метода. При смешивании материала, содержащего цисты, с жидкостями, имеющими большую относительную плотность, чем цисты, последние всплывают и находятся в поверхностной пленке.

1. Предварительно отмывают цисты от фекалий (в противном случае в поверхностную пленку всплывут многочисленные частицы фекалий, что очень затруднит исследование).
 - Для этого 1 г фекалий тщательно размешивают в 10 мл воды в центрифужной пробирке
 - центрифугируют 45 с – 1 мин при 2500 об/мин.
 - Поверхностную жидкость сливают, а к осадку добавляют воду, и процедуру повторяют.
 - Центрифугируют несколько раз, пока надосадочная жидкость не станет прозрачной.
2. После этого к осадку добавляют 33 % раствора сульфата цинка.
3. Тщательно перемешивают и центрифугируют 2 мин.
4. Исследуют поверхностную пленку, которую снимают петлей.

Метод формалин-эфирного обогащения. При обработке фекалий по этому методу происходит отделение и концентрация цист простейших кишечника

Для диагностики мышечного саркоцистоза проводится биопсия и исследуются мазки и гистологические срезы очагов поражения. Применяют также методы переваривания мышц с трипсином или микроскопии мышц в компрессориуме с помощью трихинеллоскопа.

Для исследования берут мышцы пищевода, сердца, диафрагмы, где саркоцисты локализуются наиболее часто. Перед микроскопией рекомендуют (А. Г. Кокурнна) на мышечные срезы нанести по 2-

3 капли смеси из равных частей 0,5 % водного раствора метиленового синего и ледяной уксусной кислоты. После 3-5-минутного окрашивания срезы обесцвечиваются, нанося на них 2-3 капли 20-25% раствора нашатырного спирта. На голубом фоне мышечной ткани саркоцисты имеют темно-синий пнет. Саркоцистоз человека встречается чаще, чем это считается.

1.2.2. Простейшие, обитающие в ротовой полости

Ротовая амeba Entamoeba gingivalis (кл. Саркодовые) – комменсал, обитающий на деснах, зубном налете и в криптах нёбных миндалин более чем у 25% здоровых людей (рис. 31.). У лиц с заболеванием полости рта встречается чаще. Размеры клетки 6-30 мкм, псевдоподии широкие. Питается бактериями и лейкоцитами, при кровотечении из десен может захватывать и эритроциты. Цист не образует.

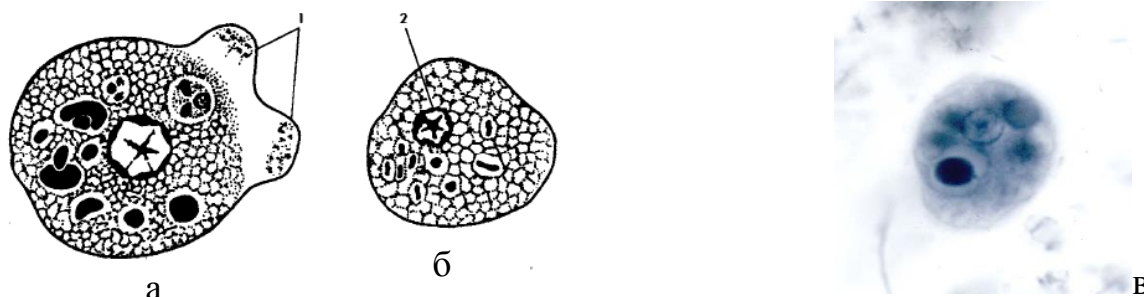


Рис. 31. Ротовая амeba (*Entamoeba gingivalis*) вегетативная форма с фагоцитированными лейкоцитами (а) и бактериями (б): 1 - псевдоподии; 2 - ядра с пятиугольной кариосомой; в - микрофотография.

Trichomonas tenax (кл. Жгутиковые) – такой же комменсал, как и предыдущий вид. Форма тела грушевидная, длина 6-13 мкм (рис. 32.). На переднем конце расположены четыре жгутика, сбоку находится ундулирующая мембрана длиной около $\frac{3}{4}$ длины тела.

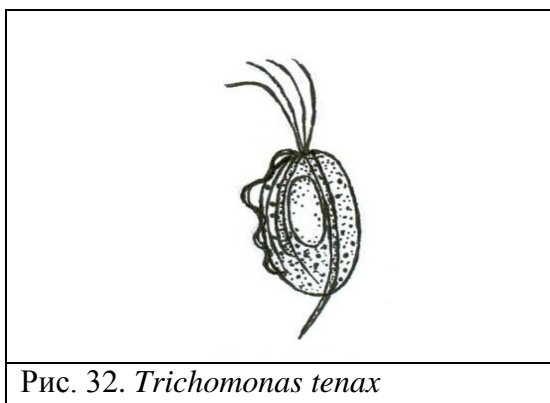


Рис. 32. *Trichomonas tenax*

Встречается у 30% здоровых людей, причем у взрослых чаще, чем у детей. Обитает в складках слизистой оболочки рта, кариозных полостях зубов, криптах миндалин при хроническом тонзиллите, а при низкой кислотности желудочного сока встречается и в желудке. Цист не образует, как и предыдущий вид. Передача от человека к человеку обоих видов осуществляется при поцелуях, пользовании общей посудой и зубными щетками, а также с капельками слюны и мокроты при чихании и кашле. Ротовая трихомонада может вызывать воспалительные процессы в ротовой полости человека, гнойнички на коже, опухоли в легких, провоцировать гастроэнтерит, поражать печень, суставы ног, приводить к параличу, бесплодию

и выкидышам.

Оба вида самостоятельного медицинского значения не имеют, однако считается, что при патологических процессах в полости рта могут утяжелять их течение.

1.2.3. Простейшие, обитающие в половых органах

Мочеполовой трихомониаз человека относится к группе негонококковых воспалительных заболеваний органов уrogenитального тракта. Возбудитель его – уrogenитальная трихомонада (*Trichomonas vaginalis*) – относится к тому же семейству *Trichomonadidae*, что и кишечная трихомонада. Различие между ними заключается в том, что *Trichomonas vaginalis* имеет более крупные размеры (13,3-16,9 мкм), овальное ядро; ундулирующая мембрана ее достигает середины клетки. Размеры же *Pentatrichomonas hominis* – 7-8 мкм, ядро круглое, ундулирующая мембрана доходит до конца клетки, а далее продолжается свободная часть жгутика (рис. 33). *Trichomonas vaginalis* отличается полиморфизмом. Типичной является наиболее подвижная грушевидная форма, но чаще, особенно после этиотропной терапии, встречаются округлые и овальные, неподвижные или слабоподвижные формы, лишенные жгутиков и ундулирующей мембраны, что в значительной степени затрудняет паразитологическую диагностику.

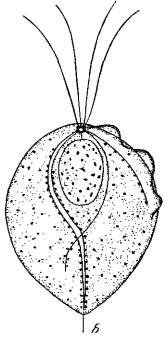


Рис. 33. *Trichomonas vaginalis*

Заражение мочеполовым трихомониазом происходит при половом контакте с больным трихомониазом или носителем трихомонад. Трихомонады, попадая в уретру и цервикальный канал, постепенно распространяются по поверхности слизистых оболочек, затем проникают в субэпителиальную соединительную ткань, что приводит к развитию воспалительных реакций. Трихомонады поражают лимфатические сосуды, придаточные половые железы у мужчин, придатки матки у женщин, вызывая в них воспалительные процессы. Нередко встречаются микст инвазии с другими возбудителями заболеваний мочеполовой системы (*Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Candida albicans* и др.). Установлено, что при микстинвазиях *T. vaginalis* способны фагоцитировать гонококки, хламидии и другие микроорганизмы, которые могут в них сохранять жизнеспособность, становясь недоступными для антибиотиков. В связи с этим при лизисе трихомонад под действием противопротозойных препаратов эти микроорганизмы освобождаются из их клеток, что может способствовать поддержанию хронического воспалительного процесса в органах урогенитального тракта.

Лабораторная диагностика

Для постановки диагноза урогенитального трихомониаза помимо клинических данных необходимо выявление *T. vaginalis*. Лабораторная диагностика играет важную роль также при обследовании выздоравливающих и трихомонадоносителей. Заключение об излечении больного может быть сделано лишь на основании трехкратного исследования с отрицательным результатом. Основными методами лабораторной диагностики трихомониаза являются микроскопический и культуральный.

Микроскопический метод

У мужчин проводится микроскопическое исследование отделяемого из уретры, центрифугата свежесобранной мочи, тотального выжима из придаточных половых желез. При заборе материала необходимо предварительно сухой салфеткой удалить выделения (если они есть) и протереть слизистую головки полового члена тампоном, смоченным в изотоническом растворе хлорида натрия. Соскоб с уретры забирают ложечкой Фолькмана с глубины 5-7 см.

У женщин исследуется отделяемое из уретры, канала шейки матки и осадок мочи. Материал берут ложечкой Фолькмана из уретры на глубине 1-3 см, а также со слизистой заднего свода влагалища и из шейки матки.

В течение суток до взятия материала на исследование женщины не должны делать спринцеваний, а мужчинам следует воздерживаться от мочеиспускания в течение 3-4 ч до анализа.

Паразитологическая диагностика трихомониаза производится путем изучения нативных мазков, препаратов, окрашенных различными красителями и специальными методами микроскопии.

Нативный мазок. На предметное стекло наносят каплю теплого изотонического раствора хлорида натрия или раствора Рингера-Локка и смешивают с ним исследуемый материал. Мазки накрывают покровным стеклом и микроскопируют немедленно после приготовления препарата (объектив 40 х, окуляр 7х или 10х). В положительных случаях в мазках обнаруживают трихомонады грушевидной, овальной или округлой формы. По величине они несколько крупнее лейкоцита. Для подвижных форм характерны толчкообразные движения ундулирующей мембраны и жгутиков, которые особенно хорошо видны при исследовании в микроскопе с темнопольным конденсором. Этих простейших необходимо дифференцировать от представителей семейства *Bodonidae*, имеющих 2 жгутика и очень быстро двигающихся по прямой. К ошибкам может приводить также наличие в препарате подвижных бактерий, которые, прикрепляясь к лейкоцитам, создают иногда ложное впечатление большого количества подвижных трихомонад.

При комнатной температуре в изотоническом растворе хлорида натрия трихомонады в течение 2-3 ч теряют подвижность, поэтому исследование необходимо проводить немедленно по поступлении материала. Целесообразно производить параллельные исследования нативных мазков и окрашенных препаратов.

Для их приготовления исследуемый материал равномерно наносится тонким слоем на предметные стекла. У женщин материал, взятый из уретры, равномерно размазывают на одной половине стекла в виде продольных полос, а из шейки матки – в виде круга на второй половине стекла. Затем препараты окрашивают.

1. **Препараты, окрашенные метиленовым синим.** Мазок, высушенный на воздухе, фиксируют в те-

чение 3 мин в 96% этиловом спирте, высушивают, затем на него на 1 мин наносят 1% раствор метиленового синего. Оставшийся краситель смывают под струёй холодной воды, мазок высушивают.

- При микроскопии с иммерсией (объектив 90 х, окуляр 7х или 10х) наблюдаются округлой или овальной формы трихомонады, расположенные в слизи между клеточными элементами. Четко просматривается оболочка паразитов, эксцентрично расположенное ядро, интенсивно окрашенное в синий цвет; протоплазма нежная, сетчатая, светло-синяя; вакуоли бесцветные.
2. *Препараты, окрашенные эозином и метиленовым синим*, рекомендуется готовить при исследовании материала, взятого у детей. Без предварительной фиксации препараты погружают в 1% раствор зозина на 15-20 с, тщательно промывают струёй холодной воды и заливают 1% раствором метиленового синего на 1-2 мин, затем вновь промывают и высушивают.
- В этом препарате четко просматривается оболочка трихомонад; ядра их окрашены в синий цвет, а цитоплазма светло-синяя с легкой сетчатостью; вакуоли бесцветные. Ядра клеток тканей окрашиваются в синий, а протоплазма – в голубой цвет разной интенсивности. Бактериальная флора имеет синий цвет.
3. *Препараты, окрашенные бриллиантовым зеленым*, рекомендуется использовать при отсутствии метиленового синего. Препарат фиксируют в течение 3 мин в 96% этиловом спирте, высушивают, затем на 1 мин наносят 0,5% водный раствор бриллиантового зеленого, тщательно смывают краситель струёй холодной воды и высушивают.
- При микроскопии видны урогенитальные трихомонады, расположенные между клеточными элементами. Четко просматривается их оболочка, эксцентрично расположенное ядро, окрашенное в интенсивный зеленый цвет; цитоплазма сетчатая, светло-зеленого цвета, вакуоли бесцветные. Бактериальная флора окрашивается в зеленый цвет разной интенсивности.
4. *Препараты, окрашенные по модифицированному способу Грама*. Препарат покрывают полоской фильтровальной бумаги и заливают 1 % водным раствором кристаллического фиолетового на 1 мин (не должно быть пузырьков воздуха между бумагой и стеклом). Бумагу снимают, препарат промывают водопроводной водой и на несколько секунд (до почернения мазка) заливают раствором Люголя. Остаток раствора смывают, препарат обесцвечивают в 96% этиловом спирте, поочередно вынимая и погружая его в спирт до тех пор, пока с тонких участков препарата не перестанут стекать фиолетовые струйки, и он не примет бледно-серый оттенок. Затем препарат промывают водой и окрашивают в течение 3 мин 1% водным раствором нейтрального красного. После этого препарат вновь промывают и высушивают.
- Правильно окрашенный препарат при просмотре под микроскопом на тонких участках имеет оранжево-красный цвет, а на толстых – лилово-фиолетовый. Ядра клеточных элементов (лейкоцитов, эпителиальных клеток) в центре имеют фиолетовый, а на периферии – оранжево-красный цвет. Высокое качество окраски обеспечивается своевременным прекращением обесцвечивания препарата. Урогенитальные трихомонады окружены тонкой, четко видимой оболочкой, их ядра сиреневого или фиолетового цвета; протоплазма окрашена в бледный оранжево-красный цвет, с легкой сетчатостью; жгутики и ундулирующая мембрана не просматриваются.

Окрашенные препараты позволяют одновременно диагностировать гонорею и трихомониаз. При просмотре окрашенных мазков необходимо обращать внимание на скопление лейкоцитов на поверхности эпителиальных клеток как вспомогательный признак наличия трихомонад. Этот признак наблюдается довольно часто, но не учитывается врачами-лаборантами, а в руководствах по лабораторным методам исследования о нем практически не сообщается. Еще одним косвенным признаком урогенитального трихомониаза можно также считать наличие большого количества слизи в исследуемом материале. Исследование окрашенных мазков может повысить процент выявления урогенитальных трихомонад за счет учета подвижных и неподвижных особей, в то время как при исследовании нативных препаратов неподвижные особи часто не учитываются. Если в окрашенных мазках наблюдается большое количество сегментоядерных нейтрофилов при незначительном количестве бактериальной флоры, необходимо провести исследование на хламидиоз и микоплазмоз.

5. *Метод фазово-контрастной микроскопии* дает возможность обнаруживать живых малококонтрастных урогенитальных трихомонад в неокрашенном виде. Паразиты различимы даже тогда, когда совсем неподвижны. Метод позволяет с предельной четкостью различать не только движения, но и структуру трихомонад: жгутики, ундулирующую мембрану, аксостиль и др. Для окраски нативных препаратов при фазовоконтрастной микроскопии иногда применяют 0,1% раствор

сафронины. При этой окраске трихомонады сохраняют движения и лучше выделяются среди форменных элементов.

б. *Метод люминесцентной микроскопии.* Метод основан на микроскопии светящегося в ультрафиолетовых лучах объекта в темном поле. Если собственная (первичная) люминесценция материала незначительна, то применяют люминофоры (акридиновый оранжевый и др.), которые, взаимодействуя с объектом, образуют светящиеся комплексы.

Высушенный мазок, взятый для поисков трихомонад, можно длительно хранить в темном месте, а перед исследованием на него необходимо нанести несколько капель раствора акридинового оранжевого (1: 40 000 в буферном растворе с рН 7, 0). На мазок с краской накладывают покровное стекло, а избыток жидкости удаляют фильтровальной бумагой, после чего мазок исследуют под люминесцентным микроскопом.

○ Цитоплазма урогенитальных трихомонад обычно окрашивается в кирпично-красный цвет, а иногда – в желто-коричневый. Ядро овальной формы, светится зеленым или желто-оранжевым цветом. По размеру трихомонады крупнее лейкоцитов, но более мелкие, чем клетки плоского эпителия. При помощи люминесцентной микроскопии удается выявить неподвижные и безжгутиковые формы урогенитальных трихомонад, которые при обычном микроскопировании трудно отличить от лейкоцитов и эпителиальных клеток.

Однако необходимо отметить, что у ряда больных в обычном нативном препарате обнаруживают подвижные трихомонады, в то время как при люминесцентной микроскопии они определяются с большим трудом. Сравнительные исследования не показали значительного преимущества люминесцентной микроскопии перед обычной. Тем не менее одновременное использование обоих методов улучшает диагностику трихомонадных заболеваний, особенно у мужчин. Благодаря эксцентрично расположенному зеленоватому ядру и окрашенной в кирпично-красной цвет цитоплазме, трихомонады почти невозможно спутать с другими клетками.

При использовании микроскопического метода трихомонады выявляются в большинстве случаев урогенитального трихомониаза. При хронических процессах и при трихомонадоносительстве наряду с трихомонадами обнаруживается разнообразная микрофлора. Необходимо принимать во внимание возможность обнаружения трихомонад в виде атипичных округлых, слабоподвижных и неподвижных форм, иногда без жгутиков и ундулирующей мембраны. У женщин в мазках со слизистой влагалища и шейки матки возможно выявление отдельных ядер трихомонад. Выявление таких ядер и атипичных форм свидетельствует о наличии урогенитального трихомониаза.

Культуральный метод

Применяется в случаях атипичной клинической картины, при хроническом течении заболевания, выявлении трихомонадоносителей и для установления выздоровления больных.

Для культивирования трихомонад используется большое количество различных жидких и плотных питательных сред. Наиболее часто применяются жидкие среды СКДС, СГДС и 199-СДС.

Указанные среды разливают в стерильные пробирки по 5 мл, заливая их слоем стерильного вазелинового масла толщиной 5 мм. Посев производят, помещая исследуемый материал при помощи пастеровской пипетки на дно этих пробирок. Урогенитальные трихомонады на 3-5 день после посева дают придонный рост в виде плотного беловатого осадка, из которого пастеровской пипеткой берут материал для исследования в нативном мазке. При микроскопии видны одиночные трихомонады и их скопления; у отдельных особей отмечают активные движения жгутиков и ундулирующей мембраны. В случае отрицательных результатов исследование повторяют на 7-9 и 11-17 день после посева.

Среду 199-СДС (с модификациями) целесообразно также применять при оценке чувствительности трихомонад к противопротоzoйным препаратам методом серийных разведений в жидкой среде. Учет результатов проводится на 3 и 5 день после посева. Для получения чистых культур урогенитальных трихомонад без применения антибиотиков рекомендуются различные плотные питательные среды. На таких средах трихомонады хорошо сохраняют свои морфологические признаки.

Серологические методы

Используются как вспомогательные. Низкая иммуногенность и наличие различных серотипов урогенитальных трихомонад затрудняют получение достоверных результатов в диагностике. Серологические реакции иногда бывают отрицательными даже в случаях, когда выявлен возбудитель. Достоинством серологических методов является то, что реакции остаются положительными в течение 1 года после излечения трихомониаза, что очень важно для ретроспективной диагностики. Результаты серо-

логических реакций зависят от степени соответствия антигенной структуры штамма, вызвавшего заболевание, и штамма, использованного для приготовления диагностической сыворотки.

Для серологической диагностики урогенитального трихомониаза используются реакции агглютинации, связывания комплемента (РСК), реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), иммуноферментный анализ (ИФА) и ускоренная реакция иммунофлюоресценции (РИФ-40).

В РИФ-40 в качестве антигена используют урогенитальные трихомонады из 20-30 штаммов, выращенных на жидкой питательной среде в течение 2-3 сут. После промываний готовый антиген наносят на предметные стекла, куда добавляют инактивированную испытываемую сыворотку крови, разведенную в 40 раз бессолевым мясопептонным бульоном (рН 7,0), приготовленным из говяжьего мяса с повышенным содержанием (1,5%) пептона. РИФ-40 успешно применяют при диагностике бессимптомного трихомониаза, трихомонадоносительства и для определения этиологии неспецифических воспалительных заболеваний мочеполовых органов.

Микробиологический метод определения ферментативной активности трихомонад, основанный на их способности разлагать глюкозу, мальтозу, крахмал и гликоген с образованием кислоты и газа, не получил широкого распространения, поскольку ферментативная активность урогенитальных трихомонад оказалась весьма вариабельной.

1.3. Свободноживущие патогенные амёбы

Наряду с типичными свободноживущими амёбами, обитающими в водоемах и в почве, встречаются так называемые «копрофильные» простейшие. Они поселяются в свежих фекалиях и за короткий срок размножаются в них. При подсыхании фекалий амёбы инцистируются и в виде цисты могут попасть в пищеварительную систему какого-либо животного. Обычно в кишечнике временного хозяина амёбы не выходят из цист. Они быстро выводятся с фекальными массами, в которых снова начинают размножаться. В некоторых случаях амёбы могут выходить из цист еще в кишечнике и на какой-то непродолжительный период становиться паразитами.

Постепенно такой непродолжительный паразитизм начинает приобретать закономерный характер, что сопровождается увеличением сроков пребывания амёб в организме хозяина. При этом они сохраняют способность размножаться и могут вызывать тяжелые поражения пищеварительной системы и других внутренних органов. В этом отношении для человека опасны представители двух родов: *Naegleria* и *Acanthamoeba*. Вопрос о самостоятельности родов *Hartmannella* и *Acanthamoeba* окончательно не решен (Page, 1967), ученые пока считают, что это одно и то же.

Naegleria

Род *Naegleria* характеризуется наличием жгутиковой стадии. *Naegleria gruberi* – копрозойная форма, чаще других встречающаяся в фекалиях человека. Это сравнительно мелкие амёбы. Размеры амёбидных форм в округленном состоянии – 7-15 мкм. При передвижении они могут вытягиваться в длину до 32-40 мкм. *Неглерии* имеют короткие широкие псевдоподии. Округлое ядро содержит крупное ядрышко, имеется небольшая сократительная вакуоль. Во внешней среде под влиянием ряда факторов (изменение рН среды, резкие колебания температуры, снижение осмотического давления и т.д.) амёбы приобретают два жгутика и переходят к активному плаванию. При наступлении неблагоприятных условий амёбы легко инцистируются. В литературе описаны отдельные случаи обнаружения *Naegleria gruberi* в свежей мокроте при заболеваниях легких. В последние годы появились сообщения о летальных исходах менингоэнцефалитом, вызванных амёбами рода *Naegleria*, которых Carter (1970) выделил в новый вид *Naegleria fowlri*.

Acanthamoeba

Амёбы этого рода отличаются особенностями строения и деления ядра. Оно округлой формы, с крупной центральной кариосомой. Периферический хроматин ядра располагается либо на внутренней поверхности ядерной оболочки, либо между оболочкой и кариосомой. Во время деления кариосома растворяется, образуются хромосомы, располагающиеся по экваториальной пластинке.

Представители рода *Acanthamoeba* в отличие от рода *Naegleria* не имеют жгутиковой стадии, обладают многочисленными узкими, заостренными на концах псевдоподиями, цисты имеют многослойную оболочку.

Типичным представителем является копрозойная амёба *Hartmannella hyalina*, нередко обнаруживаемая в фекалиях человека. Вегетативные формы ее имеют размеры тела 9-17 мкм, обладают со-

кратительной вакуолюю. Цисты круглые, размерами 10-14 мкм, одноядерные. По месту своего обычного обитания амёбы рода *Hartmannella* относятся к почвенным простейшим. Могут размножаться в больших количествах в различных пресноводных водоемах. В литературе описаны случаи заболевания людей острым гнойным менингоэнцефалитом, отличающимся высокой летальностью и вызванным свободноживущими амёбами рода *Hartmannella (Acanthamoeba)*. Вид амёб точно не определен. Заражение происходило при купании в небольших илистых прудах и озерах, в плавательном бассейне. Заболевания зарегистрированы в Австралии, США, Чехословакии, Англии. Патогенность амёб подтверждена на мышах. Эти амёбы встречаются в носоглотке людей с заболеваниями органов дыхания и выделяют вещество, обладающее цитопатогенным действием в культурах тканей.

Заражение человека данными амёбами происходит главным образом через слизистые оболочки носоглотки при попадании простейших с загрязненной водой либо через открытые ранки на поверхности кожи. Проникая в ткани, они попадают в кровеносную систему, разносятся током крови по телу и могут переходить к паразитированию в самых разных органах. Чаще всего амёбы поражают печень, центральную нервную систему, проникают в спинномозговую жидкость. Это вызывает некроз близлежащих клеток, абсцессы, приводящие к развитию гепатита или острого менингоэнцефалита. В наиболее тяжелых случаях заболевание может иметь летальный исход.

Заражение амёбами рода *Naegleria* происходит чаще, чем рода *Acanthamoeba*, что обусловлено наличием у неглерий, плавающих в толще воды, жгутиковых стадий. Кроме того, акантамёбы обитают в придонной части водоемов, поэтому контакт с людьми имеют намного реже. Неглерии более патогенны для человека, чем акантамёбы, однако в обоих случаях различные штаммы одного вида обладают разной вирулентностью, что определяет, в конечном счете, тяжесть развития заболевания.

Описанные случаи отношений «паразит-хозяин» между амёбами и человеком можно квалифицировать как факультативный паразитизм.

До настоящего времени амёбы этих родов не привлекали особого внимания исследователей. Систематика их, видовой состав и методика определения видов разработаны недостаточно. Строение ядра этих амёб сходно со строением его у свободноживущих амёб – *Limax*. Поэтому похожих на них амёб, обнаруживаемых у человека, нередко относят в сборную группу *Limax*.

Отдельными исследователями выявлено широкое распространение здорового носительства амёб указанной группы при поголовном обследовании некоторых людских коллективов. Так, в Чехословакии при обследовании 1000 молодых солдат были выделены амёбы группы *Limax* из носоглотки у 49 человек, что составило 5%. Эти данные заслуживают серьезного внимания.

1.4. Псевдопротозойные образования

При недостаточном опыте работы за вегетативные формы или цисты кишечных простейших могут быть приняты различные образования животного и растительного происхождения.

Мышечные волокна. Могут привлечь особое внимание в мазках, окрашенных йодом. Они отличаются от простейших неправильной, обычно удлинённо-цилиндрической формой, острыми неровными или округленными концами, различными размерами, отсутствием оболочки, ядер, типичных для цист гликогеновых вакуолей, часто сохраняющейся поперечной исчерченностью волокон, равномерной коричнево-желтой окраской.

Клетки кишечного эпителия обычно встречаются в кроваво-слизистом кале при заболевании бактериальной дизентерией. Они имеют овальную форму, все однородны, размером около 30 мкм, протоплазма их невакуолизирована, лишена включений. В центре находится крупное ядро, с беспорядочно расположенным хроматином.

Жировые капли также сходны с цистами. Однако они сильно варьируют по величине, не имеют характерной для цист двухконтурной оболочки и внутренней структуры. Суданом III (спирта 96% – 10 мл, уксусной кислоты ледяной – 3 г, Судана III – 2 г), они окрашиваются в красный цвет.

Макрофаги. По размеру, форме и характеру включений макрофаги могут быть приняты за тканевые формы дизентерийных амёб, особенно при наличии фагоцитированных эритроцитов. В отличие от амёб, в нативных мазках они неподвижны. В окрашенных препаратах их отличительным признаком служит крупное ядро, занимающее треть или половину объема клетки. Цитоплазма макрофагов не вакуолизирована, псевдоподий нет.

Растительные споры. Имеют грубую оболочку, иногда с зазубринами; ядро выражено нечетко; размеры обычно значительно меньше размеров цист простейших. Споры грибов от простейших отличаются темно-коричневым цветом в неокрашенных нативных препаратах и отсутствием собственных

простейшим внутренним структурам.

Низшие грибы. Бластоспоры дрожжеподобных грибов рода *Candida* и дрожжевые клетки по форме и размерам могут походить на мелкие цисты простейших – карликовой амёбы, хиломастиксов, энтеромонад, но отличаются от них наличием почкования. В клетках бластоспор дрожжеподобных грибов часто имеются розоватого цвета вакуоли, которых не бывает у простейших.

Плесневые грибы. Клетки этих грибов, как правило, обнаруживают в больших количествах в фекалиях, хранившихся сутки и более. Они отличаются от цист простейших более резкими очертаниями и отсутствием внутренних структур. При хранении кала количество грибов в нем возрастает, а количество цист простейших, наоборот, уменьшается.

Вопросы самоподготовки:

1. Формы взаимоотношений между организмами: антибиоз и симбиоз.
2. Паразитизм определение. Биологические науки, изучающие паразитов на разных уровнях.
3. Классификация паразитов и паразитарных болезней. Пути заражения
4. Виды хозяев. Феномен смены хозяев. Моноксенные, диксенные и триксенные паразиты.
5. Теория паразитизма. Роль паразитизма в природе.
6. Понятие о природно-очаговых заболеваниях
7. Общая характеристика типа Простейшие. Классификация типа.
8. Характеристика класса Саркодовые.
9. Свободно живущие патогенные амёбы: неглерии, гартманеллы, акантамебы – возбудители заболеваний у человека.
10. Паразитические Саркодовые: дизентерийная амёба, ее морфология и биология. Пути заражения, лабораторная диагностика, меры профилактики амёбиоза.
11. Кишечная амёба, ее отличия от дизентерийной амёбы.
12. Ротовая амёба, локализация методы диагностики.
13. Характеристика класса Инфузории.
14. Балантидий: морфология, биология, пути заражения, патогенное действие, методы лабораторной диагностики и профилактики балантидиоза.
15. Общая характеристика класса жгутиковые и классификация.
16. Паразитические формы - строение, источники и пути заражения, локализация, лабораторная диагностика, профилактика заболеваний:
 - лямблия;
 - лейшмании;
 - трипаносомы;
 - трихомонады.
17. Общая характеристика класса споровиков и его отрядов.
18. Малярийный плазмодий, его виды, жизненный цикл, пути заражения, лабораторная диагностика, профилактика.
19. Токсоплазма: строение, цикл развития, пути заражения, лабораторная диагностика, профилактика.
20. Другие представители класса споровики.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ПРОТИСТОЛОГИИ

Выбрать один или несколько правильных ответов

1. КОЛИЧЕСТВО ЯДЕР В ЦИСТЕ ДИЗЕНТЕРИЙНОЙ АМЕБЫ

1. 1
2. 3
3. 8
4. 2
5. 4

2. ЗАРАЖЕНИЕ ЛЯМБЛИОЗОМ ПРОИСХОДИТ

1. цистами
2. вегетативными формами
3. спорами
4. яйцами
5. личинками

3. ПОЛОЖИТЕЛЬНАЯ КОЖНАЯ ПРОБА С ТОКСОПЛАЗМИНОМ УКАЗЫВАЕТ НА ТО, ЧТО

1. пациент инфицирован
2. инфекция отсутствует
3. заражение произошло 4 – 6 недель назад

4. ОТРИЦАТЕЛЬНАЯ КОЖНАЯ ПРОБА С ТОКСОПЛАЗМИНОМ УКАЗЫВАЕТ НА ТО, ЧТО

1. пациент инфицирован
2. инфекция отсутствует
3. заражение произошло 4 – 6 недель назад

5. ПРИ ВРОЖДЕННОМ ТОКСОПЛАЗМОЗЕ РЕЗУЛЬТАТ СЕРОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ НА АНТИТОКСОПЛАЗМЕННЫЕ ИММУНОГЛОБУЛИНЫ М У НОВОРОЖДЕННЫХ

1. положительный
2. отрицательный

6. ОСНОВНОЙ ХОЗЯИН МАЛЯРИЙНОГО ПЛАЗМОДИЯ

1. человек
2. комар рода Анофелес
3. млекопитающие
4. птицы
5. москиты

7. В РАСПРОСТРАНЕНИИ НЕКОТОРЫХ ПАРАЗИТОВ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ ОБЛИГАТНЫЕ ПЕРЕНОСЧИКИ. ТАКОЙ ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БОЛЕЗНИ ПОЛУЧИЛ НАЗВАНИЕ

1. трансмиссивный
2. природно-очаговый
3. основной
4. факультативный
5. резервуарный

8. ОСНОВНОЙ ХОЗЯИН ТОКСОПЛАЗМЫ

1. хищники из семейства кошачьих
2. человек
3. крупный и мелкий рогатый скот
4. комары
5. птицы

9. ЛОКАЛИЗАЦИЯ БАЛАНТИДИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

1. печень
2. мышцы
3. тонкие кишки
4. лимфа
5. толстые кишки

10. ИНВАЗИОННАЯ СТАДИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ ПРИ ЗАРАЖЕНИИ МАЛЯРИЕЙ

1. мерозоит
2. микрогамета
3. спорозоит

ПОБЛЕМНО-СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. При профилактическом (лабораторном осмотре) обследовании у повара студенческой столовой в фекалиях были обнаружены цисты и вегетативные формы амёб. Однако, от работы она не была отстранена и лечение не назначено. Какие формы и какого вида амёбы были найдены? Почему наличие амёб в организме не отразилось на ее состоянии?
2. Больная жалуется на частый, кровавый стул со слизью, общую слабость. При обследовании выявлены две вегетативные формы дизентерийной амёбы. Что это за формы? С какой из них связано острое течение заболевания, кровь в испражнениях?
3. При микроскопическом исследовании фекалий больного обнаружены цисты кишечной и дизентерийной амёб. Как определить, какого вида цисты на микропрепарате?
4. При микроскопическом исследовании фекалий обнаружены вегетативные формы амёб с заглоченными эритроцитами. О каком диагнозе может идти речь?
5. В школе зарегистрировано два случая амёбиаза. СЭС закрыла временно столовую. Какие еще профилактические организационные меры должны быть предприняты СЭС?
6. При проведении лабораторного анализа на амёбиаз, неопытный лаборант не смогла обнаружить подвижные вегетативные формы амёб. Как вы думаете почему? Какую ошибку она допустила? Почему вегетативные формы амёб нужно смотреть в физиологическом растворе, а цисты в растворе Люголя?
7. Молодой человек заболел амёбиазом, какие физиологические и морфологические изменения произошли с амёбами в организме юноши? Как он мог заразиться? Зависит ли развитие заболевания от состояния организма больного?
8. Какие морфо-физиологические изменения дизентерийной амёбы происходят при лечении и выздоровлении больного? Меняется ли при этом микроскопическая картина фекалий?
9. Почему возбудителя амёбиаза называют дизентерийной амёбой, ведь возбудителем дизентерии является дизентерийная палочка (дизентерия – инфекционное заболевание, а амёбиаз – инвазионное). Объясните.
10. Кишечная амёба, дизентерийная и ротовая амёбы – все они ведут паразитический образ жизни, но только одна из них является патогенной. Какая? Чем отличается патогенность от паразитизма, обоснуйте ответ?
11. Всегда ли дизентерийная амёба, попав в организм человека вызывает амёбиаз? Какие факторы способствуют ее переходу в патогенное состояние?
12. Студентам предлагается препарат мазка кала больного, нужно найти все формы дизентерийной амёбы. По каким морфологическим признакам Вы их будете определять?
13. Больной с лихорадкой в тяжелом состоянии доставлен в кишечное отделение инфекционной больницы. При обследовании – частый стул со слизью, кожа бледная, холодная на ощупь, на коже сыпь. В приемном отделении поставлен диагноз: дизентерия. Из анамнеза: больной работает на мясокомбинате, занимается разделкой туш свиней. При лабораторном обследовании выявлена протозойная инвазия. Какая? Какой использован метод лабораторной диагностики? Как больной мог заразиться?
14. Молодой человек с лихорадкой в тяжелом состоянии доставлен в инфекционную больницу. В приемном отделении поставлен диагноз: острый менингоэнцефалит. Из анамнеза: больной часто ходил купаться на озеро. Больному сделали спинномозговую пункцию. В пунктате под микроскопом обнаружили множество лейкоцитов и подвижных амёб. Больному поставлен диагноз протозойной инвазии. Какой? Как больной мог заразиться?
15. Ребенок доставлен в больницу с острыми болями в животе. При обследовании в фекалиях были обнаружены овальной формы цисты, а в дуоденальном содержимом – вегетативные формы простейших. Какой диагноз можно поставить больному?
16. В гнойное хирургическое отделение поступил больной с трофической язвой голени. При микроскопии отделяемого со дна язвы обнаружены простейшие. Из анамнеза установлено, что молодой человек приехал из Средней Азии. Какой диагноз можно поставить больному?
17. Лейшмании в своем жизненном цикле претерпевают две стадии: мастиготную (жгутиковую) и амастиготную (безжгутиковую). Где и почему они теряют жгутик?
18. Лейшманиозы, трипаносомозы, лямблиоз, трихомондозы – какие из названных заболеваний являются трансмиссивными, природноочаговыми? Ответ обоснуйте.

19. В очаг кожного лейшманиоза направляется ССО. Вы – врач этого отряда. Какие мероприятия нужно провести по индивидуальной профилактике данной инвазии?
20. Больной поставлен диагноз урогенитального трихомоноза. Каким путем она могла заразиться? Какой метод лабораторной диагностики использован?
21. Почему в Оренбурге нет лейшманиоза?
22. В чем отличие кожного лейшманиоза от висцерального? Почему висцеральным лейшманиозом чаще болеют дети.
23. При дуоденальном зондировании у ребенка обнаружены жгутиковые простейшие. Какой диагноз можно поставить? Как ребенок мог заразиться?
24. У больного периодическая лихорадка. Печень и селезенка увеличены. В крови гипохромная анемия. Ваш предполагаемый диагноз? Какие методы обследования больного надо использовать?
25. У больного лихорадка, лимфатические узлы увеличены, на коже сыпь. Больной жалуется на ухудшение зрения. При офтальмологическом обследовании обнаружено утолщение сетчатки и сосудистой оболочки, множество спаек. Была сделана пункция лимфатического узла, а пунктате обнаружены простейшие. Из анамнеза: больной - специалист по разделке туш, работает на мясокомбинате. Какой диагноз можно поставить больному?
26. У больного резкое увеличение печени, селезенки. Выражена общая дистрофия (резкое похудание). Больной жил в одном из городов Средней Азии, где было много бродячих собак. Три месяца назад был укушен каким-то насекомым (как выяснилось из семейства бабочниц). О каком заболевании идет речь? Как можно подтвердить диагноз?
27. Мазок фекалий содержит цисты амёбы. В цистах по 8 ядер. К какому виду относится данная амёба? Является ли она патогенной для человека?
28. Исследование фекалий больного показало присутствие вегетативных форм амёб, в цитоплазме которых просматриваются фрагменты эритроцитов. Что за заболевание у больного? К какому виду относятся обнаруженные амёбы?
29. У больного лихорадка, увеличение селезенки и печени. Анализ крови показал уменьшение эритроцитов. Микроскопирование мазков пунктата грудины показало, что в клетках костного мозга содержится большое количество одноклеточных паразитов. В цитоплазме заметно ядро и палочковидный блефаропласт. При культивировании этих паразитов в искусственной среде, они вытягивались в длину и у этих паразитов появлялись жгутики. Какое заболевание у данного больного? Как он мог заразиться?
30. В свежевыделенных испражнениях больного в физиологическом растворе под микроскопом хорошо видны вегетативные формы крупных, активно двигающихся простейших у которых четко просматривается бобовидное ядро. Какое заболевание у больного? Как он мог заразиться?
31. Приступ малярии происходит в период выхода эритроцитарных мерозоидов, чем вы можете это объяснить?
32. Студенту предлагается микропрепарат больного малярией. Нужно установить какой метод использован для диагностики малярии, когда лучше брать кровь у больного?
33. На каком основании вид *Toxoplasma gondii* отнесен к классу Споровиков, обоснуйте ответ? Все ли признаки класса у нее выражены?
34. В городе зарегистрировано несколько случаев малярии у местных жителей. С чем это может быть связано? Какие организационные профилактические мероприятия нужно провести?
35. У женщины родился ребенок с явными морфологическими нарушениями (микроцефалия – маленький мозг, заячья губа и волчья пасть). Генетическое обследование патологии не выявило. При тщательном обследовании оказалась – протозойная инвазия. Какая? Каким методом лабораторной диагностики это подтвердили?
36. У женщины зарегистрированы три выкидыша. Подозрение на токсоплазмоз. Какими методами Вы ее будете обследовать?
37. Из далекого зарубежья вернулся инженер и сразу обратился к врачу с жалобами на систематические, четко повторяющиеся (через каждые три суток) приступы лихорадки. Лабораторное обследование подтвердило диагноз, который поставил врач. Какой метод был использован?
38. У больного лихорадка, увеличение селезенки, уменьшение эритроцитов в крови. Микроскопирование мазков крови показало, что в эритроцитах находятся одноклеточные организмы, центральная часть тела которых занята вакуолью, а цитоплазма с ядром смещены к периферии в виде коль-

- ца. О каком заболевании можно говорить в данном случае? Какой вид простейших является его возбудителем?
39. В мазке крови больного с приступами лихорадки наблюдались эритроциты в цитоплазме которых просматривались при окраске по Романовскому скопления ядер вишневого цвета, окаймленных голубой цитоплазмой. Какова причина лихорадочного состояния больного? На какой стадии развития находится возбудитель?
 40. У больного повышение температуры, головные боли, боли в мышцах, суставах, увеличение лимфатических узлов, обильная сыпь по всему телу, менингеальные симптомы. В центрифугате спинномозговой жидкости обнаружены простейшие, тело которых имеет полулунную форму и содержит одно крупное ядро. Чем страдает данный больной?
 41. В эритроцитах человека обнаруживается подвижный амебовидный шизонт, отличающийся активностью. Наблюдаются также кольцевидные шизонты, которые занимают 1/3 объема эритроцитов. Какое заболевание у больного?
 42. В инфекционную больницу поступил ребенок. При осмотре обнаружено: резкое истощение, анемия, землисто – серая окраска кожных покровов, лихорадка в течение нескольких месяцев. Селезенка и печень увеличены, на коже живота вены расширены. Заболевание началось остро с высокой температурой, рвоты. Какое заболевание у больного? Как можно подтвердить? Как ребенок мог заразиться?
 43. Через три месяца после возвращения из Боливии, где будущий дипломат был на преддипломной практике у него появились папулезные кожные поражения на лице, ушах и голени. Через несколько месяцев в слизистой носовой полости, губ, зева появились изъязвления, которые причиняли больному физические и моральные страдания. Микроскопическое исследование соскоба со слизистых оболочек выявило простейших. После проведенного лечения на лице остались видимые деформации. О каком заболевании можно думать? Как больной мог заразиться?
 44. У больного слабость, утомляемость, апатия, заторможенность. Походка шаркающая, замедленная. Лицо отечное. Больной ночью страдает бессонницей, днем - сонливое состояние. При анализе крови у больного обнаружены простейшие извилистой формы. О каком заболевании можно думать? Как больной мог заразиться?
 45. Врач проходил стажировку в Бразилии, где ему пришлось провести несколько дней в сельской местности, обследуя детей и взрослых с менингоэнцефалитом. Смертность среди детей от менингоэнцефалита была высокой. Через две недели после возвращения у молодого доктора появился воспалительный инфильтрат на губе, увеличились шейные лимфоузлы. Вскоре появился озноб, головная боль, температура, тахикардия, аритмия со стороны сердца. При микроскопическом анализе крови обнаружены простейшие. Лечение эффекта не дало. Больной умер внезапно. Вскрытие показало, что причиной смерти была миокардиострофия. Какой диагноз у больного? Мог ли он заразиться от больных во время обследования?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

№	Ответ	№	Ответ
1.	5	2.	1
3.	1	4.	1
5.	1	6.	1
7.	2	8.	5
9.	2	10.	3

**2. ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПАРАЗИТИЧЕСКИМИ ЧЕРВЯМИ
(HELMINTHES)
БИОЛОГИЯ, ЦИКЛЫ РАЗВИТИЯ ПАРАЗИТОВ, ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА**

ТИП PLATHYHELMINTHES (THE FLATWORMS) - ТИП ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ

- **Класс Trematoda - Класс Сосальщико**
 - **Подкласс Digenea (the digenetic trematodes)**
 - **Отряд Echinostomatiformes**
 - **Семейство Fasciolidea**
Fasciola hepatica (the sheep liver fluke) - фасциола печеночная (фасциолез)
 - **Отряд Strigeiformes**
 - **Семейство Schistosomatidae**
Schistosoma spp. (the schistosomes or blood flukes) - шистосома кровяная (шистосомоз)
 - **Отряд Opisthorchiformes**
 - **Семейство Opisthorchiidae**
Clonorchis sinensis (the oriental or Chinese liver fluke) - клонорх (клонорхоз)
Metorchis conjunctus - меторхис (меторхоз)
 - **Семейство Heterophyidae**
Metagonimus yokogawai - метагонимус (метагонимоз)
 - **Отряд Plagiorchiformes**
 - **Семейство Dicrocoeliidae**
Dicrocoelium dendriticum (the lancet fluke) - сосальщик ланцетовидный (дикроцелиоз)
 - **Семейство Troglotrematidae**
Paragonimus westermani (human lung fluke) - сосальщик легочный (парагонимоз)
 - **Класс Cestoidea - Класс Ленточные черви**
 - **Отряд Cyclophyllidea**
 - **Семейство Taeniidae**
Echinococcus granulosus - эхинококк однокамерный (эхинококкоз)
Alveococcus multilocularis - альвеококк многокамерный (альвеококкоз)
 - (see, also, hydatid disease) - гидатинозная болезнь
 - **Семейство Hymenolepididae**
Hymenolepis diminuta - цепень диминутный (гименолепидоз диминутный)
Hymenolepis (Vampirolepis) nana (dwarf tapeworm) - цепень карликовый (гименолепидоз)
 - **Семейство Taeniidae**
Taenia spp. (pork and beef tapeworms of humans) - цепень свиной (тениоз)
 - (see, also, cysticercosis) - цистицеркоз
 - **Отряд Pseudophyllidea - Отряд Лентецы**
Diphyllobothrium latum (broad fish tapeworm) - цепень широкий (дифиллоботриоз)

ТИП ПЕРВИЧНОПОЛОСТНЫЕ ИЛИ КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ - NEMATHELMINTHES - (более 100 000 видов)

- **Класс Nematoda (the roundworms) - Класс собственно круглые черви**
 - **Подкласс Aphasmida (Enoplea) -**
 - **Отряд Trichurida**
 - **Семейство Trichinellidae**
Trichinella spiralis (trichinosis, trichinellosis) - трихинелла (трихинеллез)
 - **Подкласс Rhabditae**
 - **Отряд Rhabditidae**
Strongyloides stercoralis - угрица кишечная (стронгилоидоз)
 - **Отряд Strongylida**
 - **Семейство Ancylostomidae**
Ancylostoma spp. (hookworms) - анкилостома (анкилостомоз)
Necator americanus (hookworms) - некатор (некатороз)
 - **Отряд Ascaridida**

Ascaris spp. (human and pig roundworms) - аскарида (аскаридоз)

Toxocara canis (canine roundworms) - токсокара (токсокароз)

- Отряд Oxyurida

Enterobius vermicularis (pinworms) - острица (энтеробиоз)

- Отряд Spirurida

- Семейство Onchocercidae

Brugia malayi (brugian filariasis, elephantiasis) - бругия (бругиоз)

Dirofilaria immitis (canine heartworm) - дирофилярия (диروفилариоз)

Loa loa (African eye worm) - лоа лоа (лоаоз)

Onchocerca volvulus (onchocerciasis, riverblindness) - онхоцерка (онхоцеркоз)

Wuchereria bancrofti (bancroftian filariasis, elephantiasis) - вухерерия (вухерериоз)

- Семейство Dracunculidae

Dracunculus medinensis - ришта (дракункулез)

Болезни, возбудителями которых служат гельминты (гельминтозы), широко распространены. У человека паразитирует около 300 видов паразитических червей, относящихся в основном к типам плоских (*Plathelminthes*) и круглых червей (*Nemathelminthes*). Первый из них включает классы сосальщиков (*Trematoda*) и ленточных (*Cestoda*); ко второму относится класс собственно круглых червей (*Nematoda*).

Наиболее часто гельминты человека локализируются в просвете кишечника. Однако немало видов живет и в других органах и тканях. Например, некоторые виды гельминтов кишечника в личиночном периоде развиваются в тканях различных органов и в крови. Без преувеличения можно сказать, что нет таких органов и тканей человека, которые не могли бы поражаться теми или иными видами гельминтов. Гельминты вызывают разнообразные болезненные изменения в организме хозяина, механически воздействуя на окружающие ткани и органы, вызывая интоксикацию и сенсибилизацию продуктами обмена веществ, поглощая питательные вещества и кровь (гематофагия), нарушая витаминный баланс. Они могут также отягощать течение других заболеваний, оказывать неблагоприятное влияние на формирование и состояние иммунитета к инфекционным болезням (иммунодепрессантное действие), способствовать проникновению инфекционных агентов в ткани хозяина.

По особенностям своего биологического развития паразитические черви подразделяются на две основные группы: *биогельминты* и *геогельминты*.

К *биогельминтам* принадлежат все сосальщики, ленточные черви и некоторые виды круглых червей. Характерным свойством биогельминтов является развитие со сменой хозяев: личинки их формируются в одних хозяевах, называемых промежуточными, а половой зрелости паразиты достигают в других, окончательных хозяевах. Личинки цепня невооруженного, например, созревают в мышцах крупного рогатого скота, а половозрелая его фаза развивается из личинки только в кишечнике человека. У многих видов биогельминтов личиночное развитие связано со сменой двух промежуточных хозяев. Так для лентеца широкого первым промежуточным хозяином являются низшие раки – циклопы и диаптомусы, а вторым – различные виды рыб. Некоторые биогельминты отличаются тем, что личинки и половозрелые формы их обитают у животного одного и того же вида и даже в одной и той же особи хозяина, но в разных его тканях или органах. Примером может служить трихинелла, половозрелый паразит живет в просвете кишечника, а личинки развиваются в поперечно-полосатой мускулатуре человека.

Личинки биогельминтов (кошачьей и китайской двуусток и лентецов) попадают в пищеварительный тракт человека при употреблении в пищу зараженной ими рыбы, а личинки цепней и трихинелл – зараженного мяса. Личинки шистосом и нектона способны внедряться в ткани человека через неповрежденную кожу. Личинки же филярий передаются их специфическими переносчиками – кровососущими двукрылыми насекомыми.

К *геогельминтам* относятся многие виды наиболее распространенных круглых червей – аскарида, власоглав, анкилостомиды и др. Геогельминты развиваются без смены хозяев. В яйцах, откладываемых самками, личинки развиваются до инвазионной стадии во внешней среде. Геогельминтами люди заражаются преимущественно при проглатывании зрелых яиц с пищей (загрязненные овощи, фрукты). Так происходит, например, заражение аскаридозом и трихоцефалезом. Одним из путей заражения энтеробиозом служит загрязнение яйцами остриц рук при расчесах перианальной области вследствие зу-

да, имеет так же значение также распространение яиц с пылью.

Особенности жизненного цикла некоторых гельминтов могут быть причиной как внутрикишечной, так и внекишечной аутоинвазии. Таких гельминтов относят к *контактогельминтам* (карликовый цепень и острица).

Названия отдельных гельминтозов производятся от названий их возбудителей. В соответствии с классами возбудителей гельминтозы делят на три группы: *трематодозы, цестодозы и нематодозы*.

Локализация гельминтов

Гельминты могут паразитировать в любых органах и тканях человека. Кишечник лишь наиболее частое место локализации паразита. Легкие являются местом локализации парагонимуса, эхинококка, местом временного пребывания личинок некоторых нематод: аскариды, анкилостомы и др. В крови паразитируют специфические кровепаразиты, личинки филяриид. Через кровь распространяются по организму личинки эхинококка, тениид и многих других паразитов. Центральная нервная система может быть местом постоянной или временной локализации – цистицерков свиного цепня, финн эхинококка. Среди мест локализации отмечены также печень, половые органы, подкожная клетчатка и даже трубчатые кости.

В большинстве случаев локализация паразитов является строго определенной. Так, аскарида в половозрелом состоянии фиксируется в верхнем отделе тонкого кишечника. Тонкий кишечник на всем своем протяжении – зона локализации бычьего цепня, свиного цепня и лентеца широкого. Карликовый цепень паразитирует в нижней трети тонкого кишечника, а власоглав – в различных отделах толстого кишечника. Однако встречаются паразиты, которые могут локализоваться в различных частях организма. Это чаще всего присуще личиночным стадиям гельминтов. Например, цистицерки свиного цепня могут развиваться в глазу, в мозгу, мышцах, подкожной клетчатке, сердце, печени и прочих органах. Наибольшее разнообразие мест локализации свойственно финнам эхинококка: печень, легкие, центральная нервная система, половые органы, почки, трубчатые кости и т.д. Парагонимус чаще локализуется в мелких разветвлениях бронхов, но может развиваться в кишечнике и в мозгу.

Лабораторная диагностика

Окончательный диагноз гельминтозов может быть установлен только на основании положительных данных паразитологических исследований. Основным методом лабораторной диагностики этих инвазий является обнаружение яиц, личинок и половозрелых гельминтов.

Материалом для исследований служат испражнения, содержащее двенадцатиперстной кишки, кровь, мокрота, биоптаты тканей и другие материалы.

Оборудование

Для лабораторной диагностики гельминтозов необходимо следующее оборудование (как минимум):

- микроскоп,
- окулярный микрометр,
- объект-микрометр,
- предметные и покровные стекла,
- целлофановые покровные пластинки по Като,
- складная и штативная лупы,
- гельминтологические петли,
- центрифуга,
- ареометры,
- лабораторная посуда (пробирки, цилиндры, воронки разные, флакончики стеклянные на 100 мл, пипетки и др.),
- штативы для пробирок,
- деревянные шпатели,
- фильтровальная бумага;
- палочки стеклянные и деревянные длиной 10-15 см, толщиной 2-3 мм,
- оборудование и реактивы для иммунологической диагностики.

Сбор материала для исследования производят в чистую стеклянную или пластмассовую посуду, на которую наклеивают этикетку с указанием необходимых сведений. При массовом обследовании допускается сбор фекалий в стаканчики из парафинированной бумаги и пр.

Испражнения для анализов должны доставляться в лабораторию не позднее одних суток после их выделения, а при подозрении на стронгилоидоз – немедленно. При невозможности доставить фекалии в указанные сроки их следует смешивать с 2-5-кратным количеством консервирующих жидкостей и хранить до исследования в охлажденном виде.

Для консервирования фекалий в целях сохранения яиц гельминтов применяют следующие консерванты: *раствор Барбагалло, консервант Сафаралиева, консервант Берроуза.*

В следующем разделе излагаются наиболее общие методы исследований, применяемые при лабораторной диагностике ряда часто встречающихся гельминтозов. Более специфические методики приводятся при описаниях соответствующих нозоформ.

Микроскопическое исследование кала Простые методы и методы обогащения

Метод нативного мазка

Деревянной палочкой из разных мест доставленной пробы берут комочек кала величиной со спичечную головку и тщательно растирают его на предметном стекле с несколькими каплями 50% раствора глицерина до получения полупрозрачного и равномерного мазка, который занимает почти всю поверхность предметного стекла.

Грубые кусочки непереваренной клетчатки удаляют.

Обычно мазки просматривают при малом увеличении микроскопа (7х8) без покровного стекла. Лишь начинающему лаборанту рекомендуется покрывать мазок покровными стеклами, чтобы не запачкать объектив.

При необходимости рассмотреть найденное яйцо более детально используют объектив 40х.

В правильно приготовленном нативном мазке яйца глистов обычно хорошо видны под малым увеличением микроскопа. Однако их количество во многих случаях не столь значительно, чтобы они содержались в каждом мазке. Просматривать же много мазков из кала каждого обследуемого не представляется возможным, ибо резко возрастает объем работы и снижается ее эффективность. Поэтому разработаны различные методы для повышения концентрации яиц в исследуемых препаратах. Некоторые из них приводятся ниже.

Метод «толстого» мазка (по Като)

Комочек фекалий величиной с горошину наносят на предметное стекло, покрывают специально обработанным влажным целлофаном, прижав его резиновой пробкой к стеклу, что позволяет равномерно распределить фекалии под пленкой.

Предварительная подготовка целлофана:

тонкий гидрофильный целлофан нарезают полосками 20х40 мм и погружают на сутки в смесь следующего состава:

3% раствор малахитового зеленого – 6 мл,

глицерин – 500 мл,

6% раствор фенола – 500 мл (в виде исключения можно использовать 50% раствор глицерина без добавления малахитового зеленого и фенола).

100 мл смеси достаточно для обработки 5000 пленок. Целлофановые пленки можно сохранять в такой смеси в закрытой посуде при комнатной температуре неограниченно долго.

Мазок становится пригодным для микроскопирования через 40-60 мин после приготовления.

Метод Фюллеборна

Метод Фюллеборна снован на всплывании яиц гельминтов в насыщенном растворе NaCl с высокой относительной плотностью.

Для этого растворяют 400 г NaCl в 1 л воды при кипячении. Относительная плотность раствора 1,18-1,22. Раствор хранят в закрытой бутылки.

Для проведения анализа в банку объемом 30-50 мл помещают 2-3 г испражнений и при помешивании палочкой доливают почти доверху насыщенный раствор хлорида натрия. Полоской бумаги быстро удаляют всплывшие крупные частицы. Через 45-60 мин. отстаивания проволочной петлей снимают

поверхностную пленку и переносят ее на предметное стекло в каплю 50% водного раствора глицерина. Готовят несколько препаратов.

Дополнительно просматривают 2-4 препарата из осадка, набирая его глазной пипеткой на 2 предметных стекла.

Необходимость исследования осадка обусловлена тем, что яйца трематод и тениид всплывают очень плохо и могут остаться в осадке. Хорошо всплывают яйца нематод (за исключением неоплодотворенных яиц аскарид), карликового цепня и лентеца.

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

Метод Калантарян

Этот метод основан на том, что яйца гельминтов всплывают в насыщенном растворе нитрата натрия (флотационный раствор), имеющем большую, чем они, относительную плотность. Образовавшуюся поверхностную пленку исследуют под микроскопом.

Насыщенный раствор нитрата натрия готовят путем смешивания равных объемов соли и воды с последующим кипячением до образования пленки с металлическим оттенком на поверхности. После остывания раствор готов к использованию. Относительная плотность его – 1,4. В растворе всплывают яйца всех гельминтов. Вместо нитрата натрия допустимо использование нитрата аммония.

Этот метод намного превосходит по эффективности метод Фюллеборна (флотация яиц в насыщенном растворе хлорида натрия) и является одним из наиболее эффективных методов обогащения (флотации).

Для исследования по методу Калантарян комочек фекалий массой 5-10 г вначале тщательно размешивают в небольшом количестве приготовленного раствора, который затем постепенно доливают до тех пор, пока соотношение фекалий и раствора не станет равным 1:10 – 1:20. *Размешивание удобнее всего производить деревянным шпателем, который после однократного использования сжигают.*

После размешивания, всплывшие крупные частицы удаляют.

К поверхности раствора прикладывают обезжиренное предметное стекло, концы которого лежат на краях стаканчика. Сосуд оставляют на 20-30 мин для отстаивания. По истечении указанного времени стекло с приставшими к нему частицами и жидкостью снимают, переворачивают нижней стороной кверху, помещают на предметное стекло больших размеров (для предохранения от загрязнения столика микроскопа), покрывают покровными стеклами и микроскопируют.

Просматривают всю площадь пленки, прилипшей к поверхности стекла. *Во избежание высыхания и выпадения кристаллов соли на препарат можно нанести 2-3 капли 50% раствора глицерина, эмульгировать в нем содержимое пленки и микроскопировать без покровных стекол.*

При другом варианте исследования стаканчик со взвесью фекалий оставляют для отстаивания, не накрывая предметным стеклом. Поверхностную пленку снимают гельминтологической петлей, несколько раз прикасаясь к ней и перенося взятые фрагменты на два предметных стекла, а затем микроскопируют как обычно.

В качестве флотационного раствора иногда используют насыщенный раствор поваренной соли (метод Фюллеборна). Но в этом случае не всплывают неоплодотворенные яйца аскариды и яйца трематод.

Метод Красильникова

Сущность его заключается в том, что яйца гельминтов в фекалиях под действием детергентов в период отстаивания взвеси концентрируются в осадке.

Рабочий раствор моющего средства (детергента) готовят из стирального порошка, предварительно высушенного в сушильном шкафу при 100°C в течение 1-2 ч. Для приготовления раствора каждый раз подбирают такую максимальную навеску порошка, которая растворяется без осадка. Порцию фекалий величиной с лесной орех помещают в фарфоровый или стеклянный стаканчик, в который при тщательном размешивании постепенно доливают 20-30 г раствора детергента. Взвесь оставляют на 1 сутки или центрифугируют в течение 1-2 мин при 1000- 1500 об./мин. На дне сосуда образуется трехслойный осадок. Нижний слой содержит тяжелые частицы, средний – более легкие и яйца гельминтов, верхний – наиболее легкие хлопья. Пастеровской пипеткой 1-3 капли содержимого среднего слоя переносят на предметное стекло, покрывают покровным стеклом или целлофановой пленкой и микроскопируют. На одном предметном стекле готовят два препарата.

Метод Горячева

Метод Горячева применяют обычно для выявления тяжелых яиц трематод, которые не всплывают при исследовании кала по методу Фюллеборна. При этом обнаруживаются яйца и других гельминтов. В цилиндр диаметром 1,5-3 см и высотой 20 см наливают 100 мл насыщенного раствора хлорида натрия (или 22% раствора азотнокислого калия). Комочек кала (0,5-1,0 г) тщательно размешивают в 20-25 мл воды и медленно фильтруют через воронку с двумя слоями марли, наслаивая фильтрат сверху на солевой раствор и избегая перемешивания. Образуется два разграниченных слоя. По мере отстаивания яйца с небольшим количеством частичек кала оседают на дно цилиндра. Через 2-3 ч верхний слой с калом отсасывают пипеткой, а оставшийся солевой раствор оставляют еще на 12-20 ч или центрифугируют. Осадок забирают пипеткой и исследуют под микроскопом.

В.А.Золотухин для массовых обследований предложил проводить отстаивание в центрифужных пробирках, используя небольшие объемы жидкостей. Суспензию кала готовят в 3-4 мл воды, а солевой раствор наливают в центрифужные пробирки в количестве 3-5 мл. Дальше исследование проводят как обычно.

Крупные яйца печеночной двуустки и шистосом в значительном количестве задерживаются на марлевых фильтрах, поэтому для их выявления используют мелкие металлические сетки.

Метод повторного отстаивания

Пробу фекалий массой 20-30 г смешивают с 250 мл воды, процеживают через очень мелкую металлическую сетку в цилиндр или конический сосуд и отстаивают в течение 30 мин. Затем надосадочную жидкость сливают; до первоначального объема добавляют чистую воду, сосуд встряхивают и смесь снова отстаивают. Процедуру повторяют до тех пор, пока верхний слой жидкости не станет прозрачным. После этого из осадка делают мазки на предметных стеклах и микроскопируют. Метод применяют преимущественно для выявления яиц трематод.

Исследование дуоденального содержимого

В желчи и дуоденальном содержимом могут быть обнаружены яйца гельминтов, находящихся в печени, поджелудочной железе или двенадцатиперстной кишке: яйца различных двуусток, анкилостомид, кишечной угрицы, а также яйца аскарид при извращенной локализации паразитов в печени.

Полученный при зондировании субстрат после внешнего осмотра центрифугируют, осадок переносят на предметное стекло и микроскопируют. Если в надосадочной жидкости обнаруживают хлопья, в которых могут содержаться яйца гельминтов, то исследуют не только осадок, но и эти хлопья. При наличии большого количества слизи и гноя субстрат перед центрифугированием смешивают с равным объемом эфира.

Исследование мокроты

В мокроте могут быть обнаружены яйца легочной двуустки; очень редко встречаются личинки аскарид, анкилостомид и элементы эхинококкового пузыря (крючья, обрывки оболочки кисты, выводковые капсулы со сколексами). Для их выявления исследуют нативные мазки. В ряде случаев гнойную мокроту смешивают с 0,5% раствором едкого натра или с 25% антиформинном. Смесь на 1-1,5 ч помещают в термостат, затем центрифугируют и микроскопируют осадок.

Техника микроскопии яиц и личинок гельминтов

Просмотр препарата при гельминтоописании или выявлении личинок следует начинать при малом увеличении микроскопа (объектив 8х или 10 х). Обнаруженные яйца или личинки гельминтов в случае необходимости рассматривают под большим увеличением. Препарат рассматривают полностью; поля зрения последовательно чередуют по горизонтали или в вертикальном направлении. Поле зрения не должно быть слишком ярким, так как на ярко освещенном фоне плохо заметны яйца с тонкой бесцветной и прозрачной оболочкой (яйца остриц, карликового цепня, анкилостомид, кошачьей двуустки и некоторых других гельминтов). Уменьшение степени освещения достигают опусканием конденсора и регулировкой отверстия диафрагмы. Препарат передвигают при помощи препаратопроводителя, благодаря чему достигают более высокой степени полноты и последовательности просмотра. При отсутствии препаратопроводителя препарат передвигают, держа его за края предметного стекла или за края специальной более широкой стеклянной пластинки, на которую кладут препарат, чтобы не запачкать столик микроскопа.

Для просмотра мазков может быть использован стереоскопический бинокулярный микроскоп (МБС) с окуляром 17, объективом 2. Применение его дает экономию во времени, т.к. он имеет боль-

шее поле зрения и большую глубину резкости, чем обычные биологические микроскопы (МБИ). При работе с МБС появляется возможность просматривать большие мазки на стеклах 6x9 см, что увеличивает шансы обнаружения яиц глистов при незначительном их количестве в кале.

В таблице 5 приведен определитель яиц гельминтов, имеющих наибольшее медицинское значение. Относительные размеры яиц гельминтов показаны на рисунке 34.

Определитель яиц гельминтов по Г.Г Смирнову

Таблица 5

1 (16) На верхнем полюсе яйца имеется крышечка. 2 (3) Яйца обнаруживаются преимущественно в мокроте. Яйца золотисто-коричневые с толстой оболочкой. На верхнем полюсе крышечка, на противоположной стороне оболочка утолщена и образует небольшой выступ. Форма и размеры яиц изменчивы (61-68 x 48-54 мкм)	Трематода легочная
3 (2) Яйца находят в испражнениях 4 (7) Длина яиц больше 100 мкм 5 (6) Овальные яйца желтого цвета (130 - 145 x 70 - 85 мкм), оболочка толстая и гладкая. На нижнем полюсе плоский бугорок.	Фасциола печеночная
6 (5) Крупные яйца бледно-серого цвета (130 - 140 x 80 - 85 мкм). На нижнем полюсе противоположном крышечке имеется плоское утолщение яйцевой скорлупы.	Фасциолопсис
7 (4) Длина яиц меньше 100 мкм 8 (9) Размер яиц 68-75 x 75-50 мкм. Яйца серые широкоовальные. Оболочка тонкая, гладкая с небольшим бугорком, расположенным слегка ассиметрично на нижнем полюсе.	Лентец широкий
9 (8) Яйца мелкие не свыше 45 мкм) 10 (15) Яйца с бугорком на нижнем полюсе 11 (14) Выступы оболочки по краям крышечки хорошо выражены 12 (13) Яйца мелкие (26-32 x 11-19 мкм), бледно-желтые, отношение длины к ширине 2,5:1. На нижнем полюсе находится мелкий конусовидный выступ.	Трематода кошачья (описторхис)
13 (12) Яйца мелкие (27-35 x 12-19 мкм), желто-коричневые. Нижняя половина яйца заметно расширена. На нижнем полюсе бугорок хорошо развит.	Трематода китайская (клонорхис)
14 (11) Выступы вокруг крышечки слабо выражены. Яйца мелкие (26-28 x 15-17), с толстой светло-коричневой оболочкой. На нижнем полюсе хорошо заметный бугорок	Метагонимус
15 (10) Яйца без бугорка на нижнем полюсе, с толстой темно-бурой оболочкой (38-45 x 25-30 мкм)	Трематода ланцетовидная
16 (1) На верхнем полюсе крышечка отсутствует. (18) Яйца ассиметричные (50 - 60 x 30-32 мкм), одна сторона заметно уплощена, другая выпукла. Оболочка тонкая, гладкая и бесцветная.	Острица
17 (17) Яйца симметричные (30) Яйца не содержат эмбриональных крючьев. (21) Яйца овальные или веретеновидные, с концевым или боковым шипом.	Шистозомы
А). Яйца с концевым шипом (112-170 x 40-70). Встречаются обычно в моче и реже в испражнениях.	Шистозома кровяная
В). Яйца с мощным боковым шипом (114-175 x 45-68 мкм). Обнаруживаются в испражнениях и реже в моче	Шистозома Мэнсона
С). Яйца с небольшим крючковидным или рудиментарным шипом (70-100 x 50-65 мкм). Обнаруживаются только в испражнениях.	Шистозома японская
18 (20) Яйца без концевого или бокового шипов. 19 (23) Форма яиц лимоноподобная. Оболочка толстая; на обоих полюсах яйца светлоокрашенные пробковидные образования. Мелкозернистые (50-54 x 23-26 мкм)	Власоглав
20 (22) Форма яиц овальная, реже почти шаровидная. 21 (27) Наружная оболочка бугристая.	Аскарида (оплодотворенное яй-

22 (26) Оболочка крупнобугристая, темно-желтая. Шаровидная, мелкозернистая яйцеклетка находится в середине яйца и никогда не заполняет все яйцо (50-100 x 40-50 мкм)	цо)
23 (25) Оболочка мелкобугристая и более тонкая. Яйцо чаще удлиненное (50-100 x 40-50 мкм). Форма его изменчива, часто неправильная. Все внутреннее пространство под оболочкой заполнено большим количеством желточных зерен	Аскарида (неоплодотворенное яйцо)
24 (24) Оболочка гладкая, тонкая и бесцветная с округленными полюсами. 25 (29) Форма яйца правильноовальная. Оболочка тонкая, прозрачная; яйца выделяются на стадии четырех бластомеров, не заполняющих яйцо полностью (56-76 x 34-40 мкм)	Анкилостома и Некатор
26 (28) Форма яйца овально-эллипсоидная с более узким верхним полюсом; выделяются они из кишечника на ранних стадиях развития. 16-32 бластомера (73-80 x 40-43 мкм)	Трихостронгилы
27 (19) Яйца содержат зрелый зародыш (онкосфера) с шестью эмбриональными крючьями. 28 Оболочка онкосферы без радиальной исчерченности. 29 Яйца овальные (40-50 мкм). Бесцветная оболочка их тонкая и гладкая. Эмбриофора почти шаровидная (29-30 мкм) с длинными нитевидными придатками на полюсах.	Цепень карликовый
30 Оболочка онкосферы (эмбриофора) не имеет нитевидных придатков на полюсах. Яйца крупные (60-80 x 72-86 мкм), почти сферической формы с толстой желтоватой двуконтурной оболочкой. Диаметр эмбриофоры: 38 x 28 мкм.	Цепень крысиный
31 Яйца (эмбриофоры) почти шаровидные, желто-коричневые, оболочка их толстая с радиальной исчерченностью (31-40 x 20-30 мкм)	Цепни вооруженный и невооруженный

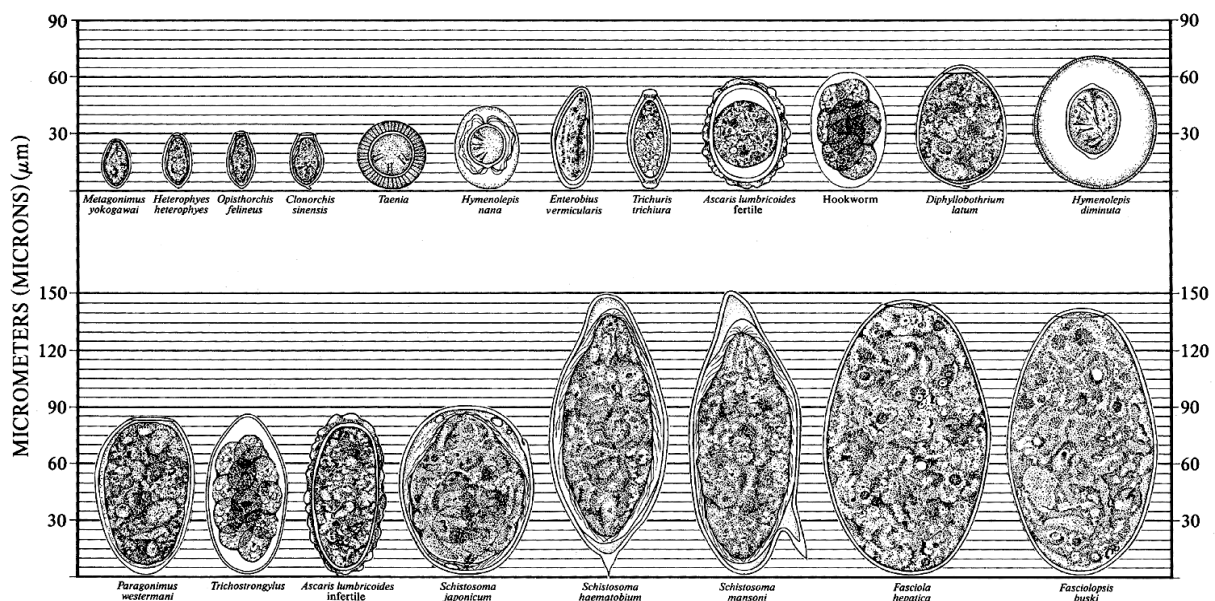


Рис. 34 Относительные размеры яиц гельминтов (оригинал ВОЗ)

Макроскопическая диагностика

Диагноз заболевания при гельминтозах нередко устанавливается на основании обнаружения в кале целых гельминтов или их фрагментов при просмотре невооруженным глазом или с помощью лупы. Наличие гельминтов в кале иногда замечают сами больные. Чаще всего с калом выделяются гельминты, имеющие непродолжительный срок жизни: аскариды, острицы и др. Больные, инвазированные различными ленточными глистами, нередко замечают в кале обрывки стробилы лентеца широкого или тениид. В случаях тениаринхоза и тениоза макроскопический метод является в диагностике основным. После предварительного осмотра фекалий их разводят водой до жидкой консистенции и исследуют небольшими порциями в чашках Петри или стеклянных кристаллизаторах при хорошем освещении на

темном фоне. Для выявления мелких гельминтов пользуются ручной лупой.

Более достоверные результаты получают при применении метода отстаивания. Кал смешивают с большим количеством воды и отстаивают в высоких стеклянных банках. После образования осадка жидкость сливают, а осадок вновь взмучивают в воде. Так повторяют несколько раз, пока надосадочный слой не станет прозрачным. Осадок просматривают так же, как и нативный кал.

Метод макроскопии используют и при контроле эффективности лечения. После приема препаратов и дачи слабительного проводят макроскопическое исследование кала на наличие гельминтов и их фрагментов (например, сколексов крупных цестод).

Иммунологические методы диагностики гельминтозов

Для диагностики некоторых гельминтозов применяют серологические и аллергические реакции. Особенно большое значение они имеют для распознавания глистных инвазий, возбудители которых не выделяются с фекалиями или другими экскрементами. К ним относятся трихинеллез, эхинококкоз, альвеококкоз, цистицеркоз и некоторые другие гельминтозы. Иммунологические реакции, которые обычно применяются при диагностике этих гельминтозов, указаны в соответствующих разделах.

2.1. ТРЕМАТОДОЗЫ

Возбудители трематодозов – плоские черви из класса сосальщиков (*Trematoda*) имеют сплющенное в дорзовентральном направлении несегментированное листовидной формы тело и являются паразитами человека и животных. Органами фиксации служат мускульные присоски. Ротовая присоска, расположенная на переднем конце тела, участвует не только в фиксации, но и в процессе питания. Вторая присоска, лежащая на брюшной стороне, служит только для фиксации. Ранее считалось, что обе присоски принимают участие в пищеварении, и потому их считали двуустками. Тело трематод одето тегументом: эпителий в виде сплошного синцитиального слоя, под которым располагается 3 слоя мышц (кольцевидные, продольные и косые). В образованном кожно-мышечном мешке, находятся внутренние органы. Двуустки обладают двусторонней симметрией. Развиваются из трех зародышевых листков.

Нервная система представлена двумя ганглиями, расположенными в передней части тела. От них отходят три пары нервных стволов, соединенных комиссурами.

Пищеварительная система. Начинается ротовым отверстием (служит одновременно для приема пищи и для удаления непереваренных остатков), расположенным в глубине ротовой присоски. Ротовое отверстие ведет в короткую мускулистую глотку (сосущий аппарат), за которой следует короткий пищевод. За пищеводом расположена раздвоенная слепо закачивающаяся средняя кишка: два боковых канала идут параллельно друг другу, от них отходят многочисленные ответвления (что облегчает доставку питательных веществ).

Выделительная система протонефридиального типа.

Дыхательная и кровеносная системы отсутствуют. Дыхание анаэробное.

Половая система хорошо развита. Все трематоды, кроме представителей семейства *Schistosomatidae*, - гермафродиты. Оплодотворение внутреннее, осеменение перекрестное. Мужская половая система представлена парой семенников, 2 семяпроводами, которые, сливаясь, образуют семяизвергательный канал копулятивного органа (цирруса). Женская половая система включает: яичник, желточники, семяприемник, открывающийся в оотип, где происходит оплодотворение и образование яйца. Далее яйца попадают в разветвленную матку, влагалище и через половое отверстие выводятся наружу. Яйца овальной формы, с крышечкой на одном полюсе, через которую выходит личинка.

Трематоды относятся к биогельминтам, для них характерен сложный цикл развития со сменой хозяев и чередованием поколений. Их развитие происходит с одним (дисксенные паразиты) или двумя (триксенные паразиты) промежуточными хозяевами. Первым (а иногда и единственным) промежуточным хозяином является моллюск.

Зрелое яйцо содержит покрытый ресничками зародыш, называемый мирацидием. Это личинка первой стадии. Попав (активно или пассивно) в тело обязательного промежуточного хозяина (моллюска), мирацидий сбрасывает свой реснитчатый покров и превращается в спороцисту. В спороцисте образуются редии, в которых путем бесполого размножения формируются церкарии. Последние имеют некоторые анатомические элементы (присоски и органы пищеварения), свойственные взрослым трематодам. Специфическим органом церкариев является хвостовой придаток. Сформировавшись в теле редий, церкарии выходят из организма промежуточного хозяина.

Дальнейшее развитие зависит от вида трематод и количества промежуточных хозяев.

1. Один промежуточный хозяин:

- у **печеночного сосальщика**, вышедшие церкарии теряют хвостовой придаток, инцистируются и превращаются в **адолескариев**; проглоченный дефинитивным хозяином адолескарий превращается во взрослую половозрелую форму (мариту);
- у **шистосом (кровяных сосальщиков) - церкарии** активно внедряются в тело окончательного хозяина (т.е. являются инвазионной для него стадией).

2. Два промежуточных хозяина:

- у **описторхиса (кошачьего сосальщика)** церкарии плавают близ дна водоема, активно нападая на второго (дополнительного) промежуточного хозяина – рыбу карповых пород. В их организме церкарии превращаются в **метацеркарии** и алиментарным путем попадают в организм дефинитивного хозяина, где превращаются в мариту. Аналогично происходит развитие у клонорха (китайского сосальщика);
- у **легочного сосальщика** церкарии для дальнейшего развития должны попасть в организм пресноводных раков или крабов, где также превращаются в метацеркарии;
- у **ланцетовидного сосальщика** развитие происходит на суше, вторым промежуточным хозяином, в теле которого так же формируется метацеркарий, является муравей.

Наиболее распространенные трематодозы: описторхоз, клонорхоз, фасциолез, в тропиках – шистосомозы, метагонимоз, парагонимоз.

Описторхоз

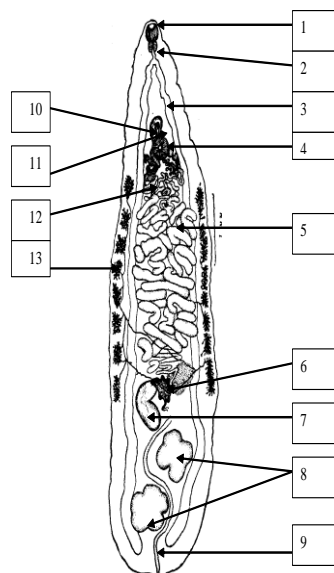
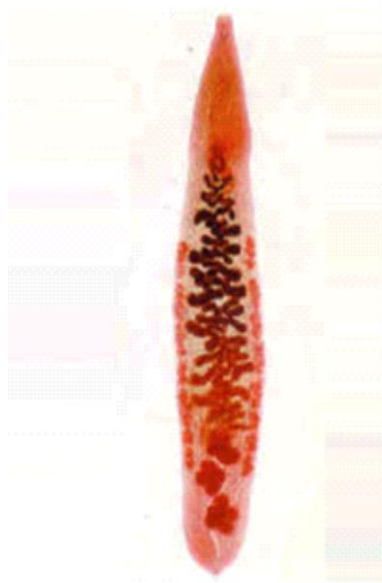


Рис. 35. Описторхис по К.И. Скрябину и Р.С. Шульцу (Н.Н. Плотников, 1953)

- | | |
|----------------------|--------------------------------|
| 1 – ротовая присоска | 8 – семенники |
| 2 – пищевод | 9 – экскреторный пузырь |
| 3 – петли кишечника | 10 – женское половое отверстие |
| 4 – брюшная присоска | 11 – мужское половое отверстие |
| 5 – матка | 12 – семяпровод |
| 6 – яичник | 13 – желточники |
| 7 – семяприемник | |

Возбудитель – кошачья или сибирская двуустка (*Opisthorchis felineus*). Тело кошачьей двуустки сужено спереди и закруглено на заднем конце (рис.35). Размеры тела – 8-13x1,2-3 мм. На окрашенных препаратах (гематоксилином по Майеру и др.) видна пищеварительная система. В **задней трети** тела лежат два дольчатых семенника (диагностический признак). Впереди семенников располагаются овальный яичник и неправильной формы более крупный семяприемник. Извитая матка занимает среднюю часть тела. По бокам тела лежат желточники.

Яйца кошачьей двуустки очень мелкие (0,026-0,032 x 0,011-0,019 мм), овальной формы, светло-желтого цвета. Оболочка их гладкая, толстая, двухконтурная. На верхнем полюсе имеется крышечка,

на нижнем – конусовидный бугорок. Внутренняя структура мелкозернистая.

Жизненный цикл паразита. Кошачий сосальщик относится к триксенным паразитам, которые образуют четырехзвенную паразитарную систему: 1 паразит – 3 хозяина, один из которых основной и два промежуточных (рис. 36.).

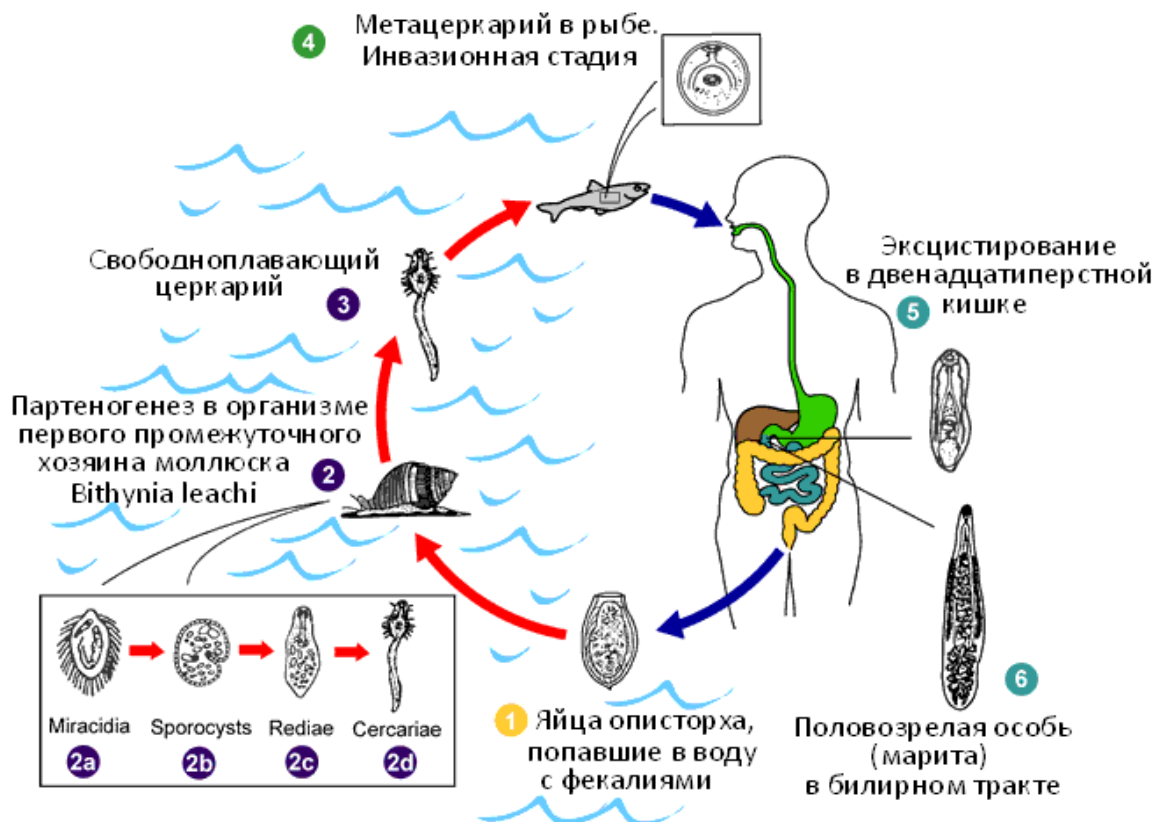


Рис. 36. **Жизненный цикл *Opisthorchis felinus*** (Laboratori Identification of parasites of Public health Concern, 2004; доработанная Е.А. Кануниковой, 2005).

Основным хозяином, в теле которого паразитирует марита и происходит половое размножение, являются плотоядные животные (человек, кошки, собаки, лисицы, песцы, соболя, свиньи, росомахи, львы и некоторые другие), питающиеся рыбой. Их заражение происходит алиментарным путем при употреблении инвазированной метацеркариями рыбы карповых пород. Личинки описторхисов при поступлении со съеденной рыбой в кишечник человека (или другого основного хозяина) выходят из окружающих их оболочек и в течение 4–6 ч по общему желчному и панкреатическому протокам проникают в печень, желчный пузырь и поджелудочную железу. Через 2 недели достигают половой зрелости (марита) и через месяц начинают откладывать яйца, обнаружение которых в фекалиях или дуоденальном содержимом является основным критерием для постановки данного диагноза.

Яйца с личинками описторхиса должны попасть в организм **первого промежуточного хозяина** – пресноводного моллюска *Bithynia leachi* (рис.37.). В кишечнике Битинии из яйца выходит покрытый ресничками мирацидий, который пробуравливает стенку кишечника и проникает в ткани моллюска. Активно питаясь, мирацидий превращается в спороцисту, из которой образуются редики. Эта форма в ходе партеногенеза образует десятки тысяч церкариев, имеющих хвостовой придаток. Церкарий прободает стенку сосуда и ткань мантии и выходит наружу, в воду вместе со слизью, которая способствует прилипанию церкариев к рыбе.



Рис. 37. Моллюски *Bithynia leachi*

Следующим этапом в цикле развития описторха является заражение **второго (дополнительного) промежуточного хозяина** – пресноводной рыбы семейства карповых. К этому семейству относятся: язь, елец, чебак, плотва, вобла, линь, красноперка, сазан, лещ, густера, подуст, жерех, укляя и др. Церкарии проникают в мышцы рыбы и превращаются в метацеркарии. Метацеркарии покрываются двумя прозрачными оболочками – инцистируются и через 6 недель становятся инвазионными (созревают) для окончательного хозяина, в том числе и человека. Их размеры (от 0,17x0,21 до 0,34x0,43 мм) зависят от возраста личинки и от интенсивности заражения рыбы.

Патогенез. Основную роль в патогенезе описторхоза играют токсико-аллергические реакции, механическое воздействие гельминтов, нервнорефлекторные влияния, возникновение условий, благоприятствующих для присоединения вторичной инфекции желчных путей, и предпосылок для развития первичного рака печени.

Токсико-аллергические реакции возникают в результате выделения паразитами продуктов их обмена веществ. Одним из показателей данной реакции является эозинофилия крови.

Механическое воздействие описторхисов состоит в повреждении стенок желчных и панкреатических протоков и желчного пузыря присосками, а также шипиками, покрывающими тело молодых гельминтов. Скопления паразитов обуславливают замедление тока желчи и секрета поджелудочной железы.

Нервно-рефлекторные влияния связаны с механическим, а возможно и токсическим раздражением нервных элементов протоков. Их раздражение приводит к нарушению секреторной и моторной функции желудка, моторики двенадцатиперстной кишки. Вследствие раздражения блуждающего и симпатического нервов возникают дискинезии желчных протоков и желчного пузыря. В результате этого в них скапливаются яйца, возбудители, клетки слущенного эпителия, слизь, что приводит к нарушению тока желчи и как следствие воспалению желчного пузыря и печени. Печень увеличена и резко уплотнена.

Клиника. Течение описторхоза, как правило, хроническое с периодами обострения.

Первые симптомы в виде аллергических проявлений, лихорадки, колики в печени – можно отметить уже в течение первого месяца болезни. В дальнейшем увеличивается печень, появляются боли в правом подреберье, высокая температура, диспепсические явления и др. Со стороны крови нередки анемия, эозинофилия, лимфоцитоз, ускоренная СОЭ, нарушение показателей свертывающей системы.

При остром описторхозе даже стертые течение сопровождается эозинофилией, которая может быть единственным признаком инвазии. При легком, средне-тяжелом, тяжелом течении увеличивается количество лейкоцитов (от незначительного до выраженного гиперлейкоцитоза) и степень эозинофильной реакции (10-90%) коррелируют с тяжестью течения процесса.

При хроническом неосложненном описторхозе чаще выявляют нормоцитоз или даже лейкопению, умеренно увеличенную СОЭ, невысокую эозинофилию, иногда – гипохромную анемию.

Окраска кожи нормальная или бледноватая. Нередко имеется субиктеричность склер и неба (при этом необходимо проводить дифференциальную диагностику с болезнью Боткина и другими гепатитами).

Лабораторная диагностика

Четких клинических проявления при описторхозе не отмечается, поэтому диагноз ставится **паразитологически** на основе нахождения яиц (через месяц с момента заражения) в фекалиях при копроовоскопии (рис. 38.), а также обнаружение яиц и/или половозрелых особей в дуоденальном соке. При слабой инвазии их иногда находят лишь во время повторных исследований фекалий и повторном зондировании. Для эффективности копроовоскопии исследование кала проводят методом осаждения Горячева или по методу Фюллеборна (яйца опускаются в осадок).

При малоинтенсивной инвазии иногда применяют метод «провокации» хлорсилом. Существуют различные модификации методики (назначение 1/2 суточной дозы хлорсила однократно накануне зондирования, одно-, двухдневное лечение с последующим зондированием и др.). Суть метода заключается в том, что гибель или ослабление части паразитов под действием препарата сопровождается отхождением гельминтов или более обильным отделением ими яиц, которые и обнаруживают при зондировании. Необходимо исследовать все 3 порции (А, В, С) желчи.



Рис. 38. Яйца *Opisthorhis felinus*

При хроническом описторхозе могут быть использованы серологические (иммунологические) реакции – ИФА, РНГА, РИД, РФА. Эти методы позволяют проводить дифференциальную диагностику между острым и хроническим описторхозом

Реакция в ИФА			Предполагаемый диагноз
IgM	IgG	ЦИК	
-	-	-	Здоровые
+	-	-	Острая ранняя стадия
+	+	-	Острая поздняя стадия (более 2 месяцев)
-	+	-	Хроническая стадия, менее одного года
-	+	+	Хроническая стадия, более одного года
+	+	+	Хроническая стадия с обострением

Примечание: данные ЗАО «Вектор-Бест» - Ткаченко Т.Н., Офицеров В.И.

В настоящее время осуществляется серийный выпуск трех тест-систем производства ЗАО Вектор-Бест, г. Новосибирск, предназначенных для проведения иммуноферментной диагностики описторхоза по трем специфическим маркерам заболевания на разных стадиях заболевания - IgM, IgG и ЦИК (таблица 6):

- «Описторх-IgM-стрип» - для выявления специфических к антигену описторхиса иммуноглобулинов класса М (т.е. ранней стадии заболевания);
- «Тиатоп-стрип» - для выявления иммуноглобулинов класса G (т.е. острой поздней и хронической стадий);
- «Описторх-ЦИК-стрип» - для выявления циркулирующих в крови специфических иммунных комплексов, состоящих из антигенов описторхисов, связанных с антителами.

Из дополнительных методов весьма информативны холецистография (уточняет характер дискинезии), УЗИ, фиброгастроскопия.

Эпидемиология. Описторхоз – природно-очаговое не трансмиссивное заболевание. Источниками инвазии являются инвазированные описторхисами люди, а также плотоядные (рыбоядные) животные. Выделяющиеся с их калом яйца гельминтов попадают в пресноводные водоемы, где заглатываются моллюсками - *Bithynia leachi*. В их организме происходит развитие и бесполое размножение личинок, заканчивающееся выходом в воду церкариев. Церкарии активно проникают в карповых рыб и инцистируются в их подкожной клетчатке и мышцах, превращаясь в метацеркариев.

Заражение человека и млекопитающих животных описторхозом происходит алиментарным путем при поедании сырой или недостаточно обработанной (недоваренной, недостаточно проваренной и слабо просоленной) инвазированной рыбы карповых пород.

Специфические этнические или традиционные особенности поведения, связанные с пищей и питанием, определяют характер распространения и уровень пораженности населения. Употребление в пищу сырой или недостаточно термически обработанной рыбы (например, строганины) обычно распространено в районах, расположенных вблизи водоемов (Скачков, 2001).

Кошачья двуустка в организме человека живет до 20 лет. Инвазия встречается в бассейнах крупных рек. Наиболее крупные очаги в России – бассейны Оби и Иртыша, Камы и Днепра. Территория Оренбургской области так же является очагом данной инвазии.

Клонорхоз

Возбудитель – китайская двуустка (*Clonorchis sinensis*). Передний конец тела более узкий, чем у кошачьей двуустки. Размеры тела 10-25 x 2-5 мм. Семенники, как и кошачьей двуустки, лежат в задней части тела один позади другого, но в отличие от описторха ветвистые. Яйца клонорхиса мелкие (0,027-0,035 x 0,012-0,020 мм), светло-желтые. На верхнем полюсе имеется крышечка, по краям которой отчетливо видны выступы (крышечка как бы меньше по размерам, чем необходимо). На нижнем полюсе хорошо выражен бугорок (рис. 39).

Жизненный цикл клонорхиса сходен с циклом развития описторхиса. Ежедневная продукция яиц одним клонорхом колеблется от 1100 до 2400. Яйца содержат развитых мирацидиев. **Первые промежуточные хозяева** – пресноводные моллюски *Bithynia fuchsiana*, *B. longicornis* и др., в которых идет развитие до стадии церкариев. **Вторым промежуточным хозяином** являются различные виды рыб семейства карповых, бычковых и сельдевых. Церкарии внедряются в мускулатуру рыб, где через 35 дней инцистируются в метацеркарии. В отличие от описторхиса, вторым промежуточным хозяином клонорхиса могут быть пресноводные раки, а в Китае еще и креветки.

У окончательных хозяев клонорхи паразитирует в желчных протоках и желчном пузыре, поражают печень и поджелудочную железу (рис. 40). Откладка яиц (рис.41) начинается спустя 25 дней после заражения. Период жизни у человека – до 25 лет.

Клонорхоз широко распространен в Японии, Китае, Корее и на полуострове Индостан. На территории России встречается у коренных жителей бассейна реки Амура.

Лабораторная диагностика производится так же, как при описторхозе.

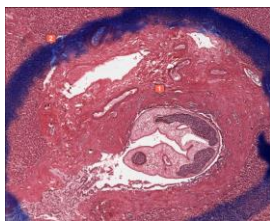


Рис. 40 <http://cloud.med.nyu.edu>

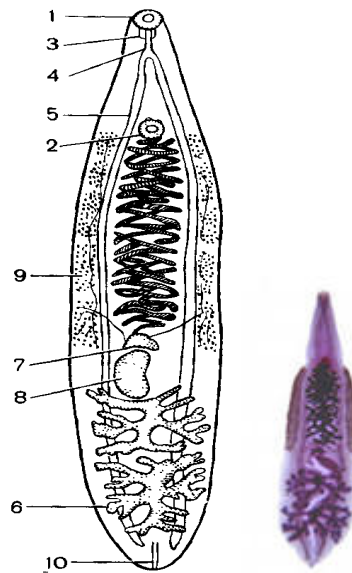


Рис. 39. *Clonorchis sinensis* по К.И. Скрябину и Р.С.Шульцу.

- 1 – ротовая присоска;
 - 2 – брюшная присоска;
 - 3 – глотка;
 - 4 – пищевод;
 - 5 – кишечник;
 - 6 – семенники;
 - 7 – яичник;
 - 8 – семяприемник;
 - 9 – желточник и;
 - 10 – экскреторный канал
- <http://www.haridy.com>

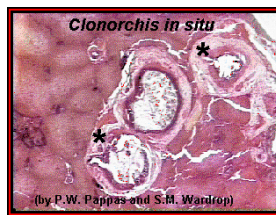


Рис. 41. <http://www.path.cam.ac.uk/>

Метагонимоз

Возбудитель болезни – *Metagonimus yokogawai*. Размеры трематоды 1-2,5x0,4-0,75 мм. Тело спереди сужено, сзади округлое с мелкими шипиками на кутикуле. Брюшная присоска превратилась в половую присоску и лежит в стороне от средней линии (рис. 42).

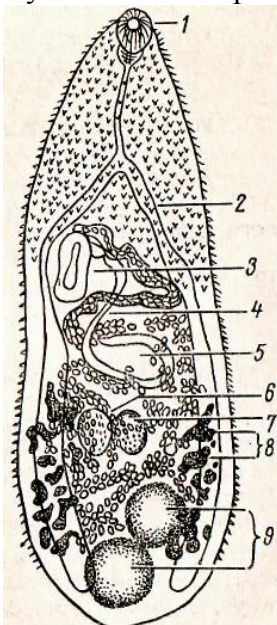
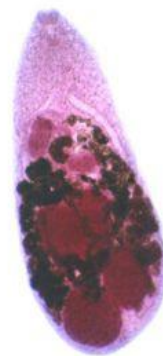


Рис. 42 *Metagonimus yokogawai* (по К. И. Скрябину, Р. С. Шульцу, 1937).

- 1– ротовая присоска; 2 – кишечник; 3 – половая присоска;
- 4 – семявыносящий проток; 5 – семенной пузырек; 6 – семяприемник; 7 – яичник; 8 – желточники; 9 – семенники.



Цикл развития (рис. 43.). Метагонимоз природно-очаговое заболевание. **Первый промежуточный хозяин** – пресноводные моллюски *Melania libertine* и др. **Второй промежуточный хозяин** – различ-

ные виды рыб (сиг, сазан, язь, лещ, и др.). Метацеркарии гельминта локализуются в чешуе, плавниках и жабрах рыб, а также в подкожной клетчатке и мускулатуре. Метацеркарии остаются жизнеспособными в рыбе на протяжении двух лет.

Окончательные хозяева метагонимуса – человек, а также рыбоядные млекопитающие (собака, кошка, свинья и др.) и птицы. Паразитирует в верхней трети тонкого отдела кишечника. Люди заражаются при поедании сырой или недостаточно термически обработанной рыбы – язей, белого амура, карасей, сазанов и др.

Метагонимоз распространен главным образом в восточных районах Азии.

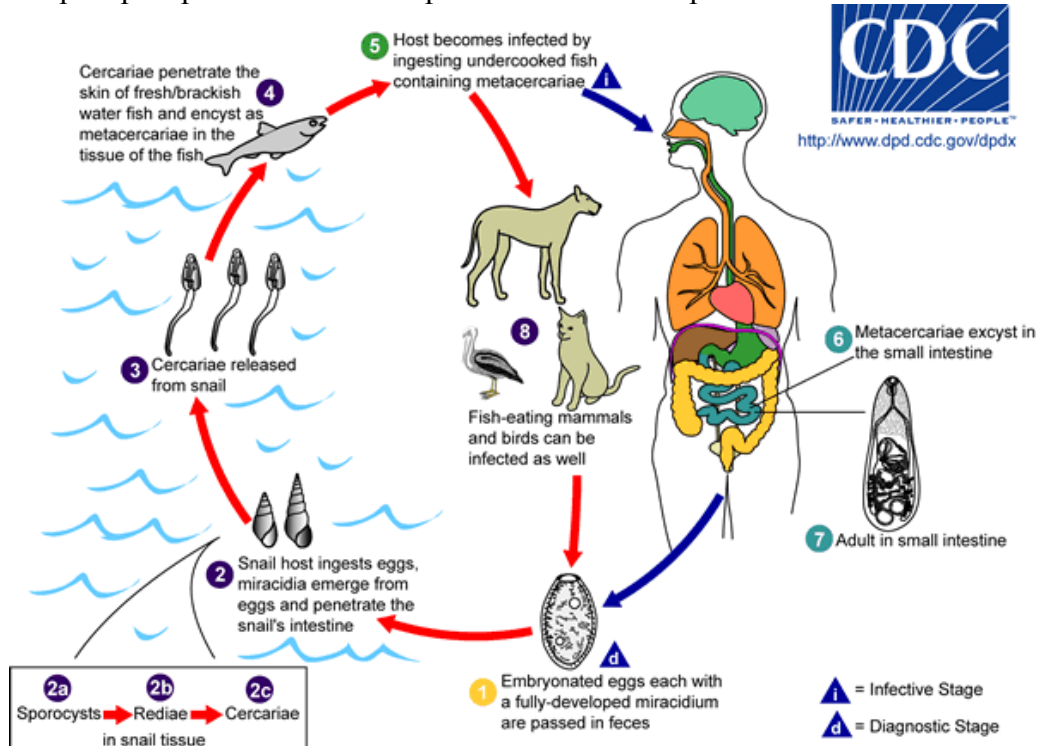


Рис. 43. **Жизненный цикл**– *Metagonimus yokogawai*. <http://www.antimicrobe.org>

Метагонимусы вызывают воспаление тонкого кишечника, что проявляется в диспептических расстройствах и поносах. Больные жалуются на боли в животе и подчас очень упорный рецидивирующий понос с кашицеобразным или жидким стулом до 5-6 раз в сутки. У коренных жителей Приамурья часто наблюдают сочетание метагонимоза с нанофиетозом.



Рис.44.

Лабораторная диагностика

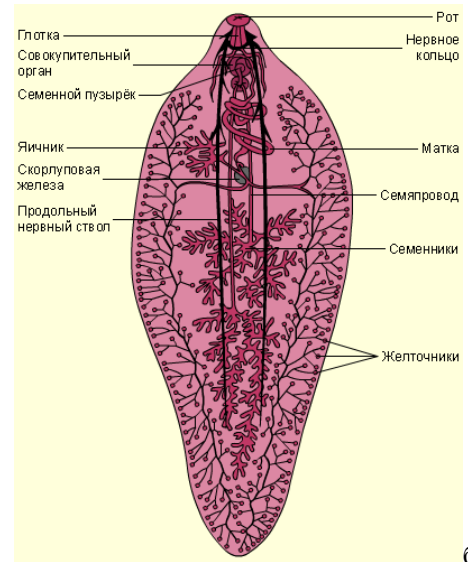
Яйца метагонимусов мелкие, с большим удельным весом похожи на яйца китайской двуустки, но выступы оболочки вокруг крышечки менее выражены (рис. 44.). В фекалиях их обнаруживают с большим трудом. Методы флотации неприменимы. При слабой инвазии мазки малоэффективны. Диагностика метагонимоза такая же, как при описторхозе и при клонорхозе.

Фасциолез

Возбудитель – печеночная двуустка (*Fasciola hepatica*). Тело печеночной двуустки плоское, листовидное, с обособленным конусовидным передним концом, снабженным ротовой присоской. У основания конусовидного выступа находится брюшная присоска. Длина тела 20-30 мм, ширина 8-12 мм. На окрашенных в соответствии с гистологической техникой препаратах видны разветвленные пищеварительная и половая системы (рис. 45).



а



б

Рис. 45 . *Fasciola hepatica* а) фотография паразита; б) схема строения



Рис 46. Печень, пораженная фасциолами
<http://images.google.ru/>

дней.

Дальнейшее развитие должно происходить в теле моллюска – малого прудовика (*Limnea truncatula*) или других, которые являются облигатными **промежуточными хозяевами**. В печени моллюсков мирацидий образует спороцисту, в которой развиваются несколько десятков личинок нового поколения – редий, в каждой из которых в дальнейшем образуется несколько десятков церкариев. Церкарии тысячами покидают тело моллюска и с помощью хвоста плавают в воде. В дальнейшем они прикрепляются к траве, раковинным моллюскам своей присоской, теряют хвост, покрываются двумя оболочками, образуя «цисту» округлой формы – **адолескарию**. Адолескарии трематод заметны даже невооруженным глазом (диаметр около 0,3 мм). Их можно найти на прибрежной, луговой или болотной растительности, чаще с нижней стороны листа или на стебле. Под оболочкой цисты адолескарии могут двигаться. Под малым увеличением микроскопа видны почти одинаковые брюшная и ротовая присоски, глотка, два кишечные ствола, экскреторный канал. Молодые адолескарии молочно-белого цвета. Позднее они приобретают желтую окраску, а затем становятся темными с буро-коричневым оттенком.

Адолескарии попадают к окончательному хозяину пероральным (водным, пищевым) путем с травой, сеном, загрязненной водой, а к человеку – с огородной зеленью или луговыми травами, например, со щавелем. В тонком кишечнике паразит сбрасывает оболочку цисты, выходит в просвет кишечника, внедряется в стенку и попадает в брюшную полость. Там молодые фасциолы расползаются в разные стороны и при этом могут поражать различные органы брюшной полости, могут вернуться обратно в кишечник или внедриться в крупные кровеносные сосуды. В паренхиму печени они попадают либо случайно, натолкнувшись на нее в процессе миграции по брюшной полости, либо заносом через кровь после внедрения в крупные кровеносные сосуды. Весь цикл полового созревания фасциолы достигает 3 месяцев, а период жизни в желчных протоках печени – около 5 лет.

Паразитирует в желчных протоках печени (рис.46.) и желчном пузыре преимущественно у крупного и мелкого рогатого скота, а также у свиней, лошадей и других домашних животных и человека (**основные хозяева**). Живет 4-5 и более лет. Фасциолез регистрируется повсеместно, у человека встречается редко, чаще в районах с теплым климатом.

Цикл развития (рис.47). Яйца паразита из желчных протоков печени **основного хозяина** по его кишечному тракту попадают во внешнюю среду и продолжают развиваться в воде. Из яйца выходит личинка - мирацидий, который летом при наличии благоприятных условий развивается в течение 2-4 недель. Период жизни мирацидия до 3

Наблюдают две фазы заболевания: первая – острая, когда фасциола мигрирует по организму и не достигла еще зоны постоянной локализации и половой зрелости, вторая – хроническая, когда фасциола находится в желчных протоках печени и достигла половой зрелости.

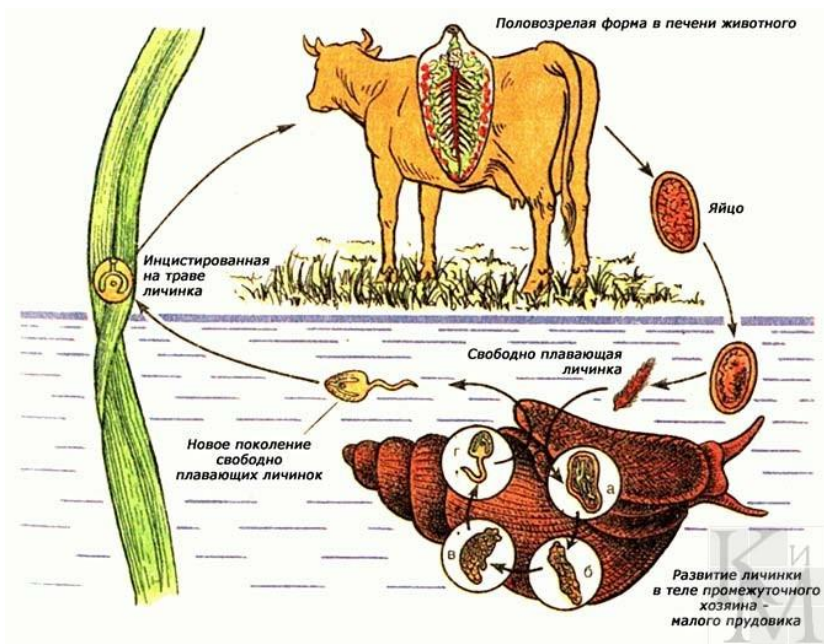


Рис.47. Цикл развития *Fasciola hepatica*

Лабораторная диагностика



Рис. 48 Яйцо фасциолы
<http://www.smittskyddsinstitutet.se>

В острой фазе диагностика затруднительна, так как фасциолы еще не выделяют яиц. Симптомы при этом напоминают ряд заболеваний, таких как острый лейкоз, острый гепатит, бронхиальную астму, аллергию и др. При этом отмечают высокую температуру, лейкоцитоз до 50-70 тыс., эозинофилию, отеки, увеличение печени, ее болезненность при пальпации. За такими больными необходимо наблюдать 2-4 месяца. Если симптомы связаны с фасциозом, то спустя 2-4 месяца при переходе в хроническую стадию начинают выделяться яйца паразита, которые при постановке диагноза находят в фекалиях и в дуоденальном соке. При

переходе в хроническую форму симптомы острой фазы постепенно исчезают, но остаются симптомы, характеризующие поражение печени.

Яйца крупные (0,130-0,145 x 0,07-0,08 мм), овальные, желто-бурого цвета. Оболочка их толстая, гладкая, в оптическом разрезе двухконтурная. Внутри видны желточные клетки, окружающие лежащую под ними яйцеклетку. На верхнем полюсе яйца имеется крышечка, на нижнем – плоский бугорок (рис.48). В случае слабой инвазии при исследовании кала применяют метод осаждения Горячева.

Но! Необходимо помнить, что яйца печеночной двуустки иногда могут быть обнаружены у здоровых людей при плановых обследованиях. Это явление связано с нахождением транзитных яиц, которые попадают к человеку при употреблении в пищу печени больных животных (также окончательных хозяев). Никаких болезненных явлений при этом у человека не возникает. Это называют ложным фасциозом. Для исключения фасциоза в этом случае прибегают к исследованию дуоденального сока, анализ же фекалий производить не ранее чем через неделю после исключения из рациона больного печени.

Дикроцелиоз

Возбудитель болезни – двуустка ланцетовидная (*Dicrocoelium lanceatum*) (рис. 49). Длина тела – 5-12 мм, ширина 1-2,5 мм. Дикроцелий – паразит желчных протоков печени, желчного пузыря. Слабая инвазия может протекать бессимптомно. При интенсивной инвазии можно наблюдать патологические изменения в желчных протоках печени, воспаления, приводящие к циррозу. В желчном пузыре густая желчь и большое количество паразитов.

Цикл развития (рис.50). Яйцо дикроцелия выводится наружу из кишечника **основного хозяина** (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, лошади, ослы, собаки, кошки, зайцы, суслики, кролики, медведи, олени, лани, лоси, обезьяны и др.) через пищеварительный тракт с уже развившимся мирацидием. После заглатывания яиц **первыми промежуточными хозяевами** – наземными моллюсками различных видов, мирацидии выходят из оболочки яйца, внедряются в печень, где происходит развитие спороцист двух стадий (первого и второго поколения) и партеногенетическое размножение личиночных стадий. Сформировавшиеся церкарии мигрируют в мантийную полость, где покрываются слизью и выходят наружу в виде гроздевидных комочков, состоящих из 3-12 шариков – «сборных цист» диаметром 1,5-2 мм. Сборные цисты (содержащие от 100 до 300 церкариев) заглатываются **вторым промежуточным хозяином** – муравьями рода *Formica* или *Proformica*. Период развития от мирацидия до церкария от 4,5 месяцев до года. Большинство моллюсков при этом погибает, так как не выдерживают паразитарного поражения.

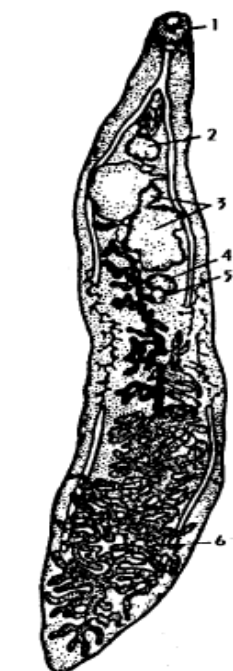


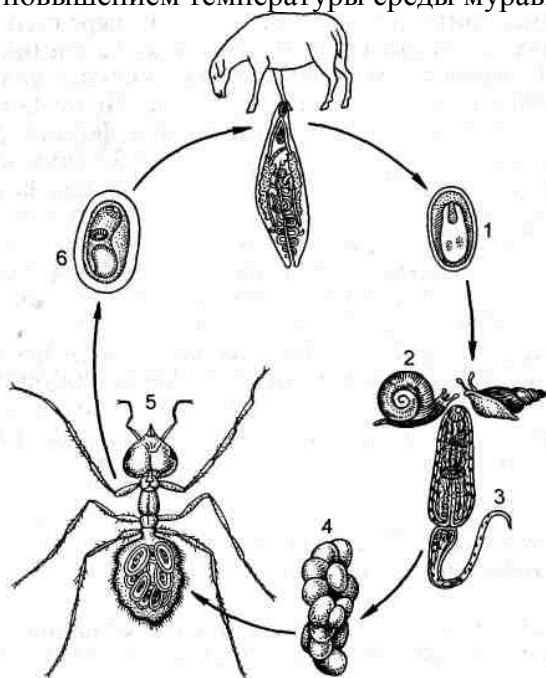
Рис.49. *Dicrocoelium lanceatum*

1 – ротовая присоска, 2 – брюшная присоска, 3 – семенники, 4 – яичник, 5 – семяприемник, 6 – матка. (из Чебышева, 2005)

После заглатывания сборных цист в мышцах или в жировом теле муравья через 35-55 дней развиваются метацеркарии (в одном муравье до 261 цисты). Независимо от степени инвазии у муравьев всегда поражается подглоточный ганглий. После этого с понижением температуры окружающей среды муравей впадает в оцепенение. Во время оцепенения муравьи чаще всего находятся на верхушках травянистых растений, что облегчает контакт с окончательными хозяевами. С повышением температуры среды муравьи возвращаются к активному состоянию.

Рис. 50. Жизненный цикл ланцетовидного сосальщика (по Оденингу).

1 – яйцо с мирацидием; 2 – 1-й промежуточный хозяин (моллюски); 3 – церкарий; 4 – сборные цисты; 5 – 2-й промежуточный хозяин; 6 – метацеркарий.



При попадании инвазированного муравья с травой к окончательному хозяину метацеркарий вскрывается в двенадцатиперстной кишке, и молодые дикроцелии мигрируют в печень через общий желчный проток. Однако отмечен случай миграции дикроцелиев через брюшную полость. Допускают и гематогенный путь.

Обычно паразит встречается у травоядных животных, которые заражаются, поедая траву вместе с муравьями, содержащими личинки – метацеркарии. Спорадические случаи заражения дикроцелиозом человека (случайным алиментарным путем) наблюдаются на всех континентах, преимущественно в южных широтах.

Лабораторная диагностика

Болезненные симптомы сходны с клинической картиной фасциолеза, но выражены слабее. Диагноз ставят по нахождению яиц в дуоденальном соке и в испражнениях. Возможны находки транзитных яиц, которые человек употребил в пищу вместе с зараженной печенью больных животных. Размеры яиц 38-45x25-30 мкм. Яйца слегка асимметричные, с толстой оболочкой, темно-коричневого цвета, с крышечками. Бугорок на противоположном крышечке полюсе незаметен.

Типы очаговости, наблюдаемые при дикроцелиозе, аналогичны фасциолезным.

Парагонимоз

Возбудитель – легочный сосальщик (*Paragonimus westermani*) (рис.51). В составе рода *Paragonimus* на сегодняшний день описано 35 видов, из них 19 зарегистрированы в качестве паразитов человека. Каждый из них имеет свою приуроченность к определенным промежуточным, дополнительным и дефинитивным хозяевам, может быть разной локализация во внутренних органах в зависимости от вида паразита, существенно отличаться патология и клиника. Поэтому исключительно важно знать, с какими видами парагонимусов мы имеем дело.

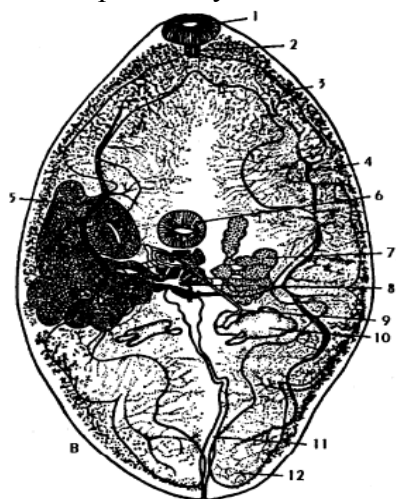


Рис. 51. *Paragonimus westermani* (из легких кошки; по К. И. Скрябину и Р. С. Шульцу с изменениями).

1 – ротовая присоска, 2 – глотка, 3 – кишечник, 4 – нервный отдел, 5 – матка, 6 – брюшная присоска, 7 – яичник, 8 – тельце Мелиса, 9 – семявыносящий канал, 10 – семенник, 11 – выделительный канал, 12 – желточники.

Парагонимозы – типичные природноочаговые гельминтозы. За рубежом в ареал парагонимусов входят Китай, Тайвань, Индонезия, Филиппины, Южная Америка (Перу, Эквадор, Колумбия, Венесуэла). На территории России природные очаги парагонимоза есть только в Приморском и Хабаровском краях и в Амурской области. При этом отмечен лишь *Paragonimus westermani*.

Цикл развития. Мирацидии выходят из яиц (рис. 53) в воде и проникают в тело **первого промежуточного хозяина** – пресноводных моллюсков рода *Melania* и др. Развитие их идет по схеме: спороциста, редики, церкарии в течение 5 месяцев. Заражение **вторых** (дополнительных) **промежуточных хозяев** – пресноводных крабов родов *Potamon*, *Eriocheir* и др. и раков рода *Cambaroides*, происходит при поедании ими моллюсков или при проглатывании церкариев. Метацеркарии локализуются во внутренних органах или в мускулатуре раков и крабов. Для дальнейшего развития метацеркарии должны попасть в организм **окончательного хозяина**. Заражение окончательного хозяина происходит при поедании раков и крабов, в которых находятся метацеркарии (рис. 52).

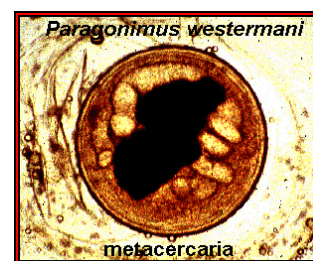


Рис. 52 Мнтацеркарий легочного сосальщика

Естественными дефинитивными хозяевами являются животные различных семейств отряда хищных – собака, волк, енотовидная собака, кошка, тигр, леопард, свинья, барсук и т.д., а также человек.

Алиментарным путем метацеркарии попадают в организм окончательного хозяина, где в кишечнике вскрываются. Молодые парагонимусы мигрируют в брюшную полость (прободая стенку кишечника), а оттуда через диафрагму проникают в легкие и другие органы. Тело мариты яйцевидной формы, красно-коричневого цвета, длиной 7,5-13 мм, шириной 4-8 мм, толщиной 3,5-5 мм. Поверхность тела покрыта шипиками. Брюшная присоска около середины тела (рис. 51).

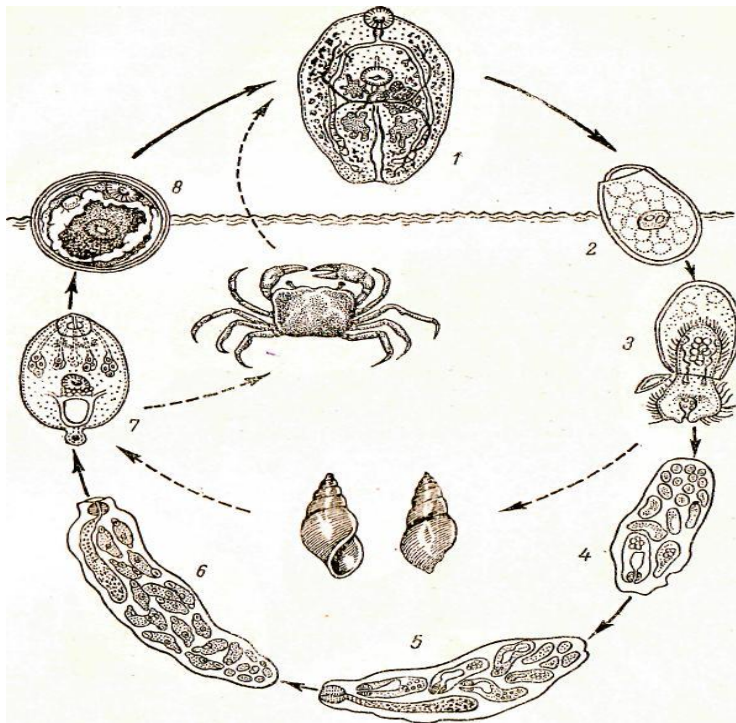


Рис. 53. Цикл развития *Paragonimus westermani* (по Mattes, 1958).

1 – мерида, 2 – яйцо; 3 – вылупление мирацидия; 4 – спороциста; 5 – материнская редия; 6 – дочерняя редия в моллюске; 7 – церкарий; 8 – метацеркарий в теле краба.

Локализация и действие на организм

Строгой специфической локализации парагонимусы не имеют. Кроме легких их можно обнаружить в плевральной полости, поджелудочной железе, кишечнике, мезентеральных лимфатических узлах, предстательной железе, печени, коже, головном мозге и др. В связи с этим возникают самые разнообразные симптомы и различная степень воздействия на организм. Доразвитие зрелого паразита проходит полтора-три месяца от момента заражения.

Присутствие паразитов вызывает реакцию тканей хозяина. Зона локализации инфильтрируется лейкоцитами развивается слой фиброзной ткани. Вокруг паразита со временем образуется толстая стенка – капсула, которая изолирует его от организма хозяина. Между стенками капсулы и парагонимусом накапливается гнойная кровянистая жидкость, содержащая мелкие ржавые включения и яйца трематоды. Если капсула расположена не в бронхах, а в глубине легочной ткани, она обычно соединена с дыхательными путями, в которые начинают выделяться яйца трематод и продукты их обмена. Капсулы, находящиеся в других органах, могут открываться на поверхность слизистых оболочек брюшины, кишечника, плевры, в просвет желчных путей и даже кожи. Парагонимоз может стимулировать бронхоэктазию, плеврит, туберкулез и т.д., отличаясь доброкачественным течением. Очень тяжелым становится течение парагонимоза при заносе гельминтов и их яиц в головной мозг. В этом случае развиваются симптомы патологии мозга – менингоэнцефалит, энцефалит и т.д.

Выделяют (В.М.Даниленко) следующие клинические формы парагонимоза: 1) острый абдоминальный парагонимоз; 2) острый плевро-легочный парагонимоз; 3) хронический легочный парагонимоз и плевриты; 4) осложненный легочный парагонимоз.

Острый абдоминальный парагонимоз, обусловленный миграцией молодых гельминтов, протекает при симптомах энтерита, гепатита и обычно доброкачественного асептического перитонита. При остром плевро-легочном парагонимозе возникают лихорадка, боли в груди, одышка, кашель с гнойной мокротой, иногда с примесью крови, при физикальном и рентгенологическом исследовании устанавливается наличие пневмонических очагов и нередко экссудативного плеврита. Через 2-3 месяца наступает хроническое течение парагонимоза легких со сменой ремиссий и обострений. Во время ремиссий температура нормальная или субфебрильная, отмечается кашель с мокротой, часто имеющей примесь крови и желтовато-коричневые комочки с яйцами парагонимусов. Больные указывают на слабость и головную боль. В крови нередко эозинофилия при нормальном или несколько повышенном общем количестве лейкоцитов. В период обострения температура повышается до 38-39°, нарастают боли в груди, головные боли, одышка и слабость, усиливается кашель, увеличивается количество мокроты (иногда до 500 мл в сутки), примесь крови в мокроте становится более значительной. Аускультация легких устанавливает наличие очагов влажных и сухих хрипов.

Возможна нехарактерная локализация мартиты паразита (атипичный парагонимоз) в головном мозге, подкожной клетчатке. Кроме того, встречается лярвальный парагонимоз, при котором человек – тупиковая ветвь развития. Гельминт паразитирует только в личиночной форме, локализуясь в мышцах конечностей, диафрагмы, межреберных мышцах. Симптомы при этом – боли в мышцах, лихорадка, недомогание, высокая эозинофилия крови. Продолжительность жизни личинок может достигать у человека 17 лет.

Лабораторная диагностика

В связи с тем, что наблюдают разную локализацию паразита, возникают разные формы болезни, каждая из которых имеет свои проявления и требует определенных методов диагностики. При диагностике помогает рентгеноскопия, УЗИ. Возможно применение иммунодиагностики – реакции преципитации, реакции связывания комплемента, внутрикожная проба. Антигеном в реакциях служат ткани и продукты жизнедеятельности парагонимусов.

Легочную форму парагонимоза диагностируют на основании нахождения яиц в мокроте. Из разных участков исследуемой мокроты готовят мазки, которые просматривают при малом увеличении микроскопа. Комочки слизи, обрывки тканей просматривают отдельно. Для лучшего растворения слизи к мазкам добавляют немного слабого раствора щелочи. Гнойную мокроту смешивают в колбочке с равным количеством 0,5% раствора едкой щелочи, хорошо встряхивают, слегка подогревают на водяной бане и центрифугируют. Из осадка готовят мазки, которые просматривают по обычной методике.



Рис. 54. Яйцо легочного сосальщика

В кале яйца содержатся в малом количестве и не всегда; их можно обнаружить лишь при повторных исследованиях методами осаждения (Горячева и др.) или при просмотре больших мазков под бинокулярным микроскопом.

При кишечной локализации, сопровождающейся диареей, яйца находят только в фекалиях.

Очень сложна диагностика мозговых поражений, которая в окончательном виде может быть установлена иногда лишь при трепанации черепа или патолого-анатомических вскрытиях.

Яйца золотисто-коричневого цвета, овальные, с крышечкой. Размеры яиц – 0,08-0,118 x 0,048-0,060 мм (рис. 54).

Шистосомозы

Заболевание встречается в тропических районах Африки, Азии и Австралии. Возбудители шистозоматозов относятся к семейству Schistosomatidae, они паразитируют в мельчайших разветвлениях кровеносных сосудов. Представители рода шистозом – разнополые трематоды. У самца тело сильно расширено позади брюшной присоски; боковые стороны тела загнуты на брюшную сторону и почти полностью замкнуты, в результате чего образуется кутикулярный желоб – гинекофорный канал. В нем заключена нитевидная самка.

Среди шистозомозов выделяют (рис. 55):

- *Schistosoma haematobium* – возбудитель мочепоолового, или уринарного шистозомоза;
- *Schistosoma mansoni* – возбудитель кишечного шистозомоза;
- *Schistosoma japonicum* – возбудитель Японского шистозомоза.

Мочепооловой, или уринарный шистозомоз. Возбудителем является – шистосома кровяная (*Schistosoma haematobium*). Паразитирует в мелких венах мочепооловой системы человека и некоторых обезьян.

Размеры тела самца – 10-15x1 мм. Самка имеет размеры 20x0,25 мм. Большая часть ее тела помещается в гинекофорном канале самца (рис. 55).

Цикл развития (рис. 56). Самки откладывают незрелые яйца в стенки вен. Яйца продвигаются через ткани под действием острого шипика и протеолитических ферментов. Часть из них попадает обратно в кровоток и может быть занесена в ткани печени, селезенки, легких, головного и спинного мозга, глаз и других органов. Там зародыши погибают и в дальнейшем инкапсулируются. Другая часть яиц попадает в мочеточник. Для выхода мирацидиев необходима среда с меньшим осмотическим давлением, чем давление мочи. Поэтому для дальнейшего развития яйца должны обязательно попасть в воду.

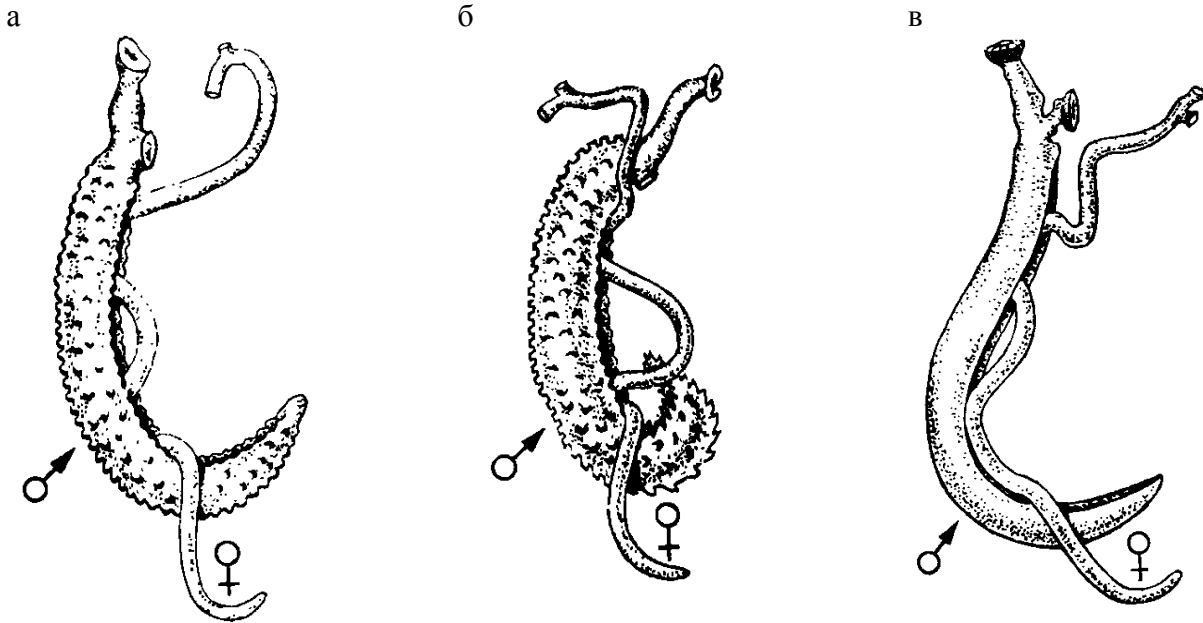


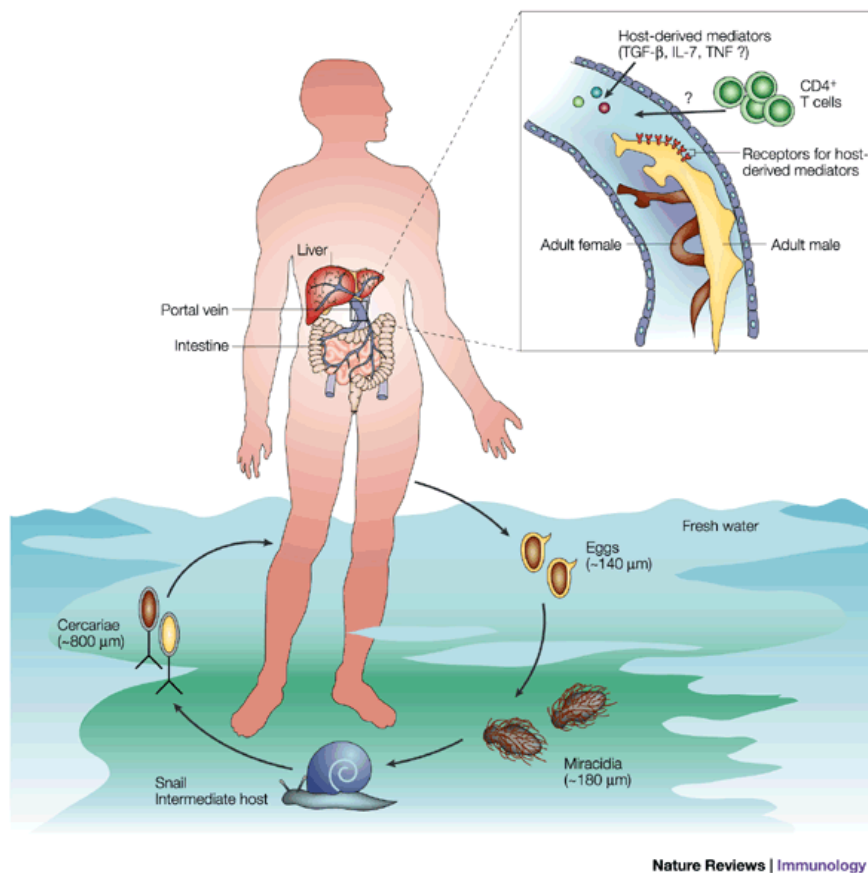
Рис. 55. Возбудители шистосомозов

а) *Schistosoma haematobium* – возбудитель мочеполового, или уринарного шистосомоза;

б) *Schistosoma mansoni* – возбудитель кишечного шистосомоза;

в) *Schistosoma japonicum* – возбудитель Японского шистосомоза.

В водоеме мирации выходят из яйца и внедряются в ткани промежуточных хозяев – различных пресноводных моллюсков. Происходит образование спороцист I и II порядка, и церкарий, которые являются инвазионными для дефинитивного хозяина.



Nature Reviews | Immunology

Рис. 56. Цикл развития шистосом <http://www.nature.com/>

Шистосомоз у человека всегда начинается с внедрения церкариев через кожу или слизистые оболочки (перкутанный путь), что происходит при купании, работе на рисовых плантациях или при питье сырой воды, содержащей церкариев.

В месте внедрения церкариев возникает раздражение – шистосомозный дерматит – точечные кровоизлияния, зуд, крапивница, отечность тканей. В дальнейшем развиваются лихорадка, кашель, боли в груди, эозинофильные инфильтраты в легких. В зависимости от интенсивности инвазии эти симптомы продолжаются от 3 до 6 недель и постепенно стихают. Спустя 4-6 месяцев появляются симптомы со стороны мочевого пузыря – кровь в моче (гематурия, обусловленная повреждающим действием терминального шипа на слизистую), дизурия, боли в нижней части живота, промежности, эозинофилия крови. Суточная потеря крови может быть значительной – до 126 мл. У мужчин могут быть поражены семенные пузырьки, простата. У женщин отмечены папилломы влагалища и других половых органов. В эндемичных очагах шистосомозов рак мочевого пузыря встречается в 11 раз чаще, чем в других районах.

Яйца кровяной шистосомы (рис. 57) крупные (0,12- 0,16 x 0,05-0,073 мм), овальные, без крышечки, с терминальным шипом, выделяются с мочой наиболее интенсивно около полудня. Однако для их обнаружения обычно исследуется вся суточная порция мочи. Если это невозможно, то сбор мочи производят с 10 до 14 ч. Собранную мочу отстаивают в высоких банках, надосадочную жидкость сливают, а осадок центрифугируют. Микроскопию осадка проводят в слегка затемненном поле зрения, для чего опускают конденсор микроскопа. Ввиду неравномерности выделения яиц делают повторные анализы. Число выявленных яиц возрастает при повторных исследованиях мочи после физической нагрузки. Наличие в моче яиц постоянно сочетается с присутствием в ней эритроцитов.

Для выявления личинок кровяной двуустки мочу центрифугируют так же, как и для обнаружения яиц. К осадку добавляют кипяченую хлорированную воду и пробу выдерживают 1 ч при температуре 30°C. При этом из яиц вылупляются личинки – мирацидии, движения которых хорошо видны в лупу при проходящем свете.

Иногда прибегают к биопсии кусочка патологически измененной слизистой оболочки мочевого пузыря. Кусочек биопсированной ткани раздавливают в капле глицерина между предметными стеклами и исследуют под микроскопом.

Кишечный шистосомоз Мэнсона

Возбудитель кишечного шистосомоза – шистосома Мэнсона (*S. mansoni*). Самцы имеют размеры 6-10x1,2 мм, самки 7-15x0,17 мм. Яйца паразита овальные, с большим, расположенным сбоку шипом; размер их 0,12-0,16x0,055-0,057 мм (рис. 48, 49).

Кишечный шистосомоз широко распространен в тропической зоне Африки и Южной Америки; отдельные очаги его встречаются на Аравийском полуострове.

Диагностика. Диагноз основывается на обнаружении яиц в кале. Яиц в испражнениях бывает много лишь при интенсивной инвазии. Около 80% откладываемых гельминтами яиц задерживается и погибает в тканях хозяина. Поэтому мазки на предметных стеклах надо делать большие и просматривать их под бинокулярным микроскопом или готовить «толстые» мазки по методу Като, а также применять методы осаждения и проводить повторные исследования. Яиц шистосом больше в первой порции кала, т.к. они выделяются из слизистой оболочки толстой кишки преимущественно в нижних ее отделах. Поэтому при небольшом количестве яйца выявляются не во всех порциях кала. При отрицательных результатах копроскопии исследуют ректальную слизь, которую можно брать пальцем в резиновой перчатке сразу после акта дефекации.

Применяют также метод обнаружения личинок шистосом в кале, основанный на их фототаксисе. Для этого используют колбу емкостью 500 мл с припаянной сбоку у дна стеклянной трубкой, направленной вверх. В колбу помещают 20-25 г фекалий и промывают их струей водопроводной воды. В



Рис. 57. Яйца шистосом: слева *S. mansoni*, сверху справа - *S. haematobium*, снизу справа - *S. japonicum* <http://www.asnom.org/en/>

колбе оставляют 250-300 мл воды, накрывают колпаком из непрозрачной черной бумаги или помещают в темный ящик так, чтобы боковая трубка оставалась освещенной. Через 2 ч при температуре 25-30°C из яиц шистосом вылупляются мирацидии, которые в силу положительного фототаксиса скапливаются в боковой трубке. Здесь их можно наблюдать с помощью лупы, а при известном навыке – и невооруженным глазом.

Для выявления неактивного шистосомоза иногда при ректоскопии производят биопсию кусочка патологически измененных тканей из слизистой оболочки кишки на расстоянии около 10 см от ануса. Кусочки биопсированной ткани раздавливают между двумя предметными стеклами в нескольких каплях 50% раствора глицерина и микроскопируют. В положительных случаях в слизистой обнаруживают характерные яйца шистосом.

Шистосомоз японский

Возбудитель японского шистосомоза – шистосома японская (*Sc. japonicum*). Длина самца – 9,5-17,8 мм; самки – 15-20 мм. Яйца эллипсоидные, размером 0,07-0,1x0,05-0,08 мм; шип отсутствует. Помимо человека паразитирует также у обезьян, крупного и мелкого рогатого скота, свиней, собак и других животных. Вызывает кишечный шистосомоз, сходный по клинике с шистосомозом Мэнсона. Инвазия распространена на юге Китая, Японии, на Филиппинах, о. Целебес, в странах Индокитайского полуострова. Лабораторная диагностика производится так же, как и при шистосомозе Мэнсона.

Церкарии – возбудители шистосомозных дерматитов - церкариозов

Церкариозы – это кожные поражения, возбудителями которых являются церкарии различных шистосом – факультативных паразитов человека. Главным образом это облигатные паразиты водоплавающих птиц. Их промежуточными хозяевами являются различные виды водных моллюсков. Церкарии могут поражать кожу животных и человека. В месте поражения возникает сыпь в виде папул, сопровождающаяся зудом, может развиваться фурункулез. Церкарии гибнут в толще кожи человека, но могут достигать легких. В этом случае могут возникать боли в груди, высокая температура, сухой кашель. При повторных заражениях отмечают аллергические явления – крапивницу, отечность кожных покровов, эозинофилию.

Шистосомозные дерматиты широко распространены по территории нашей страны. Например, в Пермской области места гнездовий диких водоплавающих птиц – старицы рек, пруды, озера – являются опасными для купания из-за возможности заражения церкариозами.

2.2. ЦЕСТОДОЗЫ

Возбудители цестодозов – ленточные черви (цестоды) характеризуются лентовидным телом, состоящим из головки (сколекса), шейки и стробилы, разделенной на членики или проглоттиды. Членики отпочковываются от шейки. Головка снабжена органами прикрепления в виде мышечных присосок, присасывательных щелей и хоботка, у некоторых видов снабжена кутикулярными крючьями. Членики имеют различную форму. Ближайшие к шейке членики бесполое. По мере роста стробилы в проглоттидах закладываются сначала мужские, а затем женские половые органы. Развитие ленточных червей, как правило, проходит со сменой хозяев. Стадии развития ленточных червей: яйцо – онкосфера- финна – марита.

Онкосфера имеет овальную форму и снабжена шестью крючьями. Яйцо с онкосферой, попадая в организм промежуточного хозяина, превращается во вторую личиночную стадию – **финну**. Личиночные стадии развиваются в организме промежуточного хозяина, а половой зрелости паразиты достигают в окончательном хозяине. Различают несколько форм финнозной стадии (рис. 58):

- 1) цистицерк – финна, имеющая форму небольшого пузырька величиной с рисовое зерно, наполненного жидкостью, внутри которого находится вогнутая головка (вооруженный и невооруженный цепень);
- 2) ценур – финна, на внутренней стороне тонкостенного пузыря которой имеется много вогнутых головок (мозговик овечий, мультицепс);
- 3) эхинококк – крупная, иногда доходящая до размера детской головки, наполненная жидкостью финна, внутри которой находятся тонкостенные дочерние пузыри. Внутри последних могут находиться еще внучатые пузыри. На внутренней поверхности каждого из пузырей (материнского, дочерних и внучатых) развиваются выводковые капсулы с большим количеством свернутых внутрь головок (эхинококк);

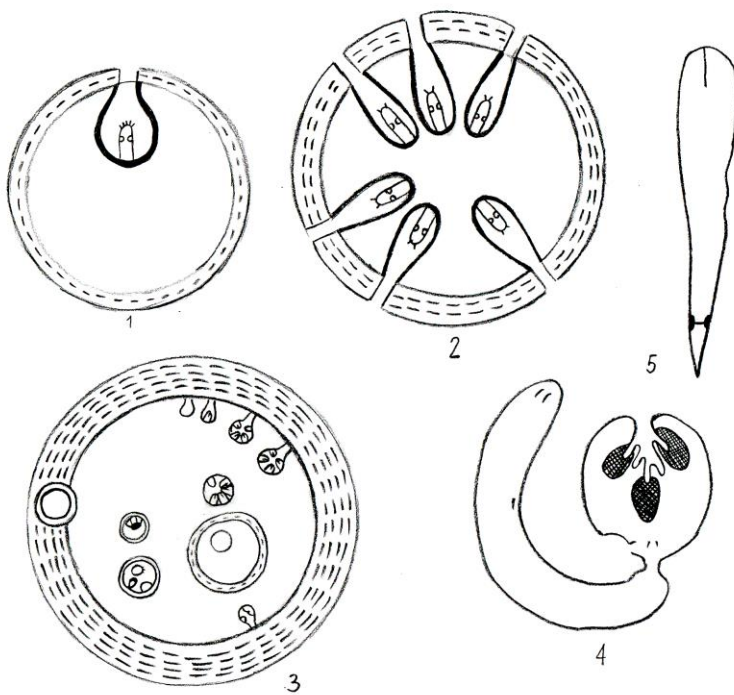


Рис. 58. Схема строения личиночных форм (финн) ленточных червей. 1 – цистицерк; 2 – ценур; 3 – эхинококк с выводковыми капсулами в виде дочерних и внучатных пузырей со сколексами; 4 – цистицеркоид; 5 – плероцеркоид.

- 4) цистицеркоид – финна, у которой передняя часть вздута с ввернутой головкой и имеется хвостовой компактный придаток (карликовый цепень);
- 5) Плероцеркоид – червиобразная финна беловатого-молочного цвета, длиной от 1 до 25 мм, имеет головку с ботриями. Тело не разделено на членики, но покрыто глубокими складками, лишено ресничек (ворсинок). Капсулы отсутствуют (широкий лентец).

К цестодам относятся тениаринхоз, тениоз и цистицеркоз, гименолепидозы, дифиллоботриоз, эхинококкоз, альвеококкоз.

В связи с тем, что окончательный хозяин заражается этими гельминтами, поедая промежуточных хозяев, взаимоотношения хозяина и паразита на разных стадиях развития червей различны.

Если основной хозяин, в кишечнике которого находится гельминт, страдает от него относительно легко, то жизнеспособность промежуточного хозяина с финнами этих червей в легких, мозгу или печени оказывается резко снижена. Это увеличивает вероятность таких инвазированных организмов быть съеденными окончательным хозяином.

По особенностям биологии ленточных червей, имеющих медицинское значение, можно разделить на группы. Первая группа:

- жизненный цикл связан с водной средой,
- жизненный цикл не связан с водной средой.

Вторая группа подразделяется на гельминтов:

- использующих человека как окончательного хозяина,
- обитающих в человеке как в промежуточном хозяине,
- проходящих в организме человека весь жизненный цикл.

Соответственно этому пути заражения человека, патогенное действие паразитов, диагностика, лечение и профилактика соответствующих заболеваний различны.

Болезни, вызываемые ленточными червями, называют *цестодами*. Многие виды ленточных червей поражают только человека, другие встречаются также и в природной обстановке, для них характерно существование классических природных очагов. Цестод, обитающих в организме человека как основном хозяине, сближает то, что они живут в кишечнике и всегда в небольшом количестве. Это объясняется выраженной внутривидовой конкуренцией, в которой выживают лишь единичные особи. На интенсивности размножения это не отражается, так как плодовитость их огромна.

Дифиллоботриоз

Возбудитель – лентец широкий (*Diphyllobothrium latum*). Стробила состоит из 3000–4000 члеников и достигает длины 2–9 м и более. Головка продолговато-овальная длиной 1–5 мм. Имеет две присасывательные бороздки – ботрии, расположенные на брюшной и спинной сторонах, вследствие чего на поперечном срезе видны соответствующие им щели (рис. 59). Ширина зрелых члеников, составляющих заднюю часть стробилы, больше длины (рис. 59). Внутри них находится разросшаяся матка, заполненная яйцами (рис. 59). Они выходят в полость кишки через отверстие матки, которое находится в верхней части проглоттиды. Яйца по мере их созревания выделяются из матки наружу и выводятся из кишечника во внешнюю среду с испражнениями. Один лентец выделяет ежедневно несколько миллионов яиц.

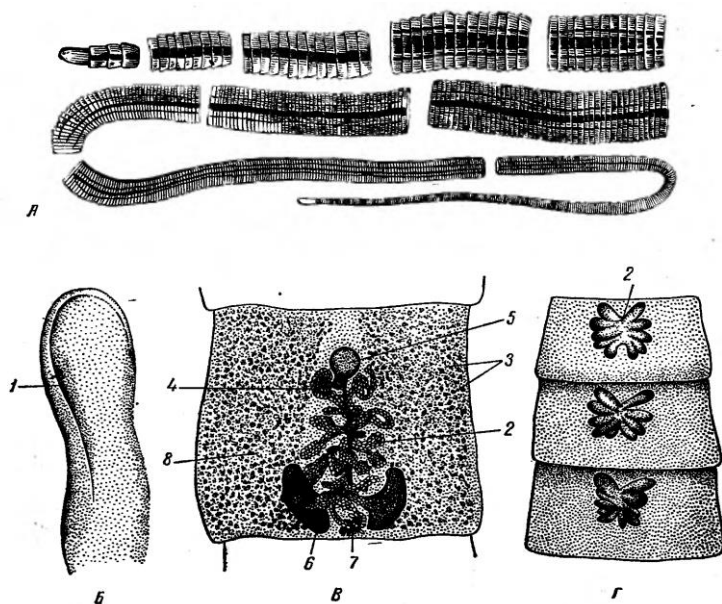


Рис. 59. Широкий лентец (*Diphyllobothrium latum*)

А- стробила; Б- сколекс, видны ботрии (1); В – гермафродитный членик; Г – зрелый членики; 2 - розетковидная матка; 3 и 8 – семенники; 4 – яичники; 5 – циррусный мешок; 6 – желточники; 7 – тельце Мелиса.

Для дальнейшего развития яйца должны попасть в водоем (рис. 60). Там в яйцах созревает личинка (корацидий) круглой формы, покрытая ресничками. Корацидии заглатываются пресноводными раками – циклопами, а последние – рыбами. В теле рыб личинки (на этой стадии они называются плероцеркоиды) накапливаются в мышцах и внутренних органах, особенно в икре. Чаще всего заражены щуки, ерши, налимы, окунь.

Плероцеркоиды червеобразные финны беловато-молочного цвета, длиной от 1 до 25 мм, имеют головку с ботриями. Тело не разделено на членики и покрыто глубокими складками, лишено ресничек (ворсинок). Капсулы отсутствуют.

При употреблении в пищу недостаточно проваренной рыбы, малосольной икры, строганины личинки в кишечнике человека в течение 2 месяцев превращаются во взрослого лентеца. Длительность жизни паразита достигает 10 лет.

Дифиллоботриоз – природно-очаговое заболевание. У человека это заболевание встречается чаще у рыбаков, туристов и людей, употребляющих в пищу слабосоленную рыбу и икру домашнего производства.

Болезнь обычно протекает с нерезко выраженной симптоматикой: слабостью, головокружением, тошнотой, расстройством стула, болями в животе. Паразит имеет большие размеры тела и может вызвать кишечную непроходимость. В связи с тем, что широкий лентец находится в антагонистических отношениях с нормальной микрофлорой кишечника, развивается дисбактериоз. При этом нарушается всасывание витамина В₁₂, который необходим для созревания эритроцитов. Развивается тяжелая анемия с нарушением кроветворения в красном костном мозге.

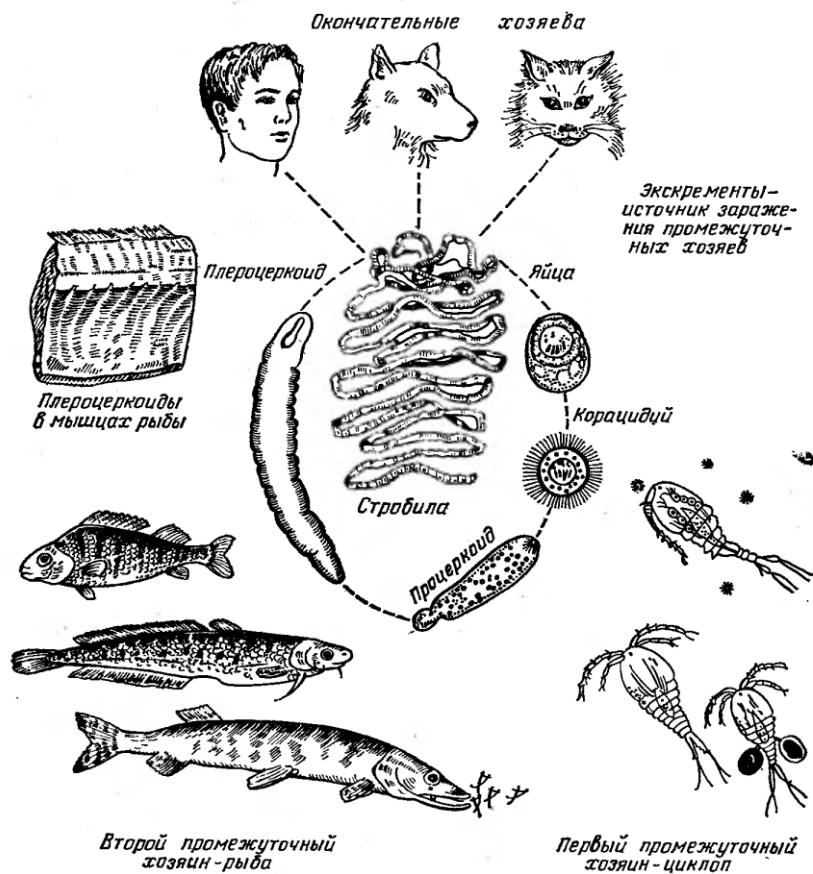


Рис. 60 Цикл развития *Diphyllobothrium latum* (Из учебника Осиповского)

Заболевание дифиллоботриозом устанавливается при обнаружении яиц широкого лентеца в испражнениях больного. Яйца широкого лентеца сравнительно крупные – длиной до 75 мкм, серого или желтоватого цвета, с тонкой гладкой оболочкой, широкоовальной формы. На одном из полюсов имеется крышечка, на другом – небольшой бугорок. Внутри яйцо заполнено множеством желточных крупнозернистых клеток. Часто, особенно в несвежем кале, встречаются яйца без крышечек или с вдавленным, вследствие деформации, боком. Иногда диагноз ставится макроскопически на основании исследования выходящих с калом фрагментов стробилы паразита.

Свежую рыбу, подозрительную на наличие в ней плероцеркоидов, также подвергают исследованию. Сначала производят наружный осмотр рыбы. Если через кожу просвечивают беловатые образования в виде удлиненных узлов, то их отпрепаровывают и рассматривают вначале невооруженным глазом, а затем под микроскопом (у плероцеркоида при малом увеличении хорошо видны бороздки).

После наружного осмотра вскрывают внутреннюю полость рыбы, разрезая брюшко по средней линии. Осматривают печень, на поверхности которой могут быть цисты с плероцеркоидами, встречаются они и стенке желудка. За печенью исследуют половые органы. После осмотра внутренних органов осторожно снимают кожу и осматривают мышцы, раздвигая их тупой стороной скальпеля. Чаще всего плероцеркопды встречаются в мышцах.

Тениоз

Возбудитель – цепень вооруженный (*Taenia solium*) (рис. 61). Стробила цепня вооруженного достигает 2-3, редко 8 м длины и состоит из 800-900 члеников. Сколекс имеет крючья и присоски (рис.57).

Головка цепня вооруженного шаровидная, около 1 мм в диаметре, длиной 2-3 мм. На головке имеется хоботок с двумя рядами крючьев, позади хоботка на боковых сторонах головки расположены 4 присоски. Половозрелые членики гермафродитные. Длина зрелых члеников в конце стробилы в два раза превышает ширину и достигает 12-20 мм. Весь членик занимает матка. Она видна невооруженным глазом и представляет собой продольный ствол, от которого отходят 8-12 боковых ответвлений с каждой стороны. Выводного отверстия матка не имеет и заполнена инвазионными яйцами. Яйца попадают в кал лишь через межчлениковые перегородки при отрыве члеников или при их повреждении. Внешняя оболочка яиц быстро разрушается, и в кале встречаются, строго говоря, лишенные ее зародыши (онкосферы), которые обычно называют яйцами. Они почти шаровидные, желто-коричневые, с

толстой радиально исчерченной собственной оболочкой; размеры их 31-40x20-30 мкм. Яйца обнаруживаются в кале не всегда и в небольшом количестве, что затрудняет диагностику методом копроовоскопии.

Заражение происходит при употреблении в пищу зараженного финнами (цистицерками) и непрошедшего правильной кулинарной обработки свиного сала или мяса. Головка цистицерка высвобождается в двенадцатиперстной кишке, чему способствует желчь. Паразит присасывается к слизистой оболочке кишечника и прикрепляется крючьями. Рост и формирование половозрелой стробилы происходит в течение 3 месяцев. Период жизни взрослого паразита – в пределах полутора десятков лет.

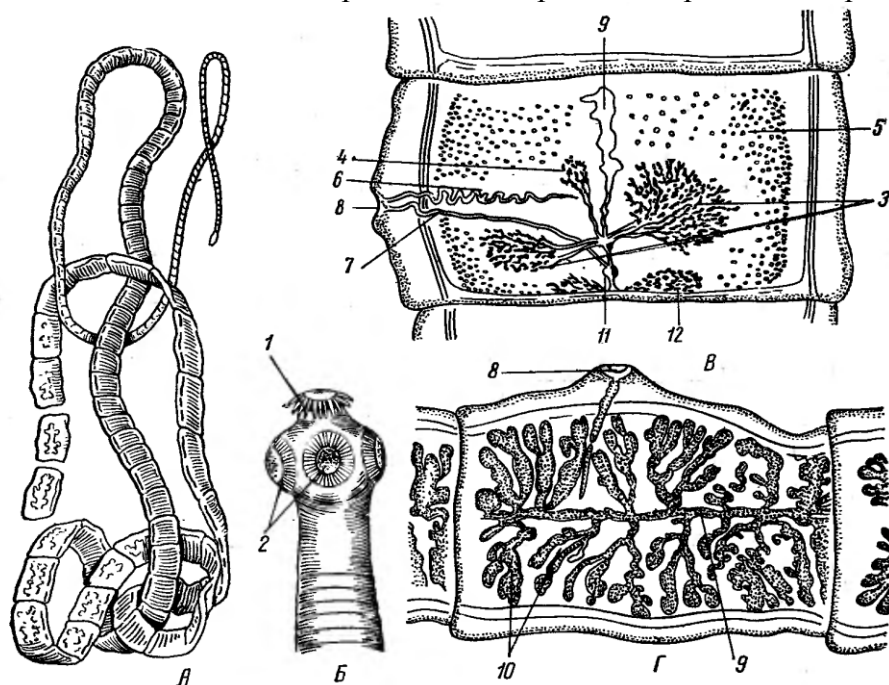


Рис. 61. Цепень вооруженный *Taenia solium*.

А – стробила; Б – сколекс; В – гермафродитная проглатида; Г – зрелая проглатида; 1 – крючья на сколексе; 2 – присоски; 3 – яичник; 4 – третья добавочная долька яичника; 5 – семенники; 6 – семяпровод; 7 – влагалище; 8 – циррусная сумка; 9 – главный ствол матки; 10 – боковые ответвления матки; 11 – тельце Мелиса; 12 – желточник.

Цикл развития (Рис. 62). Зрелые членики, содержащие матки, набитые яйцами, выбрасываются наружу вместе с испражнениями человека. К этому времени (к моменту выхода членика) в яйце уже развивается в зародыш – онкосфера. Онкосфера представляет собой шестикрючный зародыш округлой формы (диаметром 31-38 мкм), имеет толстую радиально исчерченную скорлупу (оболочку) коричневого цвета; снаружи зародыш покрыт нежной яйцевой оболочкой. Для дальнейшего развития онкосферы необходимо, чтобы она попала в организм промежуточного хозяина – свиньи (верблюда, кабана, кошки, собаки, зайца). Яйца с онкосферами попадают в желудок свиньи при поедании различных отбросов, загрязненных яйцами свиного солитера. В желудке свиньи оболочки яйца растворяются, освободившаяся онкосфера активно проникает через стенку кишечника в лимфатическую или кровеносную систему и разносится (током крови или лимфы) по всему организму. Личинка, как правило, останавливается в мышцах и претерпевает дальнейшее развитие: сбрасывает крючья и превращается в пузырчатую (финнозную) стадию, называемую цистицерком. Цистицерк представляет собой пузырек, наполненный жидкостью, с свернутой внутрь головкой. Развитие финны происходит в течение 2,5-4 месяцев с момента заражения свиньи.

При паразитировании свиного цепня существенно раздражается кишечная стенка в районе прикрепления сколекса. Паразит нарушает процессы пищеварения и питания хозяина. У больного могут возникнуть поносы, боли в животе. Развивается интоксикация продуктами жизнедеятельности паразита. При длительной интоксикации могут возникнуть анемия, эозинофилия крови, расстройство нервной системы, слабость, головная боль, головокружение, раздражительность.

Диагноз чаще ставится на основе опроса пациента об отхождении члеников. Контроль эффективности лечения производят путем просмотра кала. Если обнаруживается головка, значит, паразит удален целиком. В противном случае примерно через три месяца в кале могут вновь появиться членики, что свидетельствует о необходимости проведения повторного курса лечения. При исследовании кала нужно проявлять осторожность. При случайном попадании яиц в организм человека, может развиваться цистицеркоз, так как человек может быть промежуточным хозяином в цикле развития вооруженного цепня.

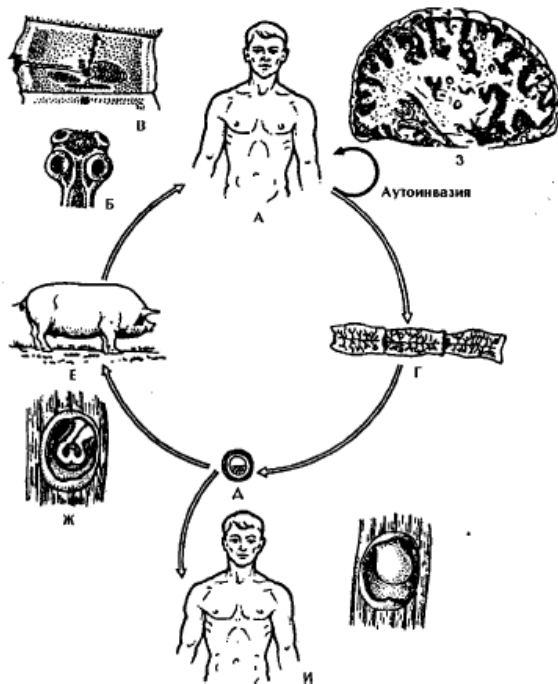


Рис. 62. Жизненный цикл *Taenia solium* (по разным авторам).
 А – дефинитивный хозяин – человек; Б – сколекс; В – гермафродитный членик; Г – группа зрелых члеников; Д – яйцо; Е – промежуточный хозяин, инвазированный финками. Ж – цистицерк в мясе; З – цистицерк мозга при аутоинвазии человека; И – человек в роли факультативного промежуточного хозяина.

Цистицеркоз

Вызывается личинками цепня вооруженного – цистицерками, которые выходят из проглоченных яиц. Возможна также аутоинвазия в случае забрасывания зрелых члеников в желудок при кишечной антиперистальтике (рвота).

Цистицерки локализуются в подкожной клетчатке, мышцах, мозге, в глазу, что отражается на клинической картине заболевания.

Из подкожной клетчатки и мышц языка финны можно биопсировать и исследовать гистологически. Цистицерки имеют величину от горошины до зерна фасоли. Через тонкую, но плотную их стенку просвечивает внутренняя полость, наполненная прозрачной жидкостью. В ней заметна оформившаяся головка цепня, отходящая от внутренней поверхности пузырька, которая находится во ввернутом состоянии (рис. 63). Выворачивание головки можно наблюдать, выдерживая цистицерки 30-40 мин при температуре 37-40°C сначала в желудочном соке, а затем в желчи.

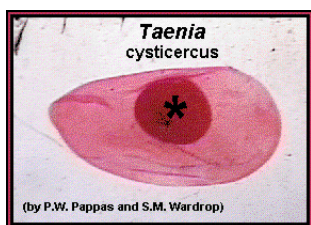


Рис. 63 Финна свиного цепня

Цистицеркоз глаза устанавливается при офтальмоскопии.

Компьютерная томография с усиленным контрастированием является ценным средством идентификации поражения мозга и глаз, которые могут иметь вид плотных узлов, кист или обезыствленных элементов.

В более поздний период, когда цистицерки обезыствляются, их можно диагностировать путем рентгенологических исследований. Применяются также иммунологические реакции – ИФА, РНГА и РНИФ.

Тениаринхоз

Возбудитель – цепень невооруженный (*Taeniarhynchus saginatus*) (рис. 64). Стробила цепня невооруженного достигает 4-10 м в длину и содержит свыше 1000 члеников. Головка имеет диаметр 1,5-2 мм и снабжена четырьмя мощными присосками, расположенными на боковых ее сторонах. Выраженного хоботка и крючьев на головке нет. Длина зрелого членика превышает ширину. Матка в виде тонкой трубки проходит по средней части членика. Число боковых ответвлений колеблется от 18 до 35 с каждой стороны. Яйца такие же, как и у цепня вооруженного.

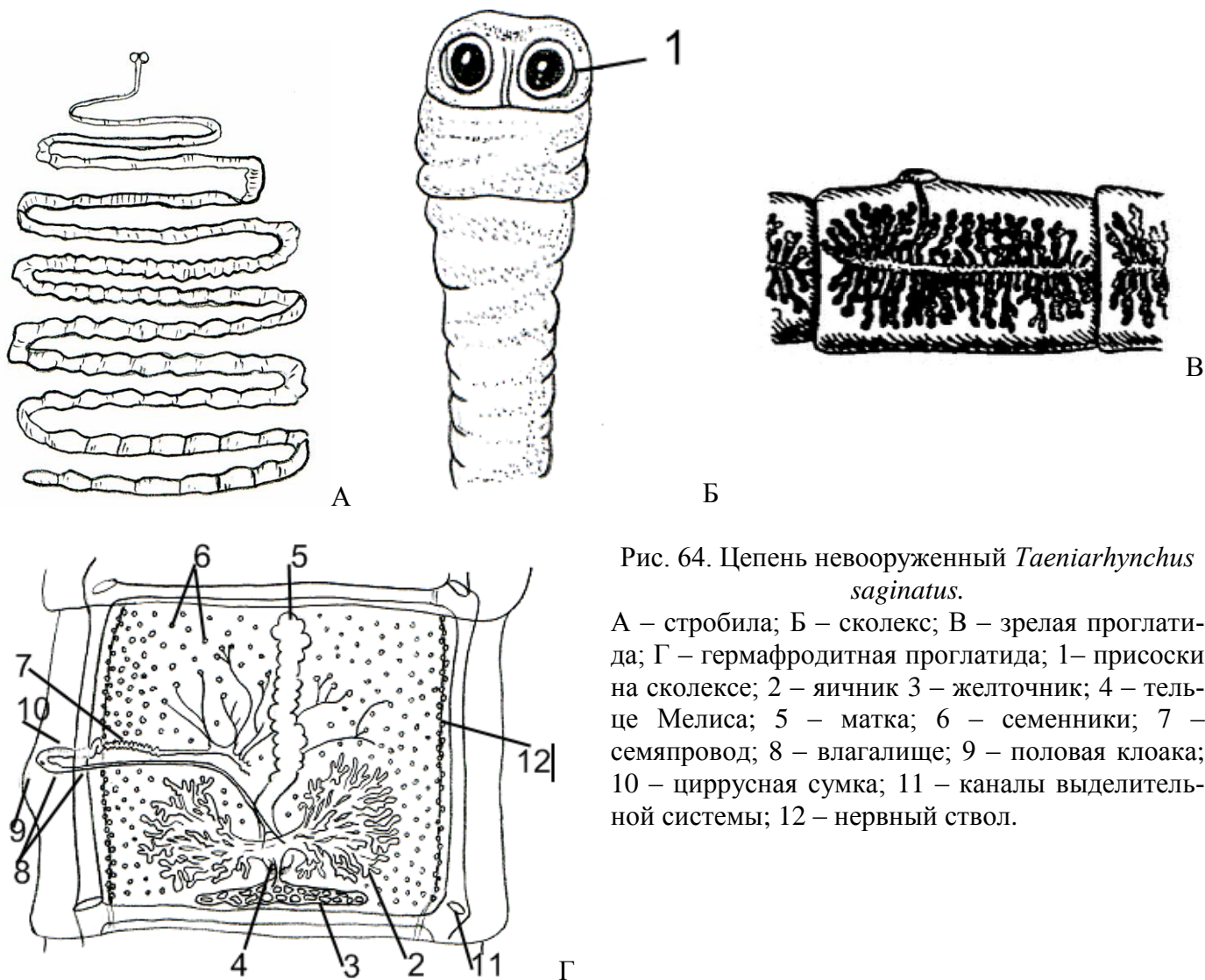


Рис. 64. Цепень невооруженный *Taeniarhynchus saginatus*.

А – стробила; Б – сколекс; В – зрелая проглатида; Г – гермафродитная проглатида; 1 – присоски на сколексе; 2 – яичник 3 – желточник; 4 – тельце Мелиса; 5 – матка; 6 – семенники; 7 – семяпровод; 8 – влагалище; 9 – половая клоака; 10 – циррусовая сумка; 11 – каналы выделительной системы; 12 – нервный ствол.

Наиболее часто тениаринхоз встречается в районах с развитым животноводством (особенно крупного рогатого скота).

Окончательным хозяином бычьего цепня является только человек (рис. 65). Промежуточными хозяевами могут быть крупный рогатый скот, буйволы, зебу, яки, сайгаки, некоторые виды антилоп и северный олень. При заглатывании онкосфер у промежуточных хозяев в межмышечной соединительной ткани скелетных мышц, сердечной мышце, языке, жевательной мускулатуре и др., формируются цистицерки. Развитие финн заканчивается через 7 месяцев после заражения. Период жизни финн при однократном заражении в пределах 11-12 месяцев.

При заглатывании финн человеком сколекс выворачивается в 12-перстной кишке. Спустя 3 месяца цепни в кишечнике становятся половозрелыми и начинается отделение проглоттид от стробилы. Цистицеркоза у человека, как правило, не возникает.

Членик бычьего цепня, активно продвигаясь по кишечнику, может оставить в нем некоторое количество онкосфер, поскольку его продвижение осуществляется не только за счет сокращения мускулатуры кожно-мускульного мешка, но и за счет сокращения матки, которая может быть повреждена. Об этом свидетельствует и возможность нахождения онкосфер при взятии соскоба с перианальных складок.

Период жизни паразита в кишечнике человека может достигать полутора десятков лет. Патогенное воздействие бычьего цепня складывается из механических раздражений кишечника присосками паразита, ежедневным активным отхождением члеников из кишечника, непрерывным движением самого паразита против движений кишечника. При тениаринхозе чаще, чем при тениозе, можно наблюдать множественные инвазии, до 150 экземпляров.

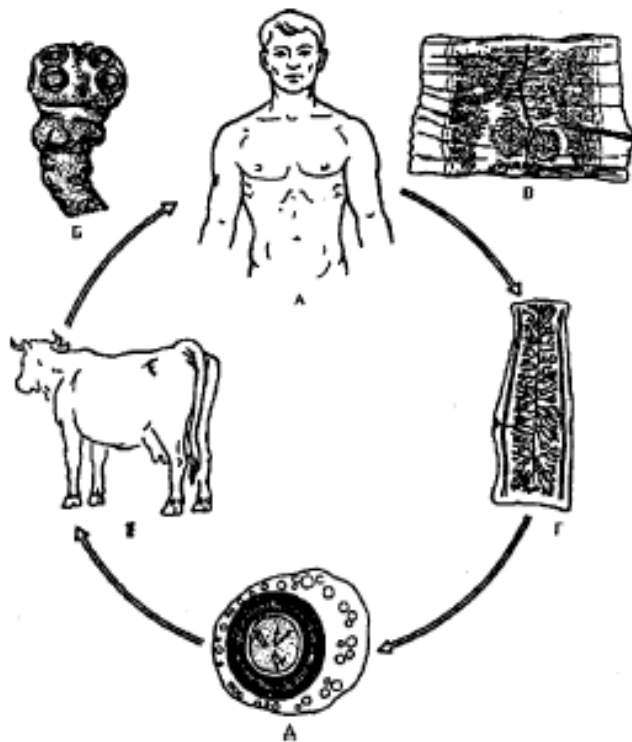


Рис. 65. Жизненный цикл *Taeniarhynchus saginatus* (по разным авторам). *А* - дефинитивный хозяин - человек. *Б* - сколекс. *В* - гермафродитный членик. *Г* - зрелый членик. *Д* - яйцо. *Е* - промежуточный хозяин, инвазированный финками (крупный рогатый скот).

При паразитировании этого крупного гельминта отмечены: непроходимость кишечника с последующим хирургическим вмешательством, слизисто-катаральные явления, которые тем сильнее, чем выше степень гиперинвазии. Известны случаи прободения стенок кишечника, закупорки желчных протоков печени и желчного пузыря, внедрения отдельных члеников цепня в червеобразный отросток, что является одной из причин аппендицита. Бычий цепень поглощает большое количество питательных веществ – белков, витаминов и т.д., что является причиной белковой недостаточности и авитаминозов при нормальном питании хозяина. Последствия токсического действия паразита можно наблюдать в виде различных болезненных явлений: слабость, судороги, головные боли, рвота, поносы, расстройства дыхания, аллергические проявления.

При тениаринхозе, как правило, резко снижена кислотность желудка. Трипсин сохраняется лишь на нижних границах нормы. Картина крови тоже изменяется. Можно наблюдать увеличение цветного показателя, снижение числа эритроцитов, лимфоцитоз, увеличение числа нейтрофилов и эозинофилов.

Отличия в строении члеников и головок бычьего и свиного цепней

Таблица 7

Признаки	Бычий цепень	Свиной цепень
Характер выделения члеников у больного	Активное, самопроизвольное, обычно вне акта дефекации	Пассивное, во время акта дефекации
Подвижность члеников	Подвижные	Неподвижные
Зрелые членики:		
а) длина, мм	16-20	10-12
б) ширина, мм	4-7	5-6
в) отношение длины к ширине	1:3-1:4	1:2
г) форма	Более вытянутая	Менее вытянутая
Строение матки	По 18-36 боковых ветвей с каждой стороны среднего ствола матки	По 8-12 боковых ветвей с каждой стороны среднего ствола матки
Крючья на головке	Отсутствуют	Имеются в виде венчика в количестве 22-32

Диагностика производится так же, как и при тениозе. При тениаринхозе членики обычно выходят, совершая активные движения, и поэтому чаще замечаются больными. Поскольку активно двигающиеся членики оставляют яйца на перианальных кожных складках, для диагностики применяется перианальный соскоб по той же методике, как и при энтеробиозе.

Дифференциальная диагностика цепня невооруженного от вооруженного производится на основании просмотра на свет члеников, сдавленных между предметными стеклами. Как было отмечено выше, от центрального ствола матки в членике цепня вооруженного отходит 8-12 боковых ответвлений, а у цепня невооруженного – 18-35 и они более тонкие. Если матка плохо видна, перед просмотром членики надо выдержать некоторое время в 50% растворе глицерина.

Головка цепня, помещенная между двумя предметными стеклами, рассматривается под малым увеличением микроскопа. Дифференциально-диагностическим признаком служит наличие или отсутствие крючьев на сколексе.

Эхинококкоз

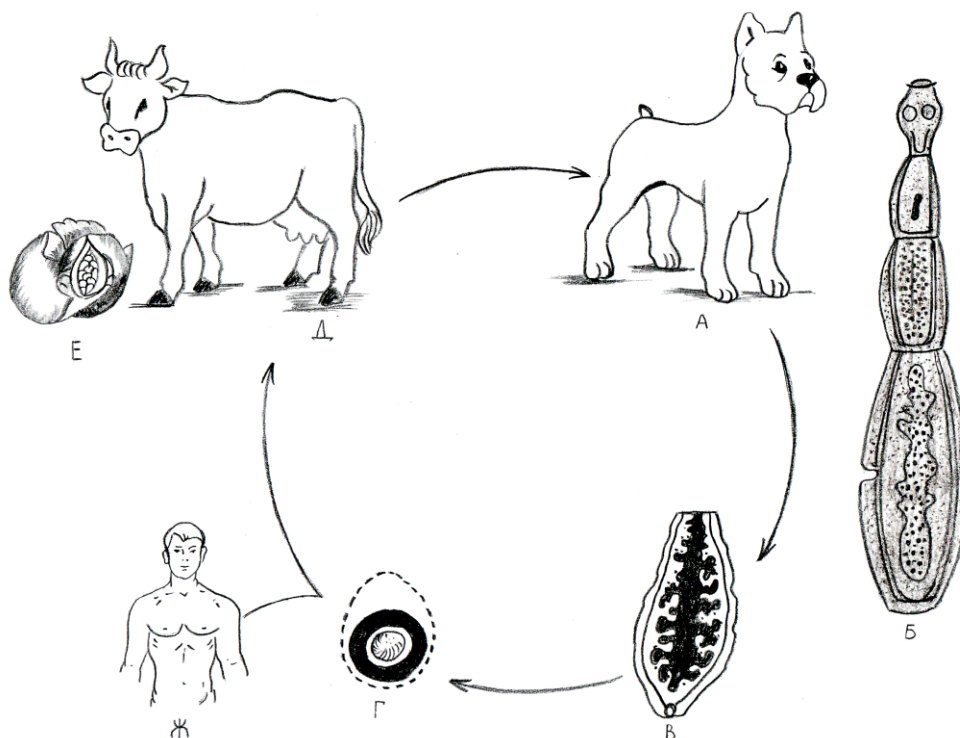


Рис. 66. Жизненный цикл *Echinococcus granulosus* (по разным авторам).

А – дефинитивный хозяин – плотоядные животные; *Б* – марита; *В* – зрелый членик, вышедший во внешнюю среду; *Г* – яйцо; *Д* – промежуточный хозяин – сельскохозяйственные животные и др.; *Е* – эхинококковый пузырь в печени; *Ж* – факультативный промежуточный хозяин – человек.

Возбудитель – личиночная стадия цепня эхинококка (*Echinococcus granulosus*). Заболевание относится к природно-очаговым. Окончательным хозяином в организме, которого живет половозрелая особь эхинококка (рис. 66), являются собака, волк, шакал, лиса, корсак, енотовидная собака, пятнистая гиена, лев, леопард, собака динго и др. Человек чаще всего заражается эхинококкозом при общении с собаками, а альвеококкозом при снятии шкур с пушных зверей – лис, песцов и т.д. Инвазионной стадией для него является яйцо. Остальные промежуточные хозяева – дикие и домашние травоядные животные могут быть инвазированы главным образом через траву, воду, а также при облизывании фекалий хищных животных, содержащих соль. Половозрелая форма эхинококка имеет длину 2 – 4 мм, состоит из 3 – 4 члеников. Предпоследний членик – гермафродитный, последний – зрелый, матка которого содержит до 5000 яиц с развитыми онкосферами. На сколесе 4 присоски и хоботок с двумя венчиками крючьев.

Финна эхинококка (рис. 67) представляет собой пузырь, который растет непрерывно на протяжении всей дальнейшей жизни хозяина. У человека достигает размеров детской головки, а у крупных животных – верблюдов, волов лошадей и т.д. – может быть 60 и более килограммов. Рост идет медленно и к концу пятого месяца достигает лишь 1 см. Через несколько лет финна достигает крупных размеров, а объем жидкости в ней содержащейся, можно измерять литрами. В состав жидкости входят следующие компоненты: хлористый натрий (5-8 г на 1 л), соли кальция, аминокислоты, белки, сахара, янтарная, пропионовая, валериановая, уксусная, молочная кислоты. Стенка состоит из двух слоев: поверхностного – кутикулярного и внутреннего – зародышевого, или герминативного. Зародышевый слой формирует выводковые капсулы в виде мелких пузырьков, соединенных с ним тонкой ножкой. К внутренней

стенке выводковых капсул прикреплены личиночные сколексы овальной формы размером 143-159x98-123 мкм. При большом увеличении микроскопа видно, что головка имеет овальную или яйцевидную форму. Сквозь ткани втянутой внутрь головки просвечивают крючья, которые группируются вокруг ее продольной оси, образуя венчик. При разрушении выводковых капсул сколексы попадают в жидкость пузыря, где из них могут развиваться дочерние пузыри такого же строения.

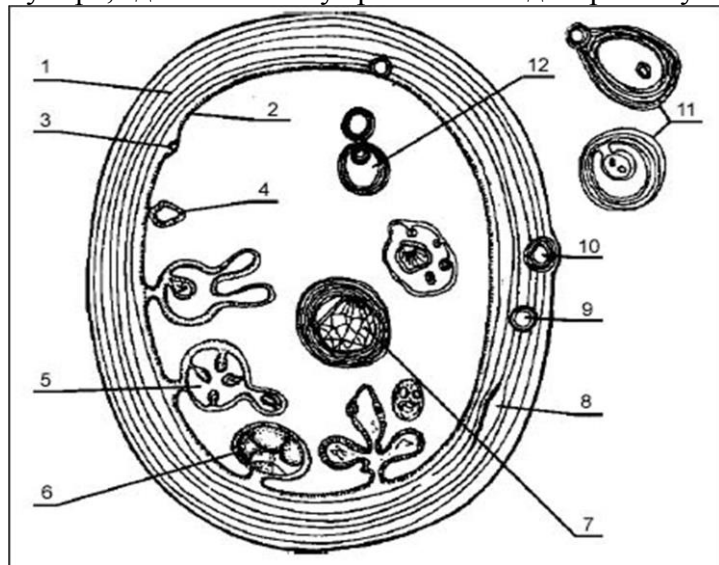


Рис. 67. Финна однокамерного эхинококка.
1 – кутикулярная оболочка,
2 – герминативная зародышевая оболочка,
3,4,5,12 – формирование эндогенных пузырей;
6 – сколекс,
7 – превращение сколекса в пузырь,
8-11 – формирование экзогенных дочерних пузырей.

Эхинококком поражаются различные органы и ткани, но чаще всего печень и легкие. Может быть поражен головной мозг, сердце и др. Клиническая картина при эхинококкозе связана с локализацией. Однако почти во всех случаях, кроме поражения центральной нервной системы и глаз, отмечают длительный период бессимптомного течения заболевания. Так, при эхинококкозе печени больные обращаются к врачу при длительности заболевания от 3 до 5 лет.

При эхинококкозе легкого иногда происходит прорыв пузыря в бронх. В этих случаях в мокроте можно обнаружить личиночные сколексы и их крючья. Решающая роль в диагностике принадлежит иммунологическим методам – ИФА. Проводятся реакции непрямой иммунофлуоресценции (РНИФ), непрямой гемагглютинации (РНГА) и другие. Для установления локализации паразитов используют лучевые (рентгенологические), радиоизотопные (сканирование) методы обследования, а также УЗИ, компьютерную томографию и методики с использованием магнитно-ядерного резонанса. Рекомендованную ранее внутрикожную пробу с эхинококковым антигеном (реакция Кацони) проводить нецелесообразно ввиду возможности развития тяжелых аллергических реакций, особенно при повторных применениях.

Альвеококкоз

Альвеококкоз – природно-очаговое заболевание. Вызывается локализующейся преимущественно в печени личиночной стадией альвеококка (*Alveococcus multilocularis*), которая представляет собой конгломерат экзогенно почкующихся мелких пузырьков, заполненных жидкостью, способных к пролиферативному росту и метастазированию в другие органы. Строение отдельного пузырька сходно с мелким пузырьком однокамерного эхинококка, но без дочерних пузырей. Облигатными промежуточными хозяевами, у которых паразитируют личиночные стадии, служат грызуны (рис. 68). Человек как промежуточный хозяин случайно включается в цепь развития альвеококка. Окончательными хозяевами являются лисы, песцы, иногда собаки и волки.

Длительность бессимптомного течения альвеококкоза может составлять от 1,5 до 5 лет.

Диагноз ставится, главным образом, на основании результатов иммунологических реакций (ИФА, РНИФ, РНГА, ИФА), которые, как правило, позволяют дифференцировать его от эхинококкоза.

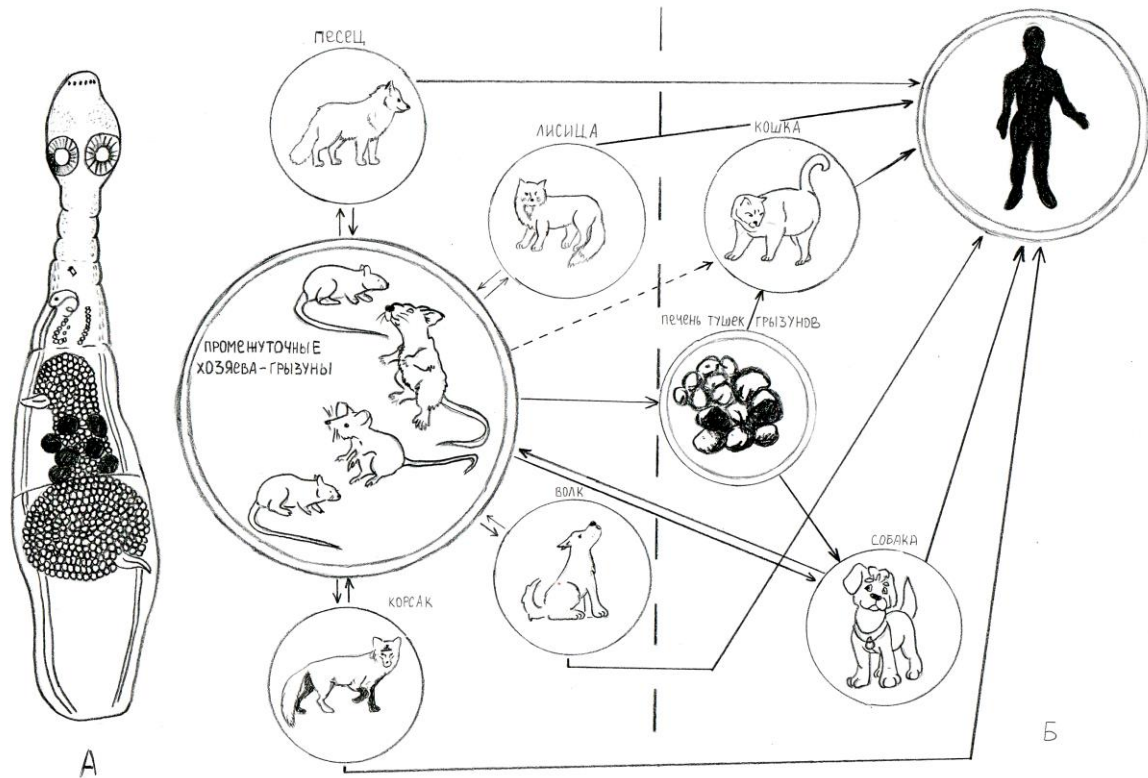


Рис. 68. *Alveococcus multilocularis* (по разным авторам с измен.).
 А – стробила; Б – пути циркуляции *A. multilocularis* в природе.

Гименолепидоз

Гименолепидоз, вызываемый цепнем карликовым (*Hymenolepis nana*), паразитирующим в тонком кишечнике человека, встречается преимущественно у детей.

Длина стробилы паразита колеблется от 1 до 4,5 см и насчитывает от 100 до 200 члеников (рис. 69). Головка цепня карликового имеет 4 присоски и втяжной хоботок с венчиком из 24-30 мелких крючьев, расположенных в один ряд. Шейка тонкая, длинная. В зрелых члениках задней части тела располагается мешковидная матка, наполненная яйцами. Яйца прозрачные, бесцветные, овальные (48-60x36-48 мкм). В кишечнике человека последовательно развиваются личиночная и половозрелая стадии цепня. Внутри яйца находится почти шаровидная онкосфера (зародыш) с шестью крючьями. От ее оболочки отходят длинные тонкие нити (филаменты), извивающиеся в пространстве между наружной оболочкой яйца и онкосферой.



Рис. 69. Карликовый цепень *Hymenolepis nana*

Цикл развития. Несмотря на то, что матка в члениках не имеет выводного отверстия для выделения яиц, в испражнениях больных гименолепидозом, как правило, обнаруживаются яйца паразита. Это происходит вследствие того, что оболочка оторвавшихся члеников и сама матка еще в кишечнике человека чрезвычайно легко разрушаются. Выделенное яйцо уже инвазионно, т. е. заразно. Попадая в тонкий отдел кишечника человека, онкосфера освобождается от оболочек и внедряется в кишечную ворсинку, где через 2-3 дня превращается в финку – **цистицеркоид**. Через небольшой промежуток времени (5-7 дней) цистицеркоид выпадает в просвет кишечника, так как в результате его жизнедеятельности ворсинка оказывается разрушенной. Молодой паразит прикрепляется присосками к стенкам кишечника, от шейки начинают отпочковываться членики и паразит превращается во взрослую форму (рис. 70). Развитие карликового цепня от яйца до взрослой формы продолжается около 3 недель. Часто наблюдается повторное заражение (реинвазия), так как больной гименолепидозом выделяет уже инвазионные яйца и при несоблюдении правил личной гигиены может заразиться вновь от самого себя.

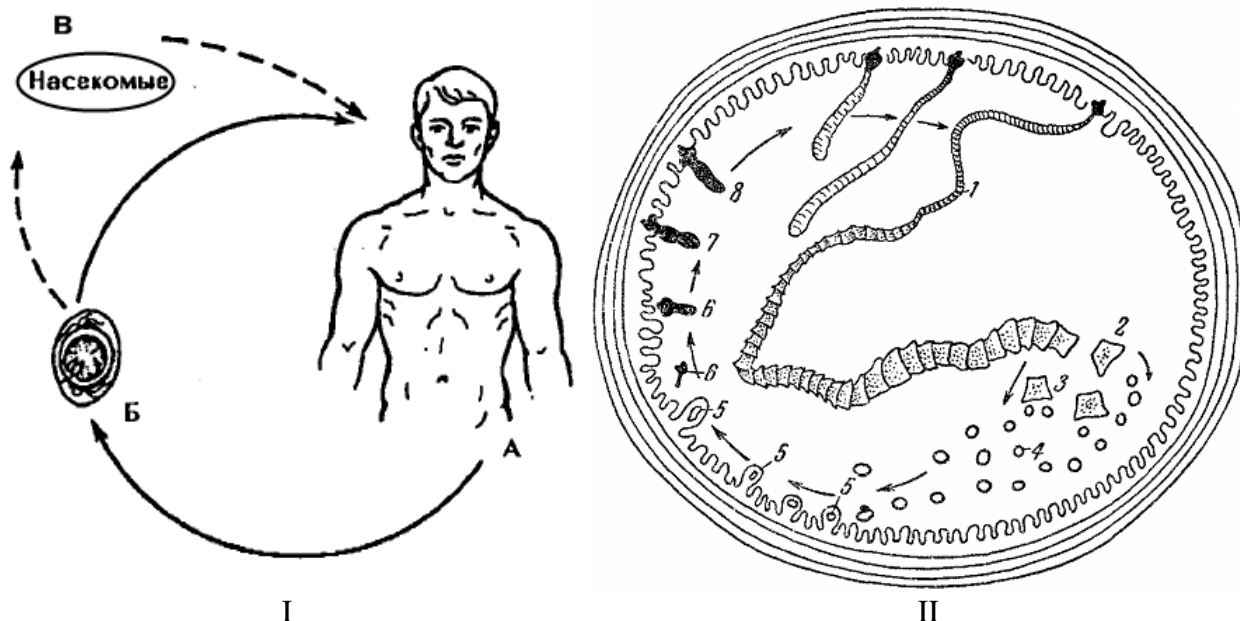


Рис. 70. Жизненный цикл (*Hymenolepis nana*) (по разным авторам).

A – дефинитивный хозяин – человек. *Б* – яйцо с онкосферой. *В* – цистицеркоид в гемоцеле факультативного промежуточного хозяина – насекомого.

1 – половозрелая особь; 2 и 3 – отрывающиеся членики; 4 – яйца; 5 – цистицеркоид в ворсинке; 6-8 – развитие ленточного червя.

Исπραжнения больного исследуются на присутствие члеников и яиц карликового цепня. При рассмотрении препарата под микроскопом рекомендуется пользоваться затемненным полем зрения, так как яйца прозрачны. Исследованию подвергают свежесвыделенные испражнения (не более суточной давности), так как во внешней среде яйца быстро разрушаются (рис. 71). Обычно яиц гельминта бывает немного. Поэтому при исследовании необходимо сочетать метод нативного мазка с методами флотации.

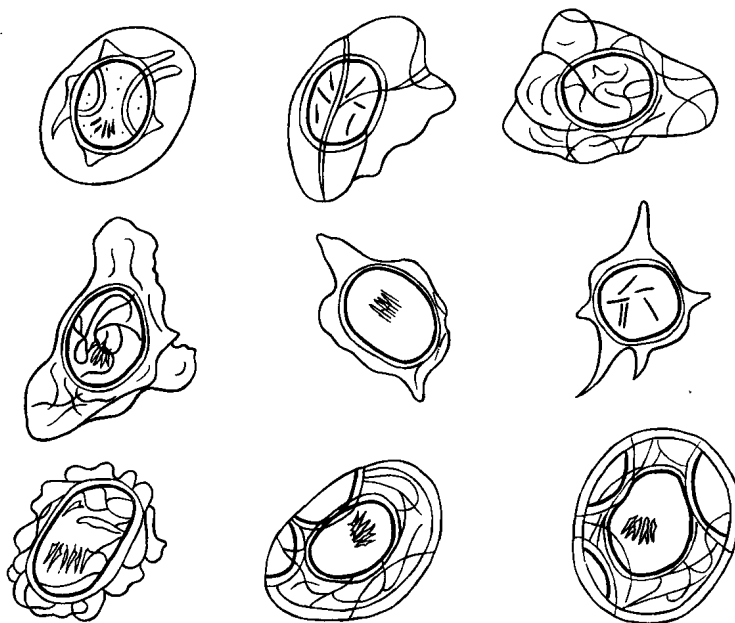


Рис. 71. Деформированные яйца карликового цепня, выявляемые при исследовании несвежего кала и представляющие диагностические трудности для лаборанта (по Б.А. Астафьеву).

Так же необходимо учитывать периодичность выделения яиц, при этом, чем меньше интенсивность инвазии у обследуемого, тем длительность выделения яиц может быть короче, а паузы между этими периодами длиннее. Поэтому при однократном обследовании выявляется только 40-50 % больных и рекомендуется трехкратное обследование с интервалами в 5-7 дней.

Излеченными считают людей, у которых при повторных (не менее 4-6) анализах в течение 6 месяцев после лечения не обнаружены в фекалиях яйца карликового цепня. В упорных случаях гименоле-

пидоза рекомендуется диспансерное наблюдение продлить до 1 года, а число контрольных анализов до 8-10.

Необходимо помнить, что яйца, выделяемые с испражнениями, являются инвазионными; поэтому во время исследования требуется строгое соблюдение всех правил предосторожности от попадания яиц на руки и возможного занесения их в рот.

Для повышения эффективности лабораторной диагностики рекомендуется накануне исследования вечером назначать фенасал в сниженной дозе (0,5-1 г) вместе с 0,1 г слабительного (пургена). Фекалии для анализа собирают утром. Фенасал разрушает стробилу цепня, в результате чего большое количество яиц попадает в просвет кишечника и выделяется с испражнениями

2.2.1. Редко встречающиеся цестодозы человека

В практике могут встретиться случаи паразитирования у обследуемых лиц редко встречающихся цепней (таблица 8).

Ленточные черви, случайно использующие человека как окончательного хозяина

Таблица 8

Вид паразита, название заболевания	Промежуточный хозяин	Окончательный хозяин	Пути заражения человека	Диагностика	Профилактика
<i>Hymenolepis diminuta</i> Гименолепидоз диминутный	Блохи, тараканы, мучной хрущ, мучная огневка	Грызуны, обезьяны, собаки	Проглатывание насекомых	Обнаружение яиц в фекалиях	Борьба с грызунами и бытовыми насекомыми
<i>Dipylidium caninum</i> Дипилидиоз	Блохи и власоеды собак и кошек	Собаки и кошки	Проглатывание блох и власоедов	Обнаружение подвижных члеников в фекалиях	Дегельминтизация домашних животных
<i>Inermicap-sifera</i> sp. Инермикапсифероз	Клещи-паразиты кроликов и крыс	Грызуны, кролики	Проглатывание клещей	Обнаружение яиц в фекалиях	Не изучена
<i>Bertiella</i> sp. Бертиеллез	Клещи-паразиты обезьян	Обезьяны	То же	То же	То же

Крысиный цепень (*Hymenolepis diminuta*) – цестода длиной 10-60 см. Яйца крупные, круглые, желтого цвета. Онкосфера имеет оболочку и по размеру значительно меньше, чем собственное яйцо. Цепень паразитирует в кишечнике мышей и крыс. Человек заражается случайно при заглатывании вместе с непеченным хлебом или мучными изделиями вредителей зерна и муки (мучной хрущак и др.), зараженных личинками цепня. Крысиный цепень у человека паразитирует в кишечнике, вызывая крысиный гименолепидоз. Диагноз ставят на основании обнаружения яиц в испражнениях.

Тыквовидный цепень (*Dipylidium caninum*) длиной 20-70 см. Зрелые членики напоминают по форме семена огурца (иногда называют огуречный цепень) (рис. 72). Яйца очень сходны с яйцами карликового цепня, но в отличие от последнего выделяются по несколько штук в одной общей оболочке – **кокон** (рис. 73). Цепень – обычный паразит собак. Человек может заразиться при случайном проглатывании собачьих блох с личинками, которые являются промежуточным хозяином для этого паразита. Тыквовидный цепень у человека локализуется в тонком кишечнике, вызывая болезнь дипилидиоз.

Диагноз устанавливают путем микроскопии испражнений, а также при осмотре выделившихся члеников. Обнаружение характерных коконов с яйцами решает вопрос о диагнозе.

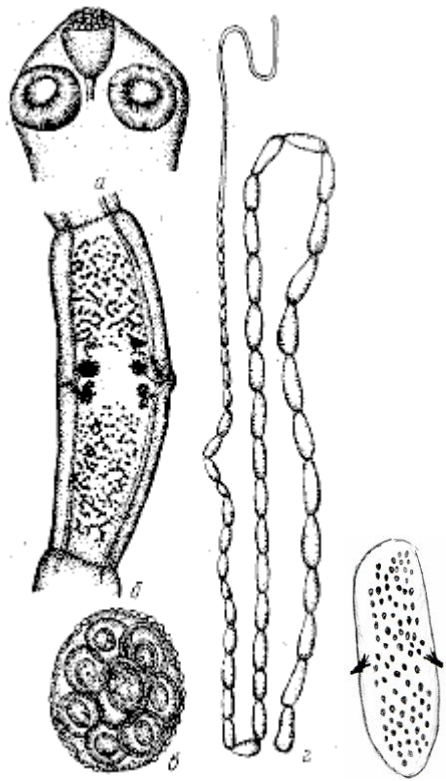


Рис. 72. Цестода *D. caninum* а - сколекс; б - гермафродитный членик; в - кокон; г - стробила

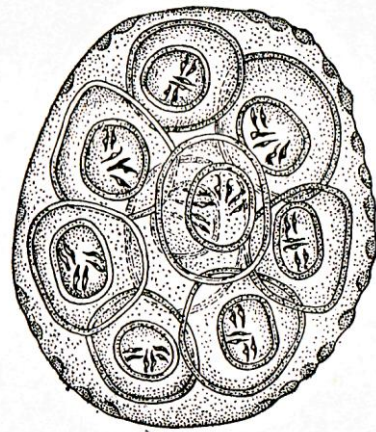


Рис. 73. Кокон с яйцами *Dipylidium caninum* (по К.И. Скрябину, Р.С. Шульцу, 1929)

Биология развития. Дипилидиум — биогельминт, его развитие происходит (рис. 74) с участием дефинитивных (собака, кошка, лисица, песец и другие плотоядные) и промежуточных (кошачья, собачья и человеческая блохи, собачий влосоед) хозяев. Иногда гельминт паразитирует у человека.

Зрелые членики, содержащие коконы с яйцами, выделяются во внешнюю среду, где поедаются личинками блох, которые живут в подстилке, мусоре и питаются органическими субстратами. Личинки гельминта в личинках блох не развиваются. Они начинают развиваться в теле куколки блохи, а до инвазионной стадии — цистицеркоида — личинка формируется только в теле взрослой блохи. У одной блохи может быть обнаружено до 50 цистицеркоидов. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании взрослых блох или влосоедов, зараженных цистицеркоидами. Половозрелой стадии цестоды достигают за 1,5—2 мес. Продолжительность жизни дипилидиума составляет несколько месяцев.

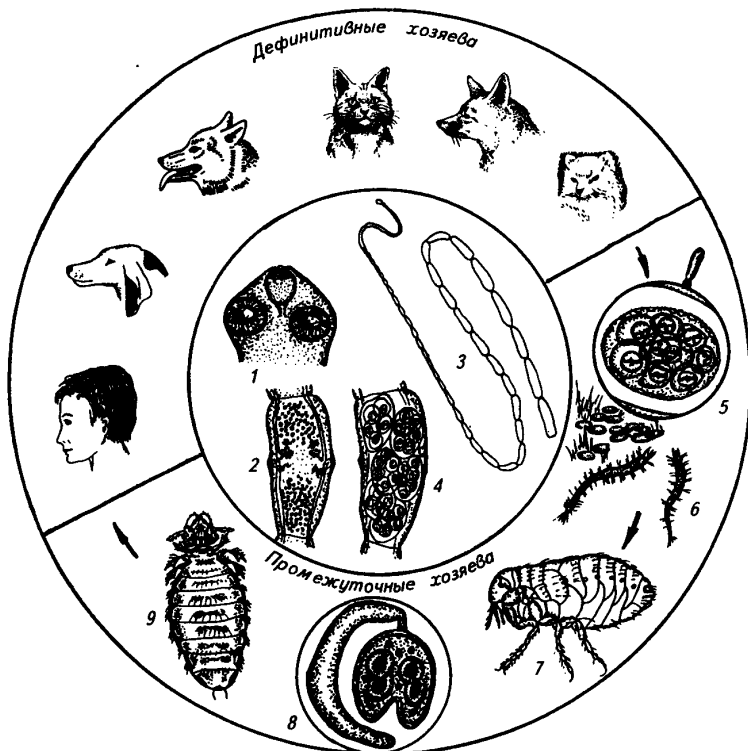


Рис. 74. Биология развития *Dipylidium caninum* (по Акбаеву с соавт., 2000г) 1 - сколекс; 2 - гермафродитный членик; 3 - общий вид паразита; 4 - зрелый членик; 5 - коконы с яйцами; 6 - личинки блох; 7 - блоха; 8 - цистицеркоид; 9 - влосоед.

Эпизоотологические данные. Дипилидиоз плотоядных распространен широко. Этому способствуют наличие большого количества бродячих собак и кошек, антисанитарные условия содержания животных, отсутствие планомерных диагностических исследований и лечения.

В связи с запрещением дуста гексахлорана против блох и власоедов и отсутствием или недостатком других инсектицидов в подвалах и заброшенных домах (места обитания бродячих собак и кошек) беспрепятственно размножаются блохи. Заражение животных происходит почти во все времена года.

Патогенез и симптомы болезни. Дипилидумы механически воздействуют на слизистую кишечника, вызывая нарушение секреторно-моторной функции пищеварительного канала. Со временем происходят десквамация и атрофия ворсинок тощей кишки. Скопление цестод в кишечнике приводит к затруднению проходимости пищи. Возникает вторичный токсикоз, расстраивается функция пищеварения, наблюдается рвота, молодые животные часто истощаются, нередко отмечают нервные явления.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании обнаружения в фекалиях члеников, заполненных коконами. Для обнаружения отдельных коконов фекалии исследуют по методу Фюллеборна.

В случаях падежа проводят гельминтологическое вскрытие кишечника для обнаружения дипилидиумов.

2.3. НЕМАТОДОЗЫ

Возбудители нематодозов – круглые черви, имеют удлиненную веретеновидную или нитевидную форму. Тело их с заостренными концами, не сегментировано, в поперечном сечении круглое, покрыто кутикулой. Черви эти раздельнополые (рис. 75) с явно выраженным половым диморфизмом. Самцы, как правило, мельче самок. Рот, открывающийся на переднем конце тела, у многих нематод окружен кутикулярными выпячиваниями – губами (чаще тремя). Форма и расположение их имеют важное диагностическое значение.

У самцов в области клоаки расположены наружные половые органы. Основными из них, наиболее важными для диагностики, являются спиккулы, половые сосочки и бурса (совокупительная сумка). Форма, расположение, а также другие особенности и число этих органов служат важными видовыми отличительными признаками нематод. На вентральной поверхности тела самок имеется наружное половое отверстие. Особенности его расположения имеют диагностическое значение.

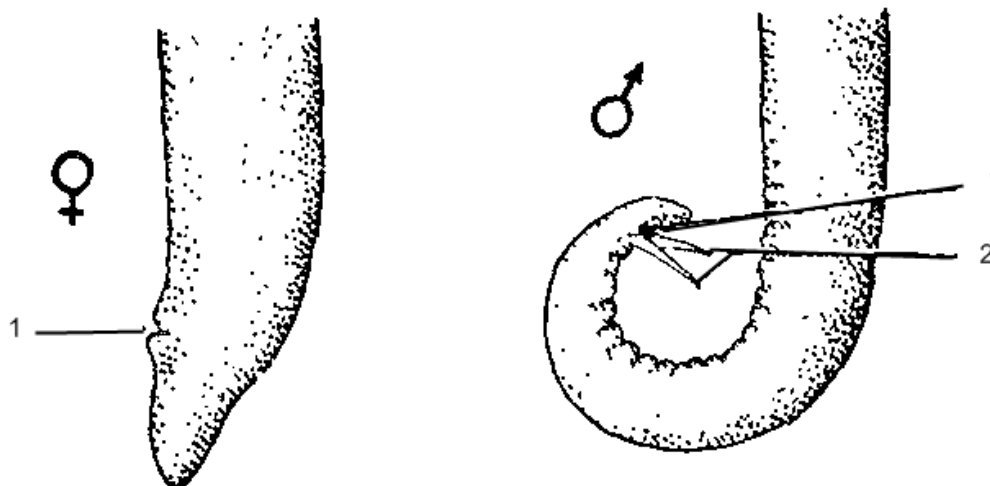


Рис. 75. Особенности строения заднего конца у самок и самцов круглых червей:

1 – анальное отверстие; 2 – спиккулы.

Среди круглых червей встречаются геогельминты и биогельминты. Созревание яиц геогельминтов происходит во внешней среде при наличии свободного кислорода воздуха, благоприятной температуры и достаточной влажности. Наиболее широко распространенными нематодами человека из числа геогельминтов являются аскарида, власоглав, острица, анкилостомиды, кишечная угрица.

К биогельминтам относятся трихинелла и филярииды. Для филяриид промежуточные хозяева – кровососущие двукрылые насекомые, являются специфическими переносчиками.

Нематодозы составляют наиболее многочисленную группу гельминтозов.

Аскаридоз

Возбудитель – аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*). Размеры тела самок 20-30 см x 3-6 мм (рис.76), самцов – 15-20 см x 2-4 мм.

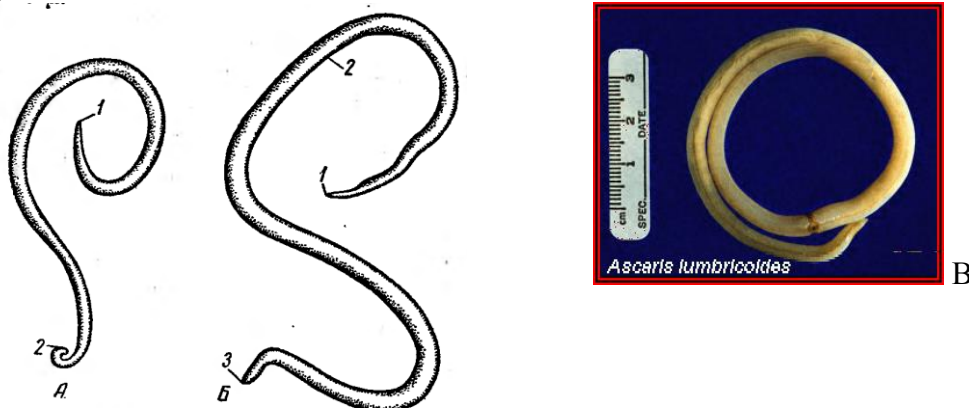


Рис. 76. Аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*) А) самец; Б) самка – схематичные рисунки; В – внешний вид паразита (фотография)

Аскариды могут выделяться из кишечника с фекалиями, иногда через рот и даже через нос. Живые свежесвыделившиеся аскариды – желтого цвета с розовым оттенком, мертвые – бледно-желтые. При длительном хранении в фиксирующих смесях окраска тела аскарид становится бледно-серой. Для фиксации обычно применяют жидкость Барбагалло, состоящую из 97 частей физиологического раствора хлорида натрия и трех частей формалина. Макродиагностика производится с помо

щью лупы в пробирках или ванночках. Тело аскариды имеет веретеновидную форму. На боковых сторонах его видны две темные линии. Менее выраженные линии проходят также по спинной и брюшной стороне. Ротовой конец толще заднего. Рот окружен тремя бугорками (губами) сердцевидной формы, с зубовидными краями (рис. 77). Задний конец тела самки конически заострен, прямой, несет два симметрично лежащих сосочка. Задний конец самца крючковато загнут на брюшную сторону. При боковом его положении можно заметить две длинные, слегка изогнутые спикулы. Преанально у самца располагаются многочисленные (около 70 пар) кутикулярные сосочки.

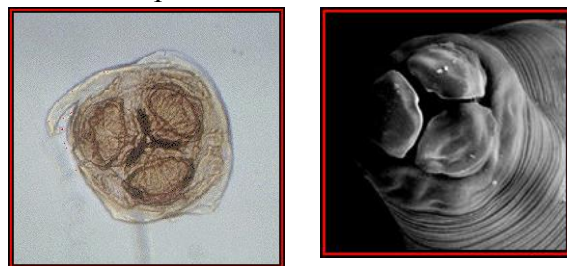


Рис. 77 Аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*)

Рот окружен тремя бугорками (губами) сердцевидной формы, с зубовидными краями



Рис. 78 Аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*). Яйца.

Яйца аскариды в кишечнике человека не развиваются. Для их развития требуется комплекс условий: кислород, определенная влажность, температура. Оплодотворенные яйца аскарид овальной формы, размером 50-70 x 40-50 мкм (рис. 78). Наружная белковая оболочка с поверхности крупнобугристая (фестончатая), темно-желтая или коричневая. Внутри яйца находится шаровидная оплодотворенная яйцеклетка (зигота), которая занимает весь его объем, кроме участков у полюсов. В зрелом яйце может содержаться червеобразно изогнутая личинка. Изредка встречаются яйца аскариды без белковой оболочки. Они

бесцветны, прозрачны, напоминают растительные клетки и поэтому определяются с трудом.

При паразитировании одних только самок или самок и неполовозрелых самцов с калом выделяются неоплодотворенные яйца. Форма их часто нетипичная: вытянуто-овальная, неправильная или слегка изогнутая. Наружная оболочка более тонкая, чем у оплодотворенных яиц, неравномерно бугристая. Наряду с большим количеством мелких бугорков (фестонов) имеются крупные бугры неправильной формы. Окраска более светлая, чем у оплодотворенных яиц. Размеры – 50-100x40-50 мкм. Число яиц в препарате обычно небольшое.

Оплодотворенные яйца выводятся с испражнениями во внешнюю среду. При благоприятных условиях в яйце формируется личинка и оно становится инвазионным. Развитие яиц происходит при тем-

пературе воздуха 15-36°. При температуре 24°, при достаточной влажности личинка развивается в течение 10-15 дней. Более низкая температура задерживает развитие яйца, но не убивает его. Яйца могут перезимовывать в почве и с наступлением тепла начать свое развитие.

Температура 37° препятствует развитию яиц, более высокая температура убивает их; прямые солнечные лучи также убивают яйца. Для дальнейшего развития личинки инвазионное яйцо должно вновь попасть в кишечник человека. В кишечнике оболочка яйца растворяется, но освободившаяся личинка, прежде чем превратиться во взрослую форму, проделывает сложный путь **миграции** (рис. 79).

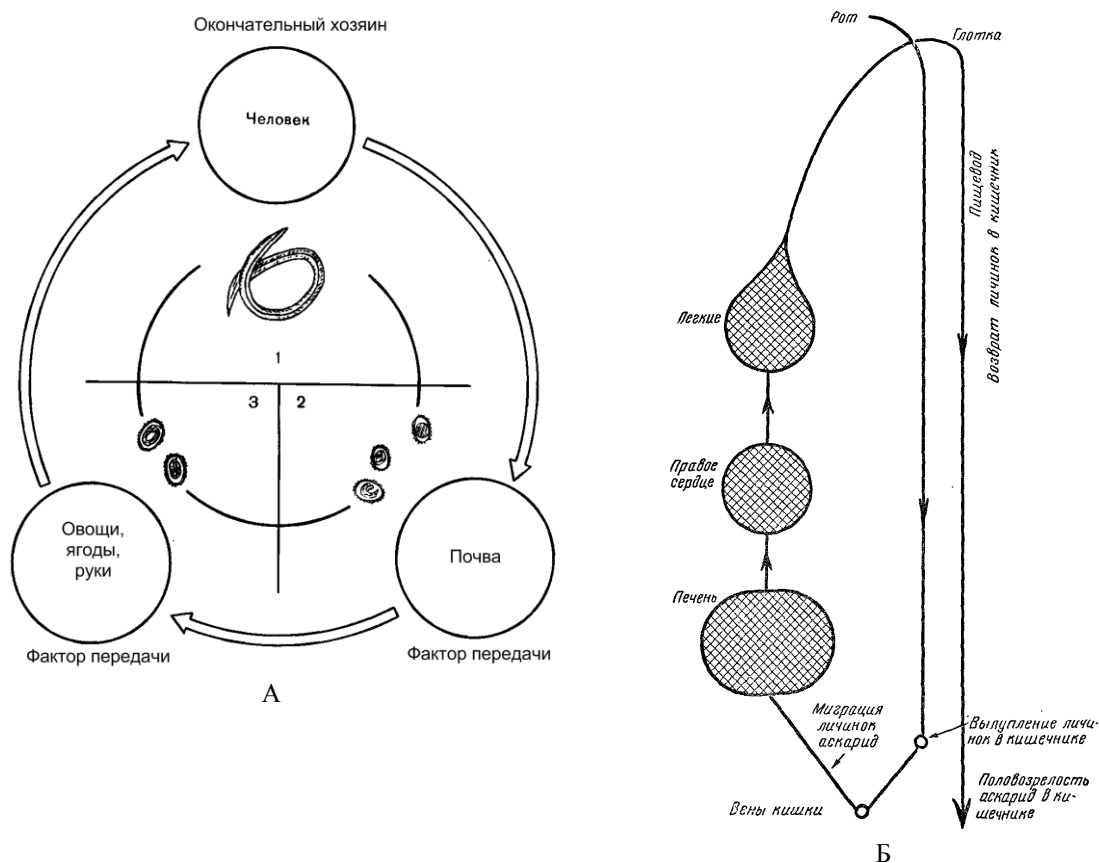


Рис. 79.

А) Цикл развития аскариды:

1 – половозрелая особь в кишечнике человека;

2 – яйца, созревающие в почве;

3 – яйца с инвазионной личинкой на овощах и ягодах.

Б) Путь миграции личинки аскариды в организме человека.

Личинка углубляется в слизистую оболочку кишечника, попадает в вены и с током крови продвигается по сосудам, проходя через воротную систему печени, нижнюю полую вену, правое предсердие и желудочек и, наконец, попадает в легочную артерию. Таким образом, с током крови личинки достигают капилляров легких. Здесь активными движениями личинки разрывают капилляры и выходят в легочные альвеолы. Мигрируя вверх по дыхательным путям, личинки проходят через бронхи и трахею, попадают в рот и вторично проглатываются. Миграция личинки продолжается 9-12 дней. За это время личинки растут и развиваются. После вторичного заглатывания личинки в желудочно-кишечном тракте вырастают в половозрелую форму.

Во время миграционной стадии, примерно на 9-12-е сутки после попадания яиц гельминта в ЖКТ, могут появиться сухой кашель и жжение за грудиной, усиливающиеся при кашле и глубоком вдохе. Реже наблюдаются одышка и кровянистая мокрота. Характерна лихорадка, порой выше 38,5°С. В это же время развивается эозинофилия, которая затем медленно снижается на протяжении недель. При рентгенографии грудной клетки могут быть обнаружены очаговые тени круглой или овальной формы, размерами от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров (картина эозинофильной пневмонии). В течение нескольких недель тени могут исчезать и появляться вновь.

Там, где аскаридоз носит сезонный характер, среди ранее зараженных и сенсibilизированных лиц

могут наблюдаться случаи сезонной эозинофильной пневмонии.

В этот период личинки могут быть обнаружены в мокроте, в больших мазках, которые исследуют под бинокулярным микроскопом. Длина личинок достигает 2 мм. Отличительным их признаком служит наличие вокруг ротового отверстия трех губ.

Методы диагностики аскарид

Общеклинические методы. Для ранней (миграционной) фазы аскаридоза характерны лейкоцитоз (при массивной инвазии – гиперлейкоцитоз), эозинофилия, достигающая в отдельных случаях 30-40 %. Эозинофилию выявляют и в поздней (кишечной) фазе, но она весьма умеренная и редко превышает 10-12 %. Иногда сохраняется незначительный лейкоцитоз, бывает анемия (иногда выраженная). При исследовании кала могут быть обнаружены непереваренные остатки пищи, эритроциты, яйца гельминтов или сами гельминты.

Биохимические методы. Аскариды в процессе жизнедеятельности выделяют летучие жирные кислоты, которые можно обнаружить в моче. Однако метод громоздкий и широкого применения не получил.

Специфическая диагностика. В миграционную фазу личинки могут быть обнаружены в мокроте. Однако количество личинок здесь относительно невелико, так как большая часть их погибает во время миграции, к тому же обнаруживаются они непостоянно. Поэтому при подозрении на наличие у больного миграционной фазы аскаридоза свежая мокрота должна исследоваться очень внимательно и исследование проводится неоднократно. В поздней (кишечной) фазе в фекалиях обнаруживают яйца аскарид, иногда и сами аскариды (незрелые или половозрелые). Заметно повышается эффективность копроскопического исследования при использовании методов обогащения (Фюллеборна, Калантарян). Копроовоскопические исследования бывают отрицательными, если в кишечнике паразитируют только самцы, а так же если гельминты еще не достигли половой зрелости или имеются лишь старые, уже не продуцирующие яиц гельминты.

Серологические методы. Паразитирование гельминтов сопровождается появлением специфических антител, которые могут быть определены в ИФА, РИФ, РНГА и РЭМА широкого распространения не получили из-за сложности изготовления антигенов и интерпретации полученных результатов.

Дополнительные методы. Рентгенография может оказать существенную помощь в миграционной фазе аскаридоза. Сопоставление рентгенограмм, сделанных с интервалом в несколько дней, позволяет уловить «миграцию» инфильтратов, что в сочетании с эозинофилией крови является уже достаточно серьезным аргументом в пользу аскаридоза. В поздней (кишечной) фазе рентгеноскопия пищеварительного тракта с контрастным веществом (барием) позволяет иногда обнаружить аскарид в просвете тонкой кишки в виде характерного лентовидного просветления с четкими контурами и заостренными концами.

Трихоцефалез

Возбудитель – власоглав (*Trichocephalus trichiurus*) (рис.80). Длина самца 30-45мм, самки – 35-55мм. Передний отдел тела, составляющий более половины его длины, тонкий, волосовидный, диаметром 0,16-0,18 мм; задний, утолщенный отдел, имеет диаметр 0,55-0,65 мм. Передняя часть тела лишена каких-либо придатков, гладкая. Под микроскопом у заднего конца тела самцов видна одна длинная (2,5 мм) саблевидная спикула, выступающая из клоаки.

По форме яйца власоглава напоминают лимон (бочковидные). Размеры их – 50-54x23-26 мкм. Оболочка темно-коричневая, толстая, гладкая. На обоих полюсах яйца имеется по одной светлоокрашенной довольно крупной пробочке. Внутреннее содержимое яйца мелкозернистое. В зрелом яйце находится червеобразная изогнутая личинка.

Диагноз устанавливается на основании обнаружения в кале яиц при просмотре под бинокулярным микроскопом больших мазков, а также методами флотации с исследованием поверхностной пленки под бинокулярным микроскопом непосредственно в стаканчике или после снятия ее предметным стеклом. Ввиду того, что у значительной части зараженных интенсивность инвазии слабая, яиц в кале часто бывает мало и их трудно обнаружить. Поэтому необходимы тщательные и повторные исследования. Учет результатов лечения проводят путем контрольного исследования кала через 15-20 дней после дегельминтизации.

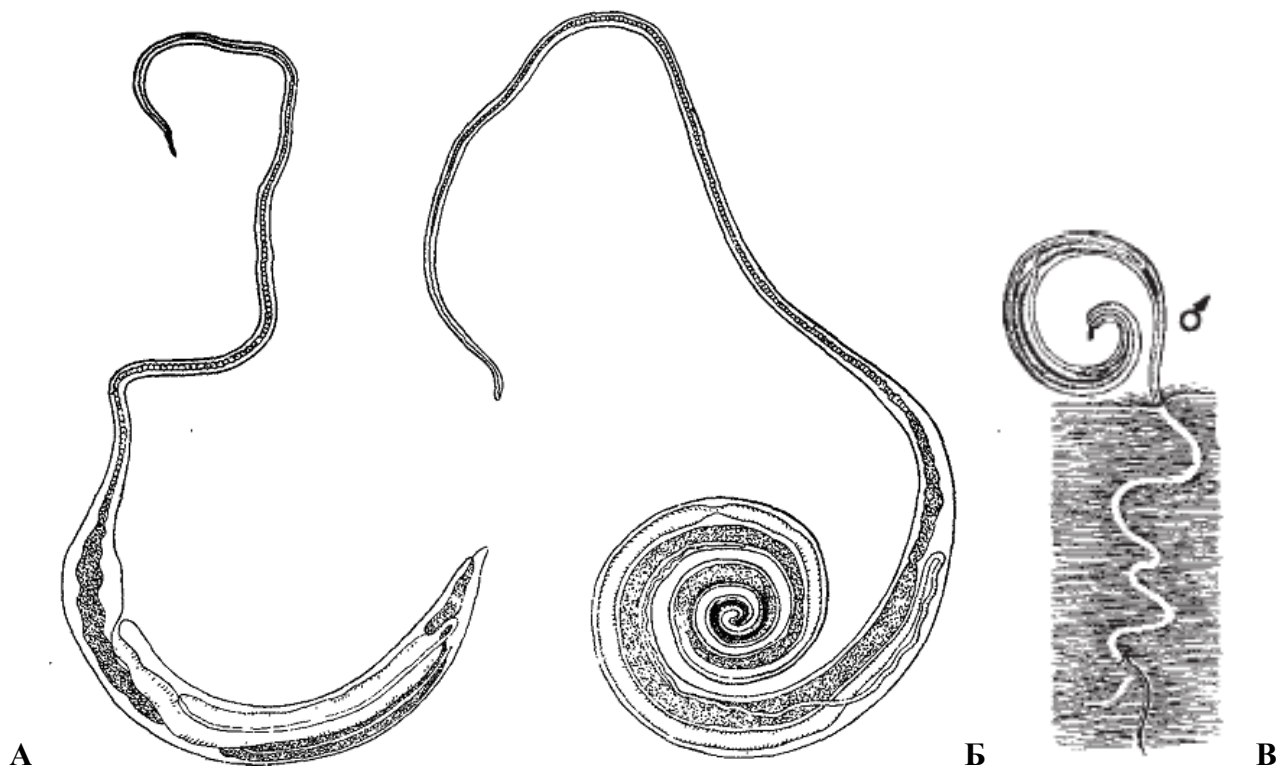
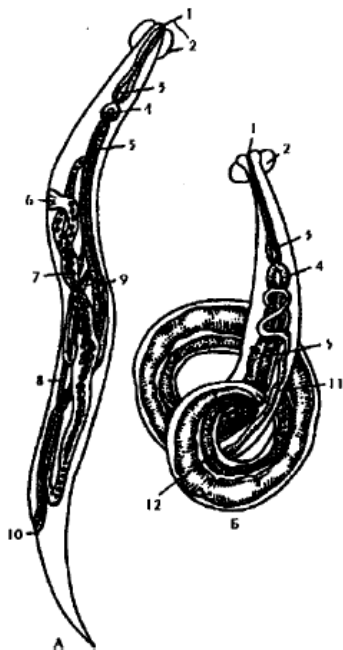


Рис.80. Власоглав *Trichocephalus trichiurus*. А – самка; Б – самец; В – внедрение власоглава в стенку кишки.

Энтеробиоз

Рис.81. Острица (*Enterobius vermicularis*). а – самка: 1 – рот, 2 – везикула, 3 – пищевод, 4 – бульбус пищевода, 5 – кишечник, 6 – половое отверстие, 7 – матка, 8 – яйцевод, 9 – яичник, 10 – анальное отверстие, б – самец (1 – 10 обозначения те же); 11 – семенник, 12 – семяизвергательный канал.



Возбудитель – острица (*Enterobius vermicularis*) (Рис.81.). Мелкие глисты беловатого цвета. Размеры самцов составляют от 2 до 5 мм в длину и 0,1-0,2 мм в толщину. Задний конец тела самца тупой, спирально закручен. Самки крупнее самцов. Длина их тела составляет 8-13 мм, толщина (в наиболее широкой части) – 0,3-0,5 мм. Задний конец тела шиловидно заострен, иногда слабо изогнут.

Острицы населяют кишечник человека иногда в большом количестве. Они имеют непродолжительный срок жизни (около 1 мес.) и часто выделяются с фекалиями, особенно у детей. Нередко их замечают сами больные, что облегчает диагностику. Остриц можно рассмотреть под лупой или при малом увеличении микроскопа на часовом стекле. Кутикула остриц на всем протяжении тела, за исключением заднего конца, поперечно исчерчена. Ротовое отверстие окружено тремя втяжными губами. За ртом следует цилиндрический расширяющийся спереди назад пищевод, заканчивающийся у места перехода

в среднюю кишку шаровидным или грушевидным вздутием (бульбус), в котором имеются кутикулярные жевательные пластинки. Наружное половое отверстие самки располагается на границе между передней и средней третями тела. У самца на заднем конце тела заметны боковые крыловидные кутикулярные отростки, четыре пары половых сосочков и одиночная длинная спикула.

Жизненный цикл. Яйца, откладываемые самкой, созревают во внешней среде в течение 4-6 часов. С грязными руками яйца попадают через рот и в тонком кишечнике происходит выход личинок из яйцевых оболочек. Личинки мигрируют в начальные отделы толстой кишки. Через 12-14 дней они достигают половой зрелости. Взрослые особи живут в кишечнике около 30 дней. Для откладывания яиц самки ночью выползают из анального отверстия и вызывают сильный зуд. При расчесывании зудящих мест яйца остаются под ногтями. С этим связано широкое распространение энтеробиоза, особенно среди детей (рис.82).

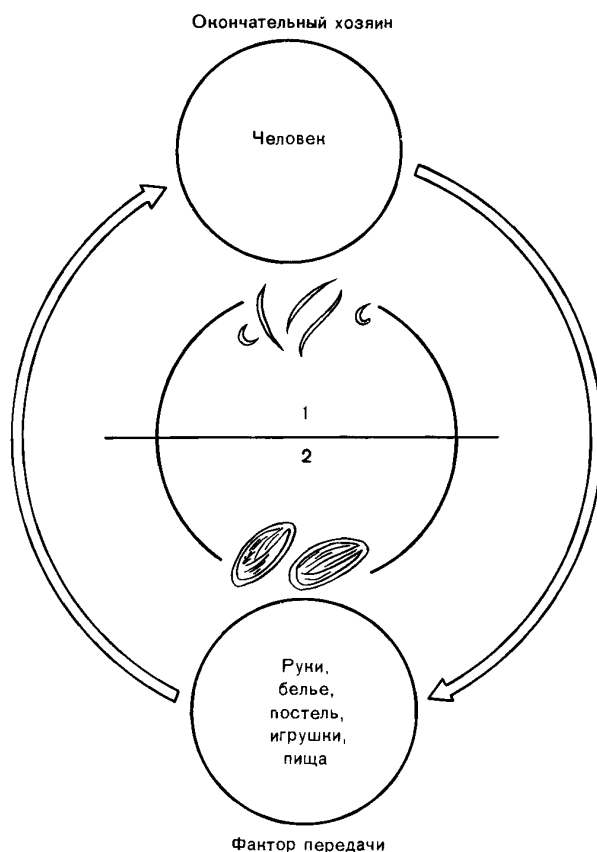


Рис. 82. Схема развития острицы: 1 – половозрелые особи в организме человека; 2 – яйца в окружающей среде (из учебника Гениса)

Яйца овальные, слегка асимметричные: одна из продольных сторон заметно уплощена, а противоположная ей – выпуклая. Размеры яиц 50-60x30-32 мкм (рис. 83).

Методы диагностики энтеробиоза

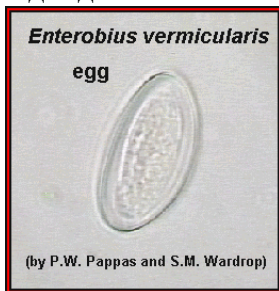


Рис. 83. Острица (*Enterobius vermicularis*). Яйцо

Обычные методы копроовоскопических исследований редко выявляют яйца остриц, так как самки откладывают яйца в перианальной области, а не в кишечнике, в связи с этим решающая роль при постановке диагноза принадлежит микроскопическим исследованиям соскобов. Исследования на энтеробиоз целесообразно проводить не менее 3 раз с интервалом 3-5 дней, так как однократное исследование перианального соскоба может быть недостаточным, особенно при малоинтенсивной инвазии.

Диагноз устанавливается при обнаружении яиц (рис.83), взятых методом соскоба с перианальных складок, куда их откладывают самки, выползающие для этого из анального отверстия. Соскоб с перианальных складок можно производить тремя способами:

1. Отрезанный от рулона кусок полиэтиленовой липкой ленты длиной 12 см и шириной 1,5-2 см

прикладывают к перианальным складкам кожи, держа его за концы. Затем ленту приклеивают поверхностью, соприкасавшейся с кожей, к предметному стеклу. Концы, выходящие за край стекла, отрезают. В лаборатории конец ленты отклеивают до половины, закапывают под нее для устранения оптических дефектов 2 капли вазелинового масла и микроскопируют при малом увеличении. Этот способ используют в основном при обследовании детей.

2. Тугим ватным тампоном на круглой деревянной палочке, смоченным в 50% растворе глицерина, радиальными в отношении ануса движениями обтирают перианальные складки. При этом тампон вращают в одну сторону, чтобы не раскручивалась вата. Палочку помещают в пробирку. В лаборатории на предметном стекле готовят мазок с конца тампона в 3-5 каплях 50% раствора глицерина. Смыть накрывают покровным стеклом и микроскопируют.
3. Перианальные складки обтирают ватным тампоном, обвязанным сверху капроном. Тампон помещают в пробирку с водой. В лаборатории тампон ополаскивают в этой же воде, после чего ее центрифугируют и осадок исследуют под микроскопом. Применение этого метода дает более полные результаты, но он более сложен.

Анкилостомидозы

Возбудители – анкилостомиды. Под этим названием объединяются два близких вида паразитических круглых червей человека из семейства *Ancylostomatidae*: кривоголовка, или анкилостома (*Ancylostoma duodenale*) – возбудитель анкилостомоза, и некатор (*Necator americanus*) – возбудитель некатороза. Оба вида эндемичны лишь в некоторых южных республиках СНГ: в Азербайджане и Грузии – преимущественно некатор, в Туркмении и на юге Киргизии – почти исключительно анкилостома.

Длина самок анкилостомид достигает 10–18 мм, самцов – 8–11 мм. Живые анкилостомиды розовато-желтоватого цвета. Передний, суженный конец тела заключает в себе ротовую капсулу, которая у анкилостомы снабжена кутикулярными зубцами, а у некатора – режущими пластинками. У анкилостомы передний конец слегка изогнут вентрально (рис. 84), а у некатора – резко загнут дорсально. Задний конец тела у самцов расширен и заключает половую сумку, или бурсу, различную по строению у анкилостомы и у некатора.

Цикл развития. Копуляция червей происходит в двенадцатиперстной кишке хозяина. Оплодотворенная самка откладывает свыше 10 000 яиц в сутки; яйца с фекалиями выбрасываются наружу. Для развития яйца необходимы определенные условия – высокая влажность, температура не ниже 15° и не выше 35° и доступ кислорода. При благоприятных условиях через 24 часа (при температуре 25–27°) из яйца выходит личинка первой стадии – так называемая рабдитная личинка. Рабдитная личинка еще неинвазионна. Для личинки первой стадии характерно двойное вздутие пищевода. Личинка некоторое время ведет свободный образ жизни, проникает в почву, где питается гниющими веществами. Интересно то, что такая личинка передвигается в почве только по вертикали и может уходить в глубину почвы до 1 м; рассеивание личинок по поверхности почвы происходит в результате размывания водой испражнений больных (например, дождями, а также механическим путем – растаскивание ногами фекальных масс, разбрасываемых на огородах, и т. п.). В почве личинка претерпевает линьку и проходит вторую и третью стадию развития.

При второй линьке обычно оболочка личинки не сбрасывается, в результате чего личинка третьей стадии окружена как бы чехлом. У личинки третьей стадии – филяриевидная форма – исчезает вздутие пищевода (характерное для рабдитовидной личинки). Филяриевидные личинки подвижны и уже инвазионны.

Личинки кривоголовки попадают в организм человека либо пассивным путем – заглатываются с пищей или с загрязненной питьевой водой, либо чаще всего через обнаженные кожные покровы ног и рук. При пероральном заражении миграция личинок необязательна.

При перкутанной инвазии наблюдается миграция личинок. Проникая в вены, личинка с током крови заносится в правую половину сердца и оттуда через легочную артерию в легкие. Продвигаясь по дыхательным путям вверх, личинка достигает глотки, человек ее снова проглатывает и личинка попадает в желудок. Из желудка она переходит в двенадцатиперстную кишку, где претерпевает еще две линьки и через 3-5 недель достигает половой зрелости. Весь цикл развития от заражения до начала яйцекладки продолжается 2 мес. Длительность паразитирования анкилостомид в организме достигает 5-15 лет.

Анкилостомоз и некатороз (анкилостомидоз) проявляются в ранней фазе болезни в виде кожных и легочных поражений. При внедрении личинок в кожные покровы возникает дерматит который имеет следующие проявления:

- сильный зуд, подобно жжению после крапивы,
- потом образуются эритема (покраснения),
- токсико-аллергические явления,
- иногда поднимается температура.

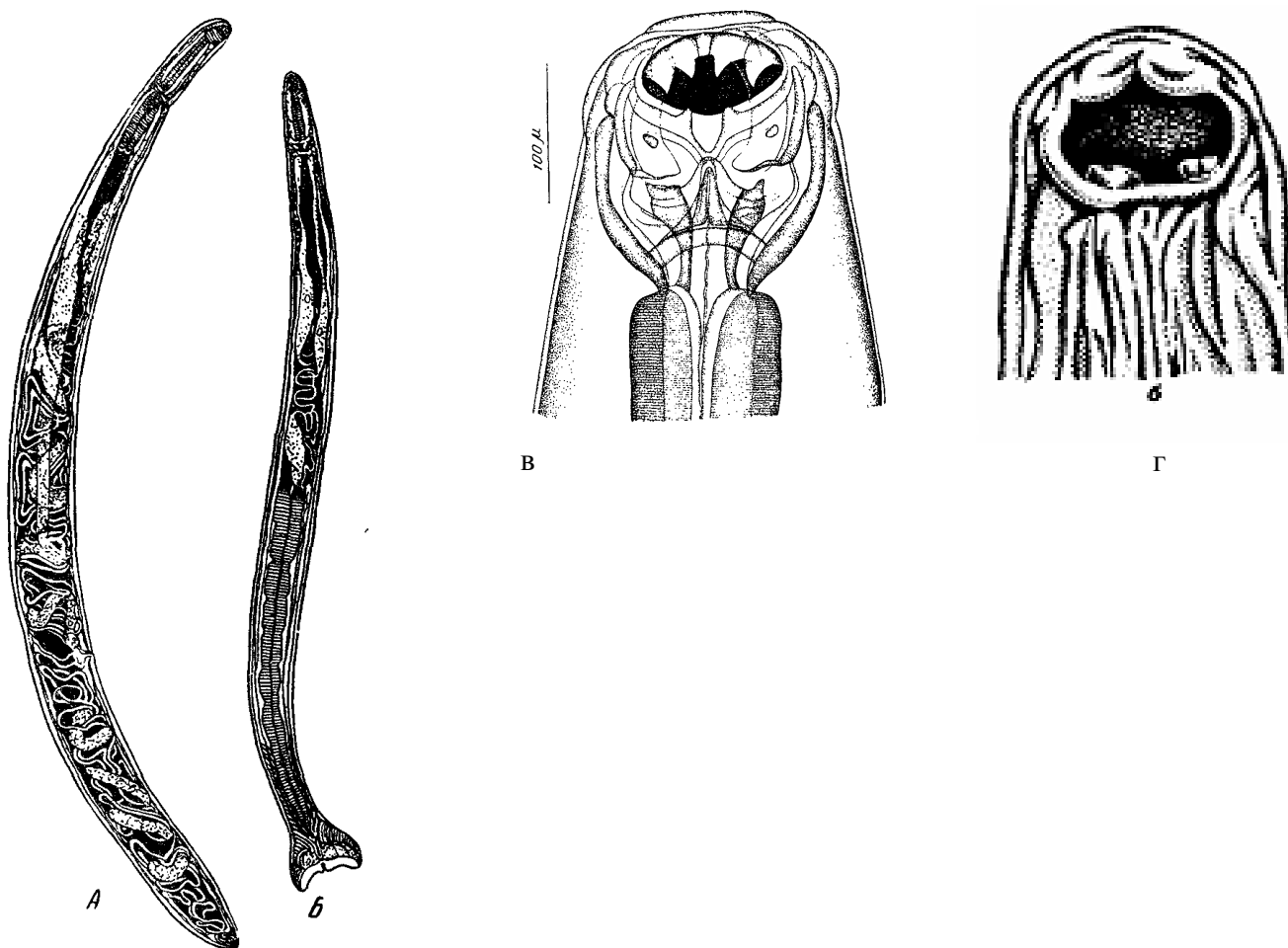


Рис.84. *Ancylostoma duodenale* и *Necator americanus* А – самка; Б – самец; В – головной конец кри-воголовки; Г –головной конец некатора.

При локализации в личинок в легких возникает бронхопневмония.

Жизнедеятельность взрослых кишечных форм отражается на здоровье человека в зависимости от интенсивности инвазии. От нескольких экземпляров паразитов до нескольких десятков – средняя интен-сивность, а до нескольких тысяч – высокая интенсивность.

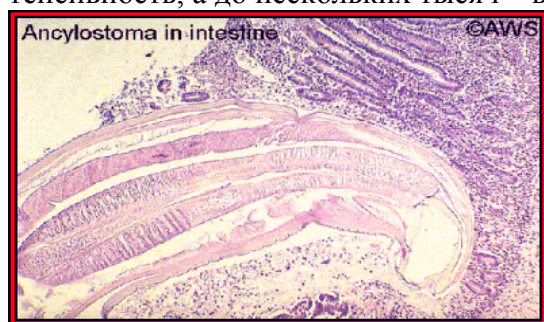


Рис.85 Гистологический препарат Ancylostoma в стенке тонкого кишечника

Анкилостома и некатор ротовыми капсулами повреждают слизистую оболочку кишечника (Рис. 85) и питаются выделяющейся при этом кровью. Меняя места при-крепления, они оставляют после себя длительно кровоте-чащие ранки, что приводит к развитию анемии. Женщи-ны и дети более подвержены этому явлению. Ежедневная потеря крови, вызываемая одной анкилостомой, составля-ет до 0,26-0,3 мл. Только половина эритроцитов, попав-шая в кишечник паразита, усваивается. Остальные выхо-дят неповрежденными.

Эозинофилия достигает 60%.

Возникают дуодениты, стимулирующие язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки и в желудке, холецистит, тошноту, поносы и т.д. У большинства больных наблюдают снижение кислотности желу-дочного сока.

В хронической форме заболевание проявляется общей слабостью, головными болями, головокру-жениями, болями в животе, снижением аппетита, расстройством стула и т. д.

У беременных женщин анкилостомидозы могут привести к возникнуть преждевременным родам и

спонтанным абортам.

У детей – отставание в физическом и интеллектуальном развитии.

При отсутствии лечения возможен смертельный исход.

Определение вида анкилостомид производится под лупой на часовом стекле или в пробирке, а также при просмотре препаратов на стекле при малом и большом увеличении микроскопа.

Фекалии или дуоденальное содержимое, полученное при зондировании, исследуют с целью выявления яиц анкилостомид методом нативного мазка на большом стекле, который просматривают под бинокулярным микроскопом, а также методом флотации. При этом пробы отстаивают всего 10-20 мин, т.к. после этого число яиц в пленке значительно уменьшается.

Яйца *A.duodenale* и *N.americanus* очень сходны по строению и путем микроскопии точно определить их вид редко удается. Они правильной широкоооальной формы, с тонкой бесцветной прозрачной оболочкой. Внутри видны 4-8 крупных бластомеров, не заполняющих яйцо полностью. Размеры яиц – 54-74x36-40 мкм. При обнаружении яиц в кале можно лишь сделать заключение, что найдены яйца анкилостомид.

Дифференциальные признаки *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* (по Г. Г. Смирнову)

Таблица 9

Признаки	<i>Ancylostoma duodenale</i>	<i>Necator americanus</i>
Размеры тела самки	9-15 мм	8-13,5 мм
Размеры тела самца	7-10 мм	5-10 мм
Форма	Тело вместе с головным концом изогнуто дорсально	Тело изогнуто на вентральную сторону, головной конец обращен лорсально
Размеры и вооружение ротовой капсулы	0,21x0,19 мм. Две пары крючкообразных зубцов. Дорсальные зубцы рудиментарны	0,10x0,10 мм. Две режущих пластинки. Дорсальные зубцы хорошо развиты
Положение полового отверстия у самок	Находится в задней половине тела	Находится в передней половине тела
Задний конец тела самки	Имеет острый шип	Конически заострен, без шипа
Задний конец тела самца	Несет широкую и короткую совокупительную сумку	Совокупительная сумка узкая и длинная
Строение совокупительной сумки	Непарная спинная лопасть состоит из трех лучей, средний из них раздвоен на две короткие трехлучевые ветви (рис. 14)	Непарная спинная лопасть состоит из четырех лучей; каждый из двух средних лучей расщеплен на две короткие ветви (рис. 14)
Спикулы (придатки полового аппарата самца)	Обе спикулы на концах заострены и свободны. Длина спикулы – 2 мм	Обе спикулы на концах соединены и заканчиваются общим крючком

Для выявления личинок анкилостомид используют метод Харада и Мори. На полоску фильтровальной бумаги размером 15x 1,5 см наносится 0,5 г свежих фекалий; свободными оставляют только концы. Полоску помещают в пробирку, заполненную на 1/4 объема водой так, чтобы один из свободных от кала ее концов был погружен в воду. Противоположный конец фиксируют резиновой пробкой. Пробирку выдерживают в термостате при температуре 26°C 5-6 дней. Развившиеся за это время личинки опускаются в воду и оседают на дне пробирки. Они выявляются при просмотре с помощью лупы или невооруженным глазом непосредственно в пробирке при боковом освещении.

В сомнительных случаях жидкость центрифугируют и исследуют осадок под микроскопом.

Дифференциальные признаки анкилостомид приводятся в таблице 9.

Стронгилоидоз

Возбудитель – кишечная угрица (*Strongyloides stercoralis*). Мелкие нитевидные гельминты, самки которых имеют размеры 2,2x0,03 мм, самцы – 0,7x0,04 мм (рис. 86). Паразитируют в основном в либеркуновых криптах двенадцатиперстной кишки.

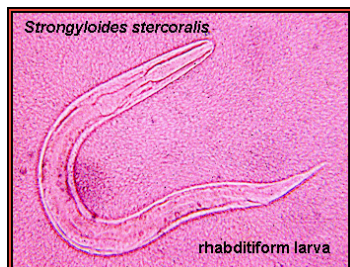


Рис. 86 Ларва *Strongyloides stercoralis* в кале.

поколение – рабдитные личинки могут дать половозрелые формы следующей генерации, либо, после линьки, превращаются в филяриеvidные личинки, способные заразить человека. Филяриеvidные личинки проникают либо через кожу, либо проглатываются с пищей. Личинки мигрируют: кровеносные сосуды – сердце – легкие (уже в альвеолах часть личинок становится половозрелой) – дыхательные пути – рот – кишечник, где паразитируют, оплодотворяются, выделяют яйца, из которых быстро выходят рабдитные личинки. При несвоевременном опорожнении кишечника рабдитные личинки, могут линять, превращаясь в филяриеvidные личинки и не выходя из кишечника, вновь проделывать весь путь миграции.

У больных стронгилоидозом нарушается работа пищеварительной системы, наступает истощение.

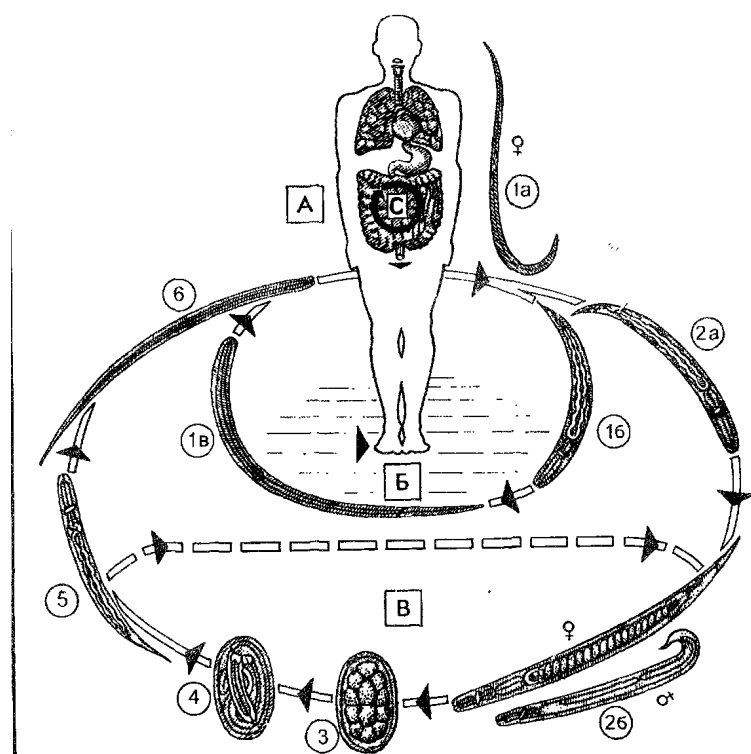


Рис. 87. Цикл развития *Strongyloides stercoralis*

а – внутрикишечное развитие; б – прямое развитие; в – непрямое развитие; 1а – половозрелая угрица; 1б – рабдитная личинка; 1в – филяриеvidная личинка; 2а – рабдитная личинка из свежего стула; 2б – свободноживущая генерация; 3 – яйцо; 4 – яйцо с личинкой; 5 – рабдитная личинка; филяриеvidная личинка (по G.Piekarski, 1962)

Диагностика основана на обнаружении личинок в свежих, теплых фекалиях.

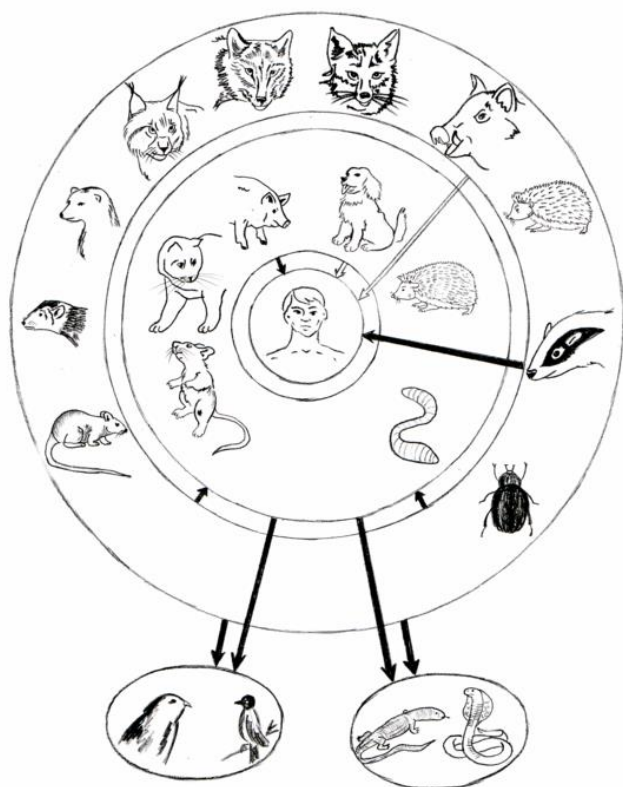
Препараты для обнаружения личинок готовят из дуоденального содержимого или из фекалий, обработанных по способу Бермана. Для этого используют специальный аппарат, состоящий из штатива и закрепленных в нем стеклянных воронок. На концы воронок надевают резиновые трубки с зажимами. В верхней части воронки на мелкую металлическую сетку (размер ячеек 1 мм), покрытую кусочком чулочного трикотажа, помещают 20-50 г фекалий. Воронку заполняют теплой (40-50°C) водой так, чтобы в нее была погружена нижняя часть сетки с фекалиями. В течение 4-часовой экспозиции при комнатной температуре личинки стронгилоидов мигрируют в воду и скапливаются внизу перед зажимом. Путем быстрого приоткрывания зажима немного жидкости вместе с личинками сливают в центрифужную пробирку и центрифугируют. Осадок, образующийся при центрифугировании (или отстаивании) жидкости, переносят на предметное стекло и изучают при малом и большом увеличении микроскопа. Личинки прямые или слегка изогнутые. Длина только что вылупившейся личинки 0,2-0,3 мм, толщина – 16 мкм. Ко времени выделения из кишечника она может вырасти в 2-3 раза. На этой стадии развития личинка называется рабдитовидной. Передний конец ее тупой, задний – заостренный. Пищевод имеет два расширения. Первым из них, менее выраженным, заканчивается передняя цилин-

дрилеская часть пищевода. Она отделяется узкой перетяжкой от находящегося дистальнее второго, грушевидного расширения (бульбус) с тремя жевательными пластинками в центре.

Трихинеллез

Возбудитель – трихинелла (*Trichinella spiralis*). Длина самок – 3-4 мм, самцов – 1,4-2,1 мм, инвазионных (мышечных) личинок – 1,0-1,36 мм. Половозрелые трихинеллы живут в кишечнике хозяина, а личинки проникают в поперечнополосатые мышцы (за исключением мышц сердца), где и развиваются.

Рис.88. Хозяева, у которых возможно паразитирование трихинелл.



Хозяевами (рис.88.) трихинелл являются человек, свинья, крысы, очень многие виды хищных млекопитающих (медведи, волки, лисицы, собаки, кошки и др.), насекомоядные (ежи, кроты, землеройки). Человек заражается, поедая мясо зараженных животных (с инкапсулированными личинками). Термическая обработка такого мяса неэффективна.

У человека половозрелые трихинеллы живут в тонких кишках, между ворсинками (рис. 89.). После оплодотворения самки отрождают живых личинок, после чего погибают. Личинки проникают в лимфатическую систему, с током крови разносятся по всему организму, но локализуются только в определенных группах мышц: диафрагме, межреберных, жевательных, дельтовидных, икроножных. Период миграции от 2 до 4 недель. Проникнув в мышечные волокна, личинка спирализуется, покрывается оболочкой, в течение 2 – 3 недель и через год обызвествляется, сохраняя жизнеспособность многие годы. Для превращения личинок в половозрелые формы они должны обязательно попасть в организм другого хозяина.

Одним из наиболее точных методов паразитологической диагностики трихинеллеза является трихинеллоскопия – микроскопическое исследование с целью обнаружения личинок трихинелл. Трихинеллоскопии подвергают мясо, подозреваемое в качестве источника заражения. Если оно не сохранилось, может производиться биопсия мышц больного (трапециевидной, дельтовидной, икроножной). Срез мяса для трихинеллоскопии делают с помощью кривых ножниц. Вырезают небольшой его кусочек (7-8мм х – 1,5 мм) по ходу мышечных волокон и помещают на предметное стекло. С помощью двух препаровальных игл срез расщепляют на пучки волокон и сдавливают сверху вторым предметным стеклом. Для удобства исследования стекла скрепляют по краям резиновыми колечками. Препарат исследуют при малом увеличении микроскопа (объектив 8-10 х, окуляр 7-10х). На препарате видны длинные цилиндрические параллельно расположенные мышечные волокна, среди которых при вращении микрометрического винта микроскопа можно заметить более светлые овальные, по форме похожие на лимон трихинеллезные капсулы размерами 0,4-0,6х0,2-0,3 мм (рис. 90). Иногда они могут

иметь и нетипичную неправильную форму. Сквозь прозрачную оболочку капсулы видна личинка, спирально свернутая в два оборота. При интенсивной инвазии в некоторых капсулах может содержаться по 2 и даже 3 личинки.

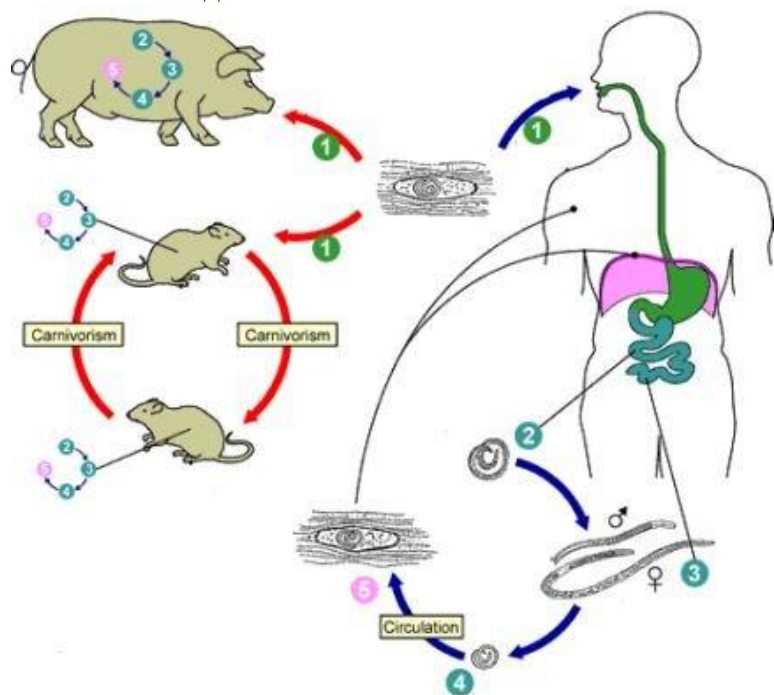
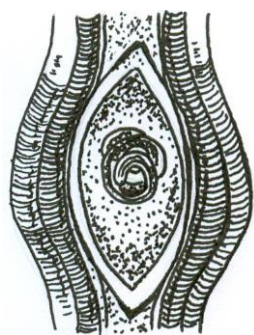


Рис. 89. Цикл развития *Trichinella spiralis*. 1 – алиментарный путь заражения трихинеллезом; 2,3 – половозрелые трихинеллы в кишечнике; 4 – миграция личинки; 5 – инкапсулированная личинка в мышцах.

Биопсию рекомендуется производить не ранее 9-11 дня после появления симптомов болезни, т. к. лишь к этому времени в мышцах накапливается достаточно личинок, заметных в раздавленных срезах. Трихинеллоскопию применяют и для посмертной диагностики. В этом случае срезы делают из мышц ножек диафрагмы.

Для трихинеллоскопии предпочтительнее применять специальный микроскоп – трихинеллоскоп, используемый в ветеринарных лабораториях. Он отличается тем, что дает только малые увеличения (до $\times 70$). Предметный столик его прямоугольный, приспособленный по величине для компрессория, который состоит из двух толстых пластинок, скрепленных на концах винтами. С их помощью удастся получить гораздо более качественные раздавленные препараты, чем с помощью обычных предметных стекол.



а



б

Рис. 90 Личинка трихинеллы (*Trichinella spiralis*)

а) рисунок; б) микрофотография

При малой интенсивности зараженности мяса личинками трихин выявить их в срезах мышц бывает затруднительно. В этих случаях при исследовании мяса, которое могло быть источником заражения, рекомендуется применять метод переваривания, при котором достигается большая концентрация личинок в препаратах. Для этого 3-5 г мяса, мелко нарезанного ножницами или пропущенного через мясорубку, помещают в натуральный или искусственный желудочный сок и оставляют в термостате при 37°C на сутки. За это время происходит переваривание мышечных волокон и освобождение личинок из капсул.

Переваривание измельченного трихинеллезного мяса можно производить в воронке прибора Бермана с последующим просмотром осадка (Ю. А. Березанцев). Личинки изучаются при малом и большом увеличении микроскопа (объективы 8x и 40 x, окуляры 7x или 10x) в капле воды под покровным

стеклом. Обычно оставленные после переваривания в желудочном соке при 37°C личинки остаются живыми и подвижными в течение суток, а отдельные экземпляры – до 3 сут. При комнатной температуре живые личинки неподвижны и спирально скручены. Поэтому такое их состояние при низких температурах свидетельствует о том, что они живы. Погибшие личинки раскручиваются, но остаются серповидно изогнутыми.

Специфическая диагностика. Подтвердить диагноз можно обнаружением личинок трихинелл в мясе от подозреваемого источника заражения или в биоптате мышцы больного (что редко практикуется). Из серологических методов применяются РСК на холоду (с 4-5-й недели), РНГА, РИФ, РЭМА, реакция кольцепреципитации и преципитации, которые проводятся, как правило, с парными сыворотками крови больного (положительные со 2-3-й недели заболевания), реакция микропреципитации на живых личинках. Серологические реакции обязательно должны ставиться в динамике. Максимальное содержание антител выявляют на 4-12-й неделе болезни.

Дополнительные методы. При рентгеноскопии можно обнаружить мигрирующие очаги в легких. В отдаленный период (спустя 3 года и позже после перенесенного заболевания) при рентгенографии мышц можно выявить инкапсулированные личинки в виде мелких обызвествленных образований.

Дракункулез

Возбудитель заболевания ришта (*Dracunculus medinensis*). Размеры самки 30-120 см х 0,9-1,7 мм, самца – 13-29х0,4 мм. Самки ришты паразитируют в подкожной соединительной ткани, преимущественно на конечностях. При соприкосновении с водой (рис. 91) самка отрождает большое количество подвижных личинок (0,5-7,5х 0,015-0,025 мм) с длинным хвостовым концом. Личинки развиваются в теле промежуточных хозяев – рачков циклопов. Окончательными хозяевами могут быть человек, обезьяны, собаки, лошади, рогатый скот и многие дикие животные. Они заражаются, употребляя питьевую воду, содержащую циклопов с личинками. Дракункулез встречается в странах Ближнего Востока, в Пакистане, Индии, Африке и Южной Америке. Диагноз подтверждается нахождением ришты и ее личинок в местах характерных изменений кожи.

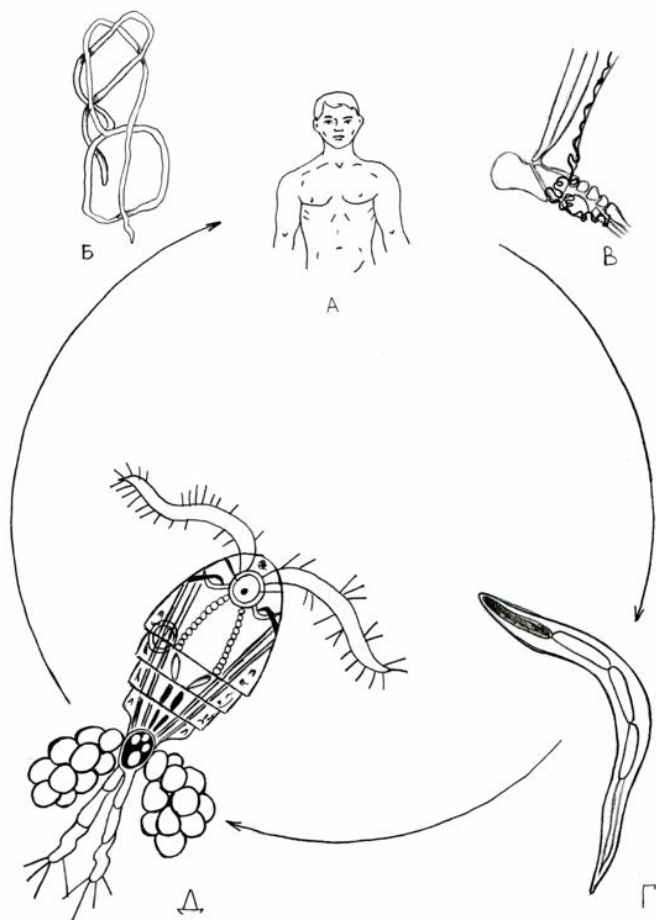


Рис.91. Цикл развития *Dracunculus medinensis*. А - окончательный хозяин – человек; Б – самка; В - локализация паразита в ноге человека (рисунок с рентгенограммы); Г – инвазионная личинка, отрождаемая самкой; Д – циклоп, зараженный личинками; И – личинки в полости тела циклопа.

Токсокароз

Возбудителями токсокароза являются нематоды рода *Toxocara*: *Toxocara canis*, *Toxocara mystax*. Возбудители рода *Toxocara* имеют на переднем конце кутикулярные крылья стреловидной формы, на заднем конце две короткие равные спикулы. Задний конец тела с коническим придатком.

Яйца с толстой ячеистой оболочкой, округлой формы, 0,065-0,077 мм размерами. Облигатные хозяева *Toxocara canis* (рис.92) – хищные из семейства псовых (собаки, лисицы, песцы, еноты и др.), паразитирует в тонком кишечнике. Облигатные хозяева *Toxocara mystax* – представители семейства кошачьих. Паразиты кишечника. Цикл развития возбудителя осуществляется прямым путем по аскариднему типу с миграцией личинок по крови дефинитивного хозяина. Известны случаи заражения человека токсокарозом. Чаще у детей после тесного контакта с зараженными кошками и собаками.

У человека встречается как в личиночной, так и в половозрелой стадии. Цикл развития может проходить как с миграцией так и без нее.

Клинический синдром, известный как «visceral larva migrans» включает разнообразные клинические проявления: крапивница, эозинофилия, летучие инфильтраты в легких, приступы бронхмальной астмы. В организме развиваются многочисленные гранулемы с подвижными личинками. Кроме того, токсокары выделяют токсины, которые, всасываясь, вызывают общую интоксикацию.

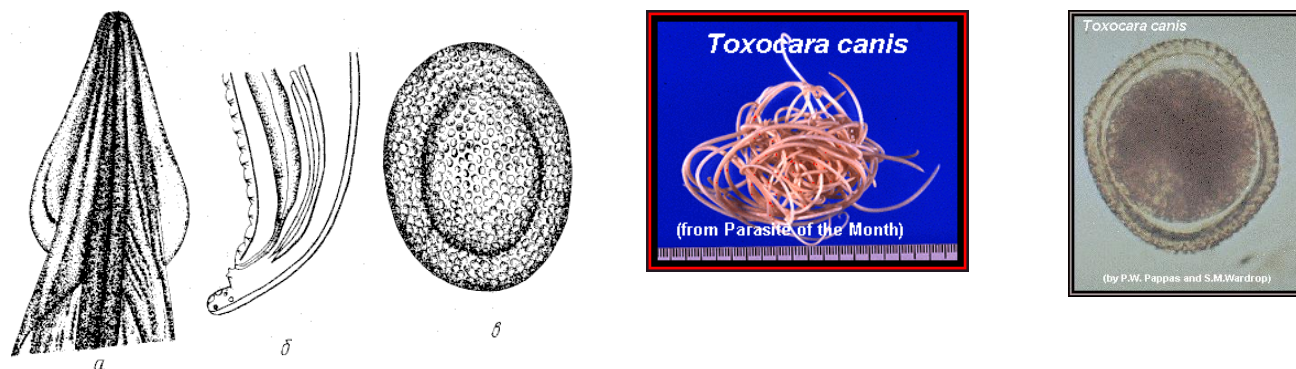


Рис. 92. *Toxocara canis* а) головной конец с боковыми крыльями; б) хвост самца; в) яйцо

Диагноз: обнаружение яиц в фекалиях. Диагноз висцерального токсокароза затруднен. В последнее время используются иммунологические реакции.

Токсоаскаридоз

Возбудитель: *Toxocara leonina* (рис.93.) – паразит тонкого кишечника собак, кошек. Головной конец токсоаскарида снабжен тремя губами. На переднем конце узкие кутикулярные крылья. Хвостовой конец без конического придатка. Яйца круглые, с гладкой толстой оболочкой – 0,075 – 0,085 мм. Личинки *Toxocara leonina* после выхода из заглоченных яиц мигрируют в кишечной стенке облигатных хозяев и через несколько дней возвращаются в просвет кишечника, где завершают свое развитие. У человека личинки мигрируют во внутренние органы, где могут инкапсулироваться. В результате миграции личинок могут сформироваться подкожные абсцессы на шее и в других частях тела.

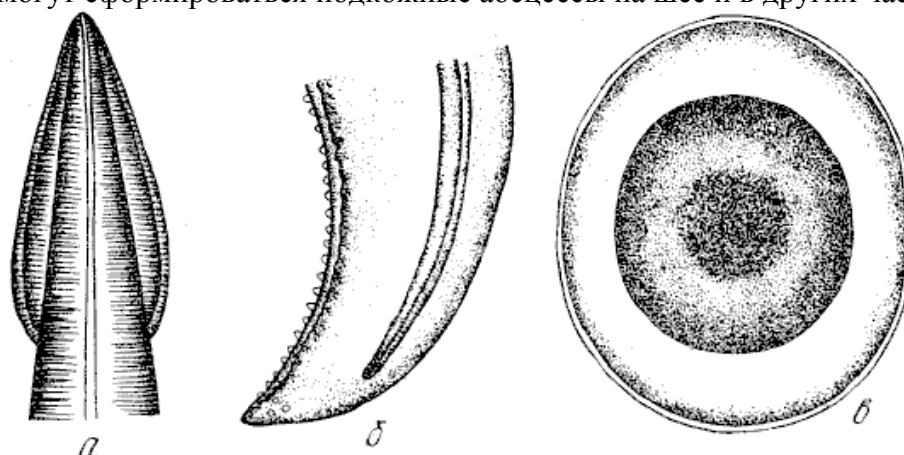


Рис.93. *Toxascaris leonina* а) головной конец с крыльями, б) хвостовой конец самца, в) яйцо

2.3.4. ФИЛЯРИОЗЫ У ЧЕЛОВЕКА

Филярии — черви-паразиты, относящиеся к классу нематод (рис.94.). Имеют длинное и тонкое тело (около 45 см в длину и 0,33 мм в толщину), обитают в лимфатической системе человека и подкожной клетчатке. Являются достаточно широко распространенными гельминтами. В мире различными видами филярий поражено порядка полутора сотен миллионов человек.



Рис. 94. Микрофилярия в крови

Различают восемь видов филярий паразитирующих в органах и тканях человека, наиболее распространенной из них является филярия Банкрофта, возбудитель слоновости (элефантизм).

Характеристика различных видов филярий

Таблица 10

Гельминт	Время выхода личинок филярии в периферические сосуды	Географическая распространенность	Переносчик	Место обитания взрослых особей	Локализация личинок
<i>Wuchereria bancrofti</i> (филярия Банкрофта)	ночь (иногда круглосуточно)	наиболее распространенный вид филярии; встречается повсеместно, чаще всего в странах Южной Америки и Африки, в Индии, Китае, Индонезии и Океании	комары (рода <i>Culex</i> , <i>Anopheles</i> или <i>Aedes</i>)	лимфатические узлы и сосуды	кровеносная система
<i>Brugia malayi</i>	ночь (иногда круглосуточно)	страны Юго-Восточной Азии, Индия Индонезия	Комар (рода <i>Coquilletidia</i> , <i>Mansonia</i> или <i>Anopheles</i>)	лимфатические узлы и сосуды	кровеносная система
<i>Brugia timori</i>	ночь	Индонезия	Комар (рода <i>Anopheles</i>)	подкожная клетчатка	кровеносная система
<i>Loa loa</i>	день	страны Западной и Экваториальной Африки	Слепень (рода <i>Chrysops</i>)	подкожная клетчатка	кровеносная система
<i>Onchocerca volvulus</i>	ритм выхода отсутствует	страны Центральной и Южной Америки, Африка	мошка (рода <i>Simulium</i>)	подкожная клетчатка	кожа, глаза
<i>Mansonella</i>	ритм выхода от-	страны Центральной,	мокрец (рода	не установлено	кровеносная

ozzardi	сутствует	Южной Америки и Карибского бассейна	Culicoides) или мошка (рода Simulium)		система
Mansonella perstans	ритм выхода отсутствует	страны Центральной и Южной Америки, Африка	мокрец (рода Culicoides)	забрюшинная и околопочечная клетчатка, брыжейка кишечника и др. полости тела	кровеносная система
Mansonella streptocerca	ритм выхода отсутствует	страны Западной и Экваториальной Африки	мокрец (рода Culicoides)	подкожная клетчатка	кожа

Жизненный цикл филлярий (рис.95.):

1. Взрослые особи производят на свет микроскопических личинок — микрофилярий (в среднем их длина составляет 200-250 мкм, а ширина — около 5 мкм), которые мигрируют под кожу или разносятся по кровеносной и лимфатической системе организма хозяина.
2. Насекомое, которое является переносчиком заболевания, кусает больного и становится промежуточным хозяином гельминта. В его теле микрофилярии растут и уже через пару недель становятся инвазионными, то есть, опасными для человека.
3. При последующих укусах насекомое заражает людей: через его хоботок подросшие микрофилярии проникают в кровь, а затем и в лимфатическую систему. Через 1-2 года личинки превращаются во взрослых особей и цикл повторяется. Продолжительность жизни взрослой формы составляет годы, а иногда и десятилетия.

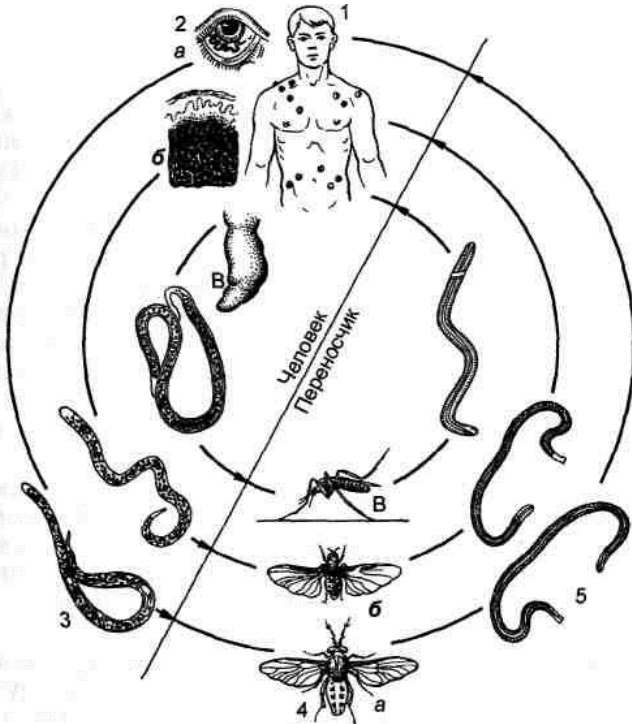


Рис. 95 а – *Loa loa*; б – *Onchocerca volvulus*; в – *Wuchereria bancrofti*; 1 – дефинитивный хозяин – человек; 2 – характерные повреждения, вызываемые филляриями (а – миграция в конъюнктиве глаза, б – подкожный узел, содержащий взрослых нематод, в – слоновость нижней конечности); 3 – микрофилярии из кровеносного русла; 4 – переносчики филлярий (а – слепни, б – мошки, в – комары); 5 – инвазионные личинки из промежуточных хозяев.

Филляриатозы, как правило, не приводят к смертельному исходу, но на поздних стадиях вызывают весьма тяжелые последствия. Так, у людей пораженных филлярией Банкофта резко увеличиваются и отекают различные органы, периодически могут развиваться приступы лихорадки и озноба, вызванные острым воспалением пораженных филляриями лимфатических узлов и сосудов. Регулярно **появляются отеки**, иногда развивается **тромбофлебит**. Из-за того, что эта болезнь так обезображивает ноги человека (гипертрофированные ноги, мошонка) она и получила свое второе название – слоновость (или элифантизм) (рис.96). Следует отметить, что у местного населения филляриатозы протекают менее

тяжело, чем у приезжих и туристов. Именно среди них чаще всего встречаются особенно тяжелые формы заболевания.



Рис. 96. Проявление слоновости при поражении филярией Банкофта.

Не смотря на то, что заразиться филяриатозом просто (можно даже не выходить из гостиничного номера), **лечению он практически не поддается**. Основной сложностью является то, что на ранних стадиях болезнь почти невозможно диагностировать. Она может развиваться в теле человека годами. Однако ярко выраженные клинические проявления появляются только тогда, когда заболевание переходит в хроническую форму и становится практически неизлечимым.

Единственным методом избавления от филяриатоза долгое время было симптоматическое лечение, облегчавшее страдания больного (эластичные чулки, хирургическая декомпрессия, уход за кожей пораженной конечности и т.п.) вкуче с длительным приемом медикаментов, вызывающих гибель гельминтов. Данный способ редко помогал полностью излечить заболевание, поскольку большие дозы антигельминтного препарата вызывали выраженное побочное действие (лихорадка, артралгия, нарушения работы желудочно-кишечной системы, неврологические расстройства), а малые убивали только микрофилярий, в то время как взрослые особи (все или часть) оставались в живых. В результате, после курса лечения симптомы часто пропадали, но через некоторое время паразиты вновь "оживали", что приводило к рецидиву болезни. В последние годы появилась методика, позволяющая не только эффективно диагностировать филяриатозы, но и успешно лечить заболевание на ранних стадиях. Речь идет о цеппинге – современной биорезонансной технологии, позволяющей обнаруживать присутствие в организме опасного гельминта уже в форме микрофилярии и избавляться от него при помощи особого электромагнитного излучения высокой частоты.

Филяриозы человека широко распространены главным образом в странах тропического пояса. В нашей стране они относятся к группе «завозных» паразитарных заболеваний.

Возбудители – **филярии** – относятся к семейству *Filaridae*.

Они имеют удлиненное нитевидное тело, утончающееся к концам. На вершине головного конца находится ротовое отверстие, окруженное 3 зубами. Самки живородящие.

Филярии – биогельминты, их развитие происходит со сменой хозяев. Человек является окончательным хозяином. Промежуточные хозяева – кровососущие насекомые (комары, мошки, слепни, мокрецы). Филяриозы – единственные представители трансмиссивных инвазий среди гельминтозов.

Кровососущие насекомые, нападая на больного человека, вместе с кровью всасывают микрофилярии. Из кишечника насекомого они проникают через его стенку в полость тела, а затем в грудные мышцы и жировое тело. Там микрофилярии дважды линяют, увеличиваются в размерах и через 2-3 недели возвращаются в полость тела, а затем попадают в ротовые органы и скапливаются в колющем аппарате – хоботке насекомого. При соприкосновении хоботка с кожными покровами окончательного хозяина личинки прорывают кутикулу на вершине хоботка насекомого и внедряются в кожу. Из кожи микрофилярии попадают в кровь, а затем оседают в тканях различных органов, где продолжают разви-

тие в течение 1-2 лет, превращаясь во взрослых паразитов. Взрослые черви паразитируют в лимфатической системе, подкожной клетчатке и стенках полостей тела. Личинки их – микрофилярии, концентрируются в поверхностных слоях кожных покровов или циркулируют в крови. Личинки одних штаммов попадают в периферическую кровь только в ночное время (периодические), а личинки других циркулируют в крови и днем (непериодические и субпериодические штаммы). Основные филяриатозы человека – вухерериоз, бругиоз, онхоцеркоз, мансонеллез, акантохейлонематоз и лоаоз.

Вухерериоз

Возбудитель болезни – *Wuchereria bancrofti*. Размеры самок 65-100x0,2 мм, самцов – 40x0,1 мм, микрофилярии – 275-320x10 мкм. Микрофилярии окружены чехликом; передний конец их тела закруглен и снабжен стилетом (рис. 97.). Взрослые особи паразитируют в лимфатической системе человека; личинки, живущие около 70 дней, циркулируют в кровяном русле.

Инвазия распространена в странах Азии, Африки, Америки, Австралии и на тропических островах Тихого и Атлантического океанов. Существует два штамма вухерерий: периодичный штамм, микрофилярии которого находятся в периферических сосудах лишь ночью (*Microfilaria nocturna*) и субпериодичный, при инвазии которым личинки паразитов циркулируют в периферической крови круглосуточно с максимумом в дневное время. Периоды появления микрофилярии в периферических сосудах приурочены к суточному ритму активности их переносчиков – комаров различных родов. Однако возможны сдвиги этой периодичности в зависимости от физиологического ритма организма хозяина. Субпериодичный штамм распространен в зоне Тихого океана (*W. paciphica*).

При паразитологической диагностике вухерериоза применяют методы обнаружения живых микрофилярии путем микроскопии свежей капли крови, микроскопии окрашенных мазков и толстых капель крови, а также методы накопления.

Кровь для исследования на наличие живых микрофилярии берут дважды в течение суток – днем и ночью. Забор крови из пальца или мочки уха производят по общепринятой методике. На предметном стекле при помощи деревянной или стеклянной палочки обводят вазелином границы квадрата соответственно размерам покровного стекла. В центр квадрата помещают небольшую каплю крови и накрывают покровным стеклом; при этом кровь распределяют тонким слоем по всей его площади, а края покровного стекла, соприкасаясь с вазелином, прилипают к предметному стеклу. Препарат исследуют при малом увеличении микроскопа (объектив 8x, окуляр 10 x). В положительных случаях видны движения живых микрофилярий между кровяными клетками. Видовую принадлежность их можно определить только в препаратах толстой капли крови, окрашенных краской Романовского–Гимзы, по той же методике, как и при выявлении малярийных плазмодиев.

Метод концентрации

Если в капле крови микрофилярии обнаружить не удастся, применяют *метод концентрации*. Из вены берут 2 мл крови; ее смешивают с 10 мл 1% уксусной кислоты и центрифугируют при 1500 об./мин в течение 2 мин. Поверхностный слой сливают, а осадок исследуют под микроскопом в препаратах, окрашенных по Романовскому–Гимзе.

Метод фильтрации Белла:

В центрифужной пробирке 1 мл крови смешивают с 9 мл изотонического раствора и 1 мл типпола (детергент) или какого-либо иного синтетического моющего средства. Для ускорения гемолиза пробирку встряхивают. Смесь фильтруют под вакуумом через мембранный фильтр с диаметром пор от 5,0 до 8 мкм. Осадок на фильтре заливают горячей дистиллированной водой. Затем фильтр снимают и окрашивают по Романовскому–Гимзе или гематоксилином Эрлиха, высушивают в эксикаторе, просветляют в иммерсионном масле и микроскопируют при малом увеличении под покровным стеклом.

Бругиоз

Возбудитель болезни – *Brugia malayi*. Размеры самцов – 23x0,08 мм, самок – 55x0,16 мм, микрофилярий – 240-300x7 мкм. Передний конец микрофилярий закруглен и снабжен двойным стилетом. Микрофилярий имеют чехлик (рис. 97.). Бругиоз встречается в странах Юго-Восточной Азии. Преобладает периодичный штамм, который вызывает антропонозную инвазию. Менее распространен субпериодичный штамм, наибольшая концентрация микрофилярий которого отмечается в ночное время. Этот штамм распространен преимущественно среди сельского населения в районах заболоченных лесов. Передача микрофилярий осуществляется различными родами комаров. Кроме человека бругиозом бо-

леют обезьяны, кошки и собаки.

Диагностика производится так же, как и при вухерериозе.

Онхоцеркоз

Возбудитель болезни – *Onchocerca volvulus*. Размеры самок 350-700x0,4 мм, самцов – 20-40x0,2 мм; микрофилярий двух размеров: 300x8 мкм и 200x6 мкм (рис. 97). Паразитирует под кожей и апоневрозами мышц человека. Переносчиком служат мошки. Окончательный хозяин человек. Вокруг гельминтов развиваются соединительнотканые болезненные узлы. Микрофилярии накапливаются в толще кожи, вызывая изъязвления, проникают в органы зрения, вследствие чего возникают тяжелые расстройства зрения вплоть до слепоты. Онхоцеркоз широко распространен в странах тропического пояса Африки, встречается также в странах Центральной и Южной Америки (от южных районов Мексики до севера Бразилии). Диагноз ставится на основании клинической картины инвазии и подтверждается нахождением микрофилярий в срезах кожи или в глазу (с помощью офтальмоскопа).

Для получения тонкого среза складку кожи плотно сдавливают двумя пальцами. Изогнутыми ногтями срезают тонкий кусочек кожи размером 2x4 мм (с овсяное зерно) так, чтобы не возникло кровотечения. Срез можно сделать и бритвой, приподняв кусочек эпидермиса с помощью энтомологической булавки. Обычно биопробы берут в области лопатки, над тазобедренным суставом или на задней поверхности голени. Взятый кусочек помещается в каплю изотонического раствора на предметном стекле и исследуется под микроскопом. При отрицательном результате препарат дополнительно микроскопируется через 10 и 30 мин, когда микрофилярии в большем числе выходят из тканей и их движения становятся заметнее. Если биоптат сразу после получения взвесить на торсионных весах, то через час можно определить интенсивность инвазии (число микрофилярий в мг кожи).

Мансонеллез

Возбудитель болезни – *Mansonella ozzardi*. Размеры самки – 73x0,3 мм, самца – 32 мм, микрофилярий 173–240x4–5 мкм. Микрофилярий без чехлика (рис. 97). Половозрелые филярии локализуются под серозной оболочкой брюшины, в брыжжейке, в полостях тела. Переносчики – некоторые виды мокрецов. Встречается в Центральной и Южной Америке. Диагностика основывается на выявлении микрофилярий в периферической крови в любое время суток.

Акантохейлонематоз (дипеталонематоз)

Возбудитель болезни – *Dipetalonema (Acanthocheilonema) perstans*. Размеры самки – 70-80x0,13 мм, самца – 40-45x0,07 мм, микрофилярий – 100-200x4,45 мкм. Микрофилярий без чехлика (рис. 87). Паразитирует в брыжжейке и забрюшинной ткани, печени, перикарде человека. Переносчики – мокрецы. Микрофилярий локализуются в крови, непериодичны. Акантохейлонематоз встречается в странах Африки и Южной Америки. Диагностика основана на обнаружении микрофилярий в крови.

Лоаоз

Возбудитель болезни – *Loa loa*. Самка имеет размеры 50-70x0,5 мм. Самец – 30-40x x 0,35-0,43 мм, микрофилярия – 280-330 x x 7,5 мкм. Микрофилярии покрыты малозаметным чехликом. Передний конец их тела широкий (рис. 97). Они появляются в крови днем, когда активны их переносчики – слепни рода *Chrisops*. Паразитирует в подкожной клетчатке и под серозными оболочками человека. Иногда проникает под конъюнктиву глаза. Встречается в районах тропических лесов Западной Африки. Диагностика основывается на клинической картине и исследовании крови, которую необходимо брать на анализ в середине дня.

Определитель микрофилярий приводится в таблице 11.

Определитель микрофилярий по Ю. А. Березанцеву

Таблица 11

Микрофилярии с чехликом	
1. Чехлик далеко выступает за передний и задний концы личинки. Передний конец личинки – тупой, задний – заостренный. В переднем конце личинки отсутствуют ядра (на ширину личинки). Ядерная колонка заканчивается несколькими удлиненными ядрами, не доходя до заднего конца. Размеры 0,13 - 0,32 x 0,01 мм. В крови находят преимущественно ночью.	<i>Wuchereria bancrofti</i>

2. Чехлик далеко выступает за передний и задний концы личинки, но менее заметный чем у вухерерий. Передний конец личинки тупой, задний – заостренный. В переднем конце личинки отсутствуют ядра (на двойную ширину личинки). Ядерная колонка не доходит до заднего конца. Отдельно от колонки и друг от друга в заднем конце лежат два терминальных ядра. Последнее ядро лежит на самой вершине заднего конца. Размеры – 0,22-0,26 x 0,005 мм. В крови находят преимущественно ночью.	<i>Brugia malayi</i>
3. Чехлик значительно короче, чем <i>W. bancrofti</i> окрашивается слабо, вследствие этого его часто не заметно. В переднем конце личинки отсутствуют ядра (на ширину личинки). Задний конец личинки заострен. Ядерная колонка доходит до заднего конца тела. Размеры - 0,25 - 0,30 x 0,007 мм. В крови находят преимущественно днем.	<i>Loa Loa</i>
Микрофилярии без чехликов	
4. Задний конец личинки тупой. Компактно расположенные ядра доходят до заднего конца. Размеры – 0,1-0,2 x 0,005мм. В крови находятся постоянно.	<i>Acanthocheilomena perstans</i>
5. Морфология сходна с <i>A. perstans</i> , но задний конец заострен. Ядерная колонка доходит до заднего конца. Размеры - 0,2 x 0,005 м. В крови находятся постоянно.	<i>Mansonella ozzardi</i>
6. Передний и задний концы личинки без ядер. Задний конец заострен. Имеют два размера: 0,3 x 0,009 мм и 0,2 x 0,006мм. Находят в коже и подкожной клетчатке.	<i>Onchocerca volvulus</i>

Морфология и отличительные признаки микрофилярий, обнаруживаемых у человека показаны на рис. 97

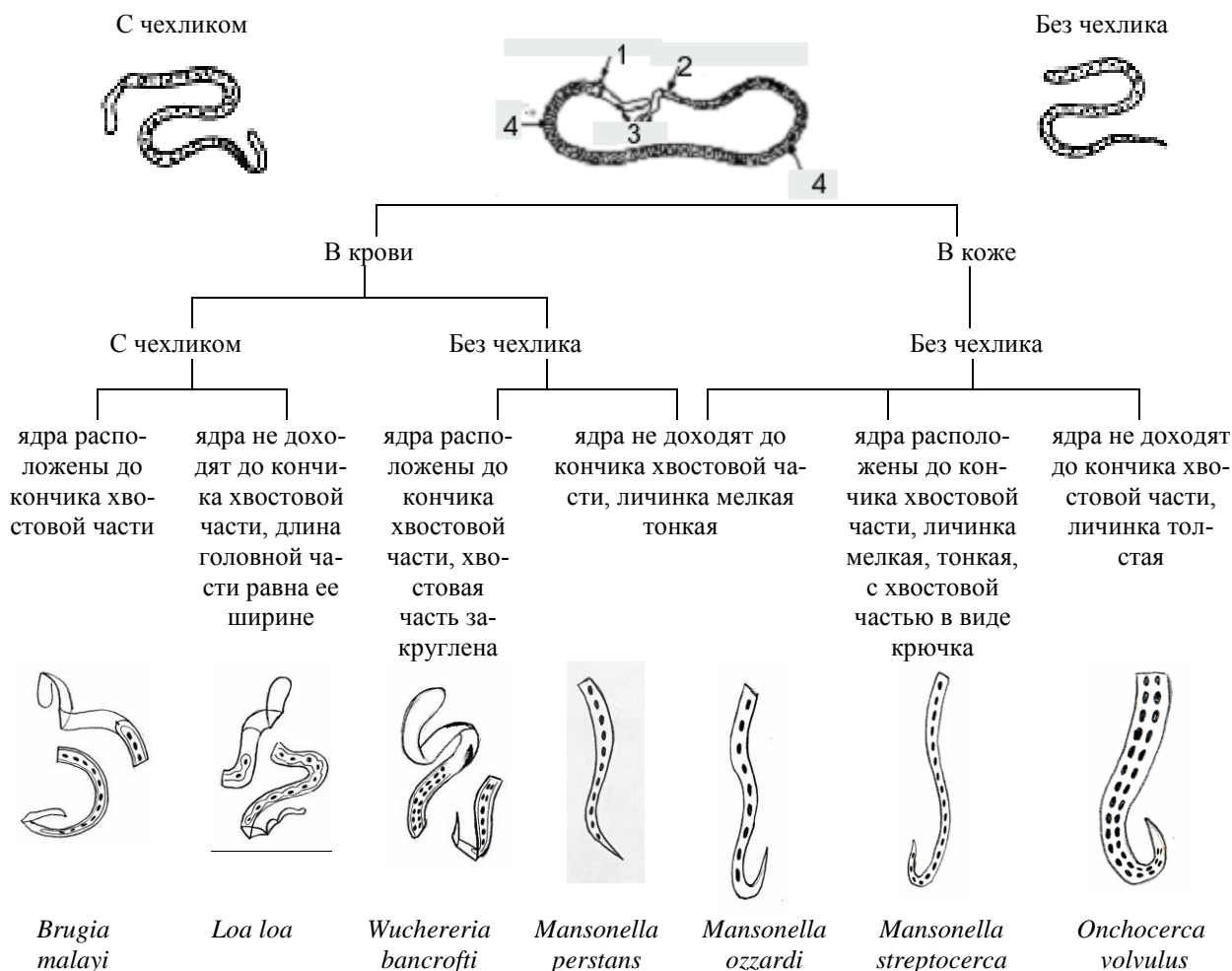


Рис. 97. Морфология и отличительные признаки микрофилярий, обнаруживаемых у человека

Дирофиляриозы

Дирофиляриозы вызываются круглыми гельминтами семейства Filariidae, подотряда Filariata. *D. immitis* паразитирует в правом желудочке и предсердии, реже – в левом желудочке, легочной артерии. *D. repens* локализуется в подкожной клетчатке.

Возбудители. *D. immitis* и *D. repens* – довольно крупные гельминты, светло-желтого цвета, сужающиеся к обоим концам. Поверхность нематод снабжена продольными гребнями. Ротовое отверстие у *D. immitis* маленькое, открывается терминально и ведет в цилиндрический пищевод. Длина самца *D. immitis* равна 120-180 мм, ширина – 1,124-1,286 мм. Хвостовой конец конический, закруглен и снабжен узкими боковыми крыльями. Две неравные спикулы расположены на проксимальном и заострены на дистальном концах. Имеется 4-5 стебельчатых прианальных сосочков с правой и 3-4 – с левой стороны тела. Длина самки 250-300 мм, по К. И. Скрябину, максимальная ширина 0,750-1,514 мм. Отверстие вульвы находится на расстоянии 1,654-2,762 мм от переднего конца. Хвостовой конец закруглен, анус открывается почти субтерминально. Личинка (микродиофилярия) достигает в длину 0,220-0,280 мм и в ширину 0,005-0,007 мм.

D. repens меньших размеров. Длина самца 48-70 мм, самки 100-170 мм.

Биология развития. Дефинитивные хозяева диофилярий – собака, волк, лисица и другие плотоядные, промежуточные – комары родов *Anopheles*, *Culex* и *Aedes*.

Самки живородящие – продуцируют в крови личинок, которые в периферической крови концентрируются главным образом в вечернее время и ночью, когда активизируются комары. Личинки, попав с кровью в организм комара, проходят в мальпигиевы сосуды, где подвергаются метаморфозу. Через 11-12 сут с начала заражения личинки начинают мигрировать к голове насекомого и концентрируются в ротовом аппарате. В момент сосания крови личинки разрывают губы и пальпы комара и переходят в организм животного. Из глубины кожи личинки мигрируют лимфогенными и гематогенными путями к месту локализации взрослых гельминтов.

По данным некоторых исследователей, помимо комаров промежуточными хозяевами диофилярий могут быть и блохи. Миграция личинок из кожи в сердце собак продолжается 85-120 сут. Гельминты достигают половой зрелости за 8-9 мес, продолжительность жизни составляет 2-3 года (рис.98).

Эпизоотологические данные. Диофилярии кроме плотоядных животных паразитируют еще в подкожной клетчатке человека. У людей он обнаружен в Нечерноземье, Краснодарском крае и Украине. Первичное заражение животных и человека диофиляриями совпадает с началом лета комаров и заканчивается поздно осенью. Так как личинки нематод циркулируют в крови около 80-120 сут. и более, то создаются оптимальные условия для распространения этих возбудителей кровососущими насекомыми.

Диофиляриоз, вызванный *D. repens*, протекает хронически в течение нескольких лет. По некоторым данным, личинок указанного гельминта у молодых собак (до 1 года) не обнаруживают. Известно, что при интенсивном заражении комаров гибель насекомых достигает 50 % в результате разрушения их жизненно важных органов и тканей мигрирующими личинками. Иммунитет не изучен.

Патогенез и симптомы болезни. Диофилярии, паразитируя в правом желудочке сердца, предсердии, легочной артерии, нарушают нормальную циркуляцию крови, что ведет к образованию отеков и водянки полостей. На этой почве развивается асфиксия и наступает гибель животного. При паразитировании *D. repens* в области головы и на лапах появляются пораженные участки в виде папулезного дерматоза. Иногда отмечают частый сухой кашель, учащенное дыхание, исхудание и апатичность. При высокой ИИ с поражением кожи нарушается периферическая нервная система, в результате чего наблюдают стойкое искривление шеи в одну сторону и парезы конечностей. Гибель животных часто происходит после физической нагрузки.

Патологоанатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании учета эпизоотологии и симптомов болезни. Решающим является обнаружение личинок. Для этого в вечернее время (желательно) берут периферическую кровь, разводят физраствором (1:2) и исследуют под микроскопом. Можно приготовить толстые мазки, покрасить по Романовскому-Гимзе и микроскопировать.

Посмертно диагностируют методом частичного гельминтологического вскрытия путем обнаружения нематод в местах их локализации.

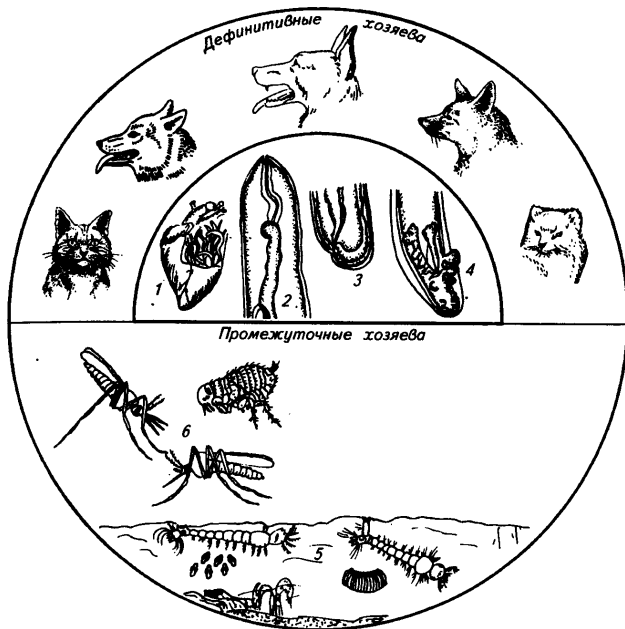


Рис.98.Биология развития *Dirofilaria immitis*;
 1 – дирофилярии в сердце собаки; 2 – головной
 конец гельминта; 3 – хвостовой конец самки;
 4 – хвостовой конец самца; 5 – яйца и личинки; 6
 – переносчики (комары и блоха) (по Акбаеву с
 соавтор., 1998)

Вопросы для самоподготовки:

1. Понятие о биогельминтах, контакто-гельминтах, геогельминтах.
2. Учение Скрябина о дегельминтизации и девастации.
3. Лабораторная диагностика гельминтозов.
4. Общая характеристика типа и его классификация.
5. Характеристика класса Сосальщикообразные.
6. Представители:
 - печеночный сосальщик (*Fasciola hepatica*),
 - ланцетовидный сосальщик (*Dicrocoelium lanceatum*),
 - кошачий или сибирский сосальщик (*Opisthorchis felineus*),
 - легочный сосальщик (*Paragonimus ringeri*),
 - кровяной сосальщик (*Schistosoma haematobius*).
7. Морфология и цикл развития названных представителей класса, пути заражения, лабораторная диагностика, меры профилактики трематодозов.
8. Общая характеристика класса Ленточные черви. Представители:
 - вооруженный цепень /*Taenia solium*/,
 - невооруженный цепень /*Taeniarrhynchus saginatus*/,
 - эхинококк /*Echinococcus granulosus*/,
 - альвеококк /*Alveococcus multilocularis*/,
 - карликовый цепень /*Hymenolepis nana*/,
 - широкий лентец /*Diphyllobothrium latum*/.
9. Морфология и цикл развития названных представителей, пути заражения, лабораторная диагностика, меры профилактики цестодозов.
10. Общая характеристика типа Круглые черви.
11. Представители класса собственно Круглые черви:
 - аскарида человеческая /*Ascaris lumbricoides*/,
 - острица /*Enterobius vermicularis*/,
 - власоглав /*Trichocephalus trichiurus*/,
 - трихина /*Trichinella spiralis*/,
 - анкилостома /*Ankylostoma duodenale*/,
 - угрица кишечная /*Strongyloides stercoralis*/,
 - ришта /*Dracunculus medinensis*/.
12. Особенности морфологии названных представителей класса, пути заражения, лабораторная диагностика, меры профилактики нематодозов.
13. Понятие о био- и геогельминтах / приведите примеры/.

14. Редкие инвазии у человека.
15. Трансмиссивные биогельминтозы.
16. Современные методы лабораторной диагностики гельминтозов.
17. Общая характеристика типа Членистоногие.
18. Классификация типа.
19. Основные характерные признаки класса Паукообразные. Медицинское значение отрядов пауков, клещей.
20. Основные характерные признаки класса Насекомые. Медицинское значение отрядов вшей, блох.
21. Медицинское значение отряда Двукрылые, семейств комаров, мух, бабочниц.
22. Учение Е.Н. Павловского о природной очаговости трансмиссивных заболеваний, сущность, примеры.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ГЕЛЬМИНТОЛОГИИ

Выбрать один или несколько правильных ответов

1. ЛИЧИНКИ ТРИХИНЕЛЛЫ МОГУТ БЫТЬ ОБНАРУЖЕНЫ
 1. в биоптате мышц
 2. в биоптате кожной язвы
 3. в биоптате кожи
 4. в биоптате лимфаузла
 5. в биоптате мозга

2. МИКРОФИЛЯРИИ ОНХОЦЕРКА МОГУТ БЫТЬ ОБНАРУЖЕНЫ
 1. в крови
 2. в биоптате кожи
 3. в биоптате мышц

3. ГЕЛЬМИНТЫ, ЦИКЛ КОТОРЫХ СВЯЗАН СО СМЕНОЙ ХОЗЯЕВ, НАЗЫВАЮТСЯ
 1. геогельминтами
 2. биогельминтами

4. СТАДИЯ, НА КОТОРОЙ ПРОИСХОДИТ ЗАРАЖЕНИЕ ЧЕЛОВЕКА ПАРАЗИТАМИ ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ, НАЗЫВАЕТСЯ
 1. облигатная
 2. факультативная
 3. инвазионная
 4. контактная

5. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВОЗБУДИТЕЛЯМИ КОТОРЫХ ЯВЛЯЮТСЯ СОСАЛЬЩИКИ, НАЗЫВАЮТСЯ
 1. цестодозы
 2. нематодозы
 3. трематодозы
 4. филяриозы

6. ВОЗБУДИТЕЛЯМИ НЕМАТОДОЗОВ ЯВЛЯЮТСЯ
 1. плоские черви
 2. круглые черви
 3. сосальщики
 4. ленточные черви

7. ВОЗБУДИТЕЛЕМ ОПИСТОРХОЗА ЯВЛЯЕТСЯ
 1. печеночный сосальщик
 2. клонорхис
 3. легочный сосальщик

4. кошачий сосальщик
5. свиной цепень
6. широкий лентец
7. острица
8. угрица

8. ИНВАЗИОННАЯ СТАДИЯ ДЛЯ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ЗАРАЖЕНИИ ОПИСТОРХОЗОМ

1. церкарий
2. адолескарий
3. спороциста
4. редия
5. метацеркария

9. ЛОКАЛИЗАЦИЯ КОШАЧЬЕГО СОСАЛЬЩИКА

1. вены кишечника
2. вены мочевого пузыря
3. легкие
4. печень
5. кишечник

10. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА УРОГЕНИТАЛЬНОГО ШИСТОСОМОЗА

1. яйца в фекалиях
2. яйца в моче
3. дуоденальное зондирование
4. яйца в крови
5. яйца в мокроте

ПРОБЛЕМНО-СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ГЕЛЬМИНТОЛОГИИ

Класс СОСАЛЬЩИКИ (TREMATODA)

1. При профилактическом обследовании у мальчика 6 лет в фекалиях обнаружены яйца печеночного сосальщика. Однако, никаких признаков заболевания печени у ребенка нет. Дайте возможное объяснение этому факту
2. У больного боли в груди, одышка, кашель с обильной мокротой в которой имеется примесь крови. Антибактериальное лечение эффекта не дало. Есть подозрение на гельминтоз. Как обследовать больного для проверки данного предположения? Из анамнеза: больной длительное время проживал на Дальнем Востоке.
3. Больной погиб от цирроза печени. При вскрытии в желчных протоках печени обнаружено большое количество паразитов из класса сосальщиков. Черви имели размеры около 10 мм, средняя часть тела была заполнена темноокрашенной маткой в задней части тела видны розетковидные семенники. Что могло быть причиной цирроза печени?
4. У больного при исследовании фекалий обнаружены яйца печеночного сосальщика. Является ли нахождение яиц подтверждением фасциолеза?
5. Почему при описторхозе недостаточно исследовать фекалии, необходим еще один метод, какой?
6. Почему человек редко болеет дикроцелиозом и фасциолезом?
7. При дуоденальном зондировании юноши были обнаружены яйца описторхоза? Диагноз сразу стал ясен (долгое время юноша находился в инфекционной больнице с подозрением на гепатит – болезнь Боткина). Что явилось источником инвазии больного? Что важного в его анамнезе (истории болезни)?
8. На чем основаны различия в личной профилактике дикроцелиоза, фасциолеза, описторхоза, парагонимоза?
9. С чем связаны различия в лабораторной диагностике урогенитального шистосомоза, парагонимоза, описторхоза?
10. У больного ржавая мокрота, кашель. Выявлен трематодоз. Какой и как? Как больной мог заразиться?

11. У больного в моче примеси крови. Лабораторный анализ выявил трематодоз, какой и как? Как больной мог заразиться?
12. Юноша искупался в неизвестном водоеме (в Африке) и через некоторое время помещен в клинику, где поставлен трематодоз. Какой и как определили? Как больной мог заразиться?
13. У больного боли в области печени. При лабораторном обследовании в дуоденальном соке обнаружены очень мелкие яйца трематод. Ваш диагноз? Как больной мог заразиться?
14. Описторхоз – природно-очаговое заболевание. Какие исследования нужно провести, на основании которых можно было бы решить вопрос о существовании природного очага в нашей области? Наметьте план практического решения этого вопроса.
15. Почему при описторхозе не может быть транзитных яиц?

КЛАСС ЛЕНТОЧНЫЕ ЧЕРВИ (CESTOIDEA)

1. Как основной хозяин заражается эхинококкозом?
2. В семье, где муж и сын употребляли в пищу икру щуки, выявлен цестодоз. Это было подтверждено лабораторно. Как? Какой гельминтоз?
3. У больного боли в области груди, кашель, одышка, иногда во время кашля отмечается кровохарканье. При рентгенологическом обследовании обнаружено опухолевидное образование в правом легком. В крови выраженная эозинофилия. Подозрение на цестодоз. Какой? Как больной мог заразиться?
4. У больного приступообразные головные боли, тошнота, часто рвота, судорожные явления, непонятные расстройства психики. В процессе обследования при подозрении на опухоль мозга обнаружен гельминтоз – цестодоз. Какой? Что именно? Каким методом лабораторной диагностики определили?
5. У девочки злокачественная анемия (дефицит витамина В₁₂), слабость. При тщательном обследовании выявлен цестодоз. Какой и как выявлен?
6. У ребенка появились судорги, нередко кратковременная потеря сознания. Ребенок жалуется на постоянные боли в животе, тошноту, чередование поноса и запора. Ребенок бледный, анализ крови показал анемию. При микроскопическом исследовании фекалий выявлен цестодоз. Какой?
7. У ребенка в течении двух лет наряду с болями в животе, потерю аппетита, отмечаются приступы типа эпилепсии. Неврологическое обследование патологию не выявило. Поставлен и подтвержден цестодоз. Какой и как выявлен?
8. Чем объяснить постоянную аутоинвазию семилетнего ребенка гименолепидозом?
9. В цикле развития каких плоских гельминтов второй промежуточный хозяин – рыба?
10. Может ли человек заразиться эхинококкозом, при употреблении зараженной говяжьей печени? Из каких оболочек состоит финна эхинококка?
11. У ребенка наблюдаются ярко выраженные симптомы со стороны нервной системы: головокружение, головная боль, раздражительность, плохой сон. В крови на фоне длительной инвазии развивается вторичная анемия с эозинофилией. У ребенка ярко выражены признаки энтерита. Какой цестодоз можно поставить и как?
12. Какие органы человека чаще подвержены эхинококкозу и какие в связи с этим выделяют формы эхинококкоза?
13. Хозяин обнаружил у своей собаки в фекалиях структуры, напоминающие огуречные семена и удивился, так как собака огурцы не ела. Зрелые членики какого ленточного червя напоминают огуречное семя? Есть ли опасность заражения для человека?
14. У больного периодические боли в печени, тяжесть после приема пищи в правом подреберье, снижение аппетита. При пальпации печень увеличена. При обследовании выявлен цестодоз. Какой диагноз можно поставить больному и как?
15. Какими гельминтозами можно заразиться, если случайно Вы проглотили блоху или облизали палец, которым ее раздавили?
16. У больного подозрение на опухоль печени и легкого (заболел охотник). При детальном обследовании выявлен цестодоз. Какой и как?
17. Какими гельминтозами можно заразиться при употреблении свинины и говядины?
18. При каких гельминтозах: дифиллоботриозе, гименолепидозе, эхинококкозе- в личной профилактике наибольшее значение имеет соблюдение правил личной гигиены?

КЛАСС КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ (NEMATODA)

1. В больницу вторично поступил Дима Г., 6 лет с диагнозом энтеробиоз. При первом поступлении было проведено правильное медикаментозное лечение, чем Вы объясните рецидив заболевания, и достаточно ли только медикаментозного лечения?
2. С какими особенностями морфологии и жизнедеятельности возбудителя связана длительность течения трихоцефалеза.
3. Исходя из природной очаговости трихинеллеза, продумайте, какими методами можно предупредить возникновение природного очага в вашем районе?
4. В хирургическое отделение областной больницы поступила беременная женщина, так как она обнаружила у себя отходящих аскарид. Какой из методов лечения аскаридоза Вы выберете для лечения? Объясните почему?
5. При каком нематодозе две формы заболевания (легочная и кишечная) и как они связаны со стадиями в цикле развития гельминта?
6. Виктор А., жалуется на боли в мышцах (в основном в межреберных, икроножных), одутловатость лица. При тщательном обследовании поставлен нематодоз, какой и как подтвержден диагноз?
7. На новый год семья получила из деревни от родственников посылку сала с прослойками мяса. Через три недели все члены семьи (отец, мать, сын) попали в инфекционную больницу с жалобами на сильные боли в мышцах, одутловатость лица. При обследовании поставлен нематодоз. Какой и как?
8. У мальчика приступообразные боли в животе с кратковременной потерей сознания. Бледен, худощав, жалуется на головокружение, слабость. При лабораторном обследовании – анемия (малокровие), в фекалиях обнаружены яйца нематод. Ваше предположение? Какой диагноз?
9. В больницу поступил землекоп с болями в области тонкого кишечника, слабость, истощение. При лабораторном обследовании выявлен нематодоз. Какой и как больной мог заразиться?
10. При каком гельминтозе применяется биопсия (исследование кусочка ткани)?
11. При каком гельминтозе используется перианальный соскоб, почему?
12. У ребенка по ночам сильный зуд в области промежности, слабость, раздражительность, потеря аппетита, боли в животе. Какой диагноз и как можно поставить ребенку?
13. С какими гельминтами труднее вести борьбу: с биогельминтами или геогельминтами? Ответ обоснуйте.
14. В приемное отделение клинической больницы был доставлен ребенок 5 лет. Мама при опросе сказала, что ребенок никогда не болел, но утром внезапно появились и постепенно нарастали схваткообразные боли в животе. Была неоднократная рвота, с рвотными массами было выброшено пять беловатых червей 20-40 см. В дальнейшем состояние ребенка ухудшилось, появилось затрудненное дыхание, синюшность покровов. Какой предварительный диагноз Вы поставите? Какой метод лечения выберете?
15. Коля Ф., 12 лет жалуется на головную боль по вечерам, потерю аппетита, тошноту, зуд в заднем проходе. Он стал нервным, рассеянным, успеваемость в школе снизилась. Мать обнаружила в кале большое количество мелких червей. Что это за нематодоз, как подтвердить диагноз?
16. При микроскопическом обследовании подногтевого соскоба в детском саду у двух детей обнаружены яйца остриц. Медицинская сестра направила обоих детей на лечение по поводу энтеробиоза. Права ли медсестра?
17. В семье выявлен больной аскаридозом. Фельдшер предложил госпитализировать в участковую больницу, чтобы от данного больного не заразились остальные члены семьи. В чем была ошибка фельдшера?
18. Человек съел не прожаренную свинину, через 15 дней почувствовал мышечные боли, появился отек век и высокая температура до 40⁰С. Какое заболевание можно у него подозревать и как можно подтвердить диагноз?
19. При микроскопическом исследовании фекалий человека обнаружены мелкие бесцветные яйца, бочковидной формы, на обоих полюсах находятся «пробочки». Каким видом нематод мог заразиться человек? Как могло произойти заражение?
20. На ноге в области голеностопного сустава больного хорошо заметен плотный валик под кожей извилистой формы с пузыревидным выпячиванием. За год до этого больной ездил в командиров-

ку в Афганистан, длительно проживал в сельском районе, где отсутствовал водопровод и вода поступала по арыкам. Каким нематодозом больной мог заразиться и как?

21. У женщины 57 лет, проживающей в Краснодарском крае, появилась опухоль размером с горошину в области левой щеки, затем исчезла и снова появилась на виске, затем переместилась на затылок. Женщина жаловалась на чувство жжения и шевеление в опухоли. После обследования хирургическим путем из опухоли была извлечена незрелая самка паразита. Каким гельминтом была заражена эта женщина?
22. Мужчина 61 год, житель Могилевской области, работник животноводческой фермы поступил в больницу в тяжелом состоянии с жалобами на сильные боли в мышцах конечностей и лица. Лицо отечное. В крови высокая эозинофилия. В этот же день больной скончался. Из беседы с родственниками выяснили, что мужчина ежедневно употреблял в пищу свиное мясо. Какой диагноз можно поставить больному?
23. Мужчина 60 лет, житель Брянской области, лесник, поступил в больницу в тяжелом состоянии с жалобами на сильные боли в мышцах конечностей и лица, ограниченность подвижности из-за боли, резкую слабость. При осмотре лицо отечное, в икроножных мышцах пальпируются бугристые плотные образования. Из анамнеза выяснили, что мужчина часто употреблял в пищу мясо диких животных. Какой диагноз можно поставить больному? Какой метод лабораторной диагностики надо использовать?
24. Ребенок съел невытую клубнику. Какими видами круглых червей он мог заразиться?
25. В мазке сделанном путем соскоба с перианальных складок ребенка обнаружены бесцветные яйца, одна створка которых уплощена, другая выпуклая. Каким видом нематод заражен ребенок?
26. В приемный покой поступил трехлетний ребенок с «острым животом», с подозрением на аппендицит. Однако при лабораторном обследовании выявлен нематодоз. Раньше ребенок жаловался на зуд в заднем проходе, слабость. Ваш предполагаемый диагноз? Какой метод лабораторной диагностики был использован?
27. Мальчик, 8 лет в течение двух месяцев жаловался на слабость, боли в животе. При обследовании у ребенка оказалась очень высокая эозинофилия (70% против 3%) – один из первых признаков гельминтоза. Был поставлен диагноз нематодоз. Однако яйца нематод не были найдены. Лечение предполагаемого нематодоза снизило эозинофилию, что подтвердило предположение врачей. После тщательного гельминтологического обследования у ребенка были обнаружены в фекалиях личинки нематод. У мальчика выявлена очень редкая кишечная форма инвазии. В анамнезе (истории болезни) отмечен с детства постоянный контакт с собакой. Какая инвазия была выявлена у ребенка?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

№	Ответ	№	Ответ
1.	1	2.	2
3.	2	4.	4
5.	2	6.	5
7.	3	8.	4
9.	3	10.	2

3. МЕДИЦИНСКАЯ АРАХНОЭНТОМОЛОГИЯ

Членистоногие самый богатый видами тип животного мира, который объединяет около 1 млн. видов и превосходит в этом отношении все остальные типы животных и растений вместе взятых.

Для врача членистоногие имеют исключительно большое теоретическое и практическое значение. Их медицинское значение определяется несколькими моментами. Среди членистоногих есть:

- 1) паразиты человека,
- 2) промежуточные хозяева паразитов,
- 3) переносчики заболеваний,
- 4) ядовитые животные.

Важнейшие виды членистоногих относятся к паукообразным и насекомым. Их изучение составляет содержание одного из разделов паразитологии – АРАХНОЭНТОМОЛОГИИ. Большой вклад в развитие этой области знания внесен трудами академика Е.Н. Павловского и его учеников. Борьба с членистоногими, предупреждение распространения ими инфекционных и инвазионных болезней, предохранение от вредного действия, вызываемого непосредственно нападением членистоногого, могут успешно осуществляться лишь при изучении биологии, сроков развития, мест обитания, условий контакта с человеком, чувствительности к различным внешним воздействиям и другим факторам.

Отсюда понятно, что прежде всего надо знать с каким именно видом вредного членистоногого приходится иметь дело. Надо уметь правильно определять членистоногое, ибо неверное определение направит практические работы по ложному пути и может стать причиной напрасной траты сил, времени и средств. А поскольку систематические определения в первую очередь ведутся по особенностям строения, то знание морфологической характеристики животного – необходимое условие, без которого нельзя заниматься систематикой и определением видов.

Один из наиболее характерных признаков всех членистоногих – это наличие членистых конечностей, которые расположены посегментно на голове и туловище. Число конечностей различно у разных классов. Так для класса паукообразных характерно наличие четырех пар ходильных конечностей и разделение тела на два отдела: головогрудь и брюшко. Тело насекомых обычно отчетливо делится на три отдела: голову, грудь и брюшко, они имеют три пары ходильных конечностей.

ТИП ЧЛЕНИСТОНОГИЕ -ARTHROPODA

- **Класс Insecta - Класс Насекомые**
 - **Отряд Anoplura – Отряд Вши**
 - *Pediculus humanus (body louse)* – вошь человеческая
 - *Phthirus pubis (pubic or crab louse)* – вошь лобковая
 - **Отряд Hemiptera – Отряд Клопы**
 - *Cimex lectularis* – постельный клоп
 - *Triatoma sp. (assassin bug)* – клопы триатомовые
 - **Отряд Aphaniptera – Отряд Блохи**
 - **Отряд Diptera – Отряд Двукрылые**
 - **Семейство Culicidae – Семейство Комариные**
 - *Anopheles sp.* – комары малярийные
 - *Aedes sp.* – комары не малярийные
 - *Culex sp.* – комары обыкновенные
 - **Семейство Muscidae – Семейство Настоящие мухи**
 - *Musca domestica* – комнатная муха
 - *Glossina spp. (tsetse fly)* – вольфартова муха
 - **Семейство Gasterophilidae – желудочные оводы**
 - **Семейство Hypodermatidae – подкожные оводы**

- **Класс *Arachnida* – Класс Паукообразные**
 - *Acarina* – Клещи
 - **Отряд *Acariformes*** – Отряд Акариформные клещи
 - *Tyroglyphidae* – Амбарные клещи
 - *Sarcoptoidea* – Чесоточные клещи
 - *Sarcoptes scabiei* – чесоточный зудень(чесотка)
 - *Demodex folliculorum* – железница угревая (демодекоз)
 - **Отряд *Parasitiformes*** – Отряд Паразитоформные клещи
 - Семейство *Ixodidae* – Иксодовые клещи
 - *Dermacentor spp.* – клещи рода дермацентор
 - *Ixodes scapularis* – Клещи рода иксодес
 - Семейство *Argasidae* – Аргазовые клещи
 - *Ornithodoros sp.* – Клещи рода орнитодорус

3.1. Класс Паукообразные (*Arachnoidea*)

Среди них имеются ядовитые животные, паразиты человека и переносчики возбудителей ряда трансмиссивных заболеваний. К этому классу относятся несколько отрядов:

- 1) сольпуги - фаланги,
- 2) скорпионы,
- 3) пауки,
- 4) клещи.

Медицинское значение имеют три последних отряда.

3.1.1. Отряд клещи – *Acarina*

Клещи играют большую роль в патологии людей и животных, являясь постоянными и временными паразитами, а также специфическими переносчиками возбудителей инфекционных болезней, а также наносят вред пищевым запасам человека. Клещи – это мелкие паукообразные обычно с нерасчлененным телом, головогрудь слита с брюшком, иногда брюшко расчленено. У паразитических клещей хелицеры и педипальпы образуют колюще-сосущий ротовой аппарат, предназначенный для прокалывания кожи хозяина и питания его кровью. Ходильных конечностей 4 пары. Многие виды кровососущих клещей – переносчики трансмиссивных заболеваний и возбудители заболеваний человека.

Клещи акариформные - возбудители заболеваний

Чесоточный зудень – возбудитель чесотки

Зудни очень малы (рис.99). Длина тела самки – 0,4 x 0,3 мм, самца – 0,2 x 0,15 мм. Тело широкоовальное. Покровы светлые с поперечными складками. Ноги короткие шестичлениковые. Передние лапки имеют присоски, задние - бичевидные волоски.

Зудень паразитирует в толще кожи человека. Питаясь тканями, он прокладывает в коже ходы. За сутки самка прокладывает галерею длиной 2-3 мм. Снаружи ходы представляются прямыми или дугообразными полосками более светлой окраски, чем окружающая ткань. На конце ходов появляются папулы или пузырьки, под которыми находятся клещи. На поверхности ороговевшей кожи пузырьки не образуются. В ходах происходит размножение клещей. Оплодотворенная самка откладывает до 20 яиц. Яйца овальной формы с тонкой белой оболочкой.

Цикл развития состоит из следующих стадий: 1) эмбриональное развитие в яйце; 2) личинка; 3) первая нимфа; 4) вторая нимфа; 5) имаго. Весь период развития от кладки яиц до половозрелой формы продолжается 9-12 дней. Взрослый клещ живет приблизительно 1,5 месяца. В связи с большой скоростью развития количество клещей в коже зараженного человека быстро увеличивается. Паразиты вызывают нестерпимый зуд. При расчесывании зудящих мест клещи попадают под ногти. Чаще поражается кожа на руках между пальцами, откуда зудни заносятся человеком на другие участки кожи. Заражение происходит – при рукопожатии или при контакте с вещами и одеждой больного.

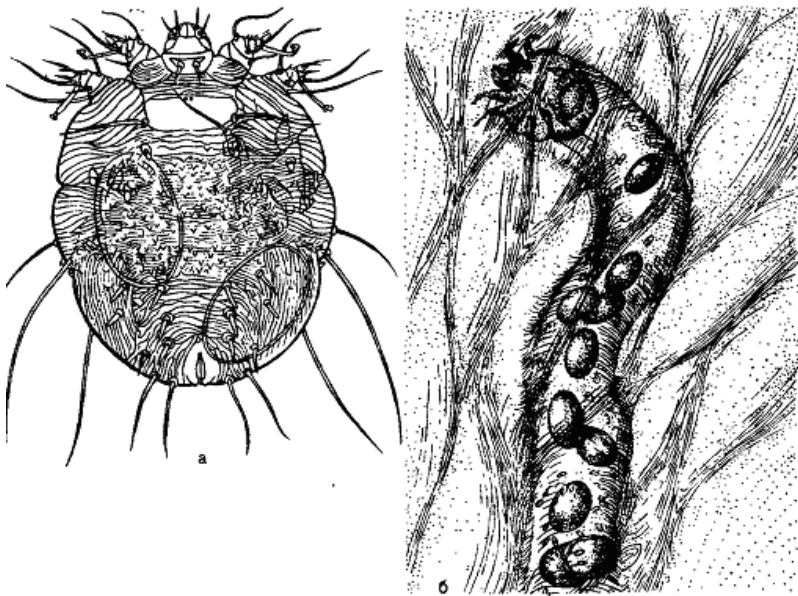


Рис.99 Чесоточный клещ. а) самка, вид со спины, содержит яйца; б) ход клеща в коже человека. Видны яйца на разных стадиях развития и самка клеща в конце хода (из учебника Гениса, 1991)

Лабораторная диагностика.

Диагноз чесотки основан на исследовании соскобов кожи на наличие клещей. Соскоб берется в местах периферийных чесоточных ходов и пузырьков. Зудней извлекают иглой из-под проложенных ими ходов и определяют под микроскопом.

Железница угревая

Из акариформных клещей патогенное значение для человека имеет также **клещ - железница (или угрица) (рис.100)**.

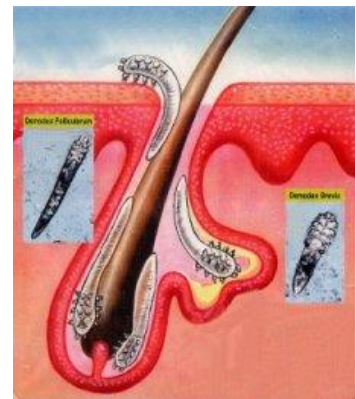
Железница угревая имеет червеобразное тело. Вызывает заболевание - демодекоз. Длина самки - 0,38, самца 0,3 мм. Самка откладывает большое количество длинных яиц размером 0,04 - 0,06 мм. Личинки очень мелкие. Цикл развития длится около 25 дней.

Этот клещ встречается в слуховом проходе, в кожных сальных железах и волосяных мешочках лица, ушных раковин, шеи, туловища. Они вызывают поражение кожи - **демодекоз**. При этом заболевании развиваются угревая сыпь, воспаление, себоррея, дерматит.

Диагноз основан на исследовании под микроскопом выдавленного прыщика (угря) в капле глицерина на предметном стекле и обнаружении клеща.

Распространенность демодекоза

Демодекоз - хронический дерматоз, который в общей структуре заболеваемости составляет от 2 до 5%, возникает чаще у женщин в возрасте 20-40 лет и является серьезной косметологической проблемой, особенно у людей с жирной кожей. Заболевание носит хронический характер с сезонными обострениями весной и осенью. Демодекоз, как заболевание, распространен во всех климатических зонах.



А

Б

В

Рис.100. А – взрослый червь; Б – увеличенный передний конец демодекса; В – схематическое изображение демодекса в устье волосяного фолликула

Биология клеща

Клещи рода *Demodex* относятся к семейству Demodicidae, отряду Acariformes. Виды рода *Demodex* паразиты разных млекопитающих, диких и домашних, вызывают железничную чесотку (демодикоз). В частности, *Demodex canis* является патогенным и вызывает тяжелую, зудящую, трудно излечимую и даже смертельную красную железницу у собак и кошек. Люди от животных не заражаются этим видом, несмотря, на тесные контакты.

Возбудителем заболевания у человека является клещ железница – угрица двух видов: *Demodex folliculorum* и *Demodex brevis*, которые считаются нормальными обитателями кожи человека (сапрофитом) и обнаруживаются у 55-100% населения. *Demodex folliculorum* - «длинный» клещ 0,3 - 0,5 мм. *Demodex brevis* - «короткий» клещ 0,13 – 0,18 мм. С возрастом человека клещ, становясь условно-патогенным паразитом, является возбудителем заболевания. Чтобы как-то отделить заболевание людей, вызываемое клещом демодекс, от красной железницы животных, его называют демедекозом, в отличие от демодикоза животных. Один и тот же клещ может быть патогенным для одного организма и безвредным для другого. Для диагностики важен не только факт обнаружения подкожного клеща демодекс, но и его концентрация. Наличие 2 – 3 экземпляров в сальной железе никак не отражается на состоянии кожи. В большом количестве (10 – 20 и более) их обнаруживают в гипертрофированных сальных железах.

Демодекс – относится к паразитическим подкожным клещам. Клещ обитает в устьях волосяных фолликулов (рис. 100) ресниц, бровей, в протоках сальных желез кожи человека. Излюбленная локализация – веки, кожа лица, область надбровных дуг, лоб, носогубные складки. Подбородок, наружный слуховой проход. Продукты жизнедеятельности клеща являются сильнейшим аллергеном и способствуют развитию акне (*Acne rosacea*) на лице, себореи и вызывает специфическое поражение глаз – демедекозный блефарит и блефароконъюнктивит. Однако может существовать и вне этой среды.

У взрослого демодекса тело прозрачного цвета и имеет продолговатую форму, червеобразную. Червь состоит из головогруды и брюшка. Тело покрыто чешуйками, помогающими клещу цепляться за волосяной фолликул. В передней части тела расположены ножки и «рот», которыми он ест клетки кожи и кожный жир. Сидит клещ в выводном протоке внутрь головой, наружу «хвостом», откуда выделяет яйца. Жизненный цикл менее изучен, чем у чесоточного клеща, так как сидит в протоках сальных желез довольно глубоко и как он там себя ведет можно только догадываться.

Продолжительность жизни клеща несколько недель. За это время клещ должен отложить яйца в фолликулах волос и сальных протоках. Яйца выносятся с током сала на поверхность кожи, из них вылупляются личинки, которые расселяются в устьях волосяных фолликулах под чешуйками эпидермиса. Скорее всего, там образуются взрослые особи – самцы и самки, которые проникают в глубины выводных протоков сальных желез, пополняя популяцию клещей. Руками человек переносит яйца на другие участки кожи или они попадают на кожу другого человека при прямом контакте, развитие продолжается по той же схеме. Клещи развиваются только на себорейных участках кожи, с повышенным саловыделением. На других демодекс просто не живет. Молодой клещ развивается в течение 2 – 3 дней и через неделю становится взрослым клещом.

Пути заражения. Демедекоз характеризуется высокой степенью инвазивности (заразности для окружающих). Заражение происходит при непосредственном контакте с больным человеком или через нательное или постельное белье. Некоторые авторы не исключают возникновение заболевания после общения с домашними животными. Оплодотворенная самка клеща откладывает яйца в устье волосяного фолликула. Через две недели из яиц появляются молодые клещи, что совпадает по времени с первыми высыпаниями на коже.

Предрасполагающие факторы к заражению демедекозом. Существенную роль в развитии демедекоза играют многочисленные предрасполагающие факторы: снижение местного иммунитета кожи, дисфункция сальных желез при себорее, нарушение работы эндокринной системы, заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, холецистит, язвенная болезнь, дисбактериоз). Кроме того, болезнь может спровоцировать длительное и нерациональное применение медикаментозных препаратов, содержащих глюкокортикоиды, гормоносодержащей косметики, а также нерациональное питание (злоупотребление алкоголем, острой, горячей пищей, черным кофе); нервно-психические стрессы; избыточная ультрафиолетовая инсоляция; постоянное ощелачивание кожи грубыми моющими средствами, использование кортикостероидных кремов. Косметологические процедуры, особенно такие, как вапоризация (распаривание лица, наложение парафиновых масок), пилинг, массаж, ультрафиолетовое облучение в солярии, могут не только не улучшить состояние кожи, но и вызвать обостре-

ние и распространение уже имеющегося процесса. Возрастные пики: жен 25-30 лет, страдающие овариальными дисфункциями, около 50 лет в период менопаузы. Встречается у детей с хроническими заболеваниями желудочно – кишечного тракта и легких, некорригированной рефракционной патологией (дальнозоркость). Все эти факторы активизируют деятельность клещей, увеличивают их количество, что и становится причиной развития демодекоза.

Клиника демодекоза. Демодекоз проявляется зудом, отеком, гиперемией краев век, появлением чешуек у корней ресниц в течение длительного времени. Как правило, больные жалуются на утомление глаз. Демодекоз легко обнаружить уже при визуальном осмотре. Характерен вид пораженного века: налет по краю век, слипшиеся реснички, окруженные корочками в виде муфты. В анамнезе частые ячмени, выпадение ресниц, рецидивирующая угревая сыпь, псориаз.

Клиническая картина демодекоза может быть представлена высыпаниями вокруг рта, на коже подбородка, щек, лба, в области бровей и ресниц на фоне гиперемии, на неизменной коже образуются изолированные мелкие розово-красные узелки, покрытые нежными чешуйками. Папулы могут располагаться группами или быть изолированными, существовать неделями и месяцами.

При тяжелых формах течения фон, на котором располагаются высыпания, может стать красным, отечным, узелки приобретают красно-бордовый цвет, обильно шелушатся, приобретая вид пустул. Участки гиперемии и шелушения могут чередоваться с неизменной кожей.

Длительно существующие очаги покраснения могут трансформироваться в телеангиоэктазии при стойком длительном расширении сосудов.

Резкое увеличение количества клещей приводит к более яркому проявлению клинических симптомов: на коже лица возникают угри и высыпания, сходные с проявлениями розацеа и розовых угрей. Нередко является сочетание этих заболеваний, так как обыкновенные и розовые угри угнетают естественную защиту кожи. Кожа краснеет, может начаться шелушение, выпадение ресниц. Появляется сильный зуд. Клиническая картина заболевания напоминает клиническую картину периорального дерматита. Дальнейшее развитие болезни характеризуется глубокой деформацией кожи, в толще образуется слой грубой толстой ткани, напоминающей рубцы. Кожа становится серого цвета, лицо опухает, напоминает маску. Высыпания на коже превращаются из угрей и сыпи в язвы и нарывы. Довольно часто заболевание поражает нос, он увеличивается в размерах, приобретает синюшно – красный оттенок.

Предполагается, что клещи могут быть переносчиками других микроорганизмов и поражают более глубокие отделы волосяных фолликулов и сальных желез, что является причиной формирования демодекс – гранулем. Следует отметить, что существование демодекоза как самостоятельной формы заболевания до сих пор подвергается сомнению. Может быть, демодекс играет в патогенезе поражения кожи роль вторичного фактора. Опыт, проводимый в косметологической практике местного антипаразитарного лечения, показывает, что устранение клеща желаемого положительного клинического эффекта, как правило, не дает. Более того, у больных нередко наблюдается обратное явление – обострение местного процесса. Ю.Н. Кошевенко считает, что описанные клинические разновидности демодекоза – папуло-везикулезная, эритематозно – сквамозная, пустулезная, розацео – подобная – на самом деле являются проявлениями не вторичного демодекоза, а тех основных заболеваний (угрей, розацеа, периорального дерматита), которые, он, демодекс, осложняет. Поэтому при данной патологии, первоочередной задачей является не избавление от вторичного демодекоза (если он имеет место), а проведение комплекса мероприятий, направленных на лечение основного заболевания.

Клинические формы:

В зависимости от преобладания тех или иных симптомов различают несколько клинических форм демодекоза:

- эритематозная (покраснение)- розацеаподобная. Ее часто путают с настоящей розацеа – это самостоятельное заболевание, своеобразная форма сосудистого невроза, которое возникает под действием бактериальной и грибковой флоры. Клещи усугубляют течение розацеа.
- пустулезная (гнойники) наблюдается редко. По клинике она напоминает простые угри, фолликулит.
- папулезная (прыщи)- наиболее частая форма. Размер папул варьирующ, цвет – от розового до интенсивно красного.
- комбинированная – на коже есть все разновидности высыпаний.

Клинические варианты заболевания по интенсивности клинических проявлений, локализации и осложнениях:

1. **асимптомное носительство;**
2. **малосимптомная форма**, когда появляется чувство жжения, преходящая краснота на лице, особенно после умывания;
3. **типичная** – миллиарные узелки красного цвета, величиной с булавочную головку на отечном гиперемизированном фоне, но между собой не сливаются;
4. **дессиминированная** – всё лицо отёчное, гиперемизированное, на нём сгруппированы узелки;
5. **паразитарный блефарит** – припухлость края века, зуд, шелушение, чешуйки белосерого цвета, склеенные ресницы (у луковицы реснички, как правило, несколько клещей, которые хорошо видны под микроскопом);
6. **паразитарный афрогеноз** – поражение надбровной дуги – гиперемия, дуги покрыты чешуйками, при удалении их – узелки с булавочную головку (ошибочно ставят диагноз – экзема надбровных дуг);
7. **наружный отит** (экзема наружного слухового прохода), зуд, гиперемия, чешуйки, в которых обнаруживается клещ;
8. **демодекоз волосистой части головы** – на очагах облысения гиперемия, участки шелушения;
9. **себорейный дерматит** – вне себорейной зоны появляются себорейные участки, гиперемия и шелушение (клещ может расползаться на несколько см - до 5 см.);
10. **Demodex-акне** – осложнение демодекоза. Если после лечения клиника пропадает, то диагноз: акнеформная форма демодекоза;
11. **паразитарный сикоз** (распространение демодекса в области усов, бровей, бороды);
12. **дискоидный эритематоз** – в начальной стадии заболевания после антипаразитарного лечения эритематоз может исчезнуть;
13. **розацеа + демодекоз** – осложненная форма розацеа (95% больных);
14. **простые угри + демодекоз** – 30% больных;
15. **глазные болезни (эписклерит, конъюнктивит, кератит, иридоциклит, периорбиткулярный дерматит) + демодекоз** – 60-70% случаев.

Все клещи имеют одинаковые аллергенные свойства за счет строения хитиновой оболочки – сенсibilизация к клещу проявляется в виде воспалительной реакции кожи.

Для обследования больного демодекс можно пользоваться аллергеном домашней пыли. Если при демодекс назначают патогенетическую терапию, а клиника сохраняется, то значит клещ, просто способствует демодекозу другой природы.

Диагностика демодекоза. Диагностика демодекоза достаточно проста. Для выявления подкожного клеща выполняется соскоб с пораженного участка кожи, после чего проводится исследование под микроскопом. Исследуемый материал помещают на предметное стекло в каплю специального раствора, накрывают покровным стеклом и рассматривают под микроскопом. В зависимости от клинической формы материалом для исследования служат, чешуйки, корочки, гной пустул, содержимое выводных протоков сальных желез. При обнаружении в соскобе многочисленных клещей – демодексов, а также наличии характерных проявлений инфекции ставят диагноз демодекоз. У больных демодекозом уменьшается количество Т-лимфоцитов. Однако, это может быть как компенсаторная реакция организма после лечения кожных заболеваний. Экспертный совет Союза аллергологов и клинических иммунологов СНГ рекомендует: «Провести динамическое мониторирование иммунной системы пациента и только после этого принимать решение о назначении иммуноотропных препаратов».

Другие акариформные клещи

Другие акариформные клещи - это мелкие клещи, обитающие в почве, имеющей слой растительной подстилки, в сене. Некоторые виды являются вредителями зерна, муки, сухофруктов, сыра, копченого мяса и т.д. Многие виды акариформных клещей представляет вред для человека. Например, **пузатый клещ** обычно живет в сене, вызывает при укусах дерматит (зуд, гиперемия, волдыри). Это заболевание развивается чаще в сухую и жаркую погоду и связано с контактом человека с зерном (соломой). Отсюда и название заболевания - зерновая чесотка.

Личинки краснотелковых клещей нападают чаще всего во время полевых работ при уборке урожая. Поэтому, у людей появляется покраснение кожи, дерматит, нередко с повышением температуры. Это заболевание называется осенней эритемой.

Особую группу составляют тироглифоидные или амбарные клещи. Они поражают различные про-

дукты, при употреблении в пищу которых могут развиваться катаральные явления в желудочно-кишечном тракте. Клещи, нередко живые, обнаруживаются при этом в испражнениях, желудочном и дуоденальном содержимом. Иногда их обнаруживают и в моче, что скорее связано с попаданием клещей из внешней среды (грязная посуда). В складских помещениях амбарные клещи могут с пылью попасть в дыхательные пути, вызывая катаральные явления, язвочки и астматоидные явления. Клещи обнаруживаются при микроскопии слюны и мокроты.

3. 2. Класс насекомые - *Insecta*

Это класс, объединяет около 1млн. видов и составляет высокоорганизованную группу членистоногих. Широко распространившись на земле, они приспособились к жизни в различных природных условиях.

Тело насекомых разделено на 3 отдела: голову, грудь и брюшко. Грудь всегда трех членистая. Ее сегменты – переднегрудь, среднегрудь и заднегрудь – несут на себе ноги, а сегменты высших насекомых – 2, реже 1 пару крыльев. У некоторых насекомых крылья редуцированы. К характерным признакам класса относится число и строение конечностей. Все насекомые имеют 3 пары ходильных конечностей. Характерны видоизмененные конечности головы. Они представлены усиками и ротовым аппаратом. Усиков 1 пара: они несут на себе органы осязания и обоняния.

Ротовых конечностей – 3 пары: мандибулы, максиллы и нижняя губа. Максиллы и нижняя губа несут на себе по паре членистых ног. В зависимости от пищи ротовой аппарат насекомых принимает различное строение. Исходный тип – грызущий, приспособленный для питания твердой и жидкой пищей.

Различают так же ротовой аппарат грызуще-лизущего или грызуще-колющего типа. В зависимости от типа питания происходит лишь видоизменение отдельных частей исходного грызущего типа ротового аппарата.

Размножаются с превращением. При полном превращении стадии развития следующие: яйцо, личинка, куколка, имаго. При неполном превращении стадия куколки отсутствует.

Насекомые могут паразитировать в стадии личинки (некоторые мухи), в стадии имаго (комары, блохи), на всех стадиях жизненного цикла (клопы, вши). Многие виды кровососущих насекомых являются переносчиками возбудителей болезней человека и животных.

Наибольшее медицинское значение имеют четыре основных отряда:

- | | |
|------------------------------------|-------------------------------|
| 1. <i>Blattoidea</i> – таракановые | 3. <i>Aphaniptera</i> – блохи |
| 2. <i>Anoplura</i> – вши | 4. <i>Diptera</i> – двукрылые |

3.2.1. Отряд вшей – *Anoplura*

Вши кровососущие эктопаразиты млекопитающих и человека (рис.101). Крыльев нет. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Проходят весь свой жизненный цикл на покровах хозяина. Из отложенных яиц – гнид выходят личинки (нимфы), напоминающие по строению взрослых вшей. У человека могут паразитировать 3 вида: платяная, головная и лобковая вошь. Тело вшей сплющено в спинно-брюшном направлении, покрыто не очень густо волосками и щетинками. Ноги относительно короткие, но очень цепкие, позволяют вшам прочно удерживаться на своем хозяине. Форма тела овальная, ромбовидная или трапециевидная.

Эпидемиологическое значение имеют платяная и головная. Вши представляют интерес как паразиты и переносчики заболеваний человека.

Головная вошь обитает на волосяной части головы, приклеивая гниды к волосам. Платяная вошь живет в швах и складках белья и платья: гниды приклеиваются к одежде. Лобковая вошь откладывает гниды на волосах лобка. На всех стадиях жизненного цикла вши питаются только кровью человека. Головная вошь пьет кровь 2-3 раза в сутки, насыщая ее в течение 3-10 мин. Без питания остается живой не более 10 дней.

В сутки самка откладывает 6-14 гнид. За всю жизнь самка платяной вши откладывает около 300 яиц, самка головной вши – 150, самка лобковой вши – 50. Развитие происходит быстро и состоит из зародышевого периода и 3-х личиночных стадий, отдельных друг от друга линьками. Все развитие от откладки яиц до стадии имаго заканчивается у платяной вши за 16 дней. Взрослая вошь может жить не больше 1 – 2-х месяцев. В связи с большой скоростью развития количество паразитов может очень быстро увеличиваться.

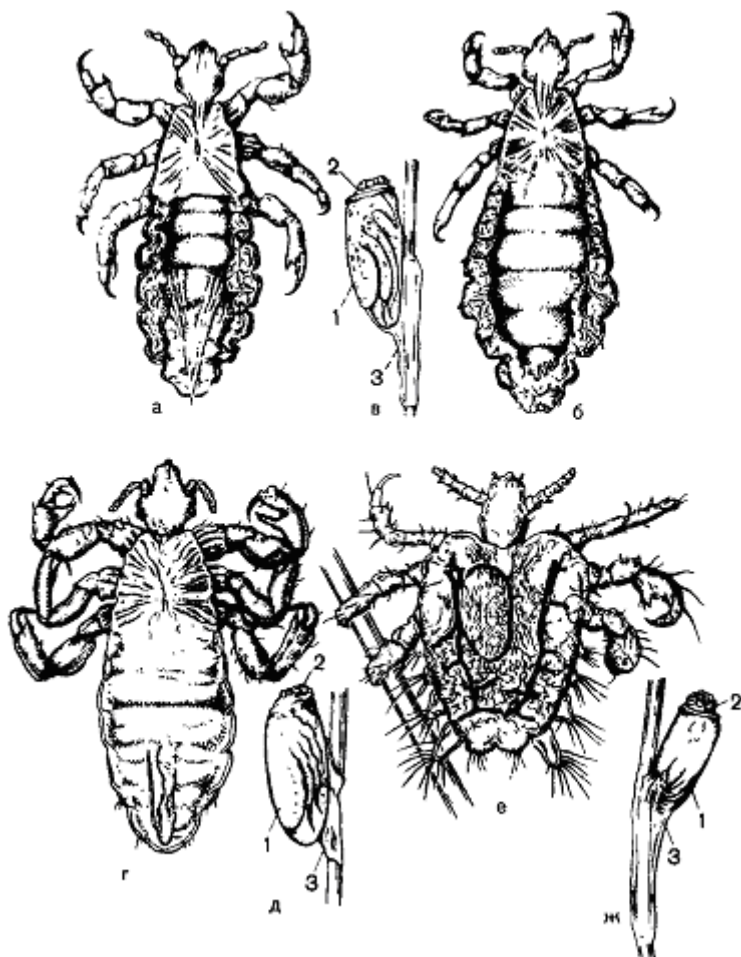


Рис.101. Вши человека.

а – головная вошь, самец; б – самка; в – гнида (яйцо) головной вши; г – платяная вошь, самец; д – гнида платяной вши; е – лобковая вошь; ж – гнида лобковой вши; 1 – яйцо; 2 – крышечка; 3 – приклеивающееся вещество (Е. Н. Павловский).

Питаюсь кровью, вши вводят в кожу человека свою слюну. Чувствительность людей к секрету слюнных желез различна. У одних укусы вшей не вызывают никаких ощущений, другие чувствуют зуд, иногда повышается температура. Состояние завшивленности называется **педикулезом**. К осложнениям педикулеза относят тяжелое заболевание волосистой части головы - колтун.

Вши имеют значение как специфические переносчики сыпного и возвратного тифа. Там, где нет вшей, не может быть и этих болезней. Возбудитель сыпного тифа – риккетсия Провачека – находится в крови больных сыпным тифом и не может без участия вшей попасть в тело здоровых людей. Наличие возбудителя сыпного тифа в крови было установлено русским врачом О.О. Мочутковским (1845 – 1903).

Риккетсии размножаются в желудке вшей и выделяются наружу с испражнениями. Зараженная вошь может инфицировать здорового человека двумя путями:

1. при сосании крови
2. при расчесывании кожи, на которой остались испражнения вшей.

Вши являются так же единственным переносчиком возвратного тифа. Возбудители этой болезни – спирохеты. Обермейера - попадает с кровью больного в желудок вши и оттуда в полость тела. Укус зараженных вшей не заражает человека. Болезнь передается лишь в тех случаях, когда вошь раздавливается и содержимое ее полости тела попадает в расчесанную кожу.

Основную роль в распространении возбудителей сыпного и возвратного тифа играет **платяная вошь**. Передачу может осуществлять и **головная вошь**. Вши, их гниды и личинки погибают при температуре 55 °С в течение 10-15 минут. Обработка белья, платья и постельных принадлежностей в сухожаровых и паровых камерах при 100°С полностью убивают вшей. Ликвидация педикулеза достигается так же с помощью инсектицидных препаратов.

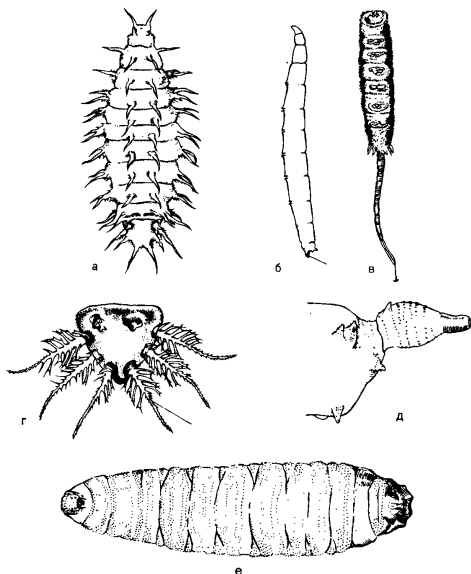
Лобковая вошь (площица) живет на волосах лобка, но при сильной завшивленности может поражать все участки тела. Самка откладывает в день до 3 яиц. Весь жизненный цикл площицы проходит за 22 – 27 дней. Продолжительность жизни самки 17 дней, самца – 22 дня (рис. 93).

Заражение площицами (**фтириоз**) является тягостным заболеванием (постоянный зуд, расчесы) и требует тщательного и упорного лечения и соблюдения санитарно – гигиенических мероприятий.

Семейство *Muscida*

Рис. 102. Личинки мух, вызывающие у человека миазы.

а – малая комнатная муха (общий вид со спины); б – сырная муха, в – муха-пчеловидка обыкновенная (общий вид с брюшной стороны); г – муха *Fannia scalaris* (задний конец тела); д – плодовая мушка (задний конец тела, вид сбоку); е – вольфартова муха II возраста (общий вид с брюшной стороны).



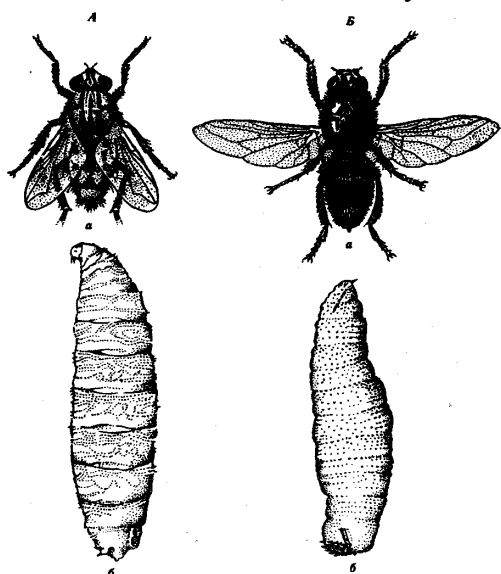
Муха домашняя – обычный обитатель жилища человека и универсальный переносчик возбудителей ряда болезней.

При использовании твердой пищи выпускает на нее слюну. Насытившаяся муха отрывает содержимое желудка и каждые 5-15 мин. испражняется, оставляя свои выделения на пище, посуде, разных предметах. Мухи обладают рядом приспособлений – ротовой аппарат лижущего типа, лапки снабжены щетинками и выделяют специальное клейкое вещество, на котором задерживаются цисты простейших, яйца гельминтов, бактерий.

Некоторые мухи – вольфартова муха, русский овод, паразитируя в личинной стадии в тканях животных и человека, вызывают **миаз** (рис.102, 103). Питаясь тканями хозяина, личинка проделывает в них ходы, вызывая воспаление пораженных участков с кровотечениями, нагноение и отмирание ткани. Личинки вольфартовой мухи углубляются в ткани, прокладывая в них ходы и выедают ткани вплоть до костей. Заболевание называется злокачественный миаз и сопровождается сильными болями. Поражение глаз может привести к слепоте.

Личинки оводов – русского и овечьего – являются в основном паразитами животных, редко человека. Самки живородящи. В период размножения выбрасывают на лету струю живых личинок, норовя попасть в ноздри или глаза. Личинки вызывают воспаление глаз, слезотечение, боль. Если личинки находятся под кожей, они могут попасть в полость черепа и травмировать мозг, приводя к гибели.

Рис. 103. Возбудители миазов. А — вольфартова муха; Б — овод подкожный: а — взрослое насекомое, б — личинка



Вопросы для самоподготовки:

1. Общая характеристика типа Членистоногие.
2. Классификация типа.
3. Основные характерные признаки класса Паукообразные.
4. Медицинское значение отряда клещей.
5. Клещи возбудители заболеваний.
6. Основные характерные признаки класса Насекомые.
7. Медицинское значение отрядов вшей, блох.
8. Медицинское значение отряда Двукрылые, семейства мух.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО МЕДИЦИНСКОЙ АРАХНОЭНТОМОЛОГИИ

Выбрать один или несколько правильных ответов

1. СРЕДИ КЛЕЩЕЙ ПОСТОЯННЫМИ ПАРАЗИТАМИ ЧЕЛОВЕКА ЯВЛЯЮТСЯ
 1. железница угревая
 2. таежный клещ
 3. чесоточный зудень
 4. вши
 5. амбарный клещ
2. ПЕДИКУЛЕЗ ВЫЗЫВАЮТ
 1. вши
 2. блохи
 3. чесоточный клещ
3. ПЕРЕНОСЧИКАМИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ СЫПНОГО И ВОЗВРАТНОГО ТИФОВ ЯВЛЯЮТСЯ
 1. вши
 2. клещи
 3. клопы
 4. мухи
 5. блохи
4. МЕХАНИЧЕСКИЕ ПЕРЕНОСЧИКИ ЦИСТ ПРОСТЕЙШИХ И ЯИЦ ГЕЛЬМИНТОВ
 1. мухи
 2. тараканы
 3. блохи
 4. москиты
 5. клещи
5. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ МИАЗ ВЫЗЫВАЕТ
 1. комнатная муха
 2. вольфартова муха
 3. овод крупного рогатого скота
 4. дрозифилла
6. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЙ МИАЗ ВЫЗЫВАЕТ
 1. комнатная муха
 2. вольфартова муха
 3. овод крупного рогатого скота
 4. дрозифилла
 5. клещ

7. ДЕМОДЕКОЗ ВЫЗЫВАЕТ

1. чесоточный зудень
2. железница угревая
3. дрозофилла
4. оводы
5. вольфартова муха

8. МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАСЕКОМЫХ

1. переносчики возбудителей заболеваний
2. возбудители заболеваний
3. вредители жилища
4. домовые сожители
5. ядовитые животные
6. вредители посевов

9. МИАЗЫ ВЫЗЫВАЮТ

1. гельминты;
2. клещи;
3. мухи;
4. тараканы

10. МОСКИТЫ РОДА ФЛЕБОТОМУС ЯВЛЯЮТСЯ

1. механическими переносчиками лейшманий
2. специфическими переносчиками лейшманий
3. облигатными переносчиками лейшманий
4. механическими переносчиками малярийного плазмодия
5. облигатными переносчиками микрофилярий

ПОБЛЕМНО-СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ: ТИП ЧЛЕНИСТОНОГИЕ (ARTHROPODA)

1. В медпункт обратился молодой человек, который принес в стеклянной баночке небольшое животное (размерами 5 мм), сняв у себя с шеи. Будучи в лесу, он подвергся нападению данных животных. При тщательном осмотре на шее, где животное успело присосаться, было незначительное покраснение. Никаких клинических признаков у юноши не было. При исследовании под лупой был выявлен представитель Членистоногих – переносчик тяжелого заболевания ЦНС, на спинной стороне которого был щиток коричневого цвета. К какому классу и к какому виду его можно отнести? Переносчиком возбудителей каких заболеваний он является?
2. При обследовании детей в интернате был выявлен педикулез. Что это? Чем опасно данное состояние для детей?
3. Из Африки вернулся молодой специалист, который находился в научной командировке в течение 1,5 лет. Обратился к врачу с жалобами на периодические приступы лихорадки, высокую температуру, головную боль, общую слабость. Врач сразу направил больного на анализ крови. Какой диагноз, на ваш взгляд, был поставлен? Какие меры профилактики в отношении данного заболевания следует проводить?
4. В археологической экспедиции тяжело заболел сотрудник, который пренебрег мерами предосторожности в работе с раскопками. Он работал без защитного костюма, несмотря на то, что в данной местности было много крыс. Больной срочно был изолирован от других сотрудников экспедиции. Врачи приняли все необходимые меры к ограничению выявленной инфекции и уничтожению переносчика - возбудителя этого заболевания. Как и чем он мог заразиться? Кто переносчик (тип, класс, отряд)?
5. В ГорСЭС обратились две девушки, которые подверглись ночью нападению мелких животных. В лабораторию они принесли в баночке несколько экземпляров этих животных (разме-

- ром 2-3 мм). Выяснено, что девушки студентки живут на квартире в частном глинобитном доме. Ваше предположение: каких животных принесли девушки и чем опасен их укус?
6. В клинику обратился юноша с жалобами, на сильный зуд по ночам между пальцами, в области живота. Оказалось, что в группе, где он учится, уже был подобный случай. Обоих направили в лабораторию. При микроскопическом анализе соскоба с зудящих мест выявлен возбудитель из типа Членистоногие? Кто это, к какому классу, виду относится? Как могли студенты заразиться?
 7. В больницу обратился молодой человек с сильной угревой сыпью на лице. При микроскопическом обследовании выдавленного угря обнаружен червеобразный клещ длиной 0,3 мм. Какой диагноз можно поставить молодому человеку?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

№	Ответ	№	Ответ
1.	1,2	2.	1,3,4
3.	1	4.	2
5.	1	6.	1,2,4,5
7.	1,2,3	8.	3
9.	2	10.	2,3

Приложение 1. Поражение органов пищеварения при гельминтозах

Заболевание и срок жизни паразита в организме человека	Симптомы и синдромы	Осложнения
Аскаридоз (около 1 года)	Тошнота, нарушение аппетита, обложенный язык, боли вокруг пупка, расстройство стула	Непроходимость кишечника, аппендицит, перитонит, поражение печени и желчных протоков, желтуха, острый панкреатит
Энтеробиоз (28-56 дней)	Тошнота, потеря аппетита, боли в животе, неустойчивый стул, астенизация, зуд по ночам вокруг ануса, выползание остриц	Покраснение, расчесы, трещины вокруг ануса, дерматит промежности и половых органов, вульвовагинит, цистит, энурез, аппендицит
Трихоцефалез (до 5 лет)	Тошнота, головокружение, нарушения аппетита, сна, слюнотечение, боль в эпигастрии и правой половине живота, неустойчивый стул	Гипохромная анемия, энтероколит, тифлит, колит, выпадение прямой кишки (при диарее), синдром Меньера, эпилептические припадки
Анкилостомидозы (от нескольких месяцев до 20 лет)	Тошнота, извращение вкуса, рвота, боль в животе, расстройство стула, вздутие живота, псевдоязвенный синдром («голодные» боли в эпигастрии, скрытое кровотечение)	Гипохромная железодефицитная анемия, дуоденит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, при длительной персистенции – отставание ребенка в физическом развитии
Стронгилоидоз (много лет)	Боли в животе, тошнота, расстройство стула, хроническая рецидивирующая крапивница, упорный энтероколит, длительная гиперэозинофилия	Язвенный гастродуоденит, язвенный энтероколит с обезвоживанием, кахексия, вторичная анемия, предрасположенность к вторичному инфицированию
Трихинеллез (кишечная стадия до 2 месяцев, мышечная - 20-24 года)	Лихорадка, одутловатость лица, боли в мышцах, высыпания, желудочно-кишечные расстройства	Язвенно-некротические поражения желудочно-кишечного тракта, системные васкулиты, миокардит, гепатит, тромбозы сосудов, пневмонии, нефрит, менингоэнцефалит
Дифиллоботриоз (десятки лет)	Снижение аппетита, бледность с желтушным оттенком, поражение слизистой оболочки, языка (трещины), боль в животе, диарея, ахилия	Гиповитаминоз В ₁₂ , пернициозная анемия (мегалобластный тип кроветворения, анизопойкилоцитоз, макроцитоз, лейкопения, относительный лимфоцитоз, эозинофилия)
Тениозы (от 3 месяцев до нескольких лет)	Тошнота, рвота, схватко-образная боль в животе, неустойчивый стул (диарея), выползание члеников из ануса, повышенный аппетит, похудание	Синдром Меньера, эпилептические припадки, задержка стула и газов, цистицеркоз глаз, сердца, мозга
Гименолепидоз (десятки лет в результате аутореинвазии)	Снижение аппетита, головная боль, боль в животе, неустойчивый стул (диарея, слизь), эозинофилия	Эпизоды потери сознания, анемия
Шистосомозы - кишечный и японский (несколько десятков лет)	Дерматит в месте внедрения личинок, расстройство стула, боль в животе, тенизмы, слизь, кровь в стуле, гепатоспленомегалия	Гепатит, цирроз печени, асцит, эрозивно-язвенный проктит, менингоэнцефалит

Приложение 2. Поражение печени при гельминтозах

Заболевание и срок жизни паразита в организме человека	Симптомы и синдромы	Осложнения
Эхинококкоз и альвеококкоз (несколько лет)	Боль в правом подреберье или эпигастрии, тянущая боль в правом плече, спине, крестце, позже увеличение печени, желтуха (при альвеококкозе стойкая), крапивница. Кисты чаще в правой доле печени	Обтурация ворот печени - асцит, нагноение кисты, перитонит, анемия, амилоидоз
Описторхоз и клонорхоз (20-40 лет)	Снижение аппетита, непереносимость жирной пищи, тошнота, сухость и горечь во рту, боли в эпигастральной области, правом подреберье, неустойчивый стул (признаки хронического холецистита, дуоденита, панкреатита)	Нефункционирующий желчный пузырь, холецистит, холангит, абсцесс печени, холелитиаз, фиброз поджелудочной железы, стриктура холедоха, обструкция желчных протоков, желтуха
Фасциолез (около 10 лет)	Клиническая симптоматика схожа с описторхозом, приступы желчно-пузырной колики встречаются чаще	Возможны те же осложнения, что и при описторхозе

Приложение 3. Основные симптомы поражения органов дыхания при гельминтозах

Заболевание	Симптомы и синдромы	Осложнения
Аскаридоз	Аллергические проявления: различные сыпи, насморк, кашель	Астматический бронхит, иммуносупрессия, механическая закупорка дыхательных путей Бронхиты с обструктивным синдромом асфиксия - бронхо-, пневмонии эозинофильные инфильтраты в легких
Эхинококкоз и альвеококкоз	Киста, чаще в нижних отделах правого легкого. Вначале кашель, примесь крови к мокроте (симптом сдавления или острого нагноения кисты). На рентгенограмме округлая или овальная тень с четкими контурами от 2 см и более с тонкой воздушной прослойкой между оболочкой кисты и фиброзной капсулой, кальцинация стенки кисты. Эозинофилия крови. При альвеококкозе поражение легких вторично — метастазирование из печени	Анафилактические реакции при прорыве кисты в бронх или плевру, образование воздушной полости в легком
Парагонимоз	Кашель, мокрота с кровянистыми пятнами, представляющими скопление яиц, одышка, боль в грудной клетке при плеврите. Рентгенологически сначала неплотное затемнение, затем округлая полость диаметром 1-3 см с тонкими стенками. Часто перифокальные плевриты со стерильным экссудатом оранжевого цвета, богатым эозинофилами, или отложения на плевре	Плеврит с длительно сохраняющимися плевральными спайками, пневмосклероз, бронхоэктазы
Токсокароз	Рецидивирующая лихорадка, рецидивирующие бронхиты. Сухой кашель, приступы ночного спазматического кашля, одышка с цианозом и обструкцией дыхательных путей. В легких сухие и влажные хрипы. На рентгенограмме единичные и множественные эозинофильные инфильтраты, усиление легочного рисунка, очаги бронхолегочной инфильтрации	Астматический бронхит, бронхиальная астма, тяжелые пневмонии с осложнениями, альвеолиты. Развитие иммуносупрессии

Приложение 4. Паразитологические методы исследования в объектах, доступных для анализа
сокращения:

В - вегетативные формы; Ц - цисты; О - ооциста; Я - яйца; Ч - членики

Объект	Паразит	Метод исследования
Кровь	Малярийный плазмодий	Метод тонкого мазка Метод толстой капли
	Трипаносомы	Метод тонкого мазка Метод толстой капли Микрогематокритный метод концентрации трипаносом
	Висцеротропные лейшмании	Метод тонкого мазка Метод толстой капли Метод лейкоконцентрации
	Микрофилярии	Метод толстой капли Фильтрация крови через мембранный фильтр Концентрация микрофилярий по методу Кнотт
	Яйца кровяных шистосом	Быстро покидают кровь, попадая в мочу или фекалии
Костный мозг	Висцеральные лейшмании	Микроскопия аспирата костного мозга
Спинальная жидкость	Трипаносома Токсоплазма Неглерия Акантамеба Трихинелла – личинки Стронгилоид – личинки Эхинококк – сколексы	Нативный мазок осадка СМЖ Окрашенный мазок осадка СМЖ Культуральные методы обнаружения паразитических амёб
Лимфатические узлы	Лейшмании Трипаносомы Токсоплазма	Тонкий окрашенный мазок Нативный мазок Биопробы на мышах
Моча	Яйца урогенитальной шистосомы Урогенитальная трихомонада - вегетативная форма Циста дизентерийной амёбы Микрофилярии	Метод осаждения Метод фильтрации Микроскопия осадка
Фекалии	Простейшие: Балантидий - В, Ц Бластоциста - В, Ц Криптоспоридий – 0 Циклоспора – 0 Диэнтамеба – В Дизентерийная амёба -В, Ц Лямблия - В, Ц Саркоциста – 0 Гельминты: Нематоды: Анкилостома – Я Аскарида – Я Власоглав – Я Некатор – Я Угрица - Я Острица – Я Трематоды: Ланцетовидный сосальщик - Я Печеночный сосальщик - Я	Метод нативного мазка Метод нативного мазка, обработанного Люголем Макроскопическое исследование фекалий (нахождение личинок, члеников) Микроскопическое исследование фекалий: Метод толстого мазка фекалий по Като Методы осаждения Методы флотации Обнаружение яиц острицы в перианальных складках Перианальный отпечаток на липкую ленту

	Кошачий сосальщик - Я Легочный сосальщик - Я Клонорх - Я Шистосома - Я Цестоды: Цепень свиной - Ч, Я Цепень бычий - Ч, Я Широкий лентец - Я	Обнаружение личинок стронгилоид по методу Бермана Обнаружение анкилостомид по методу Харади – Мора
Дуоденальное содержимое, желчь	Лямблии Яйца кошачьего сосальщика Яйца клонорхиса Яйца меторхиса	Микроскопия дуоденального содержимого
Мокрота	Пневмоциста – Ц Яйца легочного сосальщика Сколексы эхинококка Личинки стронгилоид Личинки аскарид Личинки токсокары Личинки анкилостомы	Микроскопическое исследование мокроты и лаважной жидкости методом нативного и окрашенного мазка
Отделяемое мчеполовых путей	Урогенитальная трихомонада	Микроскопия нативного и окрашенного мазка
Биоптаты тканей:		
Биоптат кожи	Микрофилярии онхоцерка	Срез кожи и микроскопия препарата на обнаружение микрофилярий
Биоптат кожной язвы	Дерматотропные лейшмании	Микроскопия клеток краевого инфильтрата язвы
Биоптат мышц	Трихинелла	Метод компрессии биоптата Метод переваривания биоптата
Биоптат тканей	Цистицерк	Макроскопия и микроскопия биоптата

Приложение 5. Контроль эффективности дегельминтизации и продолжительность диспансерного наблюдения

Гельминтоз	Сроки контроля после лечения	Кратность исследований	Материалы и методы исследования	Продолжительность наблюдения
Анкилостомидоз	4 нед	Ежемесячно	Кал (свежевыделенный), дуоденальное содержимое	3 мес
после повторного лечения		Ежегодно		4 года (некотороз — 5 лет)
Аскаридоз	2—3 нед	3 анализа с интервалом в 2 нед	Кал	От 1,5 до 3 лет
Гименолепидоз	2 нед	Ежемесячно (первые 2 мес каждые 2 нед, затем 1 раз в мес)	Кал	6 мес, при повторном выделении — до 1 года
Дифиллоботриоз	2-3 мес	2—3 анализа с интервалом 1 нед	Кал, кровь (при анемии)	4—6 мес
Клонорхоз, описторхоз	3—6 мес	3 анализа с интервалом 1 нед	Кал, дуоденальное содержимое (желчь)	От 6 мес до 2 лет
Парагонимоз	3-6 мес	3 анализа с интервалом 1 нед	Мокрота, кал (редко)	От 6 мес до 2 лет
Стронгилоидоз	3 нед	3 анализа через 1—2 дня и 3 анализа с интервалом 1 мес	Кал, дуоденальное содержимое, редко - мокрота	3 мес
Тениидозы	4 нед	Ежемесячно	Опрос (выделение члеников), кал, перианальный соскоб	4 мес
Трихинеллез	С 1-2-й нед	1 раз в месяц в течение первого полугодия наблюдения, далее 1 раз в 6 мес	Осмотр, ЭКГ, поперечно-полосатая мускулатура	2 года
Трихоцефалез	3-4 нед	3 анализа с интервалом 2 нед	Кал	1,5 мес
Энтеробиоз	С 14-го ДНЯ	3 анализа с интервалом 1—2 дня, через 10 дней — 1 анализ	Перианальный соскоб, кал, моча (очень редко)	1,5 мес
Эхинококкоз Альвеококкоз	После операции		После операции	2 года
Токсокароз	Наблюдение не регламентируется			
Фасциолезы	Наблюдение не регламентируется			

Приложение 6. Приготовление сред

Кровяной NNN агар

Состав среды:

- 14 г бактериологического агара,
- 6 г хлорида натрия
- 900 мл дистиллированной воды,

Для его приготовления смесь разливают по 3-6 мл в пробирки и стерилизуют. Среда может храниться в холодильнике в течение месяца. Перед использованием среду разогревают до жидкого состояния на водяной бане, охлаждают до 45-48°C, добавляют около 1/3 объема (1-2 мл) стерильно взятой дефибринированной крови кролика и перемешивают, вращая пробирки между ладонями. После этого пробирки в слегка наклонном положении охлаждают до застывания при комнатной температуре или в холодильнике (косой агар) и помещают в термостат для контроля стерильности и получения конденсационной жидкости. Во избежание высыхания пробки пробирок покрывают резиновыми колпачками.

Среда СКДС (среда с гидролизатом казеина, дрожжевым аутолизатом и сывороткой крови).

Состав среды:

- 100 мл солевого раствора следующего состава: натрия хлорида 6,5 г, калия хлорида 0,14 г, кальция хлорида 0,12 г, натрия бикарбоната 0,2 г, 0,2% раствора метиленового синего 0,5 мл, дистиллированной воды до 1 л;
- 10 мл гидролизата казеина*;
- 10 мл дрожжевого аутолизата;
- 30 мл сыворотки крови крупного рогатого скота без консерванта;
- 10 мл 20% раствора мальтозы;
- пенициллина и стрептомицина по 100000 ЕД.

**При отсутствии гидролизата казеина рекомендуется использовать среду СГДС, содержащую 10 мл 5% раствора гемогидролизата для культур тканей. Остальные ингредиенты берут в тех же количествах, как и в среде СКДС.*

Среда 199-СДС (в модификации Ю. Ф. Захаркина).

Состав среды:

- 100 мл солевого раствора:
 - натрия хлорида 6,5 г,
 - калия хлорида 0,14 г,
 - кальция хлорида 0,12 г,
 - натрия бикарбоната 0,2 г,
 - дистиллированной воды до 1 л.
- 20 мл сыворотки крови крупного рогатого скота без консерванта (или сыворотки эмбрионов телят)
- 20 мл среды 199 для культур тканей
- 10 мл 20% раствора мальтозы
- 200 мг солянокислого цистеина
- по 0,5 мл 5% раствора пиридоксина гидрохлорида и 6% раствора тиамина бромид
- ампициллина 125000 ЕД и гентамицина 40000 ЕД.

Простая сывороточная среда – смесь из 9 частей стерильного изотонического раствора (0,85%) и 1 части нормальной лошадиной (или бычьей) сыворотки, разлитая в пробирки по 8-10 мл;

Двухфазная сывороточная среда – на 19 частей бычьей сыворотки добавляют 1 часть мясопептонного бульона с 2% раствором глюкозы. Можно использовать также сыворотки других животных и остатки сывороток человека, поступающих в лабораторию для диагностических исследований. Смесь выдерживают при 80°C в течение 2ч в косом положении, охлаждают, а затем заливают стерильным изотоническим раствором так, чтобы он перекрывал на 1см верхний край скося;

Среда Павловой – хлорида натрия 8,5 г, двузамещенного фосфорнокислого натрия 0,59 г, одноза-

мешенного фосфорнокислого калия 0,45 г, дистиллированной воды 1000 мл. После стерилизации в автоклаве (30 мин при давлении 1,5 атм.) и охлаждения в раствор добавляют стерильную лошадиную (или бычью) сыворотку в соотношении 1:20 и разливают среду в стерильные пробирки по 5-7 мл;

Среда Рауса – представляет собой смесь 1 части мясопептонного бульона с 4 частями изотонического раствора, к которой добавляют нативную лошадиную или бычью сыворотку в соотношении 1:10. Среду стерильно разливают в пробирки по 8-10 мл.

Консерванты

Состав консерванта Сафаралиева:

- метиленовый синий – 0,2 г,
- 2% раствор сернокислого цинка – 82,5 мл,
- формалин концентрированный – 10 мл,
- уксусная кислота 80% – 5 мл,
- фенол кристаллический – 2,5 г.

Реактивы смешивают в указанном порядке. Фенол предварительно расплавляют на водяной бане.

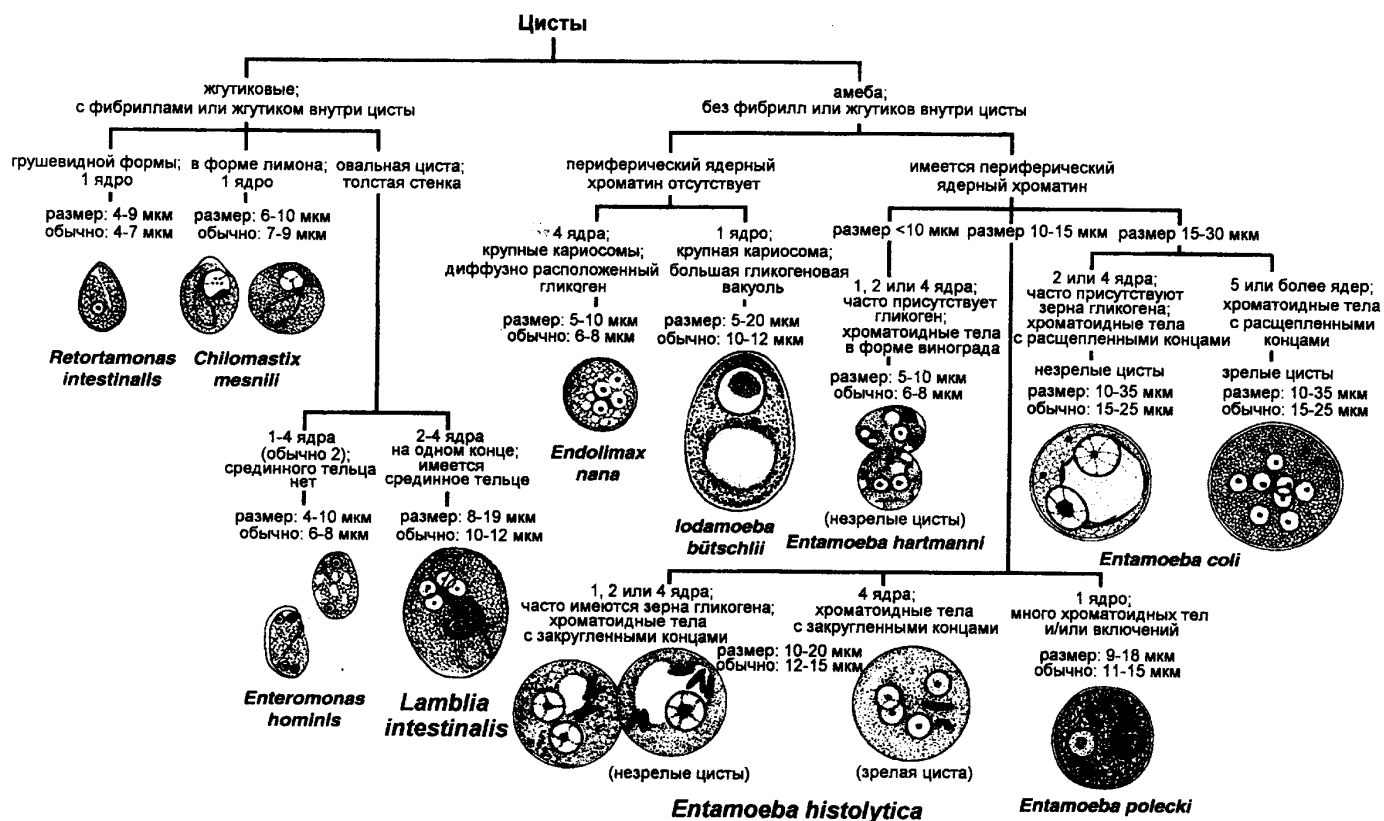
Консервант Берроуза имеет следующий состав:

- хлорид натрия – 0,7 г,
- формалин концентрированный – 5,0 мл,
- спирт этиловый 96% – 12,5 мл,
- фенол кристаллический – 2,0 г,
- вода дистиллированная – до 100 мл.

Раствор Барбагалло:

- 5 мл формалина, 100 мл глицерина, 85 мл дистиллированной воды;
- 1–3% раствор моющих средств (детергентов);
- 3% раствор формалина в изотоническом растворе;
- 3% раствор соляной кислоты.

Алгоритмы идентификации цист кишечных амieb и жгутиковых в окрашенных препаратах (оригинал ВОЗ)



ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ПРОБЛЕМНО - СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Номера задач	Ответы
	Проблемно - ситуационные задачи по протистологии
1	Непатогенная кишечная амеба
2.	Форма магна дизентерийной амебы
3.	Цисты кишечной амебы имеют 2 - 8 ядер, а дизентерийной - 4 ядра
4.	Амебиаз
5.	Выявление источника заражения; борьба с мухами; правильное хранение продуктов; использование дезинфицирующих растворов
6.	Вегетативные формы определяют по подвижности, а цисты - по окраске
7.	Форма минута превратилась в форму магна; перорально; зависит от состояния иммунной системы
8.	Форма магна првращается в форму минута, затем инцистируется и выходит из организма. Это отражается на сикроскопической картине фекалий
9.	Клинические проявления сходны с дизентерией
10.	Дизентерийная амеба
11.	Нет; ослабление защитных сил организма
12.	См. данное руководство
13.	Балантидиаз
14.	Неглериоз; свободно живущие патогенные амебы могли попасть в нос, носоглотку во время купания
15.	Лямблиоз
16.	Кожный лейшманиоз
17.	Внедряясь в клетки человека
18.	Есть 4 компонента природного очага: возбудитель, переносчик, резервуарные хозяева, географическое место. Это трипаносомоз и лейшманиоз
19.	Провести вакцинацию
20.	Контакто - половым
21	Нет москитов рода флехотомус
22.	Резурвуарный хозяин - бродячие собаки, переносчик - москиты
23.	Перорально; лямблиоз
24.	Малярия; метод тонкого мазка
25.	Токсоплазмоз
26.	Висцеральный лейшманиоз; москиты
27.	Непатогенная кишечная амеба
28.	Амебиаз
29.	Висцеральный лейшманиоз; трансмиссивным путем
30.	Балантидиаз; пероральным путем
31.	Вместе с мерозоитами выходят токсические пирогенные продукты жизнедеятельности плазмодия
32.	В межприступный период
33.	В кишечнике комара происходит спорогония, образуется спорозиста со спорозитами
34.	Провести массовое обследование населения методом толстой капли; направить усилия на борьбу с комарами; провести профилактическое лечение, если больных окажется достаточно много
35.	Токсоплазмоз; иммунологические реакции
36.	Иммунологические реакции
37.	Малярия; метод тонкого мазка
38.	Малярия

39.	Малярия; на стадии развития эритроцитарного шизонта
40.	Токсоплазмоз
41.	Малярия
42.	Висцеральный лейшманиоз
43.	Кожный лейшманиоз
44.	Африканский трипаносомоз
45.	Американский трипаносомоз
	Проблемно - ситуационные задачи по гельминтологии
	Сосальщики
1.	Это транзитные яйца
2.	Парагонимоз; микроскопическое исследование мокроты
3.	Описторхоз
4.	Нет; надо исключить печень из рациона питания за три дня до анализа
5.	Дуоденальное зондирование; мелкие яйца
6.	Особенности заражения (см. пособие)
7.	Описторхоз; употребление рыбы
8.	На особенностях заражения (см. пособие)
9.	С локализацией паразитов (см. пособие)
10.	Парагонимоз; употребление зараженных раков
11.	Шистозомоз; перкутанно во время купания
12.	Шистозомоз; перкутанно во время купания; микроскопия мочи или кала в зависимости от вида шистозом
13.	Описторхоз; при употреблении зараженной рыбы
14.	Обследовать на зараженность рыбу, кошек, моллюском и замкнуть все звенья цепи развития кошачьего сосальщика
15.	Печень кошки в пищу человек не употребляет
	Ленточные черви
1.	Употребляя внутренние органы зараженных животных
2.	Дифиллоботриоз; микроскопия фекалий
3.	Эхтноккоккоз; не соблюдение правил личной гигиены
4.	Цистицеркоз; томография
5.	Дифиллоботриоз; микроскопия фекалий
6.	Гименолепидоз; микроскопия фекалий
7.	Гименолепидоз; микроскопия фекалий
8.	Яйца становятся зрелыми уже в кишечнике, где проходят полный цикл развития
9.	Широкий лентец; кошачий сосальщик
10.	Нет
11.	Гименолепидоз; микроскопия фекалий
12.	Печеночная; легочная
13.	Дипилидиоз; цепень собачий
14.	Эхинококкоз; ультразвуковое исследование
15.	Гименолепидоз; цепень диминутный
16.	Альвеококкоз
17.	Тениозом и тениаринхозом
18.	Гименолепидозе; эхинококкозе
	Круглые черви
1.	Не достаточно хорошо соблюдались правила личной гигиены
2.	Питание кровью; трудности лечения
3.	Борьба с крысами; санитарно - ветеринарный контроль
4.	Оксигенотерапия, так как аскарида анаэробный организм
5.	Легочная - с миграцией личинки; кишечная - со стадией половозрелости и паразитирования в кишечнике
6.	Трихинеллез; биопсия мышц; иммунологические методы

7.	Трихинеллез; биопсия мышц; иммунологические методы
8.	Трихоцефалез
9.	Анкилостомоз
10.	Трихинеллез
11.	Энтеробиоз
12.	Энтеробиоз; перианальный соскоб
13.	С геогельминтами
14.	Аскаридоз
15.	Энтеробиоз; перианальный соскоб
16.	Нет; надо использовать метод перианального соскоба
17.	Айца аскарид должны созревать в почве при определенных условиях; заразиться не могут
18.	Трихинеллез; биопсия мышц; иммунологические методы
19.	Трихоцефалез; пероральным путем
20.	Дракункулез
21.	Дирофиляриоз (редкая у человека инвазия)
22.	Трихинеллез; биопсия мышц; иммунологические методы
23.	Трихинеллез; биопсия мышц; иммунологические методы
24.	Аскаридоз; трихоцефалез
25.	Энтеробиоз
26.	Энтеробиоз; перианальный соскоб
27.	токсокароз
Членистоногие	
1.	Таежный клещ; энцефалит
2.	Вши - переносчики возбудителей сыпного и возвратного тифа
3.	Малярия; индивидуальные средства защиты от комаров
4.	Крысиные блохи - способствуют распространению чумных бактерий
5.	Поселковый клещ - переносчик возбудителей возвратного тифа
6.	Чесоточный клещ; чесотка; контактно - бытовым путем, при рукопожатии
7.	Демодекоз