

ПРЕДИСЛОВИЕ

Паразитарные и трансмиссивные заболевания продолжают занимать значительное место в патологии человека. Дальнейшее всестороннее изучение паразитов животного происхождения — возбудителей болезней, как и познание фауны, биологии, экологии и медицинского значения кровососущих клещей и насекомых, является необходимой основой эффективной профилактики паразитарных и трансмиссивных заболеваний и мер борьбы с ними.

В Советском Союзе, благодаря наличию сети специальных научно-исследовательских институтов медицинской паразитологии и тропической медицины, проведению широких комплексных исследований с участием микробиологов, вирусологов, паразитологов, эпидемиологов и клиницистов, некоторые паразитарные и трансмиссивные заболевания человека практически ликвидированы или находятся на грани полной ликвидации. Однако надо иметь в виду сохранение еще многих возбудителей и переносчиков болезней в природных и синантропных условиях, что создает реальные возможности возникновения соответствующих спорадических заболеваний или даже эпидемических вспышек.

Широко развивающиеся разносторонние связи нашей страны со многими странами Азии, Африки и Латинской Америки не исключают возможность завоза из-за рубежа протозойных инвазий, гельминтозов и трансмиссивных инфекций различной этиологии.

Все это обязывает работников профилактической медицины совершенствовать свои знания в области медицинской паразитологии. Этой цели должна послужить и настоящая книга, состоящая из четырех разделов, в которой авторы учли достижения медицинской паразитологии в СССР и в зарубежных странах.

В первом разделе рассматривается возникновение, становление и развитие паразитизма как одного из биологических явлений. Излагаются формы паразитизма, патогенное действие паразитов на организм хозяина. Сообщаются основ-

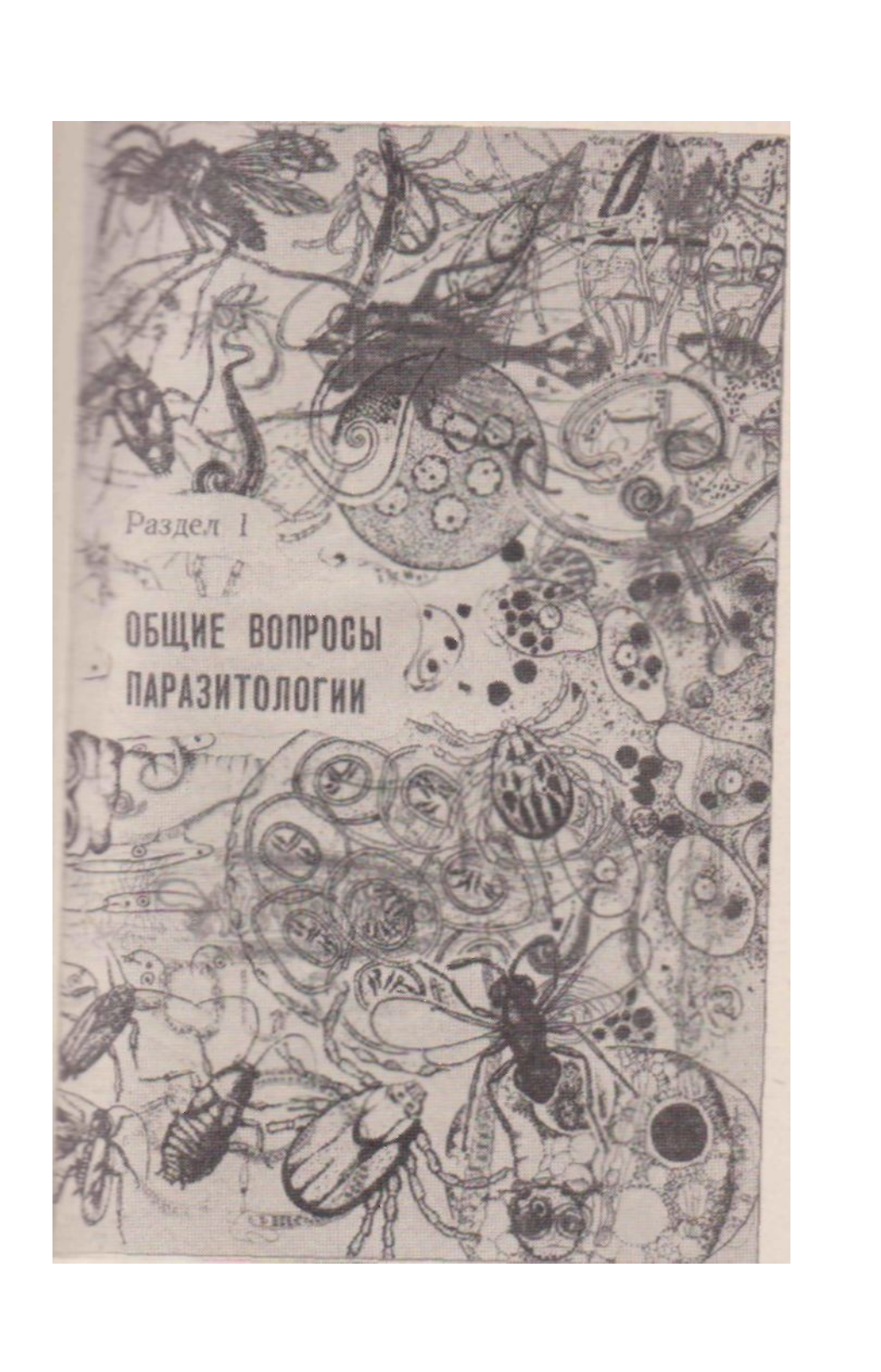
ные сведения о трансмиссивных болезнях природноочагового и синантропного характера. С учетом биологии и экологии паразитов и переносчиков излагаются основы профилактики паразитарных и трансмиссивных болезней человека. Авторство по этому разделу сохранено за Е. Н. Павловским, изложившим впервые вопросы общей паразитологии в компактной и оригинальной форме.

Во втором разделе представлены протозойные инвазии с освещением видового состава, цикла развития паразитических простейших, а также вопросы эпидемиологии, патогенеза, клиники, лабораторной диагностики, терапии и профилактики заболеваний протозойной этиологии.

Третий раздел содержит материалы о гельминтах и гельминтозах человека в Советском Союзе и в некоторых других странах.

Наиболее обширным является четвертый раздел книги, излагающий вопросы общей и частной арахноэнтомологии. В нем сообщаются новые сведения о переносчиках возбудителей и неспецифической профилактике трансмиссивных болезней. Значительное внимание уделено компонентам гнуса, некоторым видам клещей и насекомых, которые могут косвенно наносить вред здоровью человека.

При изложении каждого из разделов книги авторами учтены и материалы специальных совещаний по паразитологическим проблемам, проводимых периодически в нашей стране.



Раздел I

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ
ПАЗАРИТОЛОГИИ

ПАЗАРИТИЗМ И ЕГО ФОРМЫ

Паразитами (*para* — около, *sitos* — питание) называют организмы, которые живут за счет особей других организмов, будучи биологически и экологически связаны с ними в своем жизненном цикле на большем или меньшем его протяжении. Паразитами в широком и настоящем значении этого слова называются все те существа, которые находят пищу и жилище на другом организме (Лейкарт, 1881).

Паразиты питаются соками тела, тканями или переваренной пищей своих хозяев, что является их специфическим видовым признаком. Кроме того, паразиты постоянно или временно используют организм хозяина как территорию своего обитания. Влияние внешней среды на паразитов опосредуется через организм хозяина.

Явление паразитизма сложилось в процессе эволюции органического мира* *Cameron* (1964) полагает, что паразитизм развился задолго до появления позвоночных. Его возникновению предшествовали различные типы сожительства, или симбиоза, между различными видами организмов. Основные типы этого сожительства следующие: синокия (*sin* — вместе, *oikos* — дом) — использование одного организма другим в качестве места поселения; комменсализм — питание одного организма остатками пищи другого. Нередко симбиоз двух или более видов организмов является необходимым условием существования каждого из них (В. А. Догель, 1962).

Паразитизм следует отличать от хищничества, которое весьма широко распространено в природе. Хищник, нападая на добычу, нередко уничтожает ее, и последняя служит ему для однократного питания. Паразиты же пользуются зараженными ими животными или человеком для повторного, многократного кормления, причем они либо вовсе не убивают, либо убивают не сразу своего хозяина, так последний может погибнуть через более или менее длительный срок вследствие заболевания, вызванного паразитом.

Однако резкое разграничение явлений паразитизма и хищничества невозможно, потому что в ряде случаев паразитизм исторически возник из хищничества и по отношению к свободной жизни животных должен рассматриваться как явление вторичное.

Вараэтказы характеризуется антагонистическими взаимоотношениями партнеров (паразита и хозяина) различной степени остроты #». С Шульц, 1967).

Каждый компонент из биологической системы «паразит-хозяин» • ег свою родословную и сложное историческое прошлое. В процессе СОВМЕСТНОЙ эволюции макро- и микроорганизмы приобрели ряд замечательных способностей не мешать друг другу и быстро реагировать • а жменения условий среды (П. А. Петрищева, 1967). В филогенезе наиболее молодых хозяинно-паразитных системах наблюдается, как правило, наиболее острый антагонизм и, наоборот, в старых системах антагонизм между партнерами системы значительно • еее выражен. Одним из возможных путей к сглаживанию антагонизма в паразитарной системе является биохимическое сближение автогенных структур паразита и хозяина (Р. С. Шульц и Е. В. Гвоздев, 1970).

Известно явление факультативного паразитизма. Так называют примеры паразитизма организмов, которые нормально ведут свободными образ жизни, но при случайном нападении на подходящих хозяев переходят к паразитическому существованию. Некоторые виды клопов рода триатома являются хищниками, поедающими мелких насекомых, но в то же время они могут нападать на млекопитающих и сосать их кровь. Факультативный паразитизм известен у хищных пиявок, круглых червей и др. Это явление представляет интерес с точки зрения вопроса о происхождении паразитизма.

К факультативным паразитам близко примыкают ложнопаразиты — свободноживущие организмы, которые в состоянии некоторое время жить внутри тела другого организма при случайном попадании в него. Например, личинки мух, случайно попадая в кишечник, способны противостоять химическому действию пищеварительных соков и известное время жить в столь необычной для них среде; тироглифоидные клещи, вредители зерна, сыра и других продуктов могут задерживаться в кишечнике человека, вызывая при этом иногда кишечные расстройства.

В практическом отношении важно помнить, что ложнопаразиты могут быть истинными и мнимыми. Истинные ложнопаразиты действительно бывают в организме и обнаруживаются в нем самом или в его отбросах. Мнимыми ложнопаразитами являются всякие животные, которые извне попадают в отбросы тела человека или животного, представляемые для паразитологических исследований. Если фекалии некоторое время остаются открытыми, то мухи могут отложить на них яйца, из которых в тепле в короткий срок выходят личинки. При запоздалом исследовании эти личинки могут быть приняты за недавних обитателей кишечника пациента и им может быть приписана причина возникновения тех или других болезненных симптомов.

От ложнопаразитов следует отличать омеопаразитов (*homoeos* — подобный), т. е. образования, похожие на паразитов, но не являющиеся животными организмами. Эти образования часто внешне похожи на паразитов и ошибочно принимаются за таковых. Например, свертки слизи из кишечника могут напоминать по форме аскарид;

различные растительные обрывки также имеют иногда внешнее сходство с червями; распавшиеся элементы растительной ткани напоминают яйца глист или личинок глист и т. д.

Тот организм, который кормит паразита, называется его хозяином. Одни паразиты имеют широкий круг хозяев. Многие виды кровососущих комаров, иксодовых клещей сосут кровь различных млекопитающих и птиц. Такие паразиты называются полифагами (эвриксенные паразиты). Их антиподами являются паразиты, живущие за счет хозяина одного определенного вида; головная вошь паразитирует на человеке, кривоголовка двенадцатиперстная и вооруженный цепень в половозрелом состоянии живут только в кишечнике человека (моноксенные паразиты).

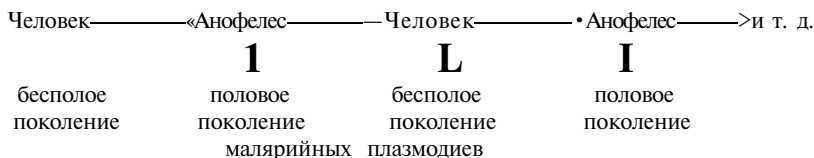
Однако приводимые категории паразитов, использующих хозяев одного или многих видов, не могут быть резко разграничены друг от друга, так как бывают примеры переходного характера. Например, можно говорить о стеносенных паразитах, которые, имея определенный вид хозяина, все же могут паразитировать и на других хозяевах (чесоточный клещ лошади и человека).

Паразитов следует характеризовать также исходя из свойственности (или приуроченности) их хозяину. Под таким углом зрения можно говорить о паразитах, специфичных для данного вида хозяина и никогда в настоящее время не встречающихся у каких-либо других хозяев (например, малярийные плазмодии — возбудители трехдневной, четырехдневной и тропической малярии — встречаются только у человека и комаров рода анофелес). Паразиты, часто встречающиеся у рассматриваемого хозяина, являются для него обычными (например, обычным паразитом собаки является собачья блоха). Наконец, обычные для известных хозяев паразиты могут при случайном стечении обстоятельств попасть в не свойственного им хозяина. В этих случаях говорят о случайных и в то же время истинных паразитах. Цепень собачий (*Dipylidium caninum*) — паразит собак и кошек — бывает у человека, если последний проглотит блоху или власоеда с личинками (цистицеркоидами) этого ленточного червя. Трудно провести грань между факультативным и случайным паразитизмом.

В природе часты случаи, когда паразит продельывает сложный цикл развития за счет нескольких хозяев (гетероксенные паразиты). Это явление бывает в различных формах. Так, лесной клещ (*Ixodes ricinus*) в каждой фазе метаморфоза нападает на какого-либо хозяина для кровососания. Следовательно, он нуждается в трех хозяевах по числу подвижных фаз превращения (личинка, нимфа и имаго). Его поэтому называют треххозяиным клещом. Напротив, бычий клещ (*Boophilus decoloratus*) является однохозяиным клещом, так как, попав на крупный рогатый скот в фазе личинки, он продолжает на нем дальнейшее превращение и отпадает в виде оплодотворенной напитавшейся самки.

Наряду с этим бывает перемена хозяев и у внутренних паразитов (эндопаразитов), но такое явление осложняется совершающимся параллельно чередованием поколений паразита (возбудители малярии и др.).

Малярийные плазмии — возбудители малярии человека — в зеленках печени и в эритроцитах размножаются бесполом путем (жизненный цикл); в крови же образуются и незрелые мужские и женские половые формы плазмидиев — гаметоциты (гамонты). Дальнейший половой цикл может иметь место только в самках комаров рода *Anopheles*, в которых гамонты преобразуются в зрелые половые клетки (гаметы) и происходит половое размножение плазмидиев. В связи с этим человек является промежуточным хозяином, а комар рода *Anopheles* — окончательным (дефинитивным) хозяином возбудителей малярии. Каждый хозяин последовательно заражается паразитом от другого хозяина:



Приведенный пример характерен тем, что каждое поколение паразита имеет только одного свойственного ему хозяина (человек, анофелес).

У многих паразитов жизненный цикл усложняется еще более благодаря наличию, кроме одного окончательного*, двух промежуточных хозяев и стадий свободной жизни паразита; таковы, например, лентец широкий (*Diphyllobothrium latum*), печеночный сосальщик (*Fasciola hepatica*) и др. Второй промежуточный хозяин иногда называется дополнительным (К. И. Скрябин и Р. С. Шульц, 1940).

Многие паразиты имеют узко ограниченный круг хозяев, в пределах которого исторически развертывался филогенез данного вида паразита. Такие паразиты могут по стечению обстоятельств попасть не в своего хозяина, а совсем в другой организм, и в то же время продолжать в нем нормально жить. Примером может служить цепень собачий в стадии ленточного глиста, нормально живущего в кишечнике собаки или кошки. Его промежуточным хозяином являются эктопаразиты (наружные паразиты) — блохи и власоеды, в которых из проглоченных ими яиц червя развиваются финки — цистицеркоиды. Собаки или кошки чешут зубами зудящие места кожи и проглатывают зараженных блох или власоедов; в кишечнике этих животных из заглоченных цистицеркоидов развиваются ленточные черви.

Если человек случайно проглотит зараженную паразитом блоху, то в его кишечнике разовьется нормальная ленточная форма цепня собачьего. Биологически этот глист является чуждым для человека паразитом, и весь цикл его развития приспособлен к взаимоотношению собак, кошек, с одной стороны, и их эктопаразитов — с другой. Однако среда кишечника человека практически оказывается пригодной для развития и жизни цепня собачьего, если сюда попадет его финка.

Таким образом, этот паразит по отношению к человеку является как бы гостепаразитом (ксенопаразитом), или чужепаразитом. Другим примером ксенопаразитизма могут служить аскариды некоторых

плотоядных животных, в единичных случаях обнаруживаемые у человека. Ксенопаразитизм является разновидностью истинного паразитизма и его следует отличать от ложнопаразитизма.

Кроме промежуточных и окончательных хозяев, выделяют еще резервуарных хозяев, которые в отличие от промежуточных не являются обязательными в жизненном цикле паразитов, но могут аккумулировать личинок паразита в инвазионном состоянии и способствовать передаче их окончательному хозяину (Н; Е. Рыжиков, 1954; Р. С. Шульц и П. А. Давтян, 1955). Например, хищные рыбы, поедая рыб — вторых промежуточных хозяев, зараженных плероцеркоидами лентеца широкого, накапливают в себе плероцеркоидов и служат основным источником заражения окончательных хозяев, в том числе и человека. Плероцеркоиды не утрачивают своей инвазионности в организме амфибий и рептилий, которые могут рассматриваться как потенциальные резервуарные хозяева (Е. Н. Павловский и В. Г. Гнездилов, 1939).

Перейдем к рассмотрению форм паразитизма во времени. Различают временный и постоянный паразитизм.

Паразитизм временный. Градации его весьма разнообразны:

1. Наиболее примитивная форма. Паразит живет свободно в открытой природе и нападает на хозяев только для питания и на время питания (сосания крови); таковы самки кровососущих комаров, москитов, самки и самцы слепней, личинки, нимфы и половозрелые особи треххозяиных видов иксодовых клещей.

2. Паразит живет близ хозяина — в его жилье, гнезде, норе или логове: а) на хозяина переходит только половозрелая форма для сосания крови (блохи); б) на хозяине кормятся все подвижные фазы развития паразита, начиная с личинки (постельный клоп, аргасовые клещи и др.).

Блохи шерсти животных после многократного и повторного кровососания не покидают своего хозяина, хотя длительное время могут жить вне его.

Паразитизм постоянный. Паразит проводит на хозяине или в нем самом все время в течение той или другой фазы своего развития или всей своей жизни:

1. Паразит связан с хозяином в фазе личинки (личиночный паразитизм); таковы личинки оводов и некоторых мух, тогда как взрослые формы (*imago*) этих насекомых живут свободно и вовсе не питаются (фазовый паразитизм).

2. Паразит живет на (или в) хозяине всю свою жизнь: например пухоеды и вши, приклеивающие яйца к перьям или волосам хозяина; самки блох (*Vermipsylla allacurt* и *V. dorcadia*), паразитирующие на овцах и других копытных, откладывающие яйца в шерсть животных; трихина (*frichinella spiralis*) и гемоспоридии постоянно живут в организме хозяина.

Постоянный паразитизм может сопровождаться сменой хозяев (плазмодии — возбудители малярии).

Разнообразны формы паразитизма до локализаций паразитов в организме хозяина.

Вертяжные паразиты (эктопаразиты). Одни из них временно аядасяГ на поверхность тела хозяина для принятия пищи (комары, еашвж. пиявки); другие не только питаются, но и вообще живут аа шит хозяина (пухоеды, вши).

Вижные паразиты живут в толще кожных покровов; в роговом сапе нлекопнтающих буравит ходы и живет чесоточный зудень; ии щдышгиевом слое кожи человека может жить личинка первой сизою? развития желудочного овода (*Gastrophilus*); в толщу кожи шгг.эсается самка песчаной блохи (*Tunga penetrans*). В соединительно-жяайд части кожи некоторое время проводит личинка кожного «яша *Hypoderma*). В сальных железах и волосяных сумках парази-пртет железница — *Demodex folliculorum*.

Полостные паразиты обитают в полостях тела, имеющих широкую связь с внешней средой; таковы полрсть конъюнктивы глаза, полости носа, уха и рта. В полости Носа часть личиночного периода проводят личинки оводов *Oestrus* и *Rhinoestrus*; здесь же завершает жазненный цикл *Linguatula rinaria*.

Внутренние паразиты, или эндопаразиты, могут обитать в любом органе хозяина. Можно выделить особо: а) эндопаразитов органов' сообщающихся с внешней средой (легкие, кишечник, мочеполовые органы) — различные жгутиковые, саркодовые, черви и др.; б) паразитов крови (личинки филярий, гемоспоридии, жгутиконосцы); в) эндопаразитов прочих тканей (трихины в мышцах, финки в мозгу и др. и г) эндопаразитов целомических полостей (черви).

Вышеприведенное деление паразитов является относительным и схематичным, так как некоторые 'паразиты в разные периоды своей жизни мигрируют по телу хозяина. Например, анкилостома — *Ancylostoma duodenale* — последовательно бывает кожным паразитом, обитателем кровяного русла, паразитом легких и дыхательных путей и, наконец, двенадцатиперстной кишки. Кроме того, один и тот же вид паразита может в разные периоды своего существования жить или на теле хозяина или находиться где-нибудь в окружающей среде (иксодовые клещи).

Многие авторы принимают деление паразитов только на две категории: эктопаразиты и эндопаразиты (обитатели внутренних полостей, органов, тканей и клеток хозяина).

Живя в организме хозяина, внутренние паразиты так или иначе действуют на своих хозяев (потребление тканей и соков тела для питания, механические влияния в месте нахождения паразитов на окружающие ткани или прилегающие органы, открытие путей для проникновения внутрь организма хозяина патогенных микробов или вирусов, повышение чувствительности к другим заболеваниям, интоксикация хозяина и др.) и в то же время сами подвергаются влиянию со стороны ^ргашзма^хозяина (гуморальные воздействия тканевых "соков и крови, защитная реакция в форме капсуляции вокруг тканевых паразитов с последующим их обызвествлением, депрессивное воздействие организма* на паразитов в связи с интенсивностью витаминного питания, влияние изменяющегося химизма крови, возрастные и сугубо индивидуальные состояния хозяина и мн. др.).

Паразит и хозяин представляют собой особую биологическую противоречивую систему организмов «паразит—хозяин», в пределах которой характер взаимодействия определяется видовыми и индивидуальными свойствами, состоянием и конкретными особенностями среды обитания каждого из партнеров этой системы на фоне их филогенетического развития. Результаты взаимодействия паразита и хозяина могут быть следующими:

а) паразит и хозяин существуют без какого-либо заметного вреда для себя;

б) жизнедеятельность паразита отрицательно влияет на организм хозяина;

в) для паразита создаются дефектные условия жизни; он не может проявить своих вредоносных свойств и погибает раньше обычного срока.

Установлено, что одни паразиты никогда не вызывают болезней у хозяина — их поэтому называют непатогенными; другие же могут, как правило, причинять заболевания; их в связи с этим относят к болезнетворным или патогенным. .

Однако присутствие в теле хозяина патогенного паразита не обязательно ведет к заболеванию данной особи хозяина, которая может оставаться совершенно здоровой и быть в то же время источником распространения болезнетворного паразита. Такое явление носит название паразитоносительства.

Надо еще раз напомнить, что нет резкой границы ни между свободным и паразитическим образом жизни, ни между симбиозом, паразитизмом и хищничеством, ни между патогенными и непатогенными паразитами. Следовательно, и соответствующие определения носят относительный характер; то же имеет место и по отношению к различным формам паразитизма. Явления этой области природы настолько многообразны как в своем настоящем, так и в историческом прошлом, что распределить их с пунктуальной точностью во многих случаях совершенно невозможно.

Но в целях практических, с допущением некоторой условности, паразитов распределяют по указанным выше формальным категориям паразитизма, что имеет под собой научную базу.

ВЛИЯНИЕ ПАЗАРИТИЧЕСКОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ НА ПАЗАРИТОВ

Паразитизм является крайне специальной категорией взаимоотношений между организмами различных видов, которые характеризуются, с одной стороны, своеобразием питания паразита за счет организма хозяина, с другой — пространственным использованием хозяина паразитом в качестве места постоянного или временного обитания.

Переход от обычной формы жизни к паразитизму в процессе филогенетического развития данного вида, связанный с борьбой за существование и естественным отбором, как правило, вел к приспособлению паразита к новым условиям существования.

В связи с этим при рассмотрении организации паразита и его физиологических особенностей необходимо выявить для надлежащей оценки все характерные для него адаптации, т. е. приспособления, обуславливающие возможность поддержания индивидуального и видового существования в своеобразных условиях частичной или полной зависимости от хозяина.

Адаптации паразитов весьма разнообразны. Для групповой их характеристики следует выделить адаптации прогрессивные и регрессивные; первые связаны с более сильным развитием или даже с новообразованием некоторых органов паразита; вторые ведут к различной степени редуцирования или к полному исчезновению некоторых частей тела паразита и иногда к крайнему преобразованию как внешнего его вида, так и внутреннего строения.

Рассмотрим некоторые примеры. У большинства эктопаразитов тело

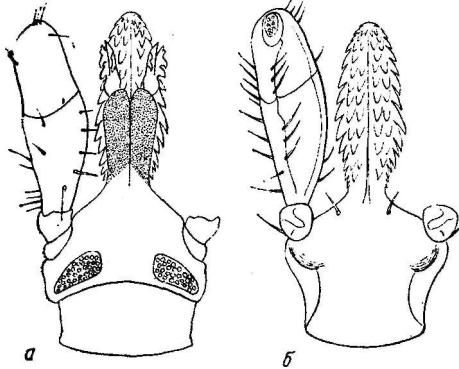


Рис. 1. Ротовые органы кровососущих клещей сежущее-сосущего типа (по Б. И. Померанцеву, 1948).

а — ротовые органы сверху; б — ротовые органы снизу.

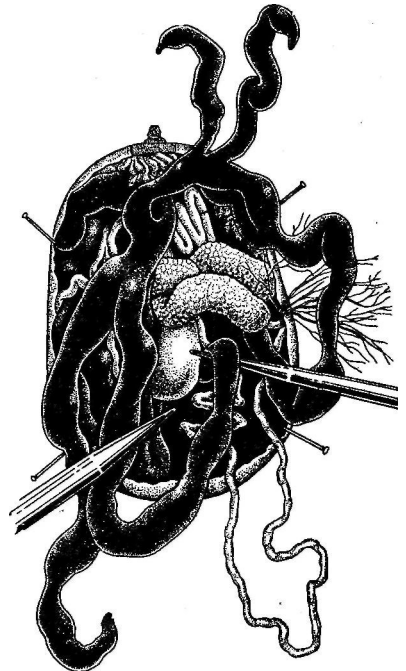


Рис. 2. Сильно растянутый, переполненный всосанной кровью, кишечник иксодового клеща (по Е. Н. Павловскому, 1946).

сплющено в спинно-брюшном направлении, что способствует более плотному прилеганию их к телу хозяина и передвижению в волосяном или перьевом покровах хозяина (клещи, вши, власоеды, клопы и др.). Однако сплюснутая форма тела паразита может иметь и «допаразитарное» происхождение. Так, например, *Fasciola hepatica* — печеночная двуустка живет в условиях, где цилиндрическая форма была бы более уместна, чем листовидная. Здесь мы имеем наследование формы тела от предковых форм — турбеллярий. У кровососущих эктопаразитов ротовые органы колюще или режуще-сосущего типа, причем последние могут одновременно служить и органами прикрепления к покровам хозяина (рис. 1).

Цепкие, сильные, снабженные хорошо развитыми коготками, на концах лапок, ноги и другие приспособления облегчают эктопаразитам возможность задерживаться на теле хозяина. Густые гребенки ктенидий на голове и груди некоторых видов блох облегчают им возможность цепляться за волоски шерсти хозяина.

У эндопаразитических червей, например у некоторых сосальщиков, сильно развиты присоски, а у многих ленточных глист — присоски и крючья, служащие для прикрепления к стенкам кишечника и противодействия изгоняющей силе его перистальтики.

Значительные изменения отмечаются у паразитов в строении внутренних органов.

Пищеварительный канал у некоторых кровососущих паразитов приобретает емкие боковые выросты, что позволяет выпивать большое количество крови (пиявки, иксодовые клещи, клопы) (рис. 2).

Физиологической особенностью внутренних паразитических червей является обладание антиферментными свойствами, определяющими возможность обитания в пищеварительном тракте своих хозяев. Эти же паразиты приобрели способность жить в анаэробных условиях за счет интрамолекулярного дыхания.

Приспособление паразитов к паразитическому образу жизни часто ведет к ослаблению развития или к полной утрате некоторых органов. Целые отряды паразитических насекомых вторично утратили крылья (вши, блохи, пухоеды).

Приобретение специальных органов прикрепления приводит к редукации органов передвижения в виде ног и их мышц (эндопаразитические зудни — *Sarcoptidae*).

У ленточных червей, обитающих в среде, где происходит переваривание пищи ферментами хозяина, полностью редуцирован пищеварительный аппарат. Эти черви перешли к эндосмотическому питанию.

Прогрессивные и регрессивные адаптации могут до неузнаваемости изменять наружное и внутреннее строение паразита, тогда как о систематическом положении последнего можно судить лишь по особенностям его эмбрионального развития и превращения.

ПОНЯТИЕ ОБ ИНВАЗИИ

Инвазией называется заражение организма какими-либо паразитами животной природы. В параллель с инфекционными болезнями, инвазионными болезнями или паразитозами называют такие заболевания, возбудителями которых являются животные паразиты или ложнопаразиты.

Многие паразиты обладают инвазирующими способностями только в определенной стадии своего жизненного цикла, другие же могут заражать хозяина в течение всей своей жизни.

Вошь может переходить на человека в любой подвижной фазе своего развития. Блохи инвазируют своих хозяев только в половозрелом состоянии. Яйца аскарид и власоглава инвазируют человека только тогда, когда в них развилась личинка.

Объектом инвазии являются хозяева соответствующего паразита или иногда хозяева, обычно не свойственные определенному паразиту. Объект инвазии может заражаться паразитами или в любой момент жизни, или преимущественно в определенном возрасте. Например, малярией человек может заразиться, начиная с внутриутробной жизни и кончая старостью. Гименолепидоз поражает преимущественно детей.

Инвазия может происходить или в любое время года, или в определенные сезоны, или даже в определенное время суток. Трихинеллами, например, можно заразиться, когда угодно после употребления в пищу зараженного мяса; глистные инвазии, связанные с почвой, в умеренном климате зимой имеют мало шансов на дальнейшее распространение. Вшами можно заразиться в течение всего года, но большее распространение вшивость приобретает зимой, благодаря скученности людей. Заражение через переносчиков возможно только при наличии самих переносчиков. Некоторые виды комаров рода анофелес нападают на человека в сумерки и ночью, поэтому и заражение малярией приурочивается к этому времени суток.

Местами инвазирования являются биотопы (типичные места обитания) тех или других стадий развития паразитов. Смотря по месту обитания, биотопами паразитов являются части тела хозяина, пораженные паразитами, — так называемые гостальные биотопы (например, мышцы для трихины), или же биотопы в обычной понимании этого термина (водоемы, хозяйственные биотопы и др.).

Источником инвазирования может быть и организм в целом. Например, чесоткой заражаются при контакте с чесоточным. Различные среды обитания служат или более постоянным местом нахождения паразита (например, обитаемая нора грызуна и блохи), или же временным этапом пребывания такового (водоем и личинки комаров).

Данная среда может быть специфической для того или другого паразита (вода и корацидий лентеца широкого) или же паразит попадает в нее случайно, будучи в состоянии жить в других средах (яйца глист в водоеме и фекалиях уборной).

Важным обстоятельством является тот факт, что сам хозяин может служить источником заражения для самого себя. Такое явление носит название аутоинвазии; например, повторное заражение острицами при грызении ногтей, под которые попадают яйца остриц при расчесывании заднего прохода.

Частым источником инвазий служат носители паразитов — человек и животные. Лица, переболевшие амёбной дизентерией, могут рассеивать четырехъядерные цисты и заражать окружающих. Антилопы в тропической Африке бывают заражены безвредными для них трипаносомами: сонной болезни; будучи почерпнуты из крови антилоп мухой цеце и переданы ею человеку, трипаносомы вызывают у него сонную болезнь.

Способы проникновения инвазирующих начал в организм бывают «ктивные и пассивные. Паразиты могут активно проникать в тело хозяина, причем активность проявляется самим паразитом (проникновение в кожу личинок анкилостомид) или же его самкой, пристраивающей свое потомство на хозяина (выбрасывание личинок в ноздри лошади, овцы и в глаз человека самкой бычьего овода).

При пассивном проникновении паразиты попадают в хозяина без каких-либо усилий или действий со своей стороны. Например, человек проглатывает яйца аскарид, поедая в сыром виде немывтую огородную зелень.

Пути проникновения инвазирующих начал в хозяина двояки: паразиты проникают через кожные покровы (экзогенный путь) или через естественные отверстия органов — прежде всего и чаще всего через рот (эндогенный путь); паразиты могут внедряться через анус,, половую щель, отверстие мочеиспускательного канала, ноздри и др..

При проникновении через покровы — одни паразиты пользуются уже имеющимися нарушениями целостности покровов (эксфолиации,, царапины, раны, язвы и др.), другие же сами пробуравливают кожу,, как, например, церкарии кровяной двуустки (*Schistosoma*). *Wuchereria bancrofti* (нематода) проникает в тело человека через кожу при укусе комара, в нижней губе которого собираются личинки, попадающие затем на кожу; причем они даже не используют место укуса,, а пробуравливают эпителий и проникают в кровь.

Известны случаи внутриутробной инвазии хозяина (зародыша или яйца в яичнике) паразитами. От больной малярией, сонной болезнью, кала-азар и некоторыми другими паразитарными болезнями матери развивающийся в ней плод может получить соответствующих паразитов через поврежденную плаценту. Личинки некоторых круглых червей при миграции в организме беременной женщины или плодоносящей самки могут активно проникать через плаценту в организм плода, который рождается уже с паразитами (например, кривоголовка — *Ancylostoma duodenale*). В фазе яйца хозяин заражается паразитом у клещей *Ornithodoros*, являющихся переносчиками спирохет клещевого рекуррэнса.

Продолжительность инвазий весьма различна; она определяется длительностью жизни самого паразита, если он не размножается в организме хозяина, и влиянием на него хозяина, например гибель трихин в капсулах при омертвлении их, выбрасывание тяжелых самок аскарид из кишечника и др. При размножении паразитов в теле хозяина длительность инвазии зависит от интенсивности размножения, свойств паразита и наличной или приобретаемой по мере пребывания паразитов стойкости хозяина (иммунитет при паразитозах). При последующих размножениях паразитов этот процесс замедляется и даже вовсе прекращается; благодаря этому инвазия из явной переходит в скрытую (латентная инвазия). Последняя может снова переходить в явную, без добавочного заражения хозяина новой партией паразитов (рецидивы инвазии).

ФАКТОРЫ СТАНОВЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА ХОЗЯИНОМ ПАЗИТОВ

Заражение хозяина паразитами, за редкими исключениями внутриутробной инвазии, происходит из внешней среды, понимая под таковой, когда это необходимо, и других особей того же вида

хозяина. Что касается способа заражения организма паразитами, то это обстоятельство обусловлено прежде всего характером пути проникновения паразита в тело хозяина.

Все варианты форм заражения можно свести к двум категориям:

- а) проникновение паразитов в полостные органы, имеющие сообщение с внешней средой, и
- б) внедрение паразитов в организм через покровы с нарушением их целостности.

Если оставить в стороне сравнительно редкие случаи поступления паразитов через уретру, влагалище, анальное отверстие, а также отверстие носа и уха, то первую категорию способов заражения можно коротко характеризовать как инвазирование *per os* — с пищей, питьем или через предметы, которые так или иначе могут попадать в рот. Вторая категория способов заражения характеризуется как инвазирование контактного характера, когда поверхность тела соприкасается с непосредственным источником инвазии.

Становление особи хозяином паразитов зависит от совокупного действия факторов трех категорий, которые рассмотрим применительно к заражению хозяина паразитами:

I. Первым условием возможности заражения организма эндопаразитами является наличие такого анатомического строения и таких физиологических особенностей хозяина, которые не препятствуют:

- 1) проникновению вирулентного паразита в тело хозяина;
- 2) продвижению паразита до места обитания в хозяине;
- 3) существованию паразита со всеми его жизненными отправлениями в организме хозяина. Условимся называть все обстоятельства такого рода факторами, предрасполагающими организм к заражению и обитанию в нем рассматриваемого паразита.

II. При наличии в составе биоценоза организма, предрасположенного к заражению (в силу его благоприятного анатомического строения и физиологического состояния), и вирулентного паразита — заражение хозяина определяется самой возможностью проникновения паразита в тело хозяина. Последнее осуществляется тогда, когда паразит и хозяин являются действующими звеньями «цепи» или «цикла» питания в силу существования между ними биоценологических связей алиментарного или трофического характера.

Промежуточными хозяевами цепня собачьего являются власоеды и блохи, в которых из проглоченных ими яиц глист развиваются астицеркоиды. Собаки и кошки проглатывают власоедов и блох при лизании языком шерсти. Из проглоченных цистицеркоидных насекомых в кишке окончательного хозяина развиваются ленточные черви. В то же время между человеком, власоедами собак и кошек нет связи алиментарного характера, и человек свободен от соответствующих ленточных червей. Однако в редких случаях проглатывания пгн каких-либо особых обстоятельствах указанных промежуточных Исз«св цепень собачий нормально развивается в кишечнике человека. В рассматриваемом случае анатомические и физиологические черты организации «|вф» предрасполагают его к заражению *Dipylidium*

caninum, но отсутствие факторов определяющего порядка в форме биоценологических связей алиментарного характера исключает, как правило, возможность паразитирования этой цестоды в организме человека.

III. При наличии предрасположенного к заражению хозяина и вирулентного паразита (факторы предрасполагающие) и при осуществлении проникновения паразита в организм хозяина (факторы, определяющие возможность заражения) последний не всегда будет заражаться рассматриваемым паразитом.

Ознакомимся с примерами. Если малярийный комар, насосавшийся крови малярика с жизнедеятельными гаметоцитами, попадает в температуру ниже 16° С, то он не приобретает заражающих свойств, так как в его желудке не произойдет оплодотворения плазмодия и последний погибает. В данном случае фактор внешней среды — низкая температура — при наличии всех прочих благоприятных условий пресекает развитие плазмодия и исключает возможность становления данной самки анофелес хозяином спорозоитов плазмодия.

Различные виды эндопаразитов неодинаково чувствительны к действию низкой температуры. Зараженные малярийным плазмодием — *Plasmodium vivax* — малярийные комары *Anopheles maculipennis* при содержании их на леднике удерживают способность заражать человека малярией в течение нескольких месяцев; аналогичную способность по отношению к паразиту тропической малярии анофелес может сохранять лишь несколько дней.

Такое же значение может иметь и повышение температуры. В условиях опыта можно заразить геккона плероцеркоидами лентеца широкого, взяв их из рыбы и вводя прямо в желудок геккона при комнатной» температуре; если же зараженного геккона поместить в термостат при 35° С, то миграции плероцеркоидов в нем не совершается и сами плероцеркоиды гибнут уже через несколько часов.

В конечном счете при наличии всех благоприятных условий становление данной особи хозяином вирулентного паразита зависит от факторов осуществляющего порядка (факторы среды).

Резюмируя все приведенные соображения, мы можем утверждать, что становление данной особи хозяином определенного вирулентного паразита зависит от совокупности влияния факторов трех категорий:

- 1) когда анатомо-физиологические черты организации предрасполагают особь хозяина к заражению вирулентным паразитом;
- 2) когда биоценологические связи алиментарного характера определяют возможность проникновения вирулентного паразита в чувствительного к заражению хозяина;
- 3) когда факторы внешней среды, прямо или косвенно действующие и на восприимчивого хозяина, и на вирулентного паразита, в конечном счете осуществляют возможность приживания вирулентного паразита, так или иначе проникшего в организм чувствительной особи хозяина.

ОБЩИЙ ХАРАКТЕР ДЕЙСТВИЯ ПАЗАРИТОВ НА ХОЗЯЕВ

Формы действия паразитов на хозяев чрезвычайно разнообразны. Рассмотрение этого материала относится к компетенции специальной паразитологии, поэтому ознакомимся с общим характером влияния паразитов на своих хозяев, помня, что один и тот же паразит может «называть различное действие на хозяев разных видов. Но на одного и того же хозяина паразит может влиять не одинаково, что зависит от многих причин (количество паразитов в данной особи хозяина, место их нахождения, состояние паразитов и хозяина и мн. др.).

£. Первой формой влияния паразита на хозяина является механическое раздражение, испытываемое хозяином при соприкосновении его с эктопаразитами; таково шекотание при ползании паразитов по телу. К этому прибавляется местное действие паразита, когда он вкалывает ротовые части в покровы для сосания крови, одновременно впрыскивая в толщу покровов слюну. Примером такого влияния может служить укол комара с болезненными ощущениями зуда и жжения на месте укуса (местное токсическое действие слюны). При массовом нападении комаров эффект отдельных укусов суммируется, что становится для хозяина тягостным и нестерпимым. К таким моментам физиологического характера присоединяются и патологические изменения тканей в месте укуса, в форме элементов дерматологического порядка (папулы, волдыри и др.) или в виде чисто патологических изменений тканей с общей внешней реакцией покровов (воспалительная краснота, отек и др.).

Токсические начала эктопаразитов, всасываясь в кровь и разносясь по телу, могут вызывать общую или, как говорят, резорптивную реакцию организма; например, при большом завшивлении человека может наблюдаться токсическая лихорадка как ответ организма на поступление большого количества слюны вшей.

Другие паразиты могут производить более или менее грубое разрушение тканей; нахождение паразита даже в ороговевших слоях эпидермиса вызывает — в случае паразитирования чесоточного зудня — тягостные симптомы чесотки. Несоразмерно более крупные по величине личинки желудочного овода лошади (*Gastrophilus*) в первой стадии метаморфоза могут вбуравливаться в мальпигиевы слои эпидермиса человека, где также прокладывают себе ходы. Несмотря на большой механический эффект разрушения тканей, болезненные ощущения при этом гораздо более слабы и терпимы, чем при чесотке.

Как следующую ступень действия эктопаразитов отметим обширные разрушения тканей, которые причиняются паразитическими личинками вольфартовой мухи (рис. 3), могущими «разъесть» раны зли. например, полностью уничтожить глазное яблоко или покровы головы.

Эффект действия внутренних паразитов еще более разнообразен, чем паразитов наружных, что зависит от видовых свойств паразитов и места их локализации в хозяине (подразумевается состояние хозяина, жхгриимчивого к заражению паразитом и к его воздействию).

Наиболее простой формой влияния является и здесь механическое действие эндопаразита на орган, в котором он находится. Последствия этого действия могут быть весьма разнообразными. Например, клубок аскарид может вызывать закупорку и непроходимость кишечника со всеми вытекающими последствиями, если не будет оказана своевременно хирургическая помощь. Закупорка грудного протока филярией Банкрсфта ведет к застою лимфы и расширению протока до 15—16 см диаметром.

Хроническое давление паразита на ткани органа может вызвать их атрофию, так, например, пузыри эхинококка могут «разъесть» трубчатые кости. Однако один и тот же паразит оказывает разное



Рис. 3. Личинки вольфартовой мухи в ране.

действие на здоровье хозяина, что зависит от места нахождения паразита. Финка цепня, вооруженного где-нибудь в мышце, может оставаться неощутимой для человека; та же финка, но в мозгу человека ведет к тяжелому расстройству и даже к смерти.

Механическое действие эндопаразита часто проявляется нарушением целостности ткани в местах прикрепления паразита (например, крючья на головке цепня вооруженного или кутикулярные зубы во рту анкилостомы оказывают подобное действие). Микроскопически резко обособлены кратерообразные углубления на внутренней поверхности стенки желудка в местах *прикрепления личинок третьей стадии* желудочного овода лошади.

С механическим действием сочетается часто и добавочное влияние вводимых в толщу тканей хозяина веществ, выделяемых различными органами паразита. Пиявка, присосавшаяся к стенке глотки, прорезает челюстями слизистую оболочку и вводит в кровь секрет головных желез, обладающих сильным антикоагулирующим действием. Секрет головных желез анкилостомы и некатора вызывает разрушение красных кровяных телец (так называемое гемолитическое действие).

Токсическими свойствами могут обладать и продукты обмена веществ эндопаразитов, всасываемые стенкой кишечника, если паразиты живут в его просвете, или поступающие от тканевых паразитов непосредственно в тканевые соки или кровь. В первом случае токсические вещества подвергаются действию барьера печени (что может ослаблять или нейтрализовать их токсическое действие); во втором — действие их является прямым.

Реакция организма может быть местная или общая. Например, вокруг мигрирующих личинок второй стадии кожного овода коров (*Hypoderma*) в стенке пищевода образуется сильный отек с обильной мелкоклеточной инфильтрацией и эозинофилией. В качестве общей характерной реакции организма на действие эндопаразитов можно указать на состояние инфантилизма, наблюдаемое иногда при болезни Шагаса (трипаносомоз в Бразилии), В других случаях при той же болезни развивается зоб. Практически трудно дифференцировать в каждом отдельном случае влияние токсинов эндопаразитов и их экскреторных продуктов, тем более, что некоторые паразиты оказывают действие тем и другим образом. Гистопатологически влияние тех или других эндопаразитов на организм хозяина проявляется цирротическими изменениями печени при паразитировании печеночного сосальщика, аденоматозными разрастаниями в желчных протоках при кокцидиозе печени кролика, папилломами в мочевом пузыре человека при бильгарциозе (*Schistosoma haematobium*), принимающими иногда злокачественный характер (рак мочевого пузыря) и мн. др.

Следует отметить также явление капсуляции некоторых тканевых паразитов, -например" трихин, за счет реактивного'преобразования ткани хозяина вокруг личинки паразита, внедрившейся в поперечно-полосатое мышечное волокно и вызвавшей его перерождение в месте своей локализации.

i • Наконец, паразиты могут способствовать внедрению в организм возбудителей инфекции. Например, через места прикрепления паразитических червей (где происходит нарушение целостности слизистой оболочки, что ведет к нарушению ее барьерной функции) болезнетворные бактерии из полости кишечника могут проникать в ткани и вызывать заболевание; некоторые случаи аппендицита связывают с нахождением остриц в просвете червеобразного отростка слепой кишки. Обычно паразиты оказывают на своего хозяина комбинированное действие, важнейшие составные элементы которого были нами только что рассмотрены.

ПОНЯТИЕ О ПАТОГЕННОСТИ ПАЗАРИТОВ, ПАЗАРИТОНОСИТЕЛЬСТВЕ И О РЕЗЕРВУАРАХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

Наряду с патогенными бактериями имеются и патогенные животные. Таковыми являются животные, ведущие паразитический образ жнзнн, переносчики возбудителей вирусных, бактериальных и паразитарных болезней и ядовитые животные.

Однако не всякий паразит, могущий обитать в теле человека, обладает болезнетворными свойствами, и не всякий болезнетворный паразит непременно вызывает заболевание своего хозяина. Иллюстрацией такого положения служат частые случаи паразитозности, аналогами которых является общеизвестное явление бактерионосительства.

Паразитозностью называется такое состояние, когда хозяин жизнедеятельного паразита не проявляет никаких симптомов заболевания, связанного с заражением паразитом и с последующим его существованием. Такое бессимптомное инвазирование хозяина в ряде случаев не ведет к последующим клиническим проявлениям, но, оставаясь здоровым, паразитозитель может рассеивать вирулентные паразитарные начала и быть источником распространения соответствующей инвазии.

К паразитозности относятся явления различного порядка. Заразившиеся паразитом, но не заболевшие соответствующей болезнью, являются здоровыми паразитозителями. Оставаясь здоровыми, такие паразитозители могут претерпевать важные изменения в своем организме, например приобретать невосприимчивость к повторному заражению.

В других случаях имеет место скрытый (латентный) паразитизм, который в течение более или менее длительного срока предшествует клиническому проявлению паразитарной болезни. Например, при трехдневной малярии бывают случаи длительной инкубации, в течение которой человек является носителем малярийного плазмодия, но без малейших проявлений болезни. Наконец, явления паразитозности устанавливаются нередко уже после окончания течения инвазионной болезни. Таково, например, гаметоносительство у хронических маляриков.

Бессимптомное паразитозительство в ряде случаев, нелегко распознаваемо от скрытой формы заболевания, когда признаки последнего могут быть установлены лишь при тщательном клиническом обследовании человека.

Например, носительство лентеца широкого нередко не сопровождается обращающими на себя внимание симптомами; в частности, длительное малокровие развивается лишь у части носителей. Однако детальными исследованиями носителей установлены изменения крови, являющиеся как бы начальной фазой могущего развиться в будущем злокачественного малокровия.

В связи с этим естественно рассмотреть-вопрос о патогенность™ как о свойстве паразитов. Будучи особенностью качественного порядка, патогенность паразита распознается по отношению к организму хозяина, с которым так или иначе связан оцениваемый паразит. Один и тот же паразит может быть патогенен для одного хозяина и безвреден или вовсе не заразителен для другого. Различные штаммы (линии) возбудителя могут обладать индивидуальной изменчивостью свойственной им видовой патогенности. Конкретная степень индивидуальной патогенности штамма возбудителя называется его вирулентностью.

Отсюда естественно заключение об относительности качества патогенности паразита, ибо оно разворачивается на живом и изменчивом по своему состоянию субстрате, коим является организм хозяина. Следует также учитывать условия влияния изменчивых факторов внешней среды и на паразита, и на хозяина во всех моментах их контакта и взаимодействия; само собой разумеется, что различные особи или поколения паразитов в свою очередь изменчивы в отношении своих свойств, в частности действия на хозяина. Этими причинами и обуславливается широта диапазона изменчивости состояния хозяина — от бессимптомного паразитоносительства до тяжелейших проявлений паразитарной болезни.

Известно немало примеров, когда паразит определенного вида может паразитировать как в диком (или в диких) животном, так и у человека. *Trypanosoma cruzi* — возбудитель болезни Шагаса у человека — бывает в крови у броненосца, для которого она, видимо, непатогенна. В организме броненосца проходит нормальный цикл ее развития, и он рассматривается поэтому как резервуар возбудителя болезни Шагаса. Это млекопитающее обеспечивает существование болезни Шагаса в природе при наличии переносчиков — триатомовых клопов, которые могут передать возбудителя болезни от броненосца или других животных человеку.

Животные — резервуары возбудителей — могут быть в той или другой мере подвержены их болезнетворному действию, но этим не уменьшается роль таких животных в поддержании очага болезни в природе. Например, до 60% песчанок и некоторых других диких грызунов в очагах пендинской язвы Туркмении заражены кожным лейшманиозом. Эти грызуны и являются резервуаром, откуда москиты-переносчики получают при кровососании паразитов пендинки и передают их человеку, заболеваяющему в конечном счете пендинской язвой.

Поиск животных — резервуаров возбудителей — является одним из важнейших направлений в исследовании эпидемиологии паразитарных и трансмиссивных болезней, раскрывающих условия природной очаговости многих из этих болезней. Указанное направление исследований тесно контактирует с биологией, экологией и фауной изучаемых животных.

0 ТРАНСМИССИВНЫХ БОЛЕЗНЯХ

Болезни человека классифицируют прежде всего по их этиологии. По этому принципу выделяются группы инфекционных и паразитарных болезней.

К инфекционным болезням относятся бактериальные болезни, или бактериозы, возбудители которых — различные патогенные бактерии, грибковые заболевания — микозы, болезни, вызываемые фильтрующимися вирусами, спирохетозы, риккетсиозы.

К паразитарным болезням, или паразитозам, относятся болезни, вызываемые патогенными простейшими (протозоозы), паразитическими червями (гельминтозы) и насекомыми (энтомозы).

Наряду с такой группировкой болезней по этиологическому принципу, их классифицируют далее смотря по характеру путей их распространения, т. е. по принципу эпидемиологическому.

Капельные инфекции, при которых возбудители болезни выбрасываются изо рта и полости носа вместе со слюной или слизью с последующим вдыханием их здоровыми людьми, едва ли имеют аналогов среди болезней паразитарной природы. Быть может иногда передаются таким путем простейшие полости рта.

Пылевые инфекции, при которых возбудитель распространяется с пылью в сухом виде — есть предположение, что яйца остриц могут распространяться именно таким путем. Цисты паразитических простейших при высыхании фекалий могут попадать в воздух, но вопрос в том, сохраняют ли они жизнедеятельность и могут ли в сухом состоянии заражать здоровых людей, когда с вдыхаемой пылью попадают в рот и проглатываются в пищеварительный канал.

Пищевые, или алиментарные, инвазии весьма обычны и многообразны. Под пищевыми инвазиями подразумеваются все те паразитарные болезни, возбудители которых поступают в организм хозяина через рот, будь то пищевые продукты, получаемые от инвазированных промежуточных хозяев (например, финнозное мясо или рыба с личинками широкого лентеца), или же инвазирующие стадии паразитов (созревшие яйца, цисты и др.), которые человек проглатывает с загрязненной пищей, водой, через предметы обихода, применяемые при еде или питье, или, наконец, через посредство загрязненных рук (большая часть глистных болезней), болезни, вызываемые паразитическими простейшими кишечника, и др.

Многие паразиты проникают в организм хозяина контактным путем, т. е. при соприкосновении человека с зараженным больным, загрязненными предметами обихода, при пребывании на зараженном субстрате (почва) или при соприкосновении с зараженной водой. Для таких контактных инвазий характерна способность некоторых эндопаразитов активно проникать через неповрежденные кожные покровы или слизистые оболочки хозяина.

Вши переходят на здорового человека при соприкосновении с завшивленным платьем или постельными принадлежностями. То же характерно и для чесоточного клеща. Личинки анкилостомид активно вбуравливаются в кожу человека, когда он обнаженными покровами соприкасается с участками зараженной почвы. Аналогично происходит заражение бильгарциями путем вбуравливания церкарий в кожные покровы человека при нахождении его в инвазированном водоеме.

К группе контактных инвазий следует причислить также случаи, когда самка пристраивает свое потомство на тело хозяина или в его полостные органы. Таковы личинкородящие оводы и мухи, на лету «выстреливающие» отрождаемыми личинками в глаза, в носовую полость, в ушной проход или в ранки на теле. Аналогичное явление представляет откладывание яиц некоторыми мухами на покровы ослабленного хозяина, что ведет к последующему развитию миаза.

К контактными инвазиям относят в свою очередь случаи, когда на хозяина попадают голодные иксодовые клещи с земли или растительности.

К этой же категории болезней причисляются случаи внутриутробных инвазий, так как развитие плода в теле матери можно рассматривать как взаимный контакт переменного характера.

Последняя группа паразитарных, равно как и инфекционных болезней, которую следует выделить особо, характеризуется тем, что возбудители их передаются через посредство переносчиков. Переносчиками являются различные беспозвоночные животные, главным образом кровососущие клещи и насекомые, которые получают возбудителя болезни при питании на больном человеке или больном животном (или на внешне здоровом паразитоносителе) и при последующем питании на здоровом человеке или животном передают им возбудителя болезни.

Такие болезни называют трансмиссивными (от слова «трансмиссия» — передача). Возбудители облигатно-трансмиссивных болезней передаются только через переносчиков, но не какими-либо другими способами, например малярийный плазмодий и его переносчик комар. Возбудители факультативно-трансмиссивных болезней распространяются различными путями, и передача их через переносчиков является лишь одним из способов заражения хозяина. Например, туляремия может распространяться при сдирании шкурки больного грызуна, через потребление зараженной пищи и воды. Но в распространении возбудителя туляремии участвуют и переносчики: вши грызунов, клещи, кровососущие двукрылые. Устанавливают различные в эпидемиологическом отношении преимущественные формы эпидемий туляремии, и в том числе эпидемии трансмиссивные, когда болезнь распространяется именно через переносчиков.

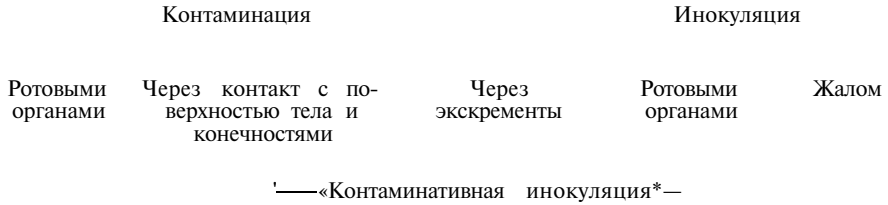
ФОРМЫ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

Перенос возбудителей переносчиками может быть механическим и специфическим (схема 1).

В первом случае между передаваемым возбудителем и переносчиком нет никаких биологических соотношений, так как переносчик не является хозяином передаваемого им возбудителя; во втором — возбудитель проходит в переносчике известную часть жизненного цикла. При механическом переносе передача возбудителя возможна в любой момент пребывания его в переносчике или на переносчике, причем длительность такого периода может быть весьма короткой. Специфический перенос осуществляется не ранее того времени, когда возбудитель достигнет в своем жизненном цикле инвазирующей стадии развития. Время от момента попадания возбудителя в организм переносчика и до наступления его заражающей способности (инвазионное™) определяется как внешний инкубационный период.

Осуществление переноса в одних случаях связано с кровососанием, причем возбудитель впрыскивается со слюной переносчика

I. Передача механическая (неспецифическая)



II. Передача специфическая (циклическая)

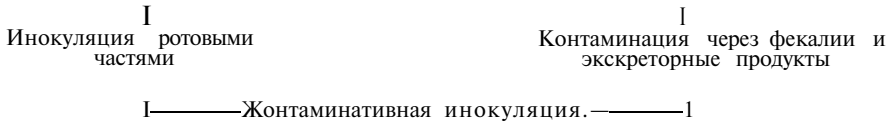


Схема 1.

Способы передачи возбудителей болезни (по Е. Н. Павловскому, 1948).

в организм или вводится самими ротовыми органами; такой способ переноса называется инокулятивным (инокуляция).

В других случаях переносчик загрязняет покровы или слизистые оболочки хозяина своими экскрементами или посторонними веществами, заключающими в себе возбудителей инвазии и инфекции. Такая контаминация (загрязнение) завершается тогда, когда передаваемые возбудители пассивно или активно проникнут в организм. Контаминация и инокуляция могут быть каждая механической и специфической.

Примером механической контаминации может служить распространение синантропными мухами возбудителей некоторых кишечных заболеваний.

Слепни, комары, муха-жигалка путем механической инокуляции при кровососании передают возбудителя туляремии.

Специфическая контаминация имеет место при дефекации крысиных блох, зараженных *Trypanosoma lewisii* на коже крысы и последующем случайном слизывании крысой живых трипаносом. Последние через слизистую оболочку пищеварительного канала проникают в кровь крысы, где и размножаются.

Путем специфической инокуляции передаются комарами малярийные плазмодии, иксодовыми клещами — вирус клещевого энцефалита.

Комбинированный способ передачи возбудителей специфической инокуляцией и контаминацией иллюстрируется примером заражения африканским клещевым возвратным тифом от клещей *Ornitodoros moubata*. Клещи могут вводить спирохет со слюной и выделять их с кокальной жидкостью.

Некоторые возбудители, совершая циркуляцию в организме переносчика, проникают из кишечника в полость тела, а из нее в половые органы и заражают развивающиеся яйца. Этим обеспечивается воз-

возможность трансвариальной передачи возбудителя от материнского организма переносчика его потомству.

Переносчики являются одним из побочных звеньев или, наоборот, единственным звеном в цепи эпидемиологических факторов: источник — переносчик — человек как объект заражения.

Разрыв эпидемиологической цепи в звене переноса имеет большое значение, так как этим пресекается передача возбудителя и, следовательно, распространяемой им болезни. Поэтому борьба с переносчиками в ряде случаев занимает доминирующее положение в системе противозэпидемических мероприятий.

ОРГАНИЗМ КАК СРЕДА ОБИТАНИЯ

Уже было указано, что ни один орган тела хозяина не застрахован от возможности поселения в нем того или другого паразита. В качестве примера рассмотрим данные, касающиеся человека. На поверхности его тела живут вши (*Pediculus*), здесь же размножающееся в толще рогового слоя эпидермиса буровит ход личинка желудочного овода (*Gaitrophilus*), являющаяся гостепаразитом человека. В сальных железах паразитирует железница (*Demodex*).

В подкожной клетчатке может находиться и мигрировать личинка нежного овода (*Hypoderma*), также могущая быть гостепаразитом человека.

Личинки зольфартовой мухи, являющиеся настоящими тканевыми навязгзде. метут разрушать кожные покровы и мышцы, разъедать яан ш раны. Изъязвление кожи вызывают лейшмании. В подкожной и мышечной соединительной ткани локализуется у человека финка цепня вооруженного, а в саркоплазме самого мышечного волокна оседают личинки трихин.

Хрящевая поверхность суставов может разрушаться от присутствия дизентерийных амёб, которые метастатически иногда попадают в суставы. Сами трубчатые, кости разрушаются пузырями эхинококка при соответствующей их локализации.

Пищеварительный аппарат на всем своем протяжении бывает заселен различными паразитами.

В ротовой полости в области десен живут некоторые виды простейших.

Желудок является местом вскрытия капсул трихин и разрушения оболочек зародышей цепня вооруженного, откуда последние начинают миграцию через стенку желудка.

В двенадцатиперстной кишке паразитируют лямблии, некатор, анкилостома и другие паразиты. В тонкой кишке живут лямблии, ленточные черви и др.

В слепой и толстой кишках паразитирует власоглав; в червеобразном отростке встречаются острицы, обычно паразитирующие в дистальной части тонкой кишки и в слепой кишке. В толстых кишках живут дизентерийные и кишечные амёбы, балантидий и другие паразитические простейшие.

В складках перианальной области откладывают яйца выползающие из анального отверстия острицы.

В железах пищеварительной системы паразитируют: в слюнных железах — эхинококк; в печени — фасциола печеночная (в желчных ходах), эхинококк (в тканях печени), бильгарции — *Schistosoma japonicum* (в венах печени и брыжейки); в желчном пузыре — фасциола печеночная; в поджелудочной железе находили эхинококка.

Дыхательные пути и органы дыхания также поражаются паразитами. В полости носа могут обнаруживаться личинки вольфартовой мухи, пиявки; по трахее мигрируют личинки анкилостомид и аскарид. В толще легких локализуются финки цепня вооруженного, эхинококк, легочная трематода и др.

Кровеносная и лимфатическая системы хозяина играют в жизни паразитов громадную роль в качестве путей миграции их по телу хозяина и как основное место обитания.

В стенке сердца могут паразитировать эхинококк, финки, трипаносомы — возбудители болезни Шагаса.

В полости вен живут бильгарции; в плазме крови обитают трипаносомы; в эритроцитах живут и размножаются малярийные плазмодии; в белых кровяных клетках — лейшмании. В лимфатической системе паразитирует взрослая филярия Банкрофта.

Паразитами поражаются и мочеполовые органы. Например, в почечной лоханке паразитирует нематода *Dioctophyme renale*, в мочеиспускательном канале и влагалище нередко встречается влагалищная трихомонада — *Trichomonas vaginalis*, в мочевом пузыре — бильгарции.

В головном мозгу и в задней камере глаза могут паразитировать финки цепня вооруженного; в хрусталике находили молодых «заблудившихся» фасциол, в конъюнктиве глаза — личинок вольфартовой мухи. Они же встречаются и в наружном слуховом проходе* могут разрушать барабанную перепонку.

Приведенный перечень паразитов является далеко не исчерпывающим, но и из него видно, что одни паразиты не имеют строго определенного места обитания, другие же, наоборот, живут только в одном каком-либо органе. Примером первых являются финка и эхинококк, а вторых — цепень невооруженный или лентец широкий, живущие лишь в тонкой кишке. '

Возможность обитания в разных местах тела связана прежде всего со способностью паразита проделывать миграцию в организме хозяина, путь которой начинается от места попадания паразита и заканчивается местом его окончательной локализации. Миграция паразита, в точном понимании этого явления, сопряжена с проникновением паразита из одной системы органов в другую и с активным прохождением через ткани различных органов.

Миграционные пути паразитов для многих из них связаны с местом внедрения паразита в ткани хозяина. Например, церкарии шистосом проникают в тело человека из воды, в толщу кожных покровов; затем, попав в вены, задерживаются, смотря по виду паразита, в печени, в мочевом пузыре или в венах прямой кишки.

Более сложный путь во время миграции проделывают личинки аскариды, которые через стенку кишки проникают в сосуды, затем через печень проходят в нижнюю полую вену, далее с током крови попадают в правое сердце и в малый круг кровообращения; из капиллярной сети альвеол легких личинки активно проникают в полость альвеол и по дыхательным путям поднимаются через трахею к гортани и глотке. Здесь они проглатываются хозяином и, наконец, оседают в кишечнике, где и достигают половозрелости.

Если паразит мигрирует по путям кровообращения или тока лимфы, то в случае каких-либо нарушений обычного хода этого процесса он может осесть, сохраняя свою жизнеспособность, в совсем необычном для него месте. В таких случаях говорят о «заблудившихся» паразитах; например, молодых фасциол находили в хрусталике, аскарид — под кожными покровами и т. п.

Замечательны случаи, когда паразиты, передвигающиеся с током венозной крови по телу, оседают в венах определенных органов. Примеры этого в отношении различных шистосом уже упоминались выше. Очевидно, условия обитания для паразитов в венах печени, мочевого пузыря и прямой кишки существенно различны, и разные виды шистосом адаптировались каждый к определенным условиям обитания, привлекаемые к соответствующему органу, вероятно, химиотаксическими влияниями.

Различные части организма, понимая под таковыми его органы и ткани, представляют собой чрезвычайное разнообразие условий для существования в них паразитов.

Паразитарное население хозяина, или его паразитофауна, варьирует весьма разнообразно; установление паразитофауны для данного вида хозяина может быть обеспечено применением метода полного учета паразитов каждой особи хозяина (Е. Н. Павловский, 1934; В. А. Догель, 1941).

Весьма показательный пример разнообразия гельминтофауны у одной особи хозяина приводит К. И. Скрябин, обнаруживший у дикой утки в Новочеркаске 251 паразитического червя 17 видов.

У двухлетней лошади в Белграде Крузе нашел 500 аскарид, 190 остриц, несколько миллионов стронгилид, 214 *Sclerostomum*, *Taenia perfoliata*, 287 филярий и 6 цистицерков.

Трактуя организм как среду обитания, необходимо обосновать понятие «внешняя среда» по отношению к эндопаразитам. Внешней средой для эндопаразита является прежде всего та, что непосредственно его окружает. Так, для шизонта малярийного плазмодия средой является строма эритроцита, в котором он обитает; плазма крови, в которой плавает зараженный эритроцит; далее тот орган, в котором проходят кровеносные сосуды, и организм хозяина в целом, за пределами которого простирается внешняя среда в обычном понимании этого слова.

Место непосредственного обитания паразита в организме является его эндостацией: так, для возбудителя африканской сонной болезни эндостацией служит плазма крови. Органы или части органов, в которых обитают паразиты, можно считать их биотопами.

Организм не является пассивным по отношению к его заселенцам. Реакция капсуляции эндопаразитов с последующим омертвлением им капсулы ведет к гибели замурованных в ней паразитов; выработкой антител приводит организм в состояние иммунитета по отношению к повторным инвазиям; фагоцитарные процессы могут губительно влиять на паразитов и т. д.

Понимая под внешней средой эндопаразитов организм заселенной им хозяина, мы должны отнести к сфере экологии и все воздействие на эту внешнюю среду, которыми мы можем ее частично изменить и тем повлиять на паразитов.

Рассматривая паразитологические проблемы в таком свете, надо исходить из сугубо конкретных отправных точек и помнить, что помимо видовых, расовых и индивидуальных особенностей данного хозяина, существенную роль в «хозяинно-паразитных отношениях» играют и те состояния, в которых находятся оба партнера биологической системы.

В качестве примеров зависимости эндопаразитов от среды их обитания и взаимных влияний паразитов и их хозяев остановимся на некоторых экспериментальных работах над паразитическими червями.

Многие исследования проведены над собачьей анкилостомой (*Ancylostoma caninum*), которая весьма удобна для лабораторного экспериментирования как в отношении культивирования яиц, так и заражения подопытных животных.

Собачья анкилостома — паразит собаки — может жить и в кишечнике кошки. Один и тот же вид, следовательно, может обитать в двух различных средах обитания, таких, как собака и кошка, относящихся к различным семействам хищных млекопитающих. Сказывается ли на паразитах и в какой мере их пребывание в биотопах — двенадцатиперстной кишки собаки или кошки? МакСью (1931) изучал интенсивность продукции яиц у *A. caninum*, обитающих в кошке; самки этого «кошачьего штамма» давали в среднем 2350 яиц в сутки каждая, в то же время самки того же вида, жившие в собаке, откладывали в сутки по 16 000 яиц. Разница, как видим, весьма существенная. Если «собачьим штаммом» анкилостомы заразить кошку, то самки следующего поколения резко снижают половую продукцию, давая в сутки в среднем 2340 яиц. Противоположная картина наблюдается при обратном эксперименте: когда «кошачьим штаммом» заражают собаку: половая продукция одной самки в таком случае поднимается до 11 600 яиц в сутки. Следовательно, степень плодовитости не является врожденным расовым признаком *A. caninum*, а зависит от общего внутреннего действия хозяина на паразитов.

A. caninum встречается в различных местностях то в собаках, то в кошках, то в тех и других хозяевах; если заражать котят штаммом, полученным от паразитов кошек, то половозрелости достигают 45% личинок, а при заражении щенков — менее 1% личинок. При заражении щенят собачьим штаммом выживает половина всех личинок, а у котят — менее 5% их. Морфологически оба штамма не различаются, но можно говорить о некоторых физиологических отличиях.

чай. связанных с адаптацией *A. caninum* к тому и Другому хозяину iScott, 1929a,b).

При экспериментах с заражением хозяина паразитами необходимо считаться с возможностью наличия приобретенного иммунитета, что влияет на результаты опытов. Приведем пример: собака может остан раз в своей жизни заразиться нематодой *Strongyloides stercoralis* человека. Если инвазия пройдет, то вторичное заражение собаки этим паразитом уже невозможно. Невозможна также и суперинвазия введением новых паразитов (Sandground, 1927).

Большую роль могут играть характер и степень заселения биотопа паразитами. При скоплении множества нематод одного вида в узких желчных протоках печени размеры выросших паразитов бывают меньшими, чем при одиночном паразитировании. Трематода *Psilotrema spiculigerum* достигает больших размеров в кишечнике утки, чем у мыши (Mathias, 1925).

Яйца, личинки и взрослые особи *Ancylostoma braziliense* проявляют тенденцию к несколько большему росту в собаке, чем в кошке (Sarles, 1929). Тот же паразит при обитании в котятках дает гораздо большую продукцию яиц, чем во время жизни в кошках.

Вся жизнь бразильской анкилостомы при паразитировании во взрослых кошках — менее 2 недель, тогда как в молодых кошках паразиты живут до 32 недель.

С другой стороны, и возраст паразита отражается на его жизненных функциях. Выше мы привели пример зависимости интенсивности продукции яиц паразита от пребывания его в том или другом хозяине. Однако такой вывод можно делать лишь с учетом возраста паразитов. Пример: средняя суточная продукция яиц самки бразильской анкилостомы, живущей в кошке, увеличивается с возрастом самок от 231 на 21—22-й день жизни паразита до 2448 яиц к 43—45-му дню и 4244 яиц к 50-51 -му дню. Приблизительно то же в отношении продукции наблюдается и у *L. braziliense*, живущей в собаке.

Все эти вопросы весьма сложны, и при анализе причин к ним надо подходить с разных сторон. В частности, на половую продукцию паразита, кроме вида, возраста хозяина и возраста самого червя, влияет момент перенаселения биотопа паразитами того же самого вида.

Был проведен ряд наблюдений, касающихся взаимного влияния кишечной протозойной фауны и бактериальной флоры. Если содержать крыс на диете, обеспечивающей развитие грамтрицательных бактерий, то количество паразитирующих в кишечнике простейших — *Endamoeba muris* и *Chilostomix bethencourti* — увеличивается. Диета, благоприятствующая разрастанию протеолитических анаэробов и способствующая уменьшению грамположительных и грамтрицательных бактерий, ведет к уменьшению количества паразитических простейших кишечника (Ratcliffe, 1929).

Теперь коснемся примеров влияния «состояния» организма хозяина на живущих в нем паразитов. Если собаке, зараженной активным штаммом *Trypanosoma equiperdum*, впрыскивать инсулин, то количество глюкозы в крови уменьшается и число трипаносом в крови

падает (Savino, 1927). Инъекциями инсулина можно влиять на ход малярийных приступов у птиц. При частичном авитаминозе цыплят! (диета без витамина В) заражение их нематодой *Ascaridia perspicUlurn* идет успешнее и глисты в таких цыплятах вырастают крупнее, чем в контрольных животных. Необходимо отметить, что *A. perspicUlurn* может оказывать весьма заметное действие на пораженных ею цыплят! Правда, такие «состояния» организма хозяина вызываются в условиях эксперимента, но несомненно наличие различных «состояний» организма и в естественной обстановке. Так, при сезонном изменении пищевого режима хозяев, например грызунов, при преобладании по видовому составу и фармакологическим свойствам той или другой пищи фауна паразитов их кишечника подвергается соответствующее изменению.

Очевидно, что для анализа этого сложного клубка взаимоотношений должны быть мобилизованы методы сопредельных наук, имеющих ближайшее касательство к паразитологии: экспериментальной зоологии, общей патологии, биохимии, физиологии, иммунологии, микробиологии и др.

В этой плоскости паразитологические проблемы должны получить значение, далеко выходящее за пределы самой паразитологии • дисциплины научно-прикладного порядка.

Кардинальная по своей важности общебиологическая проблема «организм и среда» может получить прекрасные пути разрешения путем экспериментального изучения биологической системы «паразит и его хозяин». В хозяине мы имеем естественную среду обитания в которую естественным путем вводим присущего ему или чуждого паразита. Мы можем изменять эту среду и вводить паразитов с определенными генетическими свойствами. Вполне возможно повторение экспериментов на ряде последовательных поколений паразитов, быстро сменяющих друг друга, и так без конца. Использование такой естественной среды обитания (организм животного) дает несравненно больше преимуществ, чем применение пробирок, садков, аквариумов, в которых создаются в лаборатории «условия среды» для свободноживущих организмов. Нисколько не умаляя значения этих последних работ мы хотим выдвинуть те объекты, которые остаются неиспользованными или крайне мало использованными, в то время как методическое значение их-изучения чрезвычайно велико.

ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВЫЕ ТРАНСМИССИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Источником многих экзогенных болезней человека служат внешняя среда и, в частности, ее биологические факторы, которым являются в первую очередь возбудители болезней и их специфические переносчики, преимущественно насекомые и клещи.

Для ряда трансмиссивных болезней характерно то, что источники заболевания ими (очаги) существуют в природе, не тронутой человеком или в большей или меньшей степени видоизмененной сознанием!

ной или несознательной деятельностью человека в прежнее, историческое по давности, время или в современный период. Очаги таких болезней называются природными, а соответствующие болезни — природноочаговыми.

Природная очаговость трансмиссивных болезней — это явление, когда возбудитель, специфичный его переносчик и животные-резервуары возбудителя в течение смены своих поколений неограниченно долгое время существуют в природных условиях вне зависимости от человека, как по ходу своей прошедшей эволюции, так и в настоящий ее период.

Природная очаговость трансмиссивных болезней характеризуется * следующими чертами:

а) существование любой трансмиссивной болезни зависит от последовательного перехода ее возбудителя из организма животного донора (больное животное, вирусоноситель, паразитоноситель) в организм лереносчика-вектора. Переход этот происходит обычно при сосании крови донора переносчиком, который затем передает возбудителя животному-реципиенту, обычно также при сосании крови. Зараженный реципиент в свою очередь может стать донором для свежей партии переносчиков и т. д. Таким образом происходит так называемая циркуляция возбудителя болезни из организма в организм той же или другой популяции природного очага болезни. Переносчик, почерпнувший возбудителя болезни от дикого животного-донора, может передать возбудителя и человеку, который может заболеть соответствующей болезнью;

б) такая циркуляция происходит лишь при условиях внешней среды, благоприятствующих этому процессу, например при определенной температуре или влажности, или, во всяком случае, не препятствующих циркуляции на любых ее звеньях.

Природный очаг болезни существует в условиях определенного климата, растительности, почвы и благоприятного микроклимата тех мест, где обитают переносчики, доноры и реципиенты возбудителя. Природный очаг болезни свойствен определенному географическому ландшафту (тайга, жаркая песчаная пустыня, степи и т. д.), т. е. является биогеоценозом.

Человек заболевает природноочаговой болезнью животных тогда, когда он проникает в определенное время года на территорию ее природного очага, где подвергается (как источник питания) нападению голодных кровососущих переносчиков, которые уже получили ранее возбудителя болезни при питании на диких животных-носителях и донорах этого возбудителя (рис. 4). Поскольку переносчики в природе активны, как правило, не круглый год, а только в более или менее теплое время, такая болезнь носит сезонный характер. Не всякий экземпляр данного вида переносчика передает возбудителя болезни, но лишь те особи, которые получили от животного-донора возбудителя и под влиянием внешних условий достигли инфицирующего состояния, т. е. возможности заражать других животных и человека. В таких случаях они становятся естественно или спонтанно зараженными и приобретают инфицирующую способность.

Очаг болезни, гнездящийся в природе и обладающий голодными естественно зараженными переносчиками, находится в так называемом вальентном состоянии, т. е. «в силе» заражать животных и человека.

Природные очаги некоторых болезней бывают в разных географических ландшафтах, в которых они связаны с определенными характерными биотопами, т. е. с местами обитания животных: дупловыми водоемами, гнездами птиц, норами грызунов и др. В горах имеют значение высота над уровнем моря, экспозиция горных склонов на север или юг; здесь очаги связаны с пещерами, трещинами, норами, пространствами под камнями, горными ручьями; на равнине — с заводьями рек, пойменными водоемами; на побережье океана — с мелкими остаточными водоемами и т. д.

Другие природноочаговые болезни более явно приурочены к определенным ландшафтам, например очаги пендинской язвы пустынного (сельского) типа — к зоне полупустыни.

Один и тот же географический ландшафт может иметь природные очаги одновременно двух или трех болезней, и один и тот же конкретный очаг может заключать в себе возбудителей разных болезней. Очаги одновременно двух-трех болезней (например, туляремии и чумы, пендинской язвы и клещевого рекурренса и др.) называются сопряженными. Очаг, заключающий в себе возбудителей разных болезней, называется поливекторным, если в нем имеется несколько видов переносчиков разных систематических категорий (например, нора грызуна в Средней Азии). При наличии нескольких видов животных-доноров, природный очаг именуется полигостальным — «многохозяйным» — по отношению к возбудителю болезни. К настоящему времени природной очаговостью характеризуются следующие болезни: клещевые спирохетозы, клещевой и японский энцефалиты, особо опасные инфекции (туляремия и чума), клещевые риккетсиозы, кожный лейшманиоз пустынной формы, геморрагические лихорадки, нефрозонефрит, бешенство, лимфоцитарный хориоменингит, лошадиный энцефаломиелит и др.; из гельминтозов — описторхоз, дифиллоботриоз, трихинеллез, бильгарциоз и др. В зарубежных странах болезнями с природной очаговостью являются: желтая лихорадка джунглей, кала-азар в Африке, трипаносомозы (сонная болезнь Африки) и другие болезни.

Число болезней, характеризующихся природной очаговостью, растет по мере дальнейших исследований, особенно в тропических странах. Уже довольно часто открывают новые вирусы, передаваемые животным и человеку членистоногими — комарами и клещами (арбовирусы). Животные-доноры и реципиенты возбудителя трансмиссивной или паразитарной болезни, сам возбудитель и переносчики возбудителя являются сочленами патобиоценоза (Е. Н. Павловский), связанного с определенным биотопом (или биотопами) определенного географического ландшафта или биогеоценоза (в определении акад. В. Н. Сукачева). Природные очаги бывают узкоограниченными в своих пределах и одиночными: например, нора грызуна; на определенном участке территории географического ландшафта их может быть сосредоточено большое количество, например «городки» больших

песчанок (*Rhombomys opimus*), в которых норы сообщаются друг с другом разветвленными подземными ходами со многими выходными отверстиями.

Другой тип природных очагов — диффузные. В них животные-доноры и реципиенты вместе с переносчиками возбудителя занимают широкую территорию географического ландшафта: например, широколиственные леса являются зоной природных очагов клещевого энцефалита; для свободной жизни клещей — переносчиков вируса этой болезни — в таких лесах особенно удобен толстый слой рыхлой подстилки из опавших сухих листьев, не имеющий определенного очертания своих границ.

В зоне диффузного распространения природных очагов различные участки ее представляют неодинаковую опасность в отношении возможности инфицирования. Например, в тайге широколиственных пород на Дальнем Востоке клещи — переносчики вируса клещевого энцефалита — концентрируются по обочинам троп, в стороне от троп в гуще тайги количество клещей заметно падает, да и на самих тропках клещи встречаются далеко не равномерно, что зависит от характера микростадий, от пределов расползаемости клещей, от мест их метаморфоза и от ряда других причин.

И те и другие (по величине и протяженности) очаги являются элементарными, если в них обеспечивается непрерывная циркуляция возбудителя природноочаговой болезни, что и является основой существования очага.

Подвергшиеся нападению зараженных переносчиков человек или животное заболевают, если получают соответствующую дозу вируса. Малые дозы некоторых вирусов, например клещевого энцефалита, наоборот, вакцинируют человека; он не заболевает и приобретает стойкий иммунитет. Поэтому в сыворотке крови ряда здоровых людей обнаруживаются антитела (противотела), нейтрализующие в опыте смертельные для стандартных лабораторных животных дозы возбудителя.

Такая естественная вакцинация людей говорит о наличии на соответствующей территории природного очага болезни, даже если он остается в еще нераспознанном (скрытом) состоянии. Природные очаги могут оставаться необнаруженными неограниченно долгое время; проявляются они тогда, когда на их территорию проникают неиммунные к возбудителю люди во время валентного состояния очага.

Для некоторых природноочаговых болезней возможен возврат их возбудителей из хозяйственных очагов обратно в природу вследствие включения в цепь циркуляции возбудителя как диких млекопитающих, так и членистоногих-переносчиков (К. Н. Токаревич, 1961).

Природные очаги болезни могут распространяться на отдаленные и новые территории. Это зависит от степени подвижности животных-доноров и реципиентов возбудителей (перебежки и миграции млекопитающих, перелеты птиц, перемещения человека) и соответствующих переносчиков возбудителей (летающие насекомые — в основном двукрылые — и ползающие — в основном клещи).

Природноочаговые трансмиссивные болезни, поражающие животных и человека, относятся к зооантропонозам, которыми человек может заболеть в безлюдной местности.

Прямая и косвенная деятельность человека в отношении природных очагов болезней ведет в одних случаях к их затуханию, например при общем окультуривании местности, в других — к передвижению тагов в новые места и даже в населенные пункты (схема 2).

Это явление иррадиации природного очага в новые точки приводит к увеличению числа элементарных очагов вторичного происхождения в тех же природных условиях или в новой обстановке.

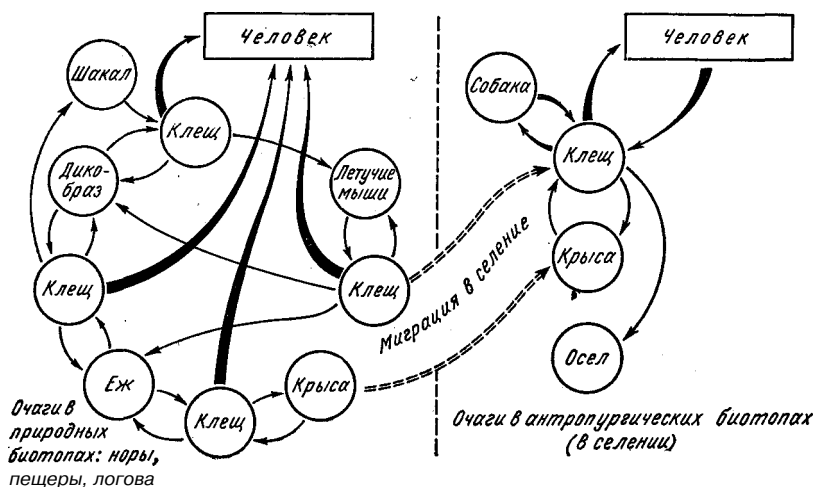


Схема 2. Циркуляция спирохет клещевого рекурренса в биотопах природного очага и отщепления природного очага в антропоурвические условия.

В практике следует считать эпидемиологически опасной всю занятую элементарными очагами зону рассматриваемого географического ландшафта.

Например, зоной очагов пендинской язвы можно считать полупустыню по берегам реки Мургаб (Туркмения), но элементарным снагом пендинки должна считаться нора песчанки и тонкопалого ослика, в которой обеспечена циркуляция лейшманий — возбудителей этой болезни — между хозяевами норы и москитами.

Заражение человека болезнью из первичного очага может быть обусловлено причинами тройякого порядка:

1. Одни причины зависят от переносчиков, которые покидают первичный очаг и по ходу своего передвижения нападают на людей, передавая при этом возбудителя распространяемой ими трансмиссивной болезни (передача возбудителя чумы мигрирующими блохами, •труса лихорадки паппатачи — москитами).

2. Другие причины связаны с животными — резервуарами возбудителя, когда эти животные находятся в потенции донорства инфек-

ции или инвазии. Человек может заражаться при соприкосновении с их трупами или при снятии шкур с промысловых животных (чума, туляремия).

3. Третьи причины заражения человека болезнью из ее природного очага связаны непосредственно с ним самим при проникновении его в сферу эпидемического влияния очага.

В процессе взаимного влияния человека на природу и природы на человека проявляются ранее скрытые для него природные очаги трансмиссивных болезней и создаются новые очаги уже в непосредственной близости человека или же в пределах его хозяйственной территории.

Трансмиссивные болезни с природной очаговостью являются эндемичными, если не по отношению к какому-либо географическому району, то применительно к тому или другому географическому ландшафту.

Очаги трансмиссивных болезней характеризуются последующим главным признаком:

1. По происхождению: первичные природные; дочерние природные (или вторичные); возникшие в порядке «иррадиации»; антропургические — связанные в своем происхождении и поддержании существования с какой-либо формой деятельности человека.

2. По видовому разнообразию животных — резервуаров возбудителей: моногостальные — с одним видом резервуара; полигостальные — с несколькими видами резервуаров.

3. По родовому разнообразию переносчиков: моновекторные — переносчики относятся к одному роду; поливекторные — переносчики принадлежат к нескольким родам.

4. По характеру эволюции: прогрессирующие; регрессирующие; метаморфные — такие очаги, в которых произошла замена одних видов животных-резервуаров или животных-переносчиков другими видами; реципрокные — очаги, подвергшиеся обратному развитию, например из антропургических, переходящие на положение природных.

5. По прочности существования: стойкие; эфемерные.

6. По связи с природными ландшафтами: свойственные одному определенному ландшафту (типы: луго-полевой, степной, лесной, поименно-болотный, предгорно-ручьевого, тугайный); локализующиеся в других зонах.

Важными практическими задачами применения основ учения о природной очаговости трансмиссивных болезней для медицины являются: проведение профилактических мероприятий по отношению к восприимчивому населению, проживающему в зоне природных очагов болезней, и обезвреживание или искоренение самих природных очагов трансмиссивных болезней.

По первой задаче основным мероприятием является индивидуальная и групповая защита людей от нападения переносчиков — возбудителей трансмиссивных болезней, связанных с природными очагами. Меры защиты: использование защитных сеток акад. Е. Н. Павловского от нападения летающих кровососов, среди которых имеются перенос-

«... возбудителей малярии, кожного лейшманиоза, японского (комаро-рашого!) энцефалита, туляремии и др.; химическая обработка аэро-^{цитами} препаратами закрытых мест ночевок и помещений; для щитки от нелетающих переносчиков (клещи) — тщательная подгонка ' Т ' _ не оставляющая никаких щелей, специальные комбинезоны, • внешние (два раза в день) осмотры тела, платья и белья для «двдения заползших клещей. Необходима предварительная оценка яншигаологической опасности места для применения таких_ неспеци- фпеошх мер профилактики природноочаговых болезней с пропа- паотрованием их населению в процессе серьезной санитарно-про- гаегетельной работы.

Обезвреживание территории с природными очагами может быть частичным (но действенным) или полным. Проведение соответствую- то систем мероприятий будет различным в зависимости от характера природных очагов трансмиссивных болезней (ликвидация нор грызу- нов, расчистка и вырубание порослей, выжигание сухой травы, уни- чтожение закустаренности пастбищ, очистка территории от животных- • жителей и т. д.).

Все эти и другие мероприятия требуют быстрой ориентировки в месте для установления наличия переносчиков в разных фазах шх жизненного цикла и в разных биотопах. Следовательно, врачи — зпщдемиологи, зоологи, паразитологи, микробиологи — должны вла- деть методами паразитологической разведки местности, чтобы заблаго- временно подготовить требуемые меры профилактической защиты люден и предварительного обезвреживания самих природных очагов трансмиссивных болезней.

ОСОБЕННОСТИ ГЕОГРАФИЧЕСКОГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПАРАЗИТОВ, ПАРАЗИТАРНЫХ И ТРАНСМИССИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ПРИНЦИПЫ ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКОГО РАЙОНИРОВАНИЯ

Важной отраслью географической науки является медицинская география, изучающая распространение и причины распространения болезней человека. Болезни могут быть схематично разбиты на две группы: эндогенные и экзогенные. Причиной первых являются нару- шения внутренних соотношений в организме, ненормальная функция органов внутренней секреции и т. п. Большинство болезней являются экзогенными, т. е. возникающими под влиянием факторов внешней среды в широком значении этого понятия, абиотических или физико- жныических (температура, свет, влажность, давление, климат, лучи- стая энергия и т. п.) и биотических. Гораздо более разнообразное значение в качестве причин заболевания экзогенными болезнями • иеют биотические факторы внешней среды в виде различных орга- низмов: фильтрующихся вирусов, риккетсий, спирохет, бактерий, грибов, простейших, паразитических червей, клещей и насекомых, шдлюсков, рыб, земноводных, пресмыкающихся, птиц и млекопитаю- щих — как возбудителей инфекционных, паразитарных, трансмиссив-

ных болезней, переносчиков их возбудителей, промежуточных хозяев паразитов, животных — резервуаров возбудителей болезней, хищных и ядовитых животных. Схематично под экзогенными болезнями можно понимать болезни заразные (инфекционные) и паразитарные (инвазионные). Возбудители первых — преимущественно организмы растительной природы, вторых — организмы животных.

Без возбудителя болезни не может быть вызываемого им заболевания, но каждый случай проявления экзогенной болезни практически является следствием совместного действия различных факторов, включая абиотические и даже социально-бытовые.

Факторы внешней среды, при всех прочих положительных условиях, могут коренным образом пресекать развитие или передачу трансмиссивной болезни. Так, под влиянием низкой температуры вирус желтой лихорадки теряет свои заражающие свойства, но становится живой вакциной; поступая со слюной комара-переносчика (*Aedes aegypti*) в организм человека при сосании его крови, вирус делает человека невосприимчивым к заболеванию желтой лихорадкой. Состояние самого организма в момент его заражения также влияет на результат (например, авитаминоз, делающий его более чувствительным к заражению). Следовательно, заболевание индивидуума паразитарной, инфекционной или трансмиссивной болезнью является как бы равнодействующей многих сил, причем выпадение одной из них может купировать проявление заболевания. Географическое распространение паразитарных болезней определяется наличием: а) паразита — возбудителя данной болезни; б) организмов, чувствительных к заражению паразитом, и в) условий или факторов внешней среды, которые способствуют осуществлению заражения паразитом хозяина и заболеванию последнего.

К факторам заболеваемости трансмиссивными болезнями относятся также наличие в фауне данного места животных — резервуаров возбудителей болезней и условия социально-бытового характера. Географическое распространение паразитов, свойственных исключительно человеку, и нозогеография паразитарных болезней, общих для некоторых диких животных и человека (антропозоозы), определяются различными факторами. В последнем случае распространение соответствующего паразитоза может быть неодинаковым, смотря по отношению к какому организму мы его рассматриваем: к человеку или дикому животному. Например, лентецом широким и клонорхисом китайским человек заражается, поедая сырую или полусырую рыбу, служащую промежуточным хозяином паразита. Стало быть, в конечном результате возможность нахождения у людей в данной географической точке указанных паразитов при наличии всех естественных к тому предпосылок решается обстоятельствами бытового и культурного характера, именно прежде всего способом приготовления пищи. Если рыбу принято хорошо варить или жарить, то и зараженная паразитами рыба фактически делается для человека безвредной. Животные же, всегда поедающие рыбу сырой, неизменно заражаются рассматриваемыми паразитами также и там, где у человека они очень редки или вовсе отсутствуют. Само собой разумеется, что мы обсуждаем факты зара-

жаемости паразитами с принципиальной точки зрения, оставляя в стороне вопросы интенсивности и экстенсивности соответствующей инвазии.

Конкретным примером, иллюстрирующим указанное положение, может служить следующий. В тех провинциях Китая, где принято есть термически хорошо обработанную рыбу, заболевания клонорхозом редки по сравнению с провинциями, где рыбу едят сырой или полусырой; в то же время зараженность этим паразитом собак и тут и там является одинаковой. Следовательно, характер распространения клонорхоза будет различным, смотря по тому, по каким хозяевам мы будем его изучать. Отсюда общий вывод, что для суждения о паразитологическом статусе данной географической точки необходимо не только обследование человека в отношении его паразитофауны, но и диких животных, могущих быть хозяевами паразитов, общих с человеком.

При оценке географического распространения паразитов применительно к человеку как к хозяину необходимо иметь в виду чрезвычайную его подвижность, особенно при современных способах передвижения. Этим обстоятельством определяется возможность обнаружения людей, зараженных паразитами, в таких местах, которым недоступны в них паразиты вовсе не свойственны.

Известно, что некоторые паразиты строго адаптировались к человеку и вместе с ним широко распространились по Земле. Примерами таких космополитных паразитов являются вши человека, чесоточный зудень, острица и др. И вши и зудень, будучи постоянными паразитами человека, живущими на его теле или в толще эпидермиса, при различных бытовых условиях менее подвержены непосредственному влиянию факторов внешней среды, что и обеспечивает их весьма широкое географическое распространение. Они есть там, где есть человек.

Нередко даже и для практически космополитных паразитов отмечаем мозаичность их распространения, когда на одних участках паразиты есть, а на других их нет, или же разница касается интенсивности и экстенсивности инвазии. Аскарида человеческая имеет широкое распространение, однако заражение ею людей в данной точке лимитируется факторами внешней среды: характером и влажностью почвы, непосредственной инсоляцией и др.

Многочисленны и своеобразны предпосылки географического распространения тех паразитов, жизненный цикл которых чередуется с пребыванием во внешней среде и с явлением перемены хозяев.

И промежуточные хозяева и переносчики являются членами фауны, имеющими свое географическое распространение.

Возможность существования паразита как вида в составе фауны данного места зависит: 1) от наличия окончательного (дефинитивного) хозяина, в котором паразит достигает половозрелости и размножается, в силу чего главный хозяин рассеивает зародышей паразита (в общем смысле) в окружающей среде; 2) от наличия промежуточного хозяина, являющегося непременным звеном в жизненном цикле паразита (напомним, что бывают паразиты с двумя промежуточными хозяевами);

3) от наличия факторов внешней среды, благоприятствующих существованию экстрагостальных стадий развития паразитов, и 4) от осуществления возможностей заражения и промежуточного и окончательного хозяина соответствующими стадиями паразита.

При выпадении любого из этих моментов дальнейшее существование рассматриваемого поколения паразита прекращается. В частности, в отсутствие промежуточного хозяина дальнейшее существование паразита как вида оказывается невозможным. Поэтому, например, бильгарциоз может быть только там, где в водоемах живут соответствующие виды моллюсков. Однако указываемая зависимость не является абсолютной. Ареал известного паразита при наличии собственного ему окончательного хозяина может быть гораздо уже, чем ареал его промежуточного хозяина. Например, ришта распространена уже, чем виды циклопов — ее промежуточных хозяев.

Еще более многообразны факторы географического распространения трансмиссивных болезней паразитарной природы. Так, клещевой возвратный тиф может быть только там, где распространены его переносчики — некоторые виды клещей рода орнитодорос. Но не непременно в каждой точке ареала клеща-переносчика будет встречаться клещевой возвратный тиф. Аналогичная зависимость особенно ярко иллюстрируется на примере распространения весенне-летнего или клещевого энцефалита, очаги которого занимают пространство, меньшее, чем широкий ареал одного из основных переносчиков вируса клеща *Ixodes persulcatus*.

Приведенные примеры и множество фактов сходного значения дают основание ставить вопрос о паразитологическом районировании Советского Союза по признакам природных, хозяйственных и бытовых факторов, обуславливающих возможность существования (или преимущественного наличия) определенных паразитов, паразитарных или трансмиссивных болезней человека, как в известной мере характерных на данное время элементов краевой паразитологии или краевой патологии изучаемого района. Например, известно, что анкилостомидозы свойственны некоторым местам республик Закавказья и Средней Азии; очаги пендинской язвы типичны для Южной Туркмении. Эндемиком Байкала являются некоторые дифиллоботриозы.

Выявление паразитологических характеристик районов СССР имеет большое значение для культурно-хозяйственного освоения новых районов или для реконструкции давно обжитых мест. Такое выявление должно сочетаться с работой сходного значения по эпидемиологическому районированию территории СССР. Необходимо знать, чем именно характеризуется район, с какими заболеваниями вероятно или пока даже неизбежно могут столкнуться пришлые люди, равно как и коренное население соответствующего района. География природноочаговых болезней как научная основа эпизоотологического и эпидемиологического районирования является ведущей темой комплексных, экспедиционных исследований на всей территории СССР. Основная цель этих исследований — создание большого атласа районирования нашей страны в отношении природноочаговых заболеваний. Производится картографирование природноочаговых болезней отдель-

ных территорий Советского Союза, например Сибири и Дальнего Востока (Б. В. Вергинский, 1963; Б. В. Вергинский и А. П. Шведов, 1963; Б. В. Вергинский и В. К. Симонович, 1965). Разработаны карты распространения природных очагов на территории СССР таких болезней, как туляремия, клещевой возвратный тиф, геморрагическая лихорадка, лейшманиоз, токсоплазмоз (П. А. Петрищева и Н. Г. Олсуфьев, 1969). Географические данные имеют огромное значение для планирования профилактических и лечебных мероприятий. Однако действительное значение принципов паразитологического районирования еще более широко, ибо они должны быть учтены в качестве специфических предпосылок при решении новых задач экономического районирования СССР.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭКОЛОГО-ПАЗАРИТОЛОГИЧЕСКИЕ ОБОСНОВАНИЯ БОРЬБЫ С ПАЗАРИТАРНЫМИ И ТРАНСМИССИВНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ

Борьба с инвазиями производится путем воздействия на паразитов или непосредственно в местах их пребывания в хозяине (например, оперативное удаление эхинококка и финок, лекарственные и горячие ванны против остриц и некоторых других кишечных паразитов, втирание мазей против чесоточных зудней и вшей), или косвенным путем — воздействием различных лекарственных веществ, вводимых *per os*, под кожу или в кровь. Большую роль играет химиотерапия при различных болезнях, вызываемых кровепаразитами. В настоящее время накопился уже довольно большой опыт иммунизации животных при гельминтозах. Искусственная иммунизация человека при инвазионных болезнях еще слабо разработана, и то по отношению к отдельным паразитам. Тем большее значение принимает профилактика общественного и индивидуального характера.

Пути профилактики определяются следующими направлениями:

- 1) прямое или косвенное уничтожение паразитов и их зародышей в открытой природе и в организме хозяина;
- 2) пресечение возможности заражения человека теми или другими паразитами;
- 3) повышение общей санитарной культуры.

Профилактика инвазии сводится к распространению и проведению в жизнь систем разнообразных предупредительных мероприятий, которые комбинируются, смотря по характеру инвазии и по обстановке, в которой необходимо вести с ней борьбу.

Возможность организации профилактических мер против инвазии может быть обеспечена точным знанием:

- 1) фауны болезнетворных паразитов человека;
- 2) биологии и условий жизни (экология) паразитов и переносчиков в соотношении их с обстановкой труда и быта человека как объекта жзвации;

- 3) болезнетворного влияния паразитов на хозяина и обратного влияния хозяина на паразита;
- 4) податливости (чувствительности) паразитов и их хозяев к различным мерам воздействия и их ответным реакциям;
- 5) путем передачи инвазии.

ПАЗАРИТОЛОГИЯ КАК НАУКА

Паразитология является наукой, всесторонне изучающей сложный комплекс явлений паразитизма в свете соотношений паразитов и их хозяев, и как таковая по основным объектам и методам исследования относится к разрядам биологических, медицинских и ветеринарных дисциплин. Ведению ее подлежат паразиты из мира животных или растений, живущие за счет живых организмов, и хозяева самих паразитов, поскольку таковые связаны с последними. Мы будем касаться только паразитов животной природы, главным образом в медицинском аспекте. Пути изучения паразитов и паразитизма многочисленны и многообразны.

Первой задачей паразитологии является определение вида паразита, подлежащего нашему изучению, — этим ведаёт систематика. Систематическое изучение паразитов тех или других хозяев данной местности позволяет судить о фауне паразитов; группировка соответствующих фактов ведётся или по хозяевам в целом, или по их отдельным органам; так, можно изучить фауну паразитов кур Европы или исследовать трематод почек птиц Средней Азии. Накопление подобных исследований даёт материал для выяснения зоогеографии паразитов, каковые данные необходимо изучать в свете распространения хозяев паразита. «

Изучение наружного и внутреннего строения паразитов смыкается с их систематикой и физиологией, объясняя многое в действии паразитов на своих хозяев. Важной задачей паразитологии является исследование жизненного цикла, размножения и других особенностей жизни паразитов, находящихся в разной степени зависимости от своих хозяев, как окончательных, так и промежуточных.

В отношении изучения хозяев паразитов приходится прибегать к соответствующим зоологическим дисциплинам, например к малакологии, энтомологии, ихтиологии, маммалиологии и др.

В задачу паразитологии входит и определение влияния внешней среды на паразита, причём для эндопаразита такой средой является прежде всего организм самого хозяина. Таким образом, к экологии паразитов относится и изучение действия хозяина на своих паразитов, включая сюда, помимо обычного влияния хозяина на паразита, также и специальные воздействия, являющиеся результатом особых изменений организма хозяина (например, введение лекарственных веществ, прямо или косвенно влияющих на паразитов, иммунологические изменения организма хозяина, приводящие к состоянию стойкости против заражения паразитами, и др.). Это накладывает на экологию паразитов своеобразный отпечаток, ибо связывает эту область парази-

тологии с физиологией и патологией хозяев и с терапией их паразитарных болезней.

К сфере экологии паразитов человека относятся также особенности труда и быта людей, ибо бытовые и профессиональные моменты могут оказать решающее влияние на частоту распространения и даже на самое распространение тех или иных паразитов человека. Данные этнографии и изучения быта в свете экологических, социальных и культурных отношений могут объяснить многое в паразитологии человека с точки зрения качественного отличия его как хозяина паразитов от животных.

Палеопаразитология, а также филогения стремятся выяснить пути эволюции или историю развития паразитов, причем эволюция паразитов естественным образом связана с эволюцией их хозяев, почему и должна быть рассматриваема именно в этой связи.

Особо стоит изучение болезней паразитов и их паразитов (сверхпаразитов), что впрочем в значительной мере может быть отнесено к экологии паразитов.

Все эти направления паразитологических исследований находятся в сфере общей, или теоретической, паразитологии.

Паразитизм имеет огромное практическое значение; об этом нагляднее всего можно судить, изучая действие паразитов на хозяев и экономическое значение паразитов. В связи с прикладной ролью паразитов обращено особое внимание на выработку методики паразитологических исследований и диагностики паразитарных или инвазионных болезней (или паразитозов). Логическим завершением прикладной паразитологической работы является изыскание мер борьбы с паразитами и способов предохранения хозяев от заражения ими..(профилактика паразитозов). Наконец, ценные сведения дает изучение роли паразитов и вызываемых ими заболеваний в природе и в истории культуры.

Намеченные выше пути паразитологических исследований в своей совокупности дают массу разнообразных сведений, образующих целую энциклопедию знаний, величина и дробность содержания которой станет еще более очевидной, если мы детально рассмотрим хотя бы одно из направлений интересующего нас комплекса вопросов, например учение о влиянии паразитов на своего хозяина.

К освещению этой проблемы подходят с разных сторон, изучая: а) патологические изменения органов хозяина под влиянием данного паразита (патологическая анатомия и гистопатология); б) функциональные изменения организма хозяина (патологическая физиология); в) токсическое действие паразита (фармакология и токсикология); г) симптомы и течение заболевания, вызываемого паразитом (клиника инвазионных болезней), и т. д.

В приведенной нами схеме подразделения паразитологии на части мы касались паразитов вообще, не выделяя их по хозяевам.

Жизненное значение паразитологии определило также и другой путь ее подразделения; критерием такого подразделения является группировка паразитов по их хозяевам применительно к значению первых для последних.

Мы имеем: а) паразитологию человека, или медицинскую паразитологию; б) паразитологию животных, или ветеринарную паразитологию; в) паразитологию растений, или фитопаразитологию.

Распределение материала и по этим ветвям паразитологических дисциплин является относительным и непостоянным. Например, изучение трипаносом антилоп получило прямое отношение к паразитологии человека, когда выяснилось, что эти млекопитающие служат резервуаром трипаносом сонной болезни, переносимых мухами цеце от антилоп в организм человека, заболевшего в конце концов сонной болезнью. С другой стороны, исследование паразитов крыс может иметь самое непосредственное отношение к медицинской и к ветеринарной паразитологии, ибо крысы могут заражать некоторыми паразитами как человека, так и свиней.

Таким образом, паразитология в целом является огромным по величине и важности самостоятельным комплексом данных, добываемых методами самых разнообразных теоретических и прикладных дисциплин (биология, медицина, ветеринария, агрономия, зоотехника и др.), и имеет в то же время свои прямые задачи и методы исследования.

ТИП ПРОТОЗОА-ПРОСТЕЙШИЕ

К типу простейших принадлежат животные одноклеточного строения и, как правило, микроскопических размеров. Тело их, как и всякой клетки, состоит из цитоплазмы и заключенного в ней ядра. В процессе эволюции у многих простейших произошло увеличение числа ядер до двух, из которых каждое может иметь свое физиологическое назначение. Например, у инфузорий имеется крупное вегетативное ядро — макронуклеус, и мелкое генеративное — микронуклеус. Встречаются и многоядерные простейшие. Дифференцировалась в процессе эволюции и цитоплазма, из которой выделились органоиды, или органеллы, и различные образования, получившие название аллоплазматических (непостоянно встречающиеся органоиды) и метаплазматических (не участвующие в обмене веществ) — пигменты, скелетные образования и др. Благодаря глубоко зашедшей морфологической и функциональной дифференциации, простейшие приобрели сложное строение, сохраняя в то же время одноклеточность организации (рис. 5). Поэтому в пределах типа существует огромное разнообразие форм организации. Особенно ярко оно выявилось с внедрением в протозоологию электронномикроскопических методов исследования.

Ядро простейших, по форме преимущественно шаровидное, реже овальное, веретеновидное или бобовидное, покрыто ядерной оболочкой. Ядерная субстанция, не входящая в состав хромосом, часто образует в нем кариосому, или ядрышко, заключающее большое количество РНК. Кариосома может быть компактной или состоять из нескольких глыбок. Хроматиновые компоненты хромосом располагаются вокруг кариосомы.

Цитоплазма дифференцируется на поверхностный, гомогенный слой — эктоплазму, и внутренний, зернистый слой — эндоплазму. Ядро всегда располагается в эндоплазме. На поверхности эктоплазмы образуется тонкая кожица, или пелликула, обладающая свойствами полупроницаемой оболочки. Она гибкая, что обеспечивает простейшему возможность временно изменять форму тела. У некоторых простейших имеется более прочная, хорошо обособленная кутикула, представляющая дальнейший этап развития поверхностной оболочки.

Она играет защитную и опорную (скелетную) роль. У амеб, наоборот, поверхностная оболочка, получившая название плазмолеммы, очень тонкая, так что до недавнего времени они считались голыми. Современные данные электронной микроскопии подтверждают наличие оболочек-мембран на границе раздела цитоплазмы и внешней среды у всех простейших.

Движение простейших происходит при помощи органоидов движения двух категорий: а) постоянных, к которым относятся жгутики, или бичики и реснички, и б) временных, к которым относятся псевдоподии, или ложноножки, — временные выросты эктоплазмы. Жгутики могут объединяться, скрепляясь у некоторых простейших в отдельные пучки — лорикулы. Точно так же реснички инфузорий могут сливаться, образуя более мощные двигательные аппараты — цирры, мембранеллы, ундулирующие мембраны.

У некоторых простейших в цитоплазме дифференцируются сократительные волокна, или мионемы, благодаря работе которых тело простейшего может быстро изменять форму. Полагают, что мионемы, открытые с помощью электронной микроскопии, лежащие под поверхностью эктоплазмы, обеспечивают и так называемое скользкое движение, которое наблюдается у грегаринов.

Питание паразитических простейших происходит по-разному. Многие виды простейших заглатывают оформленные пищевые частицы, загоняемые движением ресничек или жгутиков в клеточный рот (цитостом), или включают их в цитоплазму при помощи псевдоподий (фагоцитоз). Этот способ питания носит название анимального. У простейших, не имеющих органоидов для включения оформленных частиц, питание происходит эндосмотически — путем всасывания питательных соков или растворенных питательных веществ поверхностью тела. В последние годы электронномикроскопические исследования позволили обнаружить у некоторых простейших, питающихся по такому типу, специальные трубочки — микропоры, или ультрацитостом, через которые в цитоплазму попадают и мелкие пищевые частицы. У других же простейших установлено явление пиноцитоза — захватывания пузырьков жидкости с растворенной пищей.

Переваривание пищевых веществ происходит в эндоплазме, а удаление неиспользованных остатков осуществляется через поверхность тела в любом месте или в определенном его участке. Запасные питательные вещества отлагаются в эндоплазме в виде гликогена, парагликогена, жира и других соединений.

В эндоплазме располагается также экскреторный аппарат, служащий для удаления продуктов обмена веществ. Чаще всего он представлен пульсирующими, или сократительными, вакуолями. Они периодически опорожняют наружу через специальную пору свое содержимое, снова набирающееся в вакуоль из прилежащих частей эндоплазмы по приводящим каналам. Последние через многочисленные тонкие трубочки связаны с канальцами эндоплазматической сети, пронизывающими все тело простейшего. Сократительные вакуоли выполняют также функцию осморегуляции, а частично и дыхания. Встречаются экскреторные органоиды и других типов. У многих

простейших специальных органоидов экскреции нет, и последняя происходит осмотическим путем через поверхность тела.

Простейшие способны воспринимать раздражения внешней среды и реагировать на них. Им свойственны различные таксисы — хемо-



Рис. 5а.

таксис, фототаксис, термотаксис, тигмотаксис и др., чем можно объяснить избирательность проникновения паразитических форм в свои собственные для них места обитания или поглощение ими только определенных пищевых частиц.

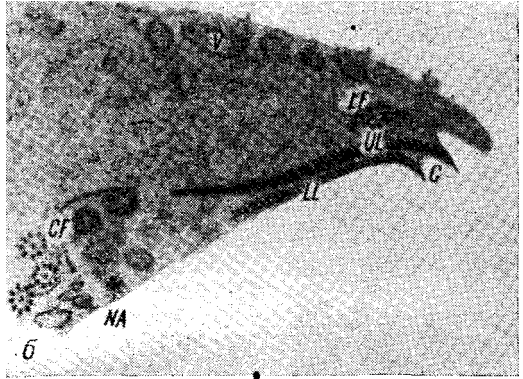
Среди простейших весьма распространен процесс инцистирования. Он заключается в том, что одноклеточное округляется и покрывается

плотной оболочкой, защищающей его от неблагоприятных внешних воздействий. Образовавшаяся в результате этого циста при попадании в подходящие условия эксцистируется и из нее выходит простейшее, дающее начало новым поколениям.

Размножение простейших может быть половым и бесполом.

Рис. 5. Электронномикроскопическая картина строения *Lambliа intestinalis* (по Morecki, Parker, 1967).

a — слегка косой срез в области присасывательного диска; *б* — боковая часть поперечного среза в этой же области с хорошо видимым двойным краевым бортиком и сложным строением кутикулы. *v* — вакуоли; *N* — ядро; *P* — «псевдоподия»; *CF* — центральные жгутики; *NA* — область, не покрытая кутикулой; *PM* — плазматическая мембрана; *LF* — боковой (передний) жгутик; *R* — рибосомы; *UL* — верхняя пластинка кутикулы; *LL* — нижняя ее пластинка; *MV* — микроворсинки клеток эпителия кишечника, к которым прикрепилась ламблия; *E* — зона пристеночного пищеварения.



Бесполое, или агамное, размножение заключается в делении простейшего. Сначала делится ядро, а затем цитоплазма. Материнская особь обычно делится пополам на дочерние особи (равномерное деление). В некоторых случаях от материнской клетки может отделяться дочерняя особь более мелких размеров (почкование). Вариантом бесполого размножения является множественное деление, или шизогония. При этом вначале происходит последовательное деление ядра несколько раз, и простейшее временно становится многоядерным. Затем, соответственно числу ядер, материнская особь делится на множество дочерних, которые называются мерозоитами, или агаметами.

При половом размножении отдельные особи простейших превращаются в половые клетки, или гаметы, — мужские и женские, которые попарно сливаются, образуя зиготы. Из зигот развиваются обычные простейшие, называемые вегетативными формами, или трофозоитами. Слияние мужской и женской половых клеток носит название копуляции. У инфузорий наблюдается половой процесс, получивший название конъюгации. Во время конъюгации две особи простейших временно соединяются друг с другом, макронуклеусы их растворяются, и между конъюгатами происходит взаимный обмен ядерным веществом микронуклеусов. После этого конъюгировавшие особи расходятся и в дальнейшем делятся бесполом путем.

Одним простейшим свойственно только бесполое размножение (например, большинство жгутиконосцев), другим — только половое (большинство грегаринов), у третьих наблюдается чередование обеих форм размножения, или метагенез (споровики, инфузории). Чередо-

вание поколений, размножающихся половым и бесполом путем, у паразитических простейших может быть связано с переменой хозяев (например, возбудители малярии) или с пребыванием паразита некоторое время во внешней среде в инцистированном состоянии (например, кокцидии). В связи с особенностями размножения простейшие проходят жизненный цикл, связанный с изменением организации в течение нескольких поколений, пока простейшее не возвратится к исходной форме, которой обычно считается размножающаяся бесполом путем.

Различные простейшие, живущие в организме человека, проявляют неодинаковое отношение к своему хозяину. Одни из них являются патогенными, истинными паразитами, так как питаются тканями и соками хозяина, вызывают интоксикацию его продуктами обмена или распада тела после гибели паразита. Они производят разрушения тканей и органов хозяина, как, например, возбудители малярии, амебиаза. Другие, питаясь бактериями и непереваженными пищевыми частицами, являются непатогенными комменсалами (кишечная амеба, *Entamoeba coli*). Абсолютной грани между патогенными и непатогенными формами нет.

Во многих случаях наблюдается паразитоносительство, когда патогенные простейшие не вызывают у своего хозяина явного заболевания.

Третью группу составляют копрозои. Это свободноживущие виды, цисты которых, попадая в кишечник человека с водой или пищей, проходят через него без изменений. Лишь во внешней среде они могут эксцистироваться и размножаться в кале, который является для них питательным субстратом. О таких простейших можно говорить как о мнимых паразитах. Известны случаи размножения копрозойных форм в организме хозяйка — в кишечнике, мочевом пузыре, легких, — резко ослабленном в результате тяжелых заболеваний или других причин.

Для определения диагностического значения простейших, обнаруженных в различных объектах, необходимо не только твердое знание действительных обитателей организма человека, но и знакомство с мнимыми и ложными паразитами. Объем настоящего издания позволяет остановиться в дальнейшем лишь на некоторых из них. Более подробные сведения приводятся в специальных сводках и руководствах (Wenyon, 1926; Reichenow, 1953; Kudo, 1966, и др.).

СИСТЕМАТИКА ПРОСТЕЙШИХ

В настоящее время известно свыше 50 видов простейших, которые могут паразитировать у человека. Представители их имеются в составе всех главнейших классов типа простейших. Систематическое положение их, а также важнейших копрозойных форм представляется следующим:

Тип: *Protozoa* Goldfuss, 1818

Подтип: *Plasmiodroma* Doflein, 1901

Класс: *Rhizopoda* Siebold, 1845; син.: *Sarcodina* Hertwig et Lesser, 1874

- Отряд: *Amoebina* Ehrenberg, 1830
 Семейство: *Endamoebidae* Calkins, 1926
 Род: *Entamoeba* Casagrandi et Barbagallo, 1895
Endolimax Kuenen et Swellengrebell, 1917
Jodamoeba Dobell, 1919
Dientamoeba Jepps et Dobell, 1917
 Семейство: *Amoebidae* Bronn, 1859
 Род: *Hartmannella* Alexeieff, 1912
Dimastigamoeba Blochmann, 1894
- Класс: *Mastigophora* Diesing, 1895; син.: *Flagellata* Cohn, 1853
- Отряд: *Protomonadina* Blochmann, 1895
 Семейство: *Retortamonadidae* Wenrych, 1932; син.: *Embado-
 monadidae* Alexeieff, 1917
 Род: *Chilomastix* Alexeieff, 1912
Ertibadomonas Mackinnon, 1911
 Семейство: *Cercomonadidae* Kent, 1880
 Род: *Enteromonas* da Fonseca, 1915
Cercomonas Dujardin, 1841
 Семейство: *Trypanosomidae* Doflein, 1901
 Род: *Trypanosoma* Gruby, 1843
Leishmania Ross, 1903
 Семейство: *Hexamitidae* Kent, 1880
 Род: *Lambliа* Blanchard, 1888
 Семейство: *Bodonidae* Bfltschli, 1882
 Род: *Bodo* (Ehrenberg, 1830) Stein, 1875
- Отряд: *Polymastigina* Blochmann, 1895
 Семейство: *Trichomonadidae* Wenyon, 1926
 Род: *Trichomonas* Donne, 1837
- Класс: *Sporozoa* Leuckart, 1879
- Отряд: *Coccidia* Leuckart, 1879
 Семейство: *Eimeriidae* Poche, 1913
 Род: *Isospora* Schneider, 1881
- Отряд: *Haemosporidia* Danilewsky, 1885
 Семейство: *Plasmodiidae* Mesnil, 1903
 Род: *Plasmodium* Marchiafava et Celli, 1885
- Подтип: *Ciliophora* Doflein, 1901
- Класс: *Ciliata* Perthy, 1852; син.: *Infusoria* (Leder Muller, 1760)
- Отряд: *Spirotricha* Biitschli, 1887
 Семейство: *Balantidiidae* Reichenow, 1920
 Род: *Balantidium* Stein, 1862

В классификационной схеме не указаны роды *Toxoplasma*, *Sarcocystis*, *Pneumocystis*. В свете последних данных несомненной является принадлежность токсоплазм к отряду *Coccidia* класса споровиков. *Sarcocystis*, сближаемые теперь многими исследователями с токсоплазмами, также относятся к споровикам, однако наши знания о них все еще недостаточны. Наименее ясным является систематическое положение *Pneumocystis*.

КЛАСС RHIZOPODA - КОРНЕНОЖКИ (SARCODINA - САРКОДОВЫЕ)

Голые или покрытые раковиной простейшие. Разделение тела на эктоплазму и эндоплазму обычно отчетливое. Двигаются, выпуская псевдоподии в различных местах поверхности тела, благодаря чему форма его постоянно изменяется. Органоиды движения в виде жгути-

ков встречаются редко; наряду с ними сохраняются и псевдоподии. Ядро одно или несколько. Пища захватывается псевдоподиями. Размножаются делением в свободном состоянии или под оболочкой цисты.

ОТРЯД АМОЕВИНА-АМЕБЫ

Тело голое, лишненное раковины и внутренних скелетных образований. Эндоплазма обычно вакуолизирована и содержит заглоченные пищевые частицы, эктоплазма стекловидно прозрачна. Паразитируют главным образом в кишечнике, реже в других органах. Размножаются бесполом путем — делением надвое и множественным делением, в последнем случае обычно под оболочкой цисты.

Entamoeba histolytica Schaudinn, 1903 — дизентерийная амeba

Синонимы¹: *Amoeba coli* Loesch, 1875; *Amoeba dysenteriae* Counc. et Lafleur, 1891; *Endamoeba histolytica* Craig, 1917.

Дизентерийную амeбу впервые наблюдал Ф. А. Леш (1875) в Петербурге у больного кровавым поносом. Он же первым доказал патогенность этой амeбы путем экспериментального заражения собаки пероральным и перанальным введением испражнений больного, содержащих амeб. Заболеванию, вызываемому дизентерийными амeбами, было присвоено название амeбной дизентерии (Councilman a. Lafleur, 1891), или амeбиаза (Musgrave, 1906). В настоящее время под первым термином понимают амeбные поражения кишечника, а вторым обозначают более широкое понятие, включающее любые поражения организма амeбами.

Морфология и биология. В кишечнике человека дизентерийная амeба обнаруживается в различных формах или проходит несколько стадий развития, отличающихся как морфологически, так и некоторыми биологическими особенностями. Формы эти следующие: 1) тканевая, или крупная, — патогенная, фагоцитирующая эритроциты; 2) просветная, или мелкая, — комменсальная; 3) цисты.

1. Тканевая форма — *E. histolytica forma magna* (рис. 6, А) типически инвазирует стенку толстой кишки, где залегает в краях язв и более глубоких слоях стенки. Амeб много в слизи и гное, покрывающих язву. Они обнаруживаются в кроваво-слизистых испражнениях больных кишечными формами амeбиаза.

Амeбы проникают и в другие органы, чаще всего в печень и легкие, где образуются метастатические очаги разрушения в тканях. Размеры тканевых амeб составляют от 20 до 30—40 мкм (средний — 23 мкм). Бывают и более крупные и, наоборот, более мелкие особи. Дизентерийные амeбы активно подвижные. Они энергично выпускают широкие

¹ Подробная синонимика дизентерийной амeбы и других паразитических простейших кишечника человека приводится в работе Воеек и Stiles. Studies on various intestinal parasites (especially amoebae) of man. Washington, 1923.

тупые ложноножки, состоящие из гиалиново-прозрачной эктоплазмы, в которые потом вливается и эндоплазма.

В. Б. Сченснович (1967) предлагает называть тканевыми формами только амёб, локализирующихся в тканях, а обнаруживающихся в кровово-слизистых испражнениях

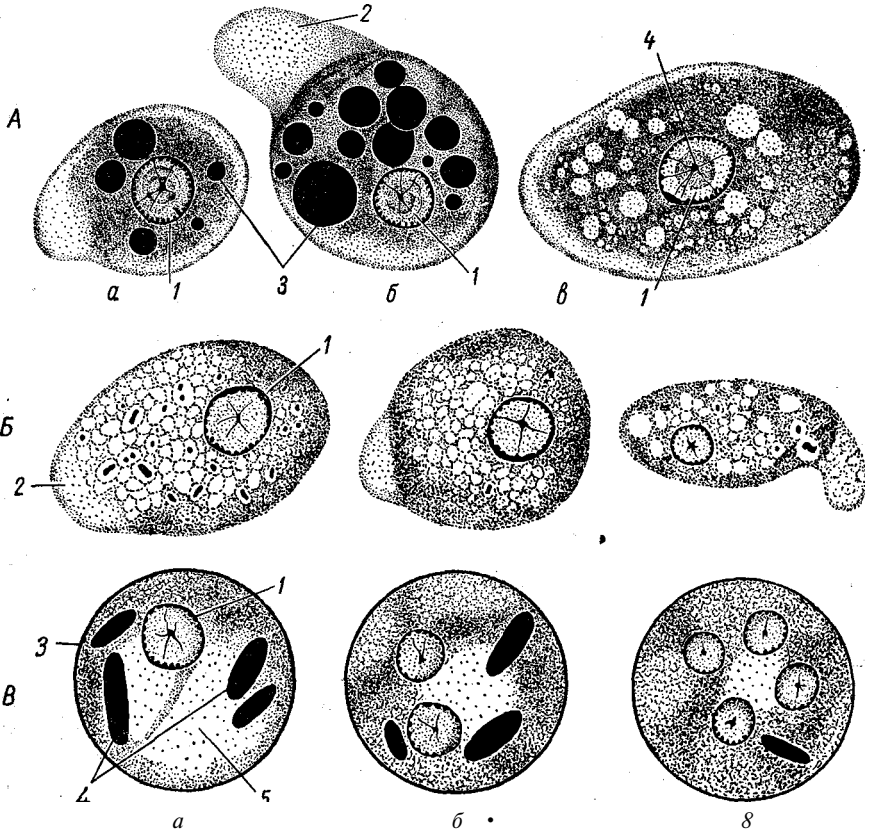


Рис. 6. *Entamoeba histolytica* — дизентерийная амёба (по В. Г. Гнездилову, 1959).

A — крупные, тканевые формы (*E. histolytica forma magna*): *a, б* — с фагоцитированными эритроцитами, *в* — без эритроцитов, с вакуолизированной цитоплазмой; 1 — ядро, 2 — псевдоподия, 3 — эритроцит, 4 — карисома; *B* — мелкие, просветные формы (*E. histolytica forma minuta*); *B* — цисты; *a* — одноядерная, *б* — двухядерная, *в* — четырёхядерная; 1 — ядро, 2 — псевдоподия, 3 — цистная оболочка, 4 — хроматойдные тела, 5 — гликогеновая вакуоль.

выделять в отдельную — большую вегетативную форму. Такое разделение, по его мнению, необходимо ввиду того, что амёбы в тканях не фагоцитируют обычно эритроцитов, а по размерам они меньше амёб-гематофагов в стуле. Вряд ли это разделение является необходимым. И те и другие питаются тканевыми элементами хозяина, оформленными или растворенными, что отличает их от комменсальных просветных форм. По размерам тела они отличаются между собой менее существенно, чем каждая из них — от просветных форм.

Псевдоподии могут образовываться в нескольких участках поверхности тела амёбы, но в дальнейшем развитии доминирует одна из

них, которая в своем движении увлекает эндоплазму. Наиболее активное движение наблюдается при температуре 37° и рН от 5,6 до 6,5.

Стекловидная эктоплазма хорошо отдифференцирована от мелкозернистой эндоплазмы даже в спокойном состоянии амебы. Эндоплазма часто заключает в себе пищеварительные вакуоли с содержимым. Расположено в ней ядро, как правило, одно, в живой амебе плохо видно. Оно шарообразной или пузырьковоидной формы. В окрашенных препаратах заметна тонкая оболочка ядра, под которой лежит слой мелких, круглых, одинаковой величины хроматиновых зернышек. В центре ядра помещается мелкая угловатая кариосома. Ахроматиновая сеть ядра располагается радиально. Иногда в ядре обнаруживается эксцентрично расположенное оксифильное ядрышко. Размеры ядра колеблются в пределах от 3 до 9 мкм.

Электронномикроскопическое изучение выявило у *E. histolytica* одноконтурную или двухконтурную цитоплазматическую мембрану (разная у различных штаммов амеб), покрывающую тело. В цитоплазме обнаружены осмиофильные гранулы рибонуклеотидов и гранулы гликогена, а также трубчатые и спиралевидные включения, функции которых пока не выяснены. Установлено, что пищеварительные вакуоли шаровидной или вытянутой формы. Найдены шаровидные выделительные вакуоли. Не обнаружен аппарат Гольджи и митохондрии. В ядерной оболочке выявлены поры, а в ядре — гранулярные и фибриллярные включения, содержащие ДНК. Оказалось, что кариосома ядра не имеет оболочки и состоит из осмиофильных зерен (Osada, 1959; Miller с соавт., 1961; А. А. Авакян и С. А. Саркисян, 1965).

Питается амеба, кроме жидкой пищи, больше всего эритроцитами, в значительно меньшей степени — лейкоцитами. Амеб с поглощенными эритроцитами называют эритрофагами, или гематофагами. В среднем амеба поглощает 6—8 эритроцитов, но нередко их бывает до нескольких десятков. Фагоцитированные эритроциты перевариваются постепенно, начиная с периферии, и диаметр их по мере переваривания уменьшается. Наблюдаются также случаи крупнозернистого распада фагоцитированных эритроцитов. Заглоченные эритроциты в цитоплазме живой амебы просвечивают в виде округлых желто-красных телец. Поглощаются иногда и другие клетки тела и даже кристаллы Шарко—Лейдена. Бактерии *E. histolytica forma magna* фагоцитируют в виде исключения. Нередки случаи, когда в эндоплазме амеб совсем не обнаруживается следов оформленных пищевых частиц.

2. Просветная форма — *E. histolytica forma minuta* (рис. 6, Б) живет в просвете, в содержимом толстой кишки. Размеры колеблются в пределах от 8 до 20 мкм (средний — 13 мкм), иногда несколько больше. Эктоплазма развита слабее, чем у тканевых форм, и скапливается главным образом в псевдоподиях. Несколько медленнее также и подвижность. Питание их комменсальное: в пищеварительных вакуолях обнаруживаются, правда, сравнительно редко, фагоцитированные бактерии, но никогда не видно эритроцитов или других каких-либо клеточных элементов хозяина. Большой частью вакуоли свободны от пищевых частиц.

Ядро по своему строению сходно с ядром тканевой формы амебы и у живых особей также без окраски не видно. Периферический хроматин ядра нередко образует под оболочкой серповидные скопления, состоящие из отдельных мелких зернышек. Размеры ядра составляют от 2,5 до 6 мкм.

Эта форма *E. histolytica* обнаруживается в жидком стуле здоровых носителей или больных кишечными заболеваниями неамебной этиологии. Появление просветных форм, сменяющих тканевые, наблюдается также в межрецидивный период после перенесенных обострений хронической амебной дизентерии и в период выздоровления при энергичном лечении амебиаза. Иногда просветные формы обнаруживаются в начальной стадии заболевания амебиазом (чаще в эндемичных его очагах).

Перед инцистированием вегетативные формы амеб теряют подвижность и округляются, превращаясь в переходные предцистные формы, обнаруживаемые в оформленных фекалиях.

В застарелых случаях амебной дизентерии у больных, подвергавшихся лечению амебцидными препаратами, могут встречаться дегенеративные формы амеб с пикнотизированными, распавшимися на отдельные глыбки хроматина или вовсе исчезнувшими ядрами, необычными, почкообразными, выростами на поверхности цитоплазмы. Подобные находки описывались даже в качестве новых видов энтамеб (например, *Entamoeba tetragena* Viereck, 1907; *Entamoeba africana* Hartmann, 1908, и др.).

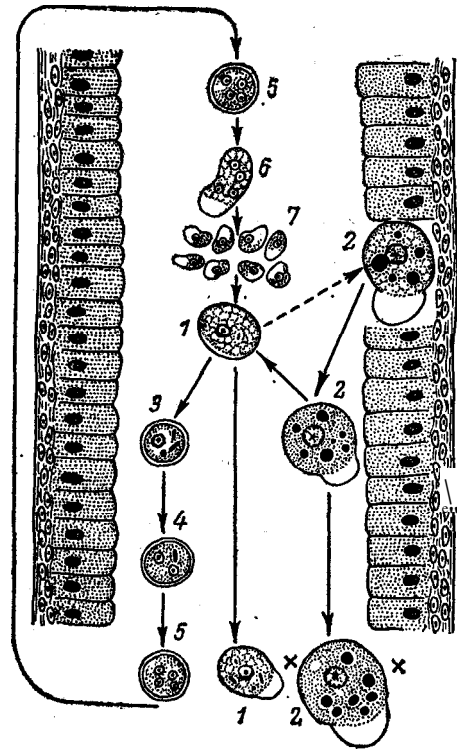
3. Цисты *E. histolytica* (рис. 6, В) круглые или овальные, размерами 8—15 мкм (средний — 12 мкм), с двухконтурной, тонкой и бесцветной оболочкой. В неокрашенных цистах ядра и внутренние структуры трудно различимы или вовсе не видны. Молодые цисты одноядерные; далее ядро делится пополам и цисты становятся двухъядерными. В заключение следует второе деление с образованием четырех ядер. Четырехъядерные цисты являются зрелыми и считаются типичными для дизентерийной амебы. Строение ядер в цистах аналогично строению их у просветных форм амеб, а размеры тем больше, чем меньше ядер в цисте.

Кроме ядер, в цистах (чаще одноядерных и двухъядерных) обнаруживаются хроматоидные тела, имеющие вид палочек с округленными концами, и гликогеновые вакуоли.

Цисты образуются только в толстой кишке и обнаруживаются в оформленном стуле носителей или в период внешне здорового состояния больного. По мере увеличения продолжительности времени после выделения фекалий удельный вес четырехъядерных цист возрастает, что свидетельствует о продолжающемся созревании цист. В тканях и в гное при амебном поражении печени и других внутренних органов цисты не формируются.

Цикл развития. Соотношение тканевой, или крупной и просветной, или мелкой форм в жизненном цикле дизентерийной амебы является одним из наиболее неясных и дискуссионных вопросов проблеме амебиаза. Заражение человека происходит при проглатывании, цист. Из них выходят мелкие, комменсальные по способу пита-

НИИ, амёбы *B. histolytica forma tinuia*, являющиеся, согласно наиболее распространённому взгляду, основной формой существования дизентерийной амёбы. Они непрерывно размножаются делением в содержимом кишки. Часть амёб по мере продвижения в дистальные отделы толстой кишки при определенных условиях (изменение плотности содержимого, осмотического давления, рН, окислительно-восстановительного потенциала и др.) превращается в предцистные формы и далее в цисты. Цисты, попадая в организм нового хозяина, дают начало новым просветным формам, и цикл замыкается.



Цисты годами могут выделяться человеком без каких-либо симптомов кишечного заболевания. При даче слабительного или при поносах различного происхождения с жидким стулом в этих случаях выходят вегетативные просветные и предцистные формы, но не бывают крупных, тканевых амёб.

При наличии особых условий, недостаточно пока изученных, просветная форма увеличивается в размерах и внедряется в стенку кишки, превращаясь в тканевую, патогенную, *E. histolytica forma magna* (рис. 7). С этой точки зрения, последняя

Рис. 7. Жизненный цикл *E. histolytica* (по В. Г. Гнездилову, 1947).

1 — просветные формы амёб; 2 — тканевые формы; 3—5 — цисты; 6—7 — метацистические формы. Значком x отмечена гибель вегетативных форм во внешней среде.

не является непременно звеном в жизненном цикле дизентерийной амёбы, а представляет адаптивную модификацию, выработавшуюся у амёб в процессе эволюции (В. Г. Гнездилов, 1941).

В острых случаях амёбиаза, при обширных поражениях кишки и быстрой эвакуации или при локализации язв в нижних отделах толстой кишки с жидким стулом выходят только вегетативные тканевые формы амёб, быстро погибающие во внешней среде. В случаях ограниченных поражений в проксимальных отделах толстой кишки, не препятствующих формированию каловых масс и нормальной дефекации, тканевые формы амёб успевают перейти в просветные, а далее в предцистные и цисты (В. Б. Сченснович, 1968). После затихания острого амёбного процесса в период ремиссий или реконвалесценции тканевые формы амёб совсем исчезают в тканях, а в про-

свете кишки идет размножение происходящих из них просветных форм.

Патогенез и патологическая анатомия амёб и аза. *E. histolytica forma magna*, скопляясь после проникновения и размножения в тканях стенки кишки, выделяет протеолитические ферменты, растворяющие клетки. Эти ферменты обнаружены в культурах амёб (Craig, 1927; Rees и др., 1953; Neal, 1956; Harinasuta и Macgregor, 1958, и др.). Выделение токсинов амёбами маловероятно (Weinsthal, 1938). В культурах некоторых штаммов амёб обнаружен фермент гиалуронидаза (Bradin, 1953; М. Ф. Мизгирева и С. Е. Глейберман, 1963, и др.). Она может способствовать проникновению амёб в ткани (В. Б. Сченснович и М. В. Губергриц, 1965). Показано, что *in vitro* дизентерийные амёбы, причем только в живом состоянии, вызывают дегенерацию лейкоцитов (Jarumilinta a. Kradolfer, 1964; Artigas, 1966).

Разжиженные клетки стенки толстой кишки потребляются амёбами, в результате чего развиваются гнойно-некротические узелки в слизистой. При прорыве узелков образуются язвы различных размеров — от микроскопических до значительных, в несколько квадратных сантиметров, с подрывными краями. Язва окружена поясом гиперемии. Дно ее покрыто гноем. По краям и на дне язвы в толще тканей располагаются амёбы, проникающие на различную глубину, вплоть до брюшины. Следствием глубоких разрушений может быть образование спаек с прилегающими тканями или перфорация кишки и перитонит.

Частота поражения амёбами различных отделов толстых кишок неодинакова. Чаще всего поражаются слепая и восходящая кишки, червеобразный отросток и сигмовидная кишка.

Поражение тканей кишечника амёбами осложняется вторичной бактериальной инфекцией. По-видимому, большое значение имеет попадание бактерий в некротизированные части тканей, измененные вследствие патогенного действия амёб.

В некоторых случаях в стенке толстой кишки развиваются амёбомы — опухолевидные очаги, гистологически представляющие собой грануляционную ткань с обилием фибробластов и эозинофилов. Они могут имитировать злокачественные новообразования.

При изъязвлении стенки кишки вскрываются проходящие в ней сосуды. Вследствие этого кровь изливается в полость кишки, а сами амёбы попадают в кровяное русло, что обеспечивает развитие амёбных метастазов. Наиболее частыми являются метастатические абсцессы печени, вызванные заносом в нее амёб через систему воротной вены. Амёбы действуют на клетки печени так же, как и кишечника (рис. 8). Вследствие некроза и растворения тканей в печени образуется различной величины полость абсцесса, заполненная тягучим шоем. В гное содержатся остатки клеток, элементы крови, желчь, а также кристаллы гематоидина и холестерина. Амёбы лежат обычно у стенок абсцесса. Реже абсцессы могут быть в легких, головном мозгу, селезенке мышцах. Амёб находят иногда в кожных поражениях (обычно в язвах перианальной области), в перикарде, аппендиксе, в моче,

семяпроводе, семенных пузырьках, матке, суставах и других органах.

Вирулентность различных штаммов дизентерийной амебы весьма разнообразна, что показано в экспериментах на животных многими отечественными и зарубежными авторами (Ш. М. Матевосян, 1951; М. З. Лейтман, 1945; Л. И. Рогова, 1956; В. Б. Сченснович, 1955; М. М. Соловьев, 1959; Carneri, 1958; Kasprzak, 1967, и др.). Установлена возможность изменения вирулентности амеб, выделяемых от одних и тех же лиц в разное время (М. Ф. Мизгирева, 1966). В ряде случаев решающее значение для развития амебиаза имеет состояние организма хозяина — авитаминозы, инфекционные и неинфекционные

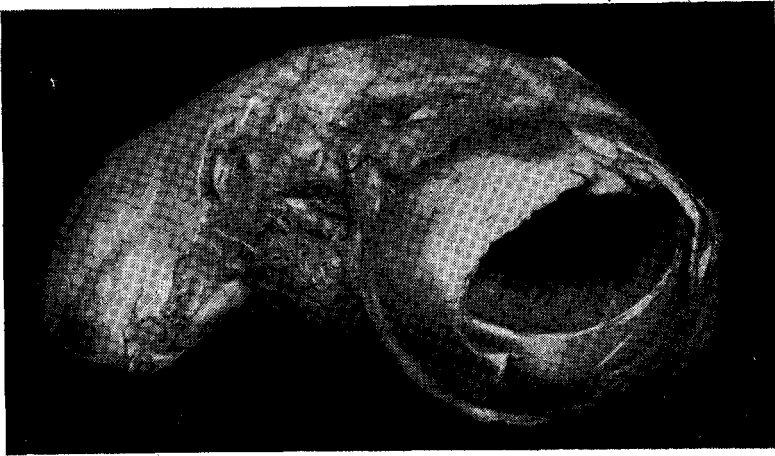


Рис. 8. Амебный абсцесс печени.

поражения кишечника, общие тяжелые заболевания, гиперхолестеринемия, снижение фагоцитарной активности лейкоцитов. Важную роль играют факторы внешней среды, в частности перегревание, в результате которого происходит перераспределение крови между различными системами организма и могут возникать ишемические состояния кишечника. Питание и пищевой режим также могут оказывать серьезное влияние на сопротивляемость организма амебной инвазии. По некоторым данным, пища, обильная углеводами, неблагоприятно влияет на течение амебиаза (Negner, 1937), в то время как белковая диета, особенно кормление печенью или экстрактами печени, вызывала быстрое улучшение течения экспериментального амебиаза у собак (Faust и Kagu, 1934). Наконец, бактериальная флора кишечника имеет важное значение в реализации или усилении вирулентности дизентерийной амебы (Westphal, 1937; Жаден, 1969; М. А. Саркисян, 1970). В экспериментах на морских свинках-гнотобионтах было показано, что при введении им в стерильный кишечник безбактериальных культур вирулентных штаммов *E. histolytica* амебные поражения не развиваются, амебы быстро погибают (Phillips с соавт., 1955). Безрезультатным оказалось и введение безбактериальных культур амеб в печень хомячков (Balsam и Shaffer, 1958). Введение амеб совместно с бактериями, даже непатогенными — кишечными палочками, стрептококками, вызывало развитие амебных поражений кишечника или печени экспериментальных животных.

Клиника. Подробное описание клинических форм и проявлений амебиаза входит в задачу клинической паразитологии (тропических болезней). Здесь приводятся только наиболее общие сведения по указанным вопросам.

Инкубационный период продолжается от 1—2 недель до 3 месяцев и дольше. Заболевание начинается остро или, чаще, постепенно с развитием поноса и учащенными — до 10—15 раз в сутки, позывами на низ. Стул первое время жидкий или кашицеобразный каловый. Постепенно, а иногда и с самого начала в нем появляется тягучая слизь и кровь, равномерно перемешивающаяся со слизью. Стул в этих случаях принимает вид «малинового желе». Иногда наблюдается каловый стул с отдельными участками кровянистой слизи или со скоплениями мелких комочков слизи без крови («лягушачья икра»).

По длительности течения различают острую амебную дизентерию и гораздо чаще встречающийся хронический амебиаз, протекающий без осложнений или с осложнениями в форме различных поражений кишечника (периколиты, перфорация, амебный аппендицит, амебомы, рубцовые сужения кишечника и др.) и внекишечного амебиаза (амебный гепатит и амебный абсцесс печени, абсцессы легких, головного мозга, амебиаз кожи и др.). Встречается также амебиаз в комбинации с другими кишечными заболеваниями (бактериальная дизентерия, балантидиаз, гельминтозы), выделяемый некоторыми клиницистами в самостоятельную форму.

В отличие от бактериальной дизентерии при кишечном амебиазе самочувствие больного в начальный период болезни может оставаться удовлетворительным при наличии тяжелых объективных симптомов (кровяной понос). В дальнейшем больного беспокоят различной интенсивности схваткообразные боли в животе. При хроническом течении заболевания они обычно незначительные или отсутствуют. При поражении прямой и сигмовидной кишки часты тяжелые тенезмы.

Явления интоксикации в неосложненных случаях отсутствуют. Температура тела нормальная или иногда субфебрильная. При вторичном поражении стенки кишки бактериями могут развиваться явления тяжелой интоксикации. Температура тела в этих случаях резко повышается.

Язык обычно влажный, обложен по краям белым налетом. Живот вздут, болезнен при пальпации, особенно в области сигмовидной кишки и в правом подреберье. Селезенка не прощупывается.

Со стороны крови иногда отмечается эозинофилия (до 5—10%), более выраженная и частая при хроническом амебиазе. Постепенно развивается анемия.

Хронический амебиаз протекает длительно, с периодическими обострениями и улучшениями, иногда с неопределенными симптомами кишечного или нервного характера.

Многие клиницисты отмечают увеличение Доли атипичных, стертых и легких форм амебиоза.

За последние годы наиболее частое из внекишечных осложнений амебиоза — амебиоз печени — протекает в ранней фазе в форме амебного гепатита, а в дальнейшем формируется абсцесс печени. Частота осложнения амебной дизентерии печеночным абсцессом различна и составляет от 10 (Д. М. Хашимов, 1970) до 51% (Clark, 1925). Абсцессы печени могут прорываться в любые соседние органы или в брюшную полость. Следующее по частоте из внекишечных форм амебиоза — амебное поражение легких возникает преимущественно в результате прорыва абсцесса печени, но может развиваться и вследствие заноса амев из кишечника гематогенным путем. Амебные поражения/головного мозга и других органов встречаются редко.

Паразитологический диагноз устанавливают путем микроскопического исследования стула, в котором находят вегетативные формы амев и цисты. Исследования производятся в нативных мазках без окраски или с окраской йодом (раствором Люголя). В некоторых случаях необходимо приготовление препаратов, окрашенных железным гематоксилином по Гейденгайну. При остром кишечном амебиозе или при обострении хронического амебиоза в испражнениях находят крупные тканевые формы амев с заглоченными эритроцитами (характерно!) или без эритроцитов, нередко кристаллы Шарко—Лейдена среди многочисленных одиночно разбросанных эритроцитов; лейкоцитов мало (рис. 9). В период ремиссий при хроническом амебиозе и в период выздоровления обнаруживаются мелкие просветные формы амев и цисты. В гное из патологических очагов при амебиозе внутренних органов обнаруживаются только тканевые вегетативные формы амев.

Дополнительным диагностическим методом может служить культивирование амев на искусственных питательных средах, а также постановка реакции связывания комплемента (РСК) с амебным антигеном (спиртовой экстракт амевных культур по Craig) и сывороткой крови подозрительного больного. Эта реакция может оказаться полезной для ориентировочной диагностики амебиоза внутренних органов при отсутствии амебной дизентерии. В последние годы с успехом проводились испытания диагностической ценности реакции флуоресцирующих антител при амебиозе (Goldman, 1966; М. М. Соловьев и Г. С. Пшеничный, 1971). Предложены также реакции преципитации с антигеном из амевных культур по обычной методике или преципитации в геле (Elsdon-Dew, 1966). Испытывались (без особого успеха) внутрикожные аллергические пробы. Малая эффективность их связана с трудностью получения чистых амевных антигенов. Предложена реакция обездвиживания амев сывороткой крови (Biagi и Buentello, 1961). В некоторых случаях может быть использовано заражение лабораторных животных (котят, крысят, хомячков и др.).

В диагностике амебного абсцесса печени существенное значение имеет пункция с последующей протозооскопией пунктата, рентгенография, исследование РОЭ (резко ускорена), количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы. Обычна наличие крупных амевных абсцес-

сов, даже без сопутствующей бактериальной инфекции, характеризуется лейкоцитозом (15—30 тыс. лейкоцитов в 1 мм³ крови) и сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Лечение. Специфическими химиотерапевтическими препаратами являются:

1. Солянокислый эметин (Emetinum hydrochloricum), алкалоид ипекакуаны — основное и наиболее эффективное средство лечения

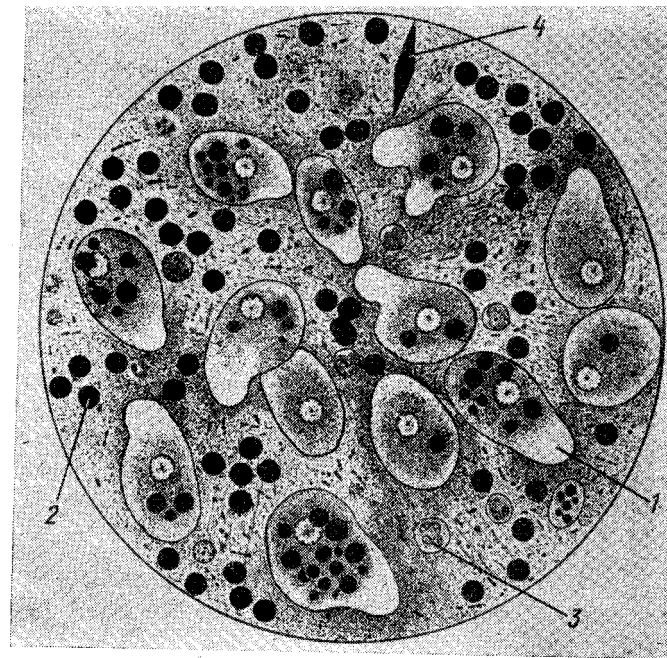


Рис. 9. Микроскопическая картина стула при амебной дизентерии (по В. Г. Гнездилову, 1959).

1 — тканевые формы амев с фагоцитированными эритроцитами; 2 — большое количество одиночных эритроцитов; 3 — редкие лейкоциты; 4 — кристалл Шарко—Лейдена.

амебиоза. Применяется подкожно или внутримышечно в виде 2% водного раствора по 1,5—2 мл два раза в день или 3—4 мл однократно (суточная доза препарата — 0,06—0,08 г). Продолжительность одного цикла лечения — 7—8 дней. Большая длительность цикла не допускается, так как эметин обладает кумулятивными свойствами. Повторные циклы при необходимости назначаются через 10—15 дней. Обычно курс лечения составляет 1—2 цикла, максимально — 3—4 цикла инъекций эметина. Ввиду возможного токсического действия эметин применяется только в стационарных условиях под контролем электрокардиографии.

Эметин действует губительно на тканевые формы амев. Обычно уже к 5—6-му дню от начала лечения выделение их с фекалиями пре-

кращается. Но на смену им могут появиться просветные формы амёб и цисты, по отношению к которым эметин неэффективен. Поэтому он комбинируется с янтреном, аминарсоном или другими препаратами, действующими на эти формы амёб.

2. Янтрен (*Yatren*). Назначается в порошках внутрь по 0,5—1 г три раза в день, двумя-тремя циклами, продолжительностью 8—10 дней каждый, с перерывами между ними в 5—7 дней. При язвенных поражениях прямой и сигмовидной кишок одновременно с пероральным применением вводится и в клизмах (1—2 г препарата на стакан теплой воды).

3. Аминарсон (*Aminarson*; синонимы: *Carbarson*, *Amibiaron*). Назначается, как и предыдущий препарат, в порошках внутрь по 0,25 г 2—3 раза в день в течение 10 дней. При необходимости после 10-дневного перерыва назначается повторный цикл. Не рекомендуется детям до 6 лет. Противопоказан при заболеваниях печени, почек, язве желудка и двенадцатиперстной кишки, дерматитах, декомпенсации сердечно-сосудистой системы и некоторых других заболеваниях.

4. Дийодохин (*Diiodochinum*) дают внутрь по 0,5—0,6 г 3—4 раза в день в течение 10 дней.

5. Йодхлороксихинолин, или энтеросептол (*Etiteroseptol*) дается в таблетках по 0,25 г внутрь 4 раза в день в течение 10 дней.

6. Хлорохин-дифосфат (*Chlorochinum diphosphoricum* или *Aralen*, *Delagyl*, *Resochin*) по 0,25 г 2 раза в день в течение 2—3 недель с одновременным подкожным или внутримышечным введением эметина в уменьшенных дозах — по 1 мл 1% раствора в сутки. *

Хорошие результаты получаются при лечении амёбиаза антибиотиками. Наиболее эффективны препараты тетрациклиновой группы:

1. Биомисин или хлортетрациклина гидрохлорид (*Biomycinum s. Chlortetracyclinum hydrochloricum*) назначают в таблетках внутрь по 0,3—0,5 г (300—500 тыс. ЕД) 3—4 раза в день, двумя пятидневными циклами с перерывом между ними в 6 дней.

2. Окситетрациклин (*Terramycinum* или *Oxytetracyclinum*) по 0,25—0,5 г 3—4 раза в день в течение 7—10 дней.

3. Тетрациклин (*Tetracyclinum*) применяется так же, как и предыдущий антибиотик.

При амёбиазе печени, в особенности при абсцессах, осложненных вторичной бактериальной инфекцией, применяются различные способы хирургического лечения, которые могут сочетаться со специфической антиамёбной терапией эметином и хлорохином. Точно так же эметинотерапия может сочетаться в случае необходимости с хирургическим лечением и при других формах внекишечного амёбиаза.

Наряду со специфическим медикаментозным или оперативным лечением при всех формах амёбиаза важное значение имеет диетотерапия (ограничение углеводов, белков), витаминотерапия, симптоматическое лечение с применением вяжущих, антиспастических, болеутоляющих средств.

Эпидемиология. Распространение дизентерийных амёб и амёбиаза. Частота обнаружения четырехъядерных цист при микроскопическом (протозооскопическом) обследовании населения оказы-

вается весьма высокой. Среди различных групп населения в разных районах она составляет от 3—5 до 25—30%. Распространены амёбы повсеместно в СССР и за его пределами.

Обращает на себя внимание резкое расхождение между зараженностью амёбами, определяемой по выявлению просветных форм и цист, и заболеваемостью амёбиазом. Заболеваемость повсюду ниже зараженности. По различным данным, соотношение их может составлять от 1 : 7 в эндемичных районах до 1 : 21—1 : 23 в предгорных районах и в зоне умеренного климата (В. Г. Гнездилов, 1947).

Заболеваемость амёбиазом более высокая в тропической и субтропической климатических зонах. В Советском Союзе заболевание чаще регистрируется в закавказских республиках, в Средней Азии и на юге Приморского края. Здесь амёбиаз в отдельные годы составлял от 1—1,5 до 10—15% к числу больных, острыми кишечными заболеваниями. В средней полосе амёбиаз местного происхождения также имеет место. В работах последних десятилетий приводятся описания многих случаев его в Ленинграде (В. Г. Гнездилов, 1948), Новосибирске (Л. Н. Турба, 1952), Московской и Ярославской областях (П. И. Сахаров, 1961; М. В. Федорова, 1962), в Саратове (Ф. К. Финогенов, 1963), Хабаровском крае (А. И. Зеленский и С. Е. Шапиро, 1958), Волгограде (Л. А. Абрамович и А. М. Зайденов, 1964). Вместе с тем, отмечается повсеместное систематическое снижение заболеваемости в последнее время; оно связано в первую очередь с улучшением жизненного уровня, питания, бытовых условий, санитарно-гигиенического состояния и повышением вследствие этого неспецифической резистентности населения.

Эндемичность амёбиаза в странах жаркого климатического пояса зависит от многих факторов, способствующих проявлению патогенных свойств дизентерийной амёбы. К ним относятся уже перечислявшиеся выше особенности питания и изменения сопутствующей амёбам микрофлоры кишечника, перегревания и связанные с ними перераспределения крови между органами, нарушения секреции пищеварительных желез, усиленное потребление воды и изменения химизма кишечного содержимого. Большое значение имеют воспалительные и эрозийные процессы в кишечнике, более частое употребление раздражающих веществ, авитаминозы, глистные инвазии, кишечные бактериальные инфекции. Важную роль играют социальные факторы. Так, по данным Elsdon-Dew (1949, 1964), в Дурбане (Южная Африка) лишь через один из госпиталей ежегодно проходит от 2500 до 3000 больных амёбиазом. Однако заболеваемость высокая лишь среди негров. Среди индийцев она намного ниже, а среди европейцев — такая же низкая, как и в Европе. Распределение заболеваемости соответствует различному материальному уровню жизни негров, индийцев и европейцев.

Среди военнослужащих в мирное время амёбная дизентерия встречается реже, чем среди гражданского населения, что зависит от более строгого соблюдения гигиены личного и противоэпидемического режима в войсках. Передвижения воинских частей и в их составе цистовыделителей способствуют распространению амёбиаза в военное время. Пребывание военнослужащих в эндемичных очагах заболевания в южных

районах облегчает заражение. Резкие перемены климатических условий влияют на сопротивляемость организма, поэтому заболеваемость амебиазом может особенно возрастать среди личного состава войск, укомплектованных уроженцами умеренной климатической зоны при действиях их в южных районах. Этому благоприятствует контакт с коренным населением и средой, неблагоприятной в санитарно-гигиеническом отношении. Массовые травмы, нарушения пищевого режима, физические и нервные перегрузки, скученность и другие отрицательные условия военной обстановки также ведут к повышению заболеваемости амебиазом. Как правило, она носит характер эндемичных случаев, более частых в очагах. Эпидемические вспышки заболевания, связанные с заражением из одного общего источника, очень редки.

Источник заражения и устойчивость возбудителя. Основным источником распространения дизентерийных амев является человек: Особое значение имеют цистоносители — больные или здоровые, выделяющие большие количества цист: от 45 млн. до 600 млн. в сутки (Kofoid с соавт., 1919; Craig, 1944; В. Б. Сченснович и Е. Н. Смирнова, 1946). Известно также паразитирование *E. histolytica* у крыс и обезьян. Однако эти животные могут иметь лишь ограниченное значение в эпидемиологии амебиаза.

Устойчивость цист во внешней среде значительна. Во влажном кале при комнатной температуре они сохраняются от 9 до 17 суток, при 0° — до месяца. По наблюдениям А. А. Филипченко (1935), в Ленинграде в зимнее время при температуре до — 21, 3°* цисты оставались жизнеспособными в кале до 100 дней. В разведенных водой *faeces* цисты при температурах, близких к комнатным, сохраняются до 6 недель. Хорошо отмытые цисты переживали в дистиллированной воде при 12—22° до 7 месяцев. Температуру 68° в воде цисты выдерживают 5 мин. Высушивание на воздухе губит их в очень короткие сроки.

Большинство дезинфицирующих веществ оказывает сильное действие на цисты. Крезол в разведении 1 : 250 убивает их в течение 5—15 мин, сулема 1 : 1000 — от 30 мин до 4 ч, лизол 1% — 30 мин. Формалин слабо действует на цисты дизентерийных амев: в 5% растворе его цисты могут сохраняться от 30 мин до 5 суток. Одной из особенностей цист является также их высокая устойчивость к действию хлора и растворов марганцовокислого калия. Зато они весьма чувствительны к действию даже слабых растворов зметина.

Вегетативные формы амев мало устойчивы во внешней среде, погибают почти моментально в нормальном желудочном соке. Поэтому заражение ими может иметь место исключительно редко.

Пути передачи амебиаза совпадают с таковыми других кишечных инфекций. Заражение происходит через рот с загрязненными цистами пищевыми продуктами — корнеплодами, овощами, фруктами, молоком, хлебом, холодными блюдами, а также с водой и посредством грязных рук. Факторами передачи могут являться также предметы обихода, игрушки, дверные ручки, столовая и кухонная посуда и инвентарь, белье. В пищевые продукты, воду, на предметы обста-

новки, одежду цисты могут попадать не только с фекалиями, но и с загрязненной почвой. Значительную роль в распространении амев могут играть насекомые — мухи и тараканы. В пищеварительном тракте их цисты могут сохраняться живыми до нескольких суток.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия. Общие меры профилактики амебиаза совпадают с мерами предупреждения других кишечных инфекций и сводятся к предотвращению фекального загрязнения внешней среды — устройству канализации, непроницаемых выгребов, компостирование нечистот, благоустройство населенных пунктов. Важное значение имеет систематический санитарный надзор за питанием и водоснабжением и медицинский контроль за состоянием здоровья работников пищевых объектов. Существенными звеньями профилактики является строгое соблюдение требований личной гигиены и уничтожение механических переносчиков — мух и тараканов.

Для обезвреживания источника инфекции основное значение имеет своевременное выявление кишечных заболеваний протозойной природы. Для этого должны проводиться обследования всех без исключения кишечных больных на зараженность простейшими кишечника.

Больные амебиазом подлежат госпитализации. Выписку их целесообразно производить лишь после стойкого исчезновения амев (вегетативных форм и цист), устанавливаемого по 6-кратным отрицательным результатам протозооскопических исследований, проводимых с 1—2-дневными перерывами. В период выздоровления и выделения цист большой эпидемиологически более опасен, чем в острый период заболевания, когда им выделяются только мало устойчивые вегетативные формы амев. За переболевшими устанавливается наблюдение сроком от 6 до 12 месяцев. При появлении у них в течение этого срока любого расстройства кишечника они должны подвергаться протозоологическому обследованию, а в случае обнаружения при этом амев или их цист — лечению. Так как переболевшие выделяют цисты амев, принадлежащие к наиболее вирулентным штаммам, то они являются наиболее опасными в эпидемиологическом отношении. Поэтому на время наблюдения их не следует допускать к приготовлению и раздаче пищи.

Ввиду широкого распространения носительства дизентерийных амев полное выявление и тем более лечение всех здоровых носителей, выделяющих цисты, неосуществимо. Выявляются и обезвреживаются только отдельные категории их, эпидемиологически наиболее опасные. Рекомендуется периодическое обследование на амебоносительство лиц, работающих на объектах питания и водоснабжения. Подобные обследования целесообразно сочетать с плановыми проверками на бактерионосительство кишечной группы. Выявленных амебоносителей подвергают санированию противоамебными препаратами по схемам, указанным в разделе «Лечение». М. З. Лейтман (1968) считает, что в очагах амебиаза санирование пищевиков-цистовыделителей рационально проводить два раза в год. Отстранение их от работы, даже на время санирования, не обязательно, но за ними должно проводиться наблюдение.; При первых признаках кишечного заболевания они подвергаются,

обследованию и лечению. Вопрос о дальнейшем их пребывании на прежней работе в этом случае решается в зависимости от результатов обследования. При обнаружении дизентерийных амieb допуск к работе разрешается только после излечения и стойкого прекращения выделения цист.

Целесообразно санирование носителей, выявленных среди лиц, контактировавших с больным амeбиозом, носителей из числа тяжелых больных и раненых, а также всех больных кишечными заболеваниями в целях предупреждения перехода носительства в заболевание амeбиозом.

Важным разделом противоэпидемических мероприятий является воздействие на факторы передачи и уничтожение возбудителя во внешней среде. Обеззараживание выделений больных обычно производится путем смешивания с двух-трехкратным объемом раствора лизола в разведении 1 : 200. Для обеззараживания испражнений в неканализованных населенных пунктах применяется компостирование и другие способы. Белье больных замачивается на 3 ч в 3% растворе лизола из расчета *А л на 1 кг* белья. Предметы обстановки, кухонные столы и посуда, стены и двери кухонных помещений обмывают водой с мылом. Уборные, подкладные судна, тазы для умывания обрабатываются лизолом (1 : 200).

Питьевая вода обеззараживается путем фильтрации или кипячения. Пищевые продукты, употребляемые без термической обработки (зелень, овощи, фрукты, корнеплоды), должны разделяться на отдельных столах, отдельными ножами, после тщательного мытья водой.

Запрещается удобрение огородов необеззараженными фекалиями.

Entamoeba hartmanni Prowazek, 1912

Амеба Гартманна (рис. 10) обитает в содержимом толстой кишки, не фагоцитирует эритроциты и не внедряется в ткани. Питается бактериями. Существует в виде вегетативных форм и цист.

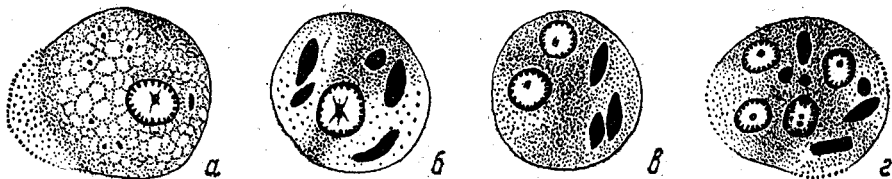


Рис. 10. *Entamoeba hartmanni*.

a — вегетативная форма; *б—г* — одно-, двух- и четырехъядерная циста.

Вегетативная форма. Весьма сходна с просветной формой дизентерийной амeбы. В покое состоянии разграничения тела на экто- и эндоплазму не отмечается. Движение активное, происходит путем образования прозрачных гиалиноподобных эктоплазматических псевдоподий. Ядро по строению сходно с ядром *E. histolytica* и также не видно без окраски. Отличаются эти амeбы мелкими

размерами тела — от 5 до 12 *мкм* (средний — 8 *мкм*) и ядра — от 1,5 до 3,5 *мкм* (средний — 2,5 *мкм*). Встречаются двухъядерные особи. Перед инцистированием в цитоплазме возле ядра нередко можно обнаружить палочковидное хроматидное тело.

Цисты. Правильной округлой формы, с нечетко выраженной оболочкой, размерами 5—10 *мкм* (средний — 7,5 *мкм*). Число ядер и их строение такие же, как в цистах дизентерийной амeбы. Хроматидные включения более обильны и часты, чем в цистах *E. histolytica*. В незрелых одно- и двухъядерных цистах обнаруживаются гликогеновые вакуоли. Железным гематоксилином цисты эти окрашиваются более интенсивно, чем цисты дизентерийной амeбы.

Отождествление многими протозоологами в прошлом этой амeбы с *E. histolytica* в качестве мелкой расы последней можно считать окончательно опровергнутым. Большинство современных исследователей она признается самостоятельным видом. Отличиями ее являются: безвредность для человека, размеры цист менее 10 *мкм* в диаметре, плохой рост на питательных средах, применяемых для культивирования дизентерийных амeб.

В литературе описаны эксквизитные случаи обнаружения этих амeб в поверхностных язвах слизистой оболочки толстой кишки больных язвенными колитами. Однако они недостаточны для доказательства патогенности амeбы Гартманна.

Entamoeba coli (Casagrandi et Barbagallo, 1895) Schaudinn, 1903

Кишечная амeба (рис. 11) является широко и повсеместно распространенным комменсалом, населяющим толстую кишку. Живет в просвете ее в виде вегетативных форм, которые в уплотненном содержимом дистальных отделов кишки образуют цисты.

Вегетативная форма. В округленном состоянии имеет размеры тела от 20 до 40 *мкм*. Встречаются и более крупные амeбы. Цитоплазма без ясного разграничения на экто- и эндоплазму, сильно вакуолизирована. Многие вакуоли удлиненной шелевидной формы. Нередко одна из них, самая крупная, имеет вытянутую веретеновидную форму. Эктоплазма обнаруживается лишь при образовании псевдоподий. Последние образуются медленно, в виде широких наплывов, которые могут появляться одновременно с разных, нередко противоположных сторон тела. Передвигается амeба вяло, «топчется на месте».

Ядро *E. coli* диаметром 4—8 *мкм*, иногда больше, довольно отчетливо заметно у живых неокрашенных амeб. Оно несколько богаче хроматином, чем у дизентерийных амeб. Под оболочкой располагается ядерный хроматин в виде глыбок различной формы и величины. Кариосома круглая, относительно крупнее, чем у *E. histolytica*, лежит эксцентрично. Между кариосомой и периферическим хроматином разбросаны отдельные хроматиновые зернышки.

Обычно *E. coli* питается бактериями, грибами, иногда простейшими других видов и не является гематофагом. Однако у больных с язвенными поражениями толстой кишки, развивающимися в резуль-

тате различных причин (дизентерия, колиты, злокачественные новообразования и др.), обнаруживаются амёбы с единичными эритроцитами и лейкоцитами в цитоплазме. Они отличаются более крупными размерами тела, ядро их проявляет некоторые черты сходства в строении с ядром дизентерийной амёбы: кариосома в нем более рыхлая, чем у обычных *E. coli*, периферический хроматин распре-

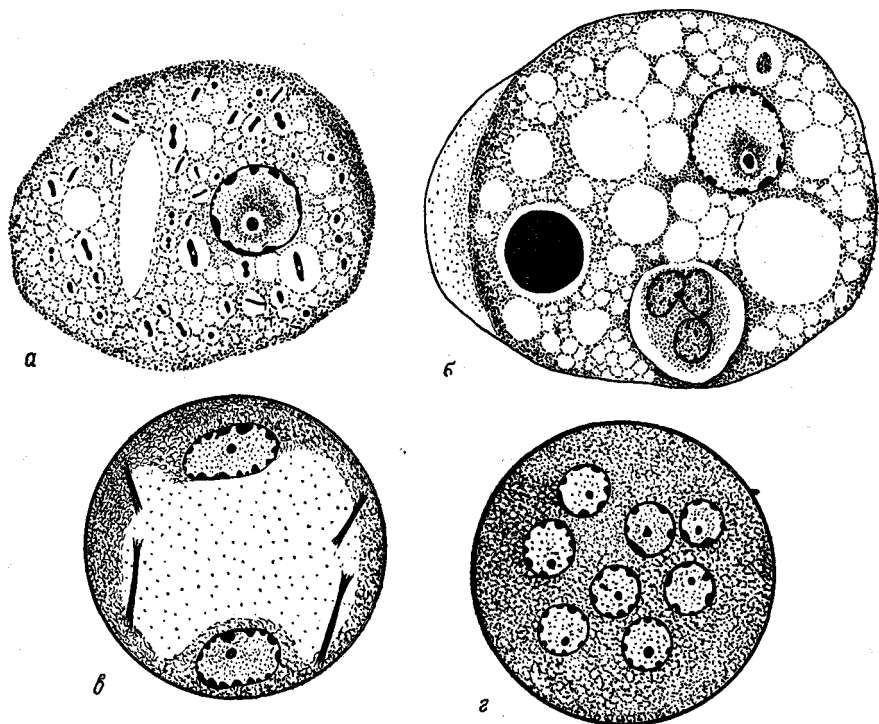


Рис. 11. *Entamoeba coli*— кишечная амёба.

О — вегетативная обычная форма; б — крупная, адаптивная форма (*E. coli forma magna*) с фагоцитированным эритроцитом и лейкоцитом; цисты: в — двухъядерная, с крупной гликогенной вакуолью; г — восьмиядерная.

деляется сравнительно равномерно. В. Г. Гнездилов (1941) считал эти формы адаптивными и, по аналогии с дизентерийной амёбой, предложил выделить их в качестве *Entamoeba coli forma magna*. Способность *E. coli* фагоцитировать эритроциты подтверждена и в экспериментальных, культуральных условиях (Lynch, 1924; Е. А. Павлова, 1938).

Перед инцистированием кишечные амёбы превращаются в предцистные формы, отличающиеся более мелкими размерами, малой активностью и отсутствием или незначительным количеством пищевых включений в цитоплазме.

Цисты *E. coli* являются наиболее крупными из цист кишечных амёб человека. Они округлой, реже овальной формы, размерами

от 10 до 30 мкм (средний — 18 мкм). Оболочка четко выражена, цитоплазма мелкозернистая и настолько прозрачна, что ядра могут быть сосчитаны в живой неокрашенной цисте. Число ядер различно в зависимости от стадии созревания цисты, а размеры обратно пропорциональны числу. В только что образовавшейся цисте имеется одно крупное ядро, в цитоплазме — большая гликогенная вакуоль. Вскоре ядро делится пополам, причем количество гликогена достигает максимума (см. рис. 11, в). Затем следует новое деление ядра с образованием 4-ядерных цист. Наконец, в результате заключительного деления получают 8-ядерные цисты, которые являются зрелыми. В редких случаях обнаруживаются цисты с 12, 16, очень редко с 20 и даже 32 ядрами. Строение ядер в цистах такое же, как и у вегетативных форм амёб. В цитоплазме цист могут обнаруживаться хроматоидные тельца в виде длинных тонких палочек с оскольчатými концами, реже неправильной формы глыбок. В зрелых цистах эти тельца, как правило, отсутствуют.

Инцистирование амёб происходит чаще на стадии двух ядер, которые располагаются в цисте по периферии большой центральной гликогенной вакуоли. На периферии же размещаются и хроматоидные тельца. Цисты могут быть поражены паразитическими грибами *Sphaerita*, которые наблюдаются иногда и у вегетативных форм.

Патогенность. Кишечная амёба считается непатогенной. В единичных случаях она обнаруживалась в толще слизистой оболочки кишки и даже в тканях других внутренних органов. Такое внедрение является, скорее всего, вторичным, так как кишечник в этих случаях был предварительно поражен патологическим процессом другой этиологии (брюшной тиф, гельминтозы и др.). В литературе известны описания хронических язвенных колитов, холецистопатий, в патогенезе которых подозревается причастность *E. coli*. Эти данные требуют дальнейшей проверки.

В отличие от дизентерийной амёбы *E. coli* нечувствительны к эметину.

Entamoeba gingivalis (Oros, 1849)
Brumpt, 1910

Синоним: *Amiba buccalis* Steinberg, 1862.

Ротовая, или десневая, амёба является первой по времени открытия среди паразитических амёб человека. Описана в Москве Г. Гросом (1849) и независимо от него в Киеве — С. И. Штейнбергом (1862). Распространена повсеместно. Встречается у 70—80% взрослых здоровых людей и до 100% — у больных альвеолярной пиореей и воспалительными заболеваниями органов полости рта. Живет в мягком зубном налете, скопляющемся в области шеек зубов, в физиологических и патологических десневых карманах. У детей встречается редко, а у младенцев до появления зубов и у беззубых стариков совсем не обнаруживается.

Известны только вегетативные формы десневой амёбы (рис. 12).

Морфология и биология. По виду *E. gingivalis* похожа на дизентерийную амёбу. Размеры тела — 6—30 мкм (средние — 12—13 мкм), редко больше. Разделение тела на экто- и эндоплазму отчетливое. Поступательное движение амёб сравнительно медленное, осуществляется при помощи широких эктоплазматических псевдоподий, несколько отличающихся от ложноножек дизентерийной амёбы.

Ядро размерами 1,7—6,7 мкм, слабо видно в живой амёбе. Кариосома слегка эксцентрична, сходна по строению с таковой *E. histolytica*. Периферический хроматин расположен под ядерной оболочкой в виде отдельных глыбок, неодинаковых по форме и величине, а иногда образует серповидные скопления.

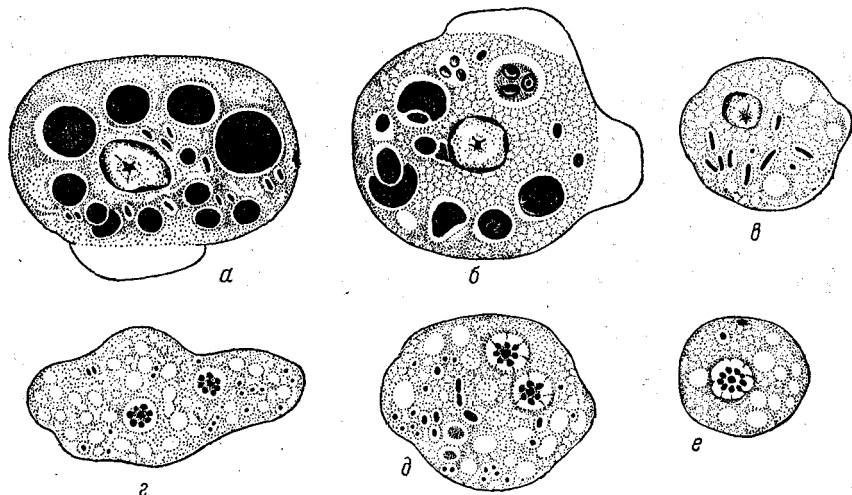


Рис. 12. *Entamoeba gingivalis* (a—b) и *Dientamoeba fragilis* (c—e).

E. Gingivalis питается бактериями и лейкоцитами, мигрирующими через слизистую в полость рта (так называемые слюнные тельца). Ядра поглощенных амёбами лейкоцитов после переваривания сбиваются в компактные образования, сидерофильные при окраске железным гематоксилином, что придает им сходство в окрашенных препаратах с эритроцитами. В подходящих условиях амёбы могут фагоцитировать и эритроциты.

Патогенность. Большинство исследователей *E. gingivalis* считают непатогенными. Однако, размножаясь в больших количествах в глубине патологических десневых карманов при амфодонтозе (альвеолярная пиорея) и интенсивно поглощая лейкоциты, амёбы выбрасывают большое количество непереваренного ядерного вещества их в виде фосфатидов, чем способствуют усиленному отложению зубного камня и отягощению болезни. В гнойном содержимом при одонтогенных остеомиелитах челюстей и гайморитах обнаруживаются *E. gingivalis* с фагоцитированными эритроцитами. Весьма

часто они паразитируют в лакунах нёбных миндалин при хронических тонзиллитах. Известны случаи обнаружения их в гное из абсцессов легких. Не исключено, что амёбы могут оказывать отягощающее действие на течение патологических процессов у подобных больных.

Entamoeba moshkovskii Tchalata, 1941

Впервые обнаружена в канализационных водах Москвы и описана Л. Е. Чалой (1941). В дальнейшем найдена в сточных водах и стоячих пресных водоемах в других городах и районах Советского Союза и различных зарубежных стран. Это свободно живущая амёба, не патогенная для человека, не приживавшаяся у него в кишечнике в опытах экспериментального самозаражения.

E. moshkovskii (рис. 13) интересна тем, что по многим признакам строения сходна с дизентерийной амёбой, являясь как бы ее биологическим двойником. Вегетативная форма ее по характеру передвижения, по размерам и строению в препаратах, окрашенных железным гематоксилином по Гейденгайну почти неотличима от *E. histolytica forma minuta*. Она образует 1—2—4-ядерные цисты с хроматоидными включениями, сходные по размерам с цистами дизентерийных амёб.

E. moshkovskii хорошо культивируется при комнатной температуре, с пересевами каждые 7—10 дней, на самых простых питательных средах, например, следующего состава: нативной сыворотки лошади, быка или человека 5%, физиологического раствора — 95%. При 37° С амёбы растут хуже, мелких размеров, пересевы необходимо делать через каждые 2—3 суток. Эти амёбы в культурах способны фагоцитировать эритроциты, охотно поглощают зерна рисового крахмала. При культивировании на гипотонических средах в цитоплазме амёб обнаруживаются сократительные вакуоли.

Endolimax nana (Wenyon et O'Connor, 1917) Brag, 1918

Карликовая амёба, самая мелкая из паразитических амёб человека, обитающих в толстой кишке (рис. 14).

Вегетативная форма. Размеры тела от 5 до 14 мкм (средний — 7 мкм). Эктоплазма и эндоплазма в покое неотличимы. По характеру движения и образования псевдоподий может напоминать дизентерийную амёбу. Вне тела человека быстро теряет подвижность. Цитоплазма сильно вакуолизирована, с большим количеством мелких фагоцитированных пищевых частиц — бактерий, спор бактерий. В культурах более крупные частицы, например, зерна

крахмала, *E. nana* фагоцитирует редко, а эритроциты никогда не заглатывает (Dobell, 1943).

Ядро, видимое только в окрашенных препаратах, имеет форму тонкостенного пузырька с крупной компактной кариосомой. Последняя окружена тонким неокрашивающимся слоем ядерного веще-

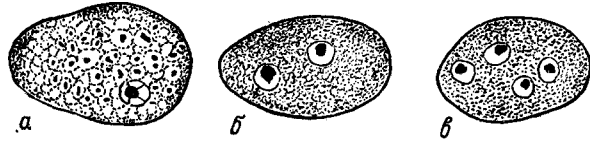


Рис. 14. *Endolimax nana*.
вегетативная форма; б — двухъядерная, в — четырехъядерная циста.

ства, имеющим вид ободка, который отделяет кариосому от тонкой, едва заметной, ядерной оболочки. Размеры ядра 1—3 мкм (средний — 2 мкм).

Цисты овальной или округлой формы, размерами 5—12 мкм (средний — 7 мкм); ядер в них 1—2—4, редко 6—8. В цитоплазме цист относительно часто обнаруживается гликогеновая вакуоль, иногда — сильно преломляющие свет зерна волютина.

Патогенного значения карликовая амеба не имеет.

Jodamoeba butschlii Dobell, 1918

Является повсеместно распространенным паразитом, обитающим в толстой кишке. Обнаруживается в среднем у 10—15% обследуемых людей; по многим данным, на севере встречается чаще, чем в южных районах (В. Г. Гнездилов, 1944; А. Ф. Тумка, 1968). Кроме человека и человекообразных обезьян, йодамебы часто обнаруживаются у домашних свиней.

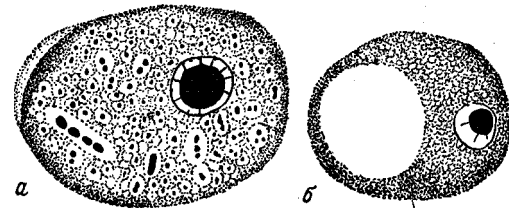


Рис. 15. *Jodamoeba butschlii*.
— вегетативная форма; б — циста.

Вегетативные формы (рис. 15, а). Размеры тела значительно варьируют: от 6 до 23 мкм, а иногда и более; диаметр округленных особей составляет 9—17 мкм. У покоящейся амебы экто-эндоплазма неотличима. В движении тело амебы вытягивается. В эндоплазме содержится много пищевых частиц — бактерий, грибов и других.

Ядро имеет вид пузырька диаметром 2—6 мкм (средний — 3,5 мкм) с крупной центральной кариосомой, отделенной от тонкой ядерной оболочки неширокой светлой зоной.

Предцистные формы без пищевых включений, со стекловидной цитоплазмой и относительно большим ядром.

Цисты (рис. 15, б) обычно неправильной формы, реже овальные или круглые, со сравнительно толстой двухконтурной оболочкой. Размеры их — 5—20 мкм (средний — 14 мкм). Ядро одно, часто располагается на периферии цисты, иногда пристеночно. В цитоплазме всех без исключения цист имеется крупная гликогеновая вакуоль, иногда две, редко три. Вакуоли эти резко окрашиваются в бурый цвет йодом («йодные цисты»).

Патогенность. *J. butschlii* относится к непатогенным формам. Однако некоторыми авторами описаны хронические колиты, при которых обнаруживалось большое количество йодамеб. «Уничтожение» их в этих случаях давало благоприятный клинический эффект. В стуле больных кишечными заболеваниями, содержащем форменные элементы крови, обнаруживаются особи *J. butschlii* с фагоцитированными эритроцитами (Д. В. Волжинский, 1948). Известен случай обнаружения йодамеб в головном мозгу и тканях различных внутренних органов больного, погибшего при явлениях дизентерии (Derrick, 1948). Эти факты заслуживают внимания и требуют дальнейшего изучения патогенного значения йодамеб.

Dientamoeba fragilis Jepps et Dobell, 1918

Сравнительно небольшая амеба, обитающая в просвете толстой кишки, где питается бактериями. Может фагоцитировать крупные палочки, грибки и даже эритроциты. Известны только вегетативные формы этой амебы.

Морфология. Размеры тела составляют 5—18 мкм, средний — около 10 мкм: Экто- и эндоплазма хорошо различимы. Движение осуществляется посредством широких листовидных или зубчатых по краям, конусовидных псевдоподий. Обычно большинство особей (60—90%) двухъядерные. Оба ядра одинаковой величины, размерами 0,8—2,3 мкм, с центральной кариосомой, состоящей из 4—8 отдельных круглых или овальных хроматиновых зернышек. Встречаются амебы и с тремя ядрами. Ядра видны только после окрашивания (см. рис. 12, г—е).

Патогенность. Патогенность этих амеб недостаточно изучена. Они обнаруживаются только в жидком стуле, обычно при различных кишечных расстройствах. Swerdlow и Burrows (1955) находили их в просвете фиброзно измененных червеобразных отростков при аппендиците. Эти факты дают основание ряду исследователей считать возможным патогенное действие *D. fragilis* при заболеваниях пищеварительного тракта. Некоторые паразитологи выделяли самостоятельную нозологическую форму — диэнтамебную диарею.

Распространение и пути передачи. Распространены диэнтамебы, по-видимому, повсеместно. При массовых обследованиях они обнаруживались в большинстве стран Западной Европы, в Северной и Южной Америке, Африке (Египет), Азии (Япония, Филиппины, Индия, Китай) в 5—55% случаев. В СССР описано всего немногим более 90 находок диэнтамеб. Обнаружение их затрудняется тем, что во внешней среде в фекалиях амебы эти очень

быстро погибают и дегенерируют. Кроме того, правильное определение их в неокрашенном виде редко удается, и они могут смешиваться с другими амебами (Reichenow, 1953; А. Ф. Тумка, 1963). <

Ввиду малой устойчивости *D. fragilis* во внешней среде передача их от человека к человеку через различные предметы обстановки, пищевые продукты и воду происходит редко даже при тесном контакте. Полагают, что она передается с яйцами круглых червей, в которые амебы проникают на ранних стадиях формирования последних. Burrows и Swerdlow (1956) обнаруживали этих амеб в яйцах острицы. Под защитой прочных яйцевых оболочек амебы длительное время сохраняются во внешней среде и при заражении нового хозяина проходят без вреда для себя через желудок. Не исключены и другие, пока неизвестные, механизмы передачи.

Dimastigamoeba gruberi (Schardinger, 1899)
Dobell et O'Connor, 1931

Синоним: *Naegleria gruberi*.

Это копрозойная форма, чаще других встречающаяся в фекалиях человека. В литературе описаны отдельные случаи обнаружения *D. gruberi* в свежей мокроте при заболеваниях легких и в других патологических выделениях. В последние годы появились сообщения о летальных исходах менингоэнцефалитов, вызванных амебами рода *Naegleria*, которых Carter (1970) выделил в новый вид *N. fowled*.

Существуют эти простейшие в виде амебоидных стадий, которые образуют цисты и могут превращаться в жгутиковые формы, не образующие цист. Многие исследователи причисляют их к классу жгутиконосцев.

Размеры амебоидных форм в округленном состоянии — 7—15 мкм. При передвижении они могут вытягиваться в длину до 32—40 мкм. Обладают сократительной вакуолью. Имеют одно ядро с крупной центральной кариосомой. Размеры ядра — от 3—4 до 8 мкм. ,

Жгутиковая форма снабжена двумя жгутиками, которые могут утрачиваться, и тогда простейшее снова принимает облик амебы.

РОД HARTMANNELLA (ALEXEIEFF, 1912)

Синоним: *Acanthamoeba*.

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

Вопрос о самостоятельности родов *Hartmannella* и *Acanthamoeba* окончательно не решен (Page, 1967).

Типичным представителем является копрозойная амеба *Hartmannella hyalina*, нередко обнаруживающаяся в фекалиях человека. Вегетативные формы ее имеют размеры тела 9—17 мкм, обладают сокра-

тительной вакуолью. Цисты круглые, размерами 10—14 мкм, одноядерные. По месту своего обычного обитания амебы рода *Hartmannella* относятся к почвенным простейшим. Могут размножаться в больших количествах в различных пресноводных водоемах.

В литературе последних лет появились сообщения о случаях заболевания людей острым гнойным менингоэнцефалитом, отличающимся высокой летальностью и вызванным свободноживущими амебами рода *Hartmannella (Acanthamoeba)*. Вид амеб точно не определен. Заражение происходило при купании в небольших илистых прудах и озерах, в плавательном бассейне (Butt, 1966; Cerva a. Novak, 1968; Callicott, 1968; Cerva, 1971).

Заболевания зарегистрированы в Австралии, США, Чехословакии, Англии. Патогенность амеб подтверждена на мышах. По данным Armstrong и Pereira (1967), эти амебы встречаются в носоглотке людей с заболеваниями органов дыхания и выделяют агент, названный ими *Ryan virus*, обладающий цитопатогенным действием в культурах тканей.

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

Отдельными исследователями выявлено широкое распространение здорового носительства амеб указанной группы при поголовном обследовании некоторых людских коллективов. Так, в Чехословакии при обследовании 1000 молодых солдат были выделены амебы группы *Limax* из носоглотки у 49 человек, что составило 5% (Scocil a. oth., 1970). Эти данные заслуживают серьезного внимания.

КЛАСС MASTIGOPHORA - ЖГУТИКОНОСЦЫ (FLAGELLATA - БИЧЕНОСЦЫ)

Тело жгутиконосцев, разграниченное на экто- и эндоплазму, покрыто тонкой пелликулой, препятствующей постоянному изменению его формы, как это имеет место у амеб. Конфигурация тела изменяется в известных пределах лишь временно, после чего оно возвращается к своей исходной форме (метаболизирование). Ядро с центральной расположенной кариосомой находится у переднего конца тела. Для движения служат жгутики, или бичики, числом от одного до восьми и более. Под электронным микроскопом в составе каждого жгутика определяется 11 тонких фибрилл, из которых 9 располагаются по периферии, образуя цилиндр, а 2 находятся внутри этого цилиндра. Все фибриллы заключены в цитоплазматический футляр. Основание каждого жгутика прикреплено глубоко в цитоплазме к базальному зерну, или блефаропласту. В этих зернах вырабатывается энергия для движения жгутиков. У многих жгутиконосцев в связи с

органом движения находится парабазальное тело (кинетонуклеус, или кинетоласта). Жгутики с их базальными зернами и корневыми нитями, идущими от основания жгутиков в глубь тела, подвесочная нить парабазального тела, связывающая его с базальным зерном, и парабазальное тело вместе составляют опорно-двигательный аппарат, или кинетиду, тесно связанную с ядром. У некоторых жгутиконосцев имеется внутренняя опорная нить, или аксостиль. Пища принимается через цитостом или всасывается всей поверхностью тела, через микropоры.

Размножаются жгутиконосцы обычно делением, которое происходит в продольном направлении, начинаясь от переднего конца тела.

ОТРЯД *PROTOMONADINA*

Включает жгутиконосцев мелких и мельчайших размеров, с одним или двумя, редко большим числом жгутиков. Исключение составляют жгутиконосцы семейства *Hexamitidae*, обладающие удвоенным набором ядер, жгутиков и других органонидов.

Lamblia intestinalis (Lambl, 1859) *Blanchard, 1888* — лямблия

Синонимы: *Giardia intestinalis* (Lambl, 1859) Alexeieff, 1914; *Giardia lamblia* Stiles, 1915.

Жгутиконосцы эти наблюдались, по-видимому, еще Левенгуком в XVII столетии. Впервые под названием *Cercomonas intestinalis* подробно описаны в 1859 г. Д. Ф. Лямблем, который наблюдал этих паразитов в диарейном стуле детей в Праге. Жгутиконосцы являются возбудителями лямблиоза.

Паразит существует в виде вегетативных форм и образуемых ими цист (рис' 16).

Вегетативная форма. Тело двусторонне симметричное, грушевидное в спинно-брюшной проекции и ковшеобразное в боковой. Передний конец его расширен и округлен, задний заострен. Дорсальная сторона тела выпуклая, а вентральная уплощена и на передней, расширенной, половина имеет вогнутость, образующую присоску, или присасывательный диск. При электронной микроскопии установлено, что большая часть поверхности присоски покрыта толстой пелликулой полосчатой структуры (Е. М. Хейсин, 1964). Полосы образуются параллельными концентрическими гребнями, погруженными в цитоплазму. Края пелликулы выдаются в виде двойного бортика. При прикреплении лямблий к слизистой оболочке тонкой кишки бортик внедряется между микроворсинками щеточной каемки кишечного эпителия (Morecki a. Parker, 1967; см. рис. 5).

Длина тела лямблии составляет 10—18 мкм, ширина — 8—10 мкм.

В цитоплазме у переднего конца тела, ближе к дорсальной поверхности, лежат два ядра с крупными удлиненными кариосомами.

Тело лямблии снабжено четырьмя парами симметрично расположенных жгутиков, каждый из которых начинается от самостоятельного базального зерна у переднего конца тела. Жгутики передней пары отходят с боков тела, двух следующих пар — с вентральной стороны и последней — от заднего конца тела. По средней линии тела спереди назад параллельно друг другу проходят два тонких аксостыля.

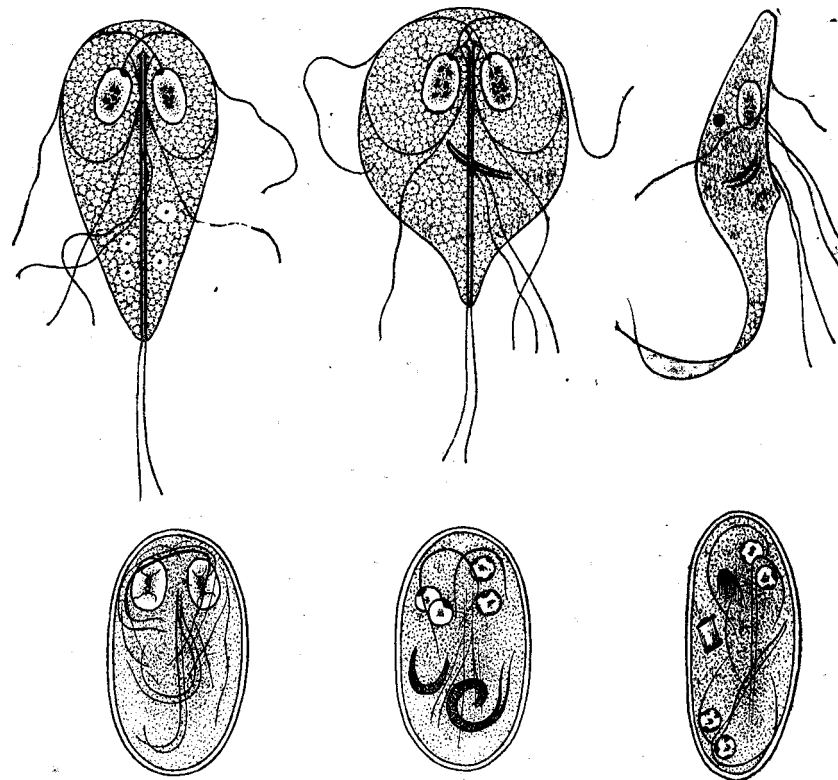


Рис. 16. *Lamblia intestinalis* (верхний ряд) и ее цисты.

Электронномикроскопическое изучение подтвердило высказывавшиеся ранее предположения, что они являются аксонемами (внутриклеточными отрезками) задних жгутиков (М. М. Соловьев и Ю. С. Ченцов, 1966). На границе средней и задней трети тела в цитоплазме располагаются изогнутые парные парабазальные тела.

Специальных органонидов для приема оформленных частиц пищи у лямблий нет. Полагают, что, прикрепившись к щеточной каемке, лямблии движением центральных жгутиков откачивают из-под купола присасывательного диска раствор питательных веществ, получающийся в результате контактного пищеварения. Поглощение их идет по типу пиноцитоза. Об этом свидетельствует наличие обнаруженных у лямблий при электронной микроскопии множественных вакуолей в поверх-

ностных слоях цитоплазмы, не покрытых пелликулой — в специальной зоне на брюшной стороне и почти по всей спинной стороне тела.

Лямблии живут в просвете тонкой кишки, причем максимальное количество паразитов приходится на верхние отделы — двенадцатиперстную и подвздошную кишки. Установлено, что лямблии нередко проникают в ткани стенки тонкой кишки (Н. А. Дехкан-Ходжаева, 1960), где встречаются в виде одиночных экземпляров или, редко, группами от 4 до 7 особей. Заметных повреждений клеток или воспалительной реакции вокруг паразитов не удалось обнаружить ни с помощью светового (Brandborg с соавт., 1967), ни электронного микроскопа (Morecki а. Parker, 1967). Известны отдельные случаи обнаружения лямблий в содержимом желчного пузыря и желудка при анацидных состояниях его. В большинстве таких случаев речь идет, по-видимому, о случайных попаданиях жгутиконосцев из кишечника и переживании их в этих органах, так как прикрепления паразитов к слизистой желчного пузыря или желудка не наблюдалось. Экспериментальное заражение кроликов введением лямблий в нормальный и воспаленный желчный пузырь давало неизменно отрицательные результаты (Э. М. Винников, 1949; Л. И. Рогова и Н. А. Дехкан-Ходжаева, 1964).

Размножаются лямблии в тонкой кишке путем продольного деления надвое. Процесс деления начинается только после прикрепления их и протекает сложно.

Цисты. Инцистирование отдельных особей начинается уже в верхних отделах тонкой кишки. Интенсивность его усиливается по ходу кишечника. Особенно многочисленны цисты в слепой кишке (Schneider, 1961; Г. М. Ткаченко, 1962). Форма цист овальная, размеры — 10—14 мкм в длину и 6—10 мкм в ширину. В цисте паразит готовится к продольному делению, причем ядра и все органоиды его удваиваются. Ядра располагаются у переднего полюса цисты. Оболочка цисты отчетливо выражена и часто отстает от цитоплазмы, так что между ними образуется серповидная щель.

Патогенность лямблий и патогенез лямблиоза. Отсутствие отчетливых характерных патологоанатомических изменений пораженных органов при лямблиозе и широкое распространение лямблионосительства среди клинически здоровых людей затрудняет решение вопроса о патогенности лямблий. Поэтому появились различные точки зрения — от полного отрицания какого-либо вредоносного их действия до признания лямблий облигатными патогенными. Накопленные к настоящему времени данные позволяют считать мнение о безвредности лямблий опровергнутым. Большинство исследователей относит их к так называемым условнопатогенным микроорганизмам.

Лямблии размножаются в кишечнике хозяина в огромных количествах, что само по себе не может быть для хозяина безразличным. Доказано, что они при этом многократно попеременно прикрепляются к слизистой и открепляются. Это может действовать раздражающе на нервные рецепторы стенки кишки и вызывать патологические рефлекторные реакции со стороны органов пищеварения, равным образом

как и реакции раздражения самих клеток кишечного эпителия, проявляющиеся, в частности, в увеличении митотического индекса последних (И. Э. Шахназарова, 1962; Takano а. Yardley, 1965). Происходит более частая смена эпителия с заменой зрелых, более ценных в функциональном отношении, клеток молодыми, менее ценными. Изменение функционального состояния покровного эпителия тонкой кишки ведет к нарушению всасывания пищевых веществ, в первую очередь жиров и жирорастворимых витаминов. Блокада всасывающей поверхности слизистой прикрепляющимися лямблиями, по-видимому, не играет при этом существенной роли. По крайней мере, в экспериментах на мышах доказано, что особи популяции *L. maris*, одновременно прикрепляющиеся к ворсинкам слизистой, могут покрывать всего до 5,9% всасывающей поверхности тонкой кишки (Л. А. Гребеник, 1971).

Длительное воздействие ряда указанных факторов вызывает сложный комплекс нарушений функций кишечника и печени. Кроме того, выделяемые лямблиями при жизни продукты обмена веществ и вещества, образующиеся после их гибели, всасываются и вызывают сенсibilизацию организма хозяина. Проникновение лямблий в ткани, какова бы ни была природа и роль хозяина в жизненном цикле паразита, создает еще более благоприятные возможности для такой сенсibilизации. На фоне уже имеющихся патологических изменений кишечника, желчного пузыря, печени, вызванных различными причинами, действие лямблий выражается более отчетливо, и лямблиоз отягощает течение таких заболеваний.

Клиника. Клиническая картина лямблиоза изучалась и описана в трудах многих исследователей, как отечественных (М. Э. Винников, 1949; Н. Б. Шупак, 1952; Н. А. Дехкан-Ходжаева, 1970, и др.), так и зарубежных (см. сводку М. М. Соловьева, 1968).

Большинство клиницистов в качестве основных выделяют кишечную и печеночную формы лямблиоза.

Кишечная форма проявляется симптомами дуоденита, еунита, энтерита и энтероколита. Нарушается при этом и функция желудка. Стул больных неустойчивый, периодически наблюдаются поносы с выхождением масс светлоокрашенной слизи, весьма богатой паразитами. Отмечаются боли в животе, иногда схваткообразные, возникающие внезапно в ночное время и заставляющие больного вскакивать с постели, чтобы опорожнить кишечник («симптом будильника»). Нередко обнаруживается стеаторея и пониженное содержание витамина А в крови. Кишечные формы лямблиоза, по данным ряда авторов, могут имитировать приступы остро и хронического аппендицита или язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Симптомы могут быть настолько резкими, что больные подвергаются хирургическим операциям, не дающим, однако, клинического эффекта без паразитотропной терапии (И. Ф. Федун, 1962; М. Г. Шульман и соавт., 1965).

Печеночная форма, по некоторым данным — наиболее частая (Н. А. Дехкан-Ходжаева, 1970), протекает с симптомами холецистита, гепатохолецистита, холангита. Нередко может имитировать приступы желчнокаменной болезни (Б. Н. Турбин, 1955). Ввиду крайней

редкости обнаружения лямблий в желчном пузыре и печени вопрос о действительной роли их в патогенезе этих форм заболевания требует тщательного изучения.

Отмечаются также смешанные (кишечно-печеночные) по клиническим проявлениям формы лямблиоза.

Почти во всех случаях заболеваний, при любых клинических формах, наблюдаются невротические симптомы, выраженные в большей или меньшей степени. Некоторые клиницисты выделяют отдельную нервную форму лямблиоза, при которой эти симптомы — слабость, быстрая утомляемость, раздражительность, плаксивость, головные боли, головокружения, боли в области сердца — являются преобладающими. Известен также лямблиоз с выраженными аллергическими проявлениями в виде неукротимого кожного зуда, крапивницы, бронхиальной астмы и астматического бронхита, эозинофильных легочных инфильтратов, иногда упорных блефаритов (А. Г. Лепявко, 1961, 1968; Т. Н. Хандога, 1963).

Бессимптомный, или латентный, лямблиоз встречается чаще, чем клинически выраженные формы, и может переходить в последние.

П а р а з и т о л о г и ч е с к и й д и а г н о з устанавливается путем микроскопии (протозооскопии) фекалий и дуоденального содержимого. В последнем обнаруживаются только вегетативные формы лямблий. В плотных оформленных фекалиях обнаруживаются только цисты, а в жидких и полуоформленных, наряду с цистами, имеются и вегетативные формы в различных соотношениях. При обработке фекалий раствором Люголя жизнеспособные цисты окрашиваются в коричневый и желтый цвет, а дегенеративные формы их — в зеленоватый и серовато-голубой цвет («голубые цисты»). Последние отличаются, кроме окраски, более мелкими размерами; внутренняя структура их плохо заметна.

Микроскопическое исследование дуоденального содержимого не дает особых преимуществ в выявлении лямблий перед исследованием фекалий. Более того, если лямблии паразитируют только в средних и дистальных отделах тонкой кишки, до которых не доходит олива зонда, то в этих случаях лишь исследование кала может дать положительный результат. В выделении цист с калом во многих случаях (но не всегда) наблюдается периодичность: периоды интенсивного выделения, продолжительностью от 1—2 дней до 2 недель, чередуются с такой же продолжительности периодами настолько скудного выделения, что цисты совсем не обнаруживаются обычными лабораторными методами. Такие периоды нередко именуются положительными и отрицательными фазами. Это обосновывает необходимость в отдельных случаях для подтверждения диагноза лямблиоза проводить многократные исследования — до 6—7 раз с промежутками в 1—2 дня. Однако в большинстве случаев цисты лямблий в кале обнаруживаются уже при первом исследовании.

М. Э. Винников и М. Г. Денисова (1937) предложили внутрикожную аллергическую пробу с аллергеном из лямблий. Некоторые клиницисты давали положительную оценку диагностического значения этой пробы (А. Г. Лепявко и А. Д. Цуверкалов, 1960; Л. А. Никитенко,

1958; Е. И. Мерзляк, 1963; А. Г. Лепявко, 1968). Однако широкого распространения она не получила. Методы культивирования лямблий, впервые разработанные А. Е. Карапетяном (1960), в лабораторной диагностике лямблиоза пока не получили применения ввиду их относительной сложности.

Л е ч е н и е. Из медикаментозных препаратов, по оценкам большинства клиницистов, наиболее эффективными являются следующие:

1. Аминохинол (*Aminochinolinum*) назначают взрослым по 0,15 г два — три раза в день через 20—30 мин после еды двумя пятидневными циклами с перерывами между ними в 4—7 дней.

2. Фуразолидон (*Furasolidonum*) назначается внутрь по 0,1 — 0,15 г 4 раза в день одним циклом продолжительностью 5—10 дней (не больше) или 2—3 цикла продолжительностью 3—6 дней каждый с перерывами между ними в 3—4 дня.

3. Метронидазол (*Metronidazolium*) назначается взрослым по 0,25 г два раза в день, детям до 2 лет — по 0,125 г в день в два приема, с 2 до 5 лет — по 0,15 г на килограмм веса тела в день, также в два приема. Курс лечения во всех случаях продолжается 5 дней (дополнительные сведения см. стр. 109).

4. Акрихин (*Acricinium*), предложенный для лечения лямблиоза А. И. Балдиной еще в 1936 г., не утратил своего значения и до настоящего времени. Рекомендуется назначение взрослым в дозе 0,3 г один раз в день за 20—30 мин до еды в течение трех дней подряд. В ряде случаев хороший эффект достигается при однодневном лечении назначением акрихина по 0,3 г два раза. Если паразиты продолжают выделяться после первого курса лечения, назначают повторно такой же курс акрихинотерапии через 7—10 дней или переходят на лечение другими препаратами. Детям суточная доза акрихина снижается соответственно возрасту до 0,025—0,25 г и делится обязательно на 2—3 приема. Детям в возрасте до одного года акрихин не назначается. Препарат противопоказан также лицам с неустойчивой психикой, резким нарушением функции почек, при холемии и др. Прием акрихина не оказывает действия на лямблий у больных с гистаминоустойчивой ахилией и перенесших резекцию желудка.

Э п и д е м и о л о г и я. Распространение лямблиоза повсеместное, как в Советском Союзе, так и за его пределами. Зараженность детей везде выше, чем взрослых. Особенно высока она в возрасте от 2 до 4 лет; в дошкольных детских учреждениях — 40% и более. Зараженность взрослых может составлять от 5 до 10%. Важное значение в популяционном распространении лямблий имеют снижение восприимчивости с возрастом и уровень санитарно-гигиенических навыков, степень взаимного контакта, разные у детей и взрослых.

Скученность и антисанитарные условия при наличии лямблионосителей благоприятствуют распространению лямблиоза в военных условиях. В период первой мировой войны среди личного состава воюющих армий отмечались вспышки так называемых траншейных колитов, при которых у больных обнаруживалось большое количество лямблий. Повышенная заболеваемость лямблиозом отмечалась некоторыми авторами и в годы первой мировой и Великой Отечественной войн.

Основным источником заражения лямблиями является человек, больной или здоровый, выделяющий цисты. Мнение многих авторов, распространенное в недавнем прошлом, что грызуны — мыши и крысы — могут быть источником заражения для человека, в настоящее время окончательно опровергнуто (В. Г. Гнездилов, 1954; Г. М. Ткаченко, 1964, 1965).

Вегетативные формы лямблий быстро погибают во внешней среде. Устойчивость цист значительно выше. Во влажном кале они сохраняются жизнеспособными, в зависимости от температуры, от суток до 3 недель, в чистой воде — до 5 недель, на корке ржаного хлеба — до 6 ч, а на мякише — до 12 ч, на поверхности яблок — 6 ч, на остуженном вареном картофеле — более 2 суток. При высыхании цисты погибают почти моментально.

В кишечнике мух цисты сохранялись от 30 ч до нескольких суток, в кишечнике тараканов — до 8 суток.

Устойчивость цист лямблий к действию большинства дезинфицирующих веществ, в том числе и хлора, в общем, соответствует устойчивости цист дизентерийных амёб (см. стр. 66). Пути передачи лямблиоза совпадают с путями передачи амёбиоза.

Профилактические мероприятия. Основными мерами неспецифической профилактики лямблиоза, как и всех кишечных инфекционных заболеваний, являются меры по предотвращению фекального загрязнения внешней среды, пищевых продуктов, воды, строгое соблюдение требований личной гигиены, уничтожение механических переносчиков — мух и тараканов. Особое значение имеет проведение систематических профилактических мероприятий в детских учреждениях. К ним относятся: а) тщательное мытье рук, особенно под ногтевых пространств, а также подмывание теплой водой с мылом после пользования горшками; б) дезинфекция и мытье горшков после каждого использования их; в) ежедневная влажная уборка помещений и регулярная дезинфекция игрушек, мебели, инвентаря.

Все больные желудочно-кишечными заболеваниями должны подвергаться обследованию на зараженность лямблиями. Больные лямблиозом подлежат специфическому лечению. Рекомендуется проводить противолямблиозное лечение и всех других больных с заболеваниями органов пищеварения при обнаружении у них лямблий, независимо от того, являются ли паразиты основной причиной болезни (что далеко не всегда просто определить) или имеет место лишь сопутствующее другому заболеванию бессимптомное носительство лямблий.

При выявлении детей, больных лямблиозом, целесообразно проверять на зараженность лямблиями всех членов семьи, а выявленных носителей из их числа подвергать лечению даже при отсутствии у них клинически выраженных признаков заболевания, что важно для предотвращения реинвазии детей. Целесообразно также выявление лямблионосителей среди лиц, работающих на предприятиях по производству и реализации пищевых продуктов и обслуживающего персонала детских учреждений, и санирование их. При наличии условий и возможностей может проводиться работа по санированию отдельных организо-

ванных детских учреждений, особенно закрытого типа или работающих круглосуточно. Работа эта должна обязательно сочетаться с широкими* и систематическими санитарно-профилактическими мероприятиями-

Chilomastix mesnili Wenyon, 1910

Это довольно крупный жгутиконосец, паразитирующий в толстой кишке человека. Существует в виде вегетативных форм и образующихся из них цист (рис. 17, А).

Вегетативные формы паразита редковидные или грушевидные, асимметричные, с хвостовым придатком различной длины. По поверхности тела от переднего к заднему его концу проходит спи-

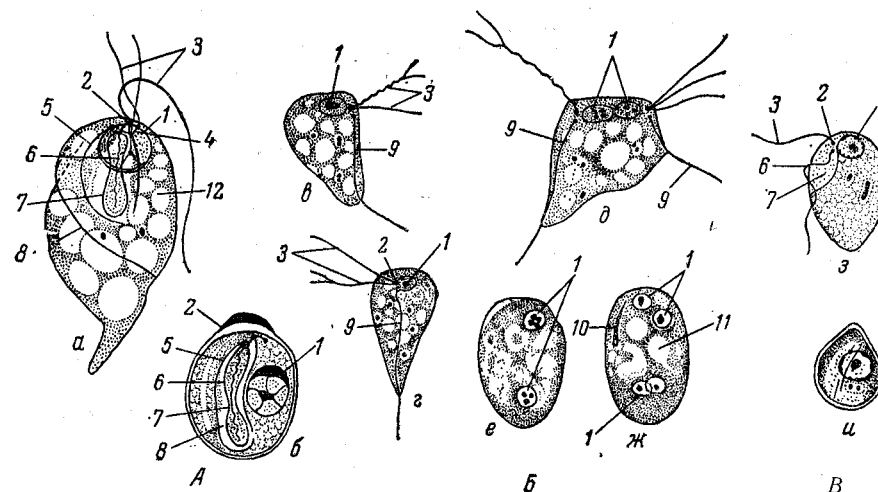


Рис. 17. Жгутиконосцы толстой кишки.

А — *Chilomastix mesnili*: а — вегетативная форма, б — циста; Б — *Enteromonas hominis*; в, г — вегетативная форма, д — делящаяся особь, е, ж — двухъядерная и четырехъядерная цисты; В — *Embadomonas (Retortamonas) intestinalis*: з — вегетативная форма, и — циста. 1 — ядро; 2 — блефаропласты; 3 — передние жгутики; 4 — ризопласт; 5 — парабазальное тело; 6 — ротовой жгутик; 7 — цитостом; 8 — спиральная борозда; 9 — задний жгутик; 10 — внутритканевая фибрилла; 11 — вакуоль; 12 — парастиль. Полностью обозначены органоиды *C. mesnili*, у остальных жгутиконосцев обозначены только органоиды, отличающиеся от органоидов хиломастиксов или отсутствующие у них.

ральная борозда, почему тело кажется перекрученным вокруг продольной оси, подобно червеобразному винту. Размеры жгутиконосца в длину составляют от 6 до 18 мкм.

У переднего конца тела лежит овальное или шаровидное ядро с одной или несколькими карисомами и хроматиновыми зернышками. На уровне ядра располагается глубокая продольная ротовая щель (цитостом). Между ядром и передней поверхностью паразита располагается группа блефаропластов. От них начинаются: три передних свободных жгутика, две фибриллы, подпирающие края (губы) цитостома, и один задний жгутик, лежащий внутри ротовой щели.

Питаются хиломастикс бактериями, но, по некоторым данным, может заглатывать и эритроциты.

Цисты лимоновидные, одноядерные, размерами 7—10 мкм в длину. Оболочка цисты на переднем, суженном, конце утолщена в виде колпачка. Ядро располагается в средней части цисты латерально. Рядом с ним проходит продольно одна из двух, более мощная, фибрилла губы цитостома. В хорошо окрашенных препаратах можно видеть блефаропласты, а также вторую, более тонкую, фибриллу губы цитостома и задний жгутик.

Патогенность и распространение. *Chilotnastix* относится большинством паразитологов и клиницистов к непатогенным видам простейших. Обнаружение паразитов при кишечных заболеваниях в патологическом стуле в больших количествах, а иногда и с заглоченными эритроцитами, дает основание некоторым исследователям считать их причиной заболевания и относить к патогенным видам. Однако этиологическая роль *Chilotnastix* в подобных случаях нуждается в более точных доказательствах. Скорее всего, в больном кишечнике жгутиконосцы находят более благоприятные условия существования, с чем связано их интенсивное размножение. Не исключено, однако, и вторичное воздействие паразитов на течение патологического процесса.

Распространен *C. mesnili* повсеместно. В зоне холодного и умеренного климата встречается реже, чем в южных районах.

Embdomonas Intestinalis Wenyon et O'Connor, 1917

Синоним: *Retortamonas intestinalis* (Wenyon et O'Connor) Wenrich, 1926.

Самый мелкий из кишечных жгутиконосцев человека (рис. 17, В).

Вегетативные формы овальные или сердцевидные, размерами 4—9 X 3—4 мкм. Ядро располагается у переднего края тела. Спереди от ядра имеются два тесно связанных с ним блефаропласта, от которых начинаются два жгутика: один, направленный вперед, и один — назад. Задний жгутик в своем проксимальном отрезке частично проходит через цитостом, который находится сбоку от ядра. Цисты грушевидные, сходные по форме с цистами *Chilotnastix*, но более мелкие, размерами от 4,5 до 6,4 мкм в длину. В окрашенных цистах обнаруживается одно ядро, размещающееся между двумя дугообразными фибриллами.

Питаются жгутиконосец бактериями. Встречается сравнительно редко в жидком диарейном стуле. Патогенного значения, по-видимому, не имеет.

В Китае в диарейном стуле кишечных больных обнаружены жгутиконосцы, отнесенные к самостоятельному виду *Embdomonas sinensis* (Faust a. Wassel, 1921). Скорее всего, это лишь разновидность *E. intestinalis*, а по мнению некоторых других авторов, — мелкие формы *Chilomastix*.

Enteromonas hominis da Fonseca, 1915

Синоним: *Tricercomonas intestinalis* Wenyon et O'Connor, 1917.

Мелкий овальный или круглый жгутиконосец (рис. 17, Б); в движении сильно метаболирует. Существует в виде вегетативных форм и цист. Населяет толстую кишку.

Вегетативные формы в живом состоянии имеют размеры 4—10 мкм в длину и 3—6 мкм в ширину. Пузырьковидное ядро с центральной крупной кариосомой лежит у переднего конца тела паразита. Впереди от ядра расположена группа блефаропластов. От них начинаются три свободных жгутика, направленных вперед, и один жгутик, прикрепленный к поверхности тела, направленный назад и отходящий свободно от заднего конца тела в виде тонкой нити. Цитостом имеет вид еле заметного углубления у переднего конца паразита. Многими исследователями наличие цитостома отрицается. В вакуолях цитоплазмы содержатся в большом количестве заглоченные мелкие бактерии. Эритроцитов паразит не заглатывает.

Цисты овальные, размерами 6—8 x 3—4 мкм, одно-, двух- или четырехядерные, сходные с цистами карликовой амебы. Нередко содержимое цисты отстает от оболочки так, что под последней образуются серповидные, оптически пустые щели. В цитоплазме цист часто обнаруживается продольная фибрилла. В таких случаях они могут походить на цисты лямблий (рис. 17, Ж).

Достаточных данных о патогенности *E. hominis* не имеется. Хотя они и обнаруживаются в жидком стуле чаще, чем в оформленном, роль их в патогенезе кишечных заболеваний неясна.

Распространены повсеместно. В Советском Союзе, по данным обследования в различных районах 3702 человек, средняя зараженность составила 10,2% (А. Ф. Тумка, 1968). Встречаемость среди различных возрастных групп одинакова.

Cercomonas longicauda Dujardin, 1841

Этот удлинённый одноядерный жгутиконосец обладает двумя жгутиками — передним, длинным и задним, коротким. Он может образовывать псевдоподии, и тогда тело его становится амебовидным. Размеры тела *Cercomonas* составляют от 3 до 18 мкм. Ядро лежит у переднего конца. Питается жгутиконосец бактериями, захватываемыми при помощи псевдоподий.

Цисты шаровидные, диаметром 4—5 мкм, одноядерные, с большим количеством сильно преломляющих свет гранул.

C. longicauda является одним из частых копрозоев.

Bodo caadatas Dujardin, 1841

Один из наиболее частых копрозойных жгутиконосцев. Форма тела вегетативных особей ланцетовидная или овальная, хотя в движении весьма изменчива. Длина его составляет от 11 до 22 мкм. Ядро с большой кариосомой располагается в середине тела. Кпереди от ядра лежит кинетопласт с двумя блефаропластами. Жгутиков два:

один, более короткий, направлен вперед, и второй, более длинный — назад. Вблизи ядра в цитоплазме имеется сократительная вакуоль. Питается этот жгутиконосец бактериями, которые заглатывает через цитостом, находящийся на переднем конце тела.

Цисты овальные, длиной 5—7 мкм, одноядерные. Проглоченные цисты проходят без изменений пищеварительный канал и при достаточно высокой температуре быстро эксцистируются во внешней среде в изверженном кале, особенно жидком, а затем в короткие сроки жгутиконосцы размножаются в огромных количествах. Поэтому их часто находили в свежих диарейных испражнениях в тропических и субтропических районах. Многими исследователями в подобных случаях они без достаточных оснований принимались за кишечных паразитов человека, описанных в литературе под родовым названием *Prowazekia* (*P. cruzi*, *P. asiatica*, *P. italica* и др.). Известны находки их в моче, где они описаны под названиями *Bodo urinarius* и *Prowazekia urinaria*. Не исключено, что в редких случаях, у тяжелых ослабленных больных, эти жгутиконосцы могут размножаться и в просвете кишечника или мочевого пузыря, однако точных доказательств этому нет.

СЕМЕЙСТВО TRYPANOSOMIDAE

К этому семейству относятся паразитические биченосцы с одним жгутиком и удлинненным телом. У типичных представителей имеется волнообразная перепонка, или ундулирующая мембрана. Жгутик прикрепляется глубоко в цитоплазме к базальному зерну (блефаропласту), от которого идет к наружной оболочке тела и по краю ундулирующей мембраны выходит на переднем конце его, выступая свободно. Позади блефаропласта лежит палочковидный или круглый кинетопласт. Последний является типичным образованием для всех представителей этого семейства.

Жизненный цикл некоторых трипаносомовых связан со сменой хозяев и проходит несколько стадий, названных по наименованию родов, для которых эти формы наиболее типичны: лейшманиальную, лептомонадную, критидиальную и трипаносомную (рис. 18, /).

Лейшманиальная форма имеет овальное тело без жгутика. В центре располагаются ядро и кинетопласт. Для лептомонадной формы характерно продолговатое тело. В его переднем конце лежит кинетопласт и отсюда выходит жгутик, оканчивающийся свободно.

У критидиальной формы кинетопласт находится около ядра в центральной части тела. Жгутик от кинетопласта проходит по свободному краю ундулирующей мембраны и на переднем конце тела свободно выступает.

У трипаносомной формы кинетопласт располагается в заднем конце тела, и жгутик по краю ундулирующей мембраны проходит вдоль всего тела, также выступая свободно на переднем конце.

В последние годы получены новые данные относительно ультраструктуры трипаносоматид и внесены некоторые изменения в их классификацию. Это нарушило соответствие между названием стадий и родами жгутиконосцев, что и побудило выработать новую терминологию и дать названия стадиям развития трипаносоматид, основываясь на главном морфологическом признаке — расположении жгутика в теле, его направлении и месте выхода из тела (Ноаге, 1971). Эти стадии следующие:

1. Амастигота, или амастиготная (безжгутиковая) стадия, соответствующая прежней «лейшманиальной» стадии.
2. Сферомастигота, или сферомастиготная (шарожгутиковая) стадия. Переходные формы от амастиготных к мастиготным.
3. Промастигота, или промастиготная (переднежгутиковая) стадия, соответствующая «лептомонадной» стадии.

1. Амастигота, или амастиготная (безжгутиковая) стадия, соответствующая прежней «лейшманиальной» стадии.
2. Сферомастигота, или сферомастиготная (шарожгутиковая) стадия. Переходные формы от амастиготных к мастиготным.
3. Промастигота, или промастиготная (переднежгутиковая) стадия, соответствующая «лептомонадной» стадии.

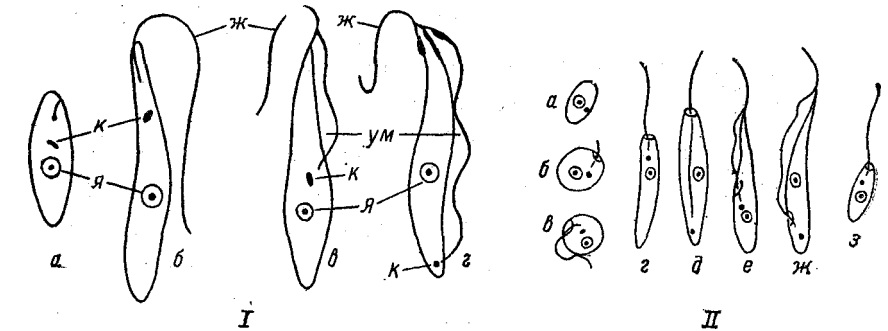


Рис. 18. Стадии жизненного цикла лейшманий и трипаносом (по М. М. Соловьеву, 1968).

/ — развитие лейшманий: а — лейшманиальная стадия, б — лептомонадная стадия, в — критидиальная стадия, г — трипаносомная стадия; я — ядро, к — кинетопласт, ж — жгутик, ум — ундулирующая мембрана; II — стадии развития трипаносоматид (по Ноаге, 1970): а — амастигота, б, в — сферомастиготы, г — промастигота, д — опистомастигота, е — эпимастигота, ж — трипомастигота, з — хоаномастигота.

4. Опистомастигота, или опистомастиготная (заднежгутиковая) стадия, соответствующая бывшей «трипаносомной» стадии у рода *Herpetomonas*. Это удлинненные формы. Кинетопласт располагается позади ядра, где берет начало и жгутик, который проходит внутри тела и на переднем конце выходит наружу.

5. Эпимастигота, или эпимастиготная (бокожгутиковая) стадия, соответствующая прежней «критидиальной» стадии.

6. Трипомастигота, или трипомастиготная стадия, соответствующая «трипаносомной» стадии.

7. Хоаномастигота, или хоаномастиготная (ворончатожгутиковая) стадия, свойственная исключительно роду *Crithidia*. Это формы, похожие на «зерна ячменя». Жгутик начинается около кинетопласта, расположенного впереди ядра на дне воронкообразного резервуара, и выходит наружу в передней части тела.

РОД TRYPANOSOMA

Трипаносомы являются паразитами позвоночных. Среди них встречаются виды, патогенные для человека.

Вторым хозяином в их жизненном цикле являются беспозвоночные животные, у которых трипаносомы обитают в кишечнике. Беспозво-

ночные хозяева служат переносчиками трипаносом — механическими, без размножения паразитов в переносчике или специфическими, когда трипаносомы продельвают в переносчике определенный цикл развития, в процессе которого сменяются критидиальная и трипаносомная формы, причем размножаются трипаносомы в критидиальной форме, превращаясь затем в трипаносомные (метациклические — после цикла развития) формы, способные инвазировать позвоночного хозяина (М. М. Соловьев, 1968).

В организме позвоночного хозяина одни виды трипаносом размножаются в трипаносомной форме, другие — в лейшманиальной или критидиальной.

Trypanosoma gambiense (Button, 1902),
Trypanosoma rhodesiense
(Stephens a. Fantham, 1910)

Возбудители трипаносомоза африканского (сонная болезнь, *Trypanosomosis africana*).

Размеры трипаносом колеблются по длине от 17 до 28 мкм и более, по ширине от 1,4 до 2 мкм. По методу Романовского—Гимзы цитоплазма паразитов окрашивается в голубой цвет, ядро и кинетопласт — в красный.

Размножаются трипаносомы продольным делением. Сначала делится кинетопласт, затем ядро, после чего делится тело на две дочерние особи. Жгутик делящейся особи остается соединенным с одним из кинетопластов, а у другой, дочерней особи, формируется новый жгутик.

В крови человека обнаруживаются трипаносомы, варьирующие по форме и величине.

Одни из них — длинные, тонкие, имеющие свободный жгутик длиннее тела паразита. Другие отличаются коротким широким телом без свободного конца жгутика. Наиболее часто встречаются промежуточные, переходные формы паразитов.

В организм переносчика трипаносомы попадают при кровососании на позвоночном животном или человеке. Вместе с кровью они проникают в среднюю кишку мухи цеце и в перитрофической мембране, обволакивающей кровь, начинают свое развитие. Затем они огибают задний край трубчатой перитрофической мембраны, проникают в щель между мембраной и эпителием кишечника и достигают преджелудка. Из преджелудка трипаносомы мигрируют по пищеводу к хоботку, откуда попадают в слюнный проток и, двигаясь в обратном направлении, проникают в слюнные железы. Здесь продолжается развитие трипаносом, в результате чего появляются критидиальные формы, которые интенсивно размножаются и превращаются в метациклические формы трипаносом, способные заражать человека и животных.

Патогенез и патологическая анатомия. Трипаносомы после инокуляции переносчиком остаются в этом участке от 1 до 3 недель, после чего по лимфатической и кровеносной системам распространяются в органы и ткани хозяина, оседая преимущественно в головном мозгу.

Патологоанатомические изменения возникают в печени, селезенке, в центральной нервной системе. В печени наблюдается гиперплазия купферовских клеток и периваскулярная инфильтрация сосудов. Последняя имеет место также в селезенке и головном мозгу. Желудочки мозга растягиваются жидкостью, мозговая ткань отекает, извилины утолщаются. Наблюдается выход трипаносом из кровеносных сосудов в ткань мозга и концентрация паразитов в лобных долях, варолиевом мосту и продолговатом мозгу.

Клиника. Инкубационный период равняется 2—3 неделям, иногда затягивается до 2 лет.

Болезнь по клиническим проявлениям разделяется на две стадии. Для первой стадии характерным является первичный аффект («трипаносомный шанкр»), возникающий у части больных на месте укуса мухи цеце. Это фурункулоподобное воспаление до 2 см в диаметре, которое исчезает через несколько дней. Иногда воспаленный участок увеличивается до размера грецкого ореха, в нем скапливается экссудат, содержащий трипаносом. На коже в первые дни болезни иногда появляются высыпания (трипаниды) — пятна розоватого цвета или кольца диаметром 5—15 см. На месте высыпания заметны отеки.

Постоянным признаком болезни является увеличение лимфатических узлов, особенно в заднем треугольнике шеи. Вначале узлы мягкие, затем становятся плотными. На 10—14-й день после заражения появляется лихорадка неправильного типа.

У значительной части больных болезнь переходит во вторую стадию, характеризующуюся поражением центральной нервной системы. Появляется постепенно нарастающая сонливость, особенно в утренние часы. В то же время ночной сон нарушается. Длительность этого периода — 4—8 месяцев.

Заболевание, вызываемое *T. rhodesiense*, отличается острым течением. Периоды лихорадки более постоянны и длительны. Поражение центральной нервной системы наступает быстро, но иногда не успевает развиваться. Длительность болезни — около года. Больные часто погибают в первый период болезни.

Паразитологический диагноз. Основывается на обнаружении трипаносом в крови, пунктате лимфатических узлов и спинномозговой жидкости. Из исследуемого материала готовятся мазки или толстые капли (кровь), которые окрашиваются по методу Романовского—Гимзы.

Для диагностики используются также лабораторные животные. Высокочувствительными к *T. rhodesiense* являются белые мыши и крысы, к *T. gambiense* — мартышки родов *Cercopithecus* и *Erythrocebus*.

Лечение. В лечебной практике применяют ряд препаратов: пентамидин (ломидин) — ароматический диамидин, сурамин (антрипол, Байер-205, моранил, германин) — производное мочевины, Mel-B (меларсопрол, арсобал), Mel-W, трипарсамид — препараты, содержащие мышьяк.

Эпидемиология. Основным источником инфекции является человек. Кроме человека, носительство *T. gambiense* установлено у свиней, а *T. rhodesiense* — у антилоп.

Паразитемия у больного человека наблюдается в течение всего периода заболевания, отличаясь более высоким уровнем в первой стадии болезни. Имеет место также длительное паразитоносительство.

Переносчиками трипаносом служат кровососущие мухи цеце рода *Glossina* (см. раздел «Мухи»).

Очаги заболеваний, вызываемых *T. gambiense*, встречаются в основном среди населения, живущего в бассейне реки Конго.

Заболевания, вызываемые *T. rhodesiense*, распространены в центральных и восточных областях Африки.

Профилактика. Комплекс профилактических мероприятий включает активное выявление, изоляцию и лечение больных, предохранение населения от укусов мух цеце, химиопрофилактику и уничтожение переносчиков трипаносом.

Обследование населения проводится не реже двух раз в год с целью выявления больных в начальной стадии заболевания и последующего лечения.

Химиопрофилактику трипаносомозов проводят пентамидином (ломидином) из расчета 0,004 г/кг веса тела в виде 40% раствора внутримышечно. Однократная инъекция эффективна в течение 6 месяцев (Л. С. Яроцкий, 1968), поэтому производятся повторные введения препарата.

Уничтожение мух цеце производят путем вылова их с помощью подвижных ловушек, так как мухи привлекаются движущимися предметами, и применением инсектицидов с самолета (в саванне) или путем наземной обработки (береговые и лесные виды мух).

Применение биологических методов с использованием хищников и паразитов мух цеце, а также выведение стерильных самцов для уменьшения плодовитости мух малоэффективно и неэкономично.

Наиболее эффективным мероприятием является барьерная расчистка территории от растительности вокруг поселков, на переправах через реки, в местах забора воды. Подобные барьеры препятствуют вторжению мух в места скопления людей.

Trypanosoma (Schizotrypanum)
cruzi Chagas, 1909

Возбудитель трипаносомоза американского (болезнь Шагаса, *Trypanosomosis americana*).

Длина трипаносом в крови человека и животных достигает 15—20 мкм. Тело нередко изогнуто и напоминает по форме букву S. Кинетопласт у этой трипаносомы округлой формы, отличается более крупными размерами по сравнению с другими видами трипаносом млекопитающих и иногда заметно выступает за края тела паразита.

Трипаносома имеет узкую ундулирующую мембрану со свободным жгутиком, конец которого равен примерно $\frac{1}{3}$ длины тела.

Характерной особенностью *T. cruzi* является способность проникать в гистофагоцитарные клетки и в клетки различных органов и тканей, где паразиты утрачивают жгутик и превращаются в лейшманиальную форму. Здесь они размножаются делением надвое. Переполненные паразитами клетки разрушаются. Освободившиеся из

клеток лейшманиальные формы через некоторое время превращаются в критидии (приобретают удлинённую форму, у них вырастает жгутик и образуется ундулирующая мембрана). Критидиальные формы превращаются в трипаносом, поступающих в кровь. Последние в крови не размножаются.

Переносчики — триатомовые клопы — получают трипаносом при кровососании на инфицированном позвоночном хозяине (животном или человеке). В желудке переносчика трипаносомы превращаются в критидиальные формы, которые размножаются продольным делением и продвигаются в задний отдел кишечника, где превращаются в метациклические формы трипаносом. Длительность цикла развития трипаносом в организме переносчика равняется 5—15 дням. Паразиты могут культивироваться на питательной среде NNN-агар и на курином эмбрионе (Н. А. Демина и соавт., 1968).

Патогенез и патологическая анатомия. Проникновение и размножение трипаносом в различных органах и тканях человека приводит к патологическим изменениям в них. В сердце развиваются явления миокардита, иногда в процесс вовлекаются эндокард и перикард. Наблюдается гиперемия твердой мозговой оболочки, утолщение и отечность мягкой мозговой оболочки. Выявляются кровоизлияния в головном и спинном мозгу и очаги инфильтрации полиморфноядерными лейкоцитами вокруг групп нервных клеток, пораженных паразитами (И. А. Кассирский и Н. Н. Плотников, 1959).

Клиника. Болезнь протекает в острой и хронической формах. Инкубационный период равняется 7—14 дням, после чего у больного появляется недомогание, головная боль, озноб.

Внедрение трипаносом сопровождается местным фурункулоподобным воспалением, но без нагноения (первичный аффект) и увеличением региональных лимфатических узлов. Если трипаносомы проникают через слизистые оболочки глаз, то возникает конъюнктивит.

У больных увеличиваются шейные, паховые и подмышечные лимфатические узлы, появляется лихорадка постоянного или ремитирующего типа. В тяжелых случаях развивается менингоэнцефалит. При явлениях нарастающей сердечно-сосудистой слабости больные могут погибнуть.

При неблагоприятном течении заболевания через 4—5 недель температура снижается до нормы, паразиты исчезают из периферической крови и болезнь принимает затяжной характер — хроническое течение.

При хронической форме наблюдаются поражения сердца, кишечника, но иногда заболевание протекает легко и заканчивается самопроизвольным излечением.

Паразитологический диагноз. В острой форме болезни трипаносомы могут быть легко обнаружены в мазках, толстых каплях крови, окрашенных по методу Романовского. В хронической стадии инфекции трипаносом в крови очень мало, поэтому прибегают к методу ксенодиагностики — кормят на больном человеке триатомовых клопов-переносчиков, в кишечнике которых единичные трипаносомы размножаются и легко выявляются. Используют также

морских свинок, которым вводят 5—10 мл крови больного и через 2 недели исследуют их кровь на трипаносом.

Из серологических реакций применяют реакцию преципитации, реакцию агглютинации, реакцию связывания комплемента (реакция Машадо).

Лечение. Применяют хиолиновый препарат Байер-7602 для внутримышечного введения в виде 3% водного раствора ежедневно или через день, увеличивая разовые дозы с 3 до 20 мл. Общая доза препарата на курс лечения для взрослых составляет 30—60 мг/кг веса Тела.

Препарат Байер-9736 применяют внутривенно в 10% растворе в дифференцированных дозах.

Эпидемиология. Американский трипаносомоз — трансмиссивная инфекция с природной очаговостью. Резервуаром, помимо человека, служат домашние животные (собаки, кошки, свиньи) и дикие животные (броненосцы, опоссумы, лесные крысы и другие грызуны, лисы, еноты, муравьеды, обезьяны).

Переносчиками возбудителя болезни являются клопы рода *Triatoma* (см. раздел «Клопы»). Питаются кровью на всех стадиях развития. После питания клоп испражняется на ранку от укуса. Метациклические трипаносомы, находящиеся в испражнениях, проникают в ранку и заражают человека.

Трипаносомы сохраняются в организме клопов в течение всей жизни. Трансовариально не передаются.

Профилактика. Уничтожение клопов инсектицидами (ДДТ, гексахлоран), заделка трещин в стенках построек.

РОД LEISHMANIA

Паразиты этого рода обитают в организме позвоночных животных, где они встречаются в лейшманиальной (внутриклеточной, тканевой, безжгутиковой) форме.

Вторым хозяином для них служат беспозвоночные животные (москиты) — переносчики лейшманий. В организме беспозвоночных и на питательных средах паразиты превращаются в лептомонадную, или жгутиковую, форму.

Лейшманиальная форма паразита округлая или овальная, с ядром в центре и палочковидным кинетопластом. Размеры паразита — 3—5 X 1—3 мкм, размеры ядра — 0,7—0,8 мкм. Жгутик отсутствует или имеется только основная внутрицитоплазматическая часть жгутика (ризопласт).

При обработке по Романовскому—Гимзе цитоплазма паразита окрашивается в голубоватый цвет; ядро и кинетопласт — в красновато-фиолетовый.

Лейшманиальные формы паразита размножаются в цитоплазме ретикулоэндотелиальных клеток делением надвое. Сначала делится кинетопласт, затем ядро и цитоплазма. Когда число паразитов в клетках достигает многих десятков, растянутая оболочка их разрывается и паразиты освобождаются из клетки.

Лептомонадная форма имеет удлиненное тело и жгутик. Размеры тела по длине — 10—20 мкм, по ширине — 5—6 мкм. Задний конец паразита несколько закруглен, передний — заострен. От кинетопласта, расположенного в переднем конце тела, отходит жгутик длиной 15—20 мкм. Окрашиваются лептомонады так же, как и

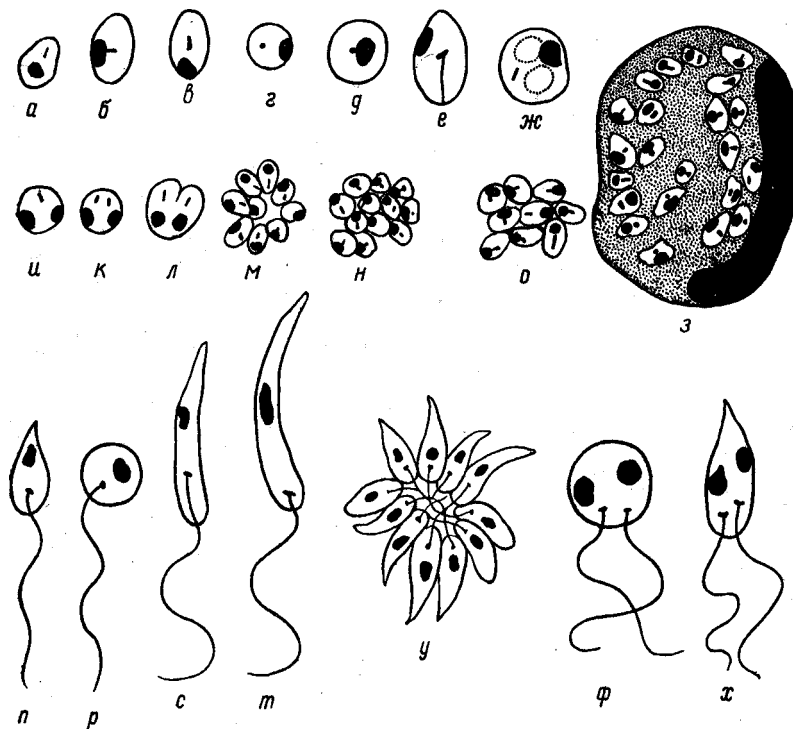


Рис. 19. Строение и деление лейшманий.

а—о — безжгутиковые (лейшманиальные) формы: а, б, в — формы с точечным кинетопластом, свободно лежащим или прилегающим к ядру (д); е — паразит с ризопластом; ж — паразит с двумя вакуолями; з — мононуклеар с паразитами; и к л — деление паразита; м, к, о — скопление паразитов, напоминающее шизогонию; ф—г — жгутиковые (лептомонадные) формы в переносчике и культуре; га, р — молодые формы; с, т — зрелые формы; у — аггломерация паразитов в виде розетки; ф, х — деление жгутиковых форм. Ув. 2000 раз.

лейшманиальные формы, по методу Романовского—Гимзы и в те же тона.

Лептомонадные формы размножаются продольным делением, сохраняя ту же последовательность, какая наблюдалась у лейшманиальных форм. Жгутик материнской особи сохраняется, а рядом формируется новый (рис. 19). Растут лейшманий на различных, питательных средах. Наиболее распространенной является среда NNN-агар. Культивируются также на курином эмбрионе и на культурах тканей.

Leishmania donovani (Laveran et Mesnil, 1903)
Ross, 1903

Возбудитель внутреннего или висцерального лейшманиоза (*Leishmaniasis visceralis*).

Заболевания висцеральным лейшманиозом известны с давних времен в Индии, Китае, Средиземноморье. На территории Советского Союза висцеральный лейшманиоз установлен в начале XX века.

В настоящее время различают две основные формы висцерального лейшманиоза: индийский кала-азар и средиземноморский (детский) висцеральный лейшманиоз. Встречаются географические варианты этих форм, отличающиеся по своей клинике и эпидемиологии.

Вариантами индийского кала-азара, очевидно, является висцеральный лейшманиоз, распространенный в Судане, Кении и Восточном Китае (Г. М. Маруашвили, 1968).

Nicoli (1963), П. А. Петрищева и В. М. Сафьянова (1969) выделяют несколько подвидов *L. donovani* — возбудителей различных форм висцерального лейшманиоза: *L. donovani donovani* Laveran et Mesnil, 1903 (Индия); *L. donovani sinensis* Nicoli, 1953 (Китай); *L. donovani infantum* Ch. Nicolle, 1908 (Средиземноморье); *L. donovani archibaldi* Castellani et Chalmers, 1919 (Восточная Африка); *L. donovani chagasi* Cuncha, Chagas, 1937 (Центральная и Южная Америка). Вопрос о самостоятельности *L. canis* Nicolle, 1908 — возбудителя лейшманиоза собак, большинство исследователей подвергают сомнению и отождествляют *L. canis* с *L. donovani*.

Патогенез и патологическая анатомия. На месте укуса москита через несколько дней или недель развивается уплотненный узелок или небольшая бледно-розовая папулка. Это первичный аффект. В соскобе кожи папулки обнаруживаются лейшмании.

Через несколько дней паразиты выявляются в селезенке, костном мозгу, печени. Наблюдается поражение гистофагоцитарной системы, которое приводит к увеличению и последующему уплотнению селезенки, печени, лимфатических узлов. В пульпе этих органов развиваются некротические и дистрофические изменения. Поражение кровеносной ткани приводит к лейкопении и анемии.

Клиника. Инкубационный период длится от нескольких недель до 10 и более месяцев. Обычно болезнь начинается постепенно с развитием типичной клинической картины, характеризующейся появлением вялости, потерей аппетита, бледностью покровов, лихорадкой.

С развитием болезни в случаях средиземноморского висцерального лейшманиоза бледная кожа приобретает землистый оттенок, а при кала-азаре появляется темный цвет кожи (черная болезнь).

Постепенно развивается спленомегалия. Селезенка увеличивается во всех направлениях и уплотняется. Увеличивается также печень, но менее интенсивно. Почти у всех больных наблюдается увеличение лимфатических узлов. При кала-азаре, в отличие от средиземноморского висцерального лейшманиоза, увеличение лимфатических узлов не резко выражено и в крови часто обнаруживаются лейшмании.

У некоторой части больных при кала-азаре на коже различных частей тела развиваