

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ.**

## **Учебное пособие Тропическая паразитология.**

Составители:

Д.м.н. проф.Л.В.Бибаева

к.м.н.,Г.А.Дзахова

к.м.н.,А.А.Цебоева.

# ОСОБЕННОСТИ ТРОПИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

## Особенности патологии коренного населения

Разнообразие болезней связано с названными выше особенностями природной и социальной среды. В тропиках встречаются практически все болезни, регистрируемые в зоне умеренного климата, но имеются и болезни, которые вне тропиков не распространены. Среди инфекций и инвазий собственно тропических болезней количественно не так много, но они исключительно важны по причиняемому ущербу. Это трипаномозы (сонная болезнь в Африке и болезнь Чагаса в Америке), шистосомозы, анкилостомидозы, филяриидозы, дракункулез, лейшманиозы, фрамбезия, некоторые тропические микозы. Некоторые болезни приобрели тропическую окраску вторично, после того как они были ликвидированы в экономически развитых странах (например, лепра). Высокая интенсивность распространения болезней связана, с одной стороны, с наличием в тропических странах природных предпосылок, исключительно благоприятных для широкого и интенсивного распространения возбудителей, с другой - с такими социально-экономическими условиями, которые не препятствуют реализации этих предпосылок. Своеобразие течения болезней в тропиках обусловлено неблагоприятным фоном, на котором развиваются болезни, массивностью заражения, ранним возрастом первичного заражения, а в некоторых случаях также прямым влиянием своеобразных условий внешней среды.

Высокая интенсивность передачи повышает вероятность одновременного заражения несколькими видами возбудителей. Практически каждый житель тропиков поражен несколькими видами паразитов. Полипаразитизм - распространенное явление в тропиках. Взаимовлияние инфекций и инвазий, а также инфекционных и неинфекционных болезней может быть многообразным и подчас неожиданным.

Существует тесная зависимость между течением малярии и наследуемыми особенностями эритроцитов. Так, лица, гетерозиготные по гемоглобину S, болеют тропической малярией в более легкой форме и значительно реже умирают от церебральной ее формы, чем лица с нормальным гемоглобином.

Многие тропические болезни способствуют развитию определенных неинфекционных патологических состояний. Непрерывная агрессия со стороны многообразных возбудителей, которой житель тропиков подвергается с самого рождения, приводит к изменению белкового состава плазмы крови, особенно выраженные в гиперэндемичных районах. Многократное заражение гельминтозами, в том числе и такими, при которых человек является тупиковым хозяином, приводят к резкому повышению числа эозинофилов в крови. В связи с чем эозинофилия порядка 10-20% - обычное дело в тропиках. Можно считать доказанным, что повышенная частота нефротического синдрома, зависит от распространения в тропиках четырехдневной малярии.

## Особенности патологии приезжих.

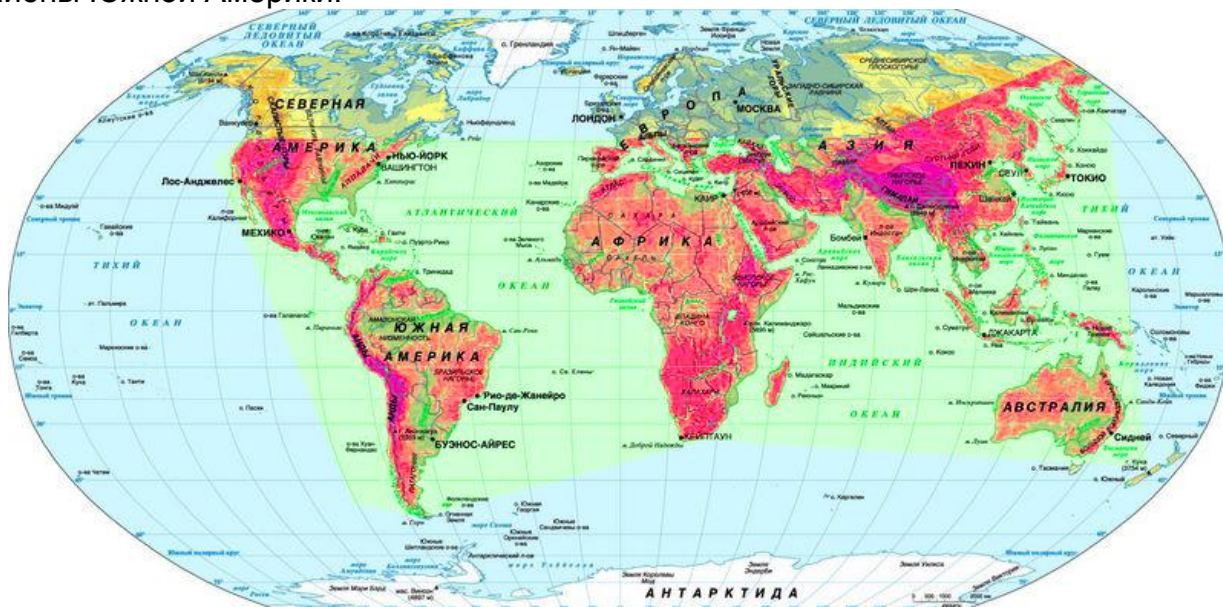
Патология приезжих существенно отличается от патологии коренного населения. Основными причинами этого являются факторы социального порядка. Это относится к местам проживания, к типу жилья, питанию, условиям труда и отдыха, характеру мер профилактики. Вместе с тем приезжие весьма часто поражаются болезнями (малярия, шистосомоз, кожный лейшманиоз, сонная болезнь и т.д.), в распространении которых ведущую роль играют природные факторы. Приезжие из стран с умеренным климатом в генетическом отношении менее адаптированы к особенностям природных условий в жарких странах. Следует также учитывать,

что приезжие часто лишены многочисленных особенностей наследственно-адаптационного характера (преобладающая частота определенных групп крови, гемоглобино- и ферментопатии и др.) которые обуславливают определенную степень толерантности коренных жителей тропиков по отношению к тропическим инвазиям. При несоблюдении необходимых мер профилактики риск заболевания приезжих может оказаться высоким.

## КРАТКИЙ ОЧЕРК МЕДИЦИНСКОЙ ГЕОГРАФИИ ТРОПИКОВ

С медико-географической точки зрения «тропики» - часть земной поверхности, расположенная в экваториальном, субэкваториальном, тропическом и субтропическом климатических поясах.

К тропикам относится громадная территория суши (почти вся Африка, Южная и Юго-Восточная Азия, большая часть Латинской Америки и Океании, север Австралии). К зоне тропиков примыкает переходный пояс, в медико-географическом плане обладающий чертами как тропического, так и умеренного поясов. Он охватывает Средиземноморье, Переднюю и Среднюю Азию, обширные районы Дальнего Востока, юг США, Австралию, некоторые районы Южной Америки.



Опыт современной медицины убеждает в том, что патологические процессы, возникающие в организме человека в тропиках, принципиально не отличаются от таковых в умеренном климате. И все же было бы неверным не видеть существенных особенностей тропической патологии, зависящих от специфики природных и социальных условий, присущих большинству жарких стран.

Краевые особенности патологии любой зоны более всего зависят от климата. Наиболее характерная и общая, черта климата тропиков — высокие суммы годового тепла. Что касается количества осадков, то оно колеблется в очень широких пределах. В этом отношении выделяются два крайних типа: климат дождевых тропических лесов и климат тропических пустынь.

Климат дождевых тропических лесов очень влажен. Если в умеренном поясе годовые суммы осадков не превышают 1000 мм, то в экваториальных лесах выпадает 3000—5000 мм осадков. На протяжении года осадки распределяются более или менее равномерно, а амплитуды колебаний температуры в течение года и в течение суток не превышают нескольких градусов.

Климат пустынь отличается крайне низким годовым количеством осадков (менее 200 мм); в некоторые годы дождей вообще не бывает. Колебания температуры в течение суток иногда достигают 50°.

Условия природной среды на территориях с жарким аридным и жарким гумидным климатом принято обозначать как экстремальные.

Между двумя крайними типами тропического климата имеется ряд переходов. Чем дальше от экватора, тем меньше выпадает осадков и тем менее равномерно они распределены в течение года; становятся четко выражены сухие и дождливые сезоны, причем продолжительность дождливых сезонов уменьшается по направлению от экватора к тропикам.

**Влияние факторов природной среды** на здоровье населения тропиков. Температурные условия тропиков оказывают на организм человека как прямое, так и опосредованное воздействие. Под влиянием жары нередко нарушаются механизмы, регулирующие температуру тела и водно-электролитный баланс. Резко повышается потребление человеком воды с целью утоления жажды. При питье сырой воды из открытых водоемов существенно возрастает вероятность заражения возбудителями кишечных инфекций и инвазий. Эффективному заражению людей в этих случаях способствуют частые нарушения водно-солевого обмена, приводящие к снижению кислотности желудочного сока и в результате этого к ослаблению барьерной функции желудка по отношению к возбудителям дизентерии, брюшного тифа, холеры, ришты и др.

В жарких странах часты простудные заболевания. Объясняется это частично тем, что ни одежда, ни жилища местного населения не приспособлены для защиты от кратковременных, но иногда значительных сезонных и ночных похолоданий. Большая сухость и запыленность воздуха в ряде стран с жарким засушливым климатом приводит к снижению барьерной функции верхних дыхательных путей (бронхиты, риниты), а также слизистой оболочки глаз (конъюнктивиты).

Климат тропиков может играть роль серьезногоотягчающего фактора у больных людей. Например, хорошо известна тяжесть синдрома обезвоживания у детей при, казалось бы, обыденных поносах в условиях жаркого сухого климата.

Климат в патологии тропиков часто выступает как косвенный фактор, определяя такие свойства почвы и воды и такой характер растительного и животного мира, которые благоприятствуют распространению инфекционных болезней. В условиях жаркого влажного климата произрастает в десятки, раз больше видов растений и обитает больше видов животных, чем в умеренном климате. Особенно богата фауна насекомых, включающая многочисленные виды кровососущих двукрылых, занимающих разнообразные экологические ниши. Богата также фауна паразитов, многие из которых могут поражать и человека.

Благодаря устойчиво высоким температурам воздуха, воды и почвы, в тропиках, могут существовать самые теплолюбивые возбудители инфекционных и инвазионных болезней — вирусы желтой лихорадки и денге, трипаномы, анкилостомиды, тропические виды шистосом и филярий и др. Высокая влажность и температура почвы способствуют быстрому развитию в ней возбудителей геогельминтозов (аскариды, власоглавы, анкилостомиды) и обильному размножению грибов.

Переносчики некоторых болезней могут жить только в условиях жаркого климата. Таковы мухи цеце — переносчики сонной болезни, моллюски — промежуточные хозяева возбудителей шистосомозов человека, триатомовые клопы- переносчики болезни Чагаса и многие другие.

Переносчики других болезней, например малярии, встречаются не только в тропиках, но лишь здесь обладают наибольшим видовым разнообразием. Занимая различные экологические ниши, разнообразные виды переносчиков обеспечивают передачу болезней в разных экологических условиях и в разные сезоны года. Кроме того, в тропиках встречаются, как правило, наиболее эффективные переносчики. Из переносчиков малярии к ним относятся комары комплекса *Anopheles gambiae*. Их эффективность как переносчиков малярии объясняется уникальным сочетанием высокой восприимчивости к заражению малярийными паразитами, большой продолжительности жизни и исключительной агрессивностью по отношению к человеку. Этим обеспечивается очень интенсивная и стабильная передача малярии, что отражается не только на уровне пораженности населения, но и на клинической картине болезни.

Климат тропических пустынь менее благоприятен для распространения инфекционных и инвазионных болезней, однако в оазисах с достаточным количеством воды формируются интенсивные очаги малярии, дракункулеза, шистосомозов и многих других болезней. Кроме того, некоторые болезни (трахома, эпидемический цереброспинальный менингит, кожный лейшманиоз) вследствие разных причин наиболее интенсивно распространяются в условиях именно сухого климата.

**Роль воды.** Вода имеет исключительно большое значение в распространении тропических болезней. Ее роль многообразна. Ряд возбудителей, сохраняется или размножается непосредственно в воде. Таковы возбудители холеры, брюшного тифа, бактериальной и амебной дизентерии, лептоспироза. Заражение людей происходит при питье сырой воды. Возбудители некоторых болезней развиваются, не непосредственно в воде, а в обитателях водоемов — моллюсках (шистосомы и другие трематоды), рачках-циклопах (дракункулез) и др. Заражение людей в этих случаях происходит либо при питье сырой воды (заглатывание с водой зараженных циклопов), либо при купании, когда личинки шистосом, вышедшие из моллюсков, внедряются в организм человека через кожу.

Вода служит биотопом не только возбудителей болезней и их промежуточных хозяев, но и насекомых-переносчиков. В водоемах размножаются множество видов насекомых, в том числе комары — переносчики малярии, филяриидозов, желтой лихорадки, денге; мошки — переносчики онхоцеркоза; мокрецы — переносчики дипеталонематоза и др. Таким образом, водный фактор в тропиках обуславливает распространение многих важнейших трансмиссивных и кишечных инфекций и инвазий. Отсюда ясно, почему режим выпадения осадков так сильно влияет на условия передачи болезней.

Во время ливней, столь характерных для тропиков, переполняются открытые сточные каналы. Дождевые потоки разносят патогенных кишечных микробов и яйца гельминтов с загрязненных участков почвы по территории дворов и улиц. Ливневыми водами загрязняются колодцы, реки, пруды, морские пляжи. Резко усиливается выплод синантропных видов мух. Все это способствует повышению заболеваемости кишечными инфекциями и инвазиями. С другой стороны, ливни, переполняя мелкие водоемы и смывая личинок комаров, а также моллюсков — промежуточных хозяев шистосом, могут способствовать временному сокращению передачи соответствующих болезней (которая после окончания ливней, однако, резко усиливается благодаря обилию вновь возникших мест выплода).

Во время периодов засухи сокращаются число и объем водоисточников. Население зачастую бывает вынуждено пить недоброкачественную, загрязненную воду. Из-за уменьшения объема водоисточника в воде повышается концентрация инвазионных форм (например, церкариев, шистосом), поэтому вероятность заражения повышается. Кроме того, в засушливые периоды

вследствие обмеления рек образуется много мелких, хорошо прогреваемых луж, которые служат местом выплода малярийных комаров. Крупнейшие эпидемии малярии в Шри - Ланке в 1934—1935 гг. возникли в результате засух (что на первый взгляд может показаться парадоксальным).

**Роль почвы.** Распространение многих заразных болезней в тропиках тесно связано с почвой. Таковы в первую очередь геогельминтозы, возбудители которых проходят обязательную фазу развития в почве. Роль почвы в распространении указанных инвазий исключительно велика в земледельческих районах, где прямой и косвенный контакт населения с почвой особенно тесный и постоянный. Загрязнение почвы возбудителями геогельминтозов происходит повсеместно, но особенно интенсивно в тех районах, где отсутствует канализация и распространен обычай удобрять почву человеческими экскрементами. Заражению людей благоприятствует постоянный контакт голых рук и ног с почвой и водой во время работы на орошаемых полях, а также употребление свежих овощей и трав, выращенных на заливных огородах. В почве тропиков выплывают также различные виды насекомых — переносчиков болезней: мухи цеце — переносчики сонной болезни, москиты — переносчики лейшманиозов и др.

**Роль солнечной радиации.** Немаловажное медицинское значение имеет в тропиках высокая концентрация ультрафиолетовых лучей в солнечном спектре. Большое число ясных дней предопределяет большую частоту солнечных ожогов, а также рака кожи в тропиках по сравнению с умеренной зоной. Установлено, что в тропиках у светлокожих лиц рак кожи встречается намного чаще, чем у темнокожих. Темный цвет кожи служит естественной защитой от избыточного образования витамина D в условиях повышенного ультрафиолетового облучения. Аналогичную функцию выполняет загар у представителей белой расы. Искусственной защитой от избыточного солнечного света могут служить закрытая форма одежды и широкополые головные уборы, принятые у коренного населения некоторых стран Азии и Южной Америки. Солнечная радиация оказывает и положительное воздействие. Исключительно важно ее saniрующее действие в отношении инфекционного загрязнения внешней среды человеком. В сухой жаркий период года резко уменьшается возможность развития или сохранения возбудителей кишечных инфекций, попадающих на почву или на овощи и фрукты, равно как и возможность передачи инфекций дыхательных путей.

**Влияние социально-экономических условий** на здоровье населения тропических стран. Большинство стран тропической и субтропической зон являются аграрными государствами с низким уровнем санитарной культуры, слабой медицинской службой, недостаточным (в количественном и качественном отношении) питанием населения. В колониальную эпоху все эти страны были весьма сходны в социально-экономическом отношении. Однако после достижения независимости дифференциация усиливается.

В 70-е годы повысилась роль развивающихся стран как поставщиков сырья для развитых стран. При этом последние уже не в состоянии односторонне диктовать условия распределения доходов; наоборот, развивающиеся страны оказались в состоянии координировать свою экономическую политику и давать отпор притязаниям капиталистических монополий. Вследствие этого некоторые развивающиеся страны, оказавшиеся в особо благоприятных условиях, получили в свое распоряжение крупные материальные ресурсы

В последние годы заметно повышается образовательный уровень населения тропических стран, усиливаются кадры национальной интеллигенции, что не может не сказываться на здоровье населения.

В санитарном отношении до настоящего времени развивающиеся страны значительно уступают, развитым. По данным обследования охватившего более 90% населения развивающихся стран, адекватным водоснабжением пользовались только 76% горожан и 22% сельского населения, а средствами удаления экскрементов — соответственно 75 и 14%. Низкий уровень санитарной культуры приводит к широкому распространению инфекционных и паразитарных болезней, которые все еще играют ведущую роль в структуре смертности: в развивающихся странах на их долю приходится 43,7% случаев смерти, против 10,8% в развитых странах. В сельских районах, тропических и субтропических стран, около  $\frac{3}{4}$  больных госпитализируют по поводу заразных болезней, из которых 50% связаны с употреблением недоброкачественной воды.

Следствием низкого уровня санитарной культуры и высокой заболеваемости является высокая смертность, особенно в наиболее уязвимых группах населения. В развивающихся странах детская смертность в 5—10 раз выше, чем в развитых странах, смертность детей в возрасте 1 года и старше выше в 10—40 раз, а материнская смертность — в 50—80 раз.

С клинической точки зрения важное значение имеет неблагоприятный фон, на котором развиваются заболевания у многих местных жителей тропиков: белковое голодание, гиповитаминозы, хроническая диспротеинемия, паразитарного происхождения. Белковое голодание связано с недостаточным потреблением полноценных животных белков, в особенности в странах традиционного вегетарианства. Высокая частота гиповитаминозов обусловлена однообразным питанием и низким потреблением овощей и фруктов. До настоящего времени заболевания, вызванные недостатком витаминов группы В, широко распространены в жарких странах, население которых питается преимущественно рисом (бери-бери, стоматиты) или кукурузой (пеллагра, хейлит). В ряде районов одной из важнейших причин слепоты остается гиповитаминоз А.

*Некоторые особенности патологии в тропиках* связаны с образом жизни. Так мусульмане, следующие ритуальному запрету на употребление в пищу свинины, не поражаются тениозом и трихинеллезом. Запреты на определенные виды пищи, число которых велико среди народностей, живущих племенным строем, ухудшают и без того неполноценный рацион населения. Больше других страдают беременные, в отношении которых пищевые запреты бывают особенно строги. Частые беременности при неполноценном питании предрасполагают к развитию остеопороза, а также являются основной причиной анемий, обычных у женщин детородного возраста. Традиционное затворничество мусульманок, проводящих большую часть жизни в темных помещениях и плохо освещенных дворах, способствует развитию рахита у находящихся с ними детей.

Ряд инфекций и инвазий связан с занятиями населения. В условиях примитивного земледелия крестьяне чаще поражаются лептоспирозами, шистосомозами, анкилостомидозами. Кочевники (животноводы и пастухи), намного чаще поражаются бруцеллезом, сибирской язвой, Ку-лихорадкой, эхинококкозом, назоглазным миазом, актиномикозом и дерматомикозами, чем лица, не контактирующие так тесно с животными. Лесорубы, сборщики лесопроductов и охотники являются наиболее частыми жертвами джунглевой формы желтой лихорадки, сонной болезни, кожных лейшманиозов, нападения ядовитых животных. Разносчики воды часто поражаются дракункулезом, рабочие чайных плантаций — *Larva migrans*, а каучуковых плантаций в южноамериканских лесах — кожно-слизистым лейшманиозом.

## **ТРОПИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРОСТЕЙШИМИ**

## **МАЛЯРИЯ (malaria)**

Синонимы: paludisme (франц.). Малярия — собирательное название для группы инфекций протозойной этиологии, характеризующихся лихорадочными пароксизмами, анемией и увеличением селезенки. Малярия — ведущая паразитарная тропическая болезнь, приносящая громадный социально-экономический ущерб развивающимся странам.

Малярия была известна жителям Древнего Египта, Месопотамии, Древней Греции и Рима. Уже в древние годы авторы связывали распространение малярии с заболоченными местами и комарами.

В новое время первой знаменательной датой в изучении малярии нужно считать 1640 г., когда испанский врач Juan del Vego при лечении больного малярией с успехом применил настой коры хинного дерева. В 1820 г. P. J. Pelle-tier и J. B. Caventou выделили из коры хинного дерева чистый алкалоид—хинин. Он оказался первым и долгие годы единственным химиотерапевтическим средством, применявшимся для лечения инфекционных болезней.

Возбудителя малярии открыл в 1880 г. A. Laveran, который подробно описал его морфологию и доказал, что паразит имеет животную природу. И. И. Мечников в 1887 г. определил систематическое положение паразитов малярии, сблизив их с кокцидиями. В 1890 г. Д. Л. Романовский ввел в практику метод окраски малярийных паразитов, применяемый до настоящего времени.

В 1897 г. R. Ross установил, что переносчиками малярии, являются комары *Anopheles*, и в дальнейшем описал спорогонию.

В 1948 г. H. E. Shortt, G. Covell и P. G. Shute обнаружили в печени экспериментально зараженного человека, тканевые формы *P. vivax*.

В 1980 г. Krotoski W. A. с соавт. обнаружили у *P. cynomolgi* (паразит макака, близкий аналог *P. vivax* человека) «дремляющие» формы развития в печени, ответственные за поздние рецидивы. Этими открытиями было в основном завершено изучение жизненного цикла малярийного паразита.

В 1945 г. H. Andersag и W. Kikuth, синтезировали хлорохин — средство, совершившее переворот в терапии малярии. Переворот в борьбе с переносчиком малярии произошел после внедрения в практику ДДТ. Этот препарат был синтезирован O. Zeidler еще в 1874 г., но только в 1942 г. P. Mfiller, M. Martin и B. W. Langer, предложили применять его, для борьбы с насекомыми.

### **Этиология малярии**

Известны 4 вида возбудителей малярии человека: *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae*, *Plasmodium falciparum* и *Plasmodium ovale*.

Возбудители малярии характеризуются сложным жизненным циклом со сменой хозяев. В организме человека происходит бесполое развитие паразитов сначала в гепатоцитах (экзоэритроцитарная, или тканевая, шизогония), а затем в эритроцитах (эритроцитарная шизогония). В эритроцитах же образуются половые формы паразита — гаметоциты (гаметогония). Половое развитие паразитов (спорогония) происходит в организме самок комаров рода *Anopheles*.

### **Эпидемиология малярии**

С эпидемиологической точки зрения малярия — антропоноз (резервуаром инфекции является только человек), трансмиссивная инфекция (передается с помощью членистоногих переносчиков), природноэндемичная инфекция (ограниченная в территориальном распространении определенными природными факторами).

Пути передачи и источник инфекции. Возможны три пути передачи малярии:

- 1) через комара,

2) от матери плоду или новорожденному (вертикальная передача),

3) при парентеральном введении инфицированной крови.

Первый путь является важнейшим, обеспечивающим существование малярийных паразитов как биологических видов. При этом источником инфекции является человек, в крови которого имеются зрелые гаметоциты. Им может быть больной малярией или пазаритоноситель— практически здоровый человек. Эпидемиологическая опасность источника инфекции определяется численностью гаметоцитов в крови, длительностью периода гамето-цитоносительства и доступностью его комарам.

В очагах малярии в жарких странах дети чаще являются источником инфекции, чем взрослые. Это связано с тем, что у взрослых в результате приобретенного иммунитета интенсивность эритроцитарной шизогонии, а следовательно, и число образующихся гаметоцитов меньше, чем у детей, продолжительность носительства гаметоцитов также меньше. В то же время доступность детей укусам комаров в связи с особенностями их образа жизни намного больше, чем взрослых. Тело детей (исключая грудных) относительно меньше закрыто одеждой, они не курят и не употребляют благовоний (табачный дым и некоторые запахи отгоняют комаров), реже спят под пологом. Дети младшего возраста неспособны, как правило, отгонять от себя комаров, и большинство комаров, садящихся на них, напиваются кровью.

При заражении *P. falciparum*, гаметоциты которого созревают медленно, а живут долго, человек становится источником инфекции спустя 10—12 дней после начала паразитемии и может оставаться им спустя 1—2 нед, иногда до 6 нед после того, как бесполое паразиты исчезнут естественным путем или под влиянием лечения.

При других формах малярии человек остается источником инфекции от момента появления бесполой формы до момента их исчезновения (гаметоциты созревают быстро и живут недолго).

При вертикальной передаче малярии плод заражается через плаценту, что бывает редко. Чаще заражение происходит в родах, при попадании некоторого количества материнской крови в кровоток плода (при отслойке плаценты). Вертикальная передача происходит, если мать полностью неиммунна к малярии. В высокоэндемичных районах у женщин имеется частичный иммунитет к малярии. Под влиянием беременности такой иммунитет нарушается, и у женщины может развиваться клинически выраженная, и даже тяжелая малярия; тем не менее, от такой матери рождается иммунный ребенок, остающийся устойчивым к малярии в течение еще нескольких месяцев.

Заражение малярией возможно при гемотрансфузии, гемотерапии или нарушении асептики при инъекциях. Иногда такой путь заражения называют искусственным, что, строго говоря, неверно, так как инъекции стали неотъемлемым атрибутом жизни современного человека, и малярийный паразит успешно приспособляется к этому новому для него пути передачи.

Если заражение произошло при переливании крови, то источником инфекции обычно оказывается бессимптомный паразитоноситель. Вероятность заражения при переливании крови зависит от исходного числа паразитов в донорской крови и выживаемости их в консервантах. При хранении крови при +4°С паразиты постепенно погибают и спустя 2 нед жизнеспособных паразитов в ней не остается. В районах, где малярия давно ликвидирована, таким способом передается только четырехдневная малярия, поскольку при этой форме возможно многолетнее и даже пожизненное носительство паразитов в крови. Однако, если донорами являются выходцы из эндемичных очагов (что нередко имеет место в Западной Европе), при гемотрансфузиях может передаваться любая форма малярии, так же как и в странах, эндемичных по малярии.

Заражение малярией возможно также при манипуляциях инструментами (шприцы, иглы) загрязненными зараженной кровью. Следует отметить, что малярийные паразиты совершенно не выносят высушивания, нагревания и действия дезинфицирующих средств, поэтому заражение может произойти лишь при условии, если несколько человек получают инъекции одним и тем же шприцем. Ввиду того, что при таком способе заражения; реципиенту вводится очень небольшое число паразитов, инкубационный период может затягиваться до 3 мес. Комары *Anopheles* — переносчики малярии. Человека способен заразить комар, в котором закончился процесс спорогонии малярийных паразитов.

Малярийные комары размножаются в хорошо прогреваемых водоемах с чистой спокойной водой и обильной водной растительностью. Самки *Anopheles*. в зависимости от их вида питаются на человеке (антропофильные виды), на животных (зоофильные виды) или на тех и на других. Комары обычно нападают на человека вечером и ночью, чаще в помещениях, но в теплые и тихие вечера — также и на открытом воздухе. В жарком климате комары активны в течение всего года. В странах с умеренным климатом период активности комаров ограничен теплым временем года. На процесс развития малярийных паразитов в комаре (спорогонии) влияет главным образом температура воздуха, в которой находится комар, и степень адаптированности данного вида или штамма паразитов к данному виду комара. Если комар непосредственно после приема крови попадает в микроклимат с температурой ниже 16°C, спорогония не завершается. Продолжительность спорогонии тем меньше, чем выше (до определенного предела) температура. Температура влияет также и на число образующихся ооцист, а следовательно, и спорозоитов: при высоких температурах их образуется больше.

В теплое время года комар, в организме которого образовались спорозоиты, остается заразным в течение всей жизни. В комарах, находящихся на зимовке, спорозоиты постепенно погибают, так что самки, вылетевшие весной, обычно не являются носителями малярийных паразитов.

Эпидемиологическое значение разных видов *Anopheles* неодинаково и зависит от многих факторов, главным образом от численности комаров, их восприимчивости, степени антропофильности и способности дожить до зараженного состояния.

Разные виды *Anopheles* сильно различаются по восприимчивости к малярии. Синантропные виды, как правило, лучше адаптированы к малярийным паразитам человека, чем виды, питающиеся преимущественно на животных. Известно лишь несколько видов *Anopheles*, легко заражающихся всеми видами малярийных паразитов человека (*A. gambiae*, *A. atroparvus*, *A. punctulatus*). Но и эти виды могут оказаться невосприимчивыми к заражению штаммами плазмодиев из отдаленных по отношению к их ареалу географических зон. Например, *A. atroparvus*, распространенный в средней полосе бывшего СНГ, в прошлом хорошо переносил местные штаммы *P. falciparum*, но в то же время не способен, заражаться разновидностью этого паразита из тропической Африки.

Температура влияет не только на длительность спорогонии, но и на скорость переваривания комаром крови человека. Чем выше температура, тем быстрее переваривается кровь. При высоких температурах (25—28 °C) самки достигают эпидемиологически опасного возраста значительно раньше (после 2—3 коротких гонотрофических циклов), чем при умеренных температурах, когда самка должна проделать 5—6 и более длительных гонотрофических циклов, прежде чем паразит в ней закончит спорогонии. Смертность самок связана в основном с актом яйцекладки, и чем больше гонотрофических циклов должны они проделать до достижения эпидемиологически опасного возраста, тем меньшая доля их выживает.

Таким образом, в условиях жарких стран комары чаще питаются на человеке,

относительно большая часть их доживает до заразного состояния и они более интенсивно заражены малярийными паразитами. Все это отражается на эпидемическом малярийном процессе, интенсивность которого в жарких странах в десятки и сотни раз выше, чем в умеренном климате.

**Сезон передачи малярии.** Малярия — сезонная инфекция. Передача ее приходится на сезон активности комаров, т. е. на теплое время года. В районах с умеренным и субтропическим климатом сезон передачи ограничивается летне-осенними месяцами: с устойчивой среднесуточной температурой выше 16°C. Длительность его колеблется от 1-го до 6—7 мес. В зимне-весенние месяцы, когда передачи инфекции не происходит, малярийные паразиты сохраняются только в организме источника инфекции — в больном или паразитоносителе. Каждый новый сезон начинается с заражения комаров, выплывших в данном году, и заканчивается осенью в связи с уходом диапаузирующих комаров на зимовку.

В тропической зоне перерыв передачи малярии бывает связан с режимом осадков. При недостатке осадков в засушливых районах сокращается число анофелогенных водоемов. Наоборот, в районах с тропическим или экваториальным климатом с избыточным увлажнением выплод комаров уменьшается или практически прекращается в сезон ливней. Длительность сезона передачи инфекции в этих условиях составляет от 6 до 9—10 мес.

**Очаги малярии и их классификация.** Очагом малярии считают населенный пункт с прилегающими к нему анофелогенными водоемами. Отдельным очагом малярии признается любой населенный пункт, даже если в нем проживает только одна семья. В каждом очаге в зависимости от природных предпосылок распространения малярии, присущих данной местности, и социальных условий, способствующих или ограничивающих реализацию природных предпосылок, устанавливается определенный уровень, интенсивности передачи малярии. Во многих странах с жарким климатом этот уровень интенсивности передачи оставался неизменным десятилетиями. В результате возникли и существуют очаги малярии с определенным уровнем пораженности (эндемический уровень) и характерной иммунологической структурой населения.

Пораженность населения малярией принято характеризовать паразитарным и селезеночным индексами. Паразитарный индекс — это доля лиц с паразитами малярии в крови среди обследованных, селезеночный — доля лиц с пальпируемой селезенкой. Особую ценность представляет паразитарный индекс детей младшей возрастной группы (до 1 года) как показатель наличия и интенсивности передачи малярии в данный эпидемический сезон, а также селезеночный индекс детей от 2 до 9 лет как показатель уровня эндемии в данном очаге.

По классификации ВОЗ различают 4 степени эндемии:

- 3) гипозндемия — селезеночный индекс у детей от 2 до 9 лет в пределах до 10%;
- 4) мезоэндемия — селезеночный индекс у детей 2—9 лет в пределах от 11 до 50%;
- 5) гиперэндемия — селезеночный индекс у детей 2—9 лет постоянно выше 50%;
- 6) голоэндемия — паразитарный индекс у детей в возрасте до 1 года постоянно выше 75%, селезеночный индекс у взрослых низкий (африканский тип) и лишь в отдельных районах высокий (новогвинейский тип).

У взрослых жителей голо- и гиперэндемичных очагов тропической Африки иммунитет достигает степени практически полной невосприимчивости. Для таких

очагов характерна довольно стабильная иммунологическая структура коренного населения: 1) дети в возрасте до 3 мес относительно невосприимчивы благодаря пассивному иммунитету от матери; 2) дети в возрасте 3—24 мес — большая часть поражена *P. falciparum*, пассивный иммунитет угас, активный еще не развился; это наиболее незащищенная от малярии группа населения; 3) дети в возрасте 2—5 лет—*P. falciparum* обнаруживается у подавляющего большинства, однако течение инфекции несколько смягчено в результате приобретенного иммунитета; 4) дети старше 6 лет — пораженность меньше, интенсивность паразитемии резко снижена;

**Распространенность малярии.** Ареал малярии в период ее максимального расцвета охватывал широкой полосой громадную часть земного шара, включающую все климатические зоны, кроме арктической. По оценке Лиги наций, число больных малярией на земном шаре в начале 30-х годов текущего столетия - составляло примерно 700 млн. человек.

Большинство интенсивных очагов малярии находится на низменных равнинах и в предгорьях.

В горных странах очаги малярии сформировались до высот порядка 1000 м в зоне умеренного климата и 1500—2500 м в зоне субтропиков и тропиков. Нам приходилось видеть очаги малярии на побережье Мертвого моря, расположенные на 390 м ниже уровня океана. Таким образом, высота вертикального пояса, занятого очагами малярии, достигает 3 км.

Малярийная зона мира всегда отличалась крайней неоднородностью, что зависело прежде всего от неоднородности приводных предпосылок (климатических и фауны *Anopheles*). В передаче, малярии принимают участие около 80 видов *Anopheles*., главнейшими из которых является комплекс видов: *A. gambiae* и *A. fimestus* в тропической Африке; *A. minimus*, *A. balabacensis*, *A. culicifacies*, *A. fluviatilis*, *A. sundanicus*, *A. maculatus* и *A. superpictus* в Азии; комплекс видов *A. maculipennis* в Европе и Северной Америке; *A. darlingi*, *A. albimanus*, *A. pseudopunctipennis* в Центральной и Южной Америке; *A. punctulatus* в Австралии и Меланезии.

Неоднородность ареала малярии, обусловленная различиями в природных предпосылках, постепенно усиливалась различиями в социальных условиях. На экстенсивность и интенсивность распространения малярии существенное влияние оказали два фактора, связанных с хозяйственной деятельностью: окультуривание земель и развитие интенсивного животноводства. Окультуривание земель в ходе их хозяйственного освоения приводило к уменьшению анофелогенных водоемов, развитие животноводства — к созданию зообарьера между человеком и комарами. Эти факторы сыграли выдающуюся роль в «спонтанном» исчезновении малярии в Западной Европе и США.

Целенаправленные мероприятия до начала текущего столетия не проводились сколько-нибудь широко и регулярно и поэтому не определяли картину распространения малярии. Правда, по мнению некоторых авторов [Coyle M., Nicol W. D., 1969], длительное употребление хинина европейцами могло привести к таким изменениям в генофонде популяции *P. vivax*, которые были неблагоприятны для ее дальнейшего существования на территории Европы. Нет сомнения, что распространение малярии под влиянием целенаправленных мероприятий уменьшалось с начала XX века, но особенно стремительно этот процесс происходил после внедрения в практику борьбы с комарами препаратов ДДТ (конец 40-х - начало 50-х годов) до конца 60-х годов.

До начала широких противомаларийных мероприятий громадная территория зоны умеренного климата была занята очагами эпидемической малярии. Здесь в теплые годы отмечались эпидемические вспышки; в холодные годы передача

малярии не происходила и заболеваемость прекращалась. Иммунная прослойка не создавалась. При каждой новой вспышке практически: в равной степени болели жители всех возрастов.

Преобладающая часть остального ареала была занята очагами гипо- и мезоэндемичной малярии. Основные очаги гипер- и: голоэндемичной малярии, т. е. очаги с высоким риском заражения в течение 6 мес и более в году, были приурочены к Африке, Индокитаю, Индии, Новой Гвинее и Центральной Америке. Следует особо отметить приуроченность этих очагов к зоне тропического, а не экваториального климата.

Малярийная зона мира представляет собой совокупность ареалов четырех ее форм, каждый из которых весьма, своеобразен.

Шире других видов распространился *P. vivax*, занявший почти весь групповой ареал малярии, образованный совокупно тырьмя видами паразита. В некоторых странах трехдневная малярия была практически единственной формой местной малярии (Англия, Германия, Финляндия, север США) или резко преобладала над другими формами (Нидерланды, Франция). Широчайшему распространению *P. vivax* способствовали его биологические свойства. Он развивается в переносчике при более низких температурах, чем другие виды, и благодаря этому дальше других видов проник в зоны умеренного климата.

В ходе эволюции *P. vivax* между его популяциями возникли различия в отношении сроков наступления активности паразита. В тропических популяциях спектр проявлений наиболее богат. Спорозоиты этих популяций способны как к немедленному развитию в печени, так и к развитию после задержки сроком от нескольких недель до 2 лет, редко больше. Представителем таких популяций является штамм Чессон, происходящий из Новой Гвинее. При заражении этим штаммом проявления наступают после короткой инкубации, а далее следуют частые экзоэритро-цитарные рецидивы. Сходный характер рецидивирования обнаруживал и штамм из Южного Йемена, изучавшийся нами экспериментально.

При заражении штаммами, принадлежащими к этим популяциям, у некоторых больных наступают проявления после короткой инкубации летом, а затем экзоэритроцитарные рецидивы весной и летом следующего года. У других больных проявления наступают после длительной инкубации, в те же сроки, что и рецидивы у первой части больных. Наконец, при продвижении к северной границе ареала *P. vivax* утратил способность вызывать проявления после короткой инкубации. Люди, заразившиеся паразитами из этих «к северных» популяций, заболевают лишь на следующий год после заражения. Эти популяции приспособлены к существованию в условиях короткого (1—2 мес) сезона передачи, когда возможен всего один пассаж через переносчика и паразиту необходимо сохраниться в организме человека в течение длительного холодного периода.

У *P. falciparum* не обнаружено биологических свойств, которые имели бы приспособительный характер к существованию его вне зоны жаркого климата. При наличии большого числа завозных источников инфекции, вспышки тропической малярии возникали в отдельные жаркие годы на таких широтах, как 61° с. ш. (г. Сольвычегодск), и на таких высотах, как 2590 м

(Кения). Однако такие вспышки представляли собой примеры временного «выноса» тропической, малярии за постоянные границы ее ареала. Устойчивая граница ареала *P. falciparum* в северном полушарии в прошлом проходила по 45—50° с. ш., в южном — 20° ю. ш. Тропическая малярия может удерживаться длительно лишь в тех местах, где температурные условия обеспечивают по крайней мере два последовательных оборота возбудителя через переносчика в течение одного эпидемического сезона. Ареал *P. malariae* в < период

максимального распространения малярии был ограничен 58° с. ш. (Нидерланды) и 29° ю. ш. (Аргентина). Характерной особенностью его является исключительно выраженная разорванность. Очаги четырехдневной малярии расположены гнездно. Во многих очагах трехдневной и тропической малярии *P. malariae* отсутствуют.

Ареал *P. ovale* изучен детально А. Я. Лысенко и А. Е. Беляевым (1969). Он невелик и состоит из двух частей. Основная, африканская, часть занимает тропическую Африку (рис. 25). Основные очаги *ovale*-малярии, где пораженность населения *P. ovale* достигает до нескольких процентов и где этот вид занимает второе место после *P. falciparum*, расположены в зоне экваториальных лесов и лесистых саванн Западной и Центральной Африки, от Гамбии на севере до Конго на юге. Вторая часть ареала приурочена к странам западной части Тихого океана. Здесь *P. ovale* обнаруживали sporadически на Новой Гвинее, на Филиппинах, во Вьетнаме и в Таиланде.

### **Развитие возбудителей малярии в организме человека.**

- Экзоэритроцитарная (тканевая) шизогония. Заражение малярией происходит при укусе зараженного комара, со слюной которого в организм человека проникают спорозоиты. Кровью и лимфой спорозоиты заносятся в печень, где они внедряются в гепатоциты и превращаются в экзоэритроцитарные (тканевые) шизонты. Шизонты быстро растут, достигая размера 60—70 мкм в диаметре. Ядро шизонта многократно делится, в результате образуется большое число мерозоитов (до 10 000 у *P. vivax* и до 40 000 у *P. falciparum*). Продолжительность экзоэритроцитарной шизогонии у *P. falciparum* 6 сут, у *P. vivax* 8, у *P. ovale* 9 и у *P. malariae* 15 сут. Образовавшиеся мерозоиты выходят в кровь, внедряются в эритроциты, и начинается эритроцитарная шизогония.

Развитие экзоэритроцитарных шизонтов не сопровождается воспалительной реакцией, по ходу экзоэритроцитарной шизогонии не возникает клинических проявлений. В отличие от тропической и четырехдневной малярии при трехдневной и *ovale*-малярии возможно длительное (несколько месяцев или лет) пребывание паразитов в печени с последующим выходом их в кровь. Относительно механизма этого своеобразного явления было выдвинуто две гипотезы.

Согласно гипотезе так называемого параэритроцитарного цикла [Shortt H. E., Garnham P. C. S., 1948], экзоэритроцитарные шизонты развиваются в печени циклически, т. е. выходящие из зрелых шизонтов мерозоиты внедряются в новые гепатоциты и экзоэритроцитарная шизогония многократно повторяется. Время от времени мерозоиты выходят в кровь, давая начало эритроцитарной шизогонии. Подтвердить эту гипотезу экспериментально не удалось.

Согласно другой гипотезе [Лысенко А. Я., 1959; Shute R. G., 1946], в печени из каждого спорозоита развивается только одна генерация экзоэритроцитарных шизонтов. Вышедшие из гепатоцитов мерозоиты не внедряются в новые гепатоциты. Длительное пребывание паразитов в печени объясняется временной задержкой их развития. А. Я. Лысенко (1976) предложил называть спорозоиты, способные развиваться сразу же после проникновения в печень, тахиспорозоитами, а спорозоиты, в развитии которых наступает длительная пауза, — брадиспорозоитами. М. В. Markus (1978) предложил для обозначения гипотетических в то время «дремлющих» форм паразита термин «гипно-зоит». Эта гипотеза в последние годы получила экспериментальное подтверждение. Появились данные о том, что «дремлющей» формой *P. cynomolgi* (близкого

аналога *P. vivax*) являются ранние стадии развития шизонта [Krotetski W. A. et al., 1980].

- Эритроцитарная шизогония — это бесполой цикл развития возбудителей малярии в крови. Она начинается после проникновения в эритроциты мерозоитов, вышедших из экзоэритроцитарного шизонта. В ходе эритроцитарной шизогонии паразиты многократно, циклически проходят стадии мерозоита, трофозоита и шизонта. Местом обитания трофозоита и шизонта является эритроцит. Мерозоиты, образовавшиеся в результате распада эритроцитарного шизонта, попадают в плазму, где часть из них фагоцитируется макрофагами, часть внедряется в новые эритроциты. Шизогония повторяется.

В настоящее время в литературу внедряется опубликованная в 1963 г терминология ВОЗ, согласно которой все эритроцитарные бесполое формы паразита с нераз-делившимся ядом обозначаются как трофозоиты, а с момента деления ядра — как шизонты (от греч. *trophe* — питание: трофо-зоит — растущая, питающаяся клетка; и от греч. *schizo* — раскалываюсь, расщепляюсь: шизонт более не растет, но делится).

Продолжительность одного цикла эритроцитарной шизогонии (от мерозоита до мерозоита) составляет у *P. vivax*, *P. ovale* и *P. falciparum* 2 сут, у *P. malariae* — 3 сут.

При трехдневной, четырехдневной и *ovale*-малярии в периферической крови встречаются паразиты любого возраста, причем во время лихорадочного пароксизма преобладают зрелые шизонты и молодые трофозоиты (кольца), а в межприступный период—более зрелые трофозоиты и (или) незрелые шизонты. При тропической малярии пораженные эритроциты распределяются по кровяному руслу неравномерно, соответственно степени зрелости паразита. По мере созревания трофозоита *P. falciparum* оболочка пораженного эритроцита изменяется таким образом, что он приобретает свойство прикрепляться к эндотелию сосудов. Эритроциты с развивающимися трофозоитами и шизонтами задерживаются в сосудах внутренних органов, преимущественно в венах. После распада шизонтов мерозоиты проникают в неизмененные эритроциты и выносятся в общий кровоток. Поэтому в типичных случаях тропической малярии в периферической крови из бесполой форм присутствуют лишь самые молодые, так называемые кольцевидные трофозоиты. У неиммунных лиц зрелые трофозоиты и шизонты появляются в периферической крови при очень высокой паразитемии, и это является показателем наступающей или наступившей коматозной малярии.

- Гаметоцитогония. В ходе эритроцитарной шизогонии, помимо мерозоитов, из которых впоследствии развиваются бесполое паразиты, образуются также мерозоиты, представляющие собой начальную стадию развития женских и мужских гаметоцитов. Гаметоциты, как и бесполое паразиты, развиваются в эритроцитах. Скорость развития и длительность жизни гаметоцитов определяются видом возбудителя. Гаметоциты *P. falciparum* медленно развиваются и долго живут. От внедрения мерозоита в эритроцит до полного развития гаметоцита проходит около 12 сут. Эритроциты, содержащие незрелые гаметоциты, находятся в сосудах внутренних органов и появляются в периферической крови обычно только при тяжелом течении болезни. Обычно в периферическую кровь гаметоциты выходят только после полного созревания. Согласно данным M. E. Smalley и R. E. Sinden (1977), средняя продолжительность жизни гаметоцитов *P. falciparum* после их созревания составляет 3½ сут. Отдельные гаметоциты остаются жизнеспособными и заразными для комаров в течение нескольких недель. Бремя развития гаметоцитов других видов лишь на несколько часов

превышает время развития бесполой форм. Эти гаметоциты погибают спустя несколько часов после созревания.

### **Развитие возбудителей малярии в организме комара — спорогония.**

В желудке самки комара рода *Anopheles*, насосавшейся от больного крови с паразитами, бесполое паразиты перевариваются, а гаметоциты претерпевают дальнейшее развитие. Оно завершается образованием большого числа спорозоитов, концентрирующихся в слюнных железах и их протоках. С этого времени комар становится заразным.

### **Морфология возбудителей малярии**

Для изучения морфологии возбудителей малярии исследуют тонкие мазки крови, окрашенные по Романовскому — Гимзе. В диагностических целях исследуют толстые капли, но, поскольку они окрашиваются без предварительной фиксации, морфология паразитов в них существенно изменяется, хотя в большинстве случаев и не настолько, чтобы нельзя было поставить правильный диагноз.

Мерозоиты состоят из комочка цитоплазмы и ядра, имеют размер 1—2 мкм. После попадания в эритроцит мерозоит увеличивается, около ядра образуется вакуоль, которую цитоплазма окружает в виде тонкого ободка. Паразит принимает форму кольца или перстня — это кольцевидный трофозоит, который для краткости часто называют просто кольцом. Кольца *P. vivax*, *P. malariae* и *P. ovale* одинаковой величины. Кольца *P. ovale* отличаются более крупным ядром, часто неправильной угловатой формой. Молодые кольца *P. falciparum* более мелкие, более зрелые кольца могут достигать величины мелких колец *P. vivax*. Для колец *P. falciparum* характерно наличие у некоторых из них двух хроматиновых образований — ядра и кариосомы; это так называемые кольца с двумя ядрами. Чаще, чем у других возбудителей малярии, встречаются эритроциты с несколькими кольцами. Характерно наличие колец, распластанных по краю эритроцита. При дальнейшем развитии количество цитоплазмы у трофозоитов увеличивается. По мере образования псевдоподий очертания трофозоитов становятся неправильными. У трофозоитов *P. vivax* псевдоподии хорошо выражены, иногда разветвляются. У трофозоитов *P. malariae*, *P. falciparum* и *P. ovale* псевдоподии выражены нерезко.

В цитоплазме полувзрослых и взрослых трофозоитов отмечается пигмент, накапливающийся в результате расщепления гемоглобина в процессе питания паразита. Пигмент имеет вид гранул или палочек золотисто-желтого, темно-бурого или почти черного цвета в зависимости от вида возбудителя.

У *P. malariae* иногда имеются еще характерные для данного возбудителя малярии вытянутые поперек эритроцита так называемые лентовидные трофозоиты, занимающие в зависимости от степени зрелости большую или меньшую площадь пораженного эритроцита — от узкой ленточки до почти квадратной формы, оставляющей свободными лишь два противоположных полюса эритроцита.

Взрослые трофозоиты заполняют пораженные эритроциты почти полностью. У *P. malariae* и *P. falciparum*, не вызывающих увеличения пораженного эритроцита, они несколько меньше нормального эритроцита; у *P. vivax* — крупные. Трофозоиты *P. ovale* занимают промежуточное положение. Взрослые трофозоиты начинают подготавливаться к делению: псевдоподии у них втягиваются, они округляются, вакуоль исчезает, ядро несколько увеличивается, становится более рыхлым, иногда вытягивается.

На следующем этапе у паразита начинает делиться ядро — трофозоит превращается в шизонт. В ходе деления число ядер увеличивается, а пигмент собирается в несколько, а затем в одну — две кучки. У *P. falciparum* скучивание пигмента начинается раньше, еще на стадии полувзрослого трофозоита. Когда

количество ядер достигает числа, характерного для данного вида возбудителя (у *P. vivax* 12—18, у *P. malariae* 6—12, у *P. falciparum* 12—24, у *P. ovale* 4—12), вокруг каждого из них обособляется участок цитоплазмы, в результате чего образуются мерозоиты и кучки пигмента между ними. На этой стадии шизонт называется зрелым. У *P. malariae* мерозоиты располагаются вокруг кучки пигмента в виде розетки, у остальных видов — беспорядочно.

Женские и мужские гаметоциты *P. vivax*, *P. malariae* и *P. ovale* — образования круглой или овальной формы, без псевдоподий, без вакуоли, с равномерно распределенными, более крупными, чем у трофозоитов, гранулами пигмента. Величина их варьирует, от 2 мкм на ранней стадии развития, до размеров нормального (7 мкм) у *P. Malariae*, или увеличенного {8—9 мкм) у *P. Vivax*, и *P. ovale* эритроцита.

Гаметоциты *P. falciparum* ранней стадии развития — овальной или бочкообразной формы образования, включенные в эритроциты. В периферической крови такие незрелые гаметоциты встречаются редко. Взрослые гаметоциты — образования характерной полулунной формы.

Важный диагностический признак — изменения пораженных эритроцитов. Эритроциты, пораженные *P. vivax* и *P. ovale*, увеличены, деформированы, слабее воспринимают окраску, в них появляются азурофильные элементы (окрашиваемые азуром в красно-фиолетовый цвет). При *P. vivax* это мелкая и обильная зернистость Шюффнера, при *P. ovale* — более крупная и редкая зернистость Джеймса. В эритроцитах, содержащих самые молодые кольца, зернистость еще отсутствует. До 25—30% эритроцитов, содержащих *P. ovale*, имеют вытянутую форму и зазубренный бахромчатый край. Изредка сходным образом изменяются и эритроциты, пораженные *P. vivax*.

Эритроциты, пораженные *P. falciparum*, не изменяются по форме и размеру. Азурофильные элементы выявляются только в эритроцитах, содержащих крупные кольца и более зрелые формы *P. falciparum*, т. е. стадии, редко встречающиеся в периферической крови больных. Это так называемая пятнистость Маурера, представляющая собой единичные крупные пятна разного размера.

Эритроциты, пораженные *P. malariae*, не увеличены, азурофильные элементы в них не выявляются.

### **Фазы малярийной инфекции**

Фазы малярийной инфекции определяются темпами развития паразита и динамикой иммунитета хозяина.

Все клинические проявления малярии связаны с эритроцитарной шизогонией и возникают только тогда, когда число бесполой паразитов в крови превышает определенный уровень. Численность паразитов, способных вызвать клинические проявления, достигается только по прошествии одного или чаще нескольких циклов эритроцитарной шизогонии. По этой причине инкубационный период всегда продолжительнее периода экзо-эритроцитарной шизогонии.

Минимальное число паразитов, при котором возникают клинические проявления (прежде всего лихорадка), носит название пирогенного порога. В каждом конкретном случае его значение (измеряемое числом паразитов в 1 мкл крови) зависит от индивидуальных врожденных и приобретенных особенностей организма, в частности от уровня иммунитета. При развитии инфекции вследствие нарастания иммунитета пирогенный порог повышается, и человек перестает реагировать на такую численность паразитов, которая в начале болезни вызвала у него выраженные клинические проявления. Равным образом человек, заражающийся малярией повторно, заболевает при большей численности паразитов, чем человек, заразившийся впервые. У неиммунного лица пирогенный порог составляет несколько десятков паразитов в 1 мкл крови.

От числа паразитов зависит не только момент наступления клинических проявлений, но и вероятность обнаружения паразитов. При прочих равных условиях эта вероятность тем больше, чем больше объем крови исследуется под микроскопом. Минимальное число паразитов, которое может быть выявлено при микроскопическом исследовании толстой капли, называется порогом обнаружения. При режиме исследования, рекомендуемом ВОЗ для массовых обследований (просмотр 100 полей зрения толстой капли), порог обнаружения составляет 5 паразитов в 1 мкл крови.

Паразитемия выше порога обнаружения называется патентной, а ниже этого порога — субпатентной. Период от момента заражения до достижения порога обнаружения называют препатентным. Препатентный период обычно несколько короче инкубационного, т. е. паразиты в крови могут быть обнаружены за несколько часов или даже дней до начала клинических проявлений. Впрочем, у особо чувствительных лиц реакция организма наступает еще при субпатентной паразитемии (т.е. инкубационный период оказывается короче препатентного).

Минимальная продолжительность инкубационного периода зависит от темпов развития паразита и составляет 7 дней при тропической, 10 — при трехдневной, 11 — при *ovale*, 25 — при четырехдневной малярии.

При трехдневной и *ovale*-малярии наблюдается феномен длительной инкубации. Это происходит в том случае, если комар вводит в организм человека только бладиспорозиты. При этом первичные клинические проявления возникают через несколько месяцев после заражения (в среднем спустя 8—9 мес). Иногда инкубация затягивается более чем на 1 год. Максимальная продолжительность инкубации при *ovale*-малярии — 52 мес.

После окончания инкубационного периода паразитемия прогрессивно нарастает, причем при тропической малярии очень быстрыми темпами и в ряде случаев не обнаруживает тенденции к ограничению роста. При этой форме малярии число паразитов, в 1 мкл крови обычно превышает 100 000. Если паразитемия в своем росте превосходит этот уровень, летальность скачкообразно возрастает. По данным J. W. Field и J. W. Niven (1937), летальность при тропической малярии составила менее 0,5% при паразитемии до 100 000 в 1 мкл, 7—20% при паразитемии 100 000—500 000 и 63% при паразитемии более 500 000. При трехдневной малярии максимум паразитемии (обычно 10 000—20 000 паразитов в 1 мкл) наступает на 2-й неделе болезни. Изредка паразитемия достигает 50 000 и в исключительных случаях — 100 000 в 1 мкл крови.

Сходным образом эволюционирует паразитемия при четырехдневной и *ovale*-малярии, но максимальный уровень паразитемии обычно ниже, чем при трехдневной малярии, что связано с менее высоким темпом развития *P. malariae* и *P. ovale*.

Лихорадочная реакция вызывается в основном выходом мерозоитов из оболочек эритроцитов и их присутствием в плазме крови. В случаях, когда паразиты развиваются более или менее синхронно, численность мерозоитов, достаточная для провоцирования лихорадочного приступа, возникает лишь на короткий срок, а на протяжении остального периода единичного цикла эритроцитарной шизогонии в крови преобладают трофозоиты или незрелые шизонты, не вызывающие лихорадочной реакции. В таких случаях возникают правильно чередующиеся лихорадочные пароксизмы, приходящиеся на моменты массового выхода мерозоитов из эритроцитов, и повторяющиеся с интервалом, 3 сут при четырехдневной малярии и 2 сут при других формах. Однако паразиты развиваются синхронно далеко не всегда. В случае их асинхронного развития (обычно в начальном периоде болезни) правильно чередующихся пароксизмов не возникает, а устанавливается постоянная или неправильно ремиттирующая

лихорадка.

Шизогония синхронизируется, по-видимому, под влиянием, развивающегося иммунитета, поэтому правильное чередование приступов устанавливается в более поздние периоды болезни. Развитие паразитов синхронизируется раньше всего при *ovale* и четырехдневной малярии и позже всего при тропической малярии.

По мере развития иммунитета и уменьшения паразитемии клинические проявления постепенно ослабевают и исчезают, однако при отсутствии лечения патентная или субпатентная паразитемия может сохраняться еще в течение нескольких недель, или месяцев (состояние компенсированной инфекции или паразитоносительства). Если кровь такого реконвалесцента перелить неиммунному лицу, у последнего разовьется инфекция.

После окончания первичных проявлений могут возникнуть рецидивы (один или несколько). Рецидивы классифицируют в зависимости от их выраженности, сроков наступления и происхождения.

По степени выраженности рецидивы подразделяют на клинические и паразитарные. При клинических рецидивах у больного после более или менее продолжительного периода нормального самочувствия возникает новая серия лихорадочных пароксизмов. При паразитарных рецидивах у лиц, в крови которых в течение некоторого времени паразиты не обнаруживались, результаты исследования крови вновь становятся положительными, но при этом клинические проявления отсутствуют.

По времени наступления рецидивы подразделяют на ранние (до 2 мес после окончания первичных проявлений) и поздние (наступающие спустя более 2 мес).

По происхождению рецидивы могут быть двух типов: одни возникают в результате усиления эритроцитарной шизогонии, которая до этого была подавлена иммунитетом или приемом препаратов, хотя и продолжалась, не прерываясь; другие возникают за счет нового выхода паразитов из печени. Это стало ясно лишь относительно недавно и поэтому представляется необходимым ввести особые термины для классификации рецидивов в зависимости от их генеза. В отечественной литературе давно утвердился термин «эритроцитарный рецидив», но не было термина для обозначения рецидивов, причина которых заключается в выходе мерозоитов из печени. Для обозначения их мы предлагаем термин «экзоэритроцитарный рецидив».

Итак, эритроцитарный рецидив — рецидив, возникший в результате оживления временно подавленной иммунитетом или приемом препаратов эритроцитарной шизогонии. В период между первичными проявлениями и эритроцитарным рецидивом кровь не свободна от малярийных паразитов, хотя их так мало, что они не в состоянии вызвать клиническую реакцию, а иногда и не могут быть обнаружены при обычном исследовании крови.

Экзоэритроцитарный рецидив — рецидив, возникший за счет выхода мерозоитов из печени в момент, когда эритроцитарная шизогония, связанная с первичными проявлениями, уже прекратилась. Между первичными проявлениями и рецидивом, следовательно, есть промежуток времени, когда кровь вполне свободна от паразитов, — так называемый вторичный латент, который обычно продолжается 6—8 мес (первичный латент по времени идентичен инкубационному периоду). Экзоэритроцитарные рецидивы характерны для трехдневной и *ovale*-малярии и неизвестны при других формах малярии человека. Они вызываются брадиспорозоитами и по времени наступления, как правило, оказываются поздними.

Таким образом, коренное различие между тропической и четырехдневной - малярией, с одной стороны, и трехдневной и *ovale*-малярией — с другой,

заключается в том, что при первых Двух формах паразиты присутствуют в крови на протяжении всей инфекции, а печень рано освобождается от паразитов; при Двух последних формах кровь в течение длительного времени бывает свободна от паразитов, хотя они присутствуют (переживают) в печени.

Общая продолжительность инфекции после однократного заражения при отсутствии лечения составляет при тропической малярии обычно 1 год (редко 3 года), при трехдневной и *ovale*-малярии, как правило, 1 — 2 года (редко 4—5 лет), при; четырехдневной малярии обычно 2—3 года, но у некоторых переболевших неограниченно долгое время. При этом уровень паразитемии бывает чрезвычайно низок.

Все сказанное выше относится к случаям так называемой спорозитной инфекции, когда заражение происходит через укус комара. Однако человек может быть заражен также инфицированной кровью, что случается, например, при гемотрансфузиях. В таких случаях развивается так называемая шизонтная инфекция, отличающаяся некоторыми особенностями. При таком пути заражения фаза экзоэритроцитарной шизогонии отсутствует, поэтому при большой численности паразитов в крови донора инкубационный период сокращается до 3—4 дней (это обычно наблюдается при намеренном заражении малярией, например, в целях маляриотерапии).

При случайном заражении численность паразитов в крови-донора обычно очень мала, но реципиент легко заражается, что и понятно, если учесть, например, что при уровне паразитемии 1 паразит в 1 мкл крови (уровень в 5 раз ниже порога обнаружения) в 100 мл тем не менее содержится 100000 паразитов.. При небольшом исходном числе паразитов их численность достигает пирогенного порога весьма поздно и инкубационный период может затягиваться до 3 мес.

Ввиду отсутствия паразитов в гепатоцитах при шизонтной инфекции *P. vivax* и *P. ovale* не бывает экзоэритроцитарных рецидивов, но эритроцитарные рецидивы, конечно, возможны.

### **Патогенез и патология малярийной инфекции**

Для малярии характерна следующая триада симптомов: лихорадка, анемия, сплено- и гепатомегалия. Нередко, особенно при тропической малярии, присоединяются симптомы осложнений со стороны других органов.

Патофизиология и клиника отдельных видовых форм малярии имеют особенности. В этом отношении трехдневная, *ovale*-и четырехдневная малярия довольно близки друг к другу и объединяются в группу так называемых доброкачественных форм на том основании, что, несмотря на очень тяжелое течение-в ряде случаев, летальные исходы для них нехарактерны.

При тропической малярии весьма нередко развиваются смертельные осложнения. По этой причине патологическая анатомия тропической малярии изучена несравненно лучше патологической анатомии других форм малярии. Причины особой<sup>1</sup> злокачественности тропической малярии связаны со следующими обстоятельствами: иммунитет к *P. falciparum* развивается медленнее, чем к другим видам паразитов; паразитемия при тропической малярии может достигать очень высокого уровня; высвобождение мерозоитов происходит в сосудах внутренних органов, что сопровождается воспалением и глубокими расстройствами микроциркуляции.

### **Иммунитет при малярии**

Исход заражения и клиническое течение малярии определяются иммунологическим статусом индивида, в частности, активностью факторов неспецифического врожденного иммунитета, напряженностью активного постинфекционного иммунитета и уровнем специфических антител, полученных

новорожденным от матери.

В том простом факте, что с каждым циклом шизогонии лишь небольшая часть вновь образовавшихся мерозоитов внедряется в эритроциты, а остальные гибнут, нужно усматривать действие факторов иммунной защиты организма. Не будь этих факторов, любая форма малярии при той колоссальной потенции к размножению, которая существует у малярийных паразитов, заканчивалась бы через несколько циклов шизогонии тотальным поражением эритроцитов и неизбежной смертью больных. Фактически даже в не леченых случаях число паразитов постепенно уменьшается и наступает выздоровление.

Таким образом, по мере развития малярии нарастает иммунитет как против паразитов, так и против продуктов их обмена. Все лица, впервые подвергающиеся заражению, восприимчивы к малярии. Исключение составляют коренные жители Западной Африки, обладающие врожденной невосприимчивостью к *P. vivax*. Механизм этого явления долгое время оставался загадкой. Недавно было установлено, что он связан с генетически обусловленной особенностью эритроцитов африканцев — отсутствием у них изоантигенов Даффи выполняющих функцию рецептора в отношении мерозоитов *P. vivax*.

Относительной устойчивостью к малярии обладают группы лиц с некоторыми генетически обусловленными аномалиями крови. Лучше всего в этом отношении изучены носители аномального гемоглобина S. Заразившись тропической малярией, они болеют легко, численность паразитов в их крови удерживается на невысоком уровне, случаи злокачественного течения инфекции отсутствуют. Это связано с тем, что малярийные паразиты в эритроцитах, содержащих аномальный гемоглобин, часто погибают, не успев созреть. Некоторой устойчивостью к малярии обладают лица с другими генетически обусловленными аномалиями гемоглобина (талассемии, возможно, носительство гемоглобина E, гемоглобина C и др.) и ферментов эритроцитов (дефицит Г-6-ФДГ).

Зависимость течения малярийной инфекции от иммунитета наиболее полно изучена при тропической малярии. Заражение *P. falciparum* неиммунного индивида приводит к тяжелой, нередко смертельной инфекции. В гиперэндемичных по тропической малярии очагах (например, в Африке) возможность существования коренных жителей в огромной степени определяется уровнем коллективного иммунитета. В таких очагах ребенок рождается от гипериммунной матери, которая передает ему часть своих антител класса IgG. Этот пассивный иммунитет поддерживается после рождения за счет антител, получаемых новорожденным с грудным молоком. Заболеванию новорожденного малярией препятствует также чисто молочная диета, не содержащая необходимой для развития паразита, парааминобензойной кислоты, и фетальный гемоглобин (HbF), мало пригодный для питания малярийного плазмодия. С переходом новорожденного на смешанное питание и заменой к концу 3-го месяца жизни HbF на HbA пассивный материнский и указанные факторы неспецифического иммунитета перестают действовать, способность же к выработке активного иммунитета только начинает развиваться. Иммунологически беззащитные дети 3—12-месячного возраста — наиболее частые жертвы тропической малярии.

Приобретенный иммунитет при малярии формируется в результате антигенного воздействия эритроцитарных паразитов, и его выраженность связана с интенсивностью паразитемии. Развитие приобретенного иммунитета ограничивает размножение эритроцитарных форм и приводит к прекращению приступов.

С прекращением шизогонии напряженность иммунитета быстро падает и при отсутствии реинфекции восстанавливается исходная восприимчивость.

Что касается остаточного, или постинфекционного, иммунитета, развивающегося после выздоровления, то он, несомненно, имеет место при малярии, особенно если человек подвергался частым реинфекциям. Вместе с тем этот иммунитет в противоположность таким инфекциям, как сыпной тиф или корь, относительно нестойк и кратковремен. Для поддержания защитного уровня антител необходима более или менее постоянная антигенная стимуляция в результате повторных заражений. Развивающийся при этом иммунитет видо- и штаммоспецифичен. Иммунитет к *P. malariae* и *P. vivax* устанавливается раньше и проявляется дольше, чем к *P. falciparum*.

Лица, длительно проживающие в малярийных местностях, в результате повторных заражений приобретают весьма выраженный постинфекционный иммунитет к местным видам и штаммам возбудителей малярии, успешно защищающий их от клинических проявлений малярии. Вместе с тем у них вырабатывается некоторый иммунитет и к гетерологичным штаммам, не встречающимся в данной местности. После прекращения антигенной стимуляции (например, при выезде в неэндемичную местность) уровень защитного иммунитета таких лиц падает, но не до нуля. В результате после возвращения в эндемичный очаг они вновь

заболевают, но болеют легче и менее продолжительное время, чем лица, ранее малярией не болевшие или болевшие недолго. Иммунитет при малярии включает клеточный и гуморальный ответы. Началом иммунных процессов, которые стимулируют синтез антител, является фагоцитирование малярийных паразитов макрофагами. Это проявляется гиперплазией гистофагоцитарной системы селезенки, печени, костного мозга. Фагоцитируются свободные паразиты и эритроциты, содержащие паразитов. Особенно большую роль в фагоцитозе играет селезенка, поэтому спленэктомия в период компенсированной инфекции может привести к тяжелым рецидивам.

Образование гуморальных антител начинается с первых дней инфекции. Малярийные антитела принадлежат к IgM и IgG. Их концентрация у жителей районов, гиперэндемичных по малярии, составляет соответственно 8—16 и 25—30 г/л по сравнению с 1,4—4,2 и 4—6 г/л у жителей неэндемичных районов. Значительная часть иммуноглобулинов у коренных африканцев представляет собой малярийные антитела. Было показано, что лечение коренных жителей Гамбии противомаларийными препаратами в течение 4—5 лет привело к снижению уровня IgG у них на 1/3. Сыворотка иммунных африканцев обладает лечебным свойством, что свидетельствует о наличии в ней протективных антител. Примером их могут служить мерозоит-ингибирующие антитела.

Антитела у лиц, переболевших малярией, могут быть выявлены в ряде иммунологических реакций, например в реакции иммунофлюоресценции (РИФ) и др. Однако антитела, выявляемые в этих реакциях, защитного действия не оказывают и их обнаружение в крови имеет лишь диагностическое значение.

Методы иммунодиагностики применяются для целей ретроспективного диагноза малярии у данного индивида или при проведении серозидемиологических исследований.

В сыворотке лиц, живущих в малярийных районах, обнаруживается также антинуклеарный фактор, который представляет собой, по всей вероятности, антитело к ядерному веществу малярийного паразита. Его роль в иммунитете при малярии не ясна.

### **Клиника малярии**

В соответствии с видовыми особенностями возбудителя выделяют следующие 4 клинические формы малярии: тропическую, вызываемую *P. falciparum*; трехдневную, связанную с *P. vivax*; *ovale*-малярию, обусловленную *P. ovale*, и

четырёхдневную, вызываемую *P. malariae*.

Тропическая малярия характеризуется наиболее тяжелой клинической картиной. Только эта форма малярии может у неиммунных людей приобрести злокачественное течение, привести к развитию комы и закончиться смертью. Тропическая малярия в странах с жарким климатом ответственна за огромную смертность детей и колоссальный экономический ущерб.

Именно эта разновидность придает малярии как болезни выраженность социальной проблемы.

Значительное развитие транспортных средств, особенно авиации, колоссальные миграционные процессы населения приводят к тому, что люди за несколько часов могут быть доставлены из эндемичных очагов малярии в любой пункт Земли. Неиммунные лица могут заразиться малярией, даже при кратковременной (на несколько часов) остановке в эндемичных местах. При отсутствии эффективной химиопрофилактики у заразившихся лиц, вернувшихся на родину, развивается лихорадочное заболевание, которое нередко остается нераспознанным по той причине, что в странах, ликвидировавших малярию, врачи-клиницисты потеряли бдительность в отношении этой инфекции, а врачи-лаборанты, не имея твердых навыков лабораторной диагностики, не замечают малярийных паразитов при подсчете лейкоцитарной формулы, даже если их очень много.

При отсутствии специфического лечения, или при позднем его начале эволюция болезни приобретает опасный характер. Трагический исход может наступить очень рано, в первые же дни болезни.

**Клиника неосложненной тропической малярии.** Инкубационный период продолжается 10—14 дней. За 2—3 дня до повышения температуры появляются сильная головная боль, артралгии, миалгии, боли в пояснице, тошнота, рвота, боли в животе, жидкий стул, легкое познабливание, депрессия. У лиц, не имеющих иммунитета, начало болезни бывает внезапным, сопровождается ознобом, повышенной температурой, головной болью, болями в мышцах, суставах. В течение нескольких дней лихорадка имеет постоянный или не резко выраженный перемежающийся характер. Эта так называемая начальная (инициальная) лихорадка наблюдается особенно часто в случаях первичного заражения малярией. Через несколько дней лихорадка принимает устойчивый интермиттирующий характер с цикличностью в один день. Однако в некоторых случаях классические малярийные пароксизмы при тропической малярии вообще не развиваются.

Тяжелое состояние при малярийной коме, длится обыкновенно недолго, всего несколько дней, и без специфической терапии или при поздно начатом лечении болезнь заканчивается смертью.

Использование современных методов реанимации, в частности респираторных, в сочетании с немедленным специфическим лечением, позволяют добиться в ряде случаев полного излечения.

Малярийную кому дифференцируют от ком, развивающихся на фоне вирусного гепатита, брюшного тифа, а также от менингоэнцефалитов вирусного, туберкулезного и трипаносомного происхождения, реже гнойного менингита. Необходимо исключить также сосудисто-мозговые поражения. Церебральную малярию нередко принимают за перегревание на солнце, а также за острую алкогольную интоксикацию.

#### **Лабораторная диагностика малярии**

Лабораторные методы диагностики включают микроскопию препаратов крови с целью обнаружения эритроцитарных паразитов и серологические реакции для обнаружения специфических антител.

При исследовании крови на малярию готовят толстые капли и мазки.

**Дифференциальная диагностика** возбудителей малярии. Недостаточно констатировать, что в данном препарате имеются возбудители малярии, необходимо определить их видовую принадлежность. От этого зависит схема лечения и прогноз болезни. Без видовой диагностики невозможен эпидемиологический анализ.

В подавляющем большинстве случаев при правильном взятии и окраске препарата вид возбудителя малярии можно установить с полной достоверностью. Трудности иногда возникают в случаях очень низкой паразитемии, когда удается обнаружить лишь единичные экземпляры паразитов, которые могут оказаться недостаточно характерными.

Для практической работы нами разработан определитель, в котором использовано минимальное число наиболее постоянных и надежных признаков возбудителей. Признаки, которые не удается достаточно точно и объективно оценить (например, цвет пигмента) или недостаточно постоянные (например, лентовидная форма трофозоитов), здесь не используются.

Определитель построен по принципу обычных биологических определителей. Два утверждения, объединенные в одном пункте, взаимно исключают друг друга. Для постановки диагноза сначала решают, является ли данное образование малярийным паразитом (пункт 1). При положительном решении переходят к пункту 2 и выбирают одно из двух утверждений. Если в конце выбранного утверждения стоит название вида — это и есть искомый диагноз, если цифра — это указание, к какому пункту определителя следует перейти. Процесс повторяют, пока не дойдут до названия вида.

При тяжелой малярии, особенно тропической, в периферической крови может появляться большое число пигментофагов — моноцитов, содержащих в своей цитоплазме глыбки малярийного пигмента почти черного цвета.

Иногда в препаратах оказываются посторонние образования: грибы, водоросли, свободноживущие простейшие, бактерии, оказавшиеся на недостаточно вымытом стекле, попавшие в препарат с плохо продезинфицированного пальца или из застоявшейся воды, которой развели краску. Эти образования, особенно водоросли, могут иногда довольно сильно походить на малярийных паразитов, но отличаются от последних тем, что они не имеют пигмента.

В ответе лаборатории нельзя ограничиться только указанием на вид паразита. Если обнаружен *P. falciparum*, следует указать также, какие формы паразитов были найдены. Если обнаружены только бесполое паразиты, то, скорее всего, давность инфекции невелика. Если встречаются также и гаметоциты, это значит, что паразитемия появилась не менее 10—12 дней назад. Если обнаружены только гаметоциты, это значит, что эритроцитарная шизогония прекратилась самостоятельно или под влиянием лечения, действующего только на бесполое формы паразитов.

Необходимо в ответе указать также численность паразитов, поскольку тяжесть инфекции при прочих равных условиях прямо зависит от уровня паразитемии. Следить за уровнем паразитемии необходимо и в ходе лечения, особенно если есть подозрение на устойчивость малярийных паразитов к химиопрепаратам.

При исследовании толстой капли необходимо обращать внимание не только на малярийных паразитов, но и иметь в виду возможность обнаружения других возбудителей (трипаномы, микрофилярии, спирохеты, лейшмании).

Серологические реакции. При диагностике малярии используют реакцию иммунофлюоресценции (РИФ), реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА) и

реакцию энзим-меченых антител (РЭМА). Чаще всего используют РИФ в модификации Д. Voller и Р. O'Neill (1972).

В качестве антигенов в РИФ используют препараты крови, содержащие большое число шизонтов. В связи с тем, что иммунитет при малярии видоспецифичен, каждую сыворотку испытывают со всеми четырьмя видами возбудителей малярии человека. Ввиду трудности получения антигена *P. malariae* его нередко заменяют близким антигеном *P. brasilianum* (возбудитель малярии обезьян).

Интерпретация результатов РИФ неоднозначна ввиду особенностей иммунитета при малярии (см. выше). Положительная реакция (в титре от 1:16 и выше) с несомненностью указывает, что человек болел малярией в прошлом или болеет ею в настоящее время. Отрицательный же результат этой возможности не исключает.

РИФ становится положительной на 2-й неделе эритроцитарной шизогонии. Продолжительность сохранения антител зависит от длительности эритроцитарной шизогонии. Если шизогония купируется рано, в первые дни, то антитела сохраняются в течение нескольких недель или месяцев. Если человек болел малярией долго и многократно, а лечился плохо, остаточные антитела могут у него сохраняться в течение десятилетий, обычно в титре не выше 1:64.

Обнаружение антител в высоком титре (от 1:256 и выше) указывает на актуальную или только что прекратившуюся эритроцитарную шизогонию. Кровь лиц с высоким титром малярийных антител нельзя переливать неиммунным.

### **Биологическое и социально-экономическое значение малярии.**

Малярия послужила одним из важных факторов эволюции человека. Несомненно, что именно ей обязан своим существованием полиморфизм ряда белков человека.

Лучше всего изучена связь малярии с полиморфизмом гемоглобинов. Известно, что у лиц с аномальным гемоглобином S тропическая малярия протекает легче, чем у людей с нормальным гемоглобином, и они почти никогда от нее не умирают. Это связано с тем, что *P. falciparum* хуже проникают в эритроциты, содержащие гемм. S, и хуже в них развиваются. Предполагается, что под влиянием малярии происходит отбор многих других аномальных гемоглобинов. Некоторым устойчивостью к малярии обладают и лица с определенными генетически определенными ферментопатиями.

### **Системы противомаларийных мероприятий.**

Хотя человечество страдает от малярии многие тысячелетия, организованная борьба с ней началась всего 60—80 лет назад. Вначале надежды возлагались только на обезвреживание источников инфекции путем медикаментозного воздействия («метод Коха»), в дальнейшем предпочтение стали отдавать противокомариным мероприятиям («метод Росса»).

Хорошо проводимая борьба с малярией обеспечивала снижение интенсивности ее передачи, уменьшение заболеваемости и смертности, а также сохранение трудоспособности взрослого населения. При всем этом обычные кампании борьбы с малярией не приводили к полному оздоровлению населения от этой болезни и ареал ее оставался по-прежнему необозримо большим. Возможность ликвидации малярии на больших территориях появилась с внедрением в практику мощнейшего инсектицида ДДТ. С этого периода, т. е. с конца 40-х годов прошлого столетия, начался этап ликвидации малярии.

Решение о ликвидации малярии было принято на 8-й Всемирной Ассамблее здравоохранения в 1955 г. К этому времени малярия уже была ликвидирована в США, в большинстве стран Европы и в большинстве районов СНГ. Успех

наступления на малярию давал надежды на возможность полного ее искоренения. В конце 50-х — начале 60-х годов многие развивающиеся страны также заявили о начале кампаний ликвидации малярии. Под ликвидацией малярии понималось полное уничтожение возбудителя на определенной территории в ходе кампании, ограниченной во времени. От ликвидации малярии следует отличать борьбу с малярией, или контроль малярии. Борьба с малярией заключается в снижении заболеваемости и смертности от нее до уровня, когда малярия перестает быть важной проблемой здравоохранения.

Другой путь, рекомендованный ВОЗ, заключается в принятии с самого начала специальной программы ликвидации малярии, построенной по единому образцу. Период ликвидации, продолжающийся обычно 8—10 лет, подразделяется на 4 фазы: подготовительную, атаки, консолидации и поддержания. В фазе атаки проводятся сплошные обработки ДДТ или другим инсектицидом остаточного действия, имеющие целью прервать передачу малярии и сократить резервуар источников инфекции до минимального уровня. Перерыв передачи достигается за счет снижения общей численности комаров-переносчиков, а главное, численности эпидемиологически опасных популяций. Что касается резервуара источников инфекции, то он сокращается благодаря самоизлечению большинства больных малярией в условиях отсутствия реинфекций. Для ускорения этого процесса в ряде программ предусматривается массовое применение противомаларийных препаратов. Задача выявления и лечения каждого случая в начале фазы атаки не ставится. Она возникает в конце фазы атаки и в следующей фазе, фазе консолидации, которая имеет целью закрепление результатов фазы атаки путем тщательного выявления и радикального лечения всех оставшихся больных малярией.

Для реализации программ ликвидации малярии ВОЗ рекомендует создавать специальную, как правило, автономную службу. Как показал опыт, автономные службы ликвидации малярии оказываются очень дорогими и оправдывают свое существование только в фазе атаки. В дальнейшем их приходится уменьшать (фаза консолидации), а затем сливать с общей службой здравоохранения (фаза поддержания). При слабости общих служб здравоохранения, что характерно для большинства развивающихся стран, поддержание достигнутого по малярии благополучия оказывается невыполнимой задачей, и малярия нередко восстанавливает свои позиции.

В результате выполнения программ ликвидации малярии произошло заметное улучшение маляриологической ситуации. Мировой ареал малярии сократился почти вдвое, а ежегодное число случаев снизилось с 700 млн. в 30-е годы до 150 млн. в 70-е. Ряду стран удалось полностью ликвидировать малярию, однако большинство стран тропического пояса, где проводились кампании ликвидации малярии, не смогло достичь этой цели, хотя заболеваемость малярией и экономический ущерб от нее снизились весьма существенно. Показателен пример Индии, где в 30-е годы малярией ежегодно болели 100 млн. человек. В 1965 г. число случаев упало до минимума—100 тыс., но затем вновь повысилась заболеваемость, которая достигла максимума— 6,5 млн. случаев в 1976 г.

Современная маляриологическая ситуация и завоз малярии. Несмотря на неоспоримые успехи в деле борьбы с малярией, во многих странах она остается самой массовой болезнью. Риск заражения малярией в таких странах по-прежнему очень высок. Известны случаи заражения малярией путешественников, которые останавливались в портах и аэропортах Африки всего на одну ночь. Проживание приезжих лиц в странах тропической Африки в течение длительного срока почти неизбежно связано с заболеванием малярией, если не проводится ее химиопрофилактика.

Завоз малярии в страны, ликвидировавшие эту инфекцию, имеет два аспекта: клинический и эпидемиологический. В клиническом аспекте наибольшую опасность представляет тропическая малярия. Ежегодно в странах Европы и Северной Америки от завозной тропической малярии погибает несколько десятков человек. Эти случаи можно было бы легко предупредить, если бы люди, выезжающие в эндемичные страны, были более информированы о риске, с которым сопряжен отказ от химиоцитофилантики малярии. При других формах малярии, хотя и не бывает практически смертельных исходов, ущерб здоровью при несвоевременной диагностике также весьма существен.

В эпидемиологическом аспекте для стран умеренного пояса, наибольшую опасность представляет завоз трехдневной малярии, как формы, наиболее адаптированной к передаче вне тропической зоны.

Видовой состав возбудителей зависит не только от района завоза, но и от состояния иммунитета у зараженных лиц и от наличия и характера химиофилактики.

### **АМЕБИАЗ (AMOEBIASIS)**

Синонимы: Amebic dysentery (англ.), Dysenterie amibienne (франц.), Amobenruhr (нем.).

Амебиаз — протозооз, вызываемый дизентерийной амебой и протекающий в виде колита (амебной дизентерии), внекишечного, амебиаза или бессимптомного носительства.

Возбудителя амебной дизентерии обнаружил и описал русский ученый Ф. А. Леш в 1875 г.

**Этиология.** Возбудитель амебиаза — *Entamoeba histolytica* -обитает обычно в просвете толстых кишок в виде сравнительно мелкой вегетативной просветной формы (трофозоит) , не причиняя вреда хозяину. В нижнем отделе толстых кишок эта форма образует цисты , способные длительно сохраняться во внешней среде. Заражение происходит при проглатывании цист. Только у немногих зараженных лиц амеба внедряется в ткани, где размножается, в результате чего возникает воспалительный очаг и образуются язвы. После проникновения в ткани амеба увеличивается в размерах и превращается в вегетативную тканевую форму . Тканевые амебы способны фагоцитировать эритроциты, поэтому их называют гематофагами (эритрофагами). Из язв тканевые формы гематогенным путем могут попадать в другие органы и вызывать в них амебные абсцессы.

**Эпидемиология и географическое распространение.** Источником инфекции является человек, выделяющий с фекалиями цисты *E. histolytica*. В 1 г фекалий может содержаться до 6 млн. цист. *E. histolytica* обнаружена у обезьян, свиней, кошек, крыс, но роль их как резервуара инфекции для людей невелика.

Заражение человека амебиазом происходит при проглатывании цист *E. histolytica* с загрязненной водой и продуктами питания, а также через инфицированные руки.

Амебиаз регистрируется по всему земному шару, но чаще встречается в странах с жарким климатом. Плохие санитарные условия способствуют распространению возбудителя амебиаза, однако уровень инфицированности населения дизентерийной амеей обычно не превышает 30%. На территории СНГ спорадические случаи амебной дизентерии регистрируются в южных районах (Средняя Азия, Закавказье). На севере и в средней полосе встречается амебное носительство.

Значительное несоответствие между носительством дизентерийной амеей и заболеваемостью амебиазом пытались [Brumpt E., 1925] объяснить тем, что в кишечнике человека обитают два морфологически тождественных вида амее —

непатогенная *E. dispar* и патогенная *E. histolytica*. Первая, якобы, распространена преимущественно в зоне северного и умеренного климата, вторая — в странах с тропическим и субтропическим климатом. Этим своеобразием видового состава амieb объясняли более высокую заболеваемость амeбиазом в условиях жаркого климата. Однако наблюдения на экспериментальных животных показали, что патогенными свойствами обладают штаммы *E. histolytica*, выделенные как от больных амeбной дизентерией, так и от носителей.

**Патогенез и патологическая анатомия.** Патологический процесс при амeбиазе развивается в результате проникновения *E. histolytica* в стенку кишечника. Переход амeбы от коммен-сального существования к тканевому паразитизму определяется, вероятно, многими факторами. Наряду со снижением сопротивляемости организма могут играть роль и изменения свойств амeбы под влиянием бактериальной флоры кишечника [Гордеева Л. М., 1978; Phillips B. et al., 1955; Bos H. J., 1973, и др.].

Проникнув в ткани, дизентерийная амeба вызывает их расплавление, вследствие чего образуются язвы. В происхождении язвенно-некротического процесса нельзя исключить и аллергический фактор, о котором свидетельствует наличие в очагах поражения кишечника эозинофилов. Первичное поражение возникает при внедрении амeб в слизистую оболочку кишечника и размножении. В результате экссудации, тромбоза капилляров, закупорки кишечных крипт продуктами некроза клеток образуется желтоватый узелок — микроабсцесс, постепенно он увеличивается, соединяется с другими абсцессами, которые, углубляясь, достигают подслизистого, а иногда даже мышечного слоя и серозной оболочки. В результате прорыва абсцессов образуются язвы, которые располагаются преимущественно в слепой кишке и начальном отделе восходящей ободочной кишки, затем в прямой и сигмовидной кишках, червеобразном отростке. Размер язв от 2 до 10 мм. Они расположены обычно на слегка гиперемизированной слизистой оболочке. Для острого кишечного амeбиаза характерно отсутствие синхронности в развитии язв. Одновременно можно наблюдать язвы на всех стадиях развития от свежих, едва заметных глазом, до рубцующихся и даже рубцо-выс следы заживших язв. При перфорации язв возникают ограниченный перитонит и так называемые амeбомы — опухолевидные разрастания в просвет кишки.

В результате проникновения амeб в кровеносные сосуды кишок очаги поражения в виде абсцессов могут формироваться в печени, легких, головном мозге и других органах.

**Клиника** амeбиаза характеризуется в основном поражением кишечника, но проявления болезни обычно многообразны. Наиболее часто кишечный амeбиаз протекает как амeбный колит. Инкубационный период — от 1 нед до 3 мес. Понос при кишечном амeбиазе является главным симптомом. Он развивается обычно постепенно: вначале стул бывает нечастым (3—4 раза в сутки), отмечаются схваткообразные боли в животе. Стул, как правило, обильный, диарейный. В отличие от бактериальной дизентерии при амeбиазе не нарушается продвижение в толстой кишке содержимого тонких кишок, поэтому сохраняется каловый характер стула. В дальнейшем количество фекалий уменьшается и стул приобретает слизистый характер. Но чаще бывает смешанное течение (то диарейный, то слизистый, колитный стул). Лишь в редких случаях можно отметить слизисто-кровянистые испражнения, описанные старыми авторами («малиновое желе»). При особо тяжелых формах болезни, возникающих чаще при сочетании амeбиаза с бактериальной дизентерией, в результате развития в толстых кишках некротического процесса фекалии приобретают зловонный запах. Тенезмы отмечаются в острой стадии болезни; в дальнейшем они выражены нерезко.

Следует помнить о возможности поражения амебиазом любого органа и сочетания его с другими болезнями — бактериальной дизентерией, балантидиазом, гельминтозами и др., которые делают его течение более тяжелым.

**Диагноз.** Распознавание амебной дизентерии и ее осложнений производится путем обнаружения в испражнениях *E. histolytica* и учета клинических и лабораторных данных.

При дифференциальной диагностике дизентерийной амебы следует учитывать характер фекалий. В кроваво-слизистом кале цисты дизентерийной амебы, как правило, отсутствуют, но именно в нем могут быть обнаружены тканевые формы амеб, позволяющие безошибочно поставить диагноз. Основная трудность исследования такого материала — нестойкость тканевой формы амебы, которая может разрушиться уже через 20—30 мин после дефекации. Собранный кал необходимо исследовать немедленно после дефекации. Гибель амеб в процессе хранения кала — основная причина гиподиагностики амебиаза.

Дизентерийный стул собирают в стеклянную посуду, которую обеззараживают автоклавированием. Химические агенты для этого непригодны, так как ничтожная их примесь (особенно карболовой кислоты) может вызвать гибель амеб. Обычно амебы присутствуют в комочках слизи, имеющихся в кале. Чтобы захватить такой комочек, желателно пользоваться двумя деревянными палочками или пинцетом. Взятый комочек слизи тщательно эмульгируют в капле изотонического раствора хлорида натрия, препарат покрывают покровным стеклом и микроскопируют сначала со слабым, а затем со средним увеличением микроскопа.

У больного амебиазом на разных стадиях заболевания могут присутствовать все формы дизентерийной амебы: тканевая, просветная и цистная, тогда как у здорового носителя — только просветная и цистная. Безусловным доказательством заболевания служит находка тканевой формы. Находки просветной и цистной форм у больного позволяют заподозрить амебиаз, но сами по себе недостаточны для окончательного диагноза.

При диагностике дизентерийной амебы наиболее надежные результаты дает изучение препаратов, окрашенных железным гематоксилином по Гейденгайну, но оно редко применяется в практических лабораториях. Приводимые ниже дифференциально-диагностические признаки даны применительно к обычно используемым в лабораториях методом нативного мазка и мазка с раствором Люголя.

Тканевая форма — крупная амеба размером 20—30 мкм (в вытянутом состоянии до 60 мкм). Движение активное, поступательное, с толчкообразным характером образования интенсивно преломляющих свет псевдоподий. В цитоплазме у части амеб можно обнаружить эритроциты. Какие-либо иные включения (бактерии, грибы и т. д.) отсутствуют, что является отличительным признаком данной формы. Ядро у живой амебы практически не различимо. Тканевую форму обнаруживают в кроваво-слизистых фекалиях больного острым кишечным амебиазом. Крупные размеры и активная подвижность, толчкообразный характер образования псевдоподий и наличие эритроцитов в цитоплазме позволяют легко обнаруживать эту амебу в кроваво-слизистом стуле, где другие виды непатогенных амеб, как правило, отсутствуют. Большинство из них значительно уступают по размерам тканевой форме и не фагоцитируют эритроциты. Довольно часто за дизентерийную амебу принимают различные клеточные элементы, присутствующие в патологическом стуле. Поводом для этого является то, что лейкоциты и макрофаги могут образовывать псевдоподии. Кроме того, макрофаги часто содержат фагоцитированные эритроциты. Однако подвижность этих клеток

не идет ни в какое сравнение с движениями дизентерийной амебы, которая за 1—2 мин может исчезнуть из поля зрения микроскопа со средним увеличением.

Просветная форма *a* — более мелкая амеба (13—20 мкм), движение активное, но более медленное, чем у тканевой формы. В цитоплазме обнаруживают бактерии, грибы и другие включения, но эритроциты отсутствуют. В препарате, окрашенном раствором Люголя, ядро видно как сферическое образование диаметром около 5 мкм с тонким ободком периферического хроматина и центральным точечным телом — кариосомой. Просветная форма обнаруживается в полуоформленном и жидком стуле у здоровых носителей и больных амебиазом в период ремиссии.

Цисты — сферические, реже овальные образования диаметром около 12 мкм. В нативных препаратах выглядят как светопреломляющие тельца с гомогенным содержимым. В окрашенных раствором Люголя препаратах в цисте в зависимости от ее зрелости различают 1—2 или 4 ядра, бесцветные брусковидные образования — хроматоидные тела и гликогеновую вакуоль нечетких очертаний, коричневую у молодых (1—2-ядерных) цист и желто-розовую у зрелых 4-ядерных. Цисты обнаруживают в оформленном (редко полуоформленном и жидком) кале у здоровых носителей и у больных амебиазом на стадии выздоровления и ремиссии. Дифференцировку цист при наличии навыка проводят по размерам. Цисты *E. hartmanni*, *Endo-limax* папа и *Chilomastix mesnili* не превышают 10 мкм (в среднем 7—8 мкм), по размерам сходны с эритроцитами. Более близки по размеру к цистам *E. histolytica* следующие 3 вида цист — *Lambdia intestinalis*, *Iodamoeba butschlii*, *Entamoeba coll.* Цисты *L. intestinalis* — овальные образования длиной около 12 мкм с 2 или 4 ядрами у одного из полюсов и хорошо различимым при окраске раствором Люголя пучком жгутов, проходящим вдоль цисты. Цисты *I. butschlii* обычно неправильной формы с резко очерченной гликогеновой вакуолью, интенсивно окрашивающейся йодом в коричневый цвет. В цисте 1—2 ядра, которые выглядят как светлые бляшки на фоне желтой цитоплазмы цисты. Наиболее сходны с цистами *E. histolytica* цисты *E. coli*. Они несколько крупнее и в зависимости от степени зрелости имеют от 1 до 8 ядер, сходных по строению с ядрами *E. histolytica*. Зрелая 8-ядерная циста легко отличается от *E. histolytica* по числу ядер. Незрелые цисты *E. coli* в отличие от *E. histolytica* имеют относительно более крупные ядра и богаче гликогеном. У 1—2-ядерных цист *E. coli* большая гликогеновая вакуоль оттесняет ядра к периферии.

При недостаточном навыке за цисты дизентерийной амебы принимают образования непротозойной природы, например, капли жира, пузырьки воздуха. Может ввести в заблуждение *Blas-tocystis hominis*, часто встречающийся в фекалиях. Эти грибы выглядят как округлые образования от 5 до 10 мкм, при окраске раствором Люголя в них обнаруживают тонкий ободок желто-зеленой цитоплазмы и большую бесцветную вакуоль в центре.

Серодиагностика амебиаза наиболее эффективна при амебных абсцессах печени, т. е. именно при той форме болезни, которую трудно диагностировать паразитологически [Гордеева Л.М., 1973].

Дифференциальный диагноз. Кишечный амебиаз дифференцируют от бактериальной дизентерии, балантидиаза, неспецифического язвенного колита. В отличие от типичной бактериальной дизентерии при амебной дизентерии явления общей интоксикации, как правило, отсутствуют или выражены слабо, температура нормальная или субфебрильная, обнаруживаемые при ректороманоскопии изменения слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишки имеют очаговый характер. Балантидиаз исключается путем повторных протозоологических исследований фекалий.

При выраженных формах неспецифического язвенного колита одним из ранних признаков болезни являются ректальные кровотечения. Часто имеется

интермиттирующая или гектическая лихорадка. Испражнения приобретают вид мясных помоев, мясного фарша или лягушечьей икры. СОЭ увеличена до 40—90 мм/ч. Быстро прогрессирует истощение.

Распознавание амебного процесса в печени нередко представляет значительные трудности. В районах, эндемичных по амебной дизентерии, при всех неясных заболеваниях органов брюшной полости, сопровождающихся хотя бы небольшой лихорадкой, увеличением печени и лейкоцитозом, особенно у лиц, переболевших кишечным амебиазом, необходимо учитывать возможность абсцесса печени. Он может наблюдаться и в зоне умеренного климата, преимущественно у лиц, приехавших из жарких стран.

Амебный абсцесс печени иногда принимают за малярию. Решающее значение **при дифференциальной диагностике** имеет исследование крови на малярийных паразитов. Селезенка при амебном абсцессе печени увеличивается очень редко и лишь при поражении левой доли органа. Иногда абсцесс печени принимают за правосторонний экссудативный плеврит. При последнем тупость над печенью треугольной формы, при печеночном абсцессе—округлой. Большую помощь при дифференциальной диагностике оказывает рентгенологическое исследование. А. Л. Мясников (1949) для уточнения диагноза рекомендует прибегать к пункции печени в том месте, где при пальпации отмечается наибольшая болезненность и возвышение. Получение гноя шоколадного цвета свидетельствует об амебной этиологии абсцесса. Иногда в пунктате удастся найти *E. histolytica*. Положительные результаты при определении локализации амебных абсцессов печени дает метод радиоизотопной диагностики — сканирование. Амебный абсцесс легкого распознается путем учета клинических и рентгенологических данных, исследования мокроты и пунктата на амёб.

Весьма трудно установить амебную этиологию абсцесса мозга. О ней следует думать при наличии у больного в настоящем или прошлом амебиаза кишечника.

Амебиаз кожи распознается по типичной локализации и характеру поражений (изъязвления с некротическим ободком), в которых обычно удается обнаружить *E. histolytica*.

**Прогноз.** При неосложненном амебиазе кишечника прогноз, как правило, благоприятный, так как своевременно начатое специфическое лечение обычно приводит к радикальному излечению. Предсказание неблагоприятно при общем перфоративном перитоните. При амебиазе печени летальность раньше достигала 80—90%, вследствие усовершенствования методов диагностики и лечения она значительно снизилась. Так, при наиболее тяжелом течении с применением открытого дренажа летальность составляет около 9%, в остальных случаях она близка к нулю [Bautista O. J., 1976]. Амебный абсцесс мозга — весьма тяжелая болезнь, угрожающая жизни больного, но своевременная специфическая терапия и хирургическое вмешательство могут дать благоприятный результат.

**Профилактика** заключается в соблюдении правил личной гигиены и в охране пищевых продуктов, воды от загрязнения цистами *E. histolytica*.

## ТРИПАНОСОМОЗЫ

Трипаносомозы — группа трансмиссивных протозойных болезней, вызываемых гемофлагеллятами рода *Trypanosoma*.

### **Трипаносомоз африканский (*Trypanosomosis africana*)**

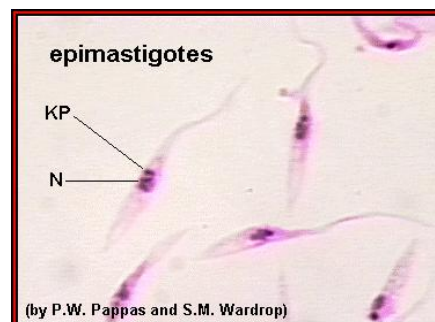
Синонимы: сонная болезнь (русск.), Sleeping sickness (англ.), Maladie du sommeil (франц.), Schlafkrankheit, (нем.).

Болезнь характеризуется неправильной лихорадкой, высыпаниями на коже, увеличением лимфатических узлов, локальными отеками, сонливостью. Различают **остротекущий родезийский тип** и имеющий тенденцию к хроническому течению — **гамбийский тип болезни**.

Эпидемии сонной болезни упоминаются в арабских рукописях XIV века. Первое описание клиники болезни сделал Atkins в 1734 г. Возбудителя сонной болезни обнаружил Р. М. Ford в 1901 г в крови больного европейца, вернувшегося из Гамбии, и описал J. E. Dutton как *Trypanosoma gambiense* в 1902 г. Роль *T. gambiense* как возбудителя сонной болезни и участие мухи цеце в ее передаче были доказаны D. Bruce и D. Nabarro в 1903 г. J. W. W. Stephens и H. B. Fantham в 1909 г. обнаружили в крови больного из Родезии другого возбудителя сонной болезни — *T. rhodesiense*. Циклическую передачу ее мухой цеце расшифровали H. Kinghorn и W. Yorke (1912—1913).

Географическое распространение. Сонная болезнь встречается исключительно в тропической Африке.

**Этиология.** Патогенные для человека, *Trypanosoma brucei gambiense* и *T. b. Rhodesiense*, для краткости, обозначаются *T. gambiense* и *T. rhodesiense*. Обладая некоторыми биологическими отличиями, они практически неразличимы морфологически как между собой, так и от патогенной для скота *T. brucei*. Кровяным формам, трипаносом — трипомастиготам свойствен полиморфизм: они представлены длинными, узкими формами со жгутом, далеко выходящим за пределы переднего конца клетки, и хорошо развитой ундулирующей мембраной; короткими, широкими формами без свободного жгута и промежуточными формами с коротким жгутом. Этот полиморфизм обусловлен иммунной реакцией хозяина. На пике паразитемии в организме хозяина преобладают узкие, длинные, интенсивно окрашенные формы, а на спаде паразитемии — короткие, широкие формы трипомастигот, способные развиваться только в переносчике.



Размножаются трипаносомы бинарным продольным делением. Во время питания мухи цеце на позвоночном хозяине трипомастиготы с кровью попадают в кишечник насекомого, где размножаются. Завершается развитие в слюнных железах. В переносчике проходит важный этап жизненного цикла трипаносомы — их превращение из трипомастигот в эпимастиготы, а затем в метациклические формы, патогенные для человека и животных. Только после завершения этого цикла, в среднем через 18—35 дней, переносчик становится опасным в эпидемиологическом отношении. Мухи цеце (самки и самцы) передают инфекцию на протяжении всей своей жизни после однократного заражения.

**Эпидемиология** африканского трипаносомоза определяется взаимоотношениями трех организмов — хозяина, переносчика и возбудителя. Переносчики возбудителей сонной болезни — мухи рода *Glossina* встречаются только в Африке. Их легко отличить от других мух по направленному вперед хоботку и крыльям, в покое складывающимся наподобие ножниц над брюшком. Длина тела разных видов мух достигает 6,5—13,5 мм (включая хоботок). Мухи живородящие, самка откладывает личинок поодиночке на сырую почву, иногда под гальку, личинка активно зарывается в землю или песок, где происходит развитие куколки и через 3—4 нед появляется взрослая окрыленная особь. Для глоссин характерна активность в светлое время суток. Однако в отношении *G. pallidipes* известна ее способность питаться и ночью, что имеет большое эпидемиологическое значение.

Глоссины — облигатные кровососы, кровью питаются самки и самцы, но самки более агрессивны и живут дольше (до 6 мес). Эпидемиологическое значение отдельных видов глоссин определяется степенью их контакта с человеком.

Трипаносомоз гамбийского типа — антропоноз. В настоящее время имеются данные, что домашние свиньи могут быть резервуаром *T. gambiense*, однако их роль в циркуляции возбудителя пока не определена. Переносчики инфекции — «речные» виды глоссин группы «palpalis»: *G. palpalis*, *G. tachinoides* и *G. fuscipes*. Их естественные биотопы, как правило, связаны с галерейными лесами, прибрежной растительностью вдоль рек, ручьев и озер. Эти виды глоссин питаются преимущественно на рептилиях (включая крокодилов). Контакт мух с человеком устанавливается при посещении биотопов, в первую очередь мужчинами, занимающимися охотой и рыбной ловлей. Поэтому в очагах чаще заражены мужчины, чем женщины (2:1, 3:1). Рост числа свежих случаев заражения среди детей и женщин является показателем эпидемиологического неблагополучия и указывает на вероятность поселения популяции переносчика в искусственных биотопах (зеленые изгороди, плантации масличных пальм) вблизи жилищ человека и установление тесного «индивидуального» контакта человек — муха — человек. В период эпидемических вспышек число больных женщин и детей может превышать число больных мужчин.

Важным фактором в распространении инфекции являются здоровые носители *T. gambiense*. В связи с выраженным хроническим течением трипаносомоза гамбийского типа больной в течение нескольких месяцев и даже лет может работать и активно разъезжать по стране, являясь постоянным источником для заражения мух цеце.

Ежегодно регистрируется несколько тысяч случаев трипаносомоза гамбийского типа, который имеет тенденцию к эпидемиям. Эпидемические вспышки возникают при завозе возбудителя в новые области, где его распространению благоприятствует отсутствие состояния премунции у населения. После угасания эпидемии остаются остаточные очаги инфекции.

Трипаносомоз родезийского типа — зооноз, основной резервуар инфекции в природе — лесные антилопы. Многие другие виды диких животных и домашний рогатый скот служат второстепенным резервуаром инфекции. У животных инфекция протекает бессимптомно и длительно. Основные переносчики — глоссины группы «morsitans»: *G. morsitans*, *G. pallidipes*, *G. swynnertonii*. Их природные биотопы приурочены к определенному типу древесной растительности саванн и вечнозеленых лесов. В некоторых районах переносчиком *T. rhodesiense* является также *G. fuscipes* из группы «palpalis».

В сложном комплексе взаимоотношений человека, млекопитающих животных и мух климатический фактор играет важную роль. В сезон дождей мухи цеце из естественных биотопов могут разлетаться на большие расстояния и поселяться вблизи жилищ человека. В сухой сезон мухи концентрируются в кустарниковых зарослях у источников воды, где вступают в тесный контакт с человеком и животными.

Возраст и пол не имеют большого значения для риска заражения *T. rhodesiense*. Человек заражается, когда путешествует, охотится, собирает мед, ловит рыбу или работает (например, на строительстве дорог) в естественном энзоотическом очаге, где инфекция циркулирует независимо от человека, который вовлекается случайно. Трипаносомоз родезийского типа регистрируется в виде спорадических случаев, но известны и периодические локализованные вспышки, с вовлечением домашнего скота (коров и овец).

Возбудители сонной болезни могут передаваться от больного человека здоровому без циклического развития в переноснике механическим путем. В

случае нападения любых кровососущих насекомых так могут заражаться люди, находящиеся в одном помещении, передвигающиеся в одной лодке и т. п. Возможна непосредственная передача трипаносом от человека к человеку при гемотрансфузиях. Известны также единичные случаи вертикальной (трансплацентарной) передачи сонной болезни. Однако роль этих путей передачи в эпидемиологии африканского трипаномоза ничтожна. Минимальная эффективная доза при заражении человека через муху цеце — 300—450 метациклических трипаносом. Известно подкожное заражение добровольца *T. rhodesiense* лишь 10 трипомастиготами [Bailey N. M., Boreham P. F., 1969].

### **Патогенез.**

Трипаномы через 2—3 нед из места укуса попадают в кровь, затем в лимфатические сосуды и узлы и в дальнейшем в спинномозговую жидкость. Диссеминация возбудителя происходит в значительной степени через лимфатическую систему. Лимфатические узлы увеличиваются, развивается хроническое воспаление лимфатической системы и периваскулярная инфильтрация вокруг кровеносных сосудов, наблюдается набухание и дегенерация стенок сосудов. В увеличенной селезенке образуются очаги некроза. В печени — дегенерации клеток паренхимы, умеренная гепатомегалия. В почках — поражение клубочков, обусловленное в определенной степени отложением иммунокомплексов. В легких — васкулиты с пролиферацией эндотелия, приводящей к закупорке капилляров. Сердце несколько увеличено, выявляют интерстициальное воспаление диффузного характера, отек, затем фиброз, который может приводить к хронической кардиомиопатии. Поражаются миокард, иногда эндокард и перикард. Сердечно-сосудистые нарушения обусловлены активизацией калликреинкининовой системы и освобождением кининов. Со стороны ЦНС отмечают изменения, характерные для хронического лептоменингита, отек мозга, на мягкой мозговой оболочке фиброзный экссудат. Желудочки мозга растягиваются жидкостью, трипаномы обнаруживают в лобных долях, варолиевом мосту и продолговатом мозге. Диффузные мезенхимальные воспалительные поражения — преимущественно периваскулярные инфильтраты из лимфоцитов, гистиоцитов и плазматических клеток появляются вначале в хориоидных сплетениях и мягких оболочках, затем в различных участках коры и подкорковом слое. Далее воспалительные изменения захватывают базальные ядра, средний и промежуточный мозг. Позднее воспалительная фаза переходит в фазу демиелинизации, развивается панэнцефалит. Полагают, что эта терминальная фаза обусловлена продукцией аутоантител против нервных клеток или миелина.

**Клиника.** В клиническом течении различают два периода: первый — ранний гемолимфатический (диссеминация) и второй — поздний, менингоэнцефалитный. Инкубационный период от 2 нед до нескольких месяцев. На коже в месте укуса мухи цеце через 4—10 дней возникает первичный эффект — трипаномный шанкр (диаметром 1—7 см), плотный, болезненный красный волдырь, окруженный беловатой восковидной зоной, который исчезает через 2 нед. В пунктате при проколе волдыря обнаруживают многочисленных паразитов. При выходе трипаносом в кровь и лимфатическую систему инфекция генерализуется. Появляется лихорадка неправильного типа, нередко с невысокими подъемами температуры, но иногда возникает гипертермия до 41<sup>0</sup>С. Лихорадочные периоды, длящиеся неделями, сменяются ремиссиями от нескольких дней до месяцев. На коже могут появляться эритематозные высыпания — трипаниды, имеющие форму полных или неполных колец.

Они заметны у лиц со светлой кожей. Локализуются трипаниды преимущественно на коже груди, спины, реже на лице и других частях тела. Иногда возникает узловатая эритема, нередко появляется сильно зудящая, папулезная сыпь. На лице, кистях, стопах и на месте высыпаний заметны локализованные отеки.

Тяжесть клинических явлений и длительность этого периода варьируют в широких пределах. С одной стороны, описаны случаи паразитоносительства и стертых форм болезни, а с другой — весьма тяжелые заболевания. Легкие формы иногда внезапно переходят в тяжелые. Нередко при отсутствии лечения больные умирают в течение первого периода, но у значительного числа больных болезнь переходит во вторую — терминальную фазу, известную под названием «сонная болезнь» в узком смысле этого слова, которая не имеет ничего общего с летаргическим энцефалитом. Этот переход осуществляется постепенно, иногда в течение нескольких лет, считая от момента заражения.

Наиболее характерная черта второго периода — нарастающая сонливость. Она возникает преимущественно утром и днем, а ночью сон беспокойный, прерывистый. При ходьбе больной волочит ноги, выражение его лица угрюмое, нижняя губа отвисает и изо рта течет слюна. Больной теряет интерес к окружающему, медленно и неохотно отвечает на вопросы. Появляются тремор языка, рук, ног и фибриллярные подергивания мышц. Постепенно сонливость нарастает, больной засыпает даже во время еды, и сон его чрезвычайно глубокий. Тремор усиливается, развиваются судороги, сменяющиеся параличами, утрачивается контроль сфинктеров. У некоторых больных появляются ригидность затылочных мышц, отек лица, птоз век, синдром Горнера, отек диска зрительного нерва, офтальмоплегия. Речь становится невнятной. Длительность этого периода 4—8 мес, нередко меньше, но иногда около года. Больные умирают при явлениях комы, от кахексии, от гиперпирексии, развивающейся при терминальных геморрагиях варолиевого моста, от терминального гнойного менингита или присоединившихся заболеваний.

*Клиника сонной болезни родезийского типа* отличается более острым течением. Периоды лихорадки более длительны, периоды апирекции короче, быстрее нарастают слабость, истощение, наблюдаются нарушения функции печени, миокардиты, диссеминированная внутрисосудистая коагуляция, тромбоцитопения, симптомы поражения нервной системы. Обычно больные внезапно умирают еще до начала второго периода болезни. При отсутствии лечения смерть наступает через 3—9 мес от момента заражения. Известны случаи молниеносного течения, когда больной умирает через несколько недель.

Африканский трипаносомоз у детей протекает более остро и характеризуется ранним вовлечением в патологический процесс ЦНС.

**Диагноз** ставят с учетом клинических данных и результатов лабораторных исследований. Прямые методы паразитологической диагностики включают исследование пунктата из трипаносомного шанкра, пунктата шейных лимфатических узлов, крови, спинномозговой жидкости, пунктата костного мозга. При гамбийском типе, характеризующемся низким уровнем паразитемии, стандартным методом является исследование нативных препаратов из пунктата шейных лимфатических узлов. При родезийском типе основной метод — исследование крови. В поздней стадии болезни трипаносомы в крови и лимфатических узлах отсутствуют. Однако трипаносомы могут быть обнаружены в спинномозговой жидкости, а также в костном мозге. В свежих нативных препаратах, приготовленных по методу «раздавленной капли», трипаносомы выявляются с сухой системой микроскопа (ок.  $\times 7$  или  $\times 10$ , об.  $\times 40$ ) благодаря подвижности. Можно исследовать мазки, толстые капли крови, окрашенные по Романовскому— Гимзе. Их просматривают так же, как при исследовании на

малярию. Препараты исследуют не менее 10—15 мин. Шанс находки повышается, если препараты крови приготавливают в начале периода пирексии. При отрицательном результате исследования используют метод обогащения (концентрации). Для этого в шприц с 1 мл 3,8% раствора цитрата натрия берут 9 мл крови из вены. Цитратную кровь центрифугируют 10 мин при скорости 1500 об/мин, жидкость над осадком отсасывают в другую пробирку, а из верхнего слоя осадка готовят нативные или окрашенные препараты и микроскопируют их.

Из мультипликативных методов применяют биологическую пробу и метод гемокультур. В первом случае кровь больного (1—2 мл) внутрибрюшинно вводят крысам, которые высокочувствительны к *T. rhodesiense*. Повторными исследованиями крови контролируют развитие инфекции. Трипаномы в крови появляются через несколько дней, и численность их быстро нарастает.

При втором методе кровь, смешанную с антикомплементарным антикоагулянтом (4:1), высевают на однофазную среду «GLSH».

*Паразитологическую диагностику* дополняют лабораторные методы исследования крови и спинномозговой жидкости. При сонной болезни значительно повышена СОЭ, в спинномозговой жидкости увеличено содержание глобулинов и лимфоцитов. Последним критерием пользуются для определения фазы болезни и проверки эффективности лечения. В первой фазе болезни количество белка в спинномозговой жидкости не превышает 0,25 г/л, а число лимфоцитов не более 3 в 1 мкл, во второй фазе эти показатели значительно выше, кроме лимфоцитов, появляются моноциты, а иногда клетки Мотта.

*Иммунологические методы* находят широкое применение в диагностике сонной болезни. Комплементсвязывающие антитела появляются в сыворотке крови больных сонной болезнью к 15-му дню после заражения, через неделю достигают максимального уровня. Реакция гемагглютинации в капиллярах особенно чувствительна при гамбийском типе болезни, и результаты можно получить уже через 30 мин. Для выявления активной инфекции РИФ лучше проводить не с сывороткой, а со спинномозговой жидкостью.

По данным ВОЗ (1976), наиболее чувствительным методом является РЭМА (ELISA), которая, не уступая РИФ, имеет преимущества в техническом отношении. Определение структуры иммуноглобулинов имеет большое значение в диагностике сонной болезни. Хотя повышение уровня IgM не является патогномичным признаком при сонной болезни, тест определения повышения уровня IgM служит для скрининга лиц, подозрительных на трипаносомоз и подлежащих дальнейшему детальному диагностическому обследованию. Этот тест особенно ценен при гамбийском типе, паразитологическая диагностика которого более трудна. Для определения IgM в сыворотке предложен легкий и дешевый способ [Cunningham M. P. et al., 1967]: кровь собирают на фильтровальную бумагу и исследуют методом диффузии в агаре на стеклянных пластинках. Уровень IgM в сыворотке крови и в спинномозговой жидкости при давности заболевания не менее 2—3 нед может повышаться в 8—16 раз. Если уровень IgM в сыворотке крови повышается после проведенного лечения, то это свидетельствует о рецидиве заболевания.

Африканский трипаносомоз следует **дифференцировать** в первую очередь от малярии, висцерального лейшманиоза, генерализованной лимфаденопатии, туберкулеза, менингита, а также от инфекционного эндокардита, лепры, лимфогранулематоза.

**Лечение** африканского трипаносомоза следует проводить под контролем анализов спинномозговой жидкости.

Диспансерное наблюдение за больными продолжается 2 года, люмбальные пункции проводят через каждые 3—6 мес.

**Прогноз.** При африканском трипаномозе без вовлечения ЦНС прогноз хороший, этиотропное лечение обеспечивает полное выздоровление. У больных с прогрессирующим увеличением содержания белка и клеток в спинномозговой жидкости прогноз менее благоприятный.

**Профилактика.** Борьба с трипаномозами проводится путем планового выявления и лечения больных и паразитоносителей, предохранения от укусов мухи цеце. Временный лагерь должен быть расположен вдали от зарослей густой растительности. Для этого производят расчистку территории радиусом до 2 км, при которой уничтожают все кустарники и заросли, за исключением деревьев с ветвями, растущими от ствола выше 3 м над землей. Тропинки, ведущие к источнику воды, и территория около водоема также подлежат расчистке на площади 500—700 м вдоль берега и 30—50 м вглубь от берега. Травяной покров уничтожают или обрабатывают траву и гальку инсектицидами остаточного действия (диелдрин и др.) [Лысенко А. Я, Гозодова Г. В., 1973].

В борьбе с переносчиками возбудителей африканского трипаномоза наиболее широко применяют химический метод, так как значительная стоимость труда по расчистке территории от растительности и эрозия почвы, лишенной растительности, ограничивают применение экологического метода в широких масштабах. Инсектициды используют при обработке территорий с помощью самолетов, вертолетов и наземной аппаратуры. Обработку инсектицидами остаточного действия проводят 1 раз в сухой сезон (места концентрации мух цеце).

### **Трипаномоз американский (*Trypanosomosis americana*)**

Синонимы: болезнь Шагаса (русск.), Chagas disease (англ.), Maladie de Chagas (франц.).

Болезнь в острой форме характеризуется лихорадкой, лимфаденопатией, гепатоспленомегалией, тяжелым поражением сердца и нервной системы. При хронической форме возникают кардиопатия и поражение пищеварительного тракта (мегасиндром).

В 1909 г. С. Chagas в Бразилии описал трипаномоз у человека, возбудителем которого оказалась трипаносома, идентичная найденной им в 1907 г. в кишечнике клопа *Panstrongylus megistus*.

**Географическое распространение.** Болезнь встречается только на американском континенте к северу и югу от экватора между 25° с. ш. и 38° ю. ш. Очаги болезни зарегистрированы практически во всех странах Южной и Центральной Америки.

**Этиология.** Возбудитель американского трипаномоза — *Trypanosoma* (*Schizotrypanum*) *cruzi* Chagas — имеет один из самых сложных циклов развития. В крови человека и животных *T. cruzi* обнаруживается на стадии трипомастиготы. Кровяным формам свойствен диморфизм: длинные тонкие формы в виде буквы S и короткие, широкие в виде буквы C. Длина три-паномастиготы около 20 мкм, ширина — 2 мкм. Трипомастиготы не делятся, но способны проникать в клетки гистиофагоцитар-ной системы разных органов (печень, селезенка, лимфатические узлы, почки, кишечник, кожа), нейроглии, клетки скелетной мускулатуры, мышцы сердца. Проникнув в клетки, трипомастиготы превращаются в амастиготы, округляются, утрачивают ундулирующую мембрану со жгутом. Амастиготы имеют размер 1,5—4,5 мкм.

Внутри клетки паразиты интенсивно размножаются бинарным делением. В результате в клетке образуется большое число паразитов (псевдоциста). Пораженная клетка в дальнейшем разрушается. Нередко в различных органах можно наблюдать свободно лежащие скопления амастигот, которые дегенерируют. В клетке амастиготы превращаются в

эпимастиготы, которые тоже способны делиться. Эпимастиготы превращаются в трипомастиготы. При разрыве псевдоцисты трипомастиготы выходят в ток крови, инфицируют новые клетки, и цикл размножения в организме млекопитающего повторяется.

Во время питания клопов на позвоночном хозяине, включая человека, трипомастиготы с кровью попадают в желудок насекомого. Длинные тонкие формы трипомастигот погибают, а широкие, короткие формы округляются, превращаются в сферомастиготы: округлые формы без ундулирующей мембраны с очень коротким жгутом. Последние трансформируются в эпимастиготы, которые интенсивно делятся в среднем кишечнике. В заднем отделе кишечника они превращаются в метациклических трипаносом, способных заразить позвоночного хозяина. Скапливаясь в прямой кишке, они выделяются с экскрементами клопа во время кровососания и проникают в кровь хозяина через ранку или ссадины на коже или слизистых оболочках. Развитие *T. cruzi* в переносчике завершается в среднем за 6—15 дней в зависимости от температуры окружающей среды и в соответствии со стадией развития клопа (личинка, нимфа или имаго). Инфекция сохраняется в течение всей жизни клопа. В передаче инфекции участвуют как взрослые крылатые клопы, так и личинки и нимфы.

**Эпидемиология.** Американский трипаносомоз — зооноз, встречающийся только в Новом Свете. Переносчиками *T. cruzi* являются клопы семейства Reduviidae, наибольшее эпидемиологическое значение имеют *Panstrongylus megistus*, *Triatoma infestans*, *Rhodnius prolixus* и др. Клопы — крупные до 35 мм длиной крылатые насекомые с яркой окраской. Их основные биотопы в природе — норы животных и гнезда птиц, а в поселениях человека — глинобитные хижины, примитивные жилища с крышей из тростника, пальмовых листьев или соломы и с глиняным полом, хлева, птичники. Клопы активны ночью, нападая на спящих людей, они кусают их преимущественно около глаз, в губы в местах перехода кожи в слизистую оболочку и в другие части лица (отсюда и название «поцелуйный клоп»). После кровососания, продолжающегося около получаса, клоп имеет тенденцию к дефекации в том же месте. С экскрементами выделяются метациклические трипаносомы, число которых может достигать 3500 в 1 мкл. Трипаносомы с экскрементами попадают в ранку от укуса или на слизистые оболочки.

Резервуаром возбудителя в природе служат броненосцы, опоссумы, муравьеды, обезьяны, летучие мыши и др. В поселковых очагах большая часть населения заражается в детском возрасте, и у многих инфекция протекает бессимптомно. В хижинах при интенсивном заселении их клопами пораженность может достигать 100%. Среди зараженных преобладают лица мужского пола, а возрастная пораженность прямо пропорциональна времени нахождения под риском заражения.

Все большее эпидемиологическое значение приобретает передача американского трипаносомоза без участия переносчика — при гемотрансфузиях. Распространение болезни Шагаса этим путем представляет серьезную опасность в связи с притоком в города сельского населения и привлечением доноров из числа бывших жителей эндемичных по трипаносомозу районов.

Болезнь Шагаса передается внутриутробно значительно чаще, чем африканский трипаносомоз. Возможна передача трипаносом детям с молоком от больной матери.

**Патогенез.** В основе патогенеза лежат токсико-аллергические и иммунологические реакции, обусловленные продуктами распада как самих трипаносом, так и пораженных клеток. Проникновение *T. cruzi* через слизистые

оболочки и кожу сопровождается острой воспалительной реакцией. Диссеминация возбудителя происходит через кровь. Наиболее важным патологическим процессом в период острой фазы инфекции является деструкция ганглиозных клеток, сопредельных с лопнувшими псевдоцистами, под влиянием факторов, освобождаемых разрушающимися амастиготами

**Клиника.** Различают острую и хроническую форму болезни. Во многих случаях инфекция может протекать латентно, при отсутствии клинических признаков и со слабой паразитемией. После неопределенно долгого течения возможно появление симптомов хронической формы.

Если воротами инфекции служит кожа, нередко на месте внедрения трипаносом возникает первичный аффект — шагома. Это воспалительный инфильтрат с лимфангитом и увеличением регионарных лимфатических узлов. В результате гематогенной диссеминации трипаносом иногда возникают вторичные шагомы — узлы в подкожной клетчатке. Эти узлы плотной консистенции, спаяны с кожей, которая принимает над ними красно-фиолетовую окраску или сохраняет свой нормальный вид. В случае проникновения трипаносом через слизистые оболочки глаз возникает односторонний конъюнктивит с отеком век, сопровождающийся иногда дакриоциститом и часто одутловатостью лица — симптом Ро-мапья. На груди у некоторых больных появляются мелкие макулезные высыпания, которые держатся 8—10 дней.

Шейные, паховые и подмышечные лимфатические узлы увеличены. У многих больных возникают генерализованные эластичные отеки, особенно резко выраженные на тыльной поверхности стоп, бедрах и лице.

Лихорадка постоянного или ремиттирующего типа с подъемами температуры до 39—40 °С.

У больных американским трипаносомозом женщин отмечены самопроизвольные аборты и выкидыши вследствие гибели плода.

Для клиники американского трипаносомоза у детей характерны острые церебропатии, в результате которых возможно снижение интеллекта.

При хронической форме болезни Чагаса в результате поражения миокарда сокращается продолжительность жизни: больные нередко не доживают до 50 лет, умирая от недостаточности кровообращения.

**Диагноз.** При дифференциальной диагностике необходимо исключить висцеральный лейшманиоз и малярию, а также ревмокардиты и другие поражения сердца иной этиологии путем учета клинической картины заболевания и данных лабораторных исследований.

Паразитологическую диагностику острой формы болезни Чагаса проводят путем исследования на трипаносомы толстых капель и мазков крови, окрашенных по Романовскому — Гимзе, и применяя методы накопления (концентрации) паразитов (см. Трипаносомоз африканский). При отрицательных результатах исследования и при хронической форме болезни прибегают к биологической пробе и методу ксенодиагностики.

**Лечение.** Этиотропное лечение еще не разработано. Обнадеживающие результаты в настоящее время получены при применении нифуртимокса.

**Профилактика.** Важную роль играет благоустройство сельских поселков. Борьба с трипаносомозом проводится путем уничтожения клопов инсектицидами остаточного действия. Следует избегать ночевки в местах, заселенных клопами. В сельских местностях, эндемичных по болезни Шагаса, рекомендуется ночевать под пологом.

Для профилактики заражения при гемотрансфузиях производится отбор доноров с помощью серологических реакций (Машадо— Гуерейро и др.), а также

обработка крови генциановым фиолетовым или кристаллическим фиолетовым (1:2000—1:4000). Лиофилизация плазмы также надежно предохраняет от заражения при гемотрансфузиях. Для предупреждения последствий внутриутробного заражения беременных по показаниям обследуют на трипаносомоз с помощью методов ксено- и серодиагностики. Новорожденных обследуют паразитологически и серологически.

При работе с культурой *T. cruzi* необходимо тщательное соблюдение мер предосторожности во избежание заражения американским трипаносомозом при уколе кожи иглой от шприца, содержащего трипаносом.

## ЛЕЙШМАНИОЗЫ

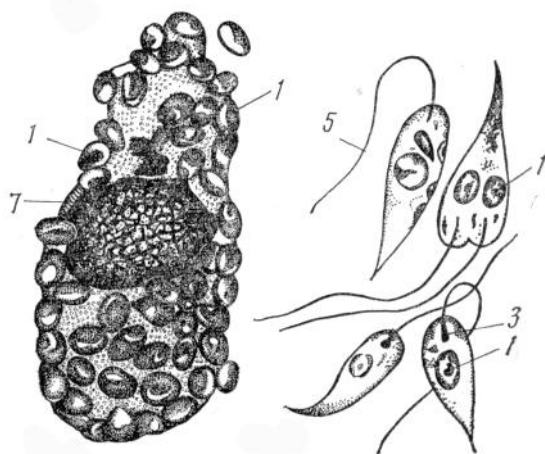
Лейшманиозы — группа протозойных инфекций, характеризующаяся кожными поражениями (кожные лейшманиозы) или поражениями преимущественно внутренних органов с лихорадочной реакцией, спленомегалией и анемией (висцеральные лейшманиозы).

Изучение лейшманиозов началось с 1897 г., когда П. Ф. Боровский обнаружил паразитов в мазках из грануляций пендинской язвы и определил их принадлежность к простейшим. В 1900—1903 гг. W. Leishmann и C. Donovan (Индия) обнаружили в селезенке больных кала-азаром паразитов, морфологически идентичных тельцам Боровского. R. Ross (1903) отнес этих возбудителей к новому роду *Leishmania*.

В 1908 г. Ch. Nicolle получил лабораторную культуру лейшманий. В 1921 г. E. Sergent совместно с L. Parrot и A. Donatien удалось вызвать заболевание у добровольцев путем втирания в скарифицированную кожу материала из растертых moskitov, спонтанно и искусственно зараженных лейшманиями от больных кожным лейшманиозом. Передачу возбудителя от человека к человеку через укус moskitov осуществили в 1941 г. S. Adler и M. Berg.

**Природная очаговость** лейшманиозов была обоснована в 1937—1947 гг. Н. И. Латышевым, который установил, что норы песчанок служат местами вы—плода moskitov, и обнаружил зараженность moskitov и песчанок лейшманиями; им же была обнаружена зараженность шакалов возбудителем висцерального лейшманиоза.

В 1942 г. в Индии C. S. Swaminath, H. E. Shortt и L. A. P. Anderson в эксперименте доказали возможность передачи кала-азара от человека к человеку через moskitov *Ph. argentipes*.



Лейшманиозы человека условно подразделяют на висцеральный (внутренний), протекающий в виде общего заболевания с локализацией паразитов преимущественно во внутренних органах (селезенка, печень, лимфатические узлы, костный мозг), и кожный, характеризующийся поражением наружных покровов (кожа, реже слизистые оболочки). Каждый из этих комплексов представлен рядом нозологических единиц, различающихся между собой по клинической картине, эпидемиологическим особенностям,

географическому распространению, а также биохимическими и некоторыми морфологическими особенностями возбудителей.

### **Этиология.**

В жизненном цикле лейшманий проходят две стадии, изменяя при этом свою форму. В организме человека или позвоночного животного они имеют округлую или овальную форму (амастигота), длину 2—5,5 мкм.

Лейшманий — внутриклеточные паразиты, развивающиеся в макрофагах. Число паразитов в клетке может достигать 20—30, при разрушении ее лейшманий могут оказаться вне клетки. Размножаются лейшманий простым делением надвое. При попадании лейшманий в кишечный тракт москита тканевая безжгутиковая стадия превращается в подвижную жгутиковую (промастигота). Она имеет веретеновидную форму, длину 10—20 мкм.

Большинство видов лейшманий легко культивируется *in vitro*: в культурах клеток при 37°C в виде амастигот, на бесклеточных средах при 22—27 °C в виде промастигот. Для культивирования лейшманий имеется много бесклеточных сред, но наиболее широко используется среда NNN — кровяной агар.

### **Эпидемиология.**

Лейшманиозы — трансмиссивные болезни. Переносчиками возбудителей болезни являются москиты. Москиты обитают во всех частях света, заселяя жаркие и теплые пояса земли. В Западном полушарии москиты обитают во влажных тропических лесах, в Восточном полушарии — на засушливых пустынных и полупустынных территориях. В мире известно до 600 видов москитов, наиболее разнообразны они в Африке. В СНГ установлено до 35 видов и подвидов москитов. Они обитают в Средней Азии, Казахстане, Закавказье, на Северном Кавказе, в Крыму, на юге Украины и в Молдавии.

Москиты — мелкие двукрылые насекомые длиной 1,5—5 мм. Самки пьют кровь человека, домашних и диких животных. Основные места выплода москитов — подполья в жилых помещениях, свалки мусора, в дикой природе — гнезда птиц, логова крупных животных, пещеры, трещины скал, норы грызунов. В тропических странах крылатые москиты встречаются круглый год. В Средней Азии вылет москитов начинается в мае. Москиты — сумеречные и ночные насекомые. Под пологом леса, а также в затененных помещениях они могут быть активны круглосуточно.

Москит заражается при прокалывании хоботком участков кожи, в которых локализуются лейшманий, а также при поглощении крови человека или животных, больных лейшманиозом. Лейшманий (амастиготы), попавшие в желудок москита, через несколько часов превращаются в жгутиковые формы (промастиготы), которые, размножаясь, на 4—5-е сутки скопляются в глотке. Заразными москиты становятся через 5—8 сут после насасывания в желудок зараженной крови. При сосании москитом крови или прокалывании им кожи человека наступает заражение.

Круг переносчиков лейшманиозов разнообразен. Основные переносчики возбудителя средиземноморско-среднеазиатского висцерального лейшманиоза — *Ph. perniciosus*, *Ph. perfilievi*, *Ph. major*, *Ph. ariasi*, *Ph. longiductus*, *Ph. smirnovi*, *Ph. chinen-sis*. В Индии переносчиком является *Ph. argentipes*, в Восточной Африке *Ph. orientalis* (Судан), *Ph. martini* (Кения), в Южной Америке — *Lutzomyia longipalpis*. Доказанными переносчиками возбудителей кожного лейшманиоза человека в Восточном полушарии являются *Ph. papatasi* и *Ph. sergenti*, а также *Ph. dubosqui* (Западная Африка), *Ph. longipes*, *Ph. pedifer* (Кения, Эфиопия). В Южной Америке описано много видов москитов из рода *Lutzomyia*, доказанных или подозреваемых в передаче возбудителей кожного лейшманиоза.

### **Висцеральные лейшманиозы.**

Синонимы; детский лейшманиоз, внутренний лейшманиоз (русск.), *leishmaniosis visceralis* (лат.), *kala-azar*, *kala-ywar* (англ.).

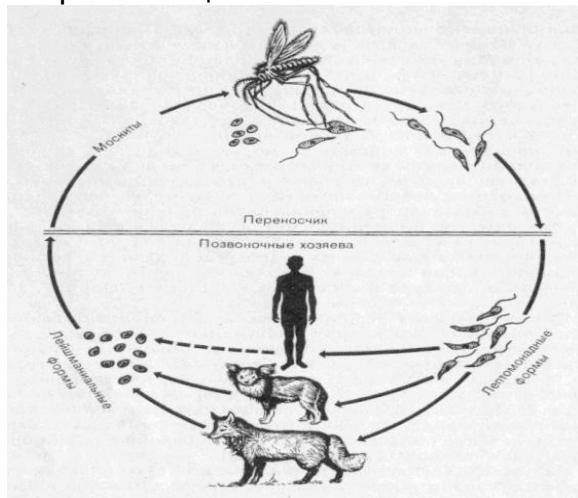
**Географическое распространение.** Висцеральные лейшманиозы распространены в тропическом, субтропическом и частично умеренном поясах всех континентов, за исключением Австралии, от 47° с. ш. до 15° ю. ш. в Восточном полушарии и от 19—22° с. ш. до 29—30° ю. ш. в Западном. Наиболее значительные очаги расположены в северо-восточных провинциях Китая, восточной части Индостанского полуострова, в Восточной Африке, а также в странах Средиземноморья и в Бразилии. Заболеваемость подвержена большим колебаниям, связанным как с природными, так и с социальными факторами. Число учтенных больных за год колеблется от нескольких сотен до нескольких тысяч. В прошлом наблюдались большие эпидемии, особенно в Индии и Китае. В результате широкого применения инсектицидов в целях борьбы с малярией заболеваемость лейшманиозами повсеместно снизилась. Однако после прекращения обработок с 70-х годов наблюдается увеличение численности moskitov и повышение заболеваемости висцеральным лейшманиозом (Индия, Бангладеш, Кения, Уганда, Эфиопия, Ирак, Франция).

В странах СНГ висцеральный лейшманиоз в 30—40 гг. был широко распространен в Средней Азии и Закавказье. В настоящее время заболеваемость резко уменьшилась. Она полностью ликвидирована в городах (Ташкент, Самарканд, Тбилиси, Ереван и др.). Спорадические случаи висцерального лейшманиоза регистрируются лишь в сельской местности в Казахской ССР (Кзыл-Ординская область), Азербайджанской и Грузинской ССР, в республиках Средней Азии.

**Этиология.** Возбудитель — *Leishmania donovani* с четырьмя подвидами — *L. d. donovani* (индийский вариант), *L. d. infantum* (средиземноморско-среднеазиатский вариант), *L. d. archibaldi* (восточно-африканский вариант), *L. d. chagasi* (южно-американский вариант). Морфологически эти подвиды не различаются, однако обнаружены биохимические и антигенные отличия.

**Эпидемиология.** Выделяют 3 основных варианта висцерального лейшманиоза: средиземноморско-среднеазиатский, индийский (кала-азар) и восточно-африканский, различающиеся по ареалу, клиническим особенностям и эпидемиологии.

**Средиземноморско-среднеазиатский висцеральный лейшманиоз** — зооноз. Имеются очаги трех типов. В энзоотических природных очагах резервуаром возбудителя являются шакалы, лисицы. Заболевают люди любого возраста, соприкасающиеся с малообжитыми местностями. В большинстве эндемичных



очагов сельского и городского типа (полусинантропных и синантропных) основным источником заражения людей являются больные лейшманиозом собаки, у которых *L. donovani* вызывает длительное заболевание с поражением не только внутренних органов, но и кожи, что делает их эффективным источником заражения для moskitov. В эндемичных очагах болеют преимущественно дети в возрасте до 5 лет. Заболевания спорадические, не связанные между собой. Заражение moskitov от людей происходит, по-видимому, исключительно

редко, так как в крови больного этой формой лейшманиоза даже в лихорадочном периоде паразитов мало. Опасными в эпидемиологическом отношении могут быть зараженные лица в период наличия у них бугорка на коже первичного аффекта.

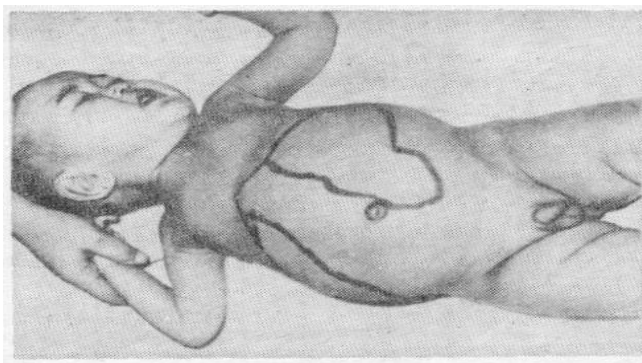
**Висцеральный лейшманиоз Нового Света** клинически и эпидемиологически

близок средиземноморско-среднеазиатскому варианту лейшманиоза. Индийский висцеральный лейшманиоз (кала-азар)— антропоноз. Эта форма характеризуется эпидемическими вспышками, охватывающими большое число лиц, проживающих в населенном пункте, периодически возникают большие эпидемии. Зараженных висцеральным лейшманиозом собак в очагах кала-азара не обнаружено. Москиты заражаются от больных, у которых возбудитель в лихорадочном периоде находится в периферической крови, а в поздней стадии болезни (кожный лейшманоид) - в коже.

**Восточно-африканский висцеральный лейшманиоз** распространен в зоне саванн в Судане, Сомали, Кении, Эфиопии, Уганде. Он является зоонозом со спорадической заболеваемостью и периодическими вспышками, связанными с миграцией населения, но в густонаселенных районах, может распространяться и эпидемически, как антропоноз. Возбудитель периодически обнаруживается в крови больных и в коже (в первичных кожных узлах типа первичного аффекта), а иногда и в неповрежденной коже или кожных лейшманоидах.

**Патогенез.** Висцеральные лейшманиозы представляют собой паразитарный ретикулогистиоцитоз. После укуса москита через несколько дней или недель на коже образуется первичный аффект— уплотненный бледно-розовый или слегка пигментированный узелок, в котором до появления признаков болезни, как правило, можно обнаружить лейшманий. В дальнейшем это поражение рассасывается без следа. Первичный аффект при средиземноморско-среднеазиатском висцеральном лейшманиозе впервые был подробно описан Н. А. Мирзояном (1941) в Узбекистане. Очень редко процесс может ограничиться одной кожной стадией, обычно в дальнейшем наступает генерализация инфекции с размножением возбудителя в макрофагальных клетках селезенки, печени, костного мозга, лимфатических узлов, стенки кишечника, иногда надпочечников, почек, легких и гиперплазией ретикулогистиоцитарной системы.

**Клиника.** В течении висцерального лейшманиоза различают 3 периода: начальный, ане-мико-спленомегалический и кахектический (или терминальный). Начальный период болезни проявляется первичным аффектом (см. патогенез). Общие явления развиваются после инкубационного периода продолжительностью



от 15—20 дней до 10—12 мес. Появляются общая вялость, адинамия, бледность кожных покровов, незначительное увеличение селезенки. Повышается температура. Ухудшается аппетит.

Период полного развития болезни (анемико-спленомегалический период). Температура становится более высокой. Обычно это неправильная или ремиттирующая

лихорадка, но в отдельных случаях температура бывает субфебрильной или, напротив, становится гиперпиретической (до 40 °C). В 10—20% случаев лихорадка характеризуется двукратным в течение суток подъемом с последующим снижением температуры (так называемый роджерсовский тип температурной кривой при индийском лейшманиозе). В редких случаях у больных лейшманиозом детей при выраженной спленомегалии можно длительно (2—3 мес) наблюдать нормальную температуру.

Селезенка быстро увеличивается как у детей, так и у взрослых во всех направлениях. Нередко наблюдается увеличение периферических лимфатических узлов.

Кахектический период. Выраженная спленомегалия протекает на фоне общего истощения, упадка тонуса мускулатуры тела и истончения брюшных покровов, поэтому селезенка как бы провисает вниз, а живот резко выдается вперед. резко выдается вперед.

В Индии у 10% больных спустя несколько месяцев—1 год и даже более после терапевтической ремиссии на коже лица и других частях тела появляются в большом количестве лейшманоиды, представляющие собой узелки величиной с чечевицу, иногда папилломы или эритематозные пятна, или участки пониженной пигментации. В этих кожных элементах, которые сохраняются несколько лет (даже десятилетий), содержатся лейшмании. Кожный лейшманоид у отдельных больных описан также в Судане и Южном Китае. При средиземноморско-среднеазиатском висцеральном лейшманиозе лейшманоиды никогда не наблюдались.

С развитием болезни быстро нарастает анемия. Показатели гемоглобина и эритроцитов в запущенных случаях падают до очень низких цифр.

**Осложнения.** При запущенном течении лейшманиоза наблюдаются пневмонии, энтероколит, нефрит, геморрагический диатез, агранулоцитоз, отек гортани, фурункулез, множественные абсцессы и т. д. Особенно серьезны гангренозные процессы в полости рта, иногда кишечника, язвенный стоматит, некротический гингивит и нома. Важен своевременный диагноз этих осложнений для проведения ранних терапевтических мер (антибиотики, местная терапия).

Диагноз внутреннего лейшманиоза, особенно в зоне его эндемического распространения, нетруден. Каждый случай заболевания, развивающегося поздней осенью или ранней весной с описанными выше симптомами, должен вызывать подозрение на лейшманиоз. Однако окончательный диагноз устанавливают при исследовании мазка костного мозга, получаемого при пункции грудины, крыла тазовой кости (в области передневерхней ости гребня подвздошной кости) или большеберцовой кости.

**Дифференциальный диагноз.** Внутренний лейшманиоз необходимо дифференцировать от малярии. Обе болезни имеют много общих черт, однако последней не свойственны столь упорное течение, выраженная лейкопения и гипергаммаглобулинемия.

Отсутствие малярийных плазмодиев в крови должно склонять мысль врача в пользу диагноза лейшманиоза. В случаях, когда противомаларийное лечение не сопровождается эффектом, также следует заподозрить лейшманиоз.

Начальный период лейшманиоза можно принять за какую-либо острую инфекционную болезнь (грипп, тифо-паратифозные заболевания, сепсис, бруцеллез и др.), но уже к 3—4-й неделе явно определяются черты внутреннего лейшманиоза.

**Прогноз.** Висцеральный лейшманиоз в случаях с выраженной клиникой без специфического лечения обычно заканчивается смертью больного. Самопроизвольное выздоровление при средиземноморско-среднеазиатской форме исключительно редко, при кала-азаре достигает 17%. После выздоровления развивается стойкий иммунитет, повторных заболеваний не наблюдается.

#### **Профилактика и меры борьбы:**

- 1) учет больных и своевременное их лечение;
- 2) борьба с москитами — переносчиками болезни;
- 3) систематическое истребление зараженных лейшманиями собак;
- 4) в природных очагах лейшманиоза применение механических и химических средств защиты от укусов москитов.

#### **Кожные лейшманиозы Старого Света**

Синонимы: болезнь Боровского, восточная язва (русск.), bouton d'Orient (франц.),

Oriental sore (англ.)

Кожный лейшманиоз известен в течение нескольких тысячелетий. Упоминание о его эпидемиях можно найти в Библии и многих восточных рукописях. Первые научные описания болезни даны английским врачом Россоком (1745) и братьями Russell (в Сирии, 1756). В России первое описание в диссертации «О солике или алеппском прыще» сделал Н. Арендт (СПб., 1862).

Большим научным событием в паразитологии было открытие П. Ф. Боровским (1897) возбудителя кожного лейшманиоза, в честь которого Н. И. Латышев предложил назвать эту инвазию болезнью Боровского. Подробные исследования кожного лейшманиоза проводили Е. И. Марциновский, В. Л. Якимов, С. И. И. Гительзон, П. В. Кожевников, Н. Ф. Родякин и др.

В Восточном полушарии описаны основные клинико-эпидемиологические формы кожного лейшманиоза: антропонозный (городской, сухая форма) и зоонозный (сельский, мокнущая форма).

**Географическое распространение.** Антропонозный кожный лейшманиоз распространен в основном в городах Средиземноморья, Ближнего и Среднего Востока, западной части Индостанского полуострова. В наиболее активных и мощных очагах в азиатской части ареала (Халеб, Багдад, Дели, Герат и др.) ежегодно насчитывали в прошлом тысячи больных и в отдельных кварталах этих городов до 75% жителей имели рубцы после кожного лейшманиоза. В СНГ существовали крупные очаги антропонозного лейшманиоза в Закавказье (Кировабад, Барда, Агдаш) и в Средней Азии (Ашхабад, Мары, Андижан, Коканд, Ленинабад и др.). В настоящее время в связи с благоустройством городов, улучшением санитарных условий, применением инсектицидов и специальных противолейшманиозных мероприятий (выявление и лечение больных) заболеваемость лейшманиозом городского типа в СНГ практически ликвидирована.

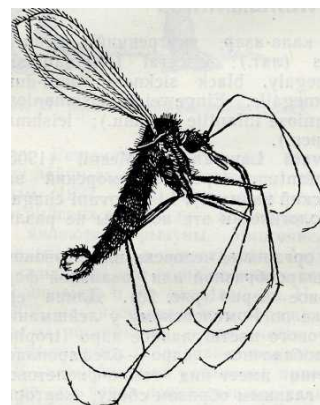
Зоонозный кожный лейшманиоз широко распространен среди сельских жителей оазисов в пустынных и полупустынных районах Передней и Средней Азии, Индии, Северной Африки, в саваннах Западной и в горных районах Восточной Африки (см. рис. 29). Наблюдаются большие колебания заболеваемости в различных очагах и в разные годы. В СНГ заболевания зоонозным кожным лейшманиозом регистрируются в Туркмении и Узбекистане.

**Этиология.** Возбудитель антропонозного кожного лейшманиоза — *Leishmania tropica*. (синоним *L. tropica minor*), зоонозного — *Leishmania major* (синоним *L. tropica major*). Эти виды отличаются размерами амастигот и антигенной структурой.

**Эпидемиология.** Кожные лейшманиозы — эндемичные болезни стран с теплым и жарким климатом, сезон заражения связан с периодом лета moskitov. Среди местного населения болеют преимущественно дети, среди приезжих — люди всех возрастов

**Городской кожный лейшманиоз** — антропоноз, основной резервуар — больные люди. В некоторых очагах Ирана, Ирака и Афганистана болеют также собаки, но эпидемиологическая их роль не выяснена. Заболеваемость не имеет выраженной сезонности из-за большой вариабельности инкубационного периода и обычно не дает больших вспышек.

**Сельский кожный лейшманиоз** — зооноз с природной очаговостью. В различных частях ареала резервуарами возбудителей являются разные виды мелких млекопитающих, главным образом пустынных грызунов. В СНГ (Средняя Азия), Северном Афганистане и Иране основное эпидемиологическое значение имеет большая песчанка (*Rhombomys opimus*), зараженность которой



возбудителем достигает 30—100% на всем протяжении ее ареала вплоть до Монголии [Неронов В. М., 1978]. В некоторых очагах важное значение может иметь краснохвостая песчанка (*Meriones libycus*), а в Малой Азии, Индии, Северной Африке и другие виды *Meriones* и *Psammomys*. В Эфиопии и Кении имеются очаги, где резервуаром возбудителя служат даманы. Существует несколько клинико-эпидемиологических разновидностей зоонозного кожного лейшманиоза с разными позвоночными хозяевами и передающихся различными видами moskitov. Основным эпидемиологически опасным переносчиком в азиатских очагах — *Ph. papatasi*. Период возможного заражения кожным лейшманиозом определяется климатическими условиями. В зоне южных пустынь Средней Азии он начинается с середины апреля и продолжается до конца сентября. Наиболее опасное время заражения — июнь — август.

Заболеваемость при сельском типе имеет сезонный характер, начинается в мае — июне, достигает максимума в августе — сентябре и угасает постепенно в ноябре — декабре. Сроки заражения людей связаны с периодом лета moskitov. В зависимости от активности природного очага, которая определяется плотностью и пораженностью грызунов и численностью moskitov, и степени связи с ним населенных пунктов заболеваемость местных жителей устанавливается на определенном эндемичном уровне. По степени активности в Средней Азии выделяют поселки-очаги: активный устойчивый, активный неустойчивый и неактивный — затухший [Лысенко А. Я. и др., 1965]. По интенсивности передачи (величина лоймопотенциала) различают гиперэндемичные, в которых при стабильном населении не менее 20% больных составляют дети первого года жизни, а также мезо- и гипозэндемичные [Беляев А. Е., 1973]. В случае прибытия на территорию очага значительных неиммунных контингентов (рабочие новостройки и т. д.) могут возникать массовые вспышки заболеваний.

**Патогенез.** Патологический процесс развивается в коже из места внедрения возбудителя, размножение которого вызывает образование местного поражения, называемого, по предложению П. В. Кожевникова (1947), лейшманиомой. Процесс протекает, как правило, циклически, заканчиваясь самопроизвольным заживлением: стадия пролиферации (инфильтрат), деструкции (язва) и репарации (рубцевание). Из первичных очагов поражения лейшмании могут распространяться по лимфатическим путям до регионарного лимфатического узла, образуя бугорки обсеменения и вызывая лимфангиты и лимфадениты.

**Клиника.** Антропонозный кожный лейшманиоз. Инкубационный период 2—9 мес (редко 3—5 лет). Лейшманиома начинается в виде маленькой первичной папулы — бугорка, слегка выступающего над уровнем кожи, величиной 2—3 мм, буровато-красного цвета. Через 3—6 мес поверхность его становится напряженной, блестящей, покрывается чешуйчатой коркой, под которой обнаруживается кратерообразная ямка, дно ее мелкозернистое, покрыто гнойными налетами. Вокруг язвы расположен мощный инфильтрат, края язвы неровные, изъеденные, иногда подрытые, отделяемое скудное, серозно-гнойное, ссыхается в бурую корку.

Рост язвы продолжается за счет распада краевого инфильтрата. Рубец, образующийся с периферии, вначале имеет розовую окраску, затем бледнеет и становится атрофичным. Длительность первичного поражения — от появления бугорка до рубцевания язвы — в среднем 1 год (отсюда народное название «язва-годовик»), но в 13,6% случаев болезнь затягивается до 2 лет и более. Количество язв обычно невелико (1—3), но иногда оно доходит до 8—10. Часто поражаются лицо и верхние конечности. Иногда вследствие миграции лейшмании по лимфатическим путям вокруг язвы появляются воспалительные узелки и даже узлы величиной до 1 — 1,5 см, сливающиеся друг с другом. Изредка узлы

изъязвляются. Могут развиваться обширные лимфангиты и лимфадениты, а у больных пожилого возраста — диффузно-инфильтративные лейшманиомы огромных размеров на лице, кистях и стопах, напоминающие лепрозные бугры или распространенные крупные бородавки (бородавчатый лейшманиоз). Через 5—7 мес эти инфильтраты рассасываются.

**Зоонозный кожный лейшманиоз.** Инкубационный период короткий — от нескольких дней до 3—4 нед. Вначале появляется уплощенный бугорок — узел диаметром 2—4 мм или фурункулоподобный инфильтрат, который быстро увеличивается, достигая через несколько дней 10—15 мм. Бугорок характеризуется красной окраской и наличием вокруг него небольшого отека. От фурункула отличается меньшей плотностью и малой болезненностью.

Распад бугорка идет быстро. В центре образуется некроз в виде белесоватого участка, напоминающего головку гноиника. Нередко на бугорке появляются пузырьки, они вскоре лопаются, выделяя сукровичный экссудат, в дальнейшем засыхающий с формированием корочки. При удалении последней обнаруживают неглубокую язву шириной 1—3 мм. Дальнейшее течение зависит от локализации язвы и реакции организма. В некоторых случаях процесс изъязвления дальше не идет, постепенно под корочкой происходит рубцевание и лейшманиома ликвидируется (абортное течение). Чаще, однако, происходит дальнейший рост инфильтрата и его распад, характеризующийся остро развивающимся центральным некрозом. Образующаяся при этом язва имеет неровные обрывистые края. Инфильтрат растет, появляются как бы отпочковывающиеся от него мелкие бугорки.

Размеры язвы могут достигать 10—15 см. Вид язвы и ее дно меняются в зависимости от стадии процесса и местной реакции. Вокруг язвы определяется мощный ободок инфильтрата, изменяющий цвет от застойно-красного до буроватого. Прогрессивное развитие лейшманиомы продолжается от 2 до 5 мес, затем наступает ее обратное развитие: некроз исчезает, начинается эпителизация язвы. Следует иметь в виду, что у больного от нескольких укусов одного или многих москитов может развиваться множество лейшманном. Описаны больные, которые имели более 200 язв. Лейшманиомы чаще локализуются на лице, руках и ногах, но могут наблюдаться на промежности, половых органах, коже живота, ягодицах и т. д. В отдельных случаях развивается узловатый лимфангит, представляющий некоторые трудности для диагностики.

В Эфиопии встречается диффузный (лепроматозный) кожный лейшманиоз, при котором лейшманиома метастазирует на другие участки кожи, образуя распространенные не-изъязвляющиеся и неизлечивающиеся узловатые кожные поражения. Эта форма развивается у лиц с иммунодефицитом.

**Осложнения.** Присоединение вторичной бактериальной инфекции усиливает воспалительные явления, болезненность. Наблюдаются рожеподобные обострения в области язв и лимфангитов. При лимфаденитах на нижних конечностях образуются отеки стоп и голеней из-за нарушения лимфооттока.

**Диагноз** подтверждается паразитологическим исследованием. Лейшманий особенно легко найти в нераспавшемся бугорке. Материал для исследования необходимо брать из бугорка, а при наличии язвенного распада лейшманиомы из участка краевого инфильтрата вокруг язвы. Следует стремиться к тому, чтобы при взятии выделялось минимальное количество крови и в материале преобладали клетки инфильтрата. Для этого бугорок или участок инфильтрата захватывают большим и указательным пальцем левой руки или пинцетом таким образом, чтобы подготовленный для соскоба участок был анемизирован. Затем делают надрез скальпелем и концом его соскабливают небольшие кусочки ткани. Можно «откусывать» кусочек ткани анатомическим пинцетом. Соскоб вместе с

сукровичной жидкостью переносят на предметное стекло, размазывают, фиксируют и красят по Романовскому — Гимзе (см. Малярия). Для диагностики туберкулоидного лейшманиоза, при котором микроскопическое обнаружение лейшманий затруднено из-за малого их числа, следует применять культуральный метод — посев на среду NNN.

**Дифференциальный диагноз.** Кожный лейшманиоз дифференцируют от многочисленных дерматозов. Следует иметь в виду известные случаи, когда лица, временно работавшие в районах распространения кожного лейшманиоза, по приезду в неэндемическую зону, заболевали кожным лейшманиозом полового органа, а неопытные врачи ставили диагноз твердого шанкра и лечили от этого заболевания. Туберкулоидный (люпоидный) лейшманиоз может имитировать туберкулезную и системную красную волчанку. Нам известен случай диагностической ошибки, когда у молодого ветеринарного врача, приехавшего из Средней Азии, лейшманиоз нижней губы был принят за рак. Кроме того, при развитии лимфангитов в виде узлов (одиночных, множественных, четкообразных, шнуровых и др.), располагающихся как вблизи исходной лейшманиомы, так и на расстоянии 50—70 см от нее, врачи, незнакомы с тропическими болезнями и не учитывающие географический анамнез, диагностируют лимфогранулематоз, ретикулосаркоматоз, туберкулез лимфатических узлов, и т. д.

**Лечение.** Существует ряд специфических средств, радикально прерывающих процесс или ускоряющих выздоровление. Выбор способа лечения зависит от формы и стадии болезни.

При антропонозном кожном лейшманиозе начальный бугорок: можно удалить хирургическим путем или диатермокоагуляцией, обязательно захватывая окружающую кожу вокруг него на 2—3 мм.

При зоонозном кожном лейшманиозе в связи с быстрым развитием изъязвления оборвать процесс таким образом не удастся.

Прогноз в смысле выздоровления благоприятный. Язвы обычно заживают рубцом. Однако кожный лейшманиоз отнюдь не всегда заканчивается незначительным косметическим дефектом. Если образуются обширные инфильтраты и изъязвления на лице, особенно на носу и губах, то это обезображивает лицо больного. Иногда возникают рубцы (например, в области суставных сгибов рук, ладони), которые несколько нарушают функцию суставов. Язвы при такой локализации во время заболевания вызывают длительную потерю трудоспособности. Туберкулоидный лейшманиоз может продолжаться десятилетиями и сильно обезображивает лицо больного.

**Профилактика** лейшманиозов. Комплекс профилактических мероприятий включает меры по отношению:

- 1) к источнику инфекции;
- 2) к переносчику
- 3) меры личной профилактики.

Правильный выбор основных методов требует учета особенностей конкретных очагов, условий контакта людей с природными очагами, эффективности и экономической осуществимости мероприятий.

При антропонозном типе кожного и висцерального лейшманиозов необходимо раннее выявление больных и их лечение. Для предупреждения передачи инфекции через москитов рекомендуется закрывать пораженные участки кожи повязками или одеждой. При зоонозном кожном лейшманиозе наиболее надежной мерой предупреждения заболеваемости людей является истребление большой песчанки на достаточно больших территориях вокруг населенных пунктов. При висцеральном лейшманиозе необходимо уничтожать бродячих собак, вести ветеринарное наблюдение за домашними и служебными собаками с целью

раннего выявления больных животных.

Борьба с москитами ведется путем общесанитарных мер по благоустройству территории с целью ликвидации мест выплода и применением контактных инсектицидов. Индивидуальная и коллективная профилактика включает меры механической и химической защиты от нападения москитов (применение пологров, занавесей и сеток из крупноячеистой ткани, обработанных репеллентами). С целью личной профилактики применяют также активную иммунизацию лиц, подвергающихся высокому риску заражения, при помощи искусственных прививок живой культуры лейшманий. Метод прививок был разработан в СНГ. Для прививок применяют культуры возбудителя зоонозного кожного лейшманиоза зоонозного типа, так как иммунитет в этом случае отличается быстротой проявления, интенсивностью и стойкостью, а также защищает от обоих типов кожного лейшманиоза. Прививки проводят внутрикожно на закрытом участке тела (бедро, плечо) в осенне-зимний период, но не позднее за 3 мес до выезда в очаги. Прививная лейшманиома протекает обычно легче, чем естественное заболевание. В результате прививки к 3-му месяцу после начала процесса (еще до полного заживления язвы) вырабатывается прочный, практически пожизненный иммунитет. Высокий защитный эффект прививок подтвержден на материале более 50 000 прививок, проведенных в СНГ [Родякин Н. Ф., 1957; Сергиев В. П. и др. 1970].

## **Американские кожные лейшманиозы**

Синонимы: эспундия (русск.), forest yaws (англ.), pian bois (франц.), buba brasiiiana (португ.).

**Этиология и географическое распространение.** Американские кожные лейшманиозы — это группа преимущественно зоонозных инфекций, вызываемых лейшманиями двух комплексов: *L. bra-ziliensis* и *L. mexicana*. Комплекс *L. mexicana* вызывает чисто кожные формы, комплекс *L. braziliensis* — формы, при которых, кроме кожи, иногда поражаются и слизистые оболочки. Кожно-слизистые формы встречаются в лесистых районах к востоку от Анд, эспундия (возбудитель *L. b. braziliensis*) в Бразилии, Перу, Эквадоре, Венесуэле, Боливии, Парагвае; лесная фрамбезия (возбудитель *L. b. guyanensis*) в Гайане, Суринаме, Гвиане. В Панаме известны обе формы. В высокогорьях на Западных склонах Анд (Перу) встречается — ута (возбудитель *L. peruviana*).

**Эпидемиология** различных форм кожных лейшманиозов изучена недостаточно. Форма ута рассматривается как антропоноз или синантропный зооноз с резервуаром на собаках. Заболеваемость этой формой в настоящее время резко снижена в результате обработки помещений, усадеб инсектицидами. Все остальные формы — природно-очаговые зоонозы, являющиеся инфекцией лесных млекопитающих, главным образом грызунов, опоссумов, ленивцев. Людям передаются случайно антропофильными видами москитов. Язва чиклеров — профессиональная болезнь сборщиков каучука, резервуар возбудителя — древесные грызуны, переносчики — несколько видов москитов р. *Lutzomyia*. Люди заражаются во время работы в высокоствольных лесах. Эпидемиология эспундии мало изучена, резервуары — агути, пака, ленивцы. Поражаются люди всех возрастов, обычно заболевание связано с работой в лесу, охотой и освоением новых земель.

**Клиника.** Характерны единичные язвы, рубцующиеся в течение года. Язва чиклеров проявляется единичными поражениями, которые в 40% случаев локализируются на ушах, приводя к разрушению ушной раковины, на других участках кожи поражение быстро заживает. Для амазонского кожного

лейшманиоза типичны самоизлечивающиеся кожные язвы на нижних конечностях. При кожно-слизистом лейшманиозе наблюдаются одиночные или множественные поражения, язвы заживают рубцом. Однако в дальнейшем обнаруживают метастатические поражения слизистых оболочек с изъязвлением, образованием полипов («нос тапира») или с глубоким разрушением мягких тканей и хрящей носоглоточной области, гортани, трахеи. Болезнь трудно поддается лечению и через несколько лет заканчивается смертью больного в результате легочных осложнений, кахексии. В Венесуэле, так же как в Эфиопии, встречается диффузный кожный лейшманиоз—хронический процесс на фоне иммунодефицита. Начинается заболевание с одиночного поражения и медленно распространяется по лицу и конечностям в виде лепроматоидных неизъязвляющихся узлов, при этом кожная проба с лейшманином отрицательна.

**Диагноз** ставят на основании обнаружения возбудителя в пораженных участках кожи и слизистых оболочек и положительной реакции Монтенегро (внутрикожная проба с лейшманином). Результаты серологических реакций разноречивы. Дифференциальный диагноз проводят с сифилисом, лепрой, фрамбезией, туберкулезом кожи, фузоспириллезом слизистых оболочек, споротрихозом, южноамериканским бластомикозом, эпителиомой.

**Лечение.** При кожных формах американского лейшманиоза больных лечат по принципам, изложенным выше для кожного лейшманиоза Старого Света.

**Прогноз.** При кожных формах наступает спонтанное выздоровление, при поражении слизистых оболочек наблюдается — тяжелое длительное течение с обезображиванием лица и, как правило, с летальным исходом.

**Профилактика.** При работе в лесу — индивидуальная защита (репелленты), при освоении новых территорий — расчистка их от кустарниковой растительности на несколько километров вокруг поселков. Иммунизация возбудителем благоприятно протекающей кожной формы для защиты от кожно-слизистого лейшманиоза оказалась невозможной из-за отсутствия перекрестного иммунитета между *L. mexicana* и *L. braziliensis*.

## **ТРОПИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ВЫЗЫВАЕМЫЕ, ПЛОСКИМИ ЧЕРВЯМИ.**

### **ШИСТОСОМОЗЫ (SCHISTOSOMIASIS)**

Синонимы: Bilharziasis (англ.), La bilharziose (франц.) Шистосомозы — большая группа тропических гельминтозов с преимущественным поражением мочеполовых органов и органов пищеварения. Наиболее важны шистосомоз мочеполовой, кишечный и японский.

Родиной мочеполового и кишечного шистосомоза считается Восточная Африка [Wright C. A., 1977]. Шистосомозы известны с глубокой древности. В папирусах, относящихся к 1500 г. до н. э., имеется описание хронической эндемической болезни, сопровождающейся выделением крови с мочой. Кальцинированные яйца шистосом были обнаружены в тканях мумий XX династии (1250— 1000 гг. до н. э.) [Ruffer A., 1910]. Возбудителя мочеполового шистосомоза открыл в 1851 г. Т. Bilharz. В 1904 г. F. Katsurada обнаружил возбудителя японского шистосомоза. В 1907 г. Sambon описал возбудителя кишечного шистосомоза (известен как шистосомоз Мансона), в 1934 г. A. Fischer открыл *S. intercalation*. Промежуточные хозяева *S. japonicum* были открыты Fujinama и Nakamura в 1910 г., *S. mansoni* и *S. haematobium* — R. T. Leiper в 1915 г. Препараты сурьмы для лечения

шистосомозов внедрил в практику А. В. Christophersen в 1918 г. Медный купорос для борьбы с моллюсками был впервые применен в Египте в 1927 г.

**Географическое распространение.** Ареал шистосомозов простирается вдоль экватора между 38° с. ш. и 35° ю. ш. Шистосомозы зарегистрированы в 73 странах, наиболее пораженными являются в Африке Ангола, Гана, Египет, Замбия, Мадагаскар, Малави, Мозамбик, Нигерия, Танзания, Сенегал, Судан, ЦАР, Чад, в Южной Америке — Бразилия; в Юго-Западной Азии — Йеменская Арабская Республика. В настоящее время ареал шистосомозов имеет тенденцию к непрерывному расширению в результате интенсивных миграций населения, создания ирригационных систем и искусственных водохранилищ, являющихся биотопами моллюсков — промежуточных хозяев шистосом.

Шистосомозами на земном шаре поражен 271 млн. человек. Ареалы различных форм шистосомозов неодинаковы. Мочеполовой шистосомоз приурочен к Африке и Среднему Востоку, кишечный — к Африке и Южной Америке, японский — к Китаю, Японии и Филиппинам, интеркалатный описан в Конго, Верхней Вольте, Нигерии, ЦАР, Чаде и Камеруне. Шистосомоз, вызываемый *S. mekongi*, встречается в Лаосе и южных районах Таиланда.

**Этиология.** Шистосомозы — гельминтозы, возбудители которых относятся к раздельнополым трематодам семейства Schistosomatidae. Для медицины особенно актуальны инвазии, вызываемые тремя видами гельминтов рода *Schistosoma*: *S. haematobium*, *S. mansoni* и *S. japonicum*. Патогенные для человека шистосомы паразитируют в венозной системе брюшной полости, где самки выделяют яйца. Последние активно проходят сквозь стенки кровеносных сосудов в ткани мочевого пузыря или кишечника и выделяются во внешнюю среду с мочой или калом. Продвижение яиц облегчается благодаря выделению заключенными в них зародышами (мирацидиями) протеолитического фермента, который оказывает лизирующее действие на окружающие ткани. При попадании яйца в воду из него выходит покрытый ресничками мирацидия, вскоре проникающий в промежуточного хозяина — моллюска. В моллюске происходит развитие и размножение личиночных форм шистосом, заканчивающееся формированием обладающих хвостом личинок — церкариев. Церкарии покидают тело моллюска и выходят в воду, откуда активно проникают в организм дефинитивного хозяина через его кожу и слизистые оболочки; молодые гельминты (шистосомулы) мигрируют по кровеносным сосудам и достигают венозной системы брюшной полости, где растут и развиваются до половой зрелости. *S. haematobium* и *S. mansoni* достигают половой зрелости через 6 нед, *S. japonicum* — через 1 мес.

Средняя продолжительность жизни *S. mansoni* 4—14 лет, отдельные особи могут жить 20—30 лет. Каждая пара гельминтов продуцирует в зависимости от вида 300—3000 яиц в сутки. Яйца имеют шип, размеры и положение которого зависят от вида гельминта. Шип, по-видимому, помогает яйцу противостоять току крови и способствует внедрению его в стенку кровеносного сосуда. Значительная часть яиц шистосом не выделяется из организма окончательного хозяина, они задерживаются различными тканями, инфильтрируя главным образом стенку мочевого пузыря (при инвазии, вызванной *S. haematobium*) или стенку кишечника и печени (при других шистосомозах).

**Эпидемиология и иммунитет.** Шистосомы, поражающие человека, циркулируют также среди животных. Роль животных как источников инвазии человека наименьшая при мочеполовом шистосомозе (эта инвазия с эпидемиологических позиций — антропоноз), несколько большая при кишечном и резко возрастает при японском и интеркалатном. Промежуточными хозяевами паразитов служат моллюски рода *Bulinus* и *Biomphalaria* в Африке и *Oncomelania* на Дальнем Востоке.

Ландшафт очагов шистосомоза характеризуется наличием водоемов со стоячей, освежаемой родниками водой, медленно текущих рек, примитивно построенных или нерационально эксплуатируемых оросительных каналов, рисовых полей. Интенсивность передачи шистосомозов определяется обилием моллюсков и возрастной структурой их популяций, с одной стороны, и частотой контактов людей с их биотопами — с другой. Высокой зараженности моллюсков способствует непрерывность фекально-лого'загрязнения водоемов инвазированными людьми, что характерно для неканализованных сельских населенных пунктов, лишенных водопровода. Особенно интенсивно бывают заражены моллюски в водоемах, используемых мусульманами для ритуальных омовений. Люди обычно заражаются во время купания, стирки белья, работы на орошаемых полях. Заражение *S. japonicum* может наступить при контакте с травой, по которой ползали инвазированные моллюски.

Восприимчивость людей к заражению шистосомами универсальная, наиболее пораженными оказываются те группы населения, которые более часто контактируют с биотопами моллюсков. В эндемичных очагах максимальные показатели пораженности наблюдаются в возрастной группе 10—20 лет, мусульмане-мужчины обычно поражены намного чаще, чем женщины, контакты которых с открытыми водоемами менее интенсивны. Повышенному риску заражения подвержены сельскохозяйственные рабочие и персонал по эксплуатации систем орошения. Пораженность шистосомозом, как правило, намного выше в группах населения, живущих в плохих социально-экономических условиях. В эндемичных зонах уровень пораженности шистосомозом и интенсивность выделения яиц паразитов с фекалиями и мочой достигают максимума в возрастных группах 10—15 или 15—20 лет, а затем непрерывно снижаются в старших возрастных группах. В определенной степени такая динамика инвазии определяется приобретенным иммунитетом хозяина по отношению к половозрелым паразитам. Иммунитет при шистосомозе нестерильный, инвазия не имеет тенденции к самоизлечению. Длительность течения инвазии многолетняя. Гуморальный ответ на внедрение паразита развивается вначале на антигены шистосомул, позже на антигены взрослых особей и яиц. Шистосомулы окружаются эозинофилами и подвергаются действию выделяемых ими ферментов. Против взрослых особей вырабатываются различные антитела, но они не обладают протективными свойствами. Благодаря способности взрослых паразитов к антигенной мимикрии (включение в поверхностную мембрану групповых изоантигенов, антигенов типа HLA и др.) они успешно противостоят защитным реакциям организма хозяина. Антитела не уничтожают взрослых особей и не препятствуют яйцекладке, однако предупреждают суперинвазии, разрушая шистосомулы. Обнаружение образовавшихся по ходу инвазии антител лежит в основе иммунодиагностики. Яйца шистосом отличаются высокой иммуногенностью, выделяемые эмбрионом биологически активные вещества стимулируют размножение фибробластов, в результате в организме хозяина запускаются разнообразные иммунопатологические процессы.

**Патогенез.** В основе патогенеза острой, миграционной стадии шистосомоза лежит сенсибилизирующее действие продуктов обмена и распада шистосомул, а также травмирующее их воздействие на ткани в процессе миграции. В хронической стадии патологический процесс обусловлен в основном продвижением яиц через стенки сосудов, мочевого пузыря и кишечника, а также заносом их в другие органы и ткани, в частности в печень и легкие. Вокруг яиц образуются воспалительно-аллергические гранулемы с последующим развитием фиброза. Продукты метаболизма эмбрионов вызывают пролиферацию интимы и подлежащей соединительной ткани, что сопровождается развитием

облитерирующего эндартериита сосудов печени и легких. Разрастание фиброзной ткани вокруг разветвлений воротной вены приводит к затруднению кровотока в этой системе, развитию портальной гипертензии, сопровождающейся значительным увеличением и уплотнением селезенки. Смерть больных часто наступает вследствие кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. Аналогичные процессы в сосудах легких приводят к повышению давления в малом круге кровообращения, что способствует развитию легочного сердца.

**Клиника.** Инкубационный период колеблется от 4 до 16 нед. Выраженные клинические проявления развиваются у лиц с массивной инвазией. В клиническом течении шистосомоза выделяют следующие стадии: раннюю, включающую фазу проникновения и фазу миграции, стадию развившейся инвазии и позднюю стадию (стадия осложнений и необратимых изменений). Ранняя стадия при всех шистосомозах развивается сходно. Первичное заражение, как правило, протекает бессимптомно или малосимптомно, при суперинвазиях могут появиться зуд, ощущение покалывания в местах внедрения паразитов, локальная эритема, папулезные высыпания. Гистологическая картина в местах проникновения церкарий характеризуется отеком, периваскулярной инфильтрацией дермы и скоплением эозинофилов в эпидермисе. Кожные изменения могут сопровождаться симптомами общего характера (слабость, лихорадка и т. д.). В период миграции шистосо-мул, особенно в период их прохождения через легкие, появляются кашель, сопровождающийся выделением густой мокроты, боли в мышцах, суставах. Увеличиваются печень, селезенка, лимфатические узлы. В крови выявляют лейкоцитоз, эозинофилию, СОЭ повышена. При биопсии печени в этой фазе отмечается перипортальная инфильтрация с эозинофильной реакцией. Эозинофильные инфильтраты обнаруживают также в легких, селезенке, толстом кишечнике, поджелудочной железе, в мозговой ткани. Длительность этой стадии 7—14 дней.

Стадия развившейся инвазии совпадает с завершением полового созревания гельминтов и началом яйцекладки. Основная патология этой стадии болезни — совокупность хронических воспалительных изменений, вызываемых яйцами шистосом, их продуктами, а иногда также погибшими взрослыми гельминтами, следствием чего является образование гранулем.

Взрослые живые гельминты обычно не вызывают изменений внутри кровеносных сосудов, однако при гибели и разрушении гельминтов могут возникать тромбозы сосудов и воспалительные реакции, которые сходны с реакцией, вызванной яйцами шистосом.

В случаях интенсивной инвазии вновь возникают лихорадка, миалгии, артралгии, кашель. Увеличиваются печень, селезенка, иногда наблюдаются тошнота, рвота, понос.

В дальнейшем каждая видовая форма шистосомозов протекает по-разному, что зависит от специфической локализации возбудителя и путей прохождения яиц из сосудов во внешнюю среду. Тяжелые клинические проявления шистосомозов отмечаются у 4—12% зараженного населения, проживающего в эндемичных районах. У подавляющего большинства зараженных болезнь протекает в форме компенсированной инвазии либо бессимптомно, либо со слабо выраженными неспецифическими симптомами.

**При мочеполювом шистосомозе** появляется яркий и типичный признак болезни — гематурия. Она связана с прохождением яиц через слизистую оболочку мочевого пузыря при сокращении его стенок, поэтому кровотечение всегда имеет терминальный характер. Постоянные механические повреждения в процессе прохождения яиц через стенку мочевого пузыря создают предпосылки для вторичной инфекции и развития выраженных воспалительных изменений.

Мочеиспускание в этих случаях становится учащенным, болезненным. Вторичное воспаление ведет к тяжелой деструкции тканей мочевого пузыря. Легко наступают изъязвления слизистой оболочки. Воспалительный процесс может распространиться вверх по мочеточникам к почкам или глубоко в мышечную стенку мочевого пузыря. В отдельных случаях резко выраженная фибробластическая реакция на скопившиеся яйца шистосом приводит к папилломатозным разрастаниям в стенке мочевого пузыря, к развитию псевдонео-бластической реакции.

Поздняя стадия (стадия осложнений) характеризуется развитием фиброзной ткани и кальцинацией. Отличительный признак этой стадии — уменьшение или даже прекращение выделения яиц, что связано не с уменьшением репродуктивной способности гельминтов, а с затрудненным прохождением яиц через фиброзную ткань. Это обстоятельство способствует усилению гранулематозного процесса. Яйца шистосом в этих случаях в дальнейшем подвергаются обызвествлению. Места впадения мочеточников в мочевой пузырь могут деформироваться и при рентгенологическом исследовании обнаруживается сужение или расширение мочеточников. Стеноз мочеточников и фиброз стенок мочевого пузыря, а также папилломатозные разрастания вызывают закупорку их просвета и соответственно водянку мочеточников и гидронефроз. Мочеполовой шистосомоз может осложниться образованием камней в мочевом пузыре, поражением семенных пузырьков, предстательной железы, папилломатозными разрастаниями влагалища и матки, эмболией яйцами шистосом легких. Это влечет за собой поражение паренхимы органа и его артерий. При слабой инвазии симптомы могут быть выражены в минимальной степени или же полностью отсутствовать. Стадия необратимых изменений и осложнений связана с интенсивным фиброзом тканей. На этой стадии болезни могут развиваться фиброз брыжейки, геморрой, выпадение прямой кишки, полипоз и изъязвления кишечника. У лиц с интенсивной инвазией шистосомоз осложняется развитием фиброза печени. Погибшие гельминты или же их яйца, занесенные в печень, играют определенную роль в развитии очаговых некротических и гранулематозных изменений. В портальных участках печени вокруг яиц шистосом развиваются гранулемы, хроническое воспаление и резко выраженные фиброзные изменения, в частности трубчатоиндуративный фиброз типа Симмерса. Этот термин используется в случаях развития плотной фиброзной ткани вокруг разветвлений воротной вены. Для фиброза печени шистосомозной этиологии характерны увеличенная плотная печень (особенно ее левая доля), молодой возраст больных, обычно отсутствие желтухи, эозинофилия, выраженная спленомегалия. При исследовании сыворотки крови выявляют гипоальбуминемию, повышение уровня иммуноглобулинов, особенно IgM. Показатели осадочных реакций и ферментов обычно в пределах нормы. Резкие нарушения функций печени отмечаются лишь в поздней стадии.

**Японский шистосомоз (болезнь Катаямы)** — самый тяжелый гельминтоз из этой группы инвазий. Это определяется тем, что его возбудитель, локализующийся главным образом в мезентеральных венах, отличается высокой репродуктивной способностью. *S. japonicum* продуцирует в 10 раз больше яиц, чем *S. mansoni*. Яйца *S. japonicum* скапливаются большими массами и имеют тенденцию к обызвествлению. При этом гельминтозе отмечается более высокая частота экссудативных гранулематозных поражений. Процесс образования гранул вокруг яиц *S. japonicum* отличается от такового при кишечном шистосомозе. Скопление яиц *S. japonicum* вызывает некроз, сопровождающийся накоплением больших количеств полиморфноядерных лейкоцитов. В гранулемах и перипортальных инфильтратах часто встречаются

плазматические клетки. При японском шистосомозе более часто наблюдается трубчато-индуративный фиброз печени с развитием асцита, отеков на ногах. Другая особенность этой патологии состоит в том, что пары гельминтов длительное время остаются в одном и том же месте, продуцируют большое число яиц. Это может привести к обширным поражениям кишечника (вплоть до непроходимости), а также к частому заносу яиц в нервную систему с последующим развитием парезов, параличей, энцефалита, менинго-энцефалита, синдрома, имитирующего опухоль мозга (упорная головная боль, рвота, расстройство зрения и т. д.).

Клиника шистосомоза, вызываемого *S. mekongi*, весьма напоминает японский шистосомоз.

**Диагноз.** Косвенными показателями мочевого шистосомоза могут служить эозинофилия и гематурия. Паразитологическая диагностика инвазии основана на обнаружении яиц в моче. Время забора мочи должно быть определенным, предпочтительно между 10 и 14 часами, так как большая часть яиц шистосом выделяется в часы максимальной экскреции мочи. Для консервации мочи применяют 5% раствор формалина или раствор мертиолата (1:2000). Некоторые авторы рекомендуют исследовать мочу после физической нагрузки или массажа предстательной железы. Для овоскопии используют методы концентрации, из которых наиболее распространенным является центрифугирование с последующей микроскопией осадка. В настоящее время широко применяются методы фильтрации мочи через мембранные фильтры. Для определения жизнеспособности яиц на фоне специфического лечения используют метод ларвоскопии. Различные модификации ларвоскопии заключаются в осмотре осадка центрифугированной мочи, разбавленного водой и выдержанного в термостате при температуре 25—35 °С. При наличии зрелых, жизнеспособных яиц видны вылупившиеся мирацидии.

Достоверный и быстрый метод инструментальной диагностики мочевого шистосомоза — цистоскопия. Она позволяет установить инвазию, выявить осложнения, проследить за динамикой выздоровления после химиотерапии.

Ценным дополнением к цистоскопическому исследованию, особенно если не удастся обнаружить яйца гельминтов в моче, является эндовезикальная биопсия, которая позволяет обнаружить живые или кальцинированные яйца гельминта в 80—90% случаев мочевого шистосомоза. При помощи рентгенологического исследования мочевыводящих путей выявляют патогномичный признак хронического шистосомоза — необычайно четкие контуры органов мочевого тракта. Этот феномен связан с обызвествлением погибших яиц шистосом, отложенных в стенке мочевого пузыря, и с развитием фиброзной ткани. Кальцинация может распространиться на мочеточники и даже почечные лоханки. При экскреторной урографии выявляются стриктуры в нижних отделах мочеточников и атоническая дилатация расположенных выше мочевыводящих путей.

Наиболее достоверный метод диагностики кишечного шистосомоза — овоскопия. Применяется также лапароскопия. Метод нативного мазка малоэффективен. Эффективность паразитологической диагностики повышается при использовании метода Като, методов осаждения и (или) флотации. При исследовании материал лучше брать с поверхности фекалий, где располагается наибольшее число яиц. Используется также овоскопия соскобов со слизистой оболочки прямой кишки.

Иммунодиагностика шистосомозов важна на ранней стадии болезни, в период миграции и созревания гельминтов, а также на поздней стадии болезни, когда большая часть яиц оседает в тканях и выделение их наружу почти прекращается.

Применяют внутрикожную пробу с использованием в качестве антигена экстрактов из шистосом, находящихся на разных стадиях развития; реакцию агглютинации церкариев; реакцию иммобилизации мирацидиев; РСК; гемагглютинацию; флоккуляцию; иммунодиффузию; иммуноэлектрофорез; РИФ и РЭМА.

Однако ни один из рутинно используемых в настоящее время иммунодиагностических методов не может служить удовлетворительной альтернативой паразитологическому диагнозу. В частности, эти методы не позволяют диагностировать видовую форму и стадию инвазии, что связано с недостаточной степенью очистки используемых антигенов.

**Дифференциальный диагноз** проводят с большой группой желудочно-кишечных заболеваний и заболеваний мочеполовой системы у коренных жителей тропиков и европейцев, прибывших из эндемичных по шистосомозу зон.

**Прогноз** для жизни, как правило, благоприятный, но здоровье инвазированных прогрессивно ухудшается, при интенсивной инвазии и осложнениях возможны летальные исходы.

**Профилактика.** Программы борьбы с шистосомозами включают:

- 1) борьбу с промежуточными хозяевами шистосом при помощи моллюскицидов и биологических методов;
- 2) химиотерапию больных;
- 3) улучшение состояния окружающей среды и санитарно-гигиенических условий с целью уменьшения возможности контакта людей с инфицированной водой;
- 4) санитарное просвещение.

В качестве моллюскицидов чаще всего используют никлозамид и тритилморфолин, для массовой химиотерапии (сплошной или селективной) — оксамнихин, метрифонат или гикантон. Эпидемиологически высокоэффективной при кишечном шистосомозе оказалась селективная химиотерапия, которой подвергается наиболее интенсивно пораженная часть жителей очага. Охват лечением 10—30% инвазированных лиц приводит к уменьшению числа поступающих во внешнюю среду яиц паразита на 80—85%. Селективная терапия дает также важный клинический эффект: у интенсивно инвазированных лиц предупреждается развитие гепатоспленомегалического синдрома. Для улучшения состояния окружающей среды проводится строительство источников водоснабжения закрытого типа (водоразборные колонки, водопроводы), туалетов, общественных прачечных, душевых установок и бассейнов для купания. В большинстве проводимых в настоящее время национальных программ борьбы с шистосомозами применяются интегральные схемы, включающие в том или ином соотношении перечисленные выше мероприятия. Важное место в борьбе с шистосомозами отводится санитарно-просветительной работе с населением. Основная цель этой работы — охрана воды и почвы от загрязнения фекалиями, а также профилактика заражения. В качестве мер личной профилактики при нахождении в очаге шистосомоза рекомендуется не купаться и не стирать белье в небольших пресноводных водоемах; не ходить босыми ногами там, где встречаются моллюски; для питья использовать чистую водопроводную или кипяченую воду либо воду, отстоявшуюся не менее суток.

## ТРОПИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ КРУГЛЫМИ ЧЕРВЯМИ

### АНКИЛОСТОМИДОЗЫ (ANKYLOSTOMIASIS)

Синонимы: Hookworm disease (англ.), Ankylostomiasis (франц.), Hakenwurmbefall (нем.).

Анкилостомидозы (анкилостомоз и некатороз) характеризуются аллергическим поражением кожи, органов дыхания на ранней стадии и поражением желудочно-кишечного тракта и гипохромной анемией на поздней стадии.

Заболевание было известно задолго до открытия возбудителей под названиями египетского или тропического хлороза, анемии шахтеров, тропической анемии и др. Возбудитель анкилостомоза был обнаружен А. Dubini в Италии в 1838 г. G. Grassi в 1878 г. обнаружил яйца паразитов в кале. В 1883 г. E. Perroncito доказал связь инвазии с тяжелой анемией и описал развитие возбудителя в почве. В 1902 г. C. Stiles в США описал новый вид анкилостоматид и назвал его *Necator americanus*. A. Loss в 1905 г. изучил жизненный цикл возбудителей и отнес их к семейству Ancylostomatidae.

**Географическое распространение.** Анкилостомидозы широко распространены в тропических и субтропических странах, где они в общей сложности поражают около 932 млн. человек [Peters W., 1978]. В Европе очаги анкилостомидозов имеются в Португалии, Италии, Испании, Югославии, а также в некоторых районах Грузии, Туркмении и Азербайджана.

**Этиология.** Возбудители анкилостомидозов — мелкие круглые гельминты, *A. duodenale* имеет ротовую капсулу с четырьмя крючковидными вентральными и двумя более мелкими заостренными дорсальными зубцами. Этот признак является диагностическим. *N. americanus* имеет менее развитую ротовую капсулу, в ней располагаются две острые режущие пластинки. Локализуются анкилостомы и некаторы в тонком кишечнике, преимущественно в двенадцатиперстной и тощей кишке.

Средняя продолжительность жизни анкилостомы 4—5 лет, некатора 10—15 лет. *A. duodenale* выделяет за сутки 10—25 тыс. яиц, а *N. americanus* — 5—10 тыс. Вместе с фекалиями яйца попадают в почву, где уже через 1—2 сут в них развивается личинка. Она освобождается от яичевой оболочки, дважды линяет и превращается в инвазионную личинку. Развитие в почве длится 7—10 дней. Инвазионные личинки проникают в организм человека через кожу, совершают миграцию по сосудам и тканям хозяина, проходят через легкие, далее в глотку, полость рта, заглатываются, попадают в желудок и кишечник и спустя 4—5 нед достигают половой зрелости. При анкилостомозе возможно пероральное заражение, в этом случае личинки не мигрируют.

**Эпидемиология.** Источником инвазии служит пораженный человек. Восприимчивость людей одинакова независимо от пола и возраста. Устойчивые очаги анкилостомидозов создаются только там, где имеются в наличии три основных взаимодействующих фактора: природные условия, благоприятствующие развитию яиц и личинок; постоянное фекальное загрязнение почвы; интенсивный контакт людей с почвой, содержащей личинки, либо непосредственный, через кожу, либо через пищу и питье.

Для развития и сохранения личинок во внешней среде необходимы высокая температура (24—32 °C), значительная увлажненность (2000—3000 мм осадков в год) и определенный механический и химический состав почвы. Наиболее благоприятные легкие, пористые, с большим количеством гумуса и мало засоленные почвы. Наличие на почве растительности улучшает микроклиматические условия. Личинки слабо двигаются горизонтально, но по стеблям растений могут подниматься до 1 м.

В засушливых районах очаги анкилостомидозов могут возникать на орошаемых территориях, а в умеренном климате в шахтах. Наиболее опасны для заражения неблагоустроенные уборные и другие участки, непосредственно загрязненные фекалиями, а также огороды и сады, удобренные человеческими экскрементами. Очень благоприятны для накопления личинок почвы чайных, кофейных, банановых и цитрусовых плантаций. Таким образом, в формировании очагов анкилостомидозов важную роль играют хозяйственно-бытовые факторы. Наибольшему риску заражения подвергаются дети, потому что они часто ходят босиком и не соблюдают элементарных правил личной гигиены.

К группам риска в тропиках относятся также сельскохозяйственные рабочие, для которых анкилостомидозы являются профессиональным заболеванием. Пораженность с возрастом увеличивается за счет реинфекций и достигает у взрослых в эндемичных очагах 60—80% и более. Для многих жарких стран анкилостомидозы — одна из важных проблем здравоохранения, Патогенез и патологическая анатомия.

**Патогенез и клиническая картина** анкилостомоза и некатороза в общем сходны, они трудно различимы при обычном исследовании и поэтому обе нозологические формы описываются обычно под общим названием «анкилостомидозы». Патология ранней (миграционной) и поздней (кишечной) стадий анкилостомидозов различна. В патогенезе острой стадии ведущими механизмами являются сенсибилизация паразитарными антигенами и травмирующее действие мигрирующих личинок. Проникновение личинок через кожу сопровождается развитием дерматитов, особенно при суперинвазии. В коже отмечается нейтрофильная инфильтрация соединительной ткани с наличием лимфоидных и эпителиоидных клеток и фибробластов. При повторных заражениях развиваются распространенная крапивница, локальный отек.

В результате присоединения вторичной инфекции могут развиваться воспалительно-гнойные процессы, экзематозные поражения. Мигрируя, личинки травмируют ткани дыхательных путей, где формируются эозинофильные инфильтраты, кровоизлияния, пневмонические очаги. Длительность ранней стадии 1—2 нед. Личинки паразитов, проникнув в желудочно-кишечный тракт, вызывают катаральное состояние слизистой оболочки, эозинофильное инфильтрирование кишечной стенки, что сочетается с появлением в фекалиях большого количества кристаллов Шарко — Лейдена и эозинофилов.

Зрелые паразиты фиксируются в стенке кишечника путем втягивания слизистой оболочки кишечника в ротовую полость, что сопровождается нарушением целостности слизистой оболочки, образованием эрозий и даже язв. Микроскопически выявляются геморрагии, микронекрозы слизистой оболочки желудка и кишечника. Анкилостомиды являются гематофагами. С помощью режущих приспособлений в ротовой капсуле в форме зубообразных выростов у *A. duodenale* или полулунных пластинок у *N. americanus* гельминты травмируют сосуды и вызывают кровотечение, которое усиливается под влиянием секрета желез, открывающихся в ротовую капсулу и препятствующих свертыванию крови. Установлено, что за 1 сут *N. americanus* потребляет 0,03—0,05 мл крови, а *A. duodenale* — 0,16—0,34 мл, чем определяется большая патогенность последнего паразита. Следствием потери крови является обеднение организма железом и протеинами. Длительное течение болезни и интенсивная инвазия создают предпосылки для развития гипохромной анемии. Тяжесть анемии зависит также от возраста (дети раннего возраста особенно подвержены анемии), пола (женщины обычно страдают более тяжелой формой анемии в связи с менструацией, беременностью и лактацией), состояния питания, а также от сопутствующих инфекций и других факторов, влияющих на запасы железа и

белка плазмы. Следует предположить также, что течение анемии в некоторых случаях может отягощаться понижением усвояемости железа, вызванным патологическим изменением кишечной стенки и снижением желудочной секреции, вплоть до ахилии, явлением стеатореи.

По ходу инвазии образуются разнообразные антитела и гиперчувствительность замедленного типа, однако влияет ли этот иммунный ответ на исход реинвазий пока не ясно.

**Клиника.** Проникновение личинок анкилостомид через кожу при первичном заражении, как правило, остается незамеченным. При повторных заражениях появляются зуд кожи, эритематозные, папулезные или пузырьчатые высыпания («coolie itch», «ground itch»), которые могут сохраняться до 2 нед.

В ранней фазе анкилостомидозов нередко появляются кашель, охриплость голоса, боли в горле, реже одышка, повышается температура. В мокроте и крови увеличивается число эозинофилов. Уже в конце 1-го месяца развиваются дуодениты с тошнотой, нарушением аппетита и болями в животе. Эти симптомы нередко сопровождаются поносом (до 5—10 раз в день), что приводит к потере массы тела. В это же время эозинофилия достигает своего максимума (до 60%), а затем постепенно снижается до почти нормального уровня.

В хронической стадии преобладают симптомы дуоденита и перидуоденита, что подтверждается дуоденогастроскопией и рентгенологическим исследованием. Часто беспокоят боли в эпигастральной области, временами тошнота, ощущение дискомфорта, метеоризм со скоплением газов в желудке и кишечнике, рецидивирующая диарея, в испражнениях иногда выявляются примеси слизи и крови.

У отдельных больных развивается гипохромная, железодефицитная, микроцитарная анемия. Больные отмечают общую слабость, одышку, шум в ушах, головокружение, апатию, повышенную умственную и физическую утомляемость. Недостаточность

питания миокарда в связи с анемией и потерей альбуминов влечет за собой повреждение миокарда с развитием нарушения сердечной деятельности, проявляющегося тахикардией, низким диастолическим давлением, увеличением размеров сердца, систолическим, а иногда и диастолическим шумом. В тяжелых случаях наблюдаются отеки.

Дефицит железа приводит к развитию ангулярного стоматита, глоссита, ногти становятся хрупкими, истонченными, отмечается ложкообразное их вдавление. Развиваются поражения глаз с кровоизлияниями в сетчатку.

При исследовании крови снижено содержание гемоглобина, уменьшено число эритроцитов, отмечается низкий цветовой показатель. У некоторых больных при тяжелой анемии уровень гемоглобина падает до 30—50 г/л, число эритроцитов ниже  $1 \cdot 10^{12}/л$ , а цветовой показатель снижается до 0,3—0,5. В мазке крови анизопойкилоцитоз, микроцитоз, гипохромия и полихромазия эритроцитов. Число ретикулоцитов обычно увеличено. Число лейкоцитов несколько уменьшено; нередко наблюдается эозинофилия в костном мозге — микронормобластическая регенерация. Определяются гипопропротеинемия, увеличение объема плазмы; вязкость крови уменьшена, СОЭ увеличена.

Печень и селезенка изредка увеличиваются. Дети и подростки, больные анкилостомидозами, отстают в физическом и умственном развитии от здоровых сверстников; половое развитие юношей и девушек запаздывает. У женщин нередко олиго-, гипо- и даже аменорея, раннее наступление климакса.

Со стороны психической сферы характерны вялость, апатия, потеря интереса к окружающему, понижение умственных способностей, сонливость, или напротив, бессонница.

Тяжесть анкилостомидозной анемии зависит от количества и отчасти от вида гельминтов, длительности инвазии, качества питания больного.

Изменения крови, возникающие при инвазии анкилостомами и некоторыми, в общем одинаковы, но при инвазии *A. duodenale* анемия развивается быстрее и достигает более высоких степеней, чем при инвазии *N. americanus*.

**Диагноз** основывается на учете суммы эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Решающее значение имеет анализ кала на яйца анкилостомид.

При тяжелых формах анемии патогенетическую терапию проводят до назначения антигельминтного препарата.

**Прогноз** при своевременном распознавании и лечении благоприятный.

**Профилактика** проводится путем массового планового лечения больных, проведения общесанитарных мероприятий, благоустройства уборных, улучшения очистки населенных мест, предотвращающих фекальное загрязнение почвы, и соблюдения мер личной гигиены.

Для предотвращения заноса анкилостомидозов в шахты на гельминтозы обследуют всех лиц, поступающих на подземные работы. Зараженные анкилостомидозами до излечения допускаются только к наземным работам. Уничтожение личинок анкилостоматид в почве достигается засыпкой ее хлоридом натрия из расчета 0,5—1 кг/м<sup>2</sup> через каждые 5—10 дней [Камалов Н. К., Бугиашвили Ш. М., 1949].

В целях личной профилактики во время пребывания в очагах не следует ходить босыми ногами, лежать без одежды на земле, пить некипяченую воду.

## **Дракункулез.**

Дракункулез— гельминтоз, протекающий преимущественно с поражением кожи, подкожной клетчатки, мышц, суставов.

Дракункулез — одна из наиболее древних паразитарных болезней человека. Она упоминается в египетских манускриптах, относящихся к 1500 г. до н.э. Подробное описание дракункулеза впервые дал Абу Ибн Сина (Авиценна). В Средней Азии болезнь, так же как и паразита, называли риштой, что означает нить, шнур, струна.

А. П. Федченко в 1869 г. доказал, что промежуточным хозяином *Dracunculus medinensis* является веслоногий рачок циклоп. Советские ученые во главе с Л. М. Исаевым нашли пути к полной ликвидации этой инвазии на территории Узбекистана. В результате осуществления комплекса лечебных и гигиенических мероприятий дракункулез к 1932 г. в нашей стране был полностью ликвидирован.

**Этиология.** Возбудитель — *Dracunculus medinensis*. Дефинитивные хозяева заражаются им при проглатывании с водой инвазированных циклопов. В желудке человека под влиянием хлористоводородной кислоты циклопы погибают, а личинки, покинув тело циклопа, через стенку желудка, реже двенадцатиперстной кишки, проникают в брюшную полость. Отсюда они поступают в лимфатические сосуды, через грудной проток попадают в кровеносное русло и затем достигают периферических отделов тела. Ряд авторов полагают, что продвижение личинок осуществляется по тканям.

После копуляции, которая происходит приблизительно через 3 мес. после заражения дефинитивного хозяина, самцы погибают и вскоре рассасываются или обызвествляются. Процесс созревания самки у человека протекает в среднем год. Местом обитания зрелой самки служат преимущественно подкожная клетчатка и межмышечная соединительная ткань. Головной конец самки, созревшей для рождения личинок, приближается к коже, в которой образуется пузырькообразное

выпячивание, вскоре разрывающееся. Когда участок тела больного с разорванным пузырьком соприкасается с водой, последняя попадает на матку гельминта, которая при этом лопаётся, выделяя огромное число личинок. Они попадают в воду, где заглатываются циклопами. Личинки, не проникшие в циклопов, вскоре погибают. Развитие личинок в циклопах занимает 4—5 дней при температуре 30 °С и 10—14 дней при 23,5 °С [Исаев Л. М., 1956].

**Географическое распространение.** Дракункулез распространен в тропических и субтропических районах Азии, Африки и в меньшей степени Америки. По данным W. Peters и H. M. Gilles (1977), дракункулезом в мире поражены 79 млн. человек.

**Эпидемиология.** Основная эпидемиологическая особенность дракункулеза — строгая его очаговость. Очаги дракункулеза встречаются только в определенных районах земного шара, а в последних часто ограничиваются отдельными населенными пунктами. Л. М. Исаев (1930) считал, что для возникновения очага дракункулеза необходимо наличие больных, малое число источников водоснабжения, периодичность их наполнения и связанные с этим колебания уровня воды, что вызывает необходимость устройства специальных ступеней по берегам, наличие средней температуры внешней среды не менее 20 °С на протяжении 2—3 нед.

Основной источник инвазии — больной человек, реже собака, кошка, шакал, обезьяна. Они заражают водоисточник при погружении в воду пораженных участков тела. Больной человек наиболее опасен в отношении распространения болезни в течение 1-й недели с момента появления у него червя из-под кожи. Именно в это время личинки паразита, попавшие в воду, наиболее активны, легко заглатываются циклопами и хорошо в них развиваются. В течение 3-й недели больной уже не представляет большой опасности, так как к этому времени жизнеспособность и активность личинок значительно снижаются.

Заражение человека происходит в результате проглатывания с сырой водой инвазированных циклопов. В Африке заражение осуществляется в основном при употреблении для питья воды из небольших прудов и озер. В Индии употребляют воду из ступенчатых колодцев, которые по особенностям забора воды напоминают хаузы Старой Бухары. В том и в другом случае человек вынужден заходить босиком в воду, чтобы набрать воды. Кроме того, в Индии в распространении болезни большую роль играют водоносы. Немаловажны и ритуальные омовения. Большое значение имеют бытовые и социальные факторы. Например, во многих районах в силу давних традиций местное население крайне неохотно берет воду из глубоких колодцев, пользование которыми могло бы существенно снизить заболеваемость дракункулезом.

**Клиника.** От момента заражения (проглатывания личинок) до полного созревания самки проходит от 9 до 14 мес, иногда больше. Ранняя фаза дракункулеза не изучена. Нередко за 1 — 2 мес до появления паразита из-под кожи у больного развиваются значительные отеки тканей, в которых располагается гельминт. Эти отеки обычно сопровождаются резкими болями и иногда бывают настолько выражены, что при поражении нижних конечностей больные неделями не могут самостоятельно передвигаться. Отеки, несомненно, аллергического происхождения, и формируются в результате сенсибилизации организма больного антигенами гельминта.

Ранние симптомы характеризуются появлением эритемы или крапивницы по всему телу, зудом, слабостью, лихорадкой.

В дальнейшем могут развиваться одышка, астмоидные явления, головокружения, тошнота, рвота, понос. Эти явления возникают за несколько часов до развития изменений кожи близ головного конца тела паразита и являются аллергическими реакциями. Однако, по всей вероятности, такие ранние симптомы встречаются

нечасто. После появления паразита эти симптомы довольно быстро исчезают. В ряде случаев еще до формирования локальных кожных изменений и появления самого гельминта развивается регионарный лимфаденит, который чаще отмечается при поражении нижних конечностей. С появлением головки червя (вблизи которой расположено отверстие матки) на кожных покровах формируется первичный элемент. Это небольшое пузыреобразное выпячивание, которое постепенно превращается в пузырь с основанием до 7 см. После прорыва пузыря обнажается беловатая некротическая масса, которая окружает головной конец паразита. После отторжения этой массы видно отверстие, ведущее в проложенный самкой ход, из которого торчит ее головной конец.

Однако нередко встречается и другой вид изменений кожи. Это так называемый псевдофурункул — образование, которое по внешнему виду действительно напоминает фурункул, но без выраженной воспалительной реакции и инфильтрации вокруг. Нередко такие элементы, особенно у больных с черной и смуглой кожей, настолько невелики, что до появления гельминтов остаются незамеченными. Иногда у одного и того же больного формируются кожные элементы обоих типов [Литвинов С. К., 1968]. В крови нередко эозинофилия до 20—38%..

Наиболее часто дракункулезом поражаются нижние конечности, иногда также верхние, реже — живот, спина, ягодицы, половые органы, молочные железы, язык. Описаны случаи локализации гельминта в полости суставов, полости перикарда, оболочках спинного мозга, плевральной полости.

Обычно паразитируют один или несколько гельминтов, но описаны случаи паразитирования у одного больного от 17 до 50 гельминтов.

В отдельных случаях паразит вырисовывается под кожей, но большей частью остается незамеченным. Иногда гельминт погибает до прободения кожных покровов, рассасывается или обызвествляется. В последнем случае паразит хорошо определяется при рентгенологическом исследовании. Такие рентгенологические находки обычно случайны и выявляются у больных, которые обращаются к врачу по поводу других заболеваний. Редко удается обнаружить тень всего гельминта. Часто это прерывистые короткие тени от 1 до 30—40 мм в длину, лентовидной или реже овальной формы.

При удачном удалении паразита целиком (если рана не инфицируется) заживление происходит быстро. При присоединении вторичной бактериальной инфекции формируются подкожные абсцессы, флегмоны, трофические язвы. Последние чаще развиваются непосредственно на месте формирования первичного кожного элемента. Как осложнения при дракункулезе описаны орхиты, эпидидимиты, различные кисты, хронические свищи, синовиты, артриты, которые при неблагоприятных условиях могут привести к развитию анкилозов пораженных суставов. К осложнениям, очевидно, можно отнести и обрывы паразита при неудачном его извлечении, даже если не наблюдалось дальнейшего присоединения вторичной инфекции. В таких случаях быстро развиваются сильные отеки окружающих тканей, появляются боли, лихорадка, вероятнее всего, аллергической природы.

**Диагноз.** В поздний период болезни, когда развитие гельминта в половозрелую особь уже закончено и формируется кожный элемент, диагноз обычно не представляется трудным. В эндемичных очагах, где местные жители обычно хорошо знакомы с проявлениями болезни, диагноз, как правило, безошибочно ставится самим пострадавшим. До появления характерных для дракункулеза кожных изменений диагностика в ряде случаев затруднена. Была попытка использования кожной пробы с экстрактом из паразитов, однако этот диагностический тест не дает надежных результатов. При постановке диагноза

врачу следует помнить, что при некоторых локализациях паразита могут быть самые необычные проявления болезни. В литературе описаны случаи слипчивого перикардита, который возник в результате расположения червя в перикарде, и несколько случаев с выраженной неврологической симптоматикой, обусловленной локализацией гельминта в спинномозговом канале.

**Лечение.** При развитии аллергических явлений рекомендуются антигистаминные препараты. Обычно применяемое местным населением извлечение гельминта путем наматывания. В условиях полной асептики паразита захватывают за головной конец и очень осторожно вытягивают до ощущения сопротивления. Вытянутый участок наматывают на плотный валик из стерильной марли, после чего рану забинтовывают вместе с марлевым валиком. На следующий день паразита еще подтягивают и снова наматывают на марлю и т. д. Так манипуляцию проводят до полного извлечения червя. Редко всего гельминта удается выделить за один прием. Обычно этот процесс занимает от нескольких дней до 3 нед.

По-видимому, всем заболевшим дракункулезом следует назначать антибиотики и вводить противостолбнячную сыворотку для профилактики осложнений болезни. В случае присоединения вторичной инфекции применяют антибиотики, сульфаниламиды, витамины, местно - мазевые повязки.

**Прогноз** при неосложненном течении дракункулеза благоприятный. Однако при присоединении вторичной инфекции может развиваться септицемия, которая часто приводит к летальному исходу.

**Профилактика.** Борьбу с дракункулезом следует вести путем своевременного выявления и лечения больных, а также уничтожения в водоисточниках циклопов — промежуточных хозяев возбудителя. В настоящее время в борьбе с циклопами можно использовать диметилдитиокарбамат цинка (цирам), который оказался весьма эффективным и в то же время малотоксичным для человека.

В Бухаре Л. М. Исаев осуществил следующую систему мероприятий. Была произведена очистка и частично ликвидация хаузов. На учет были взяты все больные и водоносы, проводилась усиленная санитарная пропаганда. В частности, больным и населению было предложено с профилактической целью периодически выливать остаток воды из хубов (местные сосуды для воды), где она хранилась, и тщательно очищать их. В результате этих мероприятий дракункулез был ликвидирован, а с сооружением в 1930 г. водопровода, который стал снабжать население водой, исчезла и опасность вторичного возникновения очагов болезни в городе. Личная профилактика заключается прежде всего в употреблении для питья только кипяченой или профильтрованной воды. При подозрении на заражение назначают дитразин (гетразин, диэтилкарбамазин) по 0,2 г 2 раза в день в течение 5 дней. Наиболее эффективно лечение препаратом не позднее 6 мес с момента предполагаемого заражения

## **Филяриидозы**

Филяриидозы — тканевые гельминтозы, возбудители которых относятся к нематодам семейства Filariidae. Важнейшие филяриидозы — онхоцеркоз, вухерериоз, бругиоз, лоаоз, дипеталоне-матозы, мансонеллез. Для филяриид человек является окончательным хозяином. В его организме взрослые гельминты (макрофилярии) паразитируют в лимфатической системе, соединительной ткани подкожной клетчатки и стенок полостей тела. Самки этих гельминтов живородящи, они производят большое число личинок (микрофилярии), которые проникают в кровяное русло или в поверхностные слои кожи человека. Эта группа инвазий характеризуется трансмиссивным типом передачи. Переносчиками филярий различных видов служат мошки, комары, слепни, мокрецы. При

кровососании переносчика на зараженном человеке микрофилярии вместе с кровью проникают в желудок кровососа, оттуда они мигрируют в грудные мышцы, где претерпевают две линьки и превращаются в инвазионных личинок. Последние током гемолимфы заносятся в колющий аппарат насекомого. При очередном кровососании личинки разрывают кутикулу хоботка и через ранку, образующуюся при укусе, проникают в организм хозяина. Далее личинки длительно мигрируют, достигают специфического места обитания, где превращаются во взрослых особей.

Филяриидозы, при которых микрофилярии циркулируют в кровеносной системе, разделяют на 3 группы: периодические инвазии, субпериодические и непериодические. При периодических инвазиях отмечается выраженный пик численности микрофилярии в периферической крови в определенное время суток. При субпериодических инвазиях микрофилярии постоянно присутствуют в крови, однако в определенное время их численность резко возрастает. При непериодических инвазиях микрофилярии круглосуточны. Периодичность микрофиляриемии обычно совпадает во времени с периодом максимальной активности переносчика в течение суток.

Филяриидозы характеризуются продолжительным инкубационным периодом, медленным развитием болезни и длительным течением.

### **Онхоцеркоз (Onchocercosis)**

Синонимы: Blinding filarial disease, River blindness (англ.).

Онхоцеркоз — гельминтоз, характеризующийся образованием подкожных узлов, кожными и глазными поражениями.

Впервые онхоцеркоз описал К. Я. Leuckart в 1893 г. у жителя Западной Африки. В 1926 г. D. B. Blacklock показал, что промежуточным хозяином паразита служат мошки рода *Simulium*.

**Географическое распространение.** В Восточном полушарии онхоцеркоз распространен на большей части тропической Африки, в Йемене, в Западном полушарии — в Мексике, Гватемале, Венесуэле, Колумбии и Суринаме (рис. 58). Наиболее злостные очаги онхоцеркоза приурочены к бассейну р. Вольта (Бенин, Гана, Берег Слоновой Кости, Мали, Нигер, Того и Верхняя Вольта).

**Этиология.** Возбудитель — *Onchocerca volvulus* — прозрачный нитевидный гельминт. Взрослые особи (макрофилярии) обитают в подкожной клетчатке свободно или внутри капсулы — узла. Самка отрождает массу личинок — микрофилярий, концентрирующих в коже. Первые микрофилярии отрождаются ими через 10—15 мес после попадания в организм. Продолжительность жизни микрофилярий составляет 6—30 мес, взрослых особей 10—15 лет. Одна самка производит до 1 млн. личинок в год.

**Эпидемиология.** Единственный источник инвазии — больной онхоцеркозом человек, переносчиками служат различные виды мошек *Simulium*. В Африке основным переносчиком является комплекс видов *S. damnosum*, в отдельных районах Уганды и Заира — *S. neavei*. Местами выплода мошек служат порожистые реки. Мошки питаются на людях, как правило, вне населенных пунктов и вне помещений. Садятся мошки предпочтительно на нижние части тела, вследствие чего только 2% укусов *S. damnosum* приходится на части тела выше талии. Для *S. neavei* этот процент заметно больше. Основной пик активности мошек в засушливые месяцы приходится на утро, дополнительный — на вечер. В период дождей и сниженных температур мошки наиболее активны вечером. Дальность полета африканских мошек достигает 150 км. Зараженные мошки летают менее активно. В Америке основные переносчики — *S. ochraceum*, *S. metallicum*, *S. calidum*, *S. exiguum*. Места их обитания приурочены к долинам мелких ручьев в холмистых районах, занятых кофейными плантациями.

Мошки комплекса *S. damnosum* отличаются по степени антропофильности и адаптированности к *O. volvulus* и вследствие этого формируют различные типы очагов. Очаги влажных лесов тесно сопряжены между собой, мошки активны круглый год, но численность их ограничена. Продолжительность жизни мошек короткая, контакт с человеком умеренный, активность их как переносчиков невелика, индекс пораженности мошек не превышает 1,5%. Пораженность населения в очагах этого типа варьирует, но обычно не выше 20—50%, доля слепых среди больных онхоцеркозом относительно низкая (1—5%). Очаги саванного типа приурочены почти исключительно к местам выплода мошек, значительные же территории саванн свободны от мошек и болезни. Продолжительность жизни мошек более длительная, контакт с человеком тесный, индекс пораженности мошек достигает 6%, активность как переносчиков примерно в 30 раз большая, чем лесных мошек. В очагах этого типа пораженность населения достигает 80—90% и выше, а доля слепых среди взрослых жителей — 30—50%. Жители таких очагов нередко покидают поселки в поисках более здоровых мест. Пораженность населения и доля слепых в очагах саванного типа в значительной степени зависят от расстояния поселков от мест выплода. Люди заражаются преимущественно во время пребывания на охоте, рыбной ловле, работе на кофейных плантациях. Мужчины поражаются примерно в 2 раза чаще и более интенсивно, чем женщины. Доля слепых и лиц с поражением зрения имеет тенденцию резко увеличиваться в возрастных группах 40 лет и старше, хотя кривая повозрастной пораженности достигает максимальных, уровней значительно раньше, в возрастных группах 10—20 лет. По-видимому, это определяется в первую очередь интенсивностью инвазии, в частности численностью микрофилярий. Было установлено, что при численности микрофилярий в биоптате кожи, равной 1—10 экземплярам, они обнаруживались у 5% пораженных лиц в передней камере глаза. При численности 11—50 микрофилярий этот показатель возрастал до 37%, 51—100 — до 59% и более 100 микрофилярий — до 70%.

Очаги онхоцеркоза в Южной Америке немногочисленные и обычно неинтенсивные. Частота поражения органа зрения значительно меньшая, чем в Африке. На распространение онхоцеркоза

влияет хозяйственная деятельность человека. Строительство плотин на реках приводит нередко к созданию новых мест выплода мошек. Уничтожение лесов в ряде случаев способствует трансформации очагов лесного типа в более интенсивные очаги саванного типа.

Социально-экономическое значение онхоцеркоза огромно, особенно в Африке. У пораженных им лиц снижается трудоспособность, страдает зрение, мужчины молодого возраста (а иногда все жители интенсивных очагов) покидают родные места, плодородные земли запустевают. Считается, что общее число пораженных онхоцеркозом лиц составляет 20 млн. человек, однако по последним данным ВОЗ (1976) этот показатель следует считать сильно заниженным (возможно в 2 раза).

**Патогенез** онхоцеркоза сложный. Определенную роль играют такие механизмы, как прямое механическое воздействие, анатомическая локализация, выделение токсических продуктов, поглощение паразитами витаминов А, В и т. д. Однако ведущими механизмами патогенеза являются иммунологические реакции, возникающие в процессе взаимодействия хозяина с возбудителем на различных стадиях его развития. Начиная с момента внедрения и кончая гибелью паразита в организм человека непрерывно поступают различные паразитарные антигены, на которые он реагирует аллергическими реакциями немедленного и замедленного типа. Эти реакции далеко не всегда приводят к гибели паразита, о чем, в частности, свидетельствует длительность жизни макро- и микрофилярий. Это

может быть объяснено выделением паразитом каких-то веществ, оказывающих иммуносупрессивное действие, что свойственно многим, особенно тканевым, гельминтам. Наиболее яркие кожные и глазные проявления возникают в ответ не на живых, а на погибших микрофилярий. Подтверждением этого положения служит реакция Мазотти (см. ниже). В то же время организм хозяина способен к защите от паразитов. Проявлением этого служит процесс инкапсуляции взрослых гельминтов, приводящий к постепенной гибели паразитов и тем самым к снижению интенсивности инвазии.

**Клиника.** Некоторые лица обладают повышенной чувствительностью к укусам мошек симулид, реагируя развитием непродолжительной, неспецифической кожной реакции. В ответ на внедрение и миграцию инфективной стадии личинки может развиваться локальный отек на месте укуса с тенденцией к увеличению и распространению на близлежащие ткани, например с колена на голень и стопу. Спустя примерно 2 мес появляются ур-тикарные высыпания на конечностях, а иногда и по всему телу. В этот период может появиться субфебрильная температура, в периферической крови выявляется эозинофилия. Все эти явления вызываются гельминтами, которые еще не достигли полового созревания.

**Онхоцеркозные дерматиты.** Наиболее постоянный признак онхоцеркозного дерматита—зуд кожи. У слабо инфицированных лиц это может быть практически единственным проявлением болезни. Зуд может быть местным (чаще в нижней части туловища, особенно в области бедер и голеней) или общим, слабым или сильным, перемежающимся или постоянным. Упорный зуд приводит к нарушению сна, потере трудоспособности, иногда даже к суицидальным попыткам. Так, в Западной Африке онхоцеркоз рассматривают как психиатрическую проблему в связи с частыми самоубийствами среди отчаявшихся пораженных лиц.

Одним из первых объективных проявлений онхоцеркоза служит гиперпигментация кожи. На очень черной коже гиперпигментированные участки видны только при хорошем освещении. Они бывают в виде пятен от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров в диаметре, иногда имеют неправильные очертания и напоминают географическую карту. Их края не приподняты, не инфильтрированы, кожная чувствительность в этих зонах полностью сохранена. Уже на этой стадии могут появиться небольшие гипопигментированные пятна, напоминающие таковые при других дерматозах (трепонематозные, стрептококковые и др.). Микроскопически в ранней стадии онхоцеркозного дерматита выявляются минимальные изменения: вокруг кожных сосудов слабая инфильтрация лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками и эозинофилами. Полиморфно-ядерные лейкоциты обычно отсутствуют. Отмечается небольшой отек кожного коллагена и повышенное число фибробластов между коллагеновыми волокнами. В биоптатах кожи микрофилярий обнаруживаются редко.

Для онхоцеркозного дерматита характерны папулезные высыпания на различных стадиях болезни. Они могут быть мелкими и более крупными, содержат обычно чистую жидкость, иногда гнойную. Микроскопически— это внутриэпителиальные абсцессы, содержащие различное количество жидкости, полиморфноядерных нейтрофилов и фибрин. Высыпания сопровождаются резчайшим зудом кожи, что приводит к расчесам, появлению кровоточащих участков, вторичному инфицированию и иногда изъязвлению. Это состояние в некоторых частях Западной Африки обозначают термином «крю-крю» («crow-crow»). Французские авторы называют его «филяриатозная чесотка» («gale filarienne»). У сильно инфицированных лиц в результате отека кожа резко утолщается и приобретает вид корки лимона или апельсина. Такую кожу иногда называют «свиная», «шагреневая», «кожа крокодила или слона». При микроскопическом ис-

следовании выявляют расширенные лимфатические сосуды, отек кожи, большое число фибробластов.

У многих больных возникает ксеродерма — сухость и шелушение кожи с мозаичным рисунком («кожа ящерицы»). Микроскопически эти изменения в типичных случаях характеризуются отделением эпидермиса от рогового слоя, разделением слоев последнего, уменьшением числа эластических волокон, атрофией эпидермиса.

В Йемене описывают особый тип поражения кожи при онхоцеркозе под местным названием «Sowda»: пораженный участок кожи зудит, внешне он темный, утолщенный, с папулезными высыпаниями, резким увеличением регионарных лимфатических узлов, которые остаются безболезненными. Эти изменения, как правило, развиваются на одной нижней конечности. Реже встречаются более генерализованные формы с поражением обеих конечностей или других частей тела. Подобные изменения иногда встречаются и в Африке.

Очень тяжелой формой онхоцеркозного дерматита, встречающегося преимущественно в Гватемале и Мексике, является «Erisipela de la costa». Эта форма обычно развивается у больных моложе 20 лет, проявляется в виде болезненного отека и эритемы кожи (чаще в области лба и шеи), сопровождается резким зудом, отеком век, светобоязнью, воспалением конъюнктивы, развитием иритов и лихорадочной реакцией. В дальнейшем места поражений обычно изъязвляются. В этих же странах наблюдается и другая форма поражения кожи — «mal morado», развивающаяся у лиц старше 20 лет; сыпь в виде бляшек фиолетового цвета на голове, шее, груди и на руках. Иногда сходные поражения развиваются и у африканцев.

При длительно текущем онхоцеркозе развивается стойкая пятнистая депигментация кожи, чаще на нижних конечностях (голени, стопы), половых органах, реже в паховой, подмышечной области, на коже шеи и спины («кожа леопарда»). Микроскопически выявляется полное отсутствие меланина в эпидермисе; в нижележащем слое кожи различной степени воспалительные изменения, малое число микрофилярий, в то время как в пигментированных участках кожи они имеются.

Самой поздней стадией онхоцеркозного дерматита является атрофия кожи. Кожа теряет тургор, становится хрупкой, очень тонкой и неэластичной, исчезает блеск, характерно появление складчатости; кожа имеет вид мятой папиросной бумаги. Этот тип поражения кожи называют «старческим дерматитом». В Латинской Америке используют термин «львиное лицо»: кожа лица вследствие атрофии и дряблости собирается в складки, особенно в носогубной и челюстной областях. Микроскопически роговой слой резко истончен. Дерма замещается рубцовой тканью. Волосные фолликулы и потовые железы атрофируются или полностью отсутствуют. Одно из осложнений поздней стадии онходерматита с атрофией кожи — развитие псевдоаденокист. Они встречаются преимущественно у мужчин и представляют собой большие висячие мешки, обычно содержащие подкожные ткани и лимфатические узлы. Местное название этих образований — «готтентогский фартук». Их называют иногда также «висячим пахом», при локализации в подмышечной области — «висячая подмышка». Вследствие атрофии кожи и потери эластичности апоневроза легко развиваются паховые и бедренные грыжи, которые весьма распространены в гиперэндемичных по онхоцеркозу районах Африки.

**При дифференциальной диагностике** онходерматита следует иметь в виду лепру, грибковые заболевания, невенерические трепонематозы, недостаточность витаминов А и В.

Поражение лимфатической системы. При онхоцеркозном дерматите в коже больных находят острый или под острый лимфатический отек. Описаны хронические лимфатические отеки, приводящие к утолщению кожи мошонки. Отмечается увеличение лимфатических узлов. При локализации гельминтов в верхней части тела увеличиваются шейные и затылочные группы лимфатических узлов, при локализации *O. volvulus*, под кожей грудной клетки — подмышечные, при поражении нижней части тела развивается лимфаденопатия бедренных и паховых узлов. Лимфатические узлы уплотнены и безболезненны. В некоторых странах Африки (Заир, Чад, ЦАР, на юге Судана) была отмечена связь между онхоцеркозом и слоновостью половых органов.

Поражение глаз при онхоцеркозе. Микрофилярии *O. volvulus* могут проникнуть в орган зрения, паразитируя во всех его оболочках и средах. Патологические изменения в органе зрения, как и в других частях человеческого организма, являются следствием не только механического действия микрофилярий, но и сенсибилизации больного продуктами их метаболизма и распада. Проникновение взрослых паразитов внутрь глазного яблока наблюдается очень редко. Онхоцеркозные поражения органа зрения развиваются последовательно. Для продромальной стадии характерны зуд в глазах, обильное слезотечение и светобоязнь при ярком солнечном освещении.

Начальная стадия характеризуется жалобами на слезотечение, светобоязнь и зуд в глазах, а также очень часто на дерматозы, сопровождающиеся зудом всего тела, сыпью и в отдельных случаях депигментацией кожи. В этой стадии отдельные больные могут предъявлять жалобы на «летающих мушек», быстродвигающихся «змей» и «языки пламени» в глазах. Объективно — прилиम्бальная конъюнктивита валикообразно утолщается и несколько выступает над окружающей поверхностью (лимбит по F. C. Rodger).

Несмотря на наличие личинок паразита в глазах и определенных изменений в конъюнктиве и роговой оболочке, острота зрения не всегда понижается. Изредка онхоцеркозный процесс в тканях глаз может начинаться остро по типу аллергической реакции и в очень короткий срок завершается потерей глазного яблока. Распознавание в начальной стадии болезни (в том числе онхоцеркозной язвы роговой оболочки) и специфическое лечение могут полностью предотвратить гибель органа зрения и слепоту.

Выраженная стадия характеризуется жалобами на боли в глазах, понижением остроты зрения, наличием конъюнктивально-роговичного синдрома, лимбита, точечного кератита, начальных форм склерозирующего кератита, ирита и иридоциклита. Эти поражения могут быть как в отдельности, так и в сочетании друг с другом. Течение болезни в этой стадии торпидное, но нередко бывает и подострым. Острота зрения сохраняется в довольно высокой степени и, как правило, бывает выше 0,5.

В далеко зашедшей стадии паразитарный процесс генерализуется. В этой стадии орган зрения претерпевает очень большие изменения. Конъюнктивита утолщается, пигментация в перилимбальных участках области, соответствующей глазной щели, становится более выраженной. Прозрачность конъюнктивы теряется и иногда она кальцинируется. Нередко конъюнктивита у таких больных напоминает мрамор. Роговая оболочка на значительном протяжении теряет чувствительность, блеск и прозрачность. Радужная оболочка в той или иной мере утрачивает свои свойства вследствие имевших место воспалительных процессов и повреждений, наносимых микрофиляриями, задних синехий и заращения зрачка. Становится весьма выраженным склероз хориоидальных сосудов, развивается атрофия зрительного нерва.

**Диагноз** онхоцеркозных поражений глаза при интенсивной инвазии не представляет особых затруднений. Поражения глаза, развивающиеся у больных с характерными онхоцеркозными узлами, заставляют думать о специфической их этиологии.

Микрофилярии могут быть обнаружены в роговице, передней и задней камере глаза при помощи щелевой лампы. Трудность обнаружения их при биомикроскопии глаза обусловлена тем, что они избегают света и очень быстро удаляются от него.

Системный онхоцеркоз. Онхоцеркоз несомненно является общим заболеванием. В последние годы появляется все больше сообщений об обнаружении микрофилярии онхоцерков не только в коже и глазах, но и в других органах и тканях. Весьма часто микрофилярии обнаруживаются в моче. Так, микрофиляриурия выявлена у 11% населения в гиперэндемичной деревне в республике Чад, у 45,6% в саванной зоне Камеруна среди тяжелобольных, у 17—30% пораженных онхоцеркозом людей в Гватемале. Личинки онхоцерков находили в моче, вагинальных выделениях, в лимфатической и кровеносной системе, слюне, спинномозговой жидкости. Кроме того, при патологоанатомических исследованиях микрофилярии обнаруживали в печени, почках, легких, селезенке. Присутствующие личинки вызывают те или иные патологические изменения, обусловленные простым травмирующим повреждением тканей в процессе миграции и реакцией на продукты жизнедеятельности или гибели личинок. Эти данные существенно расширяют традиционную картину онхоцеркоза и позволяют считать его системным заболеванием.

**Лечение.** Химиотерапия онхоцеркоза окончательно не разработана. До сих пор отсутствуют препараты универсального действия, губительно влияющие на разные стадии развития возбудителя. В качестве микрофилярицидного препарата используют дитразин, а макрофилярицидного — антрипол и меларсонил (Mel W).

Поскольку онхоцеркоз не является смертельным заболеванием, а применяемые препараты обладают известной токсичностью, необходимо предупреждать развитие побочных реакций, которые могут быть более вредными, чем воздействие паразита.

**Борьба с онхоцеркозом** может проводиться по нескольким направлениям. Меры по обезвреживанию источника инфекций включают лекарственную терапию и хирургическое иссечение онхоцеркозных узлов, содержащих живых взрослых паразитов. Эпидемиологическая эффективность этих мероприятий, проводимых до последнего времени в ограниченных масштабах, ничтожно мала. Массовое лечение затрудняется появлением серьезных побочных реакций из-за токсичности используемых препаратов, а также развивающихся в ответ на гибель паразитов под влиянием специфических средств. Иссечение онхоцеркозных узлов на голове и плечевом поясе, широко практикуемое в странах Латинской Америки, рассценивается как эффективная мера в плане предупреждения слепоты у пораженных лиц.

Основным противоонхоцеркозным мероприятием является уничтожение мошек-переносчиков путем авиаобработки пораженных участков рек инсектицидами (абат и др.). Таким путем были ликвидированы некоторые очаги онхоцеркоза в Кении. В 1975 г. началась крупная, рассчитанная на 20 лет, кампания по ликвидации онхоцеркоза в бассейне р. Вольта, на территории 7 стран с населением 10 млн. Более 1 млн. жителей этого региона поражены онхоцеркозом и около 70 тыс. являются слепыми. По данным 1978—1979 гг., на большей части территории мошки уничтожены полностью или их численность резко снижена, пе-

редача инвазии подавлена, нарастание удельного веса слепых прекратилось. Планируется заселение покинутых жителями ранее плодородных земель вдоль р. Вольта и ее притоков.

В других эндемичных странах организованная борьба с онхоцеркозом еще не проводится.

**Профилактика** сводится к уменьшению мест выплода мошек (рациональное строительство плотин), обработке их инсектицидами, поселению вдали от порожистых участков рек. Иммунопрофилактика не разработана, химиопрофилактика малоперспективна. Эффективность применения репеллентов низкая. При необходимости проживания в гиперэндемичных очагах следует избегать пребывания вне населенного пункта и (или) вне жилых помещений в ранние утренние и вечерние часы.

### **Вухерериоз и бругиоз (Wuchereriosis et Brugiosis)**

Синонимы: Filariasis Bancrofti, Filariasis Malayi (англ.), Filariose Hmphatique (франц.).

Вухерериоз и бругиоз — гельминтозы, протекающие с преимущественным поражением лимфатической системы.

J. Deraarquay в 1863 г. впервые нашел микрофилярий возбудителя вухере-риоза в жидкости гидроцеле, О. Wucherer в 1866 г. — в хилезной моче, а D. Lewis в 1872 г. — в крови. Описание микрофилярий этого вида под названием *Filaria bancrofti* дал Т. Cofabold в 1877 г. Половозрелых самок гельминтов обнаружил J. Bancroft в 1876—1877 гг. Р. Manson в 1878 г. показал, что комар *Culex fatigans* — промежуточный хозяин вухерерий. Микрофилярий *Brugia malayi* впервые описал S. Brug в 1927 г. В 1940 г. R. Rao и P. Maplestone нашли у жителей Индии взрослых филарий этого вида.

**Географическое распространение.** Вухерериоз имеет значительное распространение в Западной и Центральной Африке, Азии, Америке, Океании, бругиоз — преимущественно в странах Южной и Юго-Восточной Азии.

**Этиология.** Возбудители — *Wuchereria bancrofti* и *Brugia malayi*. Половозрелые вухерерии и бругии локализуются в лимфатических узлах и сосудах, поражая преимущественно паховые, бедренные и подмышечные лимфатические узлы. Микрофилярии циркулируют в кровеносной системе. Продолжительность жизни взрослых вухерерии и бругии до 17 лет, изредка до 40 лет; микрофилярии живут до 70 дней.

**Эпидемиология.** Дефинитивным хозяином возбудителя вухе-рериоза служит человек, промежуточным — комары, относящиеся к родам *Culex/ Anopheles*, *Aedes*, *Mansonia*. Окончательными хозяевами бругии, кроме человека, являются обезьяны, кошки, собаки и другие животные; переносчиками этой инвазии — комары родов *Mansonia*, *Anopheles*, *Aedes*. С эпидемиологической точки зрения вухерериоз рассматривают как антропоноз, а бругиоз — как зооноз.

Для городских мест основными переносчиками *W. bancrofti* являются комары рода *Culex*, особенно *C. fatigans*. Размножаются *C. fatigans* в стоячей воде, загрязненной органическими веществами (ямы, используемые для вымачивания скорлупы кокосовых орехов, подземные водостоки, любые емкости для воды, устанавливаемые вокруг домов, заброшенные канавы и т. д.). В последние годы в Африке и Юго-Восточной Азии интенсифицируется процесс урбанизации, однако санитарное благоустройство отстает от темпов увеличения городского населения. Неблагоустроенность окраин городов и плохая санитарная очистка благоприятствуют росту численности *C. fatigans* и увеличению числа пораженных горожан. Если до недавнего времени число лиц, пораженных лимфатическими филариидозами, оценивалось в 250 млн. человек, то в настоящее время, по данным W. Peters (1978), оно возросло до 383 млн. человек.

Дальность разлета комаров от мест выплода достигает 5 км. Комары активно нападают на людей ночью. Днем они предпочитают находиться внутри помещений, где обычно их можно найти в складках драпировок, одежды, под кроватью, на нижней части стен. Для сельских мест основными переносчиками служат комары родов *Anopheles* и *Aedes*.

По характеру связи с переносчиками, а также по периодичности появления микрофилярии в периферической крови выделяют разные эпидемиологические типы инвазий. Наиболее распространенной формой вухерериоза является периодическая форма с ночным пиком численности микрофилярии. Возбудитель передается комарами *Culex* и *Anopheles*. Субпериодическая дневная форма ограничивается южными районами Океании, возбудитель ее передается комарами *Aedes*, нападающими на человека преимущественно днем. Местами выплода этих видов комаров служат естественные и искусственные микроводоемы, дупла деревьев, норы крабов, брошенные лодки, а также сосуды с питьевой водой. Дальность разлета комаров незначительная. Вухерериоз, как правило, более широко распространен в прибрежных районах и сравнительно редко в горах. В Африке это заболевание чаще регистрируется в зоне саванн, реже в лесной зоне.

Пораженность населения вухерериозом колеблется от 1 до 60%. клинические проявления наблюдаются у 1—14% инвазированных. С возрастом инвазированность жителей эндемичных очагов прогрессивно возрастает, и взрослым принадлежит ведущая роль в заражении переносчиков. При инвазии периодического типа пораженность мужчин и женщин примерно одинакова, при субпериодическом типе она выше у мужчин, что связано с их большим контактом с переносчиком вне населенного пункта.

Развитие инвазионной личинки в комаре определяется температурой внешней среды и продолжается от 8 до 35 дней. Оптимальные условия для этого создаются при температуре 21—32 °C и влажности 70—100%.

При бругиозе также выделяются периодическая и субпериодическая формы инвазии. Для обеих форм характерен ночной пик численности микрофилярии в периферической крови. Заражение людей бругиозом происходит как в населенных пунктах (через комаров *Aedes* и *Anopheles*), так и в дикой природе через комаров *Mansonia*. Биология комаров *Mansonia* своеобразна. Их существование неразрывно связано с наличием определенных типов водной растительности в болотах и прудах. Самки откладывают яйца на нижней поверхности листьев водных растений. Вылупившиеся личинки прочно прикрепляются к стеблям растений. На поверхности воды куколки взрослых особей поднимаются только перед самым вылупливанием. Комары охотно питаются на людях и нападают преимущественно в ночное время.

**Патогенез.** При рассмотрении патогенеза следует учитывать механическое воздействие гельминтов, токсико-аллергические реакции и возможность присоединения вторичной бактериальной инфекции.

Скопляясь клубками в лимфатических сосудах, вухерерии и бругии могут частично или полностью закрыть их просвет, замедлить или даже полностью прекратить ток лимфы. Закупоривают лимфатические сосуды также погибшие гельминты. Лимфостаз ведет к увеличению лимфатических узлов и варикозным расширениям лимфатических сосудов. Это создает предпосылки для разрыва лимфатических сосудов брюшины, почек, мочевого пузыря, оболочек яичка, кишечника. В лимфатических узлах и сосудах и в окружающих тканях возникают очаги некроза, скопления макрофагов, гигантских и эпителиоидных клеток, развивается фиброз с сужением и даже закрытием просвета лимфатических сосудов; окклюзия последних может быть следствием пролиферации их эндотелия. Филяриидозные

лимфангиты и лимфадениты с длительным лимфостазом и транссудацией лимфы и последующей пролиферацией соединительной ткани, в конечном счете, приводят к элевантиазу различных частей тела.

**Клиника.** Клинические явления при инвазии вухерериями и бругиями в общем одинаковы. По тяжести и симптоматике они весьма разнообразны. В одних случаях инвазия протекает суб-клинически, в других — приводит к тяжелым страданиям и иногда даже к смерти. Период от момента заражения до появления микрофилярий в крови составляет 3—18 мес.

В ранней (миграционной) стадии преобладают аллергические явления. У больных возникает лихорадка. На коже, главным образом рук, появляются красные болезненные высыпания, напоминающие множественную экссудативную эритему. Часто возникают рецидивирующие лимфангиты, фуникулит, орхит, бронхопневмония.

При развитии лимфангита, который часто наблюдается и в более поздние сроки болезни, на коже появляются красные болезненные шнуровидные припухания, сопровождающиеся регионарным лимфаденитом, лихорадкой, головной болью, анорексией и общей разбитостью. Лимфангит у мужчин нередко сочетается с фуникулитом — болезненностью и утолщением семенного канатика и орхиэпидидимитом. При последнем, яичко и его придаток увеличиваются и делаются болезненными, а на мошонке появляются краснота и отечность тканей. В результате длительного рецидивирующего течения фуникулита и орхиэпидидимита возникает гидроцеле. У женщин описаны маститы.

Во второй стадии болезни, через 2—7 лет после заражения, резко увеличиваются лимфатические узлы, постепенно развивается варикозное расширение кожных и глубоких лимфатических сосудов.

Больные временами испытывают судорожные боли в паховых областях и в животе в результате резкого увеличения лимфатических узлов, что вызывается блокированием лимфотока клубком паразитов, скоплением лимфы и резким растяжением капсулы лимфатического узла. При распаде клубка и восстановлении лимфотока боли постепенно уменьшаются. При гибели паразитов нередко присоединяется вторичная инфекция, что может привести к развитию абсцессов и самопроизвольному их вскрытию. Абсцессы нередко располагаются под кожей, в мышцах, половых органах. Особенно опасна локализация абсцессов в грудной или брюшной полости, что может привести к тяжелым осложнениям — возникновению эмпиемы, перитонита и т. д. Разрывы лимфатических сосудов в почках и мочевом пузыре приводят к хилурии и гематохилурии, в кишечнике — к хилезной диарее, в брюшине — к хилезному асциту. В результате разрыва лимфатических сосудов мошонки нередко развивается хилецеле, что является объективным признаком вухерериоза. У некоторых больных возникает, так называемый, лимфаскروتум: мошонка увеличивается, при исследовании ее кожи обнаруживают расширенные с утолщенной стенкой лимфатические сосуды, которые иногда разрываются. Лимфаскروتум часто сочетается с резким увеличением паховых и бедренных лимфатических узлов, которые могут достигать размеров кулака.

Наиболее характерным проявлением третьей стадии болезни — обструктивного вухерериоза и бругиоза — служит элевантиаз. Он возникает обычно на нижних конечностях, но может развиваться и на верхних конечностях, половых органах, на отдельных участках туловища и очень редко на лице. На нижних конечностях элевантиаз бывает двусторонним или односторонним, поражает голень, стопу или всю конечность.

В тяжелых случаях ноги достигают колоссальных размеров, приобретают вид бесформенных глыб и покрываются толстыми поперечными складками. На коже

появляются папилломатозные и бородавчатые разрастания, экзема, трофические язвы, мышцы атрофируются. Больной становится инвалидом. На верхних конечностях: элевантиазный процесс чаще: развивается в кисти и на предплечье. Масса мошонки при элевантиазе может достигать 25 кг. У женщин молочные железы превращаются в огромные опухолевидные образования, свисающие до колен и ниже. Элевантиаз женских половых органов выражается в увеличении вульвы. Изредка возникают отек и воспаление верхнего века, в отдельных случаях развивается элевантиаз. На большинстве эндемичных территорий слоновость обнаруживается у 4—5% больных вухерериозом, однако на некоторых островах Тихого океана слоновостью поражено 50—90% инвазированного населения. В Гайане слоновость и лимфатические отеки отмечались у 19,6% больных вухерериозом.

В целом *B. malayi* считается для человека более патогенным видом, чем *W. bancrofti*. Лимфадениты и лимфангиты развиваются раньше, уже через 1—2 мес после заражения, чаще, чем при вухерериозе, развивается водянка яичка, слоновость поражает почти исключительно нижние конечности.

При лимфатических филяриидозах осложнение вторичной инфекцией обуславливает возникновение элевантоидной лихорадки. В некоторых случаях лихорадка — основной симптом болезни. Часто отмечается эозинофилия.

**Диагноз.** Распознавание вухерериоза и бругиоза проводится на основании клинико-лабораторных данных.

Одно из характерных проявлений этих гельминтозов — элевантиаз. Однако он может возникнуть не только при инвазии вухерериями и бругиями, но и при наличии у больного тромба-флебита, стрептококковой инфекции лимфатических сосудов и от других причин.

Решающее значение в диагностике имеет обнаружение микрофилярий в крови. В зависимости от периодичности появления микрофилярий в периферической крови, характерной для возбудителя, распространенного в данной местности, кровь берут поздним вечером, ночью или днем. Если периодичность заранее неизвестна (например, при выявлении завозных случаев филяриидозов), то кровь берут и днем, и ночью.

Иммунологические методы применяются в клинических и эпидемиологических исследованиях. Обычно применяют РИФ с антигеном из филярий животных.

**Прогноз** в ряде случаев при вухерериозе и бругиозе серьезный, так как болезнь, особенно при наличии осложнений и при вторичной инфекции, может привести к полной инвалидности и даже закончиться смертью.

**Профилактика.** Борьба с вухерериозом и бругиозом проводится путем истребления комаров инсектицидами, планового выявления и лечения больных. В очагах широкого распространения гельминтозов в первые годы борьбы с ними дитразин назначают поголовно всему населению, в последующие же годы — лишь выявленным паразитоносителям.

При массовых кампаниях дитразин можно добавлять к некоторым пищевым продуктам (0,1% препарата в хлориде натрия и т. д.) или прохладительным напиткам.

## **Лоаоз (Loaosis)**

Синонимы: Calabar swelling disease (англ.). Oedema fugaces de Calabar (франц.).

Лоаоз — гельминтоз, характерным признаком которого являются разнообразные аллергические реакции, в том числе отеки типа Квинке, и поражения глаз.

Mongin в 1770 г. извлек гельминта из глаза африканца, проживающего в Сан-Доминго, Guyot в 1777 г. выявил лоаоз у населения Анголы. P. Manson в 1891 г. описал личинок лоа *Microfilaria diurna*. A. Connal и S. Connal в 1921—1922 гг. признали слепня промежуточным хозяином *Loa loa*.

**Географическое распространение.** Лоаоз отмечен только в лесной зоне Западной и Центральной Африки.

**Этиология.** Возбудителем инвазии служит гельминт *Loa loa*. Половозрелые особи паразитируют в подкожной клетчатке, под конъюнктивой глаза и серозными оболочками, в том числе под перикардом. Микрофилярий — в крови, днем в периферической, ночью в крупных сосудах.

**Эпидемиология.** Источник инвазии — больной лоаозом человек. Микрофилярий имеют дневную периодичность. Возбудители передаются слепнями рода *Chrysops*. Местами их выплода служат густо затененные медленно текущие водоемы (мелкие ручьи, заболоченности), песчаное дно которых покрыто илом или гниющей растительностью. Самки откладывают яйца на листьях склоненной над водой растительности. Личинки слепней попадают в воду, где происходит их дальнейшее развитие. Взрослые особи живут в кронах деревьев. На людей слепни нападают в основном в затененных местах. К заражению лоаозом в равной степени чувствительны люди всех возрастов, однако люди с темным цветом кожи подвергаются большему риску заражения, так как белая кожа меньше привлекает к себе слепней-переносчиков. Лоаозом в очагах болеют преимущественно мужчины, которые по характеру деятельности чаще подвергаются нападению слепней. Пораженность детей обычно ниже, что, видимо, объясняется меньшей возможностью их контакта с переносчиком. При температуре 28—30° и влажности 90% инвазивная стадия в слепнях развивается за 5—7 дней.

Лоаоз не встречается в горах выше 1350 м над уровнем моря, так как здесь из-за низких температур не происходит полного развития возбудителя в слепнях-переносчиках.

Продолжительность жизни взрослых филярий *L. loa* составляет 4—17 лет.

**Патогенез.** Главную роль в патогенезе лоаоза играет сенсibilизация организма продуктами обмена веществ и распада гельминтов, ведущая к развитию ряда аллергических реакций. Имеет значение механическое раздражение и повреждение тканей во время передвижения в них гельминтов, которое иногда совершается со скоростью более 1 см/мин. Присоединение вторичной инфекции обуславливает возникновение абсцессов.

**Клиника.** Иногда инвазия протекает без заметных клинических явлений, в других случаях она вызывает выраженные болезненные расстройства.

Вскоре после заражения у многих больных появляются лихорадка, боли в конечностях, парестезии, крапивница. В более поздних фазах болезни передвижение взрослых филярий под кожей вызывает зуд, жжение, парестезии. Наиболее характерный симптом — калабарский отек, который развивается обычно в жаркое время года на открытых участках тела. Отеки могут возникать с разнообразными интервалами, иногда через много лет после выезда из эндемичной местности. Отек появляется на ограниченных участках тела, медленно увеличивается в размерах и медленно рассасывается. Кожа над опухолью обычной окраски или красноватая. Отечные места безболезненны, при надавливании на них ямки не остаются. Иногда возникают распространенные отеки, охватывающие все конечности, чаще верхние. Характерна гиперэозинофилия. Описаны абсцессы в мышцах, подмышечных и паховых лимфатических узлах, возникающие в результате гибели взрослых *L. loa* и вторичной инфекции. При извращенной миграции иногда взрослые *L. loa* могут проникать под конъюнктиву глаза, что сопровождается резким раздражением, отеком, гиперемией век, ухудшением зрения. Описаны случаи проникновения *L. loa* в ЦНС с развитием клиники менингоэнцефалита и даже летальными исходами. При развитии аллергической реакции вблизи нервных стволов при

миграции взрослых *L. loa* развиваются упорные невриты. Миграция паразитов в уретре вызывает сильные боли, особенно во время мочеиспускания. Иногда при лоаозе развивается гидроцеле. В некоторых случаях наблюдается нефротический синдром с выраженной альбуминурией, который является либо следствием проникновения микро-филярий через капилляры клубочков, либо отложения на их эндотелии иммунных комплексов.

**Диагноз.** При наличии у больных в жарких странах калабарского отека всегда следует думать о лоаозе и искать возбудителя в кровн. Под конъюнктивной гельминты хорошо видны невооруженным глазом.

**Лечение.** Наиболее эффективный препарат — дитразин.

**Прогноз** для жизни благоприятный. Болезнь, однако, может иметь весьма длительное течение с периодическими обострениями. При неосторожном лечении может развиваться менингоэнцефалит со смертельным исходом или с необратимыми остаточными явлениями.

**Профилактика.** Выявление и лечение больных, уничтожение слепней путем осушения топких мест вблизи поселков и применения ларвицидов. Здоровым проводят химиопрофилактику дитразином в дозе для взрослого 0,2 г 2 раза в сутки в течение 3 дней подряд 1 раз в месяц.

## **Дипеталонематозы (Dipetalonematoses)**

Дипеталонематозы — два филяриидоза, протекающие с аллергическими явлениями.

**Географическое распространение.** Дипеталонематозы распространены во многих странах тропической Африки и в некоторых странах Южной Америки. В Африке в отдельных очагах пораженность населения достигает почти 100%.

**Этиология.** Возбудители — *Dipetalonema* (*Acanthocheilone-ma*) *perstans* и *D. streptocerca*.

Макрофилярии *D. perstans* (самые мелкие из всех филярий) паразитируют в брыжейке, околопочечных и забрюшинных тканях, редко в печени, перикарде. Микрофилярии находятся в кровеносных сосудах, они не обнаруживают периодичности.

Взрослые *D. streptocerca* и микрофилярии обитают в коже. Микрофилярии этого паразита часто встречаются у жителей очагов онхоцеркоза, поэтому необходимо дифференцировать их от микрофилярии *O. volvulus*. Сравнительно с последними они мелкие (длина до 200 мкм, ширина до 5 мкм).

**Эпидемиология.** Перенос инвазии от больных людей к здоровым осуществляется мокрецами *Culicoides*, распространенными во влажных тропических лесах, где и происходит заражение людей. Мокрецы, нападая на человека, вместе с его кровью всасывают в свой желудок и микрофилярии. Через 7—10 дней личинки становятся инвазионными, при сосании насекомым крови выходят из хоботка на кожу человека и проникают в его тело.

**Патогенез** изучен недостаточно. Основное значение имеет сенсibilизация организма с последующим развитием аллергии.

**Клиника** дипеталонематозов изучена слабо. Больные, инвазированные *D. perstans*, отмечают головокружения, боли в конечностях, груди и животе, периодически наступающий зуд. При объективном обследовании отмечают небольшое увеличение печени и селезенки. Иногда наступают приступы лихорадки, сопровождающиеся высыпанием крапивницы. При тяжелых формах болезни на конечностях, мошонке, половом члене появляются отеки, сходные с калабарским отеком. Для стрептоцеркового дипеталонематоза характерны

зудящие высыпания на коже, сходные с таковыми при онхоцеркозе, но менее выраженные.

**Диагноз** ставят при обнаружении микрофилярии *D. perstans* в крови, а *D. streptocerca* в биоптате кожи.

**Лечение** разработано слабо. Применяют дитразин.

**Профилактика.** Борьба с дипеталонематозом проводится путем уничтожения мокрецов и защиты от их укусов.

## АНКИЛОСТОМИДОЗЫ (ANCYLOSTOMIDOSES)

Синонимы: ancylostomiasis — лат., hookworm diseases — англ., uncinarioses — франц.

Анкилостомидозами называют гельминтозы анкилостомоз и некатороз, обладающие большим сходством биологии возбудителей, патогенеза и клинической картины и часто встречающиеся совместно. Поражается преимущественно желудочно-кишечный тракт, довольно часто возникает гипохромная анемия.

**Этиология.** Возбудители анкилостомидоза — круглые гельминты семейства Ancylostomatidae: *Ancylostomaduodenale* (Dubini, 1843), *A. braziliense* (de Faria, 1910), *Necator americanus* (Stiles, 1902). Самец *A. duodenale* длиной 8-11 мм и шириной — 0,4—0,5 мм, самка — соответственно 10-13 и 0,4—0,6 мм. Головной конец тела загнут в дорсальную сторону. На нем имеется ротовая капсула с четырьмя крючковидными вентральными и двумя более мелкими заостренными дорсальными зубцами. Яйца овальные, с тонкой, прозрачной, бесцветной оболочкой. Размер их 0,054—0,07 0,36—0,04 мм, в центральной части свежееотложенных яиц находятся четыре шара дробления. *A. braziliense* имеет ротовую капсулу с двумя парами вентральных зубцов неодинакового размера. Самец длиной 8,5 мм, самка — 10,5 мм. У человека этот гельминт редко достигает половой зрелости, паразитирует преимущественно у собак и кошек. Проникшие в кожу человека личинки *A. braziliense* вызывают дерматит и большей частью погибают. *N. americanus* имеет менее развитую капсулу, чем анкилостомы, в которой располагаются две острые режущие пластинки, навстречу которым с дорсальной стороны выступают две пары зубцов. Яйца некатора сходны с яйцами анкилостомы.

**Эпидемиология.** Анкилостомидозы широко распространены в тропической и субтропической зонах, в областях с жарким и влажным климатом, между 45° с. ш. и 30° ю. ш., особенно в Южной и Центральной Америке, Азии и Африке. На территории России некатороз регистрируется на черноморском побережье Краснодарского края. Развитие личинок анкилостомид во внешней среде возможно при температуре от 14 до 40°C (оптимальная — 27—30°C) и высокой влажности почвы, лишь небольшая часть личинок способна перезимовать в глубоких слоях почвы при незначительных понижениях температуры. В субтропических зонах почва полностью очищается от личинок, поэтому заражение носит сезонный характер, в тропических районах оно может носить круглогодичный характер, усиливаясь в сезон дождей. Источником инвазии *A. duodenale* и *N. americanus* являются больные люди, *A. braziliense* — преимущественно собаки и кошки. Заражение анкилостомозом происходит через загрязненные руки, овощи, фрукты, зелень, а некаторозом — при ходьбе босиком, лежании на земле.

**Патогенез.** Анкилостома и некатор локализуются в тонком кишечнике, главным образом в двенадцатиперстной и тощей кишках. Личинки анкилостом попадают в организм хозяина преимущественно через рот и развиваются в кишечнике без

миграции. Личинки некто́ра обычно внедряются активно через кожу, проникают в кровеносные капилляры, мигрируют по большому и малому кругам кровообращения. Достигнув легких, через воздухоносные пути, гортань и глотку они попадают в пищевод и кишечник, где через 4—5 нед развиваются во взрослых гельминтов. Паразитируя в кишечнике, гельминты питаются в основном кровью, нанося слизистой оболочке кишки мелкие ранения хитиновым вооружением ротовой капсулы. В головном и шейном отделах имеются железы, которые выделяют особые антикоагулянты, которые обуславливают длительное кровотечение. Интенсивная инвазия, особенно в детском и молодом возрасте, может привести к задержке в физическом и умственном развитии, истощению и кахексии. Нередко в этих случаях инвазия заканчивается летальным исходом. Продолжительность жизни гельминтов, вероятно, 3—5 лет, возможно, дольше. Большинство анкилостомид погибает через 1—2 года после проникновения в тело человека.

**Клиника.** В случае проникновения личинок анкилостомид через кожу ранние клинические явления связаны с их миграцией по организму. Brumpt (1952) показал, что на следующий день или через день после первого заражения у больного возникает зуд и на коже появляется эритема с мелкими красными папулами. Через 10 дней эти высыпания исчезают. При втором заражении тотчас после нанесения на кожу личинок анкилостом высыпает крапивница, которая через несколько часов угасает, сменяясь красными папулами диаметром 1—2 мм, отделенными друг от друга участками нормальной кожи. При третьем и четвертом заражении одного и того же лица местные поражения становятся все более тяжелыми и сопровождаются локальными отеками и образованием пузырьков на коже. В ранней фазе анкилостомидозов описаны эозинофильные инфильтраты в легких и сосудистые пневмонии, протекающие с лихорадкой и высокой (до 30—60%) эозинофилией крови. Зарегистрированы трахеиты и ларингиты с охриплостью голоса и даже афонией,

Через 8-30 дней после заражения у некоторых лиц появляются боли в животе, рвота, понос и общее недомогание. Боли в эпигастральной области, возникающие у многих больных анкилостомидозами, напоминают боли при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Они обуславливаются дуоденитом, в том числе эрозивным, и пилороспазмом. В начале заболевания боли носят острый характер, но со временем становятся менее выраженными.

Наиболее характерной особенностью анкилостомидозов является развивающаяся у значительной части больных гипохромная анемия, протекающая иногда в очень тяжелой форме. Больные, страдающие анемией, жалуются на общую слабость, одышку, шум в ушах, повышенную умственную и физическую усталость, головокружение, потемнение в глазах, потерю веса, понижение, реже — повышение аппетита. Они нередко едят глину, известь, уголь, золу, кирпич, бумагу, облизывают металлические предметы, соль, мыло. При анализе мазка крови обнаруживают анизопойкилоцитоз, микроцитоз, гипохромию и полихромазию эритроцитов. Количество ретикулоцитов обычно повышено. Число лейкоцитов несколько понижено. Температура обычно нормальная или субфебрильная. Лишь у немногих больных она повышается до 38°C и более. Тяжесть анкилостомидозной инвазии зависит от количества гельминтов и их видового состава, длительности переживания паразитов, качества питания больного.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Распознавание анкилостомидозов основывается на учете клинических и лабораторных данных, основным является анализ кала на яйца анкилостомид. Фекалии или дуоденальное содержимое исследуются с целью выявления яиц анкилостомидметодом нативного мазка на

большом стекле, который просматривается под бинокулярным микроскопом, а также методом флотации. При этом отстаивание продолжается всего 10—20 мин, так как позднее число яиц в пленке значительно уменьшается.

Для выявления личинок анкилостомид используют метод Харада и Мори.

**Прогноз.** Для жизни, в большинстве случаев, благоприятный. Инвазия представляет собой важную медицинскую и социально-экономическую проблему из-за снижения трудоспособности взрослого населения и отрицательного влияния на развитие детей.

**Профилактика.** Включает комплекс мер по выявлению и лечению лиц, инвазированных анкилостомидами, строгое соблюдение населением гигиенических правил.

## **Тропические болезни, вызываемые членистоногими.**

### **Тропические миазы.**

Тропические миазы – заболевания, вызываемые личинками некоторых видов мух в тропиках, протекающие наиболее часто с поражением кожи и подкожной клетчатки.

#### **АФРИКАНСКИЙ МИАЗ.**

**Этиология.** Возбудитель-личинка мухи *Cordylobia anthropophaga*, широко распространенной в Африке. Взрослая муха имеет длину 11,5 мм, в ширину 8,5 мм; личинка в организме человека достигает в длину 12-14,5 мм.

**Эпидемиология.** Самка *C. Anthropophaga* откладывает в песчаную почву около 500 яиц. Вылупившиеся из яиц личинки проникают в кожу человека и ряда животных – крыс, кошек, собак, обезьян и др. В теле хозяина личинка не мигрирует.

**Клиника.** На месте внедрения личинки возникает похожий на фурункул инфильтрат с отверстием, ведущий в полость, в которой находится личинка. Через 12-15 дней личинка заканчивает свое развитие, выходит через отверстие в инфильтрате, наружу, выпадает наружу и здесь окукливается. Инфильтрат рассасывается. Иногда течение болезни осложняется нагноением инфильтрата.

**Лечение.** Инфильтрат орошают водой или заливают вазелиновым маслом. Из-за недостатка воздуха личинка высовывает задний конец с дыхательными отверстиями, что дает возможность извлечь ее пинцетом. После удаления личинки быстро наступает выздоровление.

**Профилактика.** Борьба с мухами инсектицидами, санитарное благоустройство населенных мест.

#### **ЮЖНОАМЕРИКАНСКИЙ МИАЗ.**

**Этиология.** Возбудитель личинки мухи *Dermotobia hominis*, распространенной в Южной Америке.

**Эпидемиология.** Самка *Dermotobia hominis* откладывает яйца на нижнюю поверхность комаров, мухи жигалки, некоторых видов клещей. Через 6 дней внутри оболочек яиц сформировываются личинки, которые выходят наружу только при посадке насекомых и клещей, на которых они находятся, на человека и животных- крупный рогатый скот, свиней, обезьян. Личинки быстро проникают под кожу, здесь они в течении 70 дней развиваются, после чего выпадают на кожу где окукливаются.

**Клиника.** Около внедрившейся личинки развиваются инфильтрат с отверстием, из которого вытекает серозно-гнойная жидкость. Поражение обычно локализуется на ногах, спине, животе, подмышечных впадинах. При инвазии черепа новорожденных описаны случаи возникновения гнойного менингита, приведшего к смерти больных.

**Лечение.** Извлечение личинок.

**Профилактика.** Борьба с насекомыми и защита от их нападения.

## ТУНГИОЗ

Синонимы: Chigo pest (англ.), Sarcopsyllose (франц.).

Тунгиоз – инвазия кожных покровов песчаной блохой – *Tunga penetrans*.

**Географическое распространение.** Имеются указания (Cotes, 1899), что родиной *T. penetrans* является Южная Африка, откуда возбудитель на английском корабле был завезен в 1873 г. на побережье Анголы. Отсюда *T. penetrans* быстро распространилась по западному побережью Африки, затем проникла на восточное побережье, в 1915 г. была завезена в Карачи и в Индию. В настоящее время обнаружена в ЦАР и на Сейшельских островах.

**Морфология возбудителя и патогенез.** Взрослая свободноживущая блоха имеет плоскую форму и размер около 1 мм. Проникая в кожу человека, самка питается кровью, у нее образуется множество яиц, она приобретает сферическую форму размером до 1 см в диаметре. Ее голова погружена в дерму, через эпидермис выступает лишь кончик брюшка со стигмами. На хвостовом конце насекомого имеется отверстие, через которое выделяются экскременты и яйца. Из попавших в песок яиц вылупляются личинки, превращающиеся в ходе сложного метаморфоза во взрослую женскую или мужскую особь. Самец после копуляции гибнет, оплодотворенная самка совершает множество прыжков (высотой до 35 см) – пока погибнет или внедрится в кожу теплокровного животного (или человека). Цикл развития от яйца до имаго занимает около 3 нед. Атакующая блоха из-за черного цвета и крошечного размера практически невидима.

**Клиника.** Наиболее часто поражаются стопы и голени, однако описаны случаи инвазии других частей тела, в частности лица, век. Роговой слой кожи блоха преодолевает быстро, видимо механическим способом. На месте поражения вначале видна черная точка, в дальнейшем, по мере увеличения блохи, возникает эритематозная папула и появляется болезненность. Проникновение блохи в подногтевые пространства сопровождается нестерпимой болью. Нередко развивается зуд, на коже появляются аллергические высыпания.

Блоха сосет кровь из кожных сосудов, максимального размера она достигает к концу 2-й недели паразитирования. Дерма по мере поражения становится гиперемизированной, в экссудате находят лимфоциты, плазматические клетки и эозинофилы. Выделив наружу яйца, блоха погибает. Ее хитиновый каркас вместе с окружающим эпидермисом отторгается, дефект эпителизируется. В случае загрязнения рамки вторичной микрофлорой может развиваться абсцесс. При множественной инвазии развиваются тяжелые, иногда инвалидизирующие поражения. Нередко места поражения песчаной блохой становятся входными отверстиями для возбудителей столбняка и газовой гангрены.

**Лечение.** Наилучший метод – удалить блоху целиком. При помощи иглы или другого острого инструмента отслаивают эпидермис над внедрившейся блохой и удаляют насекомое. Место поражения дезинфицируют и покрывают повязкой. При неумелом удалении целостность блохи нарушается, что усиливает в дальнейшем воспалительный процесс. Аппликация инсектицидов, хлороформа, вазелина и других подобных средств менее эффективна, чем полное удаление живого насекомого.

**Профилактика.** Гигиена тела, одежды и обуви. В местах массового распространения песчаной блохи рекомендуется применять репелленты, нанося их на одежду и обувь.

## ПОРАЖЕНИЕ ЯДОВИТЫМИ ЧЛЕНИСТОНОГИМИ

Паукообразные (Arachnida). Среди поражений паукообразными наиболее распространены интоксикации, вызываемые ядом скорпионов, и некоторых видов пауков.

**Скорпионы (Scorpiones)** распространены главным образом в жарких странах Азии, Африки, Америки и Южной Европы, в Советском Союзе – в сухих полупустынях Азии, на Черноморском побережье Кавказа, в Армении. Тропические (африканские, мексиканские, бразильские и др.) скорпионы особенно ядовиты. В СНГ особенно опасен черный скорпион – *Buthus crassicaudus*. Днем скорпионы держатся под камнями, в норах животных, трещинах глинобитных заборов, щелях глинобитных домов, палатках и т. д., а ночью заползают в постель, носки, обувь, платье.

Размеры скорпиона: длина от 2-3 до 5-6 см, ширина тела до 1 см, хвостовой части до 2-3 мм. На последнем членике заднебрюшья имеются ядовитые железы, проток которых вытянут, и изогнутое острое жало длиной в несколько миллиметров. В момент ужаления скорпион изгибается хвостом вперед, а затем ударяет свою жертву жалом. Как только жало проколает кожу, из желез рефлекторно впрыскивается яд.

**Клиника.** В месте укола очень сильная, часто нестерпимая, длительная боль; место укола тут же припухает, отечность быстро нарастает и распространяется на большое расстояние. На месте укусов иногда появляются пузыри. Часто развиваются значительная слабость, общие коллаптоидные явления, падение пульса, тахикардия, головная боль, рвота, понос, ранние и поздние приступы удушья, профузные поты, слюнотечение. Описаны случаи смерти маленьких детей.

**Лечение.** В/м вводят 10-15 мл специфической сыворотки против яда скорпиона или под кожу в межлопаточной области 20-60 мл каракуртовой сыворотки, которая обладает лечебными свойствами и при ужалении скорпионами (Султанов М. Н., 1963). В случае относительно легкого течения болезни не стоит спешить с введением антитоксической сыворотки, так как она иногда дает анафилактическую реакцию. Быстро снимают явления интоксикации инъекции атропина. Помогает местная новокаиновая блокада. При общей интоксикации вводят в/в глюкозу, хлорид кальция, при тяжелом общем состоянии и коллапсе показаны инъекции сердечно – сосудистых средств (камфора, кордиамин, кофеин). Назначают антигистаминные препараты, обильное питье, согревание. Наложение жгута пользы не приносит.

**Профилактика.** В районах распространения скорпионов во время сна в палатках, шалашах, глинобитных постройках, на земле нужно соблюдать большую осторожность. Рекомендуются спать на шерстяной кошке, тщательно осматривать постель, пользоваться противомоскитным пологом, аккуратно подворачивая его под тюфяк.

Пауки. Укусы сравнительно немногих, преимущественно тропических пауков, опасны для человека. По характеру вызываемого отравления пауки делятся на две группы. В первую группу входят виды, способные укусами вызывать местные патологические реакции, во вторую – виды, яд которых оказывает общее нейротоксическое действие.

К числу наиболее опасных пауков первой группы относятся виды рода *Loxosceles*, распространенные в Африке, Америке, на Средиземном побережье, на островах Атлантического океана. После укуса этих пауков образуется отек, который через 2-3 дня покрывается шелушащейся коркой. Иногда ранки кровоточат, способствуя распространению воспалительного процесса. В зависимости от количества введенного яда выздоровление наступает через несколько недель или месяцев.

Сюда же следует отнести поражения (боль, лихорадочная реакция) при укусе тарантула (*Lycosa*), которые протекают обычно значительно легче.

Укусы пауков второй группы (*Latrodectus*, *Ctenus*, *Dendriphantes*), как правило, вызывают сильную боль и общую интоксикацию. Весьма своеобразное действие оказывает яд многих наиболее крупных пауков – птицеедов (роды *Gvammostola*, *Avicularia*, *Actinopus*). Действие их яда сравнимо с действием сильнейших современных снотворных и успокаивающих средств. Животным, которым вводили летальные дозы яда, не испытывали неприятных ощущений. Очень скоро они впадали в глубокий крепкий сон. Смерть наступала во сне.

### **Пауки (Arachnida).**

Укусы сравнительно немногих, преимущественно тропических пауков, опасны для человека. По характеру вызываемого отравления пауки делятся на 2 группы:

- 1) Пауки, яд которых способен вызывать местные патологические реакции. Пример: представители вида *Loxosceles* – распространены в Африке, Америке, на Средиземном побережье, на островах Атлантического океана. После укуса этих пауков образуется отек, который через 2-3 дня покрывается шелушащейся коркой. Иногда ранки кровоточат, способствуя распространению воспалительного процесса.
- 2) Укусы пауков второй группы, как правило, вызывают сильную боль и общую интоксикацию (*Latrodectus*, *Ctenus* и *Dentriphantes*). Весьма своеобразное действие оказывает яд многих наиболее крупных пауков-птицеедов (рода *Gvammostola*, *Avicularia*, *Actinopus*). Действие их яда сравнимо с действием сильнейших снотворных и успокаивающих средств. Животные, которым вводили летальные дозы яда, впадали в глубокий крепкий сон, не испытывая неприятных ощущений. Смерть наступает во сне.

Наиболее широко распространены пауки рода *Latrodectus* к которым относится также каракурт (*L. tredecimguttatus*) распространенный в СНГ и в Южной Европе.

**Каракурт.** Наибольшее значение среди пауков, представляющих опасность для человека, имеют пауки рода *Latrodectus*.

**Географическое распространение.** Эти ядовитые пауки распространены главным образом в районах с теплым и жарким климатом: *L. lugubris* и *L. revivensis* в Средиземноморье, *L. mactans* («черная вдова») и др. в Северной и Южной Америке, *L. hasseltii* и *L. geometricus* («серая вдова») в странах Юго-Восточной Азии.

В СНГ каракурт встречается в республиках Средней Азии и Закавказья, в Крыму, на юге Украины, в Молдавии, в южном Поволжье. За рубежом он встречается в Южном и Восточном Китае, странах Среднего Востока, Иране, Афганистане и других странах.

**Морфология и биология.** Наиболее опасны для человека самки пауков. Их укусы иногда приводят к летальному исходу. Длина самки достигает 20 см, она окрашена в бархатисто-черный цвет с красно-оранжевыми или желтыми полосами на брюшке. Самцы гораздо мельче, они после спаривания часто поедаются самками, отсюда название последних «вдовы». На переднем конце головогруды паука находятся челюсти, в которых открываются протоки длинных трубчатых желез. Каракурты обитают в целинных степях и предгорьях, на склонах оврагов и берегах арыков, в норах грызунов, щелях заборов и т. п. Питаются они муравьями, саранчовыми, жуками, клопами и прочими мелкими насекомыми.

**Патологическая анатомия и патогенез.** Патологическая анатомия разработана главным образом на морских свинках, у которых обнаруживаются отек легких, некротические изменения в печени, селезенки и надпочечниках, гиперемия мозга. Яд каракурта, очевидно, относится к токсическим альбуминам. Быстро разрушается даже при температуре 60С. Яд действует в основном на нервную систему: поражаются центральные и периферические отделы вегетативной нервной системы (экспериментальные укусы животных, наблюдения за людьми). В клинической картине укуса имеются элементы анафилактического шока с капилляропатией.

**Клиника.** Различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы болезни. При тяжелом поражении возможен смертельный исход. Яд каракурта нейротропен и более опасен, чем яд других пауков. Например тарантула, яд которого оказывает гомотропное действие.

Симптомы поражения ядом каракурта напоминают таковые при ужалении скорпионом. В момент укуса у большинства пораженных отмечаются сильные боли и жжение, местная гиперемия с появлением на коже пузырьков. У некоторых больных местная реакция и боль выражены слабо, что связывают с временной анестезией вследствие действия яда на нервные окончания.

Очень скоро развиваются симптомы общей интоксикации: резкая адинамия, головная боль, ломящие боли в суставах, конечностях, животе, груди и области поясницы. Температура тела повышается не у всех больных, чаще имеет место субфебрилитет, протекающий с ознобом. Иногда наблюдается значительное психическое возбуждение, бред, в редких случаях симптомы менингизма, судороги конечностей, паралич лицевого нерва, расширение зрачков, слезотечение и понижение слуха. Вследствие спазма сфинктеров дефекация и мочеиспускание затруднены.

У большинства пострадавших отмечается головокружение, тошнота, рвота, одышка. АД чаще повышено, тахикардия. Наблюдаются затруднение глотания, запоры или понос. Боли в животе интенсивны и сопровождаются напряжением кишечника и сопровождаются напряжением брюшных мышц. В моче обнаруживают белок и эритроциты. В крови умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, повышение СОЭ. Со стороны кожных покровов и слизистых оболочек отмечается весьма полиморфная симптоматика: розеолезная, везикулярная, папулезно-пустулезная сыпь различной локализации, нередко зудящая. Иногда отечность век и лица, гиперемия конъюнктив.

**Лечение.** Больному дают обильное горячее питье, согревают грелками. Ввиду быстрого всасывания яда (чудо установлено экспериментально) лечебные мероприятия следует проводить быстро. Под кожу в межлопаточной области вводят 30-50 мл специфической каракуртовой сыворотки. Некоторые авторы, опасаясь анафилактических реакций от антитоксической сыворотки, в легких и средней тяжести случаях не рекомендуют спешить с введением сыворотки.

Эффективны внутривенные и внутримышечные введения сульфата магния. При тяжелых общих явлениях рекомендуется также паранефральная блокада 0,25% раствором новокаина. Тяжелобольным вводят в/в или под кожу капельно глюкозу (300 мл 5% раствора), под кожу морфин (1 мл 1% раствора), промедол (1 мл 2% раствора), атропин (1 мл 0,1 % раствора), в/в хлорид или глюконат кальция (10 мл 10% раствора). Атропин снимает спазм сфинктера мочевого пузыря. При задержке мочеиспускания рекомендуется катетеризация. При сердечно-сосудистых расстройствах показаны инъекции кордиамина, камфоры, строфантина (0,5 мл 0,05% раствора в/в или в/м), при аллергических явлениях – антигистаминные препараты.

**Профилактика.** Во время полевых работ не ходить босиком, не ложиться на землю без подстилки, пользоваться во время ночевки в поле марлевыми пологам, одежду держать в пологе. Для сна удобно пользоваться гамаком. Каракурты уничтожают выжиганием растительности.

## ПОРАЖЕНИЕ ЯДОВИТЫМИ КИШЕЧНОПОЛОСТНЫМИ

**Географическое распространение.** Поражение ядовитыми Кишечнополостными зарегистрированы в Тихом, Индийском и Атлантическом океанах, акваториях Красного и других морей.

**Этиология.** Поражение вызываются ядовитыми медузами – *Gonionemus*, *Phisalia*. В пределах СНГ встречается ядовитая медуза *Gonionemus vertens* (Крестовик), тело которой имеет форму уплощенного колокола, диаметром 3-4 см., по краям тела свисает 70-80 щупалец, снабженных стрекательными клетками (содержащих капсулы с ядовитой жидкостью).

**Патогенез.** В основе патогенеза лежит гистаминоподобное и холинергическое действие яда этих животных.

**Клиника.** При соприкосновении со стрекательными нитями медузы, в коже возникает жгучая боль, как от ожога крапивой. Через несколько минут на коже появляется эритема, часто с волдырями и точечными кровоизлияниями. Через 10-20 минут появляется слабость, диспептические расстройства, затрудненное дыхание, боли в мышцах и суставах. Отмечается лихорадка, одышка, аритмия, выраженное нервное возбуждение. В зависимости от преобладания того или иного синдрома, различают бронхоспастическую, болевую и смешанную форму поражения медузой. Сходная картина наблюдается и при поражении другими Кишечнополостными. Однако течение заболевания может быть более тяжелым, вплоть до анафилактического шока и отека легких.

**Диагноз.** Решающее значение имеет указание больного на контакт с медузой.

**Лечение.** Для удаления яда, место поражения обтирают спиртом, внутривенно вводят по 10 мл 0,5% р-ра новокаина и 20 мл 40% р-ра глюкозы. Одновременно назначают антигистаминные препараты. Местно – 10% мазь с анестезином или гидрокортизоном.

**Прогноз.** Благоприятный. Длительность болезни не более 1 недели. При поражении физалиями и кубомедузами возможен смертельный исход при явлениях шока.

**Профилактика.** Купаться вблизи зарослей водных растений не рекомендуется. Очищать места купания от водных растений. При соприкосновении с медузой, тело обмыть пресной водой, а место поражения протереть нашатырным спиртом.

## ЯДОВИТЫЕ И ОПАСНЫЕ РЫБЫ.

Все ядовитые рыбы разделяются на 3 группы:

- 1) Активно-ядовитые – рыбы, имеющие ядовитые железы, соединенные с зубами, шипами или плавниками, которые вырабатывают сильный яд. Яд вводится в тело при укусе или уколе. Представители: скат-хвостокол, звездочет, скарпена, бородавчатник, мурена, драконовые рыбы.
- 2) Пассивно-ядовитые – представляют опасность при употреблении их в пищу, т.к. содержат постоянно ядовитые органы или ткани. Пример: рыба-шар.
- 3) Потенциально (скрыто) ядовитые. Они являются сезонно ядовитыми (ядовиты, главным образом, их половые железы в период нереста). Пример: тунец и некоторые виды скумбрии.

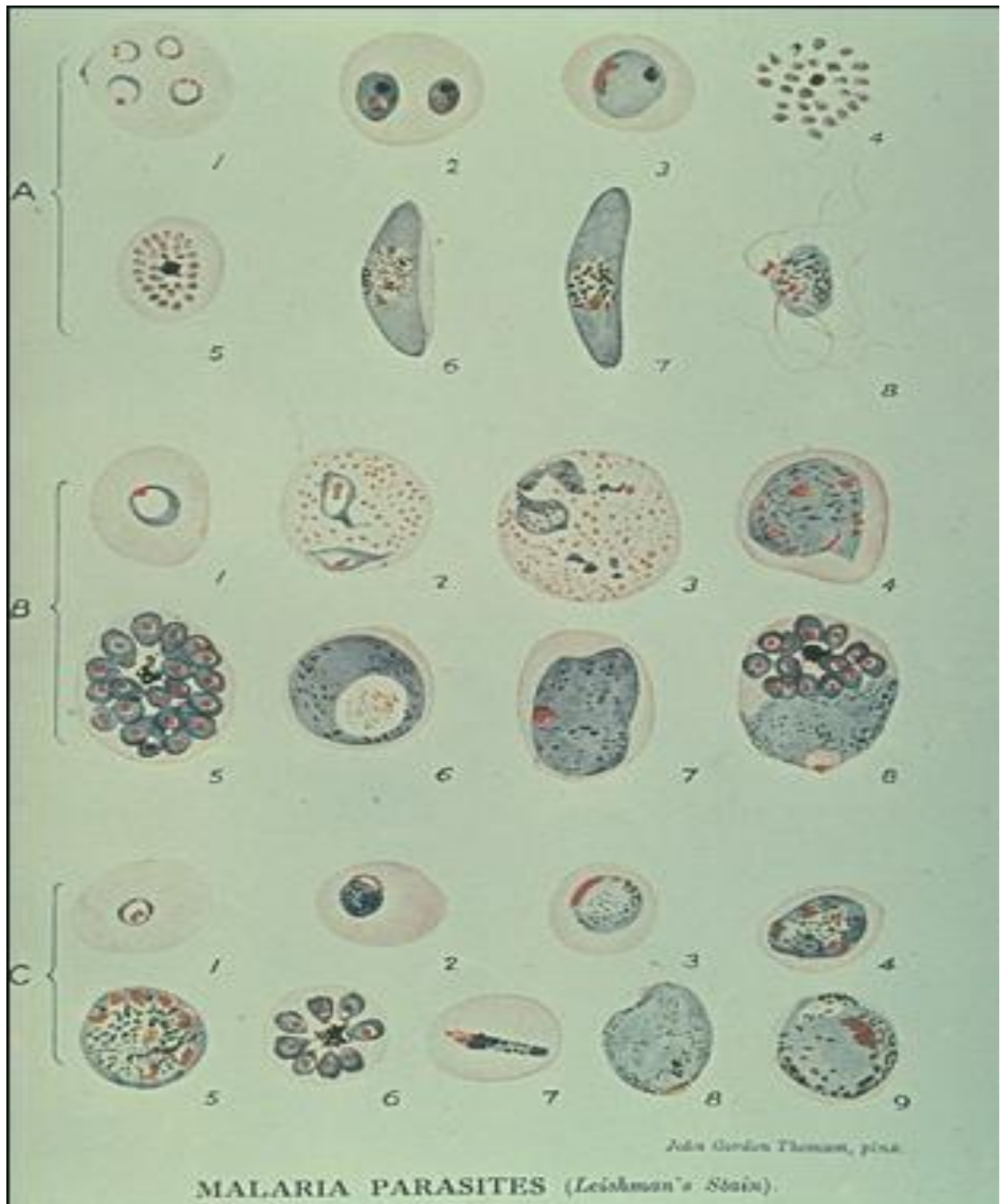
К опасным рыбам относят хищников (акула, барракуда) и рыб, способных наносить поражение электрическим током (электрические скаты, сом, угорь).

**Патогенез и клиника** отравления зависит от вида рыбы, токсичности и количества попавшего в организм яда. Пострадавший ощущает слабость, тошноту, возникает рвота, иногда быстро возникает коллапс или кома. Даже если медицинская помощь оказана своевременно, выздоровление наступает медленно, однако смертельные исходы встречаются редко. Отравления в результате поедания ядовитой рыбы на практике часто более опасны, чем при ранении или ужалении. Симптомы могут появиться лишь спустя несколько часов. Смерть возникает в результате поражения центров продолговатого мозга. При более легкой форме поражения у больных на всю жизнь остаются изменения со стороны зрения, слизистой оболочки желудка и признаки цирроза печени. Хищники могут наносить людям значительные травмы, которые нередко приводят к смерти.

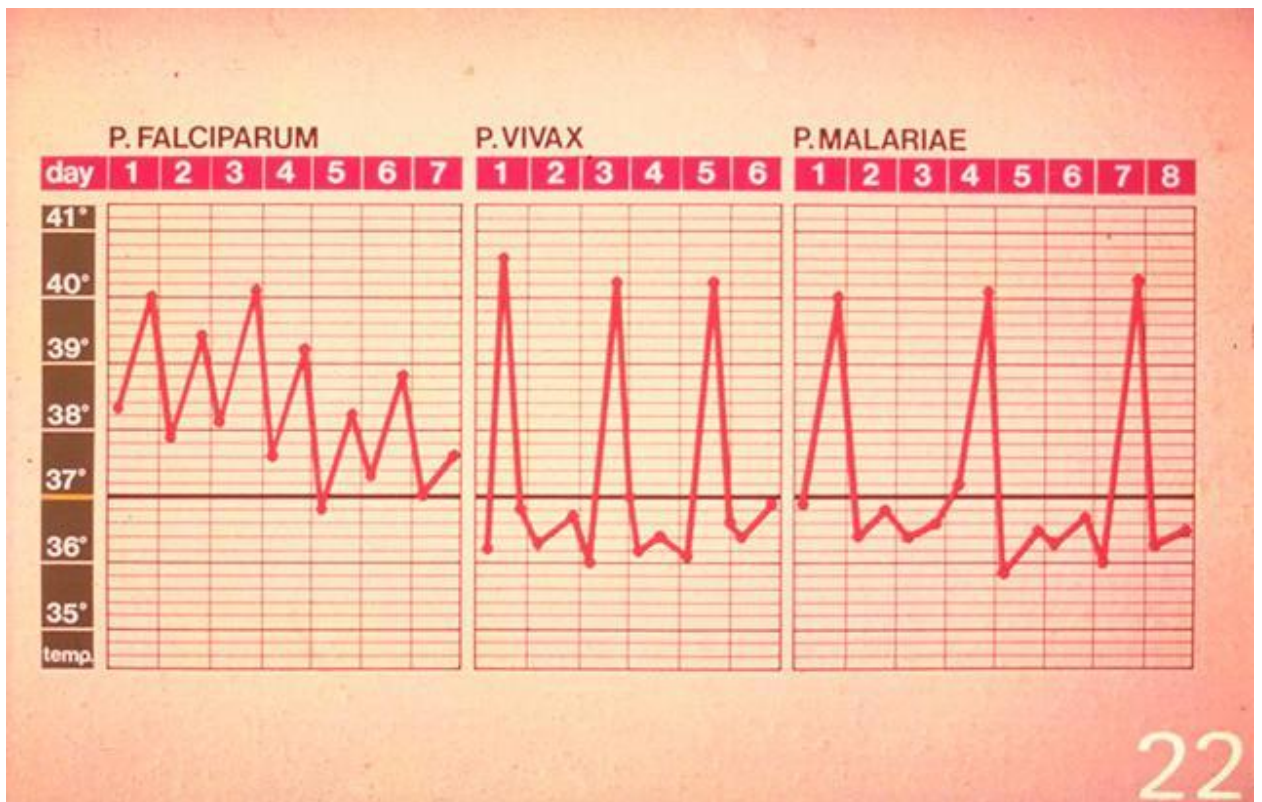
**Лечение** поражений ядовитыми рыбами симптоматическое. Специфической сыворотки не существует (кроме антитоксической сыворотки против яда бородавчатников). При поедании ядовитых рыб следует как можно быстрее удалить яд из организма (промывание желудка, обильное тепло, введение слабительного). В тяжелых случаях показано лечение кортикостероидами.

**Профилактика.** Рыбакам и рыболовам–любителям необходимо знать все виды промысловых рыб, и отличать их от ядовитых и опасных. Употребление в пищу неизвестных рыб категорически запрещено. Нельзя употреблять в пищу голову и внутренности любой тропической рыбы. Выловленную рыбу необходимо тотчас обескровить, удалив голову. Отравления ядом тунца можно избежать, удалив голову и внутренности у свежесловленной рыбы и промыв брюшную полость рыбы солевым раствором. Для отпугивания хищников, необходимо применять специальные средства и принимать меры предосторожности.

## ПРИЛОЖЕНИЕ



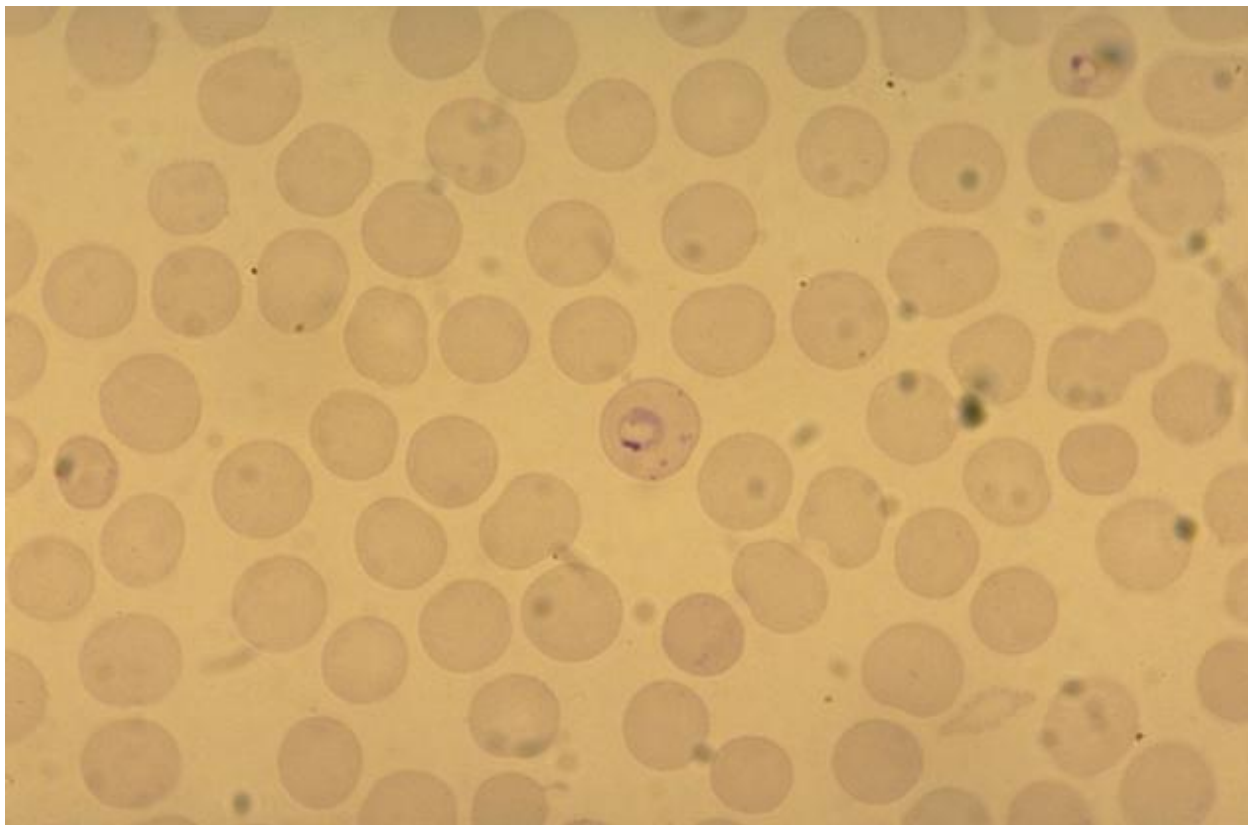
Морфологические формы малярийного плазмодия.



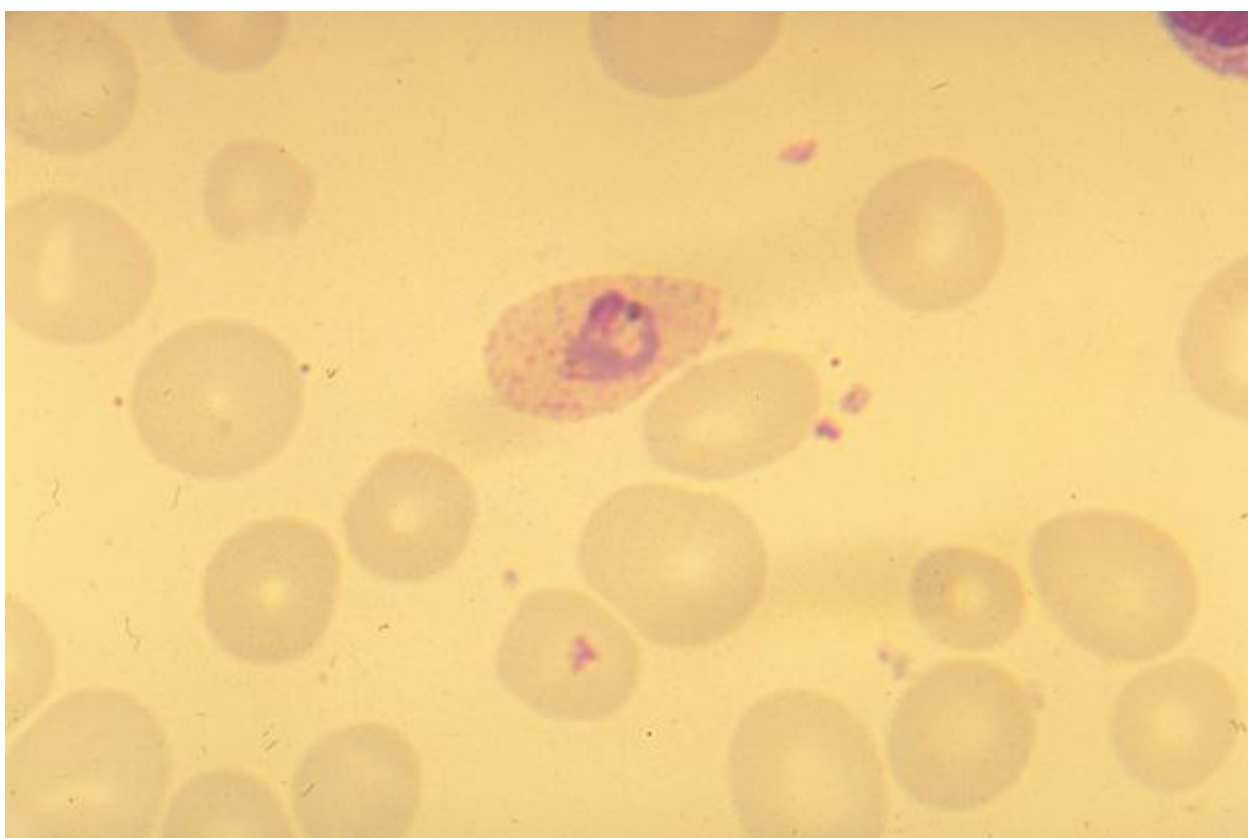
Температурная кривая при различных видах малярии



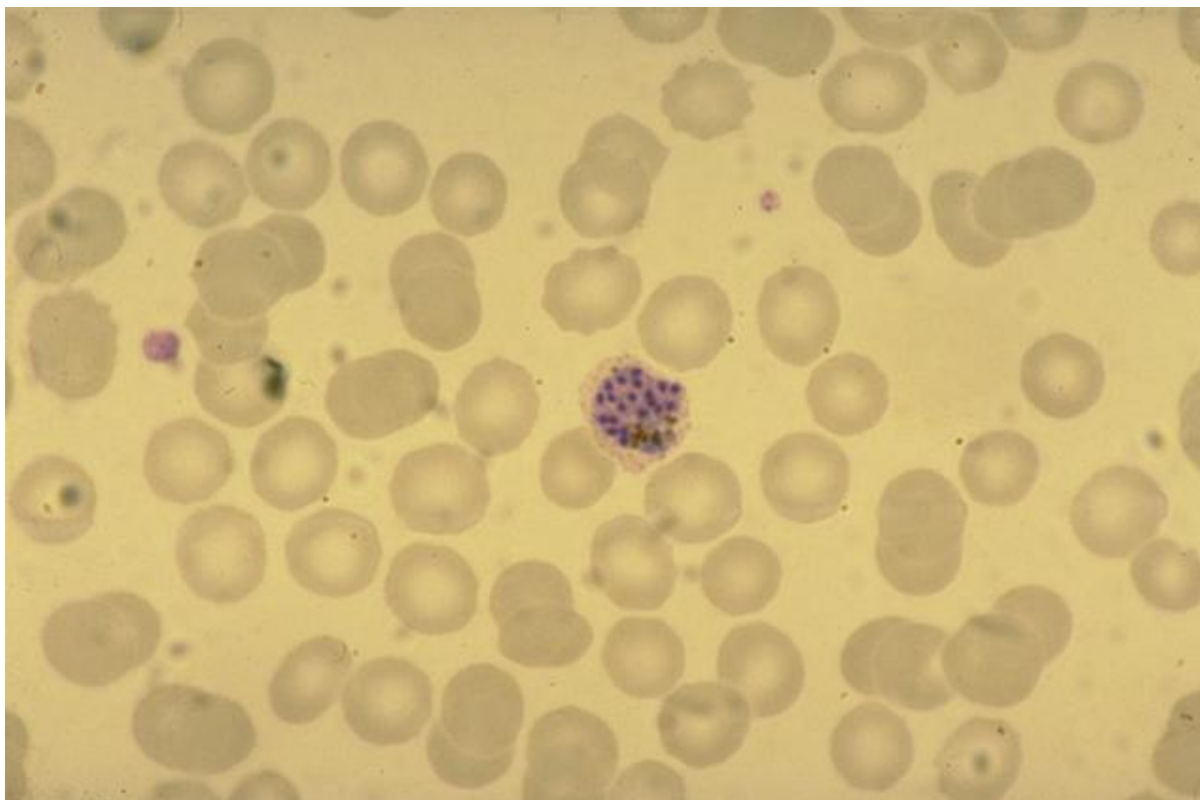
Гепатоспленомегалия при малярии.



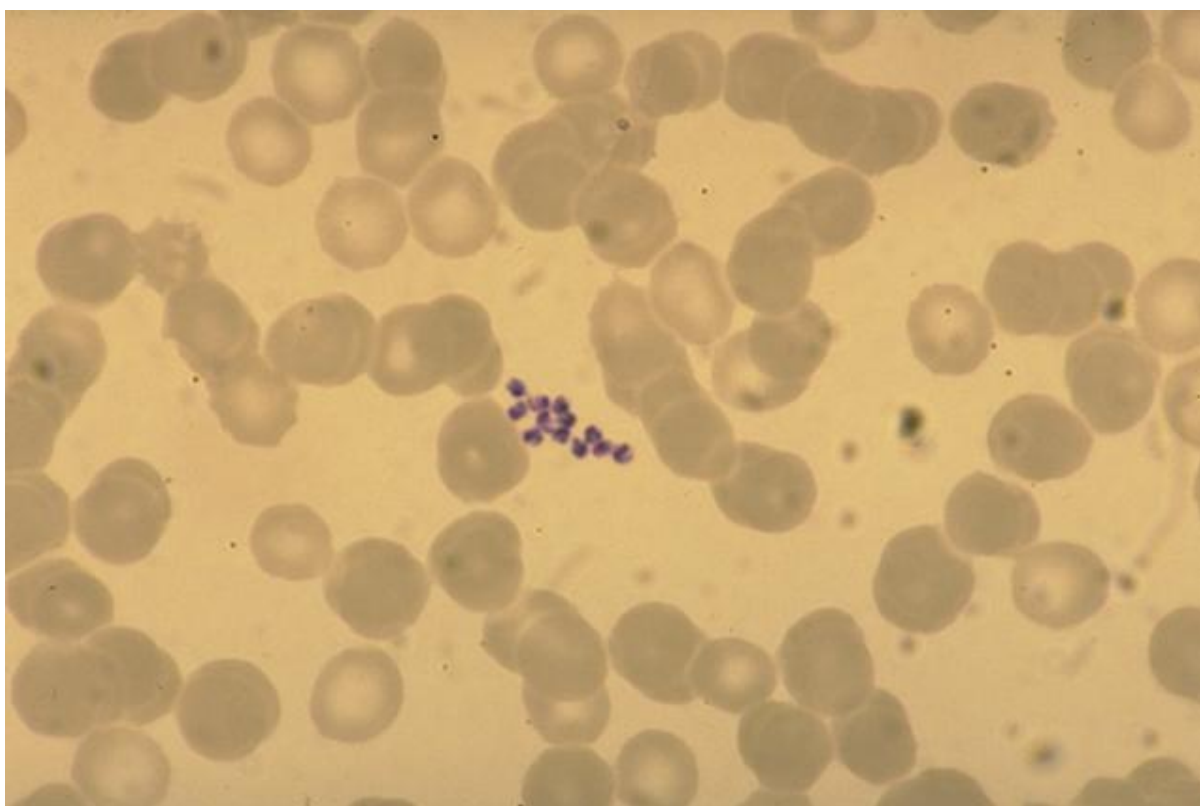
Кольцевидный шизонт



Амебовидный шизонт



Делящийся шизонт



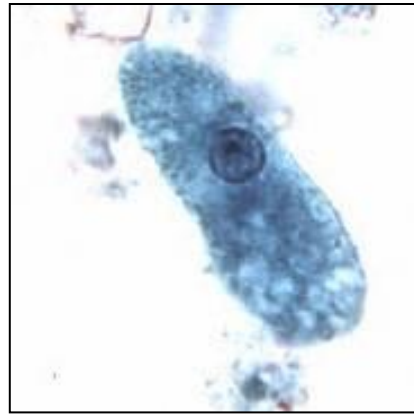
Вышедшие трофозоиты

|                        | TROPHOZOITE | CYST | NUCLEUS |
|------------------------|-------------|------|---------|
| ENTAMOEBIA HISTOLYTICA |             |      |         |
| ENTAMOEBIA COLI        |             |      |         |
| ENTAMOEBIA GINGIVALIS  |             |      |         |
| ENDOLIMAX NANA         |             |      |         |
| IOOAMOEBA BUTSCHLI     |             |      |         |
| DIENTAMOEBIA FRAGILIS  |             |      |         |

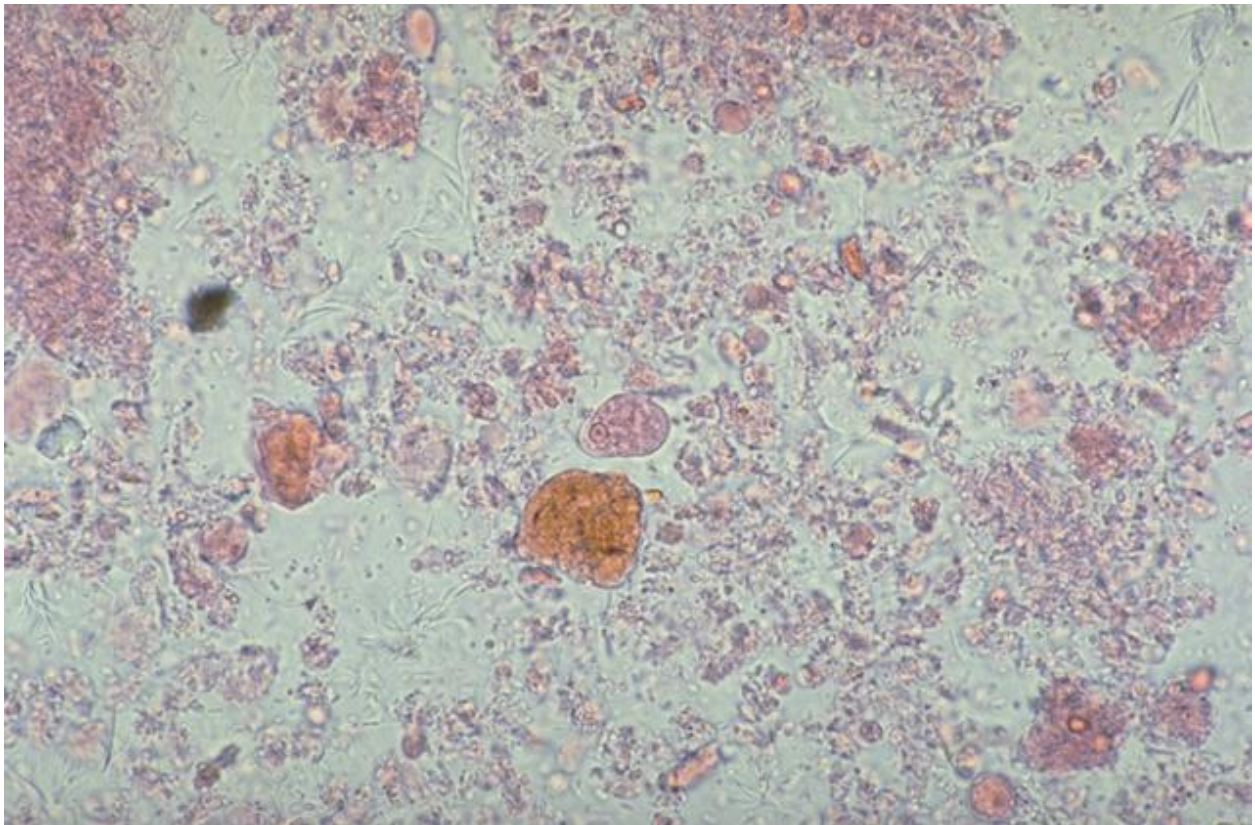
Сравнительная характеристика различных видов амёб



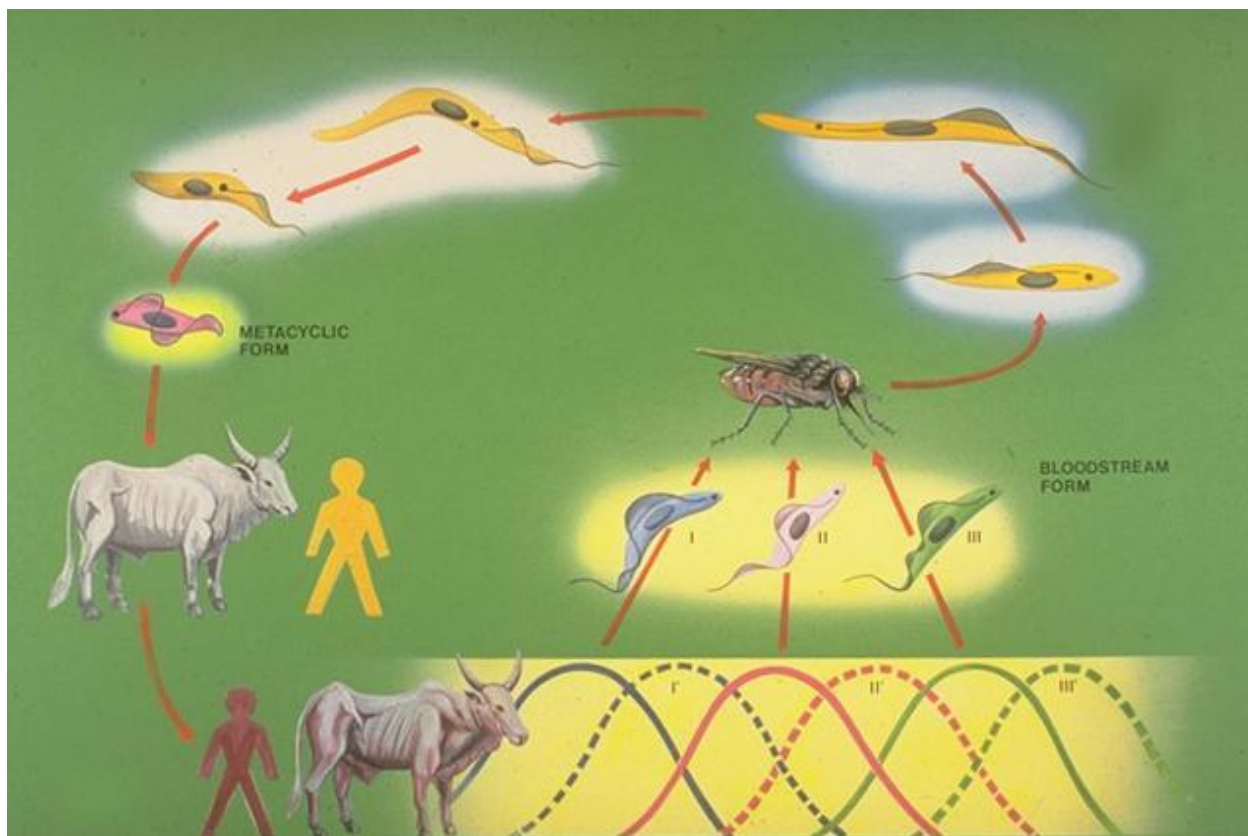
Дизентерийная амеба – циста



дизентерийная амеба – вегетативная форма



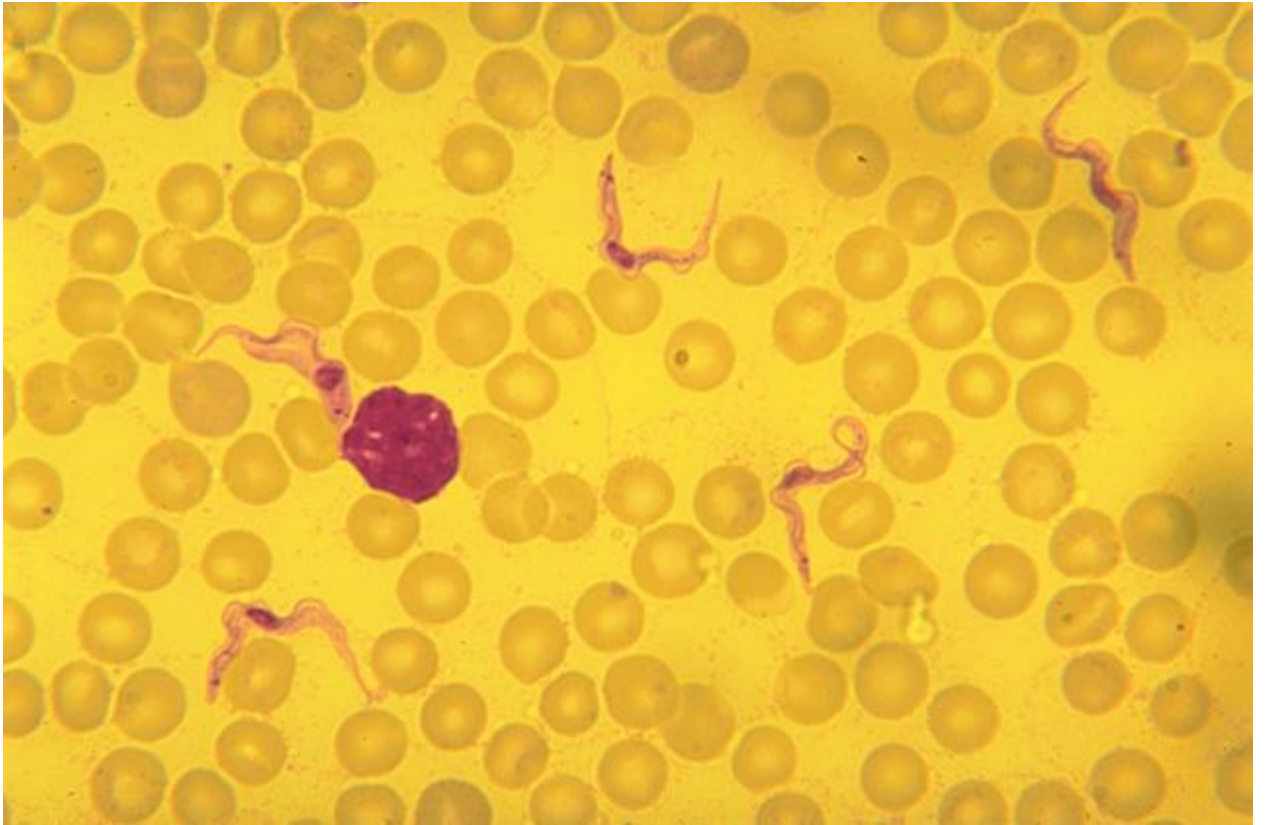
Ультрамикроскопия амеб в слизистой оболочке



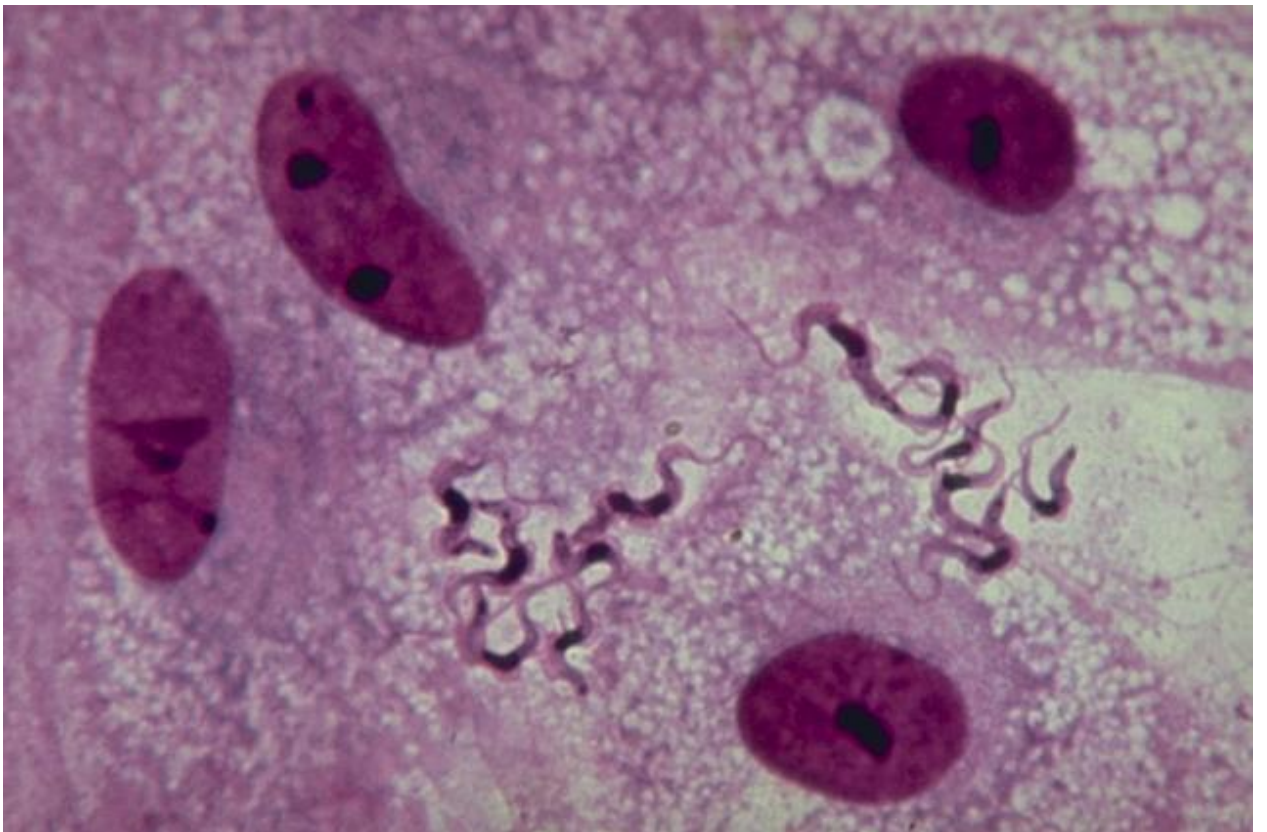
Цикл развития трипаносом



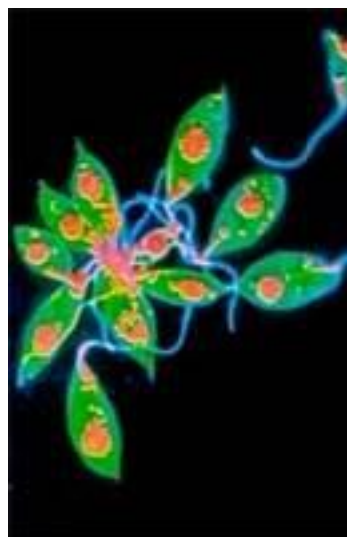
Муха Це-Це – переносчик африканского трипаномоза.



Трипаносомы в мазке крови



*Trypanosoma brucei*



Возбудители лейшманиоза



Гепатоспленомегалия при висцеральном лейшманиозе



Лепроматозная форма зоонозного кожного лейшманиоза



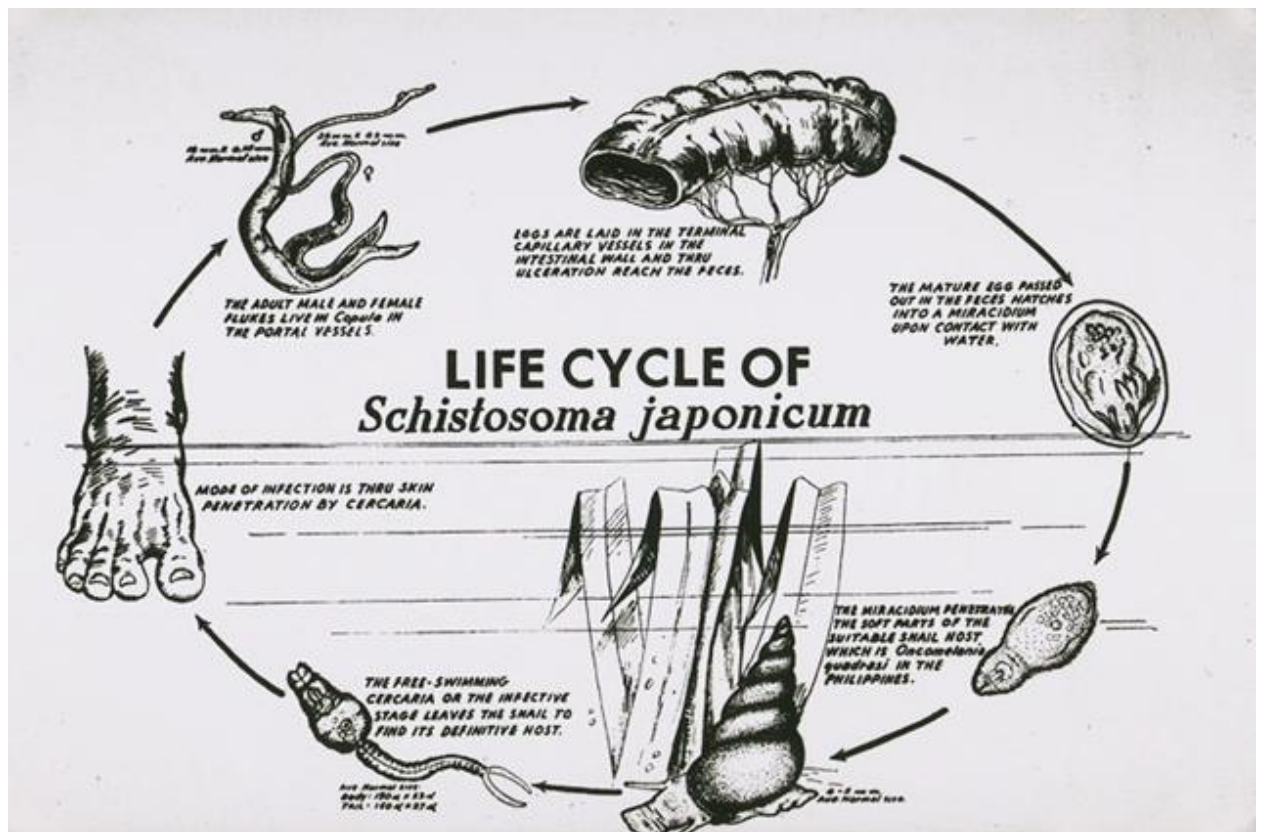
Разрушение верхних дыхательных путей при кожно-слизистом лейшманиозе



Кожный лейшманиоз, стадия язвы



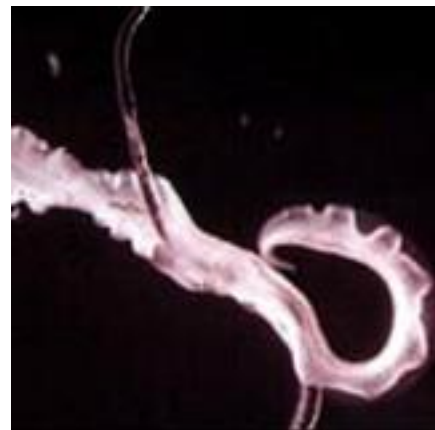
Дерматит при кожном лейшманиозе



Цикл развития японского шистосомоза



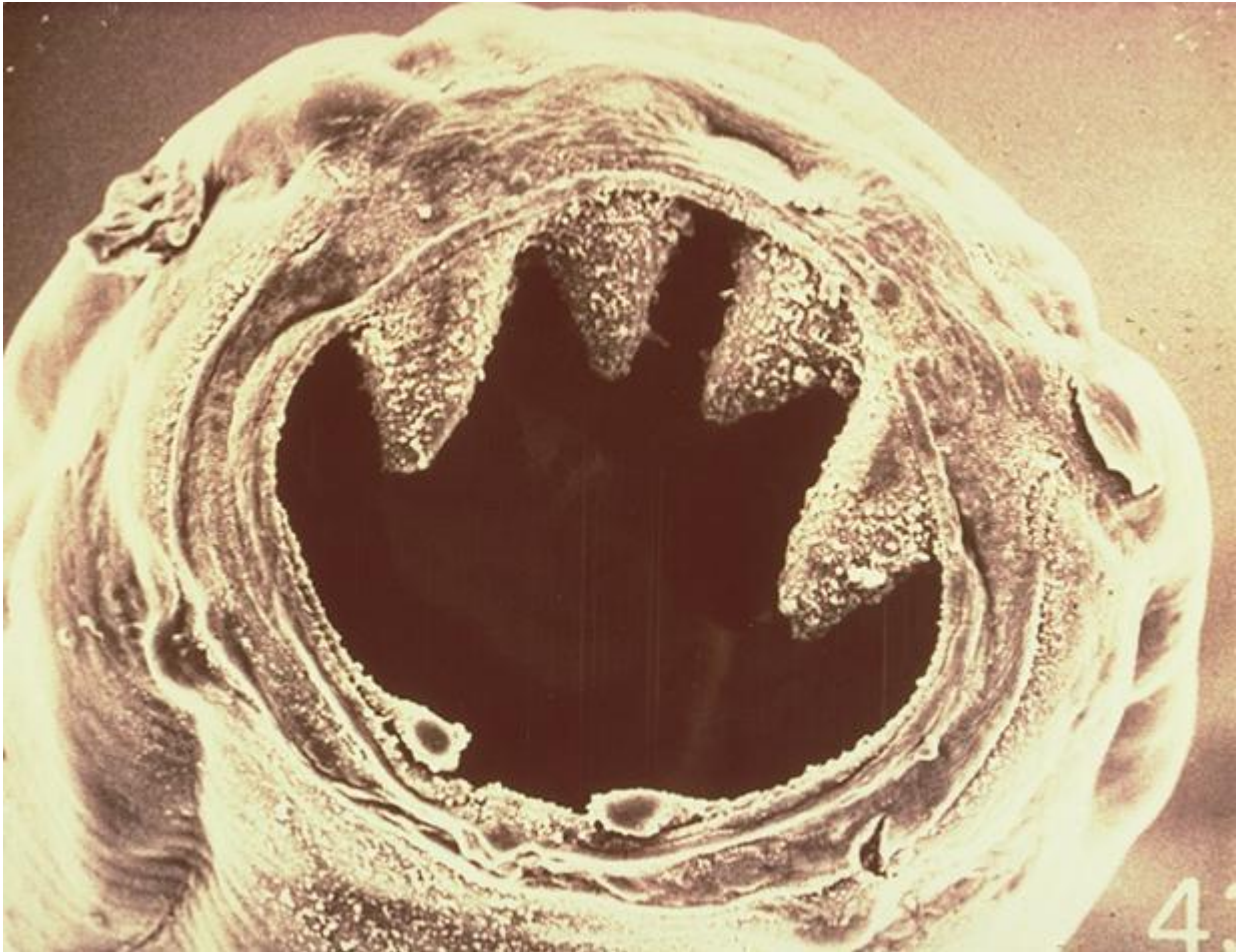
Возбудитель японского шистосомоза



Возбудитель кишечного шистосомоза



Яйцо *S.haematobium*



Ротовая капсула *Ancylostoma duodenale*



Ротовая капсула *Necator americanus*



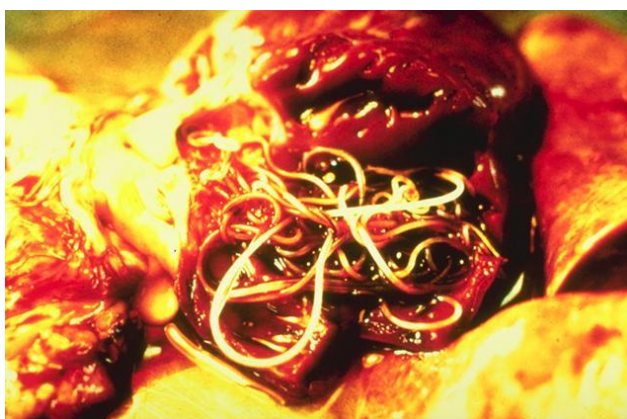
Извлечение ршты



Онхоцеркома



Элефантиаз мошонки



Клубок макрофиллярий



Элефантиаз ноги



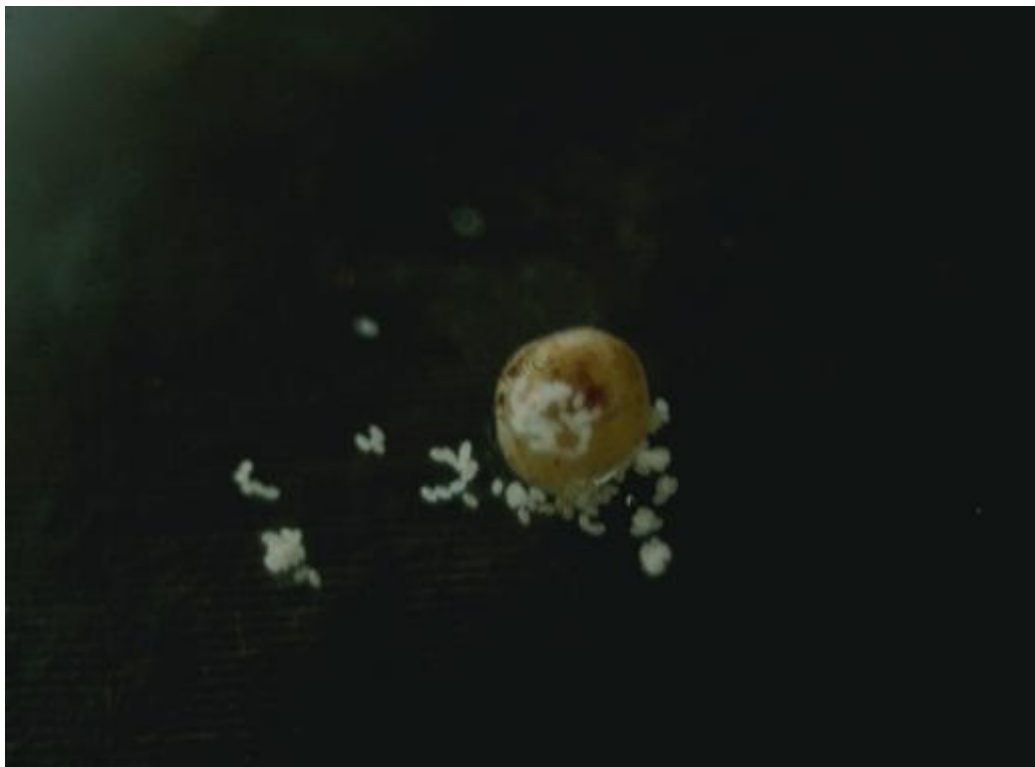
Депигментация кожи при онхоцеркозе

Симптом «шагреневой» кожи при онхоцеркозе





Песчаная блоха – возбудитель тунгиоза



Яйца песчаной блохи



Поражение стопы при тунгиозе



Извлечение тунгиомы.



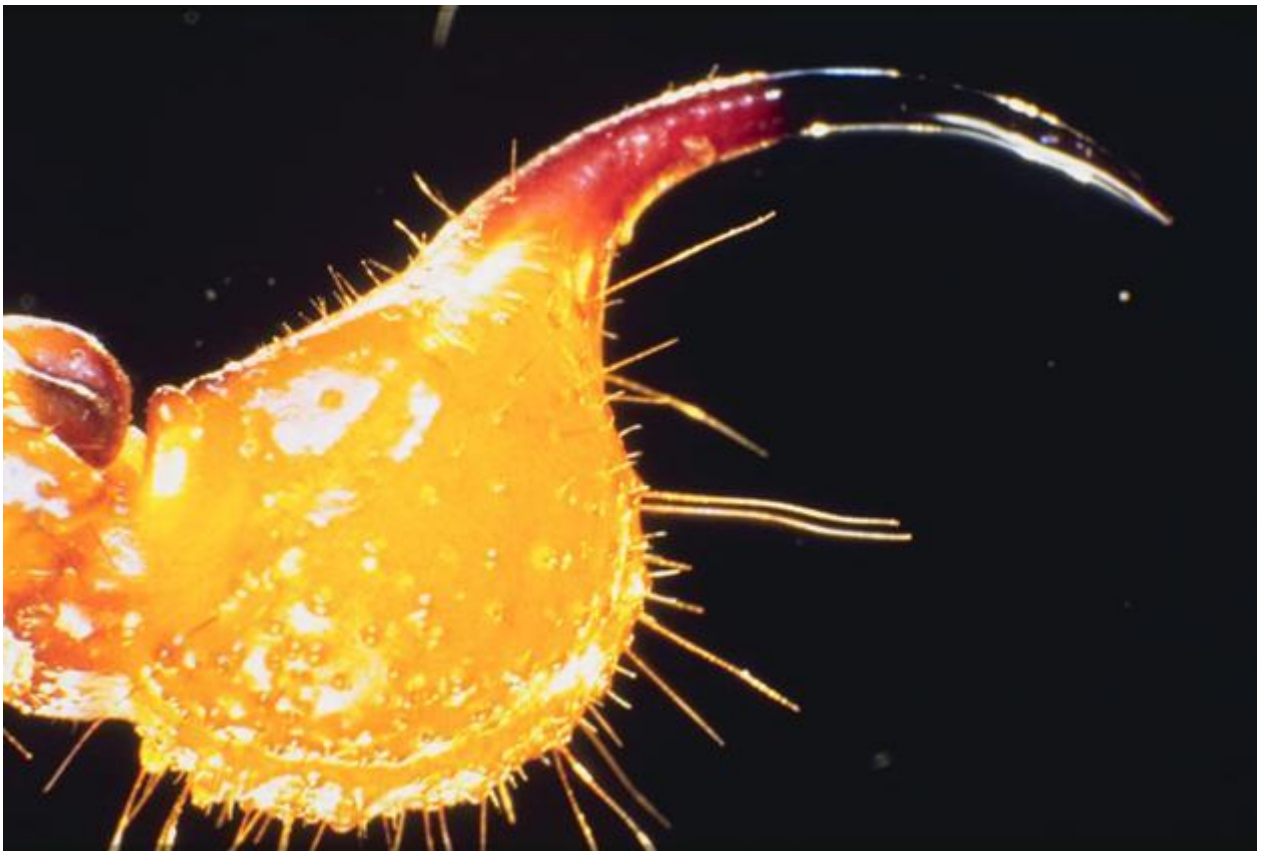
Личинки мухи *Dermatobia hominis* на коже человека



Поражение кожи при тропическом миазе



Скорпион



Последний членик заднебрюшия с ядовитым жалом



Самка паука каракурта «черная вдова»



Ротовой аппарат паука с ядовитыми железами



Паук-птицеед



Инфильтрат в месте укуса паука



Ядовитые медузы

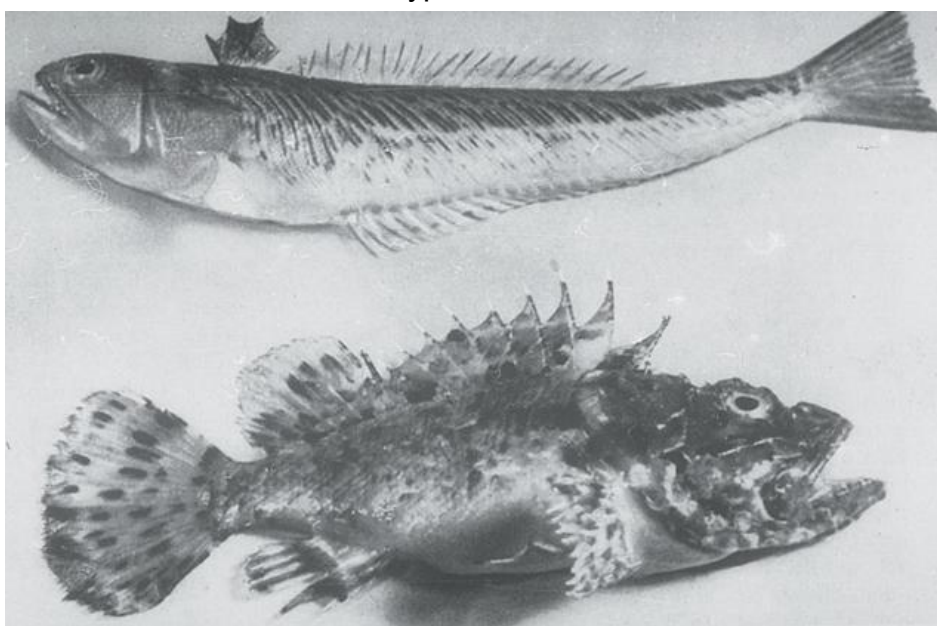




Скарпена



Мурена



Драконовые рыбы

