



Лекция 4



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

Кафедра Медицинской
микробиологии и иммунологии
Доцент Гурбанова С.Ф,

- **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 .
- Патогенез гельминтозов.

Методы диагностика гельминтозов

Круглые черви - нематоды :

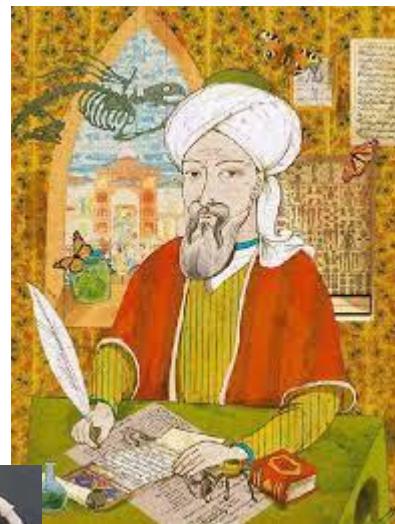
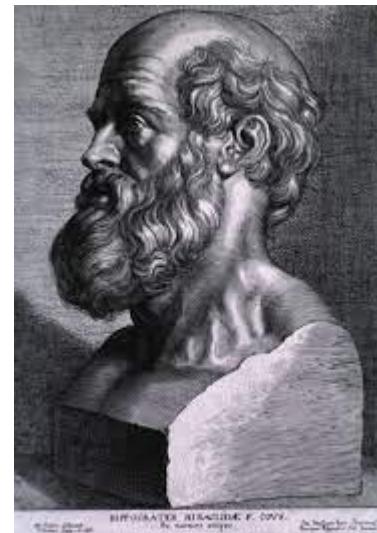
- Морфо-биологические свойства возбудителей аскаридоза (*Ascaris lumbricoides*), анкилостомоза (*Ancylostoma duodenale*), стронгилоидоза (*Strongiloides stercoralis*), трихинеллёза (*Trichinella spiralis*), дракункулеза (*Dracunculus medinensis*), трихоцефаллеза (*Trichuris trichiura*), энтеробиоза (*Enterobius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

Ленточные черви- цестоды:

- Морфо-биологические свойства возбудителей гименолепидоза (*Hymenolepis nana*), тениаринхоза (*Taeniarhynchus saginatus*), тениоза (*Taenia solium*), эхинококкоза (*Echinococcus granulosus*, *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*), клоонорхоза (*Clonorchis sinensis*), фасциоллеза (*Fasciola hepatica*, *Fasciolopsis buski*), описторхоза (*Opisthorchis felineus*), патогенез вызываемых ими заболеваний, методы диагностики, лечение и профилактика .

Медицинская гельминтология

- 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.). «*Ascaris*» - 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)



- Профессор анатомии и физиологии в Берлине Карл Асмунд Рудольфи (1771 — 1832) по справедливости считается отцом гельминтологии (термин *helmins* введен Гиппократом). К. Рудольфи дал сводку о паразитических червях, которых к тому времени уже насчитывалось 981 вид и 30 родов, выделенных от 756 различных хозяев.
- Большой вклад в развитие паразитологии внес итальянский врач Ф. Реди (1626-98 гг.).



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**

Медицинская гельминтология



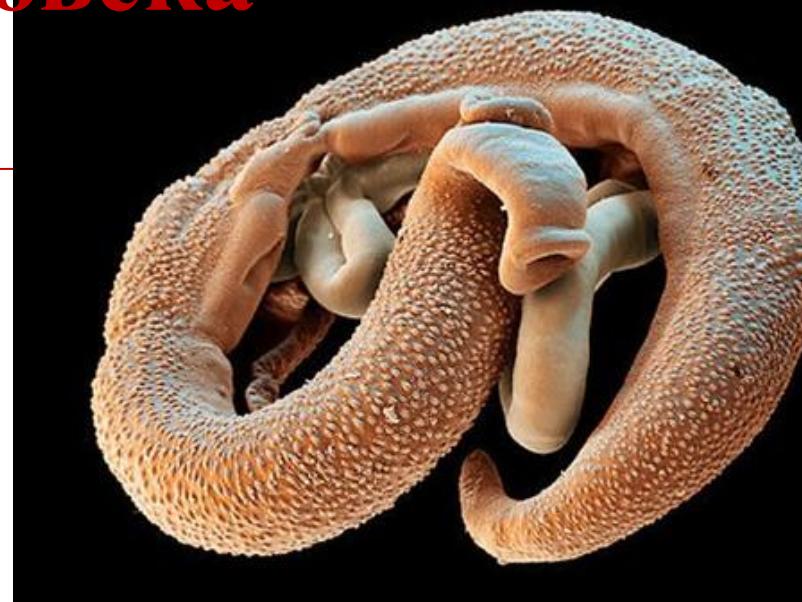
- В настоящее время известно до 300 видов гельминтов, паразитирующих у человека. Согласно данным ВОЗ 25% населения мира инфицированы гельминтозами
- **20-е годы** К.И.Скрябин - изучение эпидемиологии гельминтозов и разработка принципов и методов борьбы и профилактики. 1932 г. - первый в мире институт гельминтологии и гельминтологическая лаборатория
- **1930 год** - институт малярии и тропических болезней в Азербайджане (И.А. Ахундов, П.П.Попов, М.Х.Ахундов, Р.Б.Джавадов, А.Наджафов, Т.А.Тагизаде, А.А.Гасымов)
- **1988 год** - институт профилактической медицины (Х.И.Абдуллаев, Р.С.Сафаралиев, Г.К.Трофимов, Р.А.Чобанов). Разработка комплекса профилактических, санитарно-ветеринарных и лечебно-оздоровительных мер против анкилостомидозов (Г.А.Гусейнов), аскаридоза, тениаринхозов, эхинококкозов (И.Х.Наджафов, А.А.Салихов), стронгилоидоза (Н.Гулиев)
- Более половины проживающих в Азербайджане дошкольного и школьного возраста заражены гельминтами. Самым распространенным является энтеробиоз, на втором месте находится аскаридоз.

Домен *Eukariya*
Царство *Animalia*
Группа *Invertebrata*



Важнейшие гельминты человека

- 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**.

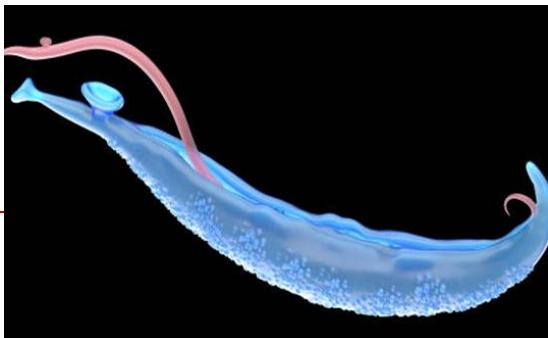


Виды гельминтозов в зависимости от жизненных циклов паразитов

Биогельминтозы (описторхоз, клонорхоз, дифиллоботриозы, аизакидозы, тениаринхоз, тениоз, трихинеллез).

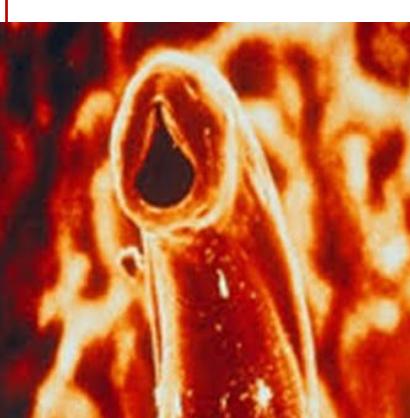
Для возбудителей характерно развитие со сменой одного или двух промежуточных хозяев, а половозрелая фаза формируется в окончательном хозяине.

Заражение человека **биогельмантами** происходит через мясо и мясные продукты, воду, трансмиссивно, перкутанно

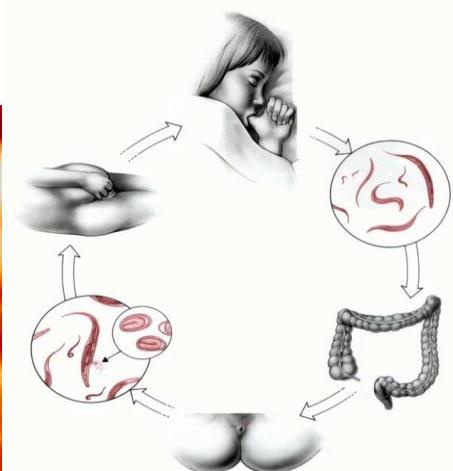


Геогельминтозы (аскаридоз, анкилостомидоз, стронгилоидоз)

Возбудители развиваются без смены хозяев. Содержащиеся в яйцах личинки **геогельмитов** 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)

ПАРАЗИТЫ ПРОНИКАЮТ В ВАШ ОРГАНИЗМ



Механизмы патогенного действия гельминтов на организм человека

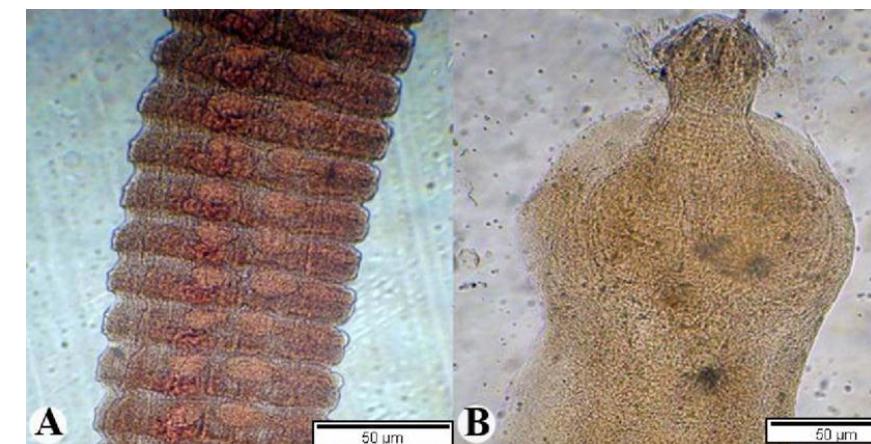
- **Механическое воздействие гельминтов на ткани хозяина** связано с их фиксацией к слизистой оболочке кишечника и в различных других органах. Паразиты наносят механические повреждения своими крючьями, присосками, режущими пластинками вызывают раздражение с последующей воспалительной реакцией. Клубок 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



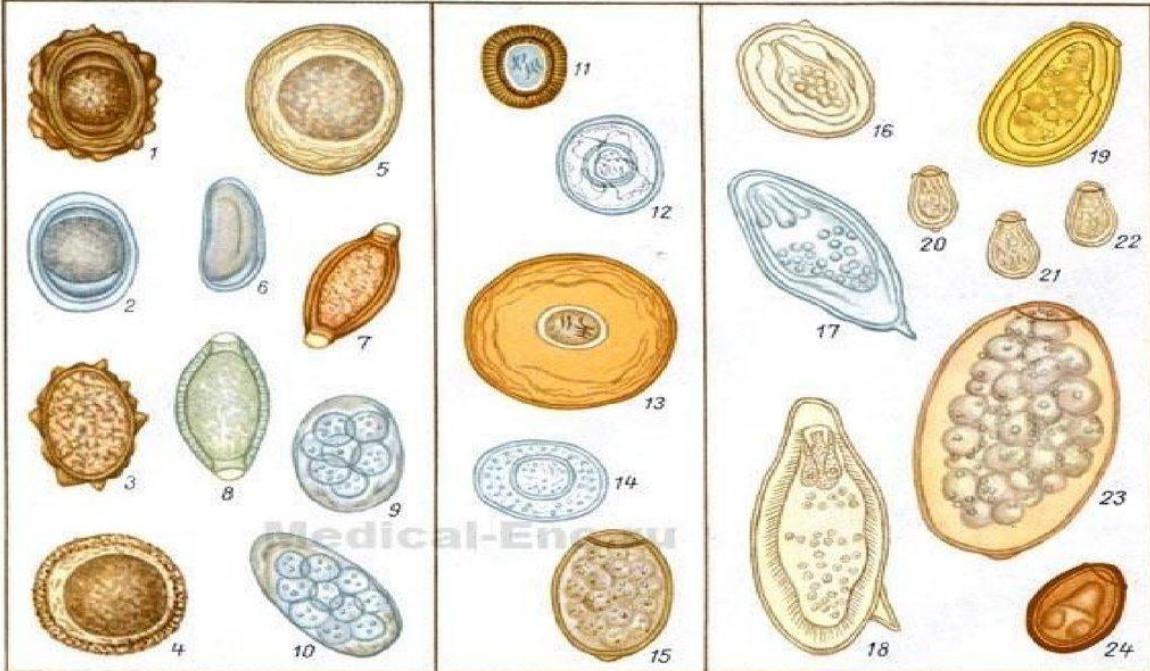
- Биологическим материалом для исследований на наличие гельминтов их фрагментов, личинок и яиц служат фекалии, моча, дуоденальное содержимое, желчь, мокрота, ректальная и перианальная слизь, кровь, мышечная ткань.
- С учетом преобладающей локализации большинства наиболее распространенных гельминтов в желудочно-кишечном тракте, чаще всего объектом исследования являются фекалии.
- Макроскопические методы применяют для обнаружения выделенных гельминтов или их фрагментов: головки, обрывки стробилы или членики.



Диагностика гельминтозов

МОРФОЛОГИЯ ЯИЦ ГЕЛЬМИНТОВ

Нематоды Цестоды Трематоды



- 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 обнаружают 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



- В 1925 г. К.И. Скрябин выдвинул принцип **дегельминтизации**.
- В это понятие включается не только лечение больного, но и система профилактических мероприятий по уничтожению яиц и личинок гельминтов в окружающей среде.
- В 1944 г. он выдвинул принцип **девастации**, который обозначает полную ликвидацию гельминта как вида на территории страны. Учение о девастации стало **основой борьбы** с гельминтозами
- Девастация (от лат. *devastatio* — опустошение, истребление) характеризуется активным истреблением возбудителей на всех фазах их развития механическими, химическими, фармакотерапевтическими и биологическими воздействиями.

Принципы лечения



Противогельминтные препараты различного спектра действия.

Дозировку выбирает врач на основании лабораторных исследований, веса и возраста и также тяжести течения заболевания

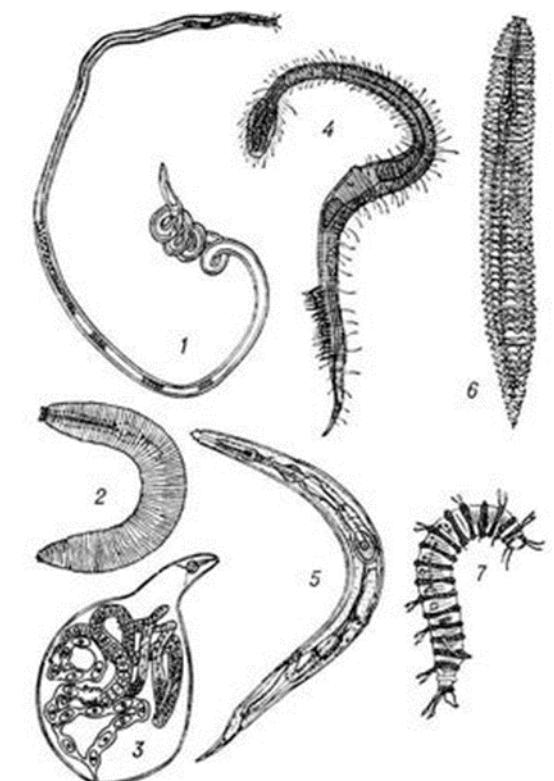
Дополнительно назначают:

- Детоксикационную терапию
- Жаропонижающие средства
- Противоаллергические и противоздушные 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.



Класс *Nematoda* (собственно круглые черви)

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

Семейство *Ascaridae*

Семейство *Ancylostomatidae*

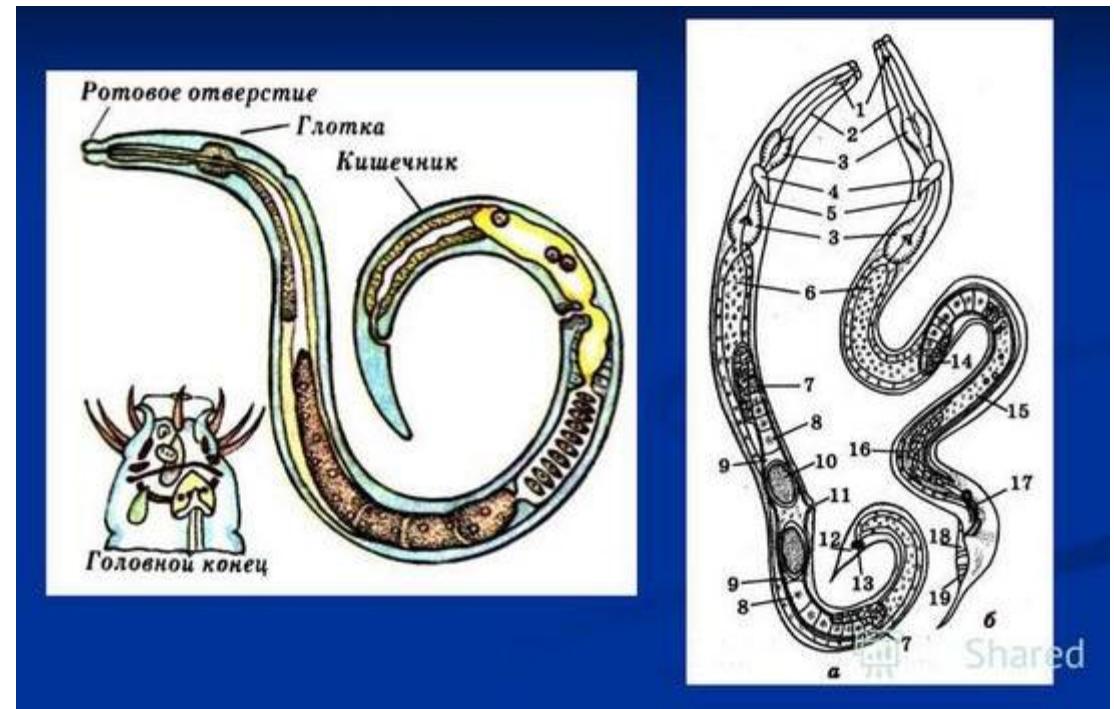
Семейство *Strongyloididae*

Семейство *Trichinellidae*

Семейство *Dracunculidae*

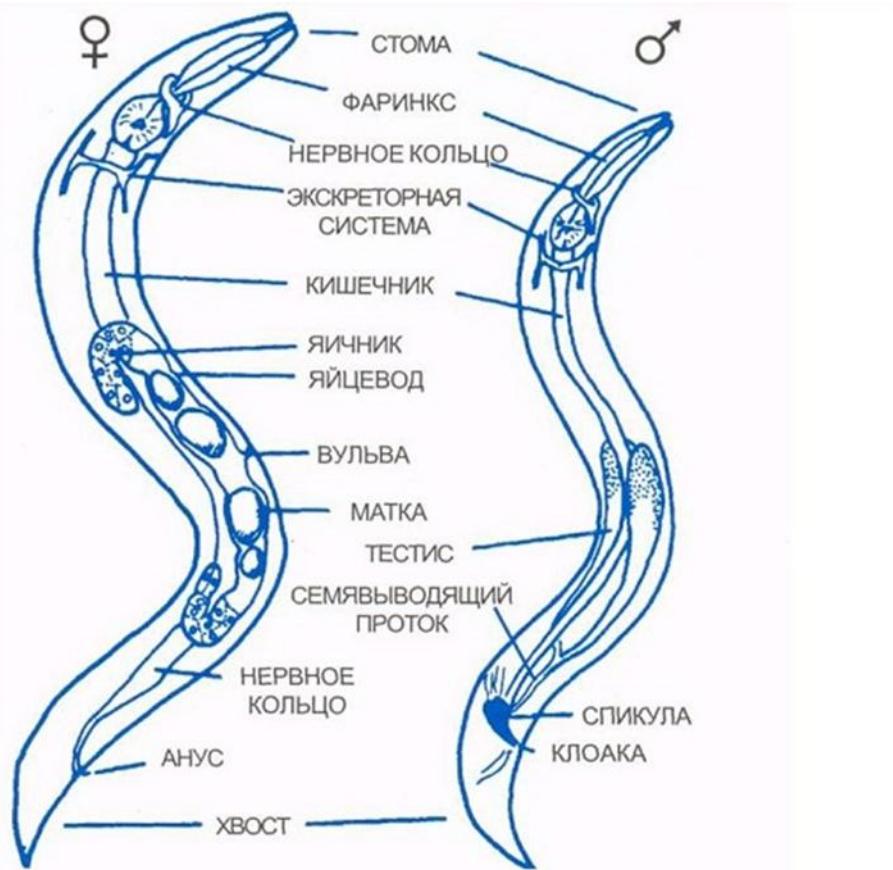
Семейство *Trichocephalidae*

Семейство *Oxyuridae*



Класс *Nematoda* (собственно круглые черви)

морфология



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 изгибаются 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.

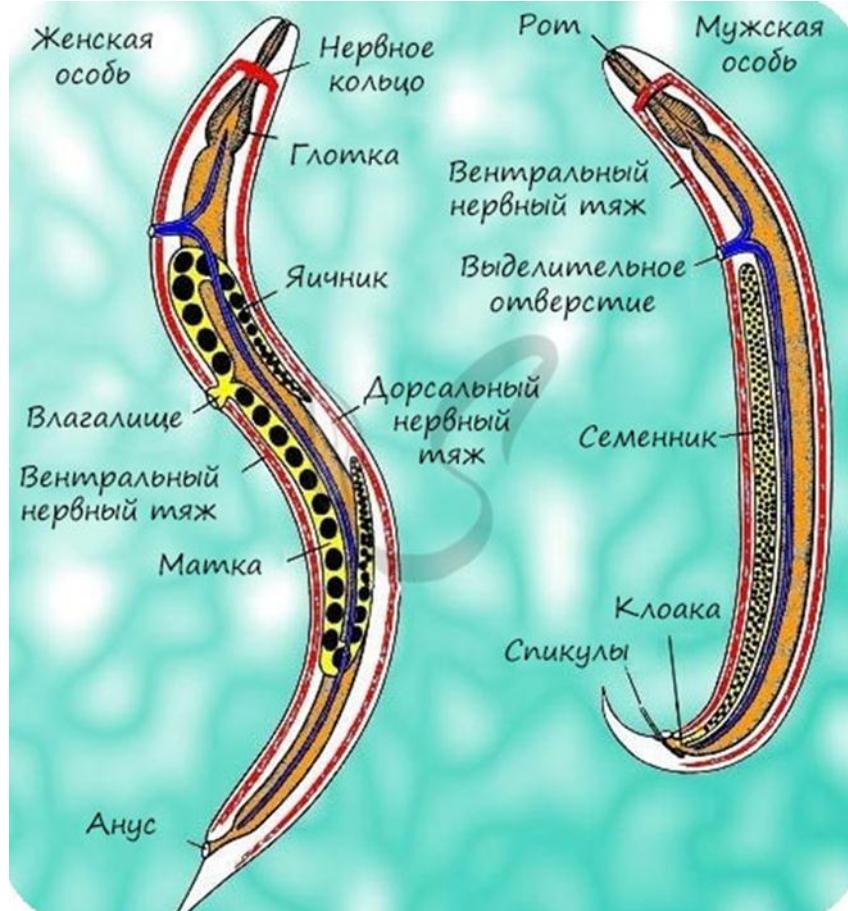
У некоторых паразитических нематод она токсична.

Класс *Nematoda* (самостоятельно круглые черви)

морфология

- **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 сосочеков. Имеются амфида - **органы химического чувства**, особенно хорошо развиты у самцов. Они расположены по бокам головного конца, имеют форму кармана.
- **Нематоды раздельнополы** и характеризуются внешнимовым половым диморфизмом. Самки крупнее самцов.

Морфология аскарид



Семейство *Ascaridae* Род *Ascaris*
Ascaris lumbricoides (Linnaeus, 1758)
Аскарида человеческая (геогельминт)

Аскариды - 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.

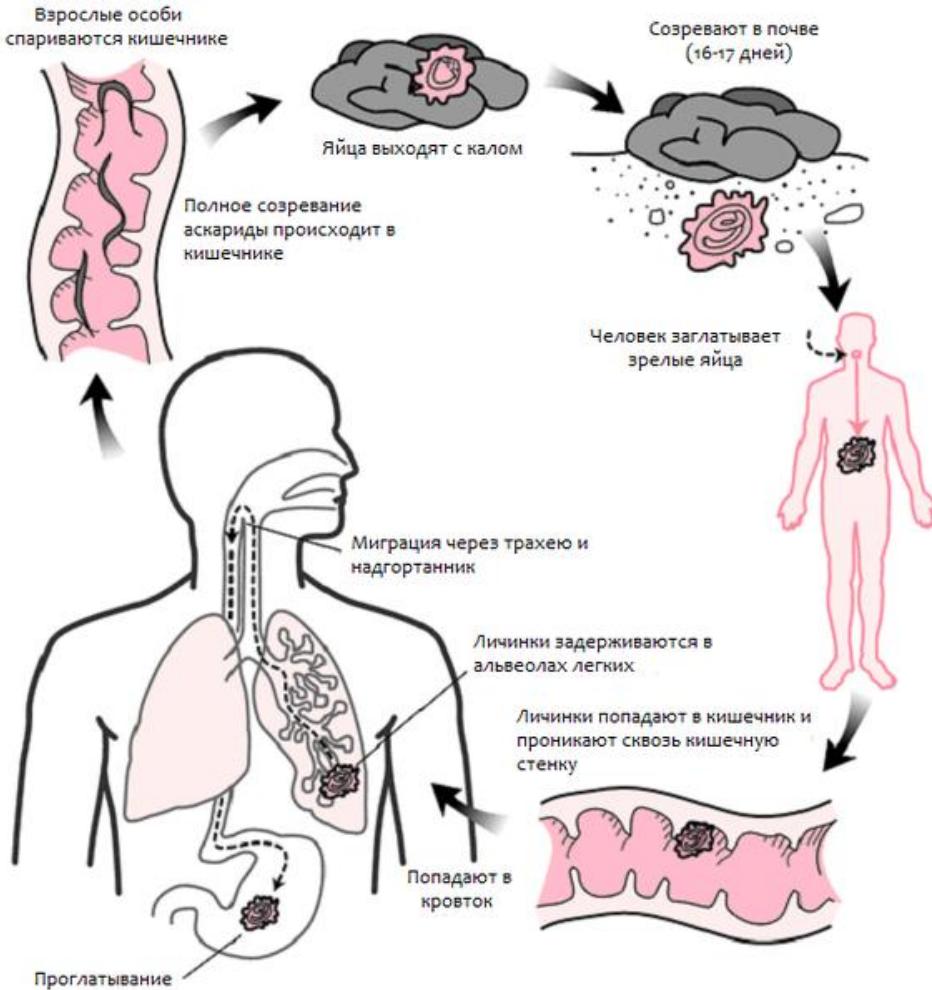
Непарная половая система **самца** состоит из семенника, семяпроводов, семязвергающего канала. Их хвостовой конец заострен и крючковидно загнут.

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. Более 50 % населения из числа обследованных заражено аскаридозом в Нигерии, Конго, Бразилии, Эквадоре, Ираке, Малазии, Афганистане, Индонезии. **Источник заражения** - больной человек, выделяющий яйца аскариды во внешнюю среду

Эпидемиология аскаридоза

- Аскаридоз относится к геогельминтозам.
- Источник заражения окружающей среды - только больной аскаридозом человек.
- Факторами передачи служат загрязнённые овощи, ягоды, другие пищевые продукты, вода, а также руки.
- В зоне умеренного климата сезон заражения длится до 7 мес. - с апреля по октябрь, в условиях тёплого влажного климата - круглый год.



Эпидемиология аскаридоза

- Заражение человека происходит при непосредственном контакте с почвой, содержащей инвазионные яйца.
- При несоблюдении правил личной гигиены яйца из почвы с немытыми руками попадают в рот человека.
- В жилые помещения яйца могут попадать с пылью, заноситься на подошвах обуви.
- Восприимчивость к аскаридозу высокая. В высокоэпидемичных местностях до 90% детей больны аскаридозом. Это объясняется тем, что аскаридоз не оставляет выраженного иммунитета.

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.

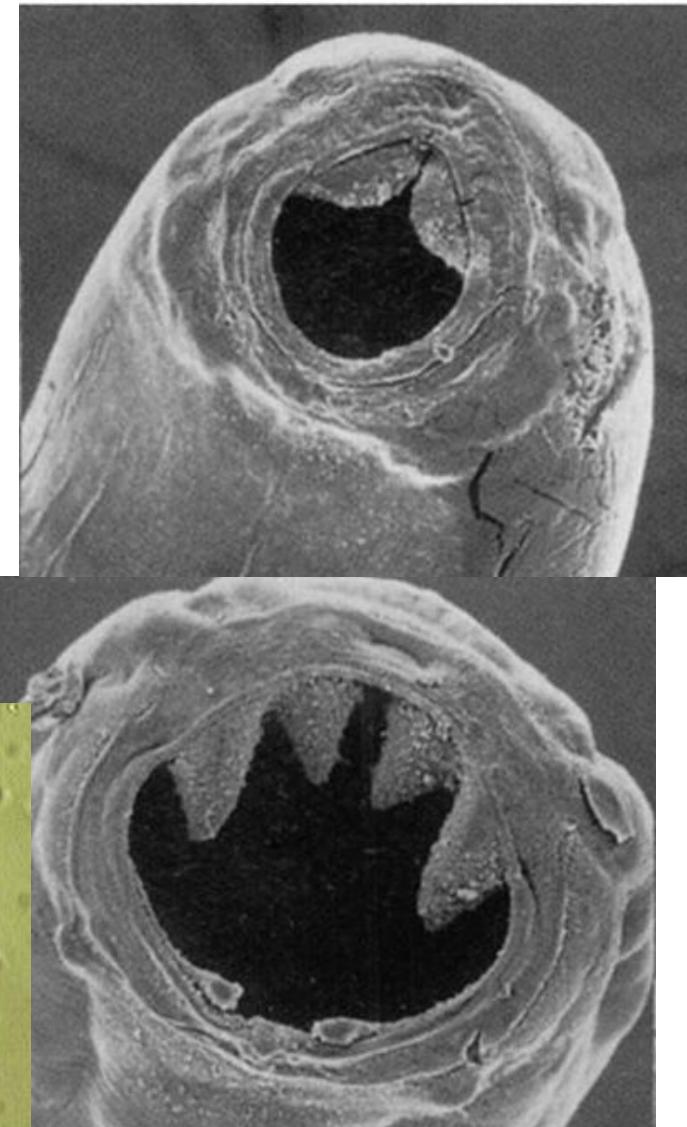
Семейство *Ancylostomatidae*

род *Ancylostoma*, *A. duodenale* (Dubini, 1843, Creplin, 1845)

род *Necator*, *N. americanus* (Stiles, 1903).

|

- 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 капсule 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

Заражение анкилостомозом

Возбудитель: *Ancylostoma duodenale*



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

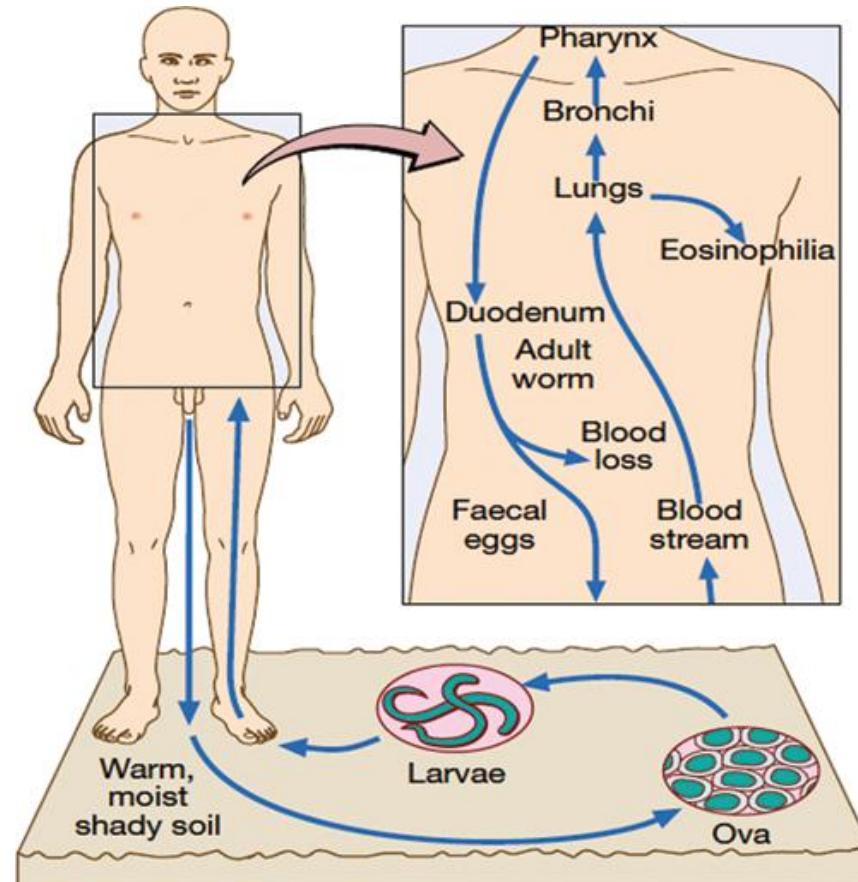
- Анкилостомидозы наиболее распространены в странах тропиков и субтропиков. в районах с низким уровнем санитарии.
- Очаги имеются в Южной и Центральной Америке, Африке, в странах полуостровов Индостан и Индокитай. Анкилостомоз встречается на Кавказе, в Туркмении, Киргизии. Некоторые регистрируют на Черноморском побережье Краснодарского края. 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.



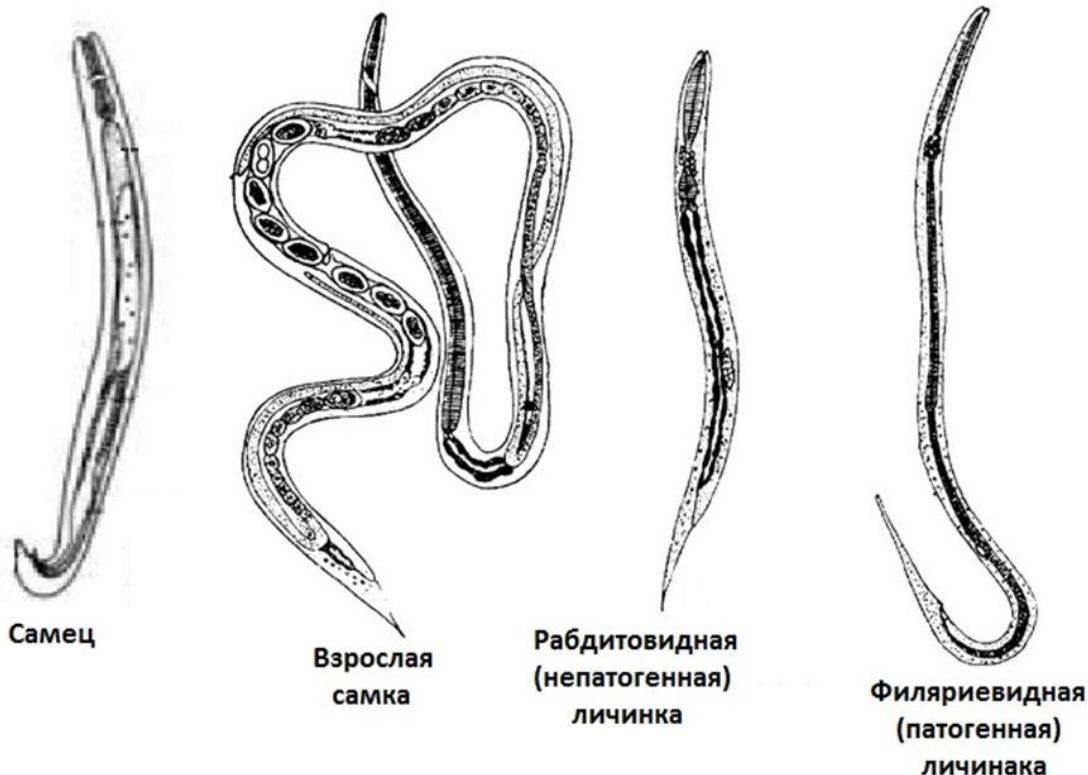
Кишечная стадия

- 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* (Bavay, 1876) геогельминт

Формы развития кишечной ужицы



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.

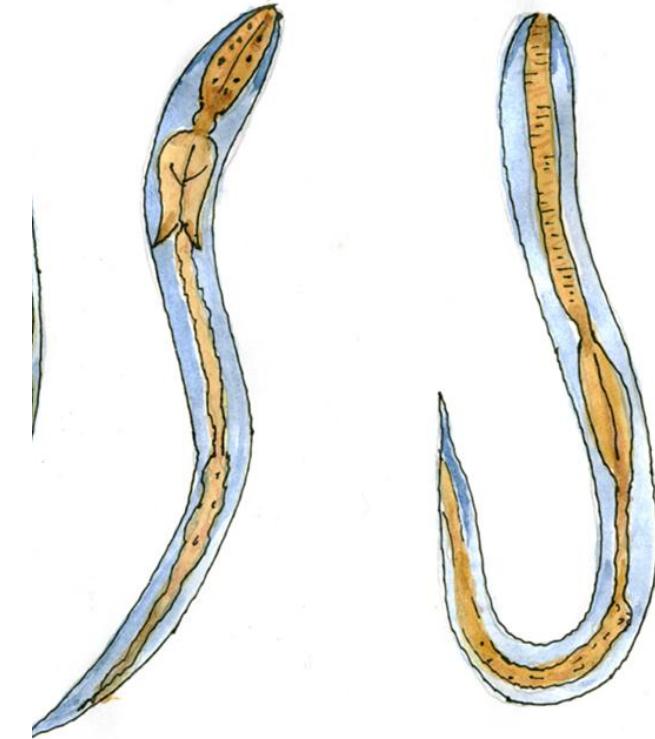
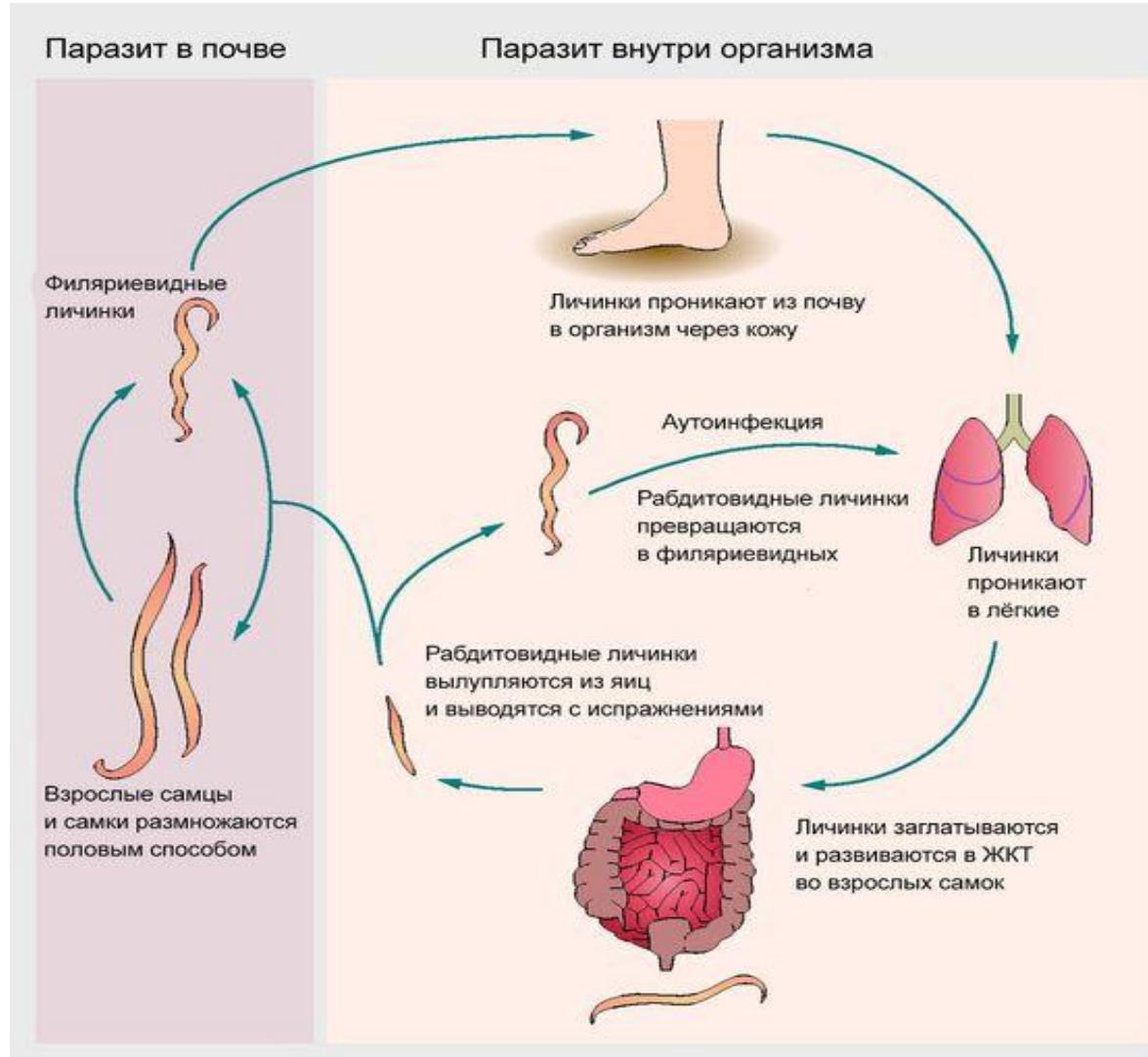
Яичники двойные, переходят в парные матки, открывающиеся в непарное влагалище.

В матке имеется цепочка яиц.

Длина самцов - 0,7 мм. На загнутом хвостовом конце видны копулятивные придатки.

Взрослые ужицы кишечные локализуются в слизистой оболочке тонкой кишки.

Биология развития угрицы кишечной



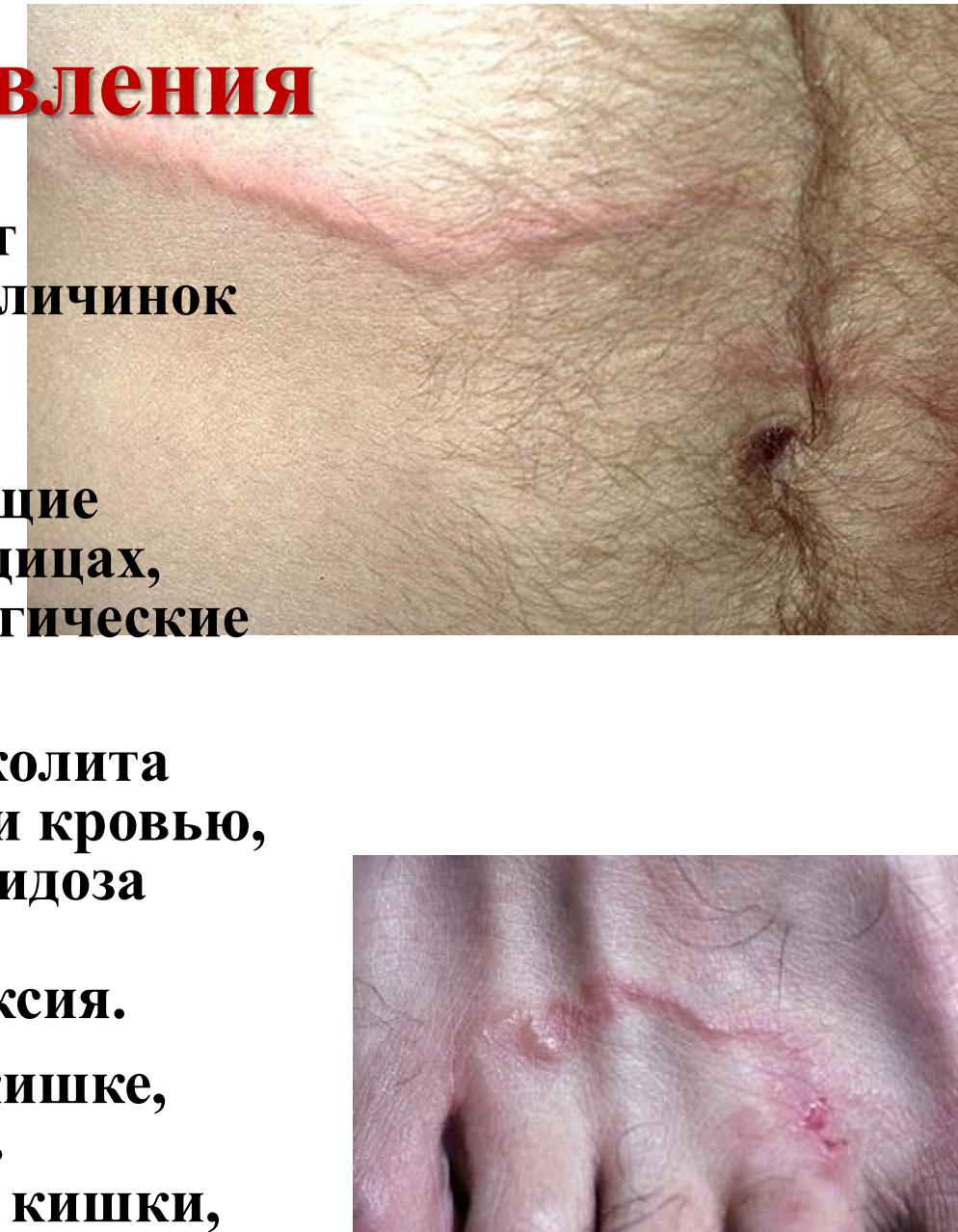
1 - рабдитовидная личинка; 2 - филяриевидная личинка; а - пищевод; б - кишка; в - половой зачаток (по В. П. Подъяпольской).

Эпидемиология

- По данным ВОЗ, стронгилоидозом поражено 35-40 млн человек в мире.
- Эндемичные очаги стронгилоидоза существуют в странах с тропическим, субтропическим и умеренным климатом: страны Африки (Эфиопия, Мозамбик - от 2,5 до 30 %), Южной Америки (Колумбия, Перу - зараженность населения достигает 60 %.) 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* (Owen, 1835, и Raillit, 1895)

Размеры самки 3-4 мм в длину, самца 1,5-2 мм. У самцов отсутствуют спикулы.

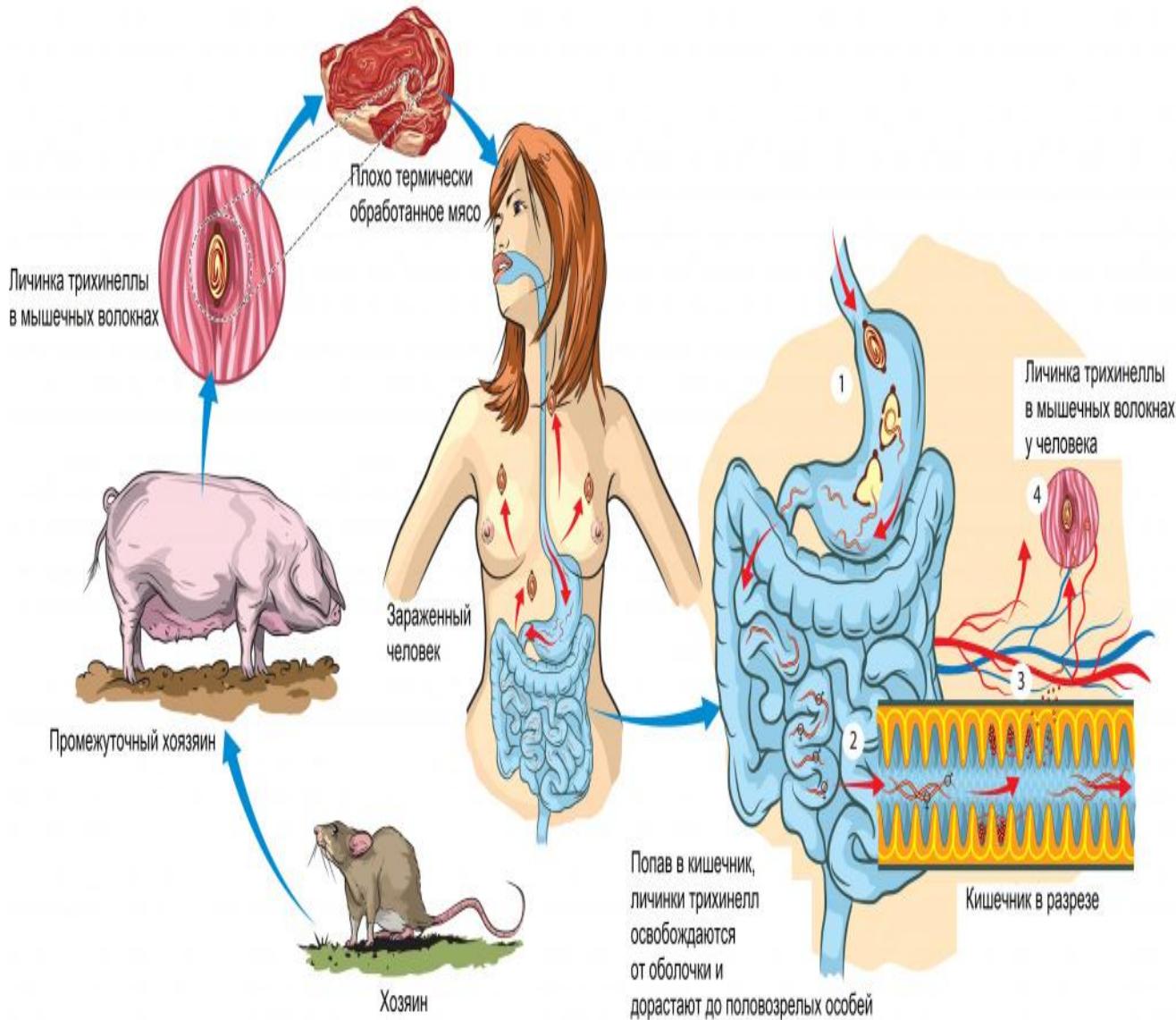
Самки **живородящие**, отрождают личинок размером 0,1 мм, которые мигрируют в поперечнополосатые мышцы, увеличиваются до 1 мм, свертываются в спираль и покрываются капсулой.

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

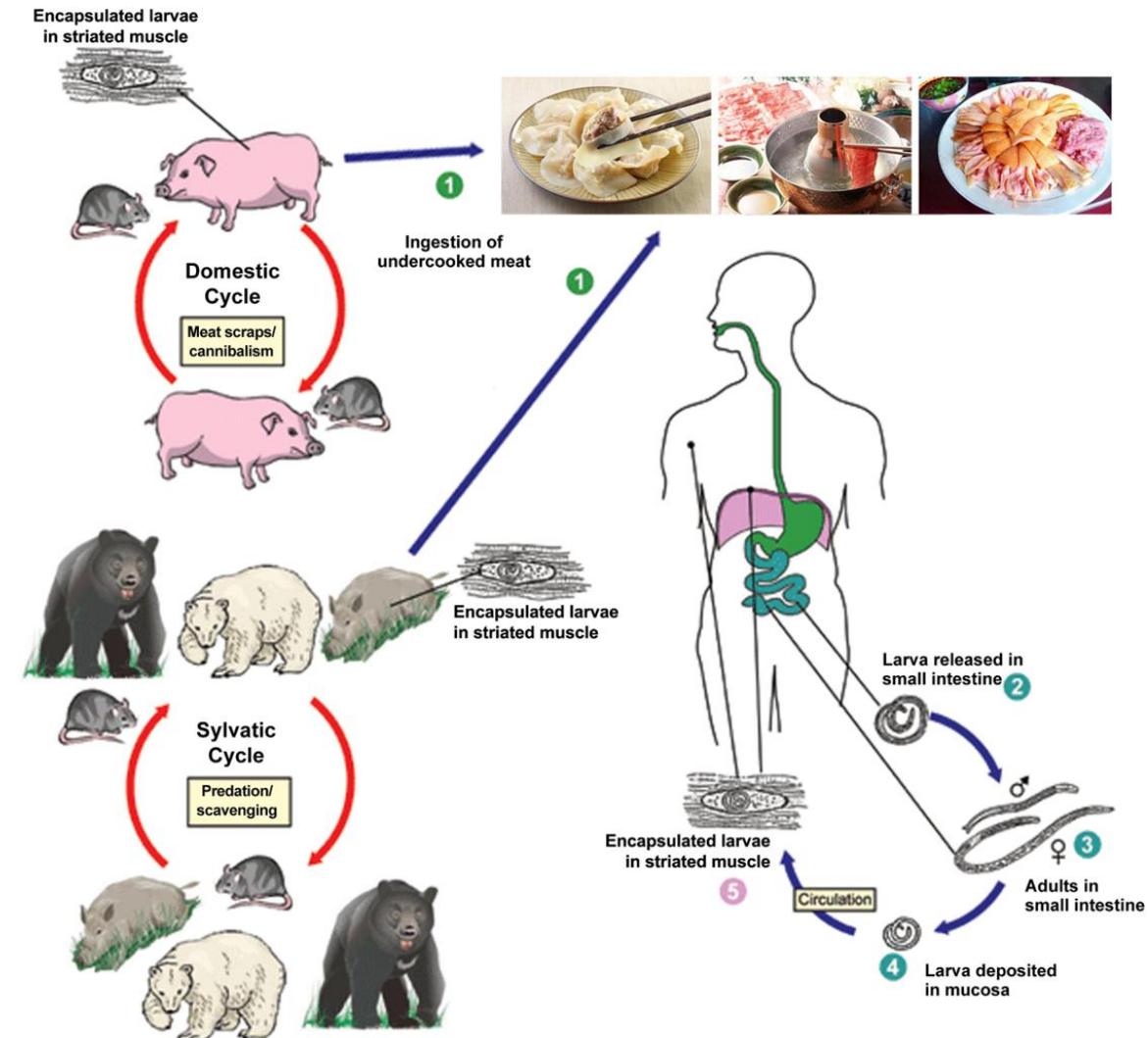


Факторы инвазии - мясо свиней и др., содержащих в мышцах личинок трихинелл. В ЖКТ капсула растворяется, личинки выходят в просвет кишки, линяют через 3-4 сут превращаются в половозрелые формы. Оплодотворенные самки внедряются между ворсинками слизистой оболочки и отрождают личинок (от 200 до 2000). Личинки 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°C , 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* (Gallandant, 1773) биогельминт

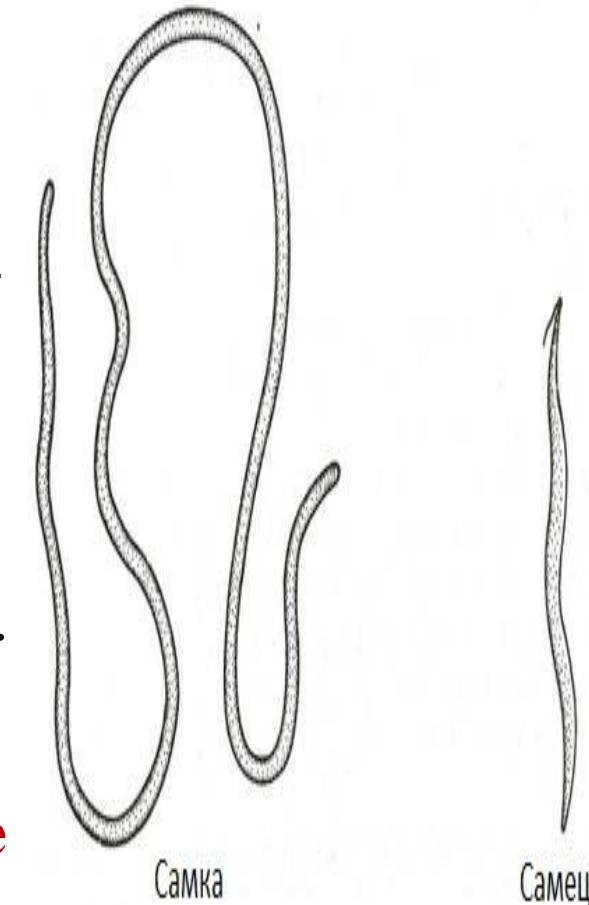
У ришты четко выражен половой диморфизм. Нитевидная самка - крупная нематода длиной 30-120 см, длина самца составляет 12-30 мм.

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.



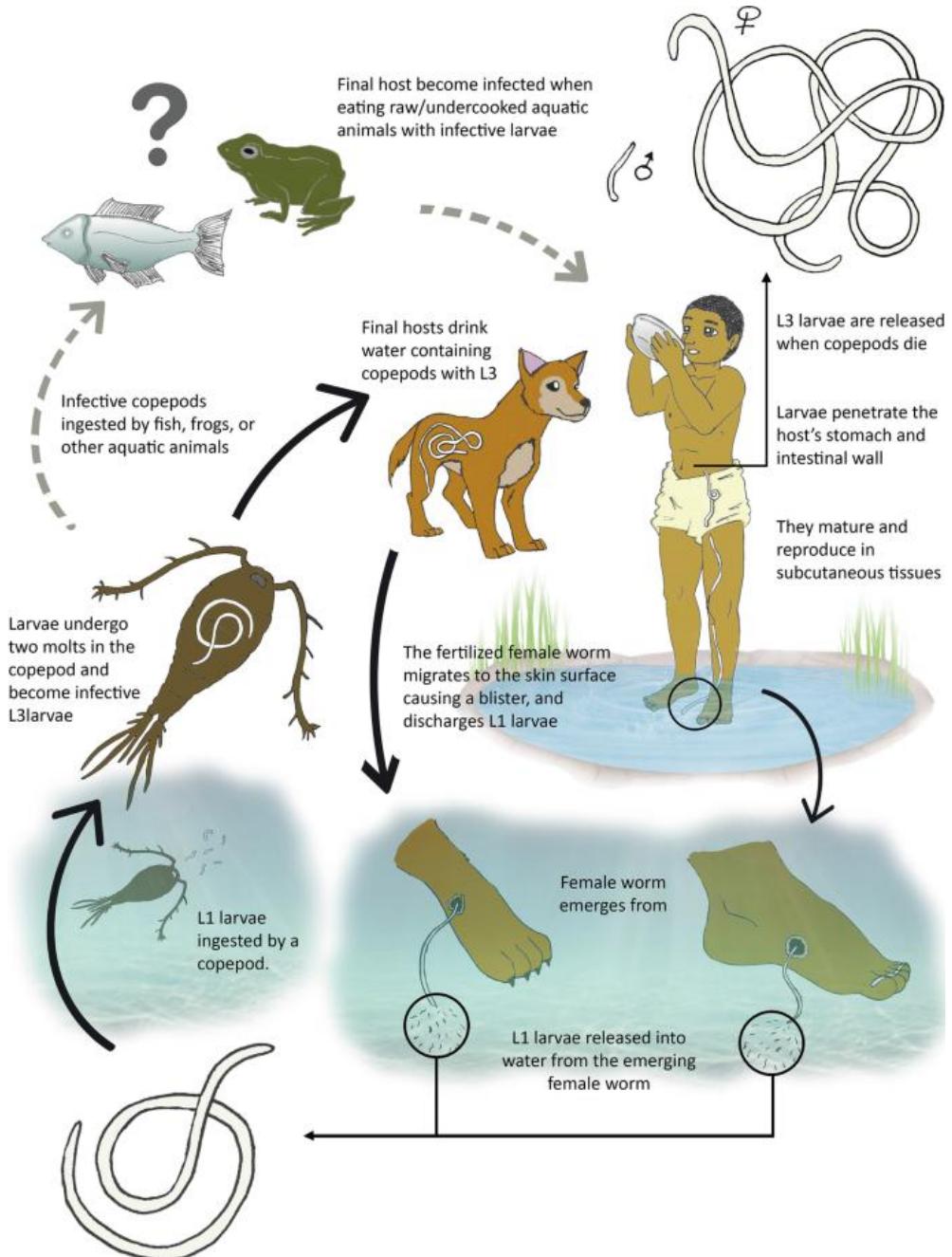
Биология развития ришты

Окончательный хозяин - человек, иногда животные (собаки, обезьяны) заражается, заглатывая с водой циклопов, инвазированных зрелыми личинками (микрофиляриями). **Промежуточные хозяева** - пресноводные раки 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.

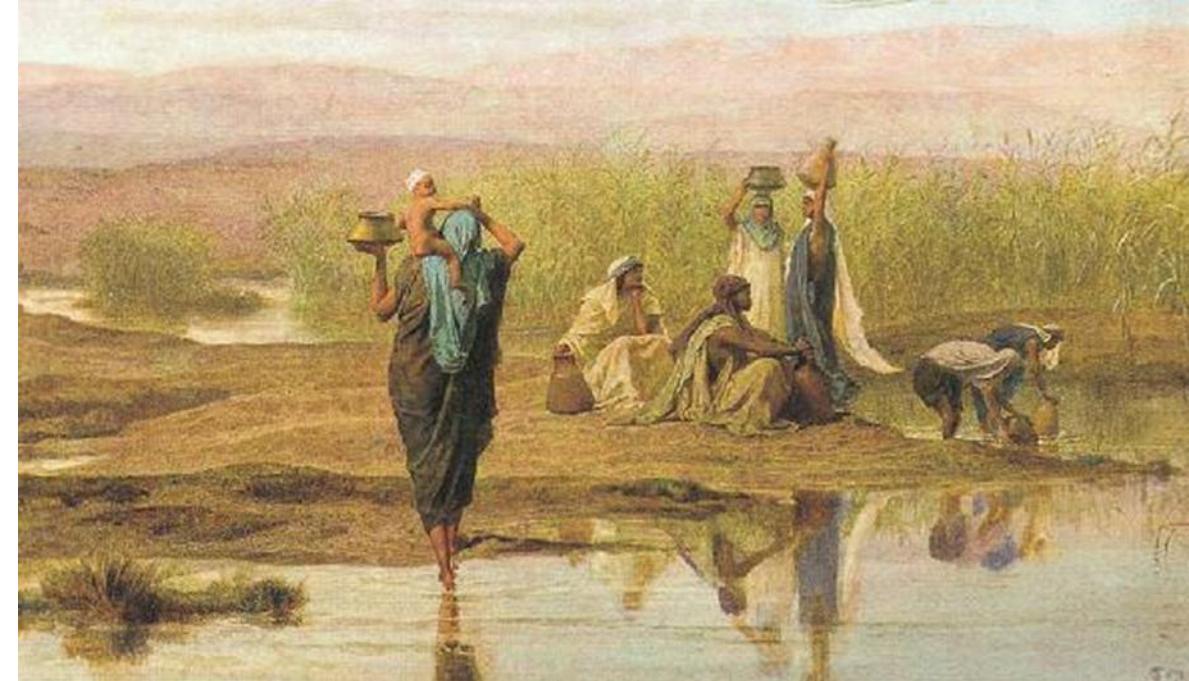
При соприкосновении с водой пузырь лопается, и из него появляется передний конец самки. Личинки выходят из половых путей самки в воду, живут в ней в течение 3-6 дней и, если заглатываются циклопами, растут в их теле, развиваются, дважды линяют, через 12-14 дней достигают инвазионной стадии.

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 инфекци

Процесс протекает болезненно и лишает больного

трудоспособности на длительное время.



Семейство *Trichocephalidae*, род *Trichocephalus*

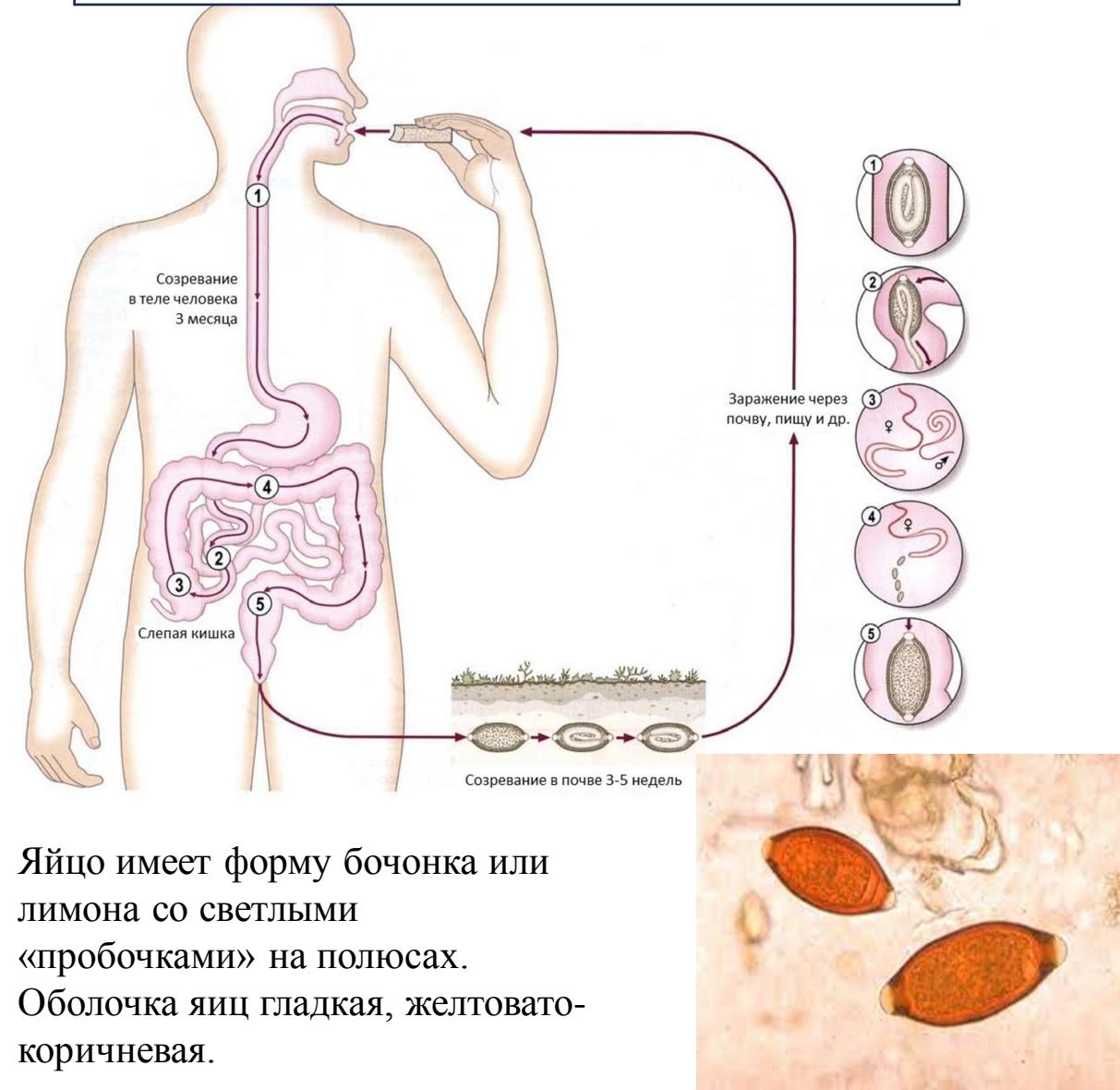
Trichocephalus trichiurus (Leach, 1771, и Blanchard, 1895)



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
(геогельминт)

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 трихоцефалеза

- 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)



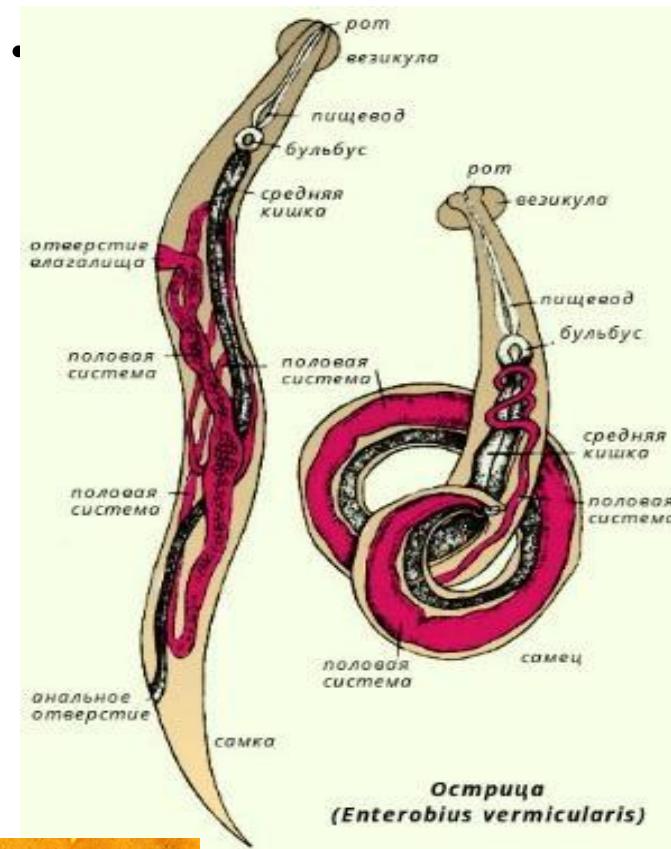
Патогенез и клинические проявления

- 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 аппендицис может быть причиной аппендицита. Возможны развитие кахексии, дисбактериоза, выпадение прямой кишки. При трихоцефалезе тяжело протекают протозойные и бактериальные инфекции.

Семейство *Oxyuridae* род *Enterobius*

(*E. vermicularis*; Linnaeus, 1758, и Leach, 1853).

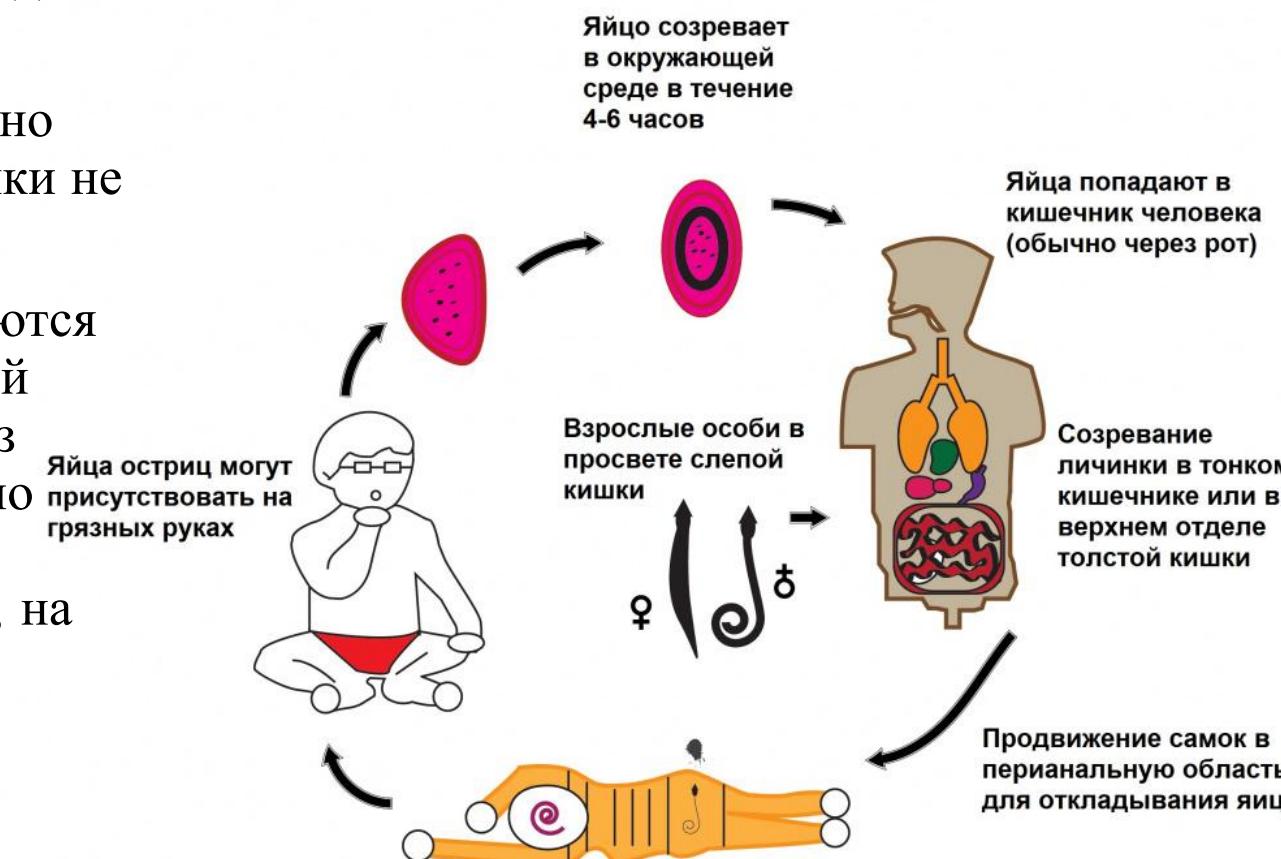
- Острицы - мелкие нематоды белого цвета. Длина самки - 9-12 мм, самца - 2-5 мм.
- Задний конец самки шиловидно заострен, а у самца закручен на брюшную сторону.
- На переднем конце тела имеются ротовое отверстие, окруженное тремя губами, и везикула, помогающая гельминту прикрепляться к стенкам кишечника.
- 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 остица локализуется в нижнем отделе тонкой и начальном отделе толстой кишки.**



Яйца покрыты прозрачной оболочкой, асимметричной формы. Внутри находится сформированная личинка.

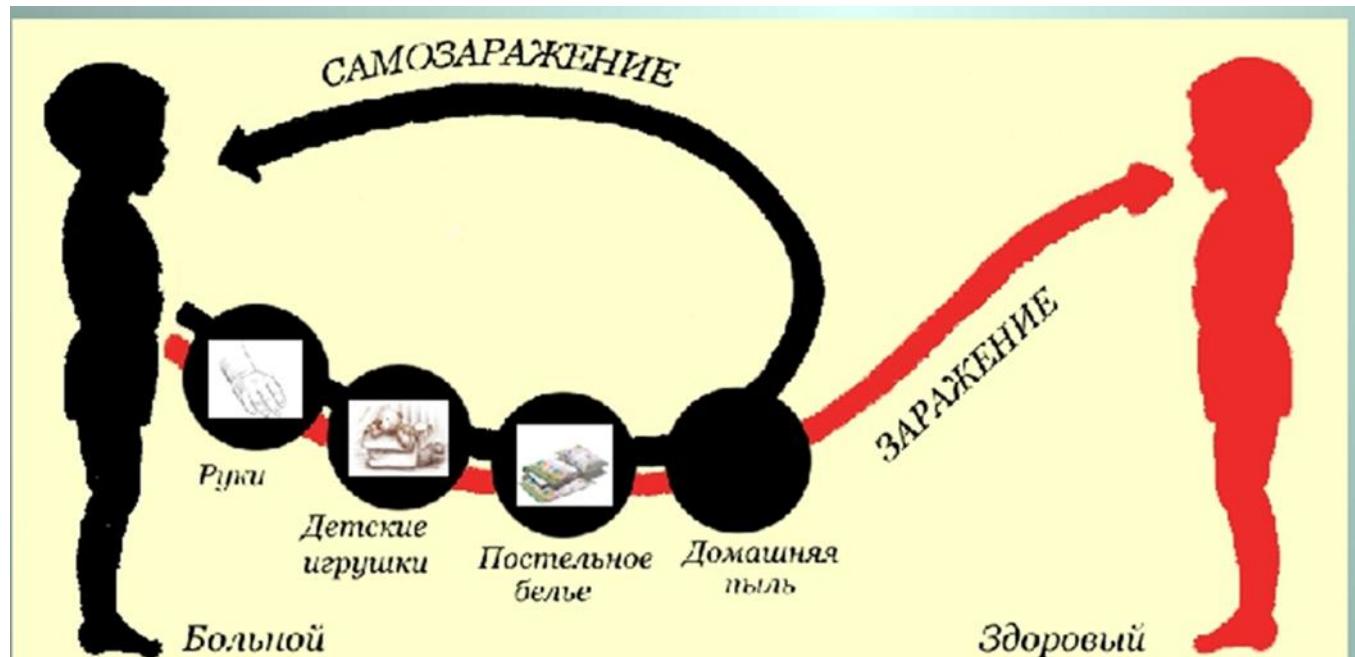
- Основная особенность энтеробиоза обусловлена быстрым созреванием яиц (4-6 ч) , их устойчивостью к действию факторов внешней среды.
- Из яиц в тонкой кишке выходят личинки, которые благодаря присасывающему действию бульбуса прикрепляются к слизистой оболочке. Через 12-15 дней личинки становятся половозрелыми.
- 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 остицы - **около 30 дней.**

Жизненный цикл остицы



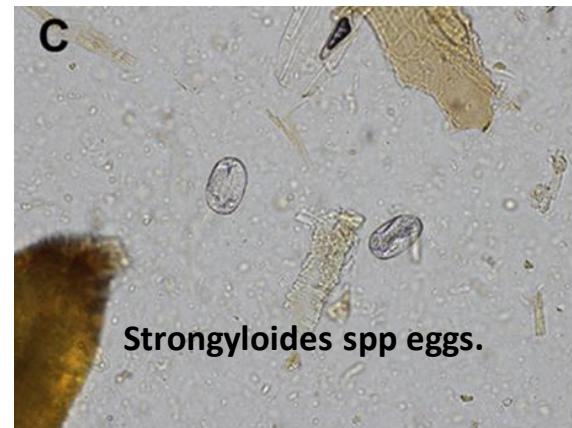
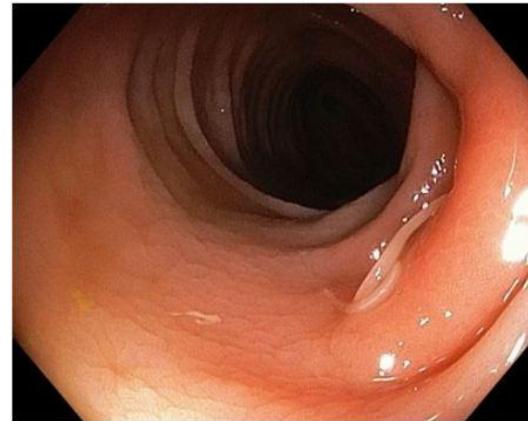
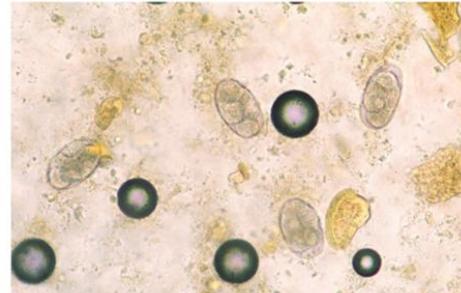
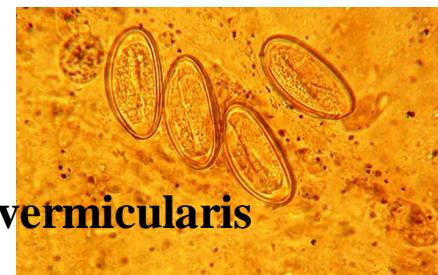
Эпидемиология энтеробиоза

- 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 (аутогенез), 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 мышц (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 нематодозов

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 пирвантела основан на блокировании нейромышечной передачи, нарушении проницаемости клеточных мембран и угнетении холинэстеразы, что приводит к параличу и гибели паразита.



Профилактика нематодозов

- 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. nенzi*, *D. tungussicum*

Отряд *Cyclophyllidea*

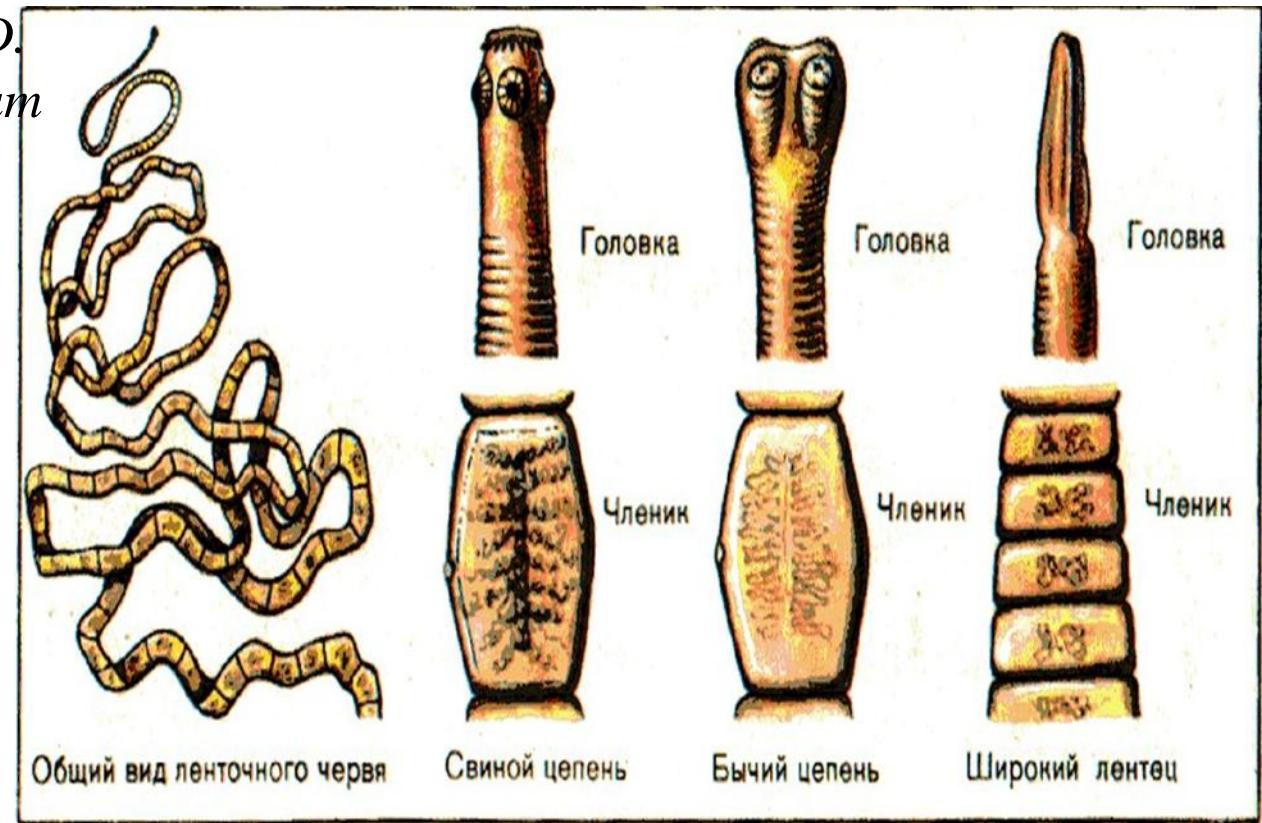
Семейство *Taeniidae*

Подсемейство *Taeniinae*, виды: *Taenia solium*, *T. saginata*, *Multiceps multiceps*.

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

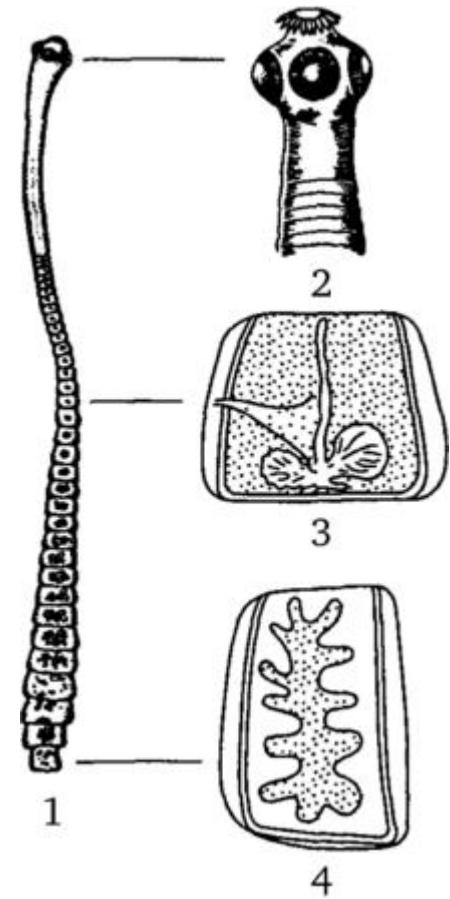
Семейство *Hymenolepididae*. Виды: *Hymenolepis nana*, *H. diminuta*, *H. fraterna*.

Семейство *Dilepidae*, вид *Dipylidium caninum*.



Общие свойства цестод

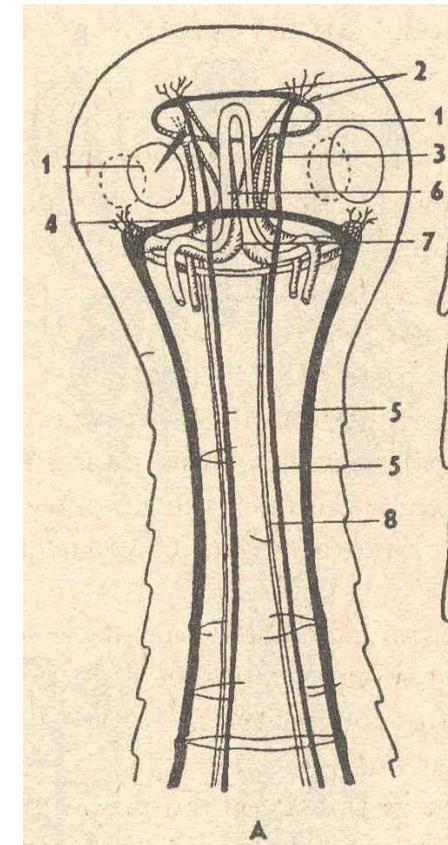
- Тело цестод (от греч. *cestos* - пояс, лента) обычно лентовидное, сплющенное в дорсовентральном направлении, состоит из головки (сколекса), шейки и стробилы, разделенной на членики (проглоттиды). Длина в зависимости от вида может варьироваться. Сколекс окружной формы или вытянутый, снабжен присосками или присасывающими 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



1-общий вид; 2 -головка с органами прикрепления;
3 -гермафродитный членник;
4- зрелый членник

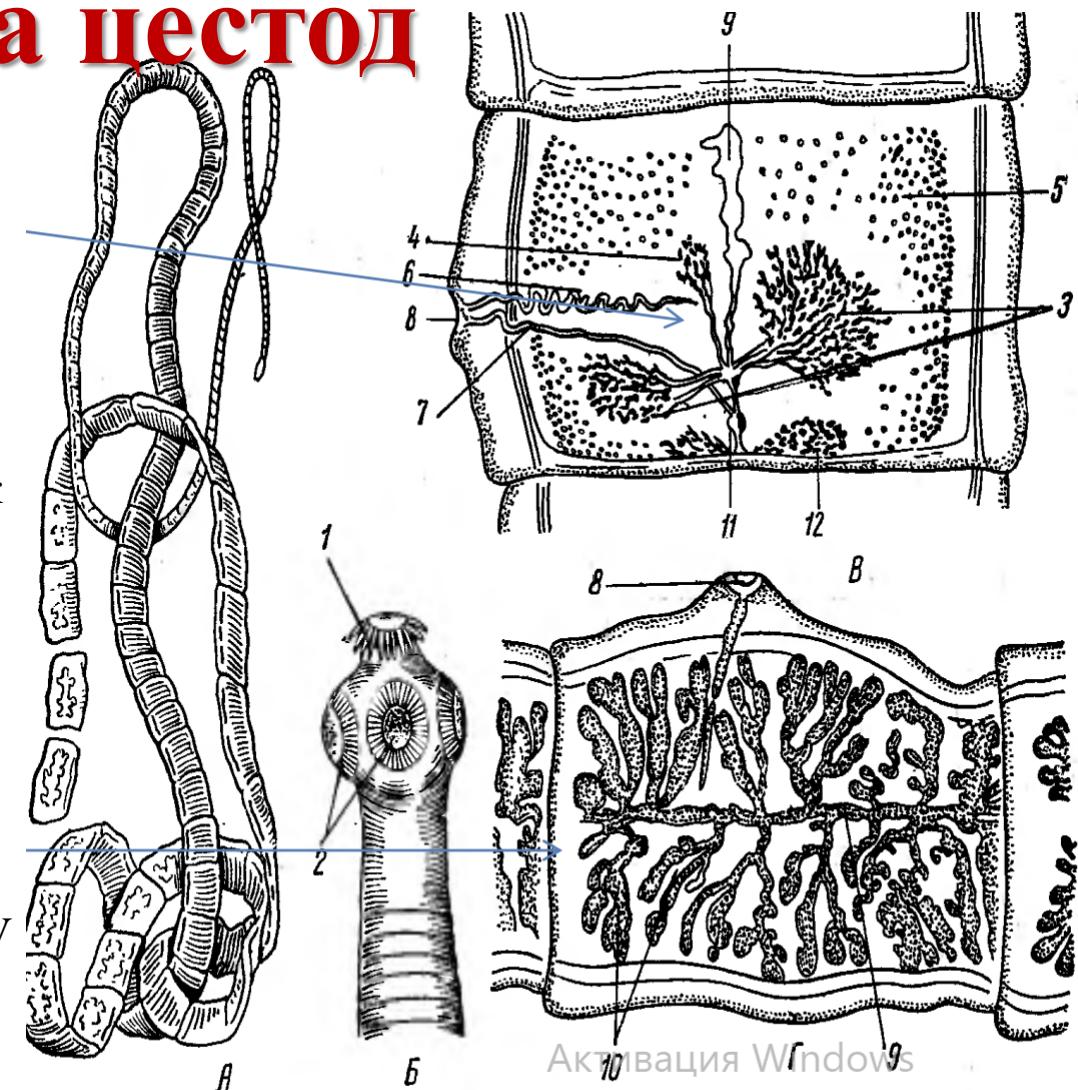
Морфология цестод

- **Выделительная система** цестод построена по протонефридиальному типу. Она состоит из многочисленных «пламенных» клеток и тонких каналцев, 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 каналы, 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.



Активация Windows

Чтобы активировать Windows, перейдите в раздел "Параметры".

Цикл развития цестод

- В цикле развития всех цестод две личиночные стадии – онкосфера и финна.
- После оплодотворения, в матке, внутри яйца развивается шестикрючный зародыш – **онкосфера**. Онкосфера, 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 - **ларвоцисты** (от лат. *larva* - личинка и греч. *kystis* - пузырь)

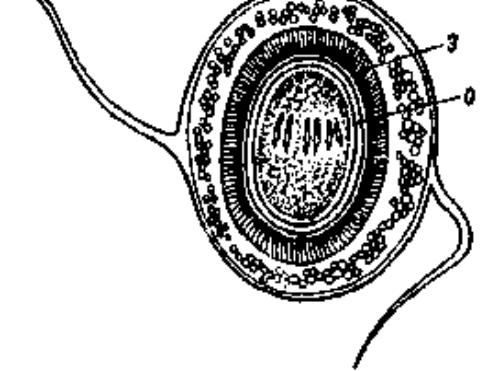


Рис. 2. Яйцо *Taeniarhynchus saginatus*:
2 — эмбриофор; 3 — онкосфера.

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

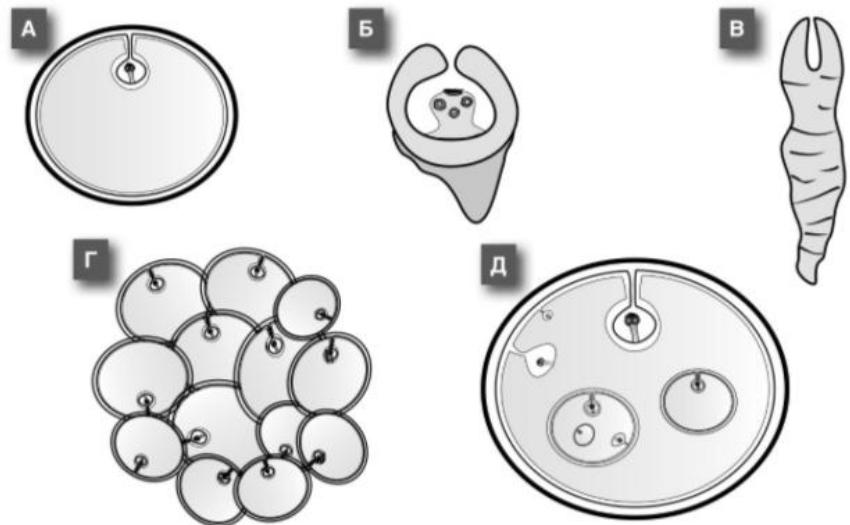
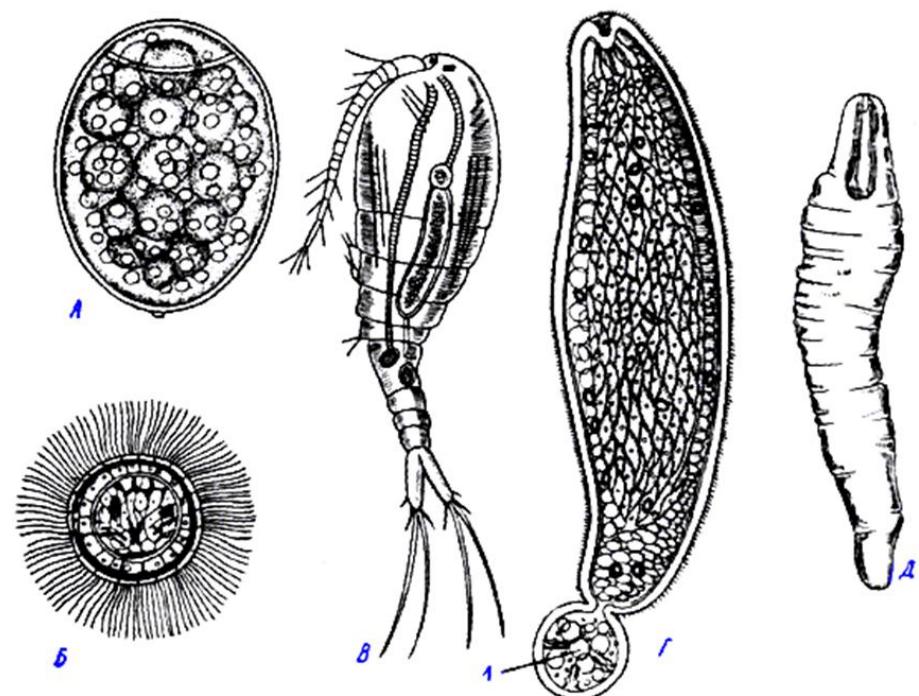


Рис. 36. Типы финн ленточных червей:
А — цистицерк; Б — цистицеркоид; В — плероцеркоид; Г — альвеококк; Д — эхинококк

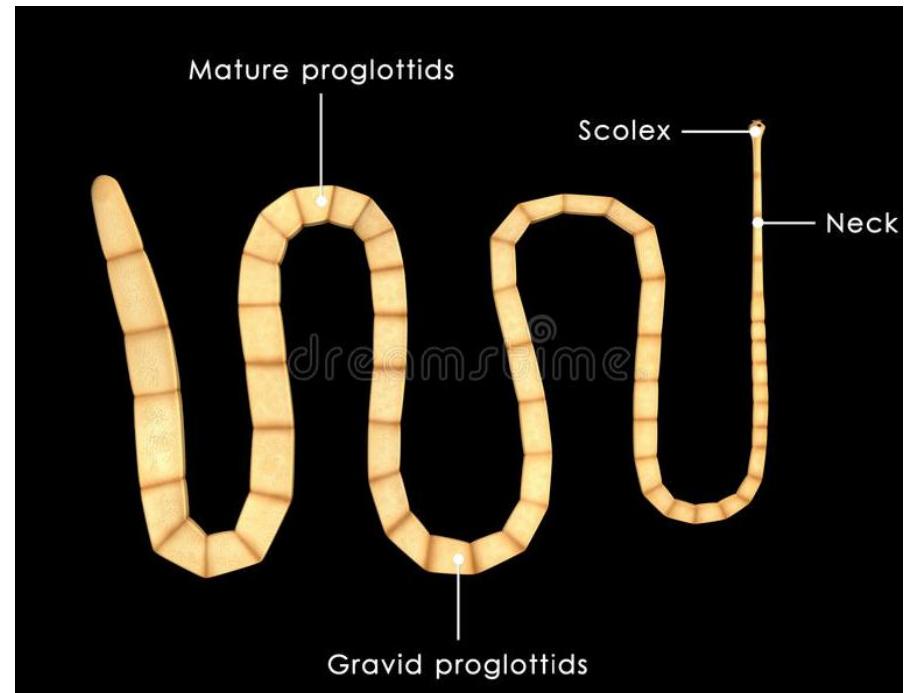


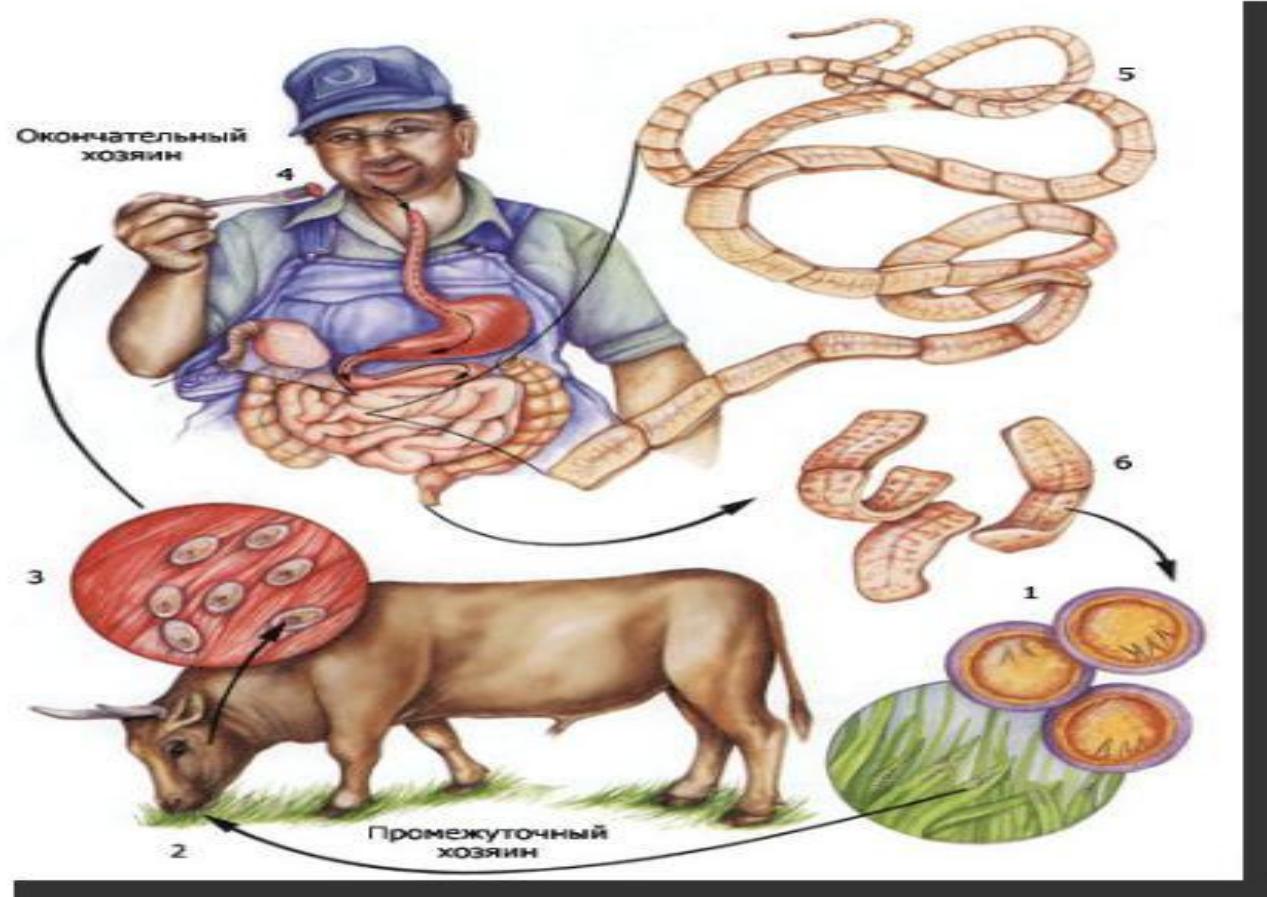
Семейство *Taeniiidae* подсемейство *Taeniiidae* вид *Taenia saginata*

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 иrudиментарным 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.





1- яйцо с онкосферой, 2- промежут. хозяин, 3- личинки в мышцах промежуточного хозяина, 4- окончательный хозяин, 5-стробила гельминта в кишечнике основного хозяина, 6-самостоятельные членики тениид

Биология развития

Источником инвазии служит человек, являющийся единственным **дефинитивным хозяином**. Онкосфера 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.

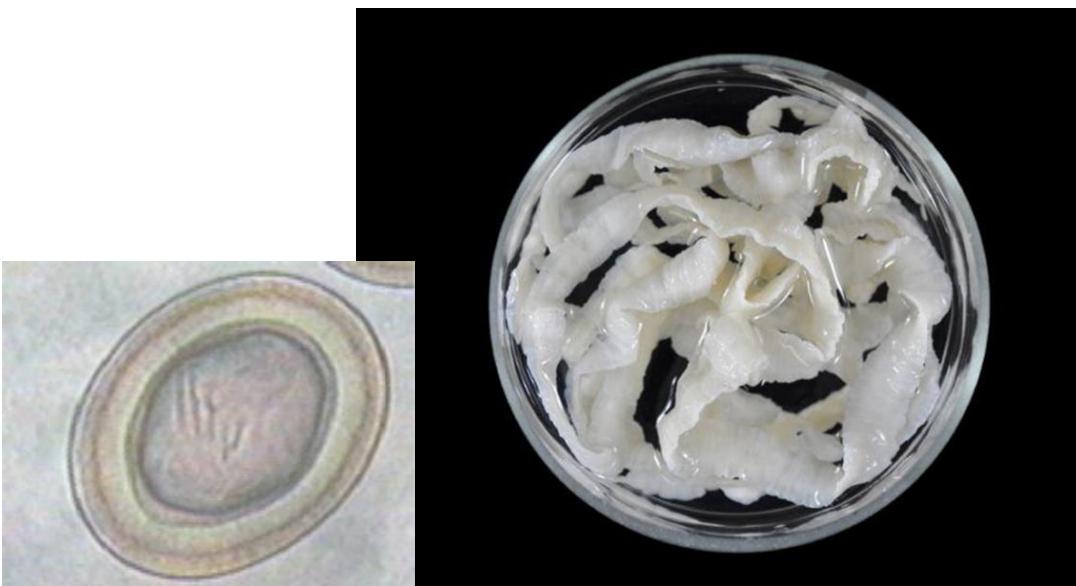
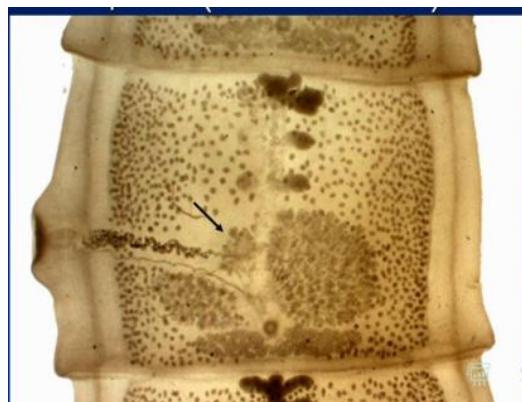
Сколекс имеет 4 полусферические боковые мышечные присоски. На верхушке сколекса расположен хоботок, вооруженный 22-23 короткими и длинными хитиновыми крючьями. Прикреплению паразита к слизистой оболочке кишечника способствует секрет имеющихся в сколексе желез.

Гермафродитный членик по своему строению сходен с члеником цепня бычьего.

Зрелые членики заполнены маткой.

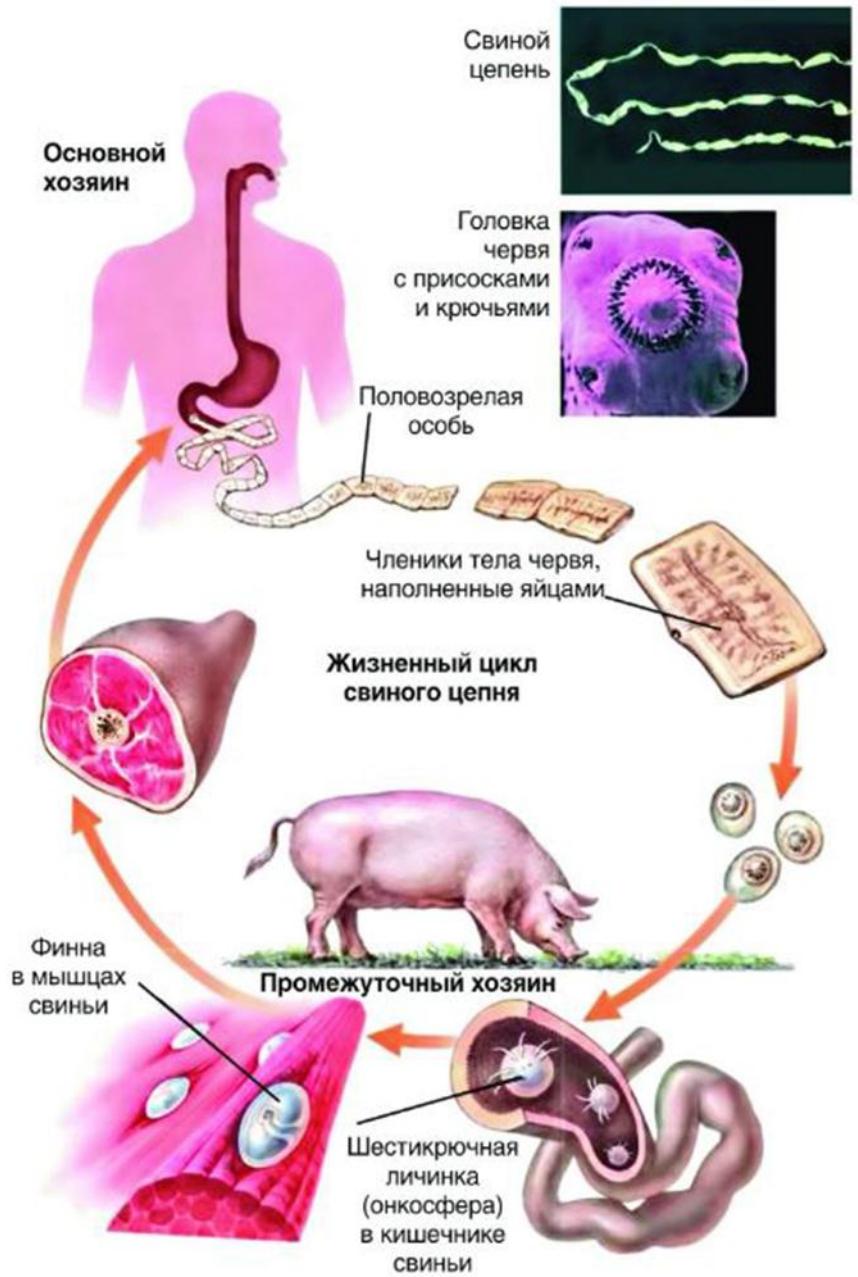
Матка содержит 30 000-50 000 яиц.

Строение яиц цепня свиного такое же, как и яиц цепня бычьего



Биология развития свиного цепня

- 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 онкосфера 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

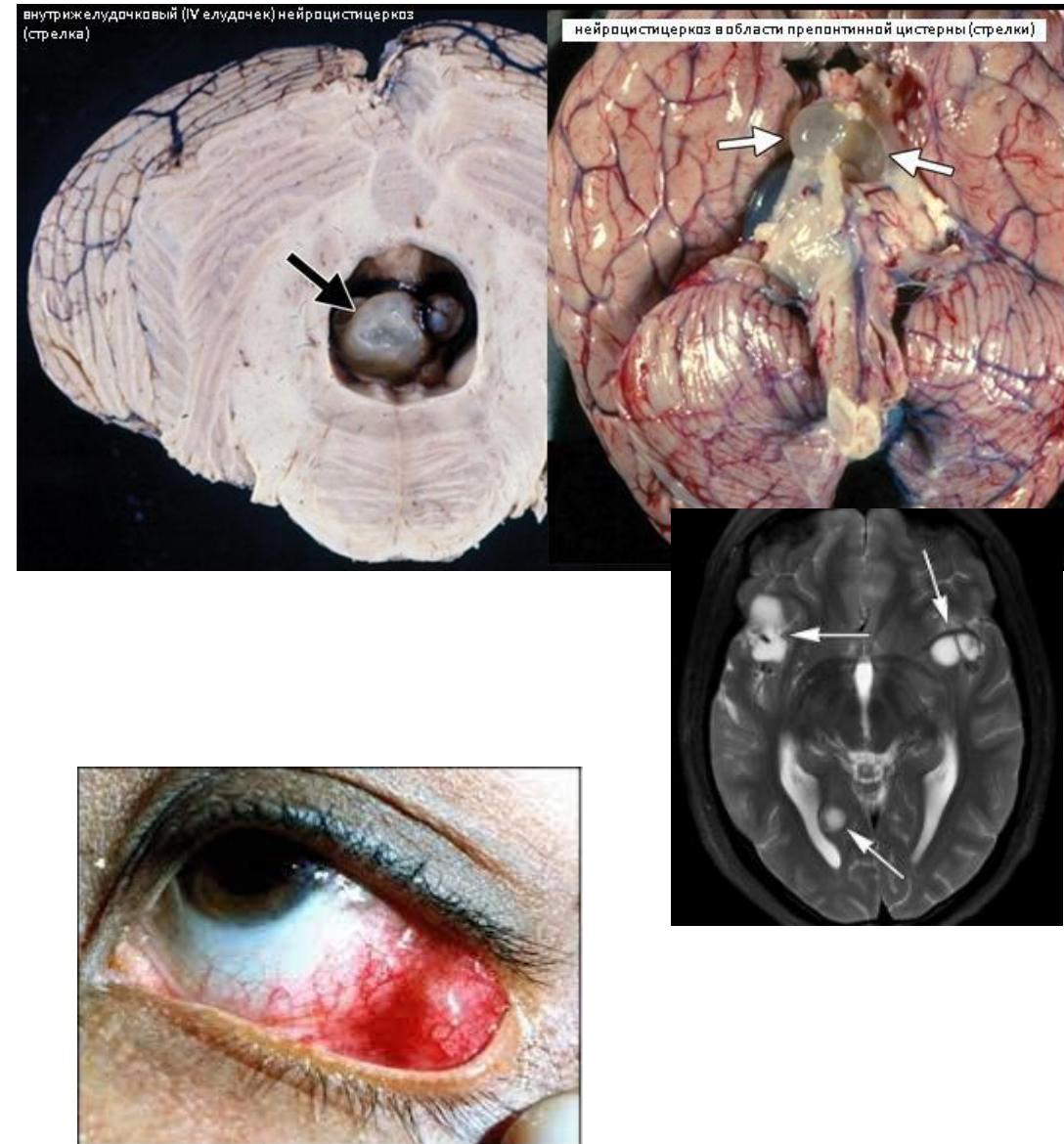
- Тениоз регистрируют во всех странах и регионах, где развито свиноводство, в том числе в Индии, Северном Китае, Юго-Восточной Азии, Латинской Америке, Европе.
- В настоящее время на территории России регистрируют лишь спорадические случаи тениоза. Несколько чаще он встречается в Беларуси и Украине.
- Большой тениозом представляет непосредственную опасность для окружающих как источник заражения цистицеркозом
- Онкосфераы 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 онкосфераы 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 онкосфераы 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



Диагностика тениоза и тениаринхоза

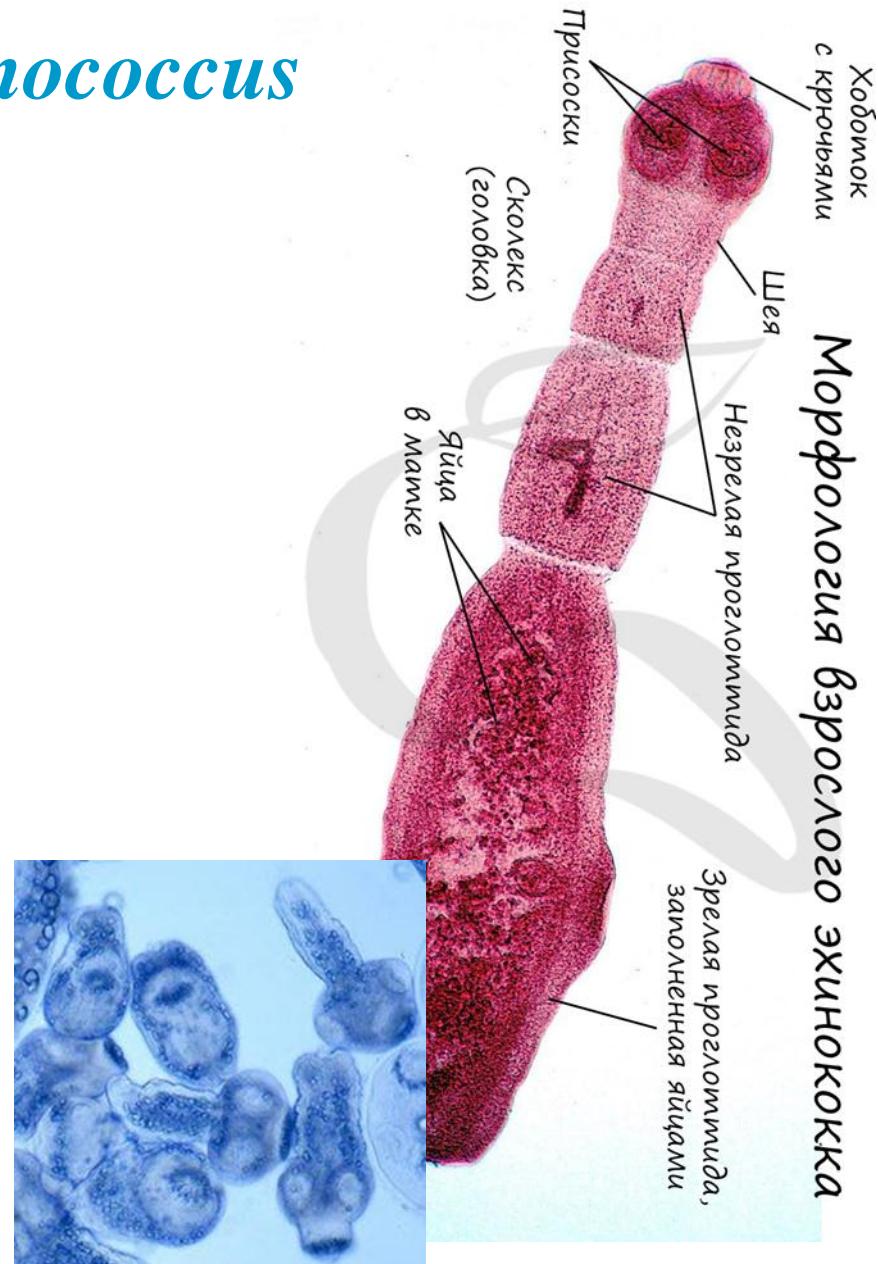
Признаки	<i>T. solium</i>	<i>T. saginata</i>
Выделение члеников	Пассивное, с испражнениями	Активное, самостоятельное, с или без дефекации
Подвижность члеников	-	+
Зрелые членики	16-20 мм	10-12 мм
Сколекс паразита	С крючьями	Без крючьев
Длина стробилы	2-3 м	4-12 м

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 °С все цистицерки погибают немедленно. При температуре -6-9 °С 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 °С и выдержать при температуре воздуха в камере -12 °С в течение 10 сут.

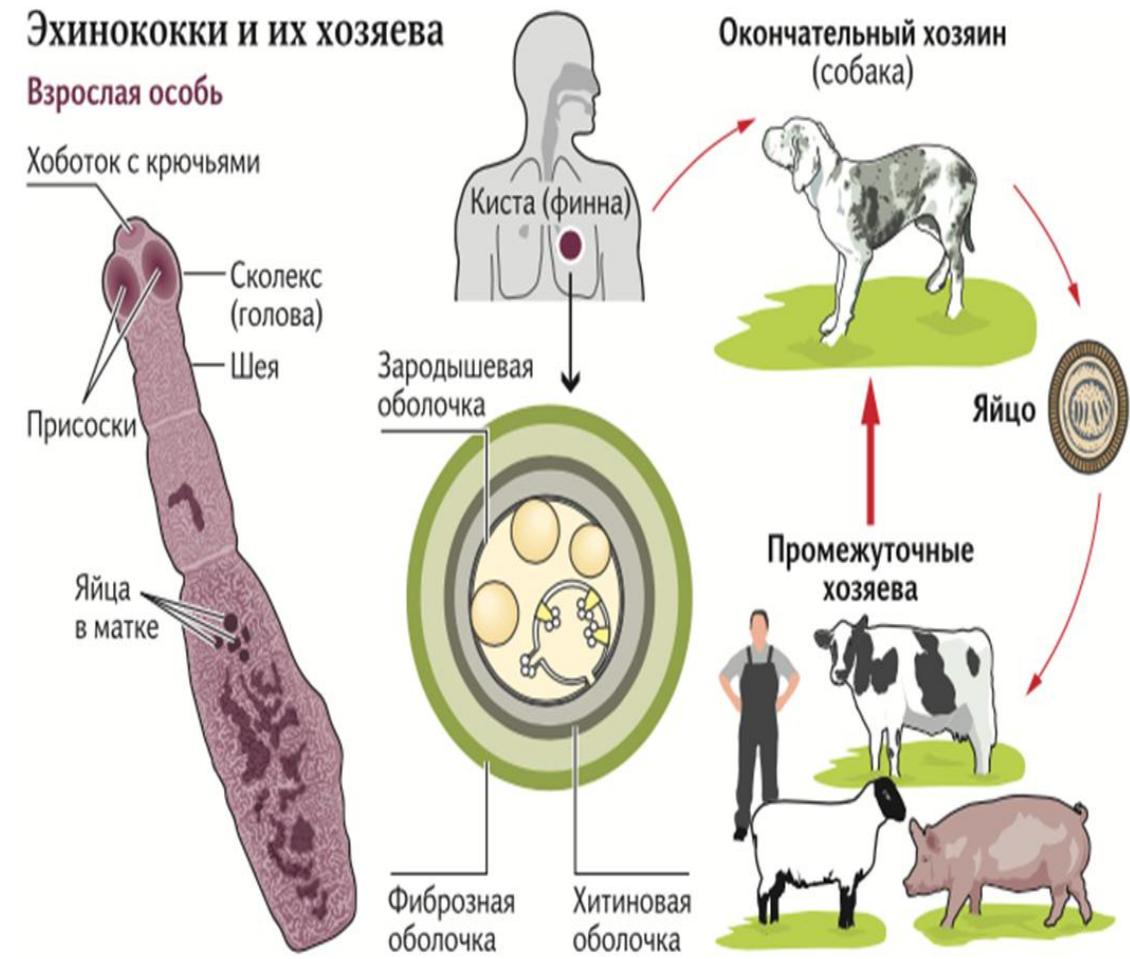
Подсемейство *Echinococcinae*, род *Echinococcus* вид *Echinococcus granulosus*

- *Echinococcus granulosus*— вызывает кистозную форму эхинококкоза (гидатидозный эхинококкоз), локализуется, как правило, в печени и легких с образованием кист.
- Половозрелая форма *E. granulosus* - 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 онкосфера.
- **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.

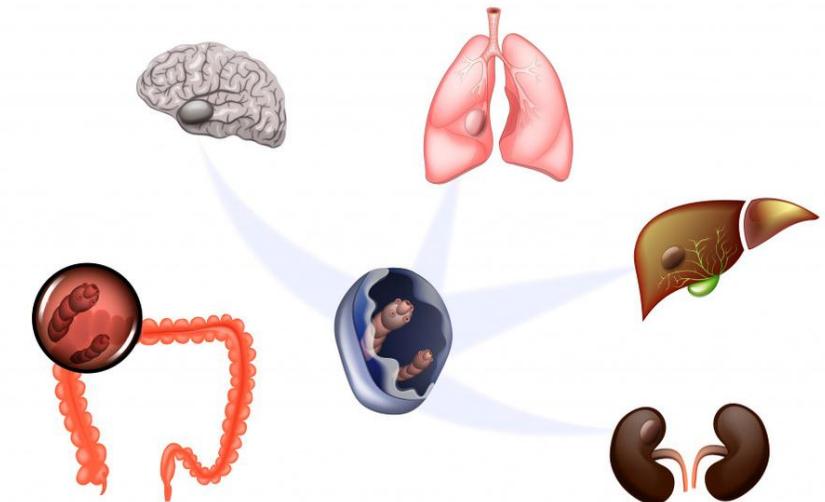


Патогенез и клинические проявления.

- 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.)

ЭХИНОКОККОЗ

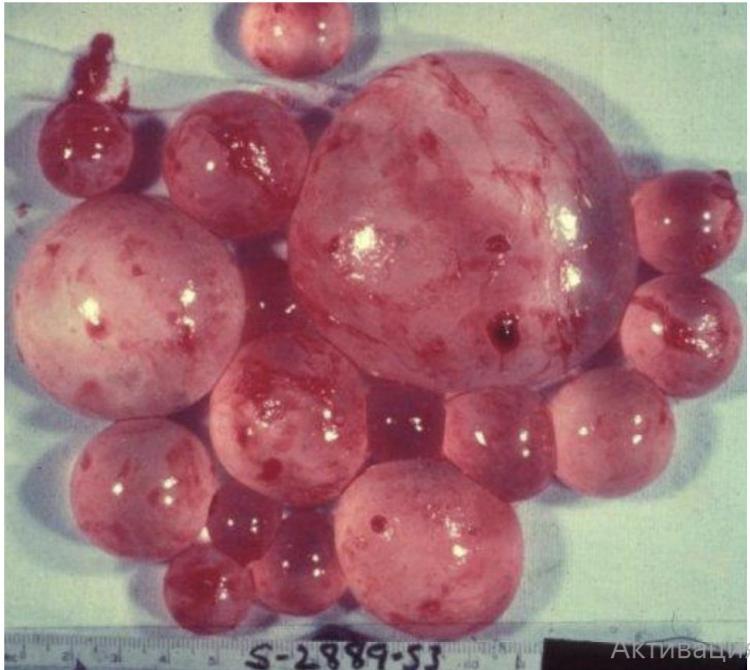
- В пораженном органе могут образоваться одна киста (солитарное поражение) или несколько (множественный эхинококкоз).
Возможно поражение нескольких органов.





Гидатидозный эхинококкоз

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.



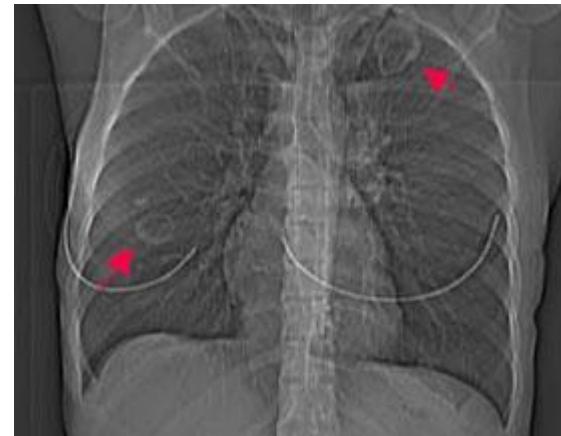
Эхинокковые кисты

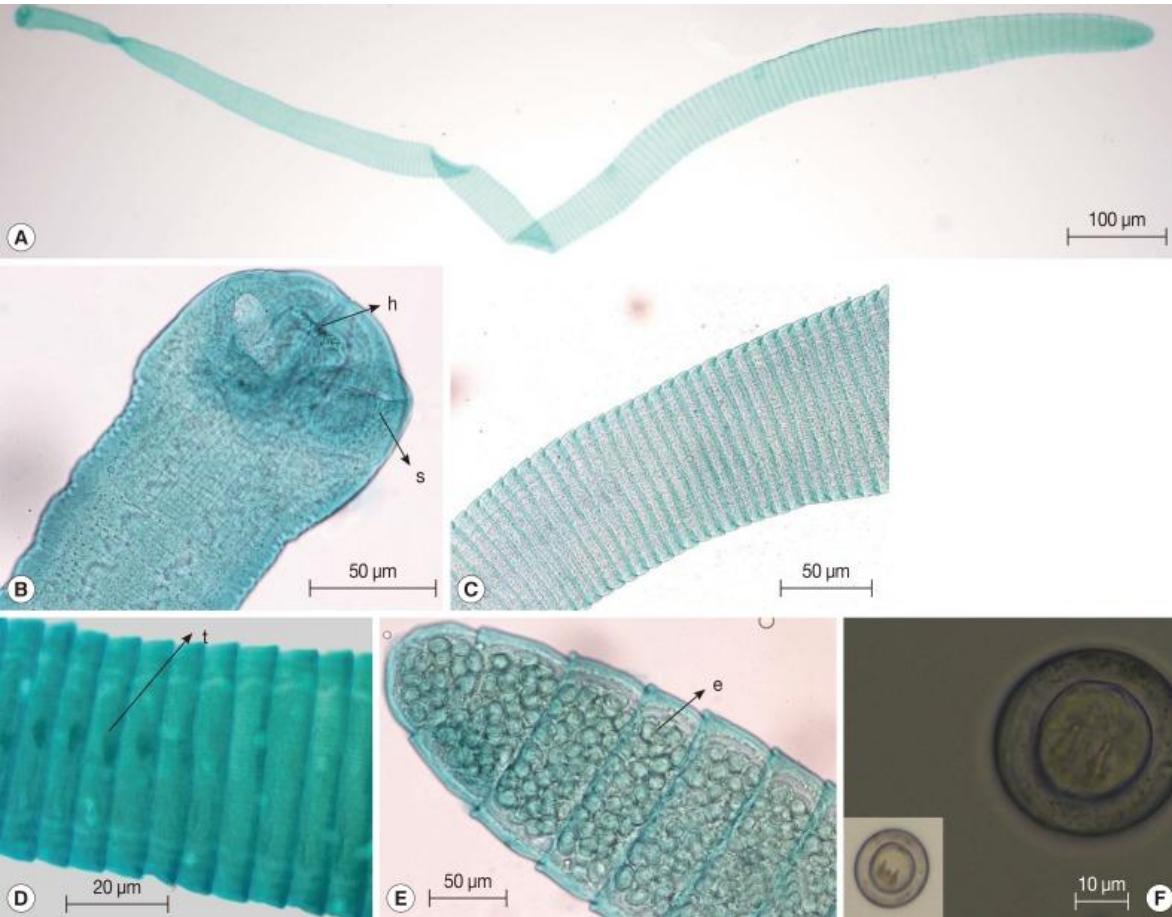
Активация:
Чтобы активи
"Параметры".

Наиболее грозным осложнением эхинококкоза является разрыв эхинокковой 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.

Диагноз эхинококкоза ставят, исходя из данных эпидемиологического анамнеза, клинической картины, результатов инструментальных исследований и картины иммунологических реакций.

- При **рентгенографии** печени киста может быть обнаружена в виде округлого образования с плотными, иногда кальцифицированными стенками. При альвеолярном эхинококкозе на рентгенограммах печени можно видеть очаги обызвествления в виде «известковых брызг» или «известковых кружев», неподвижность при дыхании - «симптом мертвый диaphragмы».
- При **рентгенологическом** исследовании легких неосложненная эхинококковая киста имеет вид окружной тени с четкими контурами. При альвеолярном эхинококкозе рентгенологически можно обнаружить метастазы паразита в легкие в виде одиночных или множественных фокусов.
- **УЗИ** позволяет выявить эхинококковые кисты печени, определить содержимое кисты (наличие перегородок, дочерних пузырей), размеры, топографию, а также осложнения (отслойка оболочек кисты, воспалительная инфильтрация вокруг нее и др.).
- **КТ и МРТ** - наиболее информативные методы диагностики, позволяющие выявить очаги поражения, определить их характер (киста, опухоль), размеры, топографию, наличие осложнений (распад, кальцификация, прорастание в соседние органы, крупные сосуды и др.).
- **Лапароскопия** имеет ограниченное значение, поскольку при гидатидозном эхинококкозе в процессе исследования возможно нарушение целостности стенки кисты с развитием осложнений (анафилактическая реакция, диссеминация возбудителя).





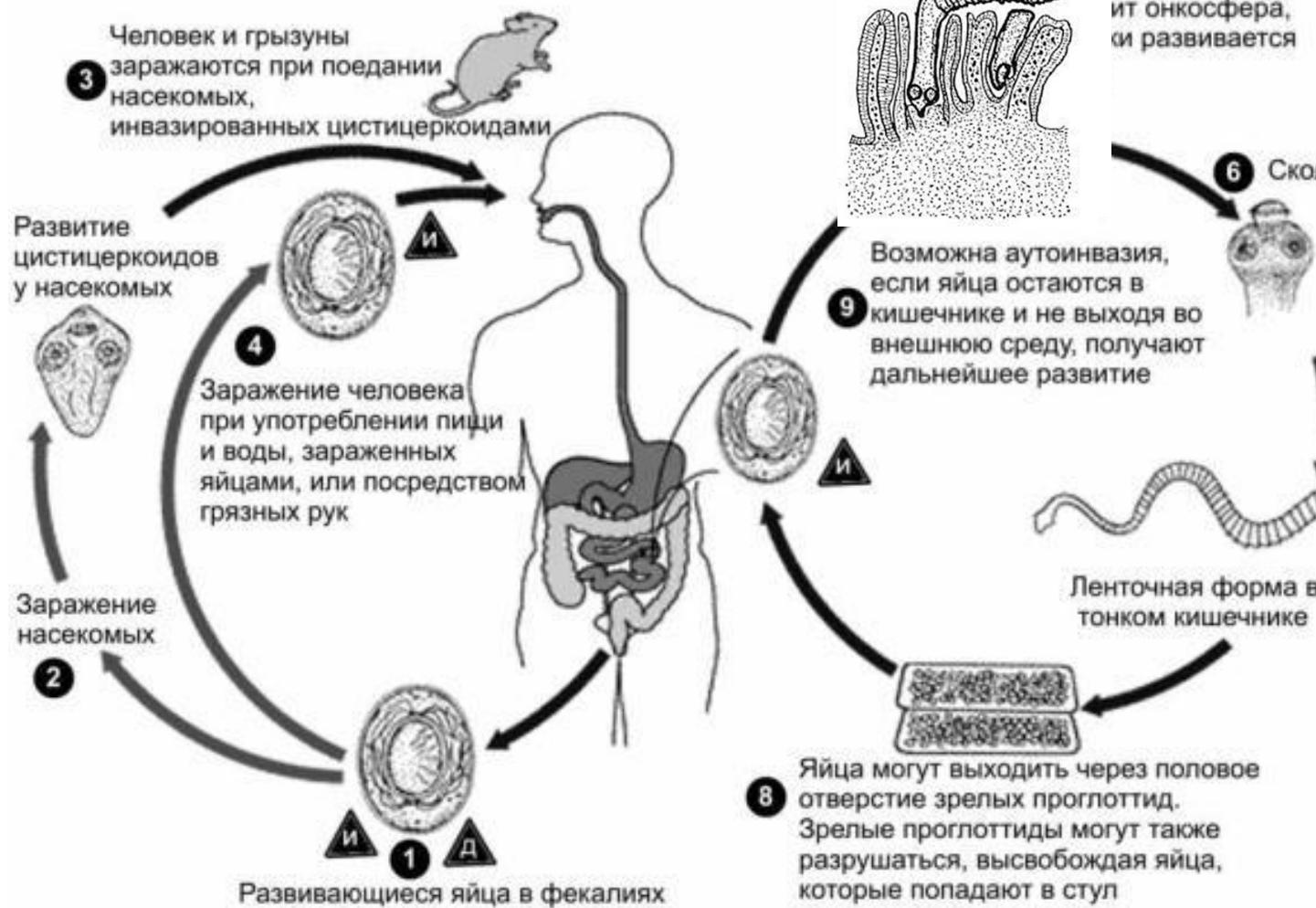
**Семейство *Hymenolepididae* род
Hymenolepis Вид *H.nana***

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 яйца

Цепень карликовый вызывает гименолепидоз - хронический гельминтоз, протекающий с преимущественным нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта

Биология развития

- Инвазионная стадия
- Диагностическая стадия

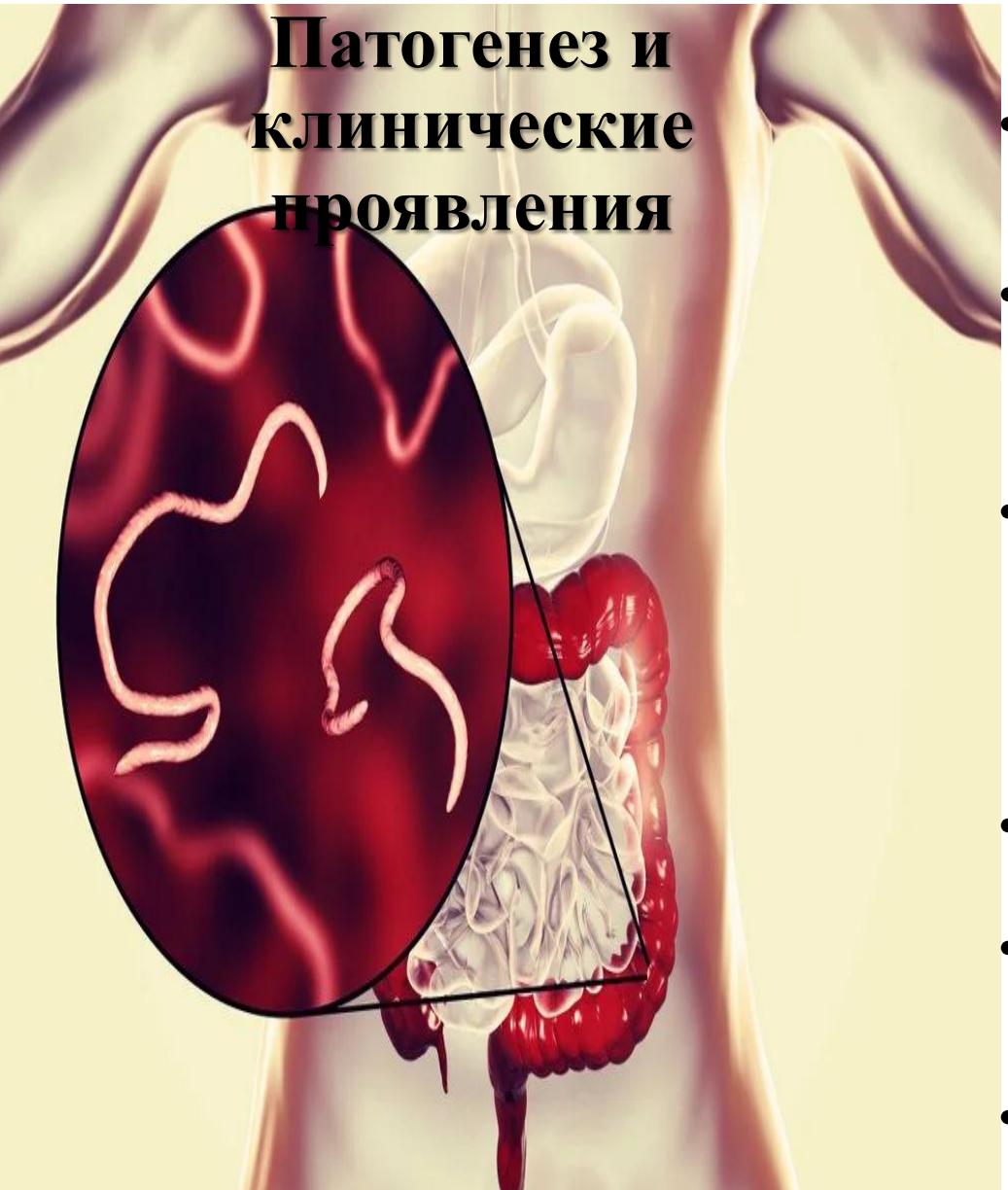


Яйца гельминта попадают в организм человека через рот. В кишечнике оболочка яйца растворяется, личинка внедряется в ворсинку тонкой кишки, где превращается в цистицеркоида. Через 4-7 дней ворсинка разрушается, цистицеркоид выпадает в просвет кишки, с помощью крючьев прикрепляется к слизистой оболочке 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 (страны Латинской Америки, Северной Африки, Италии, Иране, Пакистане, южных республиках СНГ, в России - на Северном Кавказе, в Томской, Амурской областях). **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 *H. nana* быстро погибают при высушивании, высоких температурах
- Возможно заражение человека от мышей и крыс, у которых паразитирует *H. fraterna*, считающийся тождественным *H. nana*.

Патогенез и клинические проявления



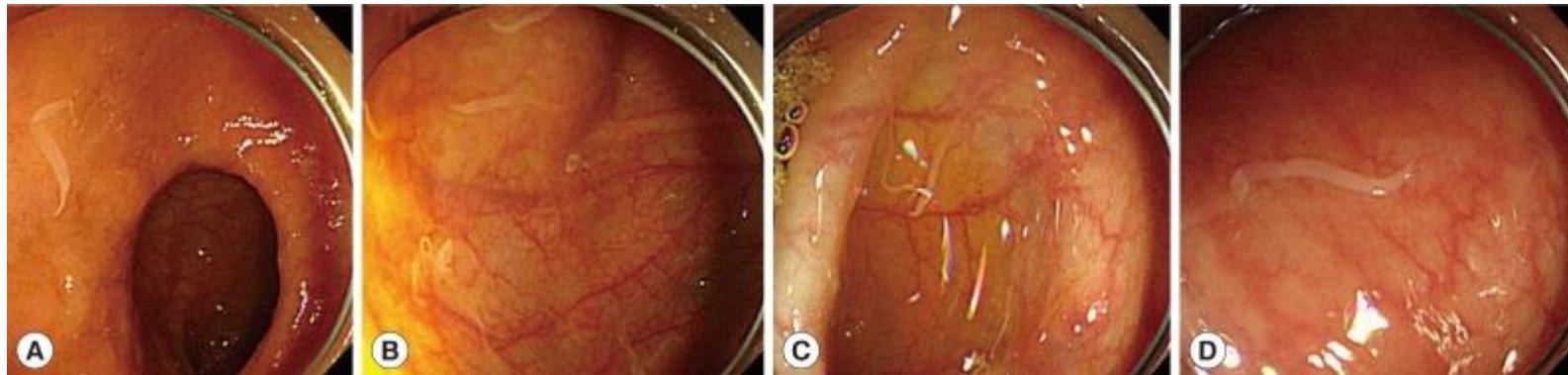
- Личиночные стадии разрушают ворсинки, а присоски и крючья взрослого гельминта вызывают повреждение эпителия.
- Развивается атрофия ворсинок, некрозы, геморрагии в слизистой, истончение мышечного слоя. Нарушенна микрофлора кишечника, его ферментативная активность.
- Больных беспокоят боли в животе, 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

Результаты колоноскопии пациента.

Большое количество взрослых *Hymenolepis nana* было разбросанные по всему тонкому кишечнику, вплоть до нижнего отдела.

(A) повздошная кишка. (B) слепая кишка.
(C) поперечная кишка. (D) сигмовидная кишка

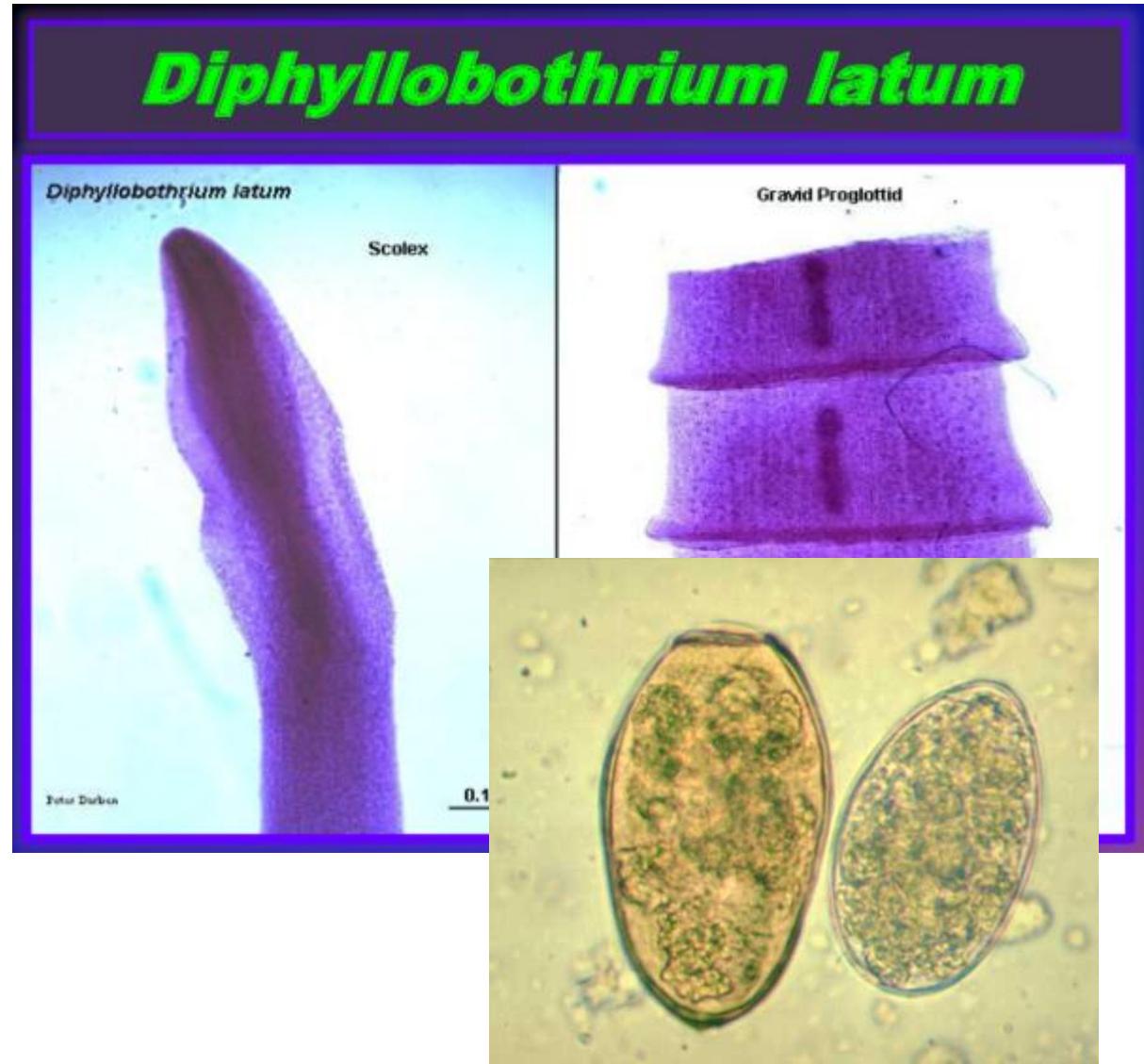


Яйца карликового цепня овальной формы и покрыты тонкой бесцветной оболочкой (pe). Онкосфера (on) внутри яйца окружена внутренней мембраной (mi). Длинные нитевидные прилатки-филаменты (mg). Онкосфера внутри яйца имеет три пары зародышевых крючьев (ga).

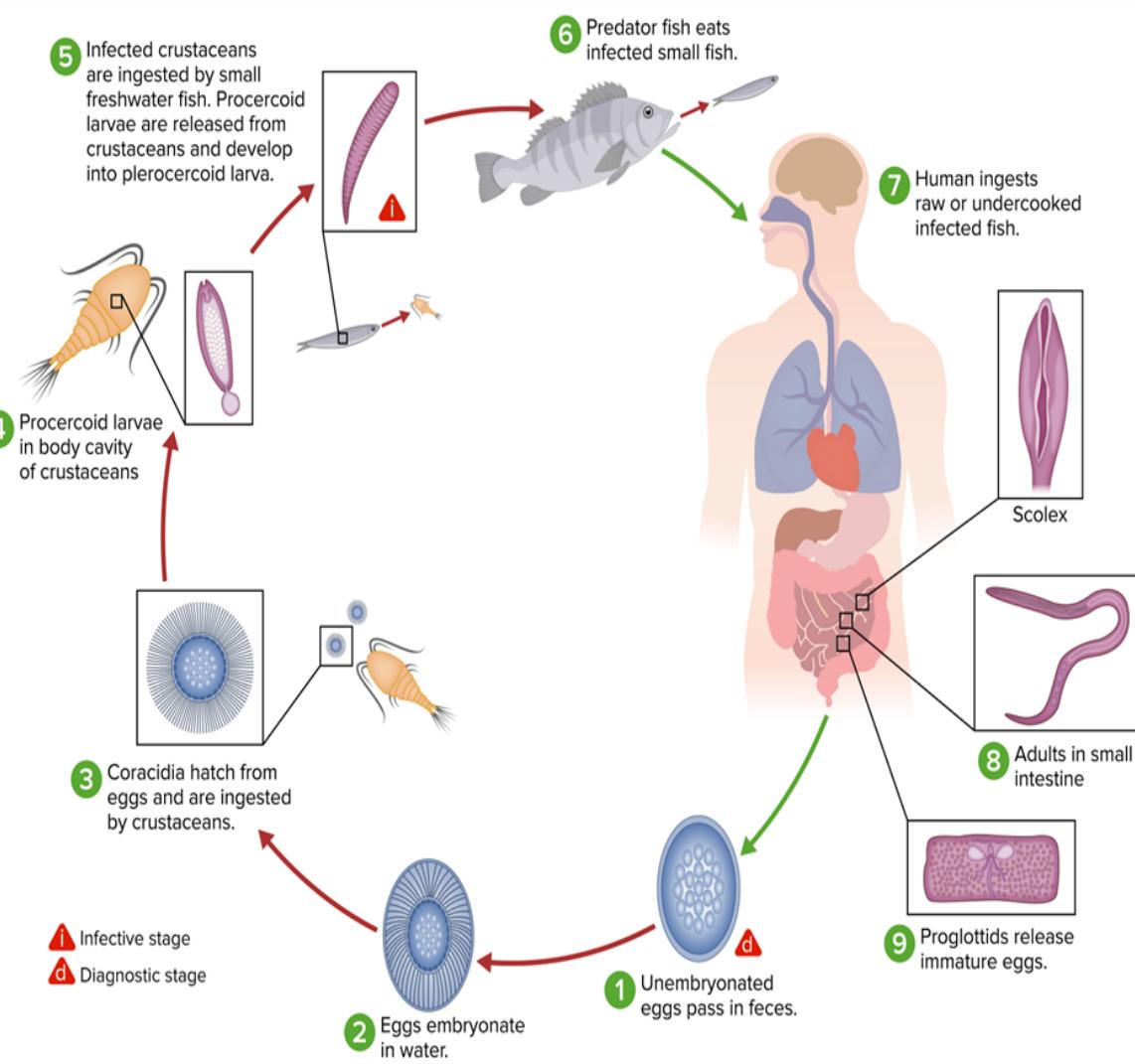


Семейство *Diphyllobothriidae* род *Diphyllobothrium*, вид *D. latum*

- 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.



Биология развития



Цикл развития лентеца широкого связан со сменой трех хозяев

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 помощью ресничек. Дальнейшее развитие личинки происходит в организме заглотивших ее **первых промежуточных хозяев** - различных видов веслоногих раков рода Cyclops и др. В кишечнике этих раков корацидий сбрасывает ресничный покров, в течение 2-3 нед развивается до второй личиночной стадии - **процеркоида**.

Проглощенные различными планктоноядными рыбами и мальками хищных рыб инвазированные раки 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 – **plerocеркоид**. 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 (B12, C, фолиевой кислоты и др.), могут развиться нарушения питания и гиповитаминос.
- 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 B12 во взаимодействии с фолиевой кислотой и внутренними факторами обеспечивает кроветворную функцию, его недостаток может привести к развитию B12-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 B12-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 стробилиы. 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)



Лечение цестодозов



Фенасал нарушает в тканях гельминтов процессы фосфорилирования, блокирует основные энергетические процессы, снижает устойчивости кутикулы к воздействию протеолитических ферментов, что приводит к параличу, гибели паразита и способствует его элиминации из желудочно-кишечного тракта.

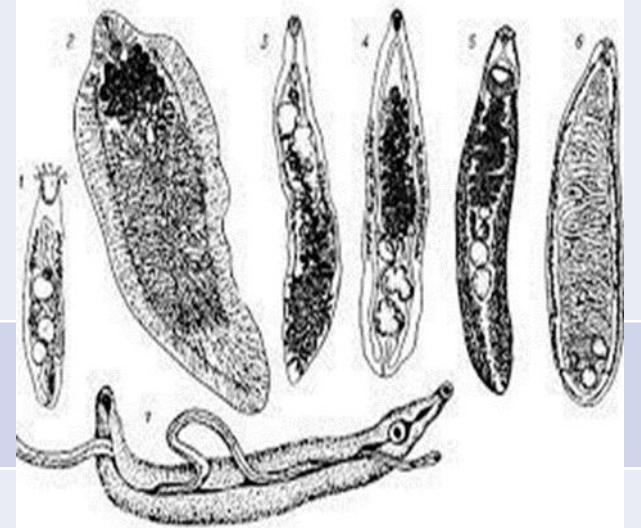
Празиквантел повышает проницаемость мембран клеток паразитов для ионов кальция, это приводит к генерализованному сокращению мускулатуры, переходящему в стойкий паралич, ведущий к гибели гельминта. Также вызывает вакуолизацию эпителия гельминта, он становится уязвимым для пищеварительных ферментов и иммунной системы хозяина



Профилактика цестодозов

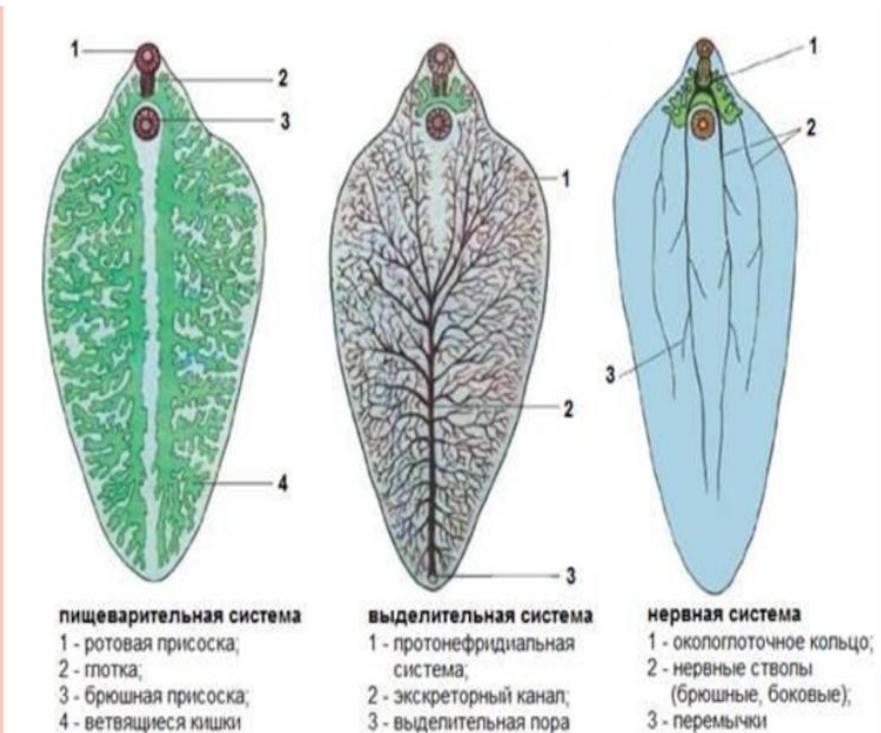
- Комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий при тениозе и при тениаринхозе включает выявление и лечение всех больных, санитарное просвещение населения, благоустройство населенных пунктов, обеспечение санитарного надзора за содержанием и заботом скота, а также ветеринарный контроль 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 *Plathelminthes* класс *Trematoda*

Отряд <i>Fasciolida</i>	Отряд <i>Heterophyida</i>	Отряд <i>Schistosomatida</i>
Семейство Fasciolidae, виды <i>Fasciola hepatica</i> , <i>F. gigantica</i> , <i>Fasciolopsis buski</i>	Семейство Heterophyidae, виды <i>Heterophyes heterophyes</i> , <i>Metagonimus yokogawai</i>	Семейство Schistosomatidae, виды - <i>Schistosoma haematobium</i> , <i>S. japonicum</i> , <i>S. mansoni</i>
Семейство Dicrocoeliidae, вид <i>Dicrocoelium lanceatum</i>	Семейство Opisthorchidae, виды <i>Opisthorchis felineus</i> , <i>Opisthorchis viverrini</i> , <i>Clonorchis sinensis</i> .	
Семейство Nanophyetidae, вид <i>Nanophyetus salmincola</i>		
Семейство Paragonimidae		

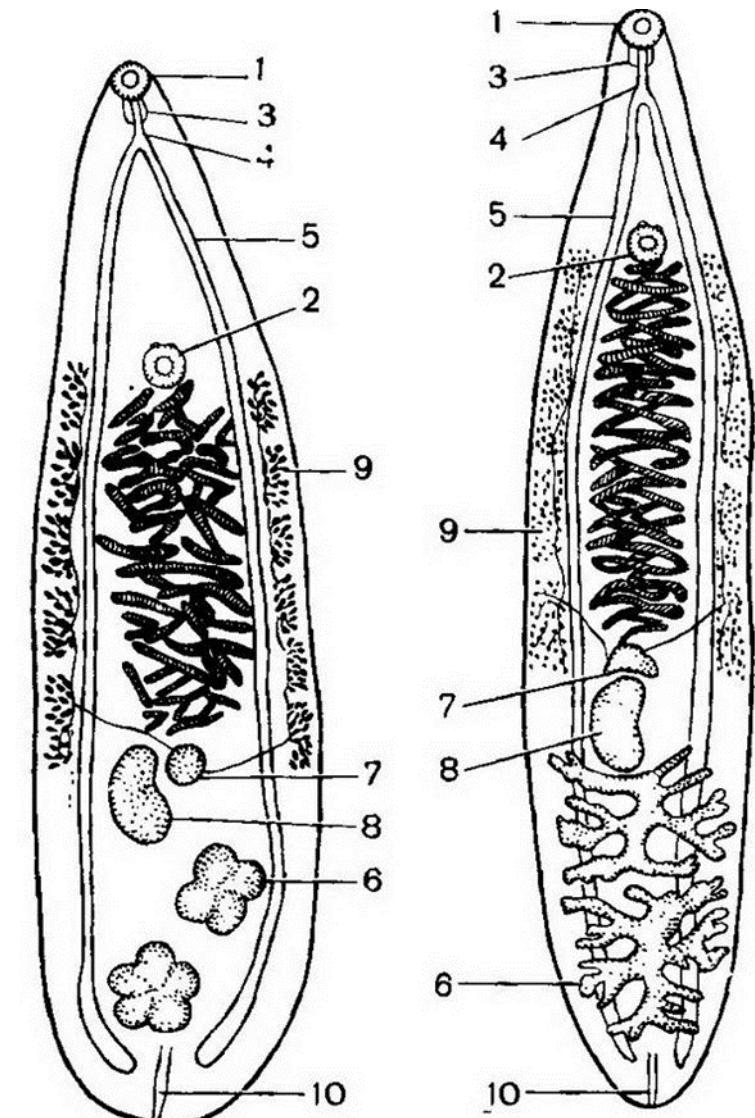
Морфология trematod

- 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 каналцы, 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.

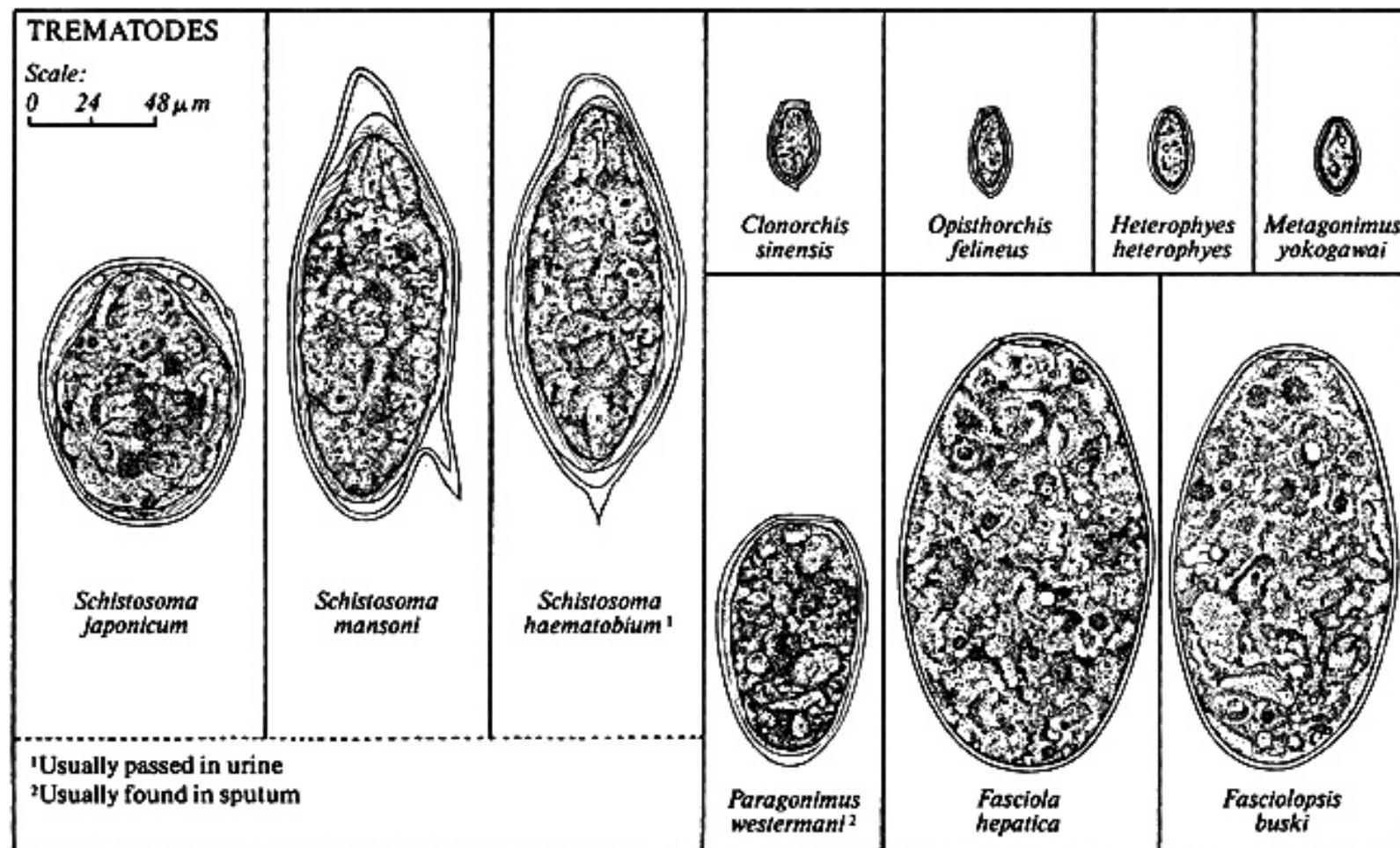


Морфология trematod

- 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 - семязвергательный канал переходит в циррус, заключенного в половую бурсу.
- Центральным органом женской половой системы является оотип, где происходит 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 trematod характерны самооплодотворение и перекрестное оплодотворение

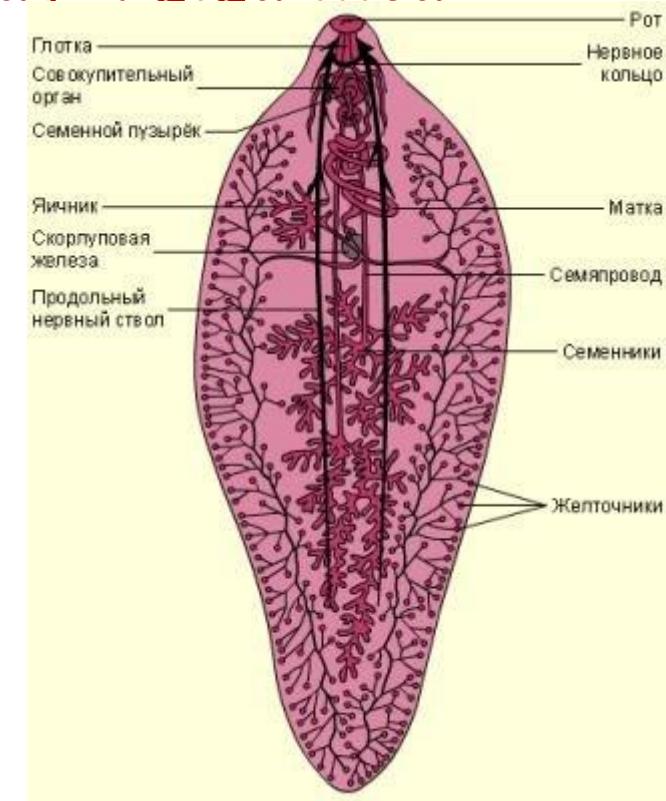


Яйца трематод в большинстве случаев овальные, имеют крышечку на одном из полюсов и небольшой бугорок - на другом. Их цвет варьируется от бледно-желтого до темно-коричневого



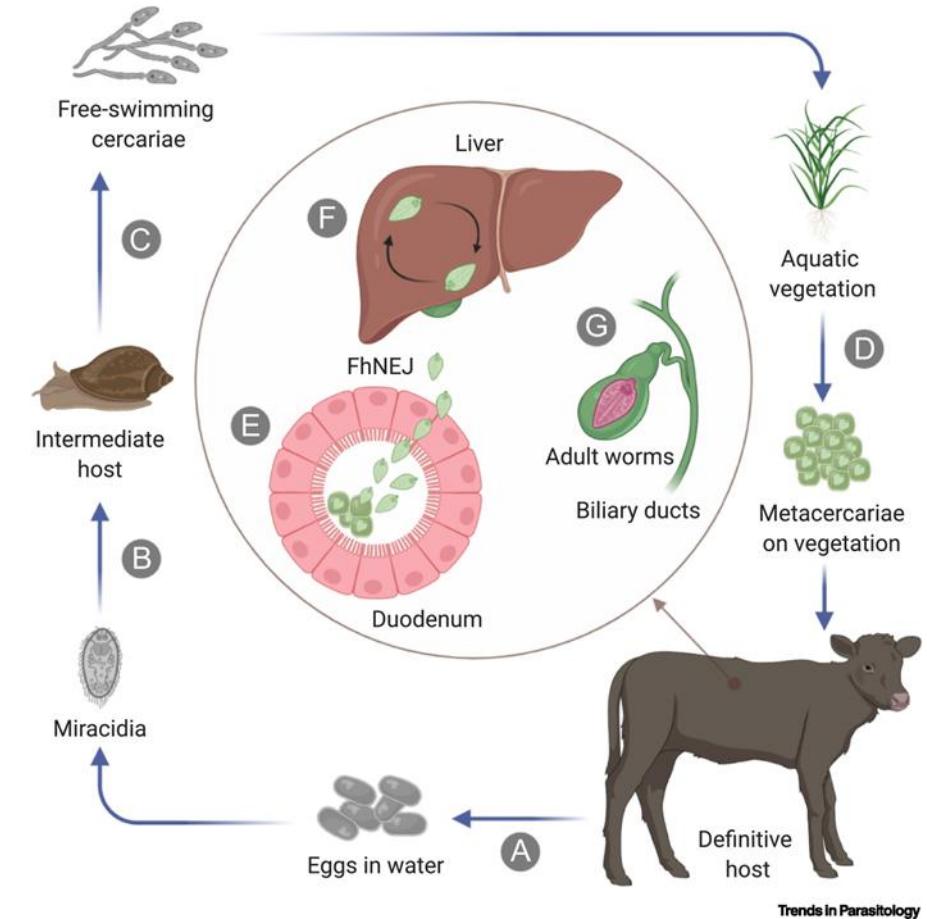
Отряд *Fasciolida* Семейство *Fasciolidae*, виды *Fasciola hepatica*. *F. gigantica*

- *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/х животные) яйца попадают в воду и при 20-30 °С через 2 нед развиваются **мирацидии**. Продолжительность жизни мирицидия в воде не более 2-3 дней.
- Проникнув во внутренние органы брюхоногих моллюсков *Lymnaea*, мирицидии 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 поверхности 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 хозяинаadolескарии эксцистируются и личинки проникают через стенку кишечника, мигрируют в брюшную полость, а затем через капсуллу и паренхиму печени - в желчные протоки.
- От момента попаданияadolескарий 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.

В основном регистрируют спорадические случаи, однако во Франции, на Кубе, в Иране и Чили были зарегистрированы вспышки с поражением сотен людей. Описаны вспышки фасциолеза в странах Балтии, Узбекистане и Грузии.

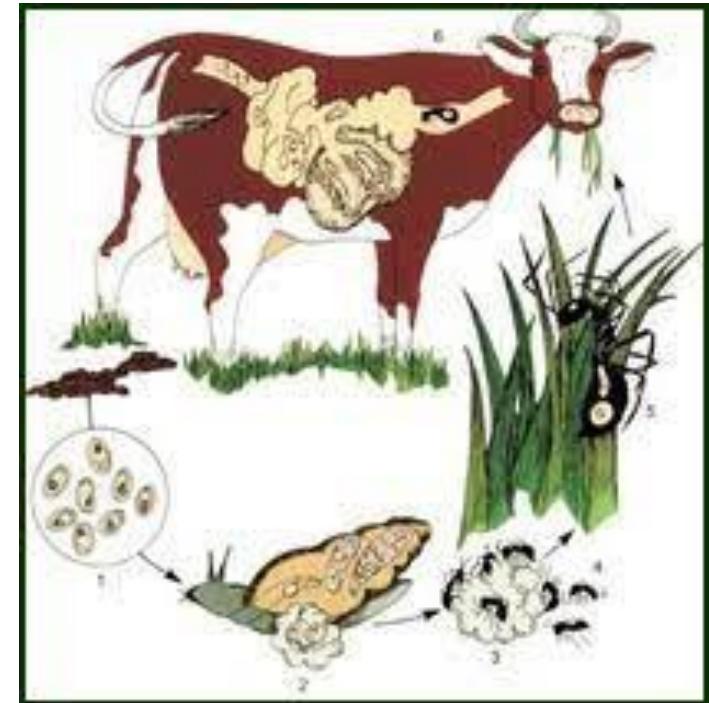
Самая большая известная вспышка фасциолеза произошла в Иране в 1989 г., когда заболели свыше 10 тыс. человек, в том числе около 4 тыс. детей.

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 адолоскариями 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, евстахиевых трубах - боль в ушах, ухудшение слуха.

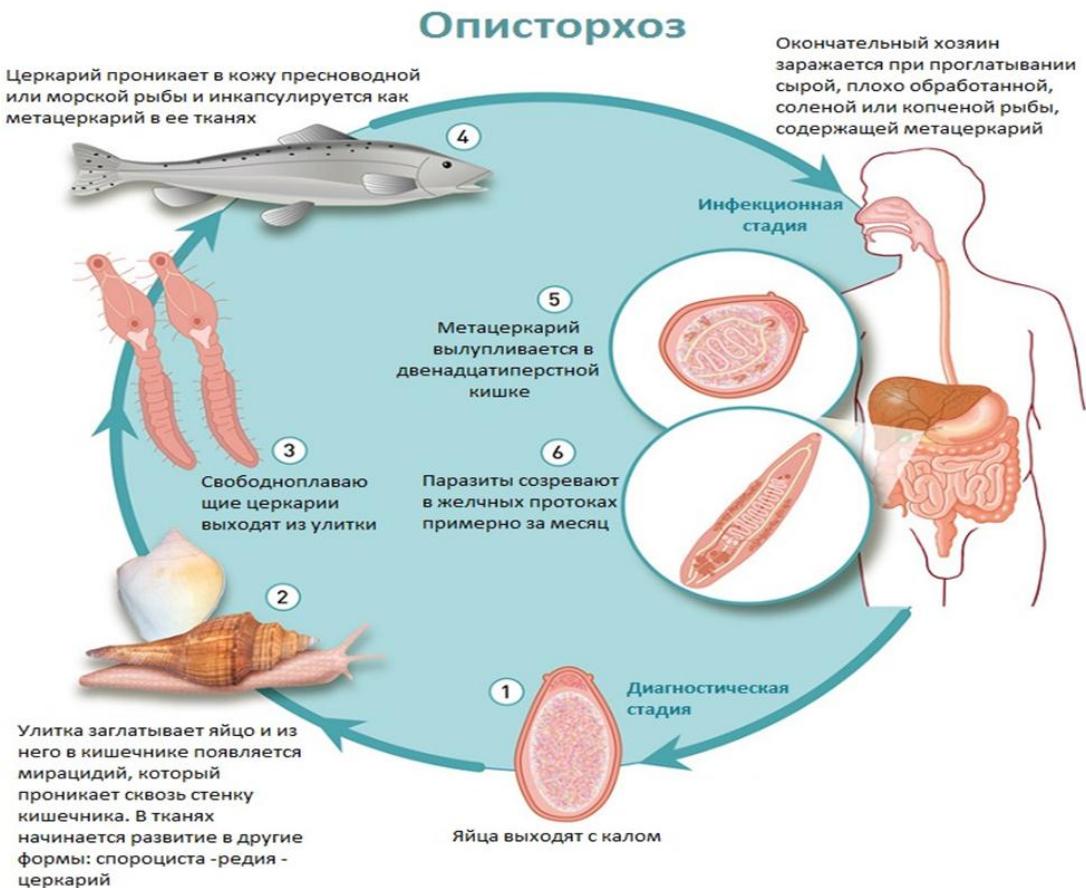


Отряд *Heterophyida*
Семейство *Opisthorchiidae* род *Opistorchis*
Opistorchis felineus (Риволта, 1884 г)

- Сосальщики кошачьи (или сибирские) вызывают описторхоз - **биогельминтоз**, характеризующийся поражением печени и поджелудочной железы.
- Впервые описторх был обнаружен у кошки в г. Пизе
- 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 *O. felineus*



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 **мирицидий** 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.

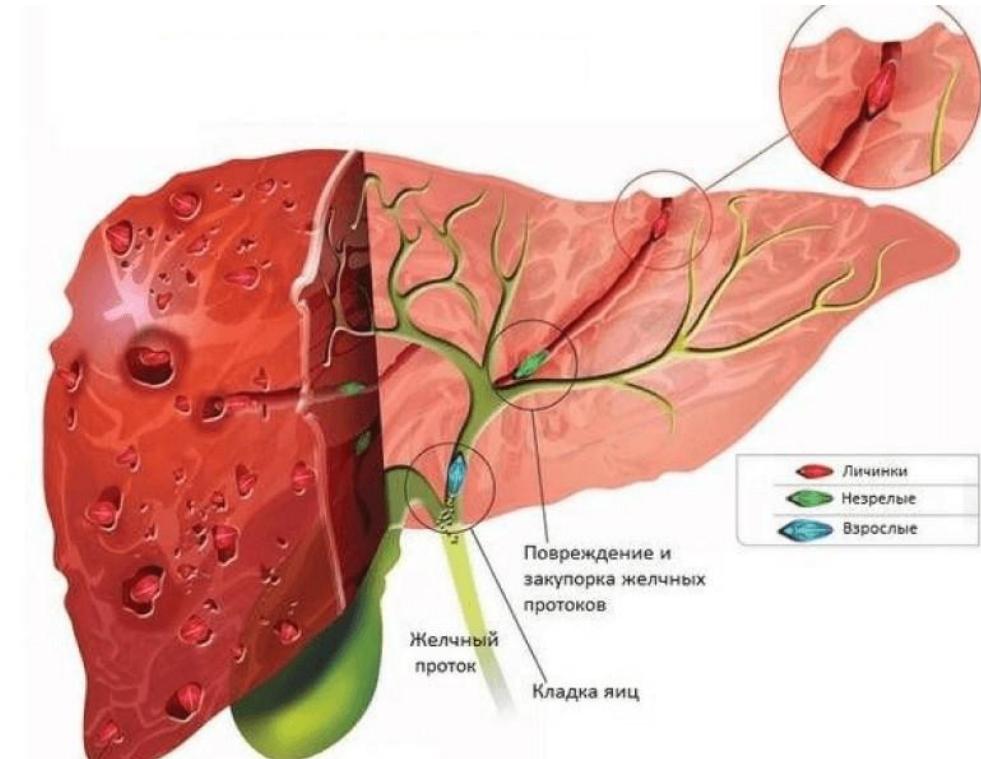
Через 3-4 нед после заражения паразиты начинают выделять яйца. Продолжительность жизни кошачьей двуустки может достигать **20-25 лет**

Эпидемиология

- Крупнейший в мире очаг описторхоза сформировался в Обь-Иртышском речном бассейне. Здесь регистрируют наиболее высокие показатели заболеваемости населения (до 500 на 100 тыс.). Очаги описторхоза меньшей напряженности встречаются в бассейнах Волги и Камы, Урала, Дона, Днепра.
- Очаги описторхоза, вызываемого *O. viverrini*, находятся в Таиланде, в некоторых провинциях которого поражено до 80 % населения, а также в Лаосе, Индии, на Тайване и в ряде других стран Юго-Восточной Азии.
- Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой или необеззараженной путем нагревания, замораживания или засолки рыбы, содержащей жизнеспособных метацеркарий.

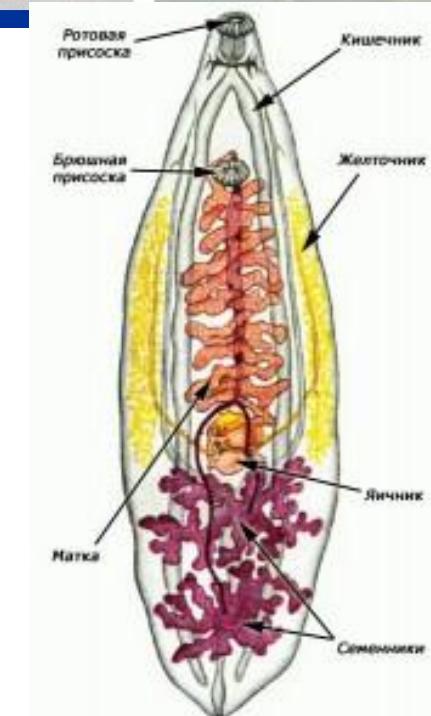
Патогенез и клинические проявления.

- 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.
- Диффузное поражение печени при описторхозе чаще наблюдается у больных с III группой крови, эрозивно-язвенный дуоденит - у лиц с I группой
- Инвазия повышает риск развития цирроза печени, рака печени, поджелудочной железы



Семейство *Opisthorchiidae* 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. *clonus* - 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 крылечки хорошо выражены, что является признаком, отличающим яйца клонорхов



Биология развития

Цикл развития, как и у описторхов.

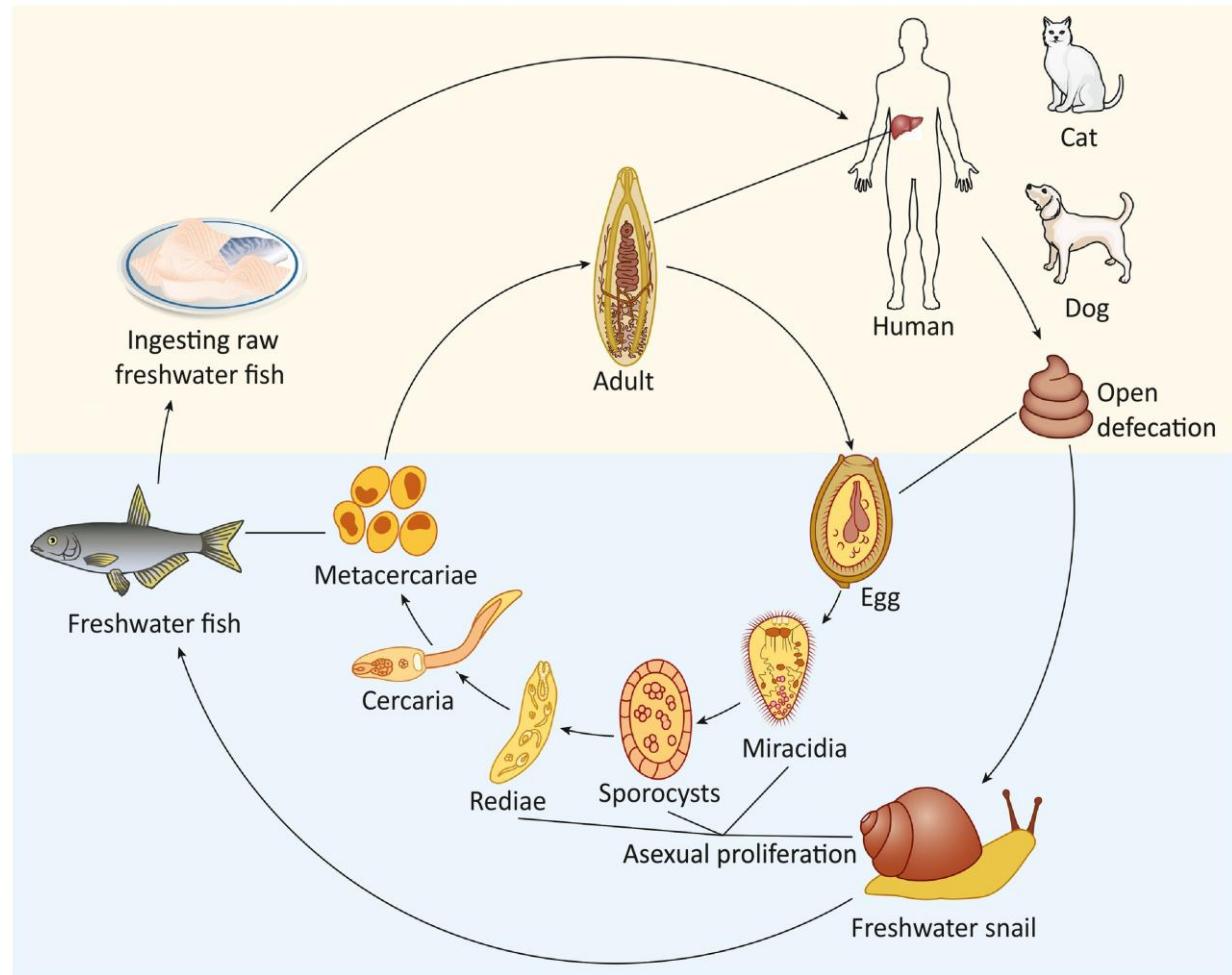
Окончательные хозяева - люди, кошки, собаки, свиньи, выдры, куницы, барсуки, крысы и некоторые другие животные, употребляющие в пищу рыбу.

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.

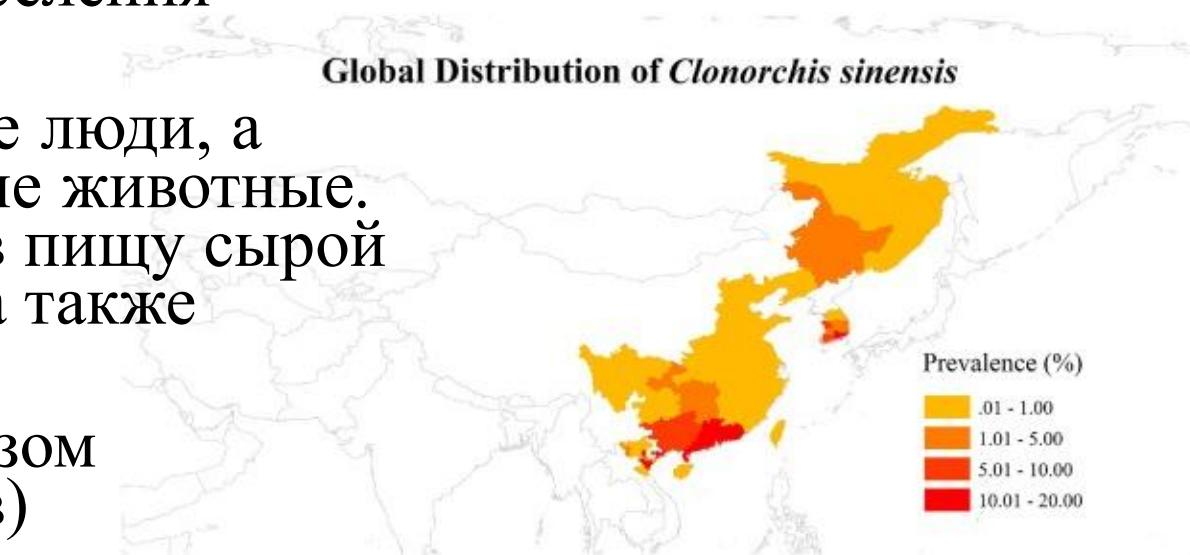
Развитие личинки до половозрелой стадии может происходить также в протоках поджелудочной железы.

Длительность жизни китайской двуустки в организме хозяина может достигать **40 лет**.



Эпидемиология и клиника

- Клонорхоз широко распространен в Китае, Японии, Корее и в ряде других стран Юго-Восточной Азии. В некоторых эндемичных районах поражено до 80 % населения, а в общей сложности клонорхозом инвазированы миллионы людей. В России в Приамурье пораженность коренного населения (нанайцы) достигает 25 %.
- 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 свежезамороженой, малопросоленной, недостаточно провяленной или прожареной рыбы или креветок.
- Окончательный диагноз клонорхоза и описторхоза ставят при обнаружении в дуоденальном содержимом или в фекалиях яиц.
- Возможно применение серологической диагностики



Профилактика

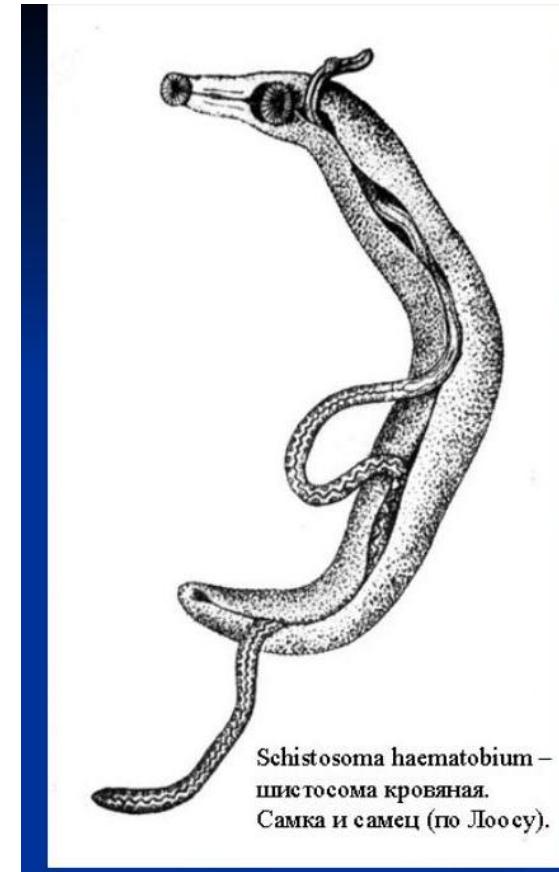
- Исключение из пищи необеззараженной рыбы.
- На эндемичных территориях вся рыба семейства карповых подлежит обязательному обеззараживанию путем термической обработки, замораживания или засола.
- Недопущение скармливания собакам, кошкам, свиньям необеззараженной рыбы, защиту водоемов от загрязнения фекалиями,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

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

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 крылышки имеют характерный для данного вида терминальный шип. Одна пара шистосом производит 200-3000 яиц в сутки.



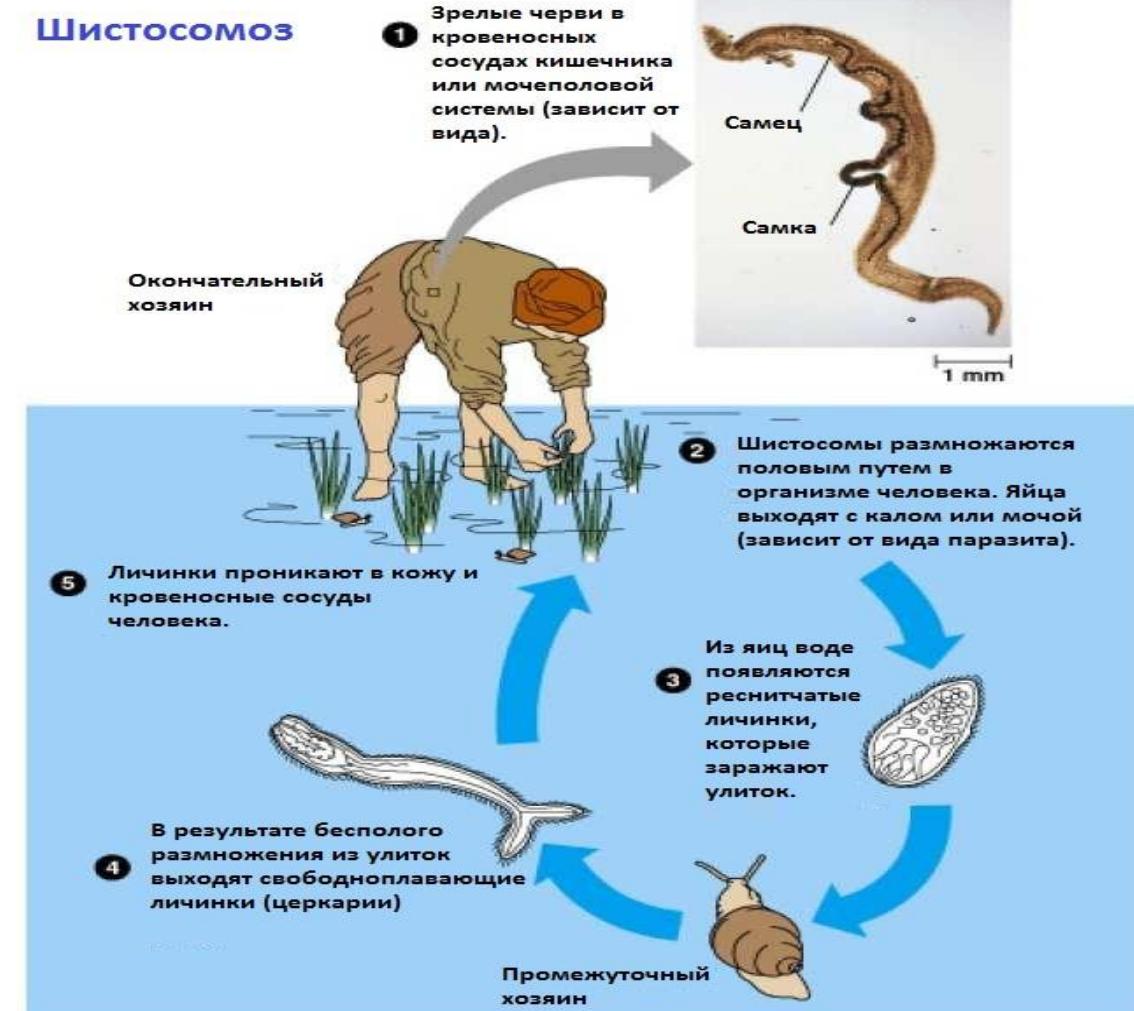
Биология развития

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 **мирациии** и внедряются в пресноводных моллюсков рода *Bulinus*, в которых в течение 3-6 нед проходит 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**)

Шистосомоз



Эпидемиология

- Мочеполовой шистосомоз распространен в 78 странах тропического и субтропического пояса, в которых, по данным ВОЗ, ежегодно регистрируют до 200 млн новых случаев заражения.
- К ним относятся большинство стран Африки и Среднего Востока (Ирак, Сирия, Саудовская Аравия, Израиль, Йемен, Иран, Индия), Кипр, Маврикий, Мадагаскар, Австралия, а также страны Латинской Америки.
- Согласно оценкам ВОЗ, в 2021 г. в профилактическом лечении шистосомоза нуждалось почти 251,4 млн. человек
- 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** проникновением организма хозяина шистосомул по сосудам.

совпадает с церкарий в и миграцией кровеносным

- В стадии внедрения церкарий наблюдаются расширение сосудов, покраснение, зуд и отек кожного покрова, а также лихорадка

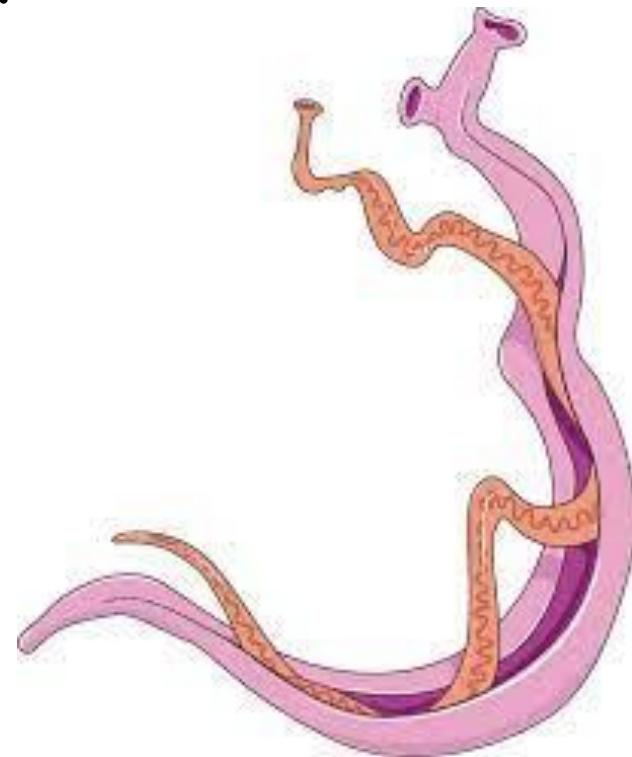
- **Хронический период** (от нескольких месяцев и даже лет)
- Поражение мочеточников → застой мочи, образованию камней → развитие пиелонефрита и гидронефроза. На поздней стадии болезни развивается фиброз тканей мочевого пузыря и его кальцификацией, что затрудняет прохождение яиц и способствует усилению грануломатозных 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.

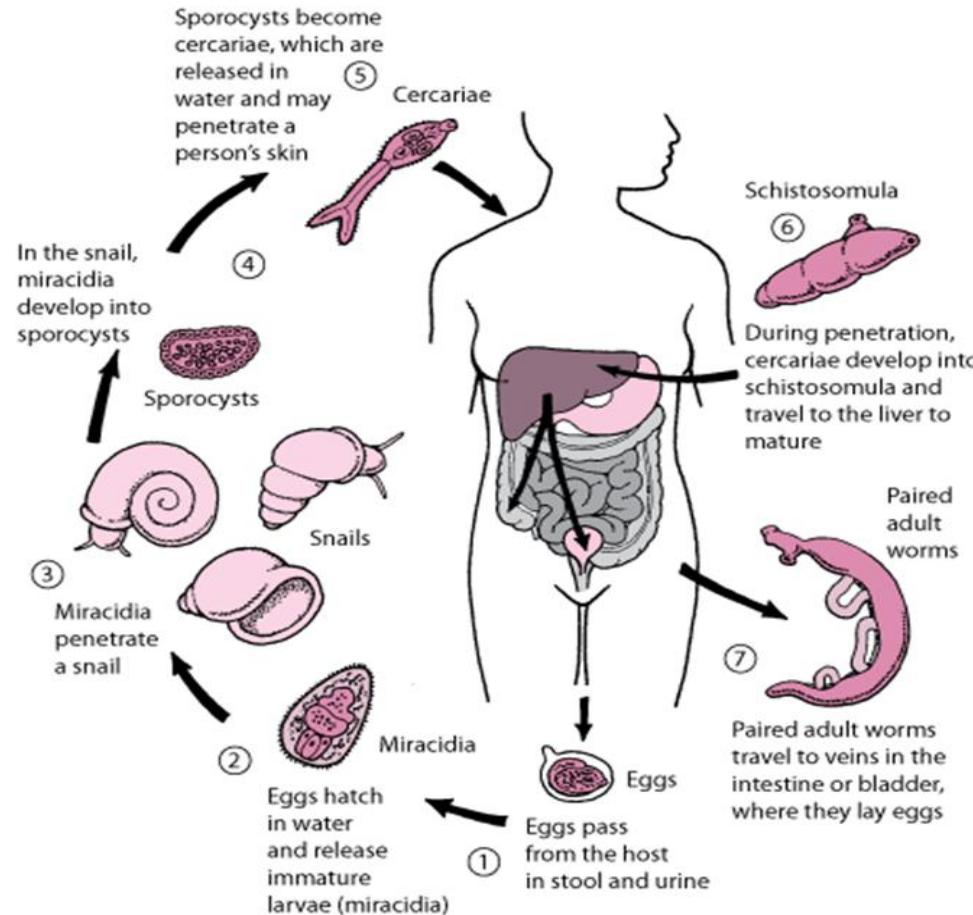
У женщин возможно вагинальное кровотечение, образование узлов на половых органах. У мужчин приводит к развитию патологии семенных пузырьков, простаты

род *Schistosoma* вид *Schistosoma mansoni*

- *S. mansoni* вызывает кишечный шистосомоз Мансона - хронический тропический кишечный trematodоз 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

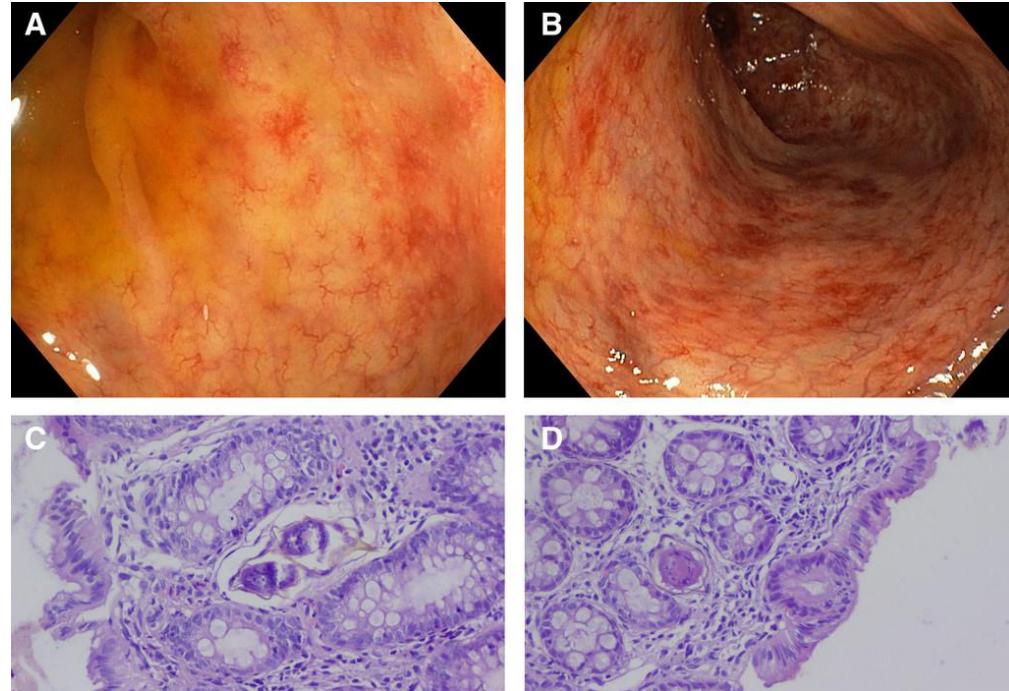


Цикл развития *S. mansoni* сходен с жизненным циклом *S. haematobium*.

- 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 (Египет, Судан, Замбия, Танзания, Центрально-Африканская Республика, Конго, Камерун, Либерия и др.). В Южной Америке заболевание встречается в Венесуэле, Гвиане, Бразилии, Пуэрто Рико, на Гаити.

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.



(А) гиперемия и воспаление слизистой кишечника;
(В) узловатые поражения окруженные гиперемией;
(С) яйца в ткани кишечника; (Д) гранулематозные поражения слизистой кишечника

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 мирицидий.



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 гранулом 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

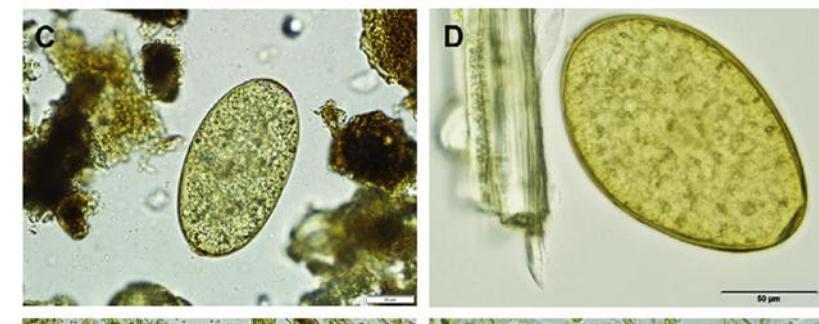


Профилактика шистосомозов

- Своевременное выявление и лечение больных;
- Проведение профилактического лечения (празиквантелем) 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



Schistosoma
eggs

Fasciolola spp. eggs

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 эфекторными 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.

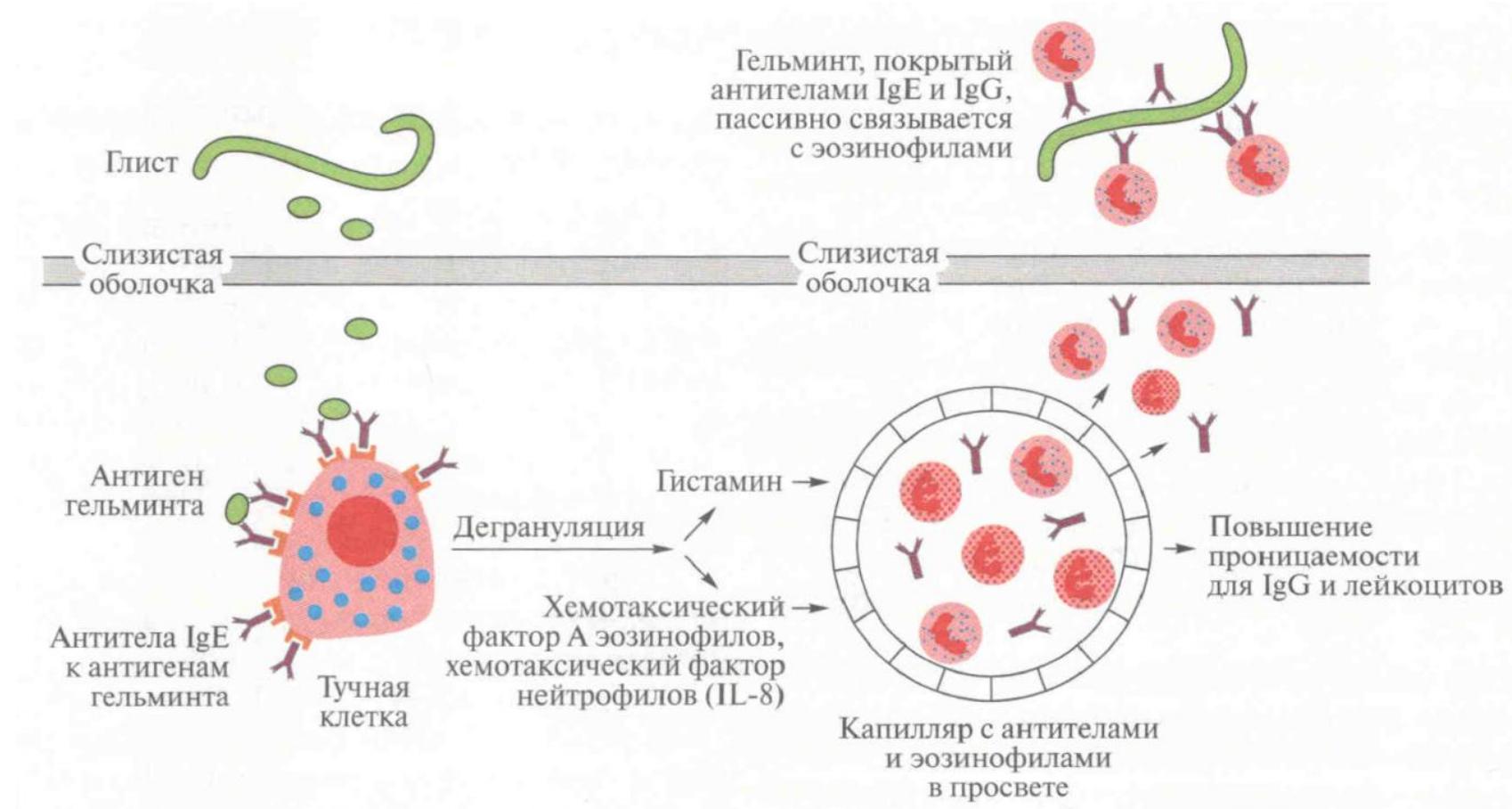
Иммунитет при гельминтозах

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.

Роль эозинофилов в антигельминтном иммунитете



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ



Azerbaijan Medical University
<https://amu.edu.az/files/muhazire/rus> ::

общая характеристика гельминтозов, их

В настоящее время известно 287 видов гельминтов, паразитирующих у человека, из них около 50 видов имеют широкое распространение. Важнейшие гельминты ...

Azerbaijan Medical University
<https://amu.edu.az/files/muhazire/rus> ::

Основные факторы передачи гельминтов

В настоящее время известно более 250 видов гельминтов, паразитирующих в организме человека; из них свыше 70 видов встречаются на территории России и стран СНГ.

Информационно-медицинский портал «Noparasites.ru»
<https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/taeniasis-cysticercosis>
<https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/schistosomiasis>
<https://www.msdmanuals.com/ru>