**Лекция 4**

**Введение в медицинскую гельминтологию. Классификация, морфология и ультраструктура гельминтов, вызывающих заболевания у человека. Круглые черви - нематоды, ленточные черви – цестоды, сосальщики – трематоды, их морфо-биологические свойства, патогенез, клинические признаки, диагностика, лечение и профилактика вызываемых ими заболеваний**

**Цель лекции:** Ознакомить студентов с классификацией и морфо-биологическими свойствами гельминтов, вызывающих заболевания у человека, дать информацию о методах диагностики(микроскопический, паразитологический, биологический, серологический, кожно-аллергический и молекулярно-генетический) гельминтозов. Объяснить студентам морфо-биологические свойства трематод, нематод, цестод*,* патогенез, методы диагностики, лечение и профилактику вызываемых ими заболеваний

**План лекции:**

1. Введение в медицинскую гельминтологию.

* Классификация гельминтов :
* - Класс трематоды или сосальщики.
* - Класс ленточные черви или цестоды .
* - Класс нематоды или круглые черви .
* Патогенезгельминтозов.

Методы диагностика гельминтозов

Круглые черви - нематоды :

* Морфо-биологические свойства возбудителей аскаридоза *(Ascaris lumbricoides),* анкилостомоза *(Ancylostoma duodenale),* стронгилоидоза *(Strongiloides stercoralis),* трихинеллёза *(Trichinella spiralis),* дракункулеза *(Dracunculus medinensis),* трихоцефаллеза *(Trichuris trichiura),* энтеробиоза *(Enterobius vermicularis),* патогенез вызываемых ими заболеваний, методы диагностики, лечение и профилактика .

Ленточные черви- цестоды:

* Морфо-биологические свойства возбудителей гименолепидоза (*Hymenolepsis nana*), тениаринхоза *(Taeniarhunchus saginatus),* тениоза *(Taenia solium),* эхинококкоза *(Echinococcus granulosis, E.multilocularis),* дифиллоботриоза *(Diphyllobothrium latum),* патогенез вызываемых ими заболеваний, методы диагностики, лечение и профилактика *.*
* Класс трематоды –сосальщики:
* Морфо-биологические свойства возбудителей шистосомоза *(Schistosoma mansoni, S.japonicum S.haematobium),* клонорхоза *(Clonorchis sinensis), фасциоллеза* *(Fasciola hepatica, Fasciolopsis buski),* описторхоза *(Opisthorchis felineus),* патогенез вызываемых ими заболеваний, методы диагностики, лечение и профилактика .

Медицинская гельминтология – наука, изучающая паразитических червей (гельминтов) и вызываемые ими заболевания (гельминтозы), а также меры профилактики и борьбы с ними. Термин «гельминтозы» (от греч. *helmins* - червь, гельминт) был введен Гиппократом, который подробно описал клинику некоторых из этих болезней (аскаридоз, энтеробиоз, тениоз и др.). «*Askaris*» - перевод с греческого – веретено, также введено Гиппократом. Упоминания о паразитах встречаются в сочинениях древнегреческого исследователя Аристотеля. Авиценна впервые в своих трудах «Канон врачебной науки» описал лечение дракункулеза путем медленного вытягивания паразита, так же им было описано применение экстракта мужского папоротника (из него синтезировали сантонин – для лечения аскаридоза и энтеробиоза). Уже в 19-м веке появляются фундаментальные работы по морфологии и таксономии гельминтов, окончательно формируется отдельное направление в зоологии – «Гельминтология».

**Медицинская гельминтология**

**Объекты:**

Морфология, физиология, биохимия, экология гельминтов

Циклы развития гельминтов

Географическое распространение и положение в зоологической системе (общая гельминтология)

Патогенез и клинические признаки гельминтозов

Методы диагностики, лечение и меры профилактики.

Цели

Выяснение видового состава гельминтов человека и животных;

Выявление очагов опасных паразитов

Девастация гельминтов, то есть полное искоренение наиболее патогенных их видов всеми разработанными методами воздействия на них.

Задачи

Резкое снижение заболеваемости населения гельминтозами

Снижение экологического ущерба от гельминтов

В настоящее время известно до 300 видов гельминтов, паразитирующих у человека. Согласно данным ВОЗ 25% населения мира инфицированы гельминтозами

На протяжении своего жизненного цикла гельминты проходят несколько стадий развития: яйцо, личинка, взрослый паразит. В соответствии с особенностями жизненных циклов и механизмов заражения Скрябин К.И. и Щульц Р.С. предложили разделение гельминтозов на геогельминтозы и биогельминтозы (в 1929-1931 гг.). В 1952 г. Е.С.Шульман дополнил эпидемиологическую классификацию – ввел контактные (контагиозные) гельминтозы.

**Виды гельминтозов в зависимости от жизненных циклов паразитов.** Биогельминтозы (описторхоз, клонорхоз, дифиллоботриозы, анизакидозы,тениаринхоз, тениоз, трихинеллез). Для возбудителей характерно развитие со сменой одного или двух промежуточных хозяев, а половозрелая фаза формируется в окончательном хозяине. Заражение человека биогельминтами происходит через мясо и мясные продукты, воду, трансмиссивно, перкутанно

Геогельминтозы (аскаридоз, анкилостомидоз, стронгилоидоз). Возбудители развиваются без смены хозяев. Содержащиеся в яйцах личинки геогельминтов развиваются до инвазионной стадии во внешней среде (почве). Человек заражается преимущественно при проглатывании инвазионных яиц или личинок с водой или пищей, особенно со столовой зеленью, овощами, ягодами. Передающиеся через почву гельминтозы относятся к наиболее распространенным инвазиям во всем мире и, согласно расчетам, поражают 1,5 млрд человек, или 24% мирового населения.

Контагиозные гельминтозы вызываются паразитами, развиваются без промежуточных хозяев, но их яйца становятся заразными уже при выделении (карликовый цепень) или через несколько часов пребывания в перианальных складках (острица). Заражение происходит через загрязненные руки или при вдыхании пыли, содержащей яйца.

**Заражение гельминтозами.** В основном через пищу и воду, перкутанно, трансмиссивно, яйца паразитов заглатываются или вдыхаются с воздухом и пылью, контактное заражение

В зависимости от стадии развития хозяева гельминтов могут быть: Основными (дефинитивными) – (человек при тениаринхозе); промежуточными (моллюски при клонорхозе); резервуарными (рыбы при дифиллоботриозе). Человек может быть окончательным и промежуточным хозяином гельминтов (при гименолепидозе)

**Механизмы патогенного действия гельминтов на организм человека.** Механическое воздействие гельминтов на ткани хозяина связано с их фиксацией к слизистой оболочке кишечника и в различных других органах. Паразиты наносят механические повреждения своими крючьями, присосками, режущими пластинками вызывают раздражение с последующей воспалительной реакцией. Клубок аскарид может вызвать кишечную непроходимость и даже разрыв кишечника.

Аллергические реакции возникают вследствие сенсибилизации организма человека продуктами обмена и распада гельминтов, обладающими антигенными свойствами.

Нарушение обменных процессов связано с ухудшением питания хозяина вследствие потребления гельминтами части питательных веществ, поступающих в его организм. Длительная и интенсивная инвазия способствует развитию гипо- и авитаминозов, анемии и истощения.

Стимуляция новообразований. Экспериментально установлена способность некоторых гельминтов стимулировать развитие новообразований. При описторхозе и клонорхозе чаще развивается рак печени. У больных мочеполовым шистосомозом в мочевом пузыре нередко образуются папилломы и возникает рак.

Психогенное воздействие. Внешний вид гельминтов, выходящих из ануса (членики цепней и др.) или через рот (аскариды), может вызвать у лиц с неустойчивой психикой сильнейший психоэмоциональный стресс.

**Диагностика гельминтозов**

Биологическим материалом для исследований на наличие гельминтов, их фрагментов, личинок и яиц служат фекалии, моча, дуоденальное содержимое, желчь, мокрота, ректальная и перианальная слизь, кровь, мышечная ткань.

С учетом преобладающей локализации большинства наиболее распространенных гельминтов в желудочно-кишечном тракте, чаще всего объектом исследования являются фекалии.

Макроскопические методы применяют для обнаружения выделенных гельминтов или их фрагментов: головки, обрывки стробилы или членики.

Целью микроскопических исследований является обнаружение яиц и личинок. В настоящее время рекомендованы к применению толстый мазок по Като-Миура, методы седиментации, методы флотации Фюллеборна, Шульмана, липкой ленты.

Личинки гельминтов обнаруживают специальными методами: Бермана и Брумпта (для диагностики стронгилоидоза), Харада-Мори (для обнаружения личинок анкилостомы и некатора).

Иммунологические исследования при гельминтозах

Кожно-аллергические пробы: кожный тест при кишечном шистосомозе, проба Кацони при эхинококкозе, тест Бахмана при трихинеллезе, тест Мазотти при онхоцеркозе

Серологические тесты:

Обнаружение антител при эхинококкозах (РНГА, РЛА), стронгилоидозе (в ИФА), РСК, РИФ.Обнаружение антигенов: в кале при тениозах (ИФА, РИФ, РНГА).

Молекулярно-генетическая диагностика: ДНК-зондирование (эхинококкозы); ПЦР (дифференциация члеников и яиц тениид)

**Инструментальная диагностика**

Рентгенография (эхинококкоз, аскаридоз); Ультразвуковые исследования (фасциолез, эхинококкоз); МРТ, КТ (эхинококкоз); Эндоскопия (фасциолез); Цистоскопия (шистосомоз)

**Профилактика и лечение гельминтозов**

Девастация (от лат. devastatio — опустошение, истребление) характеризуется активным истреблением возбудителей на всех фазах их развития механическими, химическими, фармакотерапевтическими и биологическими воздействиями.

**Противогельминтные препараты различного спектра действия.**

Дозировку выбирает врач на основании лабораторных исследований, весе и возрасте и также тяжести течения заболевания

Дополнительно назначают детоксикационную терапию, жаропонижающие средства, противоалергические и противозудные препараты, диуретики при отеках, соблюдение диеты (ограничение в еде которая может вызывать дополнительно раздражение органов ЖКТ).

**Тип Nemathelminthes (круглые черви).**Многочисленные представители этого типа (более 500 тыс. видов) свободно обитают в почве, воде или могут паразитировать в различных органах и тканях у человека, животных и растений. Все круглые черви имеют следующие особенности:

развитие из трех зародышевых листков (экто-, эндо- и мезодермы);

билатеральная симметрия тела;

цилиндрическая форма тела с круглым сечением;

первичная полость тела;

наличие кожно-мускульного мешка,

наличие пищеварительной, выделительной, нервной и половой систем;

отсутствие дыхательной и кровеносной систем.

Нематоды - самый многочисленный класс круглых червей, насчитывающий десятки тысяч видов. Паразитические нематоды вызывают заболевания, называемые нематодозами, которые распространены на всех континентах.

**Класс Nematoda (собственно круглые черви).**Тело удлиненное, цилиндрической формы. Размеры колеблются от 1 мм до 1 м и более. Кожно-мышечный мешок образован кутикулой, гиподермой и одним слоем продольных мышц. Кутикула многослойная, служит наружным скелетом. В гиподерме происходят активные обменные процессы и интенсивный биосинтез. Тело изгибается только в дорсовентральной плоскости, поскольку брюшные и спинные мышечные ленты действуют как антагонисты. Внутри кожно-мышечного мешка находится первичная полость тела, содержащая полостную жидкость, в которой расположены органы половой и пищеварительной систем. Полостная жидкость создает опору для мускулатуры (гидроскелет) и играет важную роль в обменных процессах. У некоторых паразитических нематод она токсична. Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, рот у большинства нематод окружен тремя губами. У некоторых видов имеется ротовая капсула, вооруженная зубами, пластинками или другими режущими элементами. За ртом следует глотка и цилиндрический пищевод, который имеет одно или два расширения (бульбусы). За пищеводом расположена средняя кишка, переходящая в заднюю, заканчивающуюся анальным отверстием. У некоторых видов нематод анальное отверстие отсутствует. Выделительная система представлена одной или двумя одноклеточными кожными железами, заменившими протонефридии. У нематод имеются особые фагоцитарные клетки (1-2 пары), в которых задерживаются и накапливаются различные нерастворимые продукты обмена веществ. Нервная система представлена окологлоточным нервным кольцом, окружающим переднюю часть пищевода. От кольца отходят нервные стволы кпереди и кзади, соединенные между собой многочисленными комиссурами, которые имеют вид тонких полуколец**.**Органы осязания могут быть представлены головными сосочками или сосочками, разбросанными по всему телу. У самцов они сосредоточены на хвостовом конце в виде половых сосочков. Имеются амфиды - органы химического чувства, особенно хорошо развиты у самцов. Они расположены по бокам головного конца, имеют форму кармана. Нематоды раздельнополы и характеризуются внешним половым диморфизмом. Самки крупнее самцов.

**Семейство Ascaridae Род Ascaris Ascaris lumbricoides.** Аскарида человеческая (геогельминт) - крупные раздельнополые нематоды с веретенообразным телом, в живом состоянии розовато-желтого цвета. Длина самок - 25-40 см, самцов -15-25 см. На головном конце аскариды имеется ротовое отверстие, окруженное тремя губами.

Непарная половая система самца состоит из семенника, семяпровода, семяизвергающего канала. Их хвостовой конец заострен и крючковидно загнут. У самца имеются кутикулярные спикулы, расположенные в совокупительных сумках вблизи ануса. При копуляции спикулы выполняют роль органов, удерживающих самку. По ним сперма попадает во влагалище самки. Парная половая система самки состоит из правого и левого яичников, имеющих малый диаметр, далее идут яйцеводы в виде трубок большего диаметра, затем матки, имеющие наибольший диаметр. Матки соединяются в общее влагалище, открывающееся наружу на брюшной стороне. Размножение происходит половым путем. Оплодотворение внутреннее. Взрослые аскариды локализуются в тонкой кишке человека.

**Биология развития.** Человек заражается аскаридозом, проглатывая яйца, содержащие личинок, достигших инвазионной стадии.

В тонкой кишке личинки освобождаются от яйцевых оболочек, проникают сквозь стенку кишечника в кровеносные сосуды и совершают миграцию по кровеносному руслу и тканям хозяина: через воротную вену, сосуды печени, легочную артерию в капилляры альвеол легких и мигрируют по воздухоносным путям. Из трахеи при откашливании с мокротой личинки попадают в глотку, вторично заглатываются и снова оказываются в тонкой кишке. В кишечнике личинки растут, и через 2-2,5 мес достигают половой зрелости. Самка аскарид в сутки откладывает до 240 000 яиц. Продолжительность жизни взрослых аскарид - около 1 года.

Аскаридоз - наиболее распространенный в мире гельминтоз. По данным ВОЗ, аскаридозом заражено более 644,4 млн населения мира. От этой инвазии ежегодно умирают примерно 100 тыс. человек. Аскаридоз распространен в странах, расположенных в зонах умеренного, субтропического и тропического климата. Источник заражения - больной человек, выделяющий яйца аскариды во внешнюю среду.

**Клинические проявления**

Миграционная стадия. Миграция личинок с током крови по органам и тканям. В начале миграции в кровеносное русло личинки имеют размер не более 0,5 мм и способны вызывать ограниченные кровоизлияния в стенке тонкой кишки и печени. Личинки проникая в альвеолы и бронхиолы, а затем в бронхи, могут стать причиной более значительных кровоизлияний. Образуются очаги воспалений, характерные для бронхопневмонии и острого воспалительного гепатита. Возможны обтурация и асфиксия. Продукты обмена и распада оказывают сенсибилизирующее действие на организм (аллергический миокардит, аллергический гепатит, изменения в почках, надпочечниках, кишечнике, селезенке). Иногда развиваются панкреатиты и холангиты. Тяжелым осложнением аскаридоза может быть анафилактический шок, приводящий к гибели больного. Миграция личинок аскарид длится около 2 нед.

Кишечная стадия. Гельминты оказывают механическое воздействие на слизистую оболочку кишечника, приводящее к ее изменению, нарушается пристеночное пищеварение, затрудняются всасывание и усвоение белков, жиров, витаминов, снижается активность фермента лактазы и др.

Паразитирование взрослых аскарид в кишечнике вызывает интоксикацию организма продуктами жизнедеятельности аскарид. Появляются боли в животе, тошнота, рвота, энтероколит, сопровождающийся лихорадкой, уменьшается масса тела. У детей тяжелые заболевания без лечения могут заканчиваться летально. При интенсивных инвазиях могут возникнуть непроходимость кишечника, аскаридозный перитонит, закупорка печеночных ходов, протоков поджелудочной железы.

**Семейство Ancylostomatidae род Ancylostoma,A. duodenale, род Necator, N. americanus.**

Вызывают анкилостомоз и некатороз, объединяемые общим названием «анкилостомидозы». Тело нематод розовато-желтоватого цвета. Длина самки кривоголовки составляет 10-13 мм, а самца - 8-10 мм. Самка некатора имеет длину 9-10 мм, самец - 5-8 мм. Головной конец имеет ротовую капсулу. У анкилостомы капсула имеет четыре вентральных и два дорсальных режущих зубца, у основания которых находятся две железы, выделяющие ферменты, препятствующие свертыванию крови. У некатора в ротовой капсуле находятся две режущие пластинки. Яйца анкилостомы и некатора по строению неразличимы. Они имеют овальную форму, покрыты гладкой тонкой бесцветной оболочкой. В свежевыделенных яйцах видны 4-8 бластомеров. Взрослые гельминты паразитируют в двенадцатиперстной и тощей кишках человека.

**Жизненный цикл.** Самка анкилостомы, находясь в кишечнике человека, в сутки выделяет 10-25 тыс. яиц, а самка некатора - 5-10 тыс. В почве через 1-2 дня в яйцах развиваются неинвазионные рабдитовидные личинки. Через 7-10 дней после линьки личинки становятся филяриевидными (инвазионные после второй линьки).Они могут свободно передвигаться в почве по вертикали и горизонтали. При проникновении личинок через кожу дальнейшее их развитие происходит с миграцией. Личинки мигрируют в легкие, в полость альвеол, проникают в воздухоносные пути, продвигаются в глотку, ротовую полость и вторично заглатываются и оказываются в тонкой кишке. Через 5-6 нед после внедрения личинок в кожу, миграции и двух линек они становятся половозрелыми гельминтами и начинают откладывать яйца, которые можно обнаружить в фекалиях. Если личинки анкилостом проникают в организм хозяина через рот, миграции не происходит. Продолжительность жизни анкилостом - 7-8 лет, некатора - до 15 лет.

**Эпидемиология**. Анкилостомидозы наиболее распространены в странах тропиков и субтропиков в районах с низким уровнем санитарии. Известны смешанные очаги некатороза и анкилостомоза в Западной Грузии и Азербайджане (Закаталы, Балакен, Гах, Ленкорань, Массалы, Астара). Источник заражения - инвазированный человек, выделяющий яйца во внешнюю среду. Фактор передачи возбудителя - почва, загрязненная яйцами и личинками гельминтов. Заражение человека анкилостомидозами происходит чаще всего вследствие активного проникновения филяриевидных личинок перкутанно. Возможны также трансплацентарный и трансмаммарный способы заражения. Яйца анкилостомы и некатора обнаруживали в фекалиях новорожденных. Личинки анкилостомид находили в молоке кормящих матерей. Иногда заражение происходит при употреблении мяса кроликов, ягнят, телят, свиней, а также овощей, фруктов и воды, загрязненных инвазионными личинками гельминтов.

**Патогенез и клинические проявления.**

**Ранняя стадия.** миграция по органам и тканям хозяина, аллергические реакции, сенсибилизация организма. По пути миграции травмируются ткани дыхательных путей, формируются эозинофильные инфильтраты, возникают кровоизлияния. Длительность 1-2 нед.

**Кишечная стадия**. Начинается после проникновения личинок в двенадцатиперстную кишку. С помощью кутикулярных зубов личинки прикрепляются к слизистой оболочке, травмируют сосуды. Их железы выделяют антикоагулянты и вызывают сильное кровотечение. Личинки являются гематофагами. В местах прикрепления анкилостомид образуются изъязвления.

Тяжелая форма приводит к значительной кровопотере и сопровождается хронической железодефицитной анемией, задержкой развития, отеками, диареей с примесью крови и слизи, потерей альбуминов, нарушению сердечной деятельности. У представителей негроидной расы возникает депигментация кожи, связанная с дефицитом железа и гипоальбуминемией.

**Семейство *Strongyloididae* род *Strongyloides, S. stercoralis*.**

Взрослые гельминты мелкие, нитевидные. Тело самки цилиндрической формы, длиной 2,2 мм, на переднем конце закруглено, к заднему концу равномерно сужается. Ротовое отверстие окружено небольшими губами. Цилиндрический пищевод занимает 1 /4 длины тела. Яичники двойные, переходят в парные матки, открывающиеся в непарное влагалище.В матке имеется цепочка яиц. Длина самцов - 0,7 мм. На загнутом хвостовом конце видны копулятивные придатки. Взрослые угрицы кишечные локализуются в слизистой оболочке тонкой кишки.

**Эпидемиология**. По данным ВОЗ, стронгилоидозом поражено 35-40 млн человек в мире. Эндемичные очаги стронгилоидоза существуют в странах с тропическим, субтропическим и умеренным климатом. В эндемичных районах стронгилоидоз является СПИД-ассоциированной инвазией. Источник инвазии - зараженный человек (редко собаки и кошки), выделяющий личинки во внешнюю среду. Фактор передачи возбудителя - загрязненная личинками почва. Заражение человека происходит преимущественно перкутанно, но возможно и пероральное заражение при употреблении немытых овощей, фруктов и ягод, на которых инвазионные личинки выживают в течение 4- 5 дней. Возможен контактный путь передачи инвазии, поэтому стронгилоидоз можно отнести к факультативным контагиозным гельминтозам.

**Патогенез и клинические проявления**. В местах внедрения личинок появляется зуд, могут возникнуть аллергические дерматиты. Миграция личинок проходит бессимптомно. При гиперинвазии могут возникнуть очаги пневмонии. При повторном заражении появляются мигрирующие высыпания извилистой формы, дерматиты на ягодицах, бедрах, в перианальной области, локальные аллергические дерматиты на коже стоп и пальцев. Кишечные проявления - симптомы гастроэнтероколита (боли в животе, тошнота, рвота, диарея со слизью и кровью, температура). При длительном течении стронгилоидоза поносы чередуются с запорами, что способствует аутоинвазии. Развиваются тяжелая анемия и кахексия. Гельминты локализуются в двенадцатиперстной кишке, верхнем отделе тощей кишки, иногда проникают в пилорический отдел желудка, слепую и ободочную кишки, желчные и панкреатические протоки.

**Семейство Trichinellidae Род Trichinella, T. spiralis**

Размеры самки 3-4 мм в длину, самца 1,5-2 мм. У самцов отсутствуют спикулы.Самки живородящие, отрождают личинок размером 0,1 мм, которые мигрируют в поперечнополосатые мышцы, увеличиваются до 1 мм, свертываются в спираль и покрываются капсулой. Трихинелла может паразитировать у всех млекопитающих и человека. Один и тот же организм для трихинеллы сначала является основным хозяином, а затем промежуточным (биогельминт).

**Биология развития.** Факторы инвазии - мясо свиней и др., содержащих в мышцах личинок трихинелл. В ЖКТ капсула растворяется, личинки выходят в просвет кишки, линяют через 3-4 сут превращаются в половозрелые формы. Оплодотворенные самки внедряются между ворсинками слизистой оболочки и отрождают личинок (от 200 до 2000). Личинки проникают в лимфатическую и кровеносную системы разносятся по всему организму хозяина и несколько раз линяют. Затем личинки активно проникают из капилляров в волокна поперечнополосатых мышц (диафрагмальные, реберные, жевательные, мимические мышцы). Через 2 нед личинки сворачиваются в спираль. Вокруг развиваются воспалительный процесс, клеточная инфильтрация и в течение 2-3 нед формируется соединительнотканная капсула. Личинка сохраняет жизнеспособность внутри капсулы до 20-25 лет.

**Эпидемиология**. Для превращения личинок в половозрелую форму они должны попасть в кишечник другого хозяина. В синантропных очагах трихинелла передается от свиней к крысам и другим грызунам, поедающим зараженное свиное мясо. Кроме свиней и грызунов, в циркуляции трихинелл участвуют собаки и кошки. Каждый организм, зараженный трихинеллами, сначала становится окончательным хозяином, а затем промежуточным - для личинок. Морские млекопитающие заражаются личинками трихинелл, попадающими в воду вместе с останками погибших животных. Человек заражается трихинеллезом при употреблении в пищу мяса диких животных (дикий кабан, медведь). В распространении трихинеллеза человек не играет существенной роли и является биологическим тупиком.

**Патогенез и клиника трихинеллеза.** Тяжелые патологические процессы, происходящие в мышечной ткани, приводят к развитию миозита.Симптомы заболевания - повышение температуры до 40 °С, отеки лица и век в сочетании с конъюнктивитом, возникающие внезапно («одутловатка»). Больных беспокоят боли в глазных, затылочных, реберных и других мышцах. Иногда наблюдаются кожные высыпания. В тяжелых случаях развивается миокардит аллергической природы, являющийся причиной смерти при трихинеллезе. К осложнениям болезни можно отнести поражения легких, сердечной мышцы, развитие менингоэнцефалита, полиневритов, миастении, менингита, парезов, параличей, психозов, нарушение функций желудочно-кишечного тракта.

**Семейство Dracunculidae, Род Dracunculus, Dracunculus medinensis**

У ришты четко выражен половой диморфизм. Нитевидная самка - крупная нематода длиной30-120см, длина самца составляет 12-30 мм. Задний конец самца загнут на брюшную сторону. На нем находятся 4 пары преанальных и 6 пар постанальных сосочков, 2 темно-коричневые спикулы. На округлом переднем конце самки находится четырехугольное кутикулярное возвышение с четырьмя двойными сосочками и расположенными сзади них амфидами. Рот имеет треугольную форму, короткий пищевод переходит в цилиндрический кишечник, заканчивающийся анальным отверстием. Хвостовой конец самки заканчивается шиповидным придатком. Самки живородящие. Половозрелые особи локализуются в подкожной клетчатке, чаще нижних конечностей.

**Биология развития.** Окончательный хозяин - человек, иногда животные (собаки, обезьяны) заражается, заглатывая с водой циклопов, инвазированных зрелыми личинками (микрофиляриями). Промежуточные хозяева - пресноводные рачки родов Cyclops или Eucyclops.

В желудочно-кишечном тракте циклопы перевариваются, личинки проходят через стенку кишечника и мигрируют в направлении нижних конечностей. Через 3 мес после инвазии происходит оплодотворение. После этого самка мигрирует в подкожную клетчатку нижних конечностей. Примерно через 1 год после проникновения в организм человека в матке образуется до 3 млн личинок. Головной конец самки достигает кожного покрова, на котором образуется пузырь диаметром до 5-8 см, заполненный жидкостью.При соприкосновении с водой пузырь лопается, и из него появляется передний конец самки. Личинки выходят из половых путей самки в воду, живут в ней в течение 3-6 дней и, если заглатываются циклопами, растут в их теле, развиваются, дважды линяют, через 12-14 дней достигают инвазионной стадии.Максимальная продолжительность жизни паразита в теле человека менее 18 мес.

**Эпидемиология**. Распространение дракункулеза связано с антисанитарными условиями, плохим водоснабжением, отсутствием водопровода и канализации. Это заболевание чаще всего встречается в бедных семьях, проживающих в неблагоустроенных домах и использующих для питья сырую грязную воду и фекалии для удобрения огородов. Большую роль в загрязнении воды личинками ришты играют водоносы, входящие босиком в стоячие водоемы для забора воды, а также верующее население, совершающее в водоемах ритуальное омовение.

**Патогенез и клинические проявления.** Патогенное действие ришты связано с сенсибилизацией организма продуктами обмена, механическим повреждением тканей и присоединением вторичной инфекции. Специфическими признаками дракункулеза являются эритема, уплотнение кожи, а затем пузырьков и язв в месте выхода гельминта на поверхность. Через несколько месяцев после заражения появляются тошнота, рвота, астматические явления, лихорадка, опухание суставов, вблизи которых находятся гельминты. В неосложненных случаях язва быстро заживает. Поражения локализуются преимущественно на голенях и в области лодыжек (90 %), иногда встречаются и на других участках тела: на спине, животе, мошонке, ягодицах, молочных железах, языке, плечах. Более тяжелое течение дракункулеза наблюдается при локализации ришты в области крупных суставов, вторичной бактериальной инфекции. Процесс протекает болезненно и лишает больного трудоспособности на длительное время.

**Семейство Trichocephalidae, род Trichocephalus, Trichocephalus trichiurus**

Власоглавы - мелкие нематоды серого цвета. Длина самки - 30-55 мм, самца - 30-45 мм. Передняя часть тела тонкая, волосовидная, составляет 2 /3 всей длины. Волосовидным концом паразит прочно прикрепляется к слизистой оболочке кишки хозяина, прошивая ее, что затрудняет изгнание власоглава из кишечника. В задней части тела самки видна матка. Задний конец тела самца завернут в виде спирали. Взрослый власоглав паразитирует в толстой кишке человека.

**Биология развития.** Человек заражается при проглатывании яиц. Из инвазионных яиц выходят личинки, которые перемещаются в слепую кишку, где узким передним концом внедряются в слизистую оболочку и остаются там до конца своей жизни. Они питаются клетками эпителия кишечника и кровью хозяина. В течение 1 мес гельминты достигают половой зрелости. Через 6 нед после заражения хозяина начинается выделение яиц с фекалиями. Самка в сутки откладывает 1000- 3500 яиц. В почве яйца сохраняют инвазионность в течение 2 лет. При интенсивной инвазии паразит может обитать в подвздошной и прямой кишках. Продолжительность жизни власоглава - 5-6 лет.

**Эпидемиология**. Трихоцефалез - один из наиболее распространенных гельминтозов, чаще всего встречается в странах с теплым и влажным климатом. По данным ВОЗ 335.1 млн человек заражены трихоцефаллезом. Источник заражения - больной человек, выделяющий во внешнюю среду яйца с фекалиями. Фактор передачи - почва, содержащая яйца. Цикл развития проходит без миграции (геогельминт).

**Патогенез и клинические проявления.** Инвазия власоглавами в легкой степени не вызывает тяжелых поражений и протекает субклинически. Власоглавы - гематофаги. Повреждая сосуды человека паразиты поглощают кровь (5 мкл крови на одну особь в сутки), что приводит к развитию анемии. В случаях интенсивной инвазии наблюдаются воспалительная реакция, гиперемия, набухание слизистой оболочки кишечника, кровоизлияния, эрозии, эозинофильная и лимфоидная инфильтрация. Появляются боли в животе, диарея, повышенная утомляемость, головная боль, снижение аппетита, анемия, задержка роста у детей, снижение массы тела. Проникновение власоглава в аппендикс может быть причиной аппендицита. Возможны развитие кахексии, дисбактериоза, выпадение прямой кишки. При трихоцефалезе тяжело протекают протозойные и бактериальные инфекции.

**Семейство Oxyuridae род Enterobius. Вид E. vermicularis**

Острицы - мелкие нематоды белого цвета. Длина самки - 9-12 мм, самца - 2-5 мм. Задний конец самки шиловидно заострен, а у самца закручен на брюшную сторону. На переднем конце тела имеются ротовое отверстие, окруженное тремя губами, и везикула, помогающая гельминту прикрепляться к стенкам кишечника. Бульбус участвует в фиксации паразита к стенкам кишечника хозяина. Острицы питаются содержимым кишечника хозяина, иногда заглатывают кровь. Матка самки, заполненная яйцами, занимает почти все тело червя. Взрослая острица локализуется в нижнем отделе тонкой и начальном отделе толстой кишки. Основная особенность энтеробиоза обусловлена быстрым созреванием яиц (4-6 ч) , их устойчивостью к действию факторов внешней среды.

Из яиц в тонкой кишке выходят личинки, которые благодаря присасывающему действию бульбуса прикрепляются к слизистой оболочке. Через 12-15 дней личинки становятся половозрелыми. В матке самки накапливается до 20 тыс. яиц. Сильно растянутая матка сдавливает бульбус, поэтому самки не могут удержаться на слизистой оболочке. Вследствие перистальтики кишечника они опускаются в нижние его отделы. Во время сна, когда анальный сфинктер расслаблен, самки активно выползают из анального отверстия. Они откладывают яйца (около 1500) на перианальных складках и после этого погибают. Острицы могут заползать во влагалище, на бедра, нижнюю часть спины. Продолжительность жизни острицы - около 30 дней.

**Эпидемиология.** Источник инвазии - только человек. Восприимчивость к энтеробиозу высокая, особенно в детских коллективах. В мире 350 млн человек заражены энтеробиозом.

Механизм передачи возбудителя - фекально-оральный, возможен и контактно-бытовой способ передачи. Заражение человека происходит при проглатывании инвазионных яиц, содержащих подвижных личинок. Яйца могут находиться на различных частях тела, под ногтями, на постельном белье, заноситься пылью на предметы обихода и продукты питания, передаваться через рукопожатие. Повторные заражения (аутореинвазии), затрудняют лечение больных.

**Диагностика нематодозов.** Обнаружение яиц: в кале (аскаридоз, некатороз, энтеробиоз, трихоцефалёз); в дуоденальном содержимом (аскаридоз)

Обнаружение личинок: в мокроте (аскаридоз); в дуоденальном содержимом(стронгилоидоз); в фекалиях (стронгилоидоз); при биопсии мыщц (трихинеллез). Обнаружение взрослых особей: в соскобах (энтеробиоз); при колоноскопии (трихоцефалёз, энтеробиоз). Серологические тесты (трихинеллез): Кожно –аллергические пробы (трихоцефалез, дракункулез). По кожным проявлениям (дракункулез). Рентгенологическое исследование при мигрирующей стадии аскаридоза, стронгилоидоза.

**Лечение**. Механизм действия левамизола заключается в воздействии на нервно-мышечную систему и угнетении активности ферментов паразита, что приводит к его параличу и гибели. Ивермектин нарушает передачу нервных импульсов паразитов, вызывая усиление ГАМК-эргического торможения в соответствующих синапсах, что приводит к параличу и гибели паразита. Механизм действия пирантела основан на блокировании нейромышечной передачи, нарушении проницаемости клеточных мембран и угнетении холинэстеразы, что приводит к параличу и гибели паразита.

**Профилактика**. Индивидуальные меры включают соблюдение правил личной гигиены, мытье овощей, фруктов, ягод, употребление только кипяченой питьевой воды, защиту пищевых продуктов от мух, тараканов, исключение из рациона мяса, не прошедшего ветеринарный контроль

Общественная профилактика предусматривает выявление больных и массовую дегельминтизацию населения, санитарно-просветительную работу, обезвреживание фекалий, используемых как удобрение, путем компостирования, охрану окружающей среды от загрязнения (устройство канализации, водопровода).Избегать контактов с загрязненной почвой (стронгилоидоз, анкилостомидозы). Предупреждение загрязнения яйцами гельминтов помещений детских учреждений, организаций, плавательных бассейнов; санитарно-гигиенические дезинвазивные мероприятия; влажную уборку жилых помещений; обучение медицинского и обслуживающего персонала детских коллективов методам профилактики. Организация санитарного и ветеринарного контроля на бойнях и рынках, осмотр свиных, кабаньих, медвежьих туш на наличие трихинелл. Необходимы зоогигиеническое содержание свиней (предотвращение поедания ими трупов грызунов и других животных; содержание свинарников в чистоте) и санитарно-просветительная работа для ознакомления населения с путями передачи заболевания и методами индивидуальной и общественной профилактики заражения.

**Тип Plathelminthes (плоские черви), Класс Cestoda (ленточные черви, или цестоды).**

Отряд Pseudophyllidea, Семейство Diphyllobothriidae

Виды:Diphyllobothrium latum, D. minus, D. strictum, D. skrjabini, D. giliacicum, D. luxi, D. nenzi, D. Tungussicum

Отряд Cyclophyllidea, Семейство Taeniidae

Подсемейство Taeniinae, виды: Taenia solium, Т. saginata, Multiceps multiceps.

Подсемейство Echinococcinae, виды:Echinococcus granulosus (на личиночной стадии), E. multilocularis (на личиночной стадии).

Семейство Hymenolepidiidae. Виды:Hymenolepis nana, Η. diminuta, H. fraterna.

Семейство Dilepidiidae, вид Dipylidium caninum.

**Общие свойства цестод.** Тело цестод (от греч. сestos - пояс, лента) обычно лентовидное, сплющенное в дорсовентральном направлении, состоит из головки (сколекса), шейки и стробилы, разделенной на членики (проглоттиды). Длина в зависимости от вида может варьироваться. Сколекс округлой формы или вытянутый, снабжен присосками или присасывательными ямками (ботриями). Позади сколекса находится короткая несегментированная шейка, которая служит зоной роста. Тело цестод покрыто кожно-мышечным слоем (кожно-мускульным мешком), состоящим из кутикулы и субкутикулы. Кутикула состоит из трех слоев. Благодаря устойчивости кутикулы к действию ферментов хозяина и выделению через нее веществ, нейтрализующих влияние ферментов, цестоды могут существовать в агрессивной среде кишечника человека и позвоночных животных. Кутикула покрыта выростами - микротрихиями, которые входят в тесный контакт с микроворсинками слизистой оболочки кишечника, что способствует повышению эффективности всасывания питательных веществ.

**Морфология цестод.** Выделительная система цестод построена по протонефридиальному типу. Она состоит из многочисленных «пламенных» клеток и тонких канальцев, которые, соединяясь между собой, впадают в крупные боковые продольные выводные каналы. Нервная система состоит из продольных нервных стволов, самые крупные из которых - боковые. В сколексе они соединены поперечными комиссурами, которые связаны с довольно сложным головным узлом. Пищеварительная, дыхательная, кровеносная системы отсутствуют.

**Половая система цестод**. Характерной особенностью служит многократное повторение комплексов мужских и женских половых органов в каждом членике. Благодаря такому строению ленточные черви обладают огромной плодовитостью. Вначале появляются мужские, а затем женские органы. Мужская половая система состоит из большого числа пузыревидных семенников. От них отходят семявыносящие канальцы, которые соединяются и образуют широкий семяпровод. Он направляется к половой клоаке. Дистальный отрезок семяпровода выполняет функцию совокупительного органа (цирруса). Женская половая система состоит из яичника, яйцевода, выносящего яйцеклетки в оотип. Влагалище открывается в половую клоаку. В оотипе совершаются оплодотворение и формирование оплодотворенных яиц. Оплодотворенные яйца поступают из оотипа в матку. Членики заполненные одной только маткой называют зрелыми. У цепней зрелая матка замкнутая. Она не имеет сообщения с половыми путями и внешней средой. У лентецов матка открытая, через ее наружное отверстие яйца попадают в кишечник хозяина, а затем с фекалиями выводятся во внешнюю среду.

В цикле развития всех цестод две личиночные стадии – онкосфера и финна. После оплодотворения, в матке, внутри яйца развивается шестикрючный зародыш – онкосфера. Онкосферы, попавшие с пищей или водой в желудочно-кишечный тракт промежуточного хозяина, освобождаются от эмбриофора, внедряются в кишечную стенку и мигрируют, попадая с кровью в различные внутренние органы, где в зависимости от вида цестоды развиваются в соответствующий тип личинки - ларвоцицистицерк - небольшое пузырчатое образование, заполненное жидкостью и содержащее погруженный внутрь сколекс с органами фиксации.

*цистицеркоид* состоит из вздутой пузыревидной части с погруженными в нее сколексом и шейкой и хвостового придатка, на котором находятся 3 пары эмбриональных крючьев.

*ларвоциста эхинококка* - большой материнский пузырь с дочерними и внучатыми пузырями внутри. Полость пузыря заполнена жидкостью

*ларвоциста альвеококка* - конгломерат мелких, неправильной формы пузырьков, от внешней поверхности которых отпочковываются дочерние пузырьки. Имеет тенденцию прорастать в соседние ткани.

*корацидий* –ведущий свободный образ, покрыт ресничками и снабжен крючьями

*процеркоид* – образуется в организме первого промежуточного хозяина На переднем конце находятся первичные ботрии. Задний конец тела снабжен хитиновыми крючочками;

*плероцеркоид* - развивается в организме второго промежуточного хозяина (рыбы). У некоторых видов лентецов плероцеркоид может достигать нескольких десятков сантиметров в длину. На переднем конце тела имеются ботрии.сты (от лат. larva - личинка и греч. kystis - пузырь).

**Семейство Taeniidae подсемейство Taeniidae вид Taenia saginata**

Стробила цепня бычьего светло-серого цвета, в длину достигает 4- 12 м, но встречаются и более крупные особи. Сколекс квадратно-овальной формы, с четырьмя хорошо развитыми присосками и рудиментарным хоботком без крючьев. Когда стробила гельминта достигает 5-7 м в длину, конечные членики отрываются и вместе с фекалиями или самостоятельно активно выходят наружу, поодиночке, по 6-8 в течение суток. В каждом членике содержится до 175 тыс. яиц.

**Биология развития.** Источником инвазии служит человек, являющийся единственным дефинитивным хозяином. Онкосферы или членики выделяющиеся в большом количестве с фекалиями длительно сохраняются во внешней среде. Животные заражаются, заглатывая членики или онкосферы с травой, сеном, водой. Факторы передачи - мясо крупного рогатого скота и мясные изделия.

В организм дефинитивного хозяина - человека - цистицерки цепня бычьего попадают при употреблении в пищу недостаточно проваренного финнозного мяса промежуточных хозяев. В кишечнике человека сколекс цистицерка прикрепляется присосками к слизистой оболочке кишки (обычно двенадцатиперстной) и начинает расти. От момента заражения до созревания зрелых члеников проходит около 3 мес. Длительность жизни паразита иногда достигает 20 лет. У человека, как правило, паразитирует одна особь цепня.

**Патогенез и клинические проявления**. Присоски цепня и активно-подвижные элементы стробилы повреждают слизистую оболочку, раздражают рецепторы кишечника и влияют на моторную и секреторную функции ЖКТ. Скопление цепней может вызвать закупорку кишечника. Потребление питательных веществ паразитом в организме хозяина, нарушение процессов всасывания в результате механического повреждения слизистой оболочки и воспалительные процессы в ней создают дефицит ценных компонентов питательных веществ. Постоянное выползание члеников из заднего прохода и их передвижение по кожному покрову угнетающе действуют на психику больного. Больные жалуются на тошноту, иногда рвоту, изжогу, чувство тяжести и боли в животе, метеоризм, неустойчивый (меняющийся по консистенции) стул. Нередко наблюдается снижение секреции желудочного сока. Иногда наблюдается симптомокомплекс, характерный для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Осложнения - механическая кишечная непроходимость, перфорация кишечной стенки, аппендицит, холангит, панкреатит.

**Цепень свиной (Taenia solium**). Стробила достигает 2-3 м в длину. Сколекс имеет 4 полусферические боковые мышечные присоски. На верхушке сколекса расположен хоботок, вооруженный 22-23 короткими и длинными хитиновыми крючьями. Прикреплению паразита к слизистой оболочке кишечника способствует секрет имеющихся в сколексе желез. Гермафродитный членик по своему строению сходен с члеником цепня бычьего. Зрелые членики заполнены маткой. Матка содержит 30 000-50 000 яиц. Строение яиц цепня свиного такое же, как и яиц цепня бычьего.

**Биология развития.** Взрослые свиные цепни паразитируют в тонкой кишке единственного дефинитивного хозяина (человека). Зрелые членики выделяются наружу только пассивно с фекалиями больного. Яйца, заключенные в члениках, содержат сформированную личинку.Промежуточные хозяева (свинья, кабан, медведь, верблюд, реже собака) заражаются при заглатывании члеников и онкосфер с пищей или водой. Инвазия свиней часто бывает весьма интенсивной. В кишечнике промежуточного хозяина онкосферы с помощью крючьев проникают в кровеносные сосуды и с током крови разносятся. Чаще всего они локализуются в соединительной ткани, где в течение 60-70 дней из них формируются пузыревидные ларвоцисты-цистицерки. Продолжительность жизни цистицерков у свиньи 3-6 лет, после чего они сморщиваются и погибают. Окончательный хозяин заражается при проглатывании цистицерков, находящихся в непроваренном или непрожаренном мясе. В двенадцатиперстной кишке под действием желчи и пищеварительных ферментов сколексы выворачиваются из пузырьков и прикрепляются к слизистой оболочке кишечника своими крючьями. Через 2-3 мес после заражения от стробилы начинают отделяться членики, заполненные зрелыми яйцами. Продолжительность жизни цепня свиного в кишечнике человека составляет несколько лет.

**Эпидемиология.** Тениоз регистрируют во всех странах и регионах, где развито свиноводство. Больной тениозом представляет непосредственную опасность для окружающих как источник заражения цистицеркозом. Онкосферы чрезвычайно устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды. Они переносят высушивание до 10 мес, в зоне умеренного климата способны перезимовать под снегом. К высоким температурам онкосферы более чувствительны. В воде при 65 °С они гибнут через 3 мин. Летом на поверхности почвы солнечные лучи губят их в пределах 2 дней, но под защитой растительности онкосферы могут выживать до 40 дней.

**Патогенез и клинические проявления**. Тениоз может протекать бессимптомно или со слабо выраженными неспецифическими симптомами. В основном возникают диспепсические и неврологические расстройства: нарушение аппетита, тошнота, рвота, боли в животе, неустойчивый стул, периодические головные боли, головокружение, обморочные состояния, нарушение сна. Даже очень интенсивные инвазии иногда протекают субклинически.

Осложнения. Наиболее часто встречаются механическая кишечная непроходимость, перфорация кишечной стенки, аппендицит, холангит, панкреатит. Грозным осложнением является развитие цистицеркоза глаз и головного мозга. В случае развития личинок в головном мозге развивается нейроцистицеркоз (НЦЦ). Его симптомы включают сильные головные боли, слепоту, судороги и эпилептические припадки и могут приводить к смерти больного. Нейроцистицеркоз является наиболее частой предотвратимой причиной эпилепсии в мире и, по оценкам, является причиной 30% всех случаев эпилепсии в эндемичных странах. Цистицеркоз глаз проявляется расстройствами зрения, покраснением и чувством инородного тела в глазном яблоке. При отсутствии лечения возможны необратимые поражения сетчатки и хрусталика глаза.

**Профилактика тениозов и тениаринхозов.** Мероприятия по профилактике и борьбе должны быть направлены на обезвреживание источника инвазии, охрану внешней среды от фекального загрязнения и блокирование путей передачи. С целью профилактики тениаринхоза в высокоэндемичных очагах рекомендуется профилактическое лечение лиц групп риска. Улучшение санитарного состояния населенных пунктов и животноводческих комплексов, предотвращение загрязнения почвы и водоемов фекалиями человека. Санитарный контроль за утилизацией экскрементов человека, санитарным состоянием туалетов и сточных вод; правильное содержание и кормление скота; исключение доступа животных в места, загрязненные фекалиями человека. Обязательная тщательная ветеринарная экспертиза мяса. Для обеззараживания мяса и мясопродуктов, пораженных цистицерками цепня бычьего, прибегают к замораживанию. При снижении температуры в толще мяса до -12 °C все цистицерки погибают немедленно. При температуре -6-9 °C тушу выдерживают в холодильной камере не менее 24 ч.Учитывая высокую устойчивость цистицерков цепня свиного к низким температурам, обеззараживание свиных туш методом замораживания производят при более жестком температурном режиме. Температуру в толще мышц свиной туши необходимо довести до -10 °C и выдержать при температуре воздуха в камере -12 °C в течение 10 сут.

**Подсемейство Echinococcinae, род Echinococcus вид Echinococcus granulosus**

Echinococcus granulosus— вызывает кистозную форму эхинококкоза (гидатидозный эхинококкоз), локализуется, как правило, в печени и легких с образованием кист. Половозрелая форма Е. grаnulоsus - цестода длиной 2-7 мм - состоит из головки с четырьмя присосками и двойной короной крючьев, шейки и 2- 6 члеников. Последний членик заполнен маткой, содержащей яйца (онкосферы). Личиночная стадия представляет собой кисту, заполненную жидкостью (ларвоциста эхинококка). Стенка кисты состоит из двух оболочек: наружной (хитиновой) и внутренней (зародышевой). Ткани хозяина формируют вокруг кисты фиброзную оболочку. Личиночная стадия паразитирует в организме домашних и диких млекопитающих (овца, олень, лось, корова и др.).

**Биология развития**. Основные источники инвазии (собаки, реже - другие представители семейства псовых) выделяют с фекалиями зрелые членики паразита и онкосферы. Промежуточный хозяин, в том числе человек, заражается через рот при контакте с инвазированными собаками, а также через загрязненные яйцами паразита предметы быта, немытые овощи и фрукты, землю, траву. Яйца очень устойчивы во внешней среде, сохраняясь в течение 6 мес, включая даже зимнее время. В желудочно-кишечном тракте человека оболочки яиц паразита растворяются, освободившиеся личинки внедряются в кровеносные сосуды и разносятся током крови. Собаки инвазируются эхинококком при поедании внутренних органов животных (промежуточных хозяев), пораженных кистами паразита (например, печени овцы). Человек - биологический тупик и в распространении инвазии участия не принимает.

**Патогенез и клинические проявления.** Печень - первый фильтр на пути личинок. Здесь большая часть личинок оседает и начинает развиваться, превращаясь в кисту. Часть личинок проходит фильтр печени, попадает в малый круг кровообращения и оседает в легких. Лишь небольшая часть личинок может попасть в большой круг кровообращения и начать развиваться в других местах (почки, брюшная полость, головной и спинной мозг, кости и др.) В пораженном органе могут образоваться одна киста (солитарное поражение) или несколько (множественный эхинококкоз). Возможно поражение нескольких органов.

В кисте содержится несколько литров жидкости (размеры от 1-2 см до очень больших). Вокруг растущей кисты образуются зона некроза и клеточная воспалительная реакция. Постепенно зона воспаления замещается рубцовой тканью, формируется фиброзная капсула. В тканях происходят дистрофические изменения, развивается атрофия паренхимы, что обусловлено механическим действием растущей кисты, а также сенсибилизирующим действием паразитарных антигенов. Наиболее грозным осложнением эхинококкоза является разрыв эхинококковой кисты. Разрыв кисты печени сопровождается резкими болями, аллергической реакцией вплоть до анафилактического шока, иногда с летальным исходом. Киста легких может вскрыться в просвет бронха, что вызывает приступ мучительного кашля и сопровождается выделением светлой мокроты. При разрыве жизнеспособной кисты, содержащей сколексы, происходит диссеминация паразита с развитием вторичного множественного эхинококкоза.

**Семейство Hymenolepidiidae род Hymenolepis Вид H.nana.** *H. nana* - длиной 0,5-3-5 см, состоит из головки, шейки и тела из 160-1000 гермафродитных члеников (проглоттид). Головка снабжена присосками и венчиком из 20-24 крючьев. Матка дистальных отделов содержит зрелые яйцa. Цепень карликовый вызывает гименолепидоз - хронический гельминтоз, протекающий с преимущественным нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта.

**Биология развития.** Яйца гельминта попадают в организм человека через рот. В кишечнике оболочка яйца растворяется, личинка внедряется в ворсинку тонкой кишки, где превращается в цистицеркоида. Через 4-7 дней ворсинка разрушается, цистицеркоид выпадает в просвет кишки, с помощью крючьев прикрепляется к слизистой оболочке и через 14-15 дней превращается во взрослого гельминта. Через 2-3 недели после заражения начинает откладывать яйца. Личиночную и половозрелую стадии развития карликовый цепень проходит без смены хозяев.

**Эпидемиология гименолепидоза.** Распространен во всех климатических поясах почти повсеместно, но чаще в зонах с теплым климатом. Основным источником инвазии является человек. Механизм передачи фекально-оральный, факторы передачи - грязные руки, загрязненные предметы обихода, пищевые продукты. Чаще болеют дети 4-14 лет из-за недостаточных гигиенических навыков или особенностей возрастной восприимчивости к инвазии. Во внешней среде яйца Н. nana быстро погибают при высушивании, высоких температурах. Возможно заражение человека от мышей и крыс, у которых паразитирует Н. fraterna, считающийся тождественным Н. nana.

**Патогенез и клинические проявления**. Личиночные стадии разрушают ворсинки, а присоски и крючья взрослого гельминта вызывают повреждение эпителия. Развивается атрофия ворсинок, некрозы, геморрагии в слизистой, истончение мышечного слоя. Нарушаются микрофлора кишечника, его ферментативная активность. Больных беспокоят боли в животе, неустойчивый кашицеобразный стул, снижение аппетита, тошнота, головная боль, слабость, повышенная утомляемость, раздражительность, ухудшение памяти, судорожные мышечные подергивания, в редких случаях эпилептиформные припадки. Недостаточность витаминов РР, С, В2, снижение массы тела, гипохромная анемия. Аллергические проявления в виде крапивницы, зудящей сыпи, вазомоторного ринита, конъюнктивита, отека Квинке. Возможно обострение язвенной болезни.

**Диагностика гименолепидоза.** Яйца карликового цепня овальной формы и покрыты тонкой бесцветной оболочкой (pe). Онкосфера (on) внутри яйца окружена внутренней мембраной (mi). Длинные нитевидные придатки-филаменты (mg). Онкосфера внутри яйца имеет три пары зародышевых крючьев (ga).

**Семейство Diphyllobothriidae род Diphyllobothrium, вид D. Latum.** Лентец широкий наиболее крупный из гельминтов, паразитирующих в организме человека. Его длина может достигать 2-10 м, в редких случаях - 15-20 м. Сколекс продолговатой овальной формы, сплющен с боков, имеет две щелевидные присоски. Стробила насчитывает до 4000 проглоттид. При паразитировании в кишечнике одной особи лентеца во внешнюю среду в течение суток с калом выделяется более 1 млн яиц. Яйца широкоовальные, с гладкой двухконтурной оболочкой, на одном полюсе яйца находится крышечка, а на противоположном - небольшой бугорок. Яйцо заполнено большим количеством крупнозернистых желточных клеток. Цикл развития лентеца широкого связан со сменой трех хозяев

**Биология развития.** Яйца лентеца развиваются в воде. При благоприятных условиях через 2-3 нед в яйце развивается шарообразная, покрытая ресничками личинка (корацидий), снабженная тремя парами крючьев. Корацидий выходит из него и свободно плавает с помошью ресничек. Дальнейшее развитие личинки происходит в организме заглотивших ее первых промежуточных хозяев - различных видов веслоногих рачков рода Cyclops и др. В кишечнике этих рачков корацидий сбрасывает ресничный покров, в течение 2-3 нед развивается до второй личиночной стадии - процеркоида.Проглоченные различными планктоноядными рыбами и мальками хищных рыб инвазированные рачки перевариваются, а процеркоиды пробуравливают кишечную стенку и мигрируют в различные органы рыбы. В течение 4-5 нед процеркоиды продолжают свое развитие и превращаются в личинку последней стадии – плероцеркоид. Попадая в желудочно-кишечный тракт окончательного хозяина, плероцеркоид прикрепляется к слизистой оболочке тонкой кишки. Через 14-30 дней паразит достигает стадии половозрелой особи (мариты) и начинает выделять яйца. Весь цикл развития продолжается 15- 25 нед.

**Эпидемиология**. Источником инвазии является главным образом больной дифиллоботриозом человек. Эпидемиологическое значение других окончательных хозяев весьма ограничено. Главную роль в качестве источника инвазии играют профессиональные группы населения: рыбаки, работники речного флота, рыбных промыслов и рыбоконсервных заводов, а также члены их семей, для которых рыба является одним из основных продуктов питания. Яйца лентецов попадают в водоемы при спуске в воду неочищенных или плохо очищенных сточных вод, сбросе фекалий с пароходов и других видов водного транспорта, и т. д. Особенно интенсивно фекалии смываются в водоемы талыми водами и при затоплении прибрежных зон во время половодья весной.Наиболее пораженной рыбой (в некоторых очагах до 100 %) является, как правило, щука (238 личинок), поэтому икра щуки, которую во многих районах население очень часто употребляет в пищу свежей, слабопросоленной, служит одним из основных факторов передачи дифиллоботриоза. Определенное значение имеет свежая икра налима (256 личинок) и других рыб, а также сами рыбы, если их употребляют в свежезамороженном (строганина) или свежезасоленном виде.

**Патогенез и клинические проявления.** Ущемление слизистой оболочки тонкой кишки ботриями лентецов, приводит к местному изъязвлению, некротизации и атрофии. Механическое и токсическое раздражение нервных окончаний в кишечнике приводит к нарушению функций различных органов пищеварительной системы. При длительном паразитировании вследствие потребления лентецом большого количества питательных веществ, особенно витаминов (В12, С, фолиевой кислоты и др.), могут развиться нарушения питания и гиповитаминоз. При тяжелом хроническом течении продукты обмена веществ лентецов часто приводят к изменению микрофлоры кишечника хозяина, в результате чего наблюдается почти полное прекращение биосинтеза фолиевой кислоты кишечными бактериями. Поскольку витамин В12 во взаимодействии с фолиевой кислотой и внутренними факторами обеспечивает кроветворную функцию, его недостаток может привести к развитию В12-дефицитной анемии.Во многих случаях дифиллоботриоз протекает бессимптомно.При более выраженных клинических проявлениях больные жалуются на слабость, головную боль, снижение работоспособности, иногда возникают одышка, головокружение, сердцебиение.Осложнения. Это прежде всего развитие В12-дефицитной анемии. При множественной инвазии возможна кишечная непроходимость

**Диагностика**. В клинической диагностике дифиллоботриоза, особенно в его очагах, большое значение имеют данные эпидемиологического анамнеза (сведения об употреблении в пищу недостаточно прожаренной или просоленной рыбы, указания на отхождение фрагментов гельминтов и др.).

Окончательный диагноз ставят при обнаружении в кале яиц гельминта или фрагментов стробилы. Поскольку в кале содержится большое количество яиц, их обычно обнаруживают даже методом нативного мазка. В 70-80 % случаев пациенты сами замечают отхождение фрагментов паразита с каловыми массами. Дифиллоботриоз дифференцируют от других гельминтозов, сопровождающихся анемией (анкилостомидозы, трихоцефалез).

**Диагностика цестодозов.** Обнаружение члеников: в кале (тениоз, дифилоботриоз); Обнаружение яиц: в кале (дифилоботриоз, гименолепидоз); в перианальном соскобе (тениаринхоз); Иммунологические: определение антител и антигенов в РИФ, РНГА, ИФА (тениоз, эхинококкоз); Кожно-аллергические (тест Кацони при эхинококкозе ); Рентгенологическое исследование: обнаружение взрослых особей в кишечнике (тениаринхоз); кист ( эхинококкоз); УЗИ: исследование печени (кисты, их содержимое, патоморфологические изменения в органах) – эхинококкоз; КТ, МРТ: опухоли, кисты ( эхинококкоз); Молекулярно-генетические методы (тениоз, эхинококкоз)

**Профилактика цестодозов.** Комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий при тениозе и при тениаринхозе включает выявление и лечение всех больных, санитарное просвещение населения, благоустройство населенных пунктов, обеспечение санитарного надзора за содержанием и забоем скота, а также ветеринарный контроль мяса. Для предупреждения эхинококкоза необходимы соблюдение правил личной гигиены, осторожность при контакте с животными, мытье дикорастущих трав, ягод, кипячение воды, ветеринарный надзор за животными, плановая дегельминтизация собак, уничтожение органов животных, пораженных эхинококком, обработка пушнины в специальных помещениях и т. п. Исключение сброса канализационных сточных вод, в том числе судовых сточных вод, сточных вод рыбных холодильников и рыбоперерабатывающих предприятий в открытые водоемы. Тщательная кулинарная обработка рыбы и икры, обеззараживание рыбы при определенных режимах замораживания. Если невозможно обеспечить режимы замораживания или посола, гарантирующие обеззараживание рыбной продукции, ее следует использовать в пищу только после горячей термической обработки или стерилизации (консервы) в соответствии с действующими технологическими инструкциями. Горячее и холодное копчение, вяление, сушка, а также изготовление консервов в соответствии с технологическими инструкциями обеззараживают рыбу от личинок лентецов.

**Тип Plathelmintes класс Trematoda.**Тело нерасчлененное, у большинства листовидное. Длина тела от нескольких миллиметров до 5-8 см. Тело покрыто кожно-мышечным мешком и не имеет полости. Внутренние органы погружены в паренхиму. На переднем конце тела находится ротовая присоска. На его вентральной поверхности расположена брюшная присоска - орган фиксации. Пищеварительная система - ротовое отверстие ведет в глотку, за которой следует пищевод, переходящий в два слепо заканчивающихся кишечных ствола. Анальное отверстие отсутствует. Выделительная система протонефридиального типа - состоит из многочисленных терминальных клеток, каждая из которых снабжена пучком ресничек («мерцательным пламенем»). От них отходят тонкие выделительные канальцы, объединяющиеся в более крупные протоки.Нервная система состоит из окологлоточного нервного кольца с двумя ганглиями и отходящих от них продольных нервных стволов с многочисленными нервами.

Половая система в большинстве случаев гермафродитная. Мужские половые органы состоят из двух семенников, от которых отходят семяпроводы, соединяющиеся в общий семявыносящий проток. Его конечная часть - семяизвергательный канал переходит в циррус, заключенного в половую бурсу. Центральным органом женской половой системы является оотип, где происходят оплодотворение и завершение формирования яиц, поступающих по яйцеводам.Яйца, сформировавшиеся в оотипе, поступают в матку и постепенно продвигаются по ней до наружного полового отверстия, через которое они выделяются из тела паразита. Для трематод характерны самооплодотворение и перекрестное оплодотворение.

Яйца трематод в большинстве случаев овальные, имеют крышечку на одном из полюсов и небольшой бугорок - на другом. Их цвет варьируется от бледно-желтого до темно-коричневого.

**Отряд *Fasciolida* Семейство *Fasciolidae*, виды *Fasciola hepatica*, *F. gigantica***

F. hepatica (печеночная двуустка) - крупная трематода длиной 20-30 мм, шириной 8-12 мм. Внутренние органы фасциолы имеют ветвистое строение. От короткого пищевода берут начало два кишечных канала, доходящих до заднего конца тела. Имеют сложноразветвленные семенники, небольшой ветвистый яичник, матка небольшая петлистая. Яйца крупные, овальные, желтовато-коричневого цвета со слабовыраженной крышечкой.

**Биология развития.** Вместе с калом окончательного хозяина (травоядные с/x животные) яйца попадают в воду и при 20-30 °С через 2 нед развиваются мирацидии. Продолжительность жизни мирацидия в воде не более 2-3 дней. Проникнув во внутренние органы брюхоногих моллюсков Lymnaea, мирацидии превращаются в спороцисты, в которых развиваются хвостатые церкарии. Через 2-3 мес они выходят из моллюска и в течение ближайших 8 ч инцистируются (адолескария), прикрепляясь к водным растениям или к поверхностной пленке воды. Адолескария попадает в желудочно-кишечный тракт окончательного хозяина (животного) при питье воды из водоемов, поедании растительности, либо при использовании людьми зараженной воды для бытовых нужд (мытье овощей и фруктов, полив грядок и т. п.). В кишечнике окончательного хозяина адолескарии эксцистируются и личинки проникают через стенку кишечника, мигрируют в брюшную полость, а затем через капсулу и паренхиму печени - в желчные протоки. От момента попадания адолескарий в организм до развития половозрелой стадии проходит 3-4 мес. Срок жизни фасциол в организме человека составляет 5 лет и более.

**Эпидемиология.** Фасциолез, вызванный Fasciola hepatica, распространен в большинстве стран мира. Особенно часто он встречается в тех регионах Европы, Среднего Востока, Южной Америки и Австралии, где развито животноводство. F. hepatica паразитируя в желчных ходах печени многих травоядных животных (редко у человека)в сутки откладывает в среднем 25 тыс. яиц. Основным источником заражения служат инвазированные травоядные сельскохозяйственные животные, главным образом крупный рогатый скот. Человек является лишь случайным хозяином паразита. Человек заражается при употреблении в пищу дикорастущих растений (кресс-салат водяной, кок-сагыз, дикий лук, щавель), собирая их в стоячих или медленно текущих водоемах, а также на влажных пастбищах, где могут обитать инвазированные моллюски. Можно заразиться и при питье воды из загрязненных адолескариями водоемов или купании в них, а также при употреблении в пищу обычных огородных овощей (салат, лук).

**Патогенез и клинические проявления.** Продвигаясь по печеночной ткани, фасциолы повреждают капилляры, паренхиму, желчные протоки. Образуются ходы, которые в дальнейшем превращаются в фиброзные тяжи. Иногда фасциолы с током крови заносятся в другие органы, чаще в легкие, где инкапсулируются и погибают, не достигая половой зрелости. Кроме того, молодые фасциолы заносят из кишечника в печень микрофлору, вызывающую распад застойной желчи, что приводит к интоксикации организма, образованию микроабсцессов и микронекрозов. При локализации паразитов в мозге возможны сильная головная боль, эпилептиформные приступы, при попадании в легкие - кашель, кровохарканье, при нахождении в гортани - боль в горле, удушье, в евстахиевых трубах - боль в ушах, ухудшение слуха.

**Отряд Heterophyida Семейство Opisthorchiidae род Opistorchis вид Opistorchis felineus.** Сосальщики кошачьи (или сибирские) вызывают описторхоз - биогельминтоз, характеризующийся поражением печени и поджелудочной железы.Тело описторха плоское, листовидное, суженное спереди, длина 8-14 мм. Яйца светло-желтые, очень мелкие, с крышечкой на одном полюсе и конусовидным выступом.

**Биология развития.** Характеризуется тройной сменой хозяев: промежуточный - моллюски, промежуточный - рыбы, окончательный – млекопитающие (человек, кошка), дикие млекопитающие, (лисица, песец, соболь и др.). Из кишечника окончательных хозяев зрелые яйца выделяются в окружающую среду и сохраняют жизнеспособность 5-6 мес. В воде яйцо заглатывается моллюском рода Codiella, из него выходит мирацидий и в печени моллюска превращаются в церкарии. Церкарии выходят из моллюска в воду и при помощи секрета особых желез прикрепляются к коже рыб семейства карповых. Затем они активно внедряются в подкожную клетчатку и мускулатуру, инцистируются, превращаясь в метацеркарий. Через 6 нед метацеркарии становятся инвазионными. В кишечнике дефинитивного хозяина личинки освобождаются от оболочек цист и мигрируют в печень. Иногда они могут попадать также в поджелудочную железу. Через 3-4 нед после заражения паразиты начинают выделять яйца. Продолжительность жизни кошачьей двуустки может достигать 20-25 лет.

**Эпидемиология**. Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой или необеззараженной путем нагревания, замораживания или засолки рыбы, содержащей жизнеспособных метацеркарий.

**Патогенез и клинические проявления.** Паразит проникает в желчевыводящие пути, ткани печени и поджелудочной железы. В следствии десквамации эпителия желчных протоков, развиваются гиперплазия и пролиферация клеток, появляются аденоматозные изменения. Образуются кистозные расширения мелких желчных протоков, окруженные пролиферирующей фиброзной тканью. Трематоды могут вызывать закупорку мелких желчных протоков, возможно образование желчных камней, вследствие чего возникают приступы желчно-каменной болезни.

**Род *Clonorchis* вид *C. Sinensis.*** Клонорхоз - биогельминтоз, на ранней стадии проявляющийся аллергическими симптомами, а в хронической стадии протекающий с преимущественным поражением печени и поджелудочной железы. Плоское тело длиной 10-20 мм. На переднем конце тела расположена ротовая присоска и более мелкая брюшная присоска. По строению тела сходны с описторхами: отличительными признаками клонорхов являются более крупные размеры и более узкий передний конец тела. Семенники клонорхов глубоко расчленены. Clonorchis (греч. clonos - ветвистый, лат. orchis - семенник). Яйца желтовато-коричневого цвета с крышечкой на одном полюсе и бугорком - на другом. Передний конец яйца заметно сужен, выступы по краям крышечки хорошо выражены, что является признаком, отличающим яйца клонорхов.

**Биология развития.** Окончательные хозяева - люди, кошки, собаки, свиньи, выдры, куницы, барсуки, крысы и некоторые другие животные, употребляющие в пищу рыбу. Яйца гельминта промежуточные хозяева (Codiella) личинки церкарии дополнительные хозяева (карповые, бычковые и сельдевые рыбы, креветки). Церкарии распространяются в мышцах, подкожной клетчатке и других тканях, где примерно в течение 35 дней инцистируются в метацеркарии. В ЖКТ окончательных хозяев оболочка цисты растворяется, а освободившаяся личинка попадает в печень, где превращается в половозрелую двуустку, которая через 1 мес после заражения хозяина начинает откладывать яйца. Развитие личинки до половозрелой стадии может происходить также в протоках поджелудочной железы. Длительность жизни китайской двуустки в организме хозяина может достигать 40 лет.

**Эпидемиология и клиника**. Источником инвазии служат зараженные люди, а также собаки, кошки и дикие плотоядные животные. Человек заражается при употреблении в пищу сырой и недостаточно обеззараженной рыбы, а также креветок.Патогенез и клиника схожи с описторхозом (увеличение селезенки у 30% пациентов).

**Диагностика**. При диагностике принимают во внимание данные эпидемиологического анамнеза, свидетельствующие о пребывании больного в эндемичном районе, употреблении им в пищу свежезамороженной, малопросоленной, недостаточно провяленной или прожаренной рыбы или креветок. Окончательный диагноз клонорхоза и описторхоза ставят при обнаружении в дуоденальном содержимом или в фекалиях яиц. Возможно применение серологической диагностики.

**Профилактика**. Исключение из пищи необеззараженной рыбы.На эндемичных территориях вся рыба семейства карповых подлежит обязательному обеззараживанию путем термической обработки, замораживания или засола. Недопущение скармливания собакам, кошкам, свиньям необеззараженной рыбы, защиту водоемов от загрязнения фекалиями, так как в них обитает много моллюсков - промежуточных хозяев кошачьей и китайсткой двуустки. Необходимо проводить санитарно-просветительную работу, разъяснять недопустимость употребления в пищу сырой, свежемороженой, малосольной, вяленой и недостаточно термически обработанной рыбы.

**Отряд Schistosomatida Семейство Schistosomatidae род Schistosoma вид Schistosoma haematobium**

**Биология развития.** Тело у самцов утолщенное, плоское, у самок - нитевидное, более длинное. Длина самки – 20мм, самца 10-15мм. Возле брюшной присоски у самца есть продольный щелевидный гинекофорный канал, в котором находится самка. Вся кутикула самца покрыта шипиками, у самок они имеются только на переднем конце. Яйца овальной формы без крышечки имеют характерный для данного вида терминальный шип. Одна пара шистосом продуцирует 200-3000 яиц в сутки. Шистосомы обитают в мелких венозных сосудах МПС основного хозяина: в венозных сплетениях малого таза, мочевого пузыря, матки, встречаются в системе воротной вены и разветвлениях брыжеечной вены. Они питаются кровью, частично адсорбируя питательные вещества через кутикулу. Проникая перкутанно, превращаются в молодых шистосомул, мигрируют в венозные сосуды мочеполовых органов, достигают половой зрелости. Через 4-5 нед происходит спаривание, затем самки откладывают яйца в мелких сосудах. Часть яиц проникает через стенки сосудов в просвет мочевого пузыря, откуда они выделяются с мочой. В воде из яиц выходят мирацидии и внедряются в пресноводных моллюсков рода Bulinus, в которых в течение 3-6 нед проходят развитие до церкарий. Церкарии, выйдя из моллюска, способны инвазировать окончательного хозяина в пределах 3 сут. Продолжительность жизни взрослых шистосом составляет в среднем 5-10 лет (хотя известны случаи их паразитирования у человека на протяжении 15- 29 лет).

**Эпидемиология**. Мочеполовой шистосомоз распространен в 78 странах тропического и субтропического пояса, в которых, по данным ВОЗ, ежегодно регистрируют до 200 млн новых случаев заражения. Пораженность шистосомами наиболее высока среди лиц в возрасте от 10 до 30 лет. Повышенному риску заражения подвержены сельскохозяйственные рабочие, работники систем орошения.

**Патогенез и клиника.** Острый период совпадает с проникновением церкарий в организм хозяина и миграцией шистосомул по кровеносным сосудам. В стадии внедрения церкарий наблюдаются расширение сосудов, покраснение, зуд и отек кожного покрова, а также лихорадка

Хронический период (от несколько месяцев и даже лет). Поражение мочеточников застой мочи, образованию камней развитие пиелонефрита и гидронефроза. На поздней стадий болезни развивается фиброз тканей мочевого пузыря и его кальцификацией, что затрудняет прохождение яиц и способствует усилению гранулематозных процессов. Яйца в этих случаях подвергаются обызвествлению. В результате меняется форма мочевого пузыря, задерживается моча, повышается внутрипузырное давление.Классическим признаком является гематурия.

Развитие фиброза органов, метаплазии эпителия и иммуносупрессии способствует канцерогенезу. В очагах шистосомозов часто встречаются опухоли мочеполовой системы. У женщин возможно вагинальное кровотечение, образование узлов на половых органах. У мужчин приводит к развитию патологии семенных пузырьков, простаты.

**Род Schistosoma вид Schistosoma mansoni.** S.mansoni вызывает кишечный шистосомоз Мансона - хронический тропический кишечный трематодоз с преимущественным поражением органов пищеварения. Длина тела самца S. mansoni 6-14 мм, самки 12-16 мм. Яйца овальные, с боковым шипом.

**Биология развития и эпидемиология.** Цикл развития S. mansoni сходен с жизненным циклом S.haematobium. После активного внедрения церкарий в организм хозяина через кожный покров и сложной миграции шистосомул по лимфатическим и кровеносным сосудам половозрелые гельминты локализуются в разветвлениях воротной вены. Большая их часть мигрирует в мелкие ветви нижней брыжеечной вены, где самки начинают откладывать яйца. С помощью острого шипа и цитолизинов часть яиц проникает через стенку сосудов и ткани слизистой оболочки в просвет кишки и выделяется с калом.

Кишечный шистосомоз Мансона широко распространен в странах Африки и Южной Америки.

**Патогенез и клинические проявления.**Признаки острого кишечного шистосомоза проявляются через 2-16 (чаще 4-6) нед после заражения. Появляется лихорадка неправильного типа, ухудшается аппетит. Больных беспокоят частый жидкий стул, иногда с примесью крови и слизи, боли в животе, нередко отмечаются тошнота и рвота. Увеличиваются размеры печени и селезенки.

В хронической стадии оставшиеся в тканях яйца шистосом являются причиной воспалительных реакций, гранулематозного и фиброзного процессов. Наибольшие патологические изменения происходят в стенке толстой кишки, в печени и легких. Занос яиц может вызвать поражения аппендикса, желчного пузыря, поджелудочной железы, половых органов, спинного и редко головного мозга. Осложнения - кровотечения из вен пищевода, желудочные кровотечения, флегмоны и абсцессы желудка и кишечника, спаечная болезнь, полипоз прямой и сигмовидной кишок, синдром легочного сердца и др.

**Род Schistosoma вид Schistosoma japonicum.** S.japonicum вызывает японский шистосомоз - хронический тропический трематодоз Юго-Восточной Азии, характеризующийся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и печени. Длина тела самца 12-20 мм, самки 12- 28 мм. Кутикула самца гладкая, без бугорков. Матка самки занимает около половины тела. Яйца широкоовальные, имеют короткий боковой шип и содержат зрелый мирацидий.

**Биология развития *S.japonicum* эпидемиология шистосомоза**. Половозрелые гельминты паразитируют в воротной и мезентериальных венах основного хозяина человека и некоторых домашних и диких животных: крупного и мелкого рогатого скота, собак, кошек, мышей, крыс, кроликов, свиней, обезьян и др. Через 4 нед после заражения хозяина начинается откладывание яиц. За сутки каждая самка способна отложить 1500-3000 яиц. Яйца проходят через стенку кишечника и выделяются с калом. Промежуточные хозяева - мелкие пресноводные моллюски рода Oncomelania. Личинки развиваются в моллюсках 4- 12 нед. Церкарии живут в воде до 3 сут, но сохраняют инвазионную способность лишь первые 30 ч. Японский шистосомоз регистрируют в странах Азии (Индонезия, Китай, Малайзия, Филиппины, Япония, Корея). Он распространен как в зоне влажных тропических лесов, так и в субтропических районах.

**Патогенез и клиника.**S. japonicum выделяет примерно в 10 раз больше яиц, что приводит к массивному заносу яиц в различные органы (печень, легкие и др.), в которых появляются тяжелые повреждения сосудов и тканей. Через 1-7 лет после заражения хозяина обычно развивается фиброз печени с портальной гипертензией. Характерным является поражение ЦНС, с развитием гранулем происходит как в сером, так и в белом веществе мозга.

В острый период болезни у больных повышается температура тела, диарея до 10 раз в сутки со слизью и кровью, высыпания на коже, головные боли и боли в области живота, возможно развитие бронхита и бронхопневмонии, увеличение печени и селезенки. В хронический период болезни развиваются симптомы поражения толстой кишки. Наблюдается диарея с примесью слизи и крови. Иногда развивается кишечная непроходимость, обусловленная скоплением яиц. Встречаются тяжелые поражения верхних отделов пищеварительного тракта (язвы желудка и 12перстной кишки) и злокачественные образования.

**Диагностика шистосомозов.** Кишечные шистосомозы следует дифференцировать от амебиаза, бактериальной дизентерии, балантидиаза. Паразитологический диагноз основан на обнаружении яиц в кале. В последние годы широко используют серологические методы на основе ИФА. В качестве дополнительных методов можно использовать лапароскопию, биопсию печени и др. В позднем периоде возможно проведение ректальной биопсии. Точный диагноз устанавливают при выявлении яиц S.haematobium в образце мочи, причем их можно обнаружить лишь через 30-45 дней после заражения. При цистоскопии выявляют скопления яиц шистосом, полипозные разрастания. Дополнительно используют рентгенологические и серологические методы.

**Профилактика шистосомозов.** Своевременное выявление и лечение больных; Проведение профилактического лечения (празиквантелом) среди групп риска; Централизованное водоснабжение населения, обеспечение доступа к безопасным источникам воды; Предотвращение попадания яиц шистосом в водоемы, заселенные моллюсками; Уничтожение моллюсков с помощью моллюскоцидов (фрескон, пентахлорфенолят натрия, медный купорос, эндод идр.); Очистка и осушение каналов и водоемов;Ношение защитной одежды (перчатки, резиновые сапоги и др.) при контакте с водой; Кипячение или фильтрование воды для питья и хозяйственных нужд; Активная санитарно-просветительная работа.

**Диагностика трематодозов.** Сбор эпиданамнеза. Обнаружение яиц: в дуоденальном содержимом (фасциолез, описторхоз, клонорхоз); в фекалиях (фасциолез, описторхоз, клонорхоз, кишечный шистосомоз); в моче (урогенитальный шистосомоз).Иммунологические тесты (описторхоз, шистосомозы). УЗИ: печени, желчного пузыря (фасциолез). Инструментальные исследования: цистоскопия при шистосомозе

**Лечение трематодозов.** Лечение включает две главные цели: уничтожение и выведение из организма паразитов и устранение симптомов заболевания.Комплексная терапия включает применение противопаразитарных средств, антигистаминных препаратов, желчегонных, спазмолитиков. Для улучшения самочувствия пациента подбираются витаминные комплексы. Для этиотропной терапии описторхоза используется празиквантел— высокоэффективный антигельминтик широкого спектра. Данный препарат действует на все формы описторхисов, малотоксичен, вызывает спастический паралич мускулатуры паразитов. При шистосомозах рекомендуется однодневное пероральное лечение празиквантелем (20 мг/кг два раза в день при S. haematobium, S.mansoni и S.intercalatum; 20 мг/кг 3 раза в день для S.japonicum).

**Иммунитет при гельминтозах.** Врожденный может иметь различную степень напряженности: от максимальной взаимной адаптации с минимальным иммунным ответом и наиболее успешным развитием паразита (например, карликовый цепень), умеренной напряженности иммунитета, когда паразит не может завершить цикл развития в организме человека (например, токсокара), и до выраженного, когда паразиты не могут преодолеть естественные барьеры (например, шистосомы водоплавающих птиц). Врожденная защита от паразитов осуществляется, главным образом, путем развития воспалительной реакции, важнейшим компонентом которой является фагоцитоз. Цитотоксический эффект способны оказывать также NK-клетки, которые разрушают клетки паразита. Эозинофилы и тучные клетки являются важными эффекторными клетками. Активированные эозинофилы высвобождают токсичные для паразитов основной щелочной белок, пероксидазу и эозинофильный катионный белок приводящие к гибели паразита и его последующе­му выведению из организма. Продуцируемый тучными клетками гистамин способствует констрикции гладких мышц стенки кишки, что усиливает перистальтику и выброс гельминтов. Адаптивные иммунные реакции действуют значительно эффективнее, продолжительнее и направлены на элиминацию паразита определенного вида. Главным фактором специфической защиты являются иммуноглобулины (IgG, IgM, IgE, IgA). Качественное и количествен­ное содержание антител зависит от вида и стадии развития гельминтов. В ранний период заболевания обычно преобладают IgM, которые постепенно вытесняются IgG, способные по­вреждать тело гельминтов, нарушать нормальное течение физиологических процессов паразита, свя­зывать выделяемые ими ферменты. У инвазированных гельминтами, особенно высока концентрация IgE, они создают в коже, слизистых оболочках ки­шечного тракта и респираторных органах хозяина барьер, препятствующий свободной миграции личинок. В результате связывания антигенов паразитов IgE, фиксированным на поверхности тучных клеток (и эозинофилов), высвобождаются гистамин и дру­гие медиаторы, участвующие в анафилактической реакции.Защитным эффектом при гельминтозах обладают ал­лергические реакции не только немедленного, но и за­медленного типа. К их числу сле­дует отнести формирование гранулем вокруг личинок и яиц гельминтов в тканях. Ранняя фаза многих инвазий протекает как острый аллергоз. В зависимости от количества антигена может возникнуть или общий анафилактический шок, или местная аллергическая реакция (покраснение, воспаление).Иммунный ответ хозяина существенно зависит от особенностей морфологии и биологии гельминтов: крупные раз­меры гельминтов; их межклеточную локализацию; слож­ность структуры и разнообразие жизненных функций; смену сред обитания, а также значительные различия антигенных и иммунных свойств разных стадий развития. При большинстве гельминтозов иммунитет характеризуется относительно слабой степенью напряженности. Наиболее напряженный иммунитет вырабатывается при так называемых тканевых гельминтозах. Иммунитет при гельминтозах характери­зуется непродолжительными сроками сохранения. Особенностью иммунного ответа при гельминтозах является также его слабая специфичность, обусловленная гетерогенностью антигенов гельминтов.