**Тезисы лекций по дисциплине**

**«Эпидемиология гельминтозов» для 2-го курса МПД**

**Тема лекции**: Общая характеристика гельминтозов

**Гельминтозы (от греч**. *helmins* – червь, гельминт) – группа наиболее распространенных и массовых паразитарных болезней, возникающих в результате сложных взаимоотношений между паразитом-гельминтом и организмом хозяина. Эти болезни иногда называют глистными инвазиями. У человека паразитируют 287 видов гельминтов, из которых около 70 видов имеют широкое распространение. В странах СНГ около 30 видов имеют широкий ареал в отдельных регионах или распространены повсеместно. Гельминтозы широко распространены в тропических, субтропических странах Азии, Африки и Америки. Часть из них являются строго эндемичными на конкретных территориях, некоторые из них могут быть завезены в нашу страну.

Гельминты, имеющие медицинское значение, относятся к двум типам: плоские (*Plathelmintes*) и круглые (*Nemathelmintes*) черви. Плоские черви, паразитирующие у человека, включают два класса: трематоды или сосальщики (*Trematoda*) и цестоды или ленточные (*Cestoda*). Круглые черви человека представлены нематодами (*Nematoda*). Соответственно, вызываемые ими болезни называются трематодозами, цестодозами и нематодозами. Названия большинства нозологических форм соответствуют наименованию непосредственно вызывающих их гельминтов: эхинококкоз – эхинококками, аскаридоз – аскаридами и т.д. Все виды гельминтов характеризуются сложным и разнообразным жизненным циклом развития, что в свою очередь, определяет механизм заражения человека, клинические проявления болезни и особенности эпидемического процесса.

По циклу развития все гельминты и вызываемые ими заболевания, в зависимости от места развития личинки, делятся на две группы: биогельминты (биогельминтозы) и геогельминты (геогельминтозы), а по степени контагиозности и широкой распространенности – на контагиозные (контактные) гельминтозы (к последним относятся энтеробиоз и гименолепидоз). В обобщенном виде биологическая и эпидемиологическая классификация гельминтов и вызываемых ими болезней приведены в схеме 1 и 2.

На протяжении своего жизненного цикла гельминты проходят несколько стадий развития: яйцо 🡪 личинка 🡪 взрослый паразит. Зачастую при каждой стадии они обитают в различной экологической обстановке: во внешней среде, организме животного или нескольких видах животных, в которых последовательно проходят разные стадии своего развития. Знание стадии и экологической среды, где происходит развитие, чрезвычайно важно для познания эпидемиологии (источник инвазии, механизм заражения, факторы передачи) и клинических проявлений болезни.

**Тема лекции**: Биогельминтозы. Общая характеристика. Трематодозы.

*Биогельминты* развиваются путем смены хозяев. Их личинки развиваются в организме промежуточного хозяина, их может быть один или несколько. При большинстве биогельминтозов человек служит окончательным хозяином, а в отдельных случаях (эхинококкоз) организм человека является эпидемиологическим тупиком и не может быть источником инвазии.

 Механизм патогенного действия гельминтов на организм человека чрезвычайно разнообразен, и он может оказывать:

• *механическое воздействие* на ткани хозяина (при фиксации, миграции), *инокуляцию и активизацию микроорганизмов*;

• *стимуляцию развития аллергической* *реакции* – важнейший фактор патогенеза при всех гельминтозах – аллергизация организма хозяина, проявляющаяся крапивницей, лихорадкой, отеками и анафилактическим шоком как наиболее грозным проявлением аллергии; развитием паразитарных узелков – гранулем, фагоцитозом, а также эозинофилией, аллергическим воспалением стенки кишечника, бронхов, желчных протоков;

• *влияние на микрофлору* – изменение биоценоза кишечника и увеличение доли патогенной и условно-патогенной микрофлоры;

• *иммунодепрессивное действие* – более тяжелое течение некоторых инфекционных болезней в сочетании с гельминтозами (шигеллезы, брюшной тиф, туберкулез);

• *нарушение обменных процессов* – потребление гельминтами метаболически ценных белков, жиров, углеводов, витаминов и микроэлементов. Часть из них являются гематофагами (анкилостомы, власоглав); длительная инвазия (лентеца, аскариды) способствует развитию анемии, гиповитаминоза и истощения;

• *токсическое влияние гельминтов* продуктами обмена веществ и секретов желез; продукты обмена обладают антигенными свойствами и участвуют в сенсибилизации организма и развитии шоковых явлений;

• *воздействие антиферментов паразитов* – нейтрализация пищеварительных ферментов хозяина, как способ защиты гельминта от их действия;

• *нервно-рефлекторное влияние* – раздражение нервных окончаний, что приводит к тяжелым вегетативным расстройствам, сопровождающимся дисфункциями кишечника, зудом кожи, вплоть до развития бронхоспазма;

• *стимуляцию новообразований* – при описторхозе, клонорхозе чаще развивается рак печени, при мочеполовом шистосомозе нередко образуются папилломы и рак мочевого пузыря.

Гельминтозы клинически протекают остро, хронически и инаппарантно (бессимптомно).

Более подробно клинико-эпидемиологические особенности и методы диагностики, борьбы, профилактики и лечения гельминтозов будут приведены при освещении каждой нозологической формы.

**Тема лекции:** Описторхоз. Клонорхоз. Этиология и эпидемиологические особенности.

Описторхоз – зооантропонозный внекишечный природноочаговый биогельминтоз, вызываемый *Opisthorchis felineus* (кошачья или сибирская двуустка) и *O.viverrini* (распространен в Юго-Восточной Азии). Механизм заражения – фекально-оральный, путь передачи – пищевой, фактор передачи –инвазированные метацеркариями рыбы сем. Карповые, недостаточно обработанные термически, солением или копчением.

Болезнь характеризуется преимущественным поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы, протекает первично-латентно, остро и/или хронически с нередкими осложнениями в виде гнойного холангита, разрыва желчных протоков, желчного перитонита, острого панкреатита, иногда развивается первичный рак печени и желчных протоков. Часто наблюдается иммунодепрессия, способствующая формированию хронического брюшнотифозного бактерионосительства.

*Жизненный цикл паразита*. Из кишечника окончательных хозяев (человека, кошки, собаки, свиньи и диких плотоядных, поедающих карповых рыб) яйца гельминта выделяются во внешнюю среду и загрязняют водоемы 🡪 яйца содержат сформированные личинки – мирацидии 🡪 в теле промежуточного хозяина –моллюска, мирацидии превращаются в спороцисты, в которых развиваются редии, отрождающие затем церкарии, покидающие тело моллюска и свободно плавающие в воде (время развития паразитов в моллюске в зависимости от температуры воды может составлять от 2 до 10-12 месяцев)🡪 церкарии активно внедряются в тело дополнительного хозяина – карповых рыб и спустя сутки инцистируются, превращаясь в метацеркарии, которые становятся инвазионными

**Тема лекции**: Фасциолезы Шистосомозы. Этиология и эпидемиологические особенности.

***Фасциолез – зоонозный природноантропургический и повсеместно распространенный биогельминтоз из класса трематодозов с фекально-оральным механизом передачи возбудителя, характеризующийся преимущественным поражением желчевыводящей системы.***

 **Этиология.** Возбудителями фасциолеза являются два вида трематод: Fasciolа hеpatica (син. фасциола обыкновенная, печеночная двуустка или печеночный сосальщик) и Fasciola gigantica (фасциола гигантская). F.hepatica - крупная трематода, листовидной формы, достигающая 20-30 мм длины и 5-12 мм ширины с двумя присосками. F.gigantica имеет более вытянутую форму размером 33-76 мм длиной и 5-12 мм шириной. Передние части фасциол вооружены шипиками. Внутреннее строение у них сходное. Яйца фасциол крупные, овальные, желтовато-бурого цвета, размер - 0,1-0,14 мм у F.hepatica и 0,15-0,19 мм у F.gigantica.

**Жизненный цикл фасциол** включает смену трех хозяев (рис.14). Окончательными хозяевами служат человек, травоядные сельскохозяйственные животные (мелкий и крупный рогатый скот), свиньи и некоторые виды грызунов. Фасциолы паразитируют в желчных ходах печени, изредка в других органах. Срок жизни в организме человека 3-5 лет. Незрелые яйца выделяются с испражнениями окончательных хозяев. Попав в пресноводные водоемы или во влажную пойменную почву, где в зависимости от температуры и влажности они находятся от 4-6 недель до нескольких месяцев, из них выходят реснитчатые личинки-мирацидии, которые внедряются в тело моллюска-прудовика, являющегося промежуточным хозяином, где происходит их дальнейшее сложное бесполое размножение с образованием спороцист, из которых выходят редии, дающие начало поколению хвостатых личинок - церкарий. Плавая в воде церкарии прикрепляются к водной растительности (дополнительные хозяева), или находятся просто на поверхностной пленке воды, покрываются оболочкой и превращаются в адолескарии (инвазивные формы). Из одного мирацидия, попавшего в моллюска, развивается до 35-80 адолескариев F.hepatica и 600-1500 - F.gigantica. Весь цикл развития занимает в среднем 3-8 недель. На растениях и во влажной пойменной почве адолескарии сохраняются до 2-3 лет (при высыхании быстро гибнут). Заражение окончательных хозяев (животные и человек) происходит при поедании водной растительности или питье воды из озер и стоячих водоемов. Заглоченные инвазивные личинки освобождаются от оболочки, активно внедряются в ткани кишечной стенки и с током крови через систему воротной вены или через брюшину достигают печени и желчных путей, где превращаются во взрослых паразитов.

**Тема лекции**: Нематодозы. Общая характеристика.Трихинеллез. Эпидемиологическая характеристика.

***Трихинеллез - природноочаговый зоонозный биогельминтоз из клас­са нематодозов с фекалъно-оралъным механизмом передачи возбудите­ля, характеризующийся острым течением, лихорадкой, болями в мышцах, отеками и выраженными аллергическими проявлениями.***

**Этиология.** Возбудителями трихинеллеза являются круглые черви 5 видов трихинелл. Для человека основным является Trichinella spiralis. Так­же патогенна T.nativa, паразитирующая у диких млекопитающих в Аркти­ке и обладающая чрезвычайной устойчивостью к низким температурам. Менее патогенны T.britovi, распространенная на севере Евразии, T.nelsoni -в экваториальной Африке и T.pseudospiralis, встречающаяся повсеместно, Ко всем видам вырабатывается перекрестный иммунитет.

Трихинеллы - мелкие нематоды, длиной 1-3 мм. В отличие от других нематод они являются живородящими гельминтами. Их личинки - юные трихинеллы - имеют палочковидную форму, длиной 0,1 мм. Через 8-20 дней личинка удлиняется до 1,0 мм. Яйца развиваются в матке самки, ли­чинки (более 1500) появляются через 3-6 недель после оплодотворения. Половозрелые трихинеллы живут в кишечнике хозяина, личинки (юные формы) проникают в поперечнополосатые мышцы (за исключением мышц сердца), где и развиваются до половозрелой формы (мышечные формы), закручиваются в спираль и к 3-4-й неделе инкапсулируются (рис.19).

**Жизненный цикл трихинелл** (рис.20). Трихинеллы характеризуются своеобразным циклом развития, который происходит в одном и том же ор­ганизме. Окончательным и промежуточным хозяином являются организм человека и более 50 видов домашних и диких животных. Половозрелые особи, обитающие в стенке тонкого и в начале толстого кишечника (про­должительность жизни 45 дней), производят (около 1,5 тыс.) живых личи­нок, которые через стенку кишечника проникают в лимфатические капил­ляры и в кровоток, разносятся по организму и оседают в скелетных мыш­цах и спирально закручиваются. Через 3-4 недели вокруг них формируется соединительнотканная капсула размером 0,2-0,6 мм, которая затем через 6-18 месяцев обызвествляется. Личинки остаются жизнеспособными от 5-10 до 40-50 лет.

В мышцах человека капсулы личинок трихинелл имеют лимонообразную форму. Встречается и другие формы - овальная, круглая в зависимо­сти от вида хозяина и места локализации паразита. В организм нового хо­зяина паразит попадает с мясом животных, в котором содержатся живые инкапсулированные личинки. Под действием желудочного сока личинки освобождаются от капсул и в тонкой кишке за 1-1,5 суток достигают ста­дии зрелой формы. Затем цикл повторяется.

Таким образом, развитие трихинелл происходит с участием окончатель­ного и промежуточного хозяина. При этом один и тот же организм может служить последовательно сначала окончательным, а потом промежуточным хозяином. Так, в половозрелой стадии они паразитируют в стенке тонкого и начале толстого кишечника человека (животного) (окончательный хозяин), а в личиночной стадии - в мышечной ткани (промежуточный хозяин). Сле­довательно, у трихинелл наблюдается постоянный паразитизм, так как ни одна из стадий развития не выходит во внешнюю среду. Схематически ста­дии биологического цикла развития паразита можно представить следую­щим образом: развитие от яйцеклетки до личинки (в матке самки гельмин­та) →миграция личинки до скелетных мышц (окончательный хозяин) →инкапсуляция личинки (юные инвазионные формы) в мышцах →освобож­дение от капсулы и развитие до половозрелой (самка и самец) формы (мы­шечная форма) в кишечнике (промежуточный хозяин) → оплодотворение самки → рождение новых личинок. Цикл замыкается.

**Тема лекции**: Цестодозы. Общая характеристика. Эхинококкоз. Этиология и эпидемиологические особенности. Эхинококкоз. Эпидемиологическая характеристика.

***Эхинококкозы - хронически протекающие природноечаговые (при-родно-антропургические) зоонозные биогельминтозы, передающиеся фекильно-оральным механизмом, характеризующиеся деструктивны­ми поражениями печени, легких и других органов, в виде солитарных или множественных кистозных образований, аллергизацией организма и тяжелыми осложнениями, нередко приводящими к инвалидности и смертности.***

Различают два вида инвазии, вызываемые разными видами возбудите­лей - эхинококкоз (гидатидозный или однокамерный эхинококкоз) и альвеококкоз (альвеолярный или многокамерный эхинококкоз). Раньше счи­талось, что возбудителем обеих этих форм является один вид Echinococcus granulosis, который в половозрелой стадии паразитирует у собак и диких плотоядных, в личиночной - у человека, разных видов сельскохозяйствен­ных животных, диких парнокопытных и грызунов Исследованием немец­кого ученого Yogei (1955) была доказана совершенно разная этиология этих болезней, а К.И. Абуладзе (1959) установил не только самостоятель­ность возбудителей этих инвазий, но и отнес их к разным родам. Он выде­лил новый род Alveococcus, к которому отнес альвеолярный эхинококк.

Этот возбудитель в настоящее время называется Alveococcus multilocuiaris, а вызываемое им заболевание называется альвескоккозом.

Род Echinococcus, помимо вида Е. granulosus, имеет еще 20 видов, од­нако медицинское значение их пока не установлено. Считают, что другие виды Echinococcus являются штаммовыми разновидностями, адаптиро­ванными к разным организмам диких животных. Единственным возбуди­телем эхинококкоза человека считается вид Е. granulosus.

**Жизненный** цикл **эхинококка** (рис. 23). Взрослая (половозрелая) особь паразитирует в тонком кишечнике собак, кошек, реже - волков, ли­сиц, шакалов, гиены, рыси, койота, льва, присасываясь к слизистой обо­лочке при помощи присосок и крючьев. Все они являются окончательны­ми хозяевами. Паразиты питаются содержимым кишечника животных че­рез поверхность своего тела. После созревания яиц последний членик эхи­нококка отделяется и вместе с испражнениями выбрасывается наружу.

В кишечнике промежуточного хозяина (человек, свиньи и травоядные животные, в том числе сельскохозяйственные) наружная оболочка яйца растворяется, освободившаяся онкосфера своими крючьями прикрепляется к слизистой оболочке, проникает в нее и током крови по воротной вене за­носится в печень. Часть онкосфер, оказавшись в нижней полой вене, дос- тигает легких, а еще меньшая часть попадает в большой круг кровообра­щения, поэтому может быть занесена в любой орган и ткань организма промежуточного хозяина. Превращение онкосферы в ларвоцисту (эхино­кокковая киста) длится в тканях около 5 месяцев. За это время размер кис­ты достигает 5-20 мм в диаметре. Ларвоцисты представляют собой пузыри, наполненные жидкостью. Вместимость их с течением времени может дос­тигать 10 л и более. Стенка ее состоит из внутренней (зародышевой) и на­ружной (кутикулярной) оболочек. В результате реакции тканей хозяина вокруг эхинококковой кисты образуется плотная фиброзная капсула. Из зародышевого слоя формируются выводковые капсулы, в которых разви­ваются зародышевые сколексы (до сотни в одном пузыре). Зрелые сколексы выводятся из капсулы и свободно плавают в жидкости, образуя так на­зываемый гидатидный песок ("эхинококковый песок"). В толще зародыше­вой оболочки из сколексов образуются дочерние пузыри. Отрываясь, они также свободно плавают в жидкости. В полости дочерних пузырей могут образовываться внучатые пузыри и все они содержат выводковые капсулы. Число сколексов в эхинококковом пузыре достигает миллиона экземпля­ров. При поедании собаками пораженных личинками органов скота проис­ходит их заражение. Для развития личинок эхинококка до половой зрело­сти требуется 4-12 недель после заражения. Число взрослых эхинококков в тонкой кишке окончательного хозяина достигает десятков тысяч. Продол­жительность жизни взрослых эхинококков колеблется от 6 месяцев до 1 года и более, тогда как личиночные формы (эхинококковые пузыри) со­храняют жизнеспособность в организме промежуточных хозяев, в том чис­ле и человека, несколько лет.

Человек заражается при заглатывании яиц с водой, пищей, овощами или в результате заноса их в рот грязными руками. Яйца также могут по­падать на шерсть скота, если овца или корова лежит на загрязненной ис­пражнениями собаки земле, а с неё на руки человека при стрижке, уходе, дойке и т.д.

**Тема лекции**: Тениаринхоз Тениоз. Этиология и эпидемиологические особенности.

***Тениаринхоз – антропонозный биогельминтоз из класса цестодозов, с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, протекающий с признаками поражения желудочно-кишечного тракта, токсико-аллергическими реакциями и диспептическими расстройствами.***

**Этиология.** Возбудитель - Taeniarhynchus saginatus (син.: бычий или невооруженный цепень), крупная цестода лентовидной формы, паразитирующая в тонком кишечнике. Состоит из большого числа (до 2000) члеников (проглоттид), каждая из которых включает в себя до 150000 яиц, достигает длины 7-10 м, головка (сколекс) снабжена 4 присосками. Яйца округлые с тонкой и прозрачной оболочкой, снабжены 6 крючками. В окружающей среде яйца быстро разрушаются. Каждое яйцо содержит зародыш (онкосферу), окруженную двухконтурной желтоватой поперечно исчерченной оболочкой. Развитие бычьего цепня происходит со сменой хозяев. Окончательный хозяин - человек, промежуточный - крупный рогатый скот, а также буйвол, зебу, як. В Африке зарегистрированы единичные случаи паразитирования личиночных форм бычьего цепня у газелей и антилопы [Crabar, 1959; Le Roux, 1957; Pester, Rickman, 1965]. Однако дикие животные не играют роли в передаче тениаринхоза. По мнению некоторых авторов, северные олени могут быть поражены этим гельминтозом и служить промежуточным хозяином.

***Тениоз и цистицеркоз - пероральный зоонозный антропургический биогельминтоз из класса цестодозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризующийся поражением желудочно-кишечного тракта в виде диспептических расстройств и токсико-аллергических реакций в результате паразитирования в кишечнике взрослого гельминта - свиного цепня (тениоз) и обитания этого же гельминта в личиночной стадии (цистицеркоз).***

**Этиология.** Возбудитель - Taenia solium (цепень свиной, вооруженный) - ленточный гельминт, содержит до 1000 члеников (проглоттид) и достигает длины до 3-4 метров. На головке диаметром 0,6-2 мм, кроме 4 присосок, имеются крючья в количестве 22-32, за что он получил название вооруженного цепня. Зрелые членики содержат от 30 до 50 тыс. яиц. От бычьего цепня свиной отличается меньшим количеством члеников (800-1000), их размерами (длина 12-15мм, ширина 6-7мм) и меньшим количеством боковых ответвлений матки в зрелом членике (7-12 пар). Кроме того, членики свиного цепня не обладают активной подвижностью. Яйца и онкосферы свиного и бычьего цепня морфологически одинаковы.

**Жизненный цикл T. solium** (рис.17).Взрослый гельминт свиного цепня паразитирует в тонком кишечнике человека (**окончательный хозяин**) несколько лет, зрелые членики выделяются с испражнениями. **Промежуточный облигатный хозяин** (**свинья**) заражается, поедая загрязненные корма или фекалии больного человека. Через 2-2,5 мес. в мышцах развиваются финны, по строению напоминающие финны бычьего цепня. Человек заражается при употреблении в пищу не подвергшегося достаточной термической обработке свиного финнозного мяса. В тонком кишечнике человека финны (цистицерки) выворачиваются сколексом с находящимися на нем присосками и крючьями прикрепляются к его стенке; через 2 мес. формируется зрелый гельминт. В отдельных случаях части члеников и онкосферы проникают из кишечника в желудок в порядке самозаражения (аутоинвазии) при антиперистальтических движениях (рвоте), а также при употреблении в пищу немытых овощей, загрязненных яйцами паразита. В результате таких механизмов проникновения онкосфер и члеников в организм человека они мигрируют в подкожную клетчатку, мышцы, глаза, головной мозг, где могут развиться финны (цистицерки), вызывая тяжелое заболевание - цистицеркоз.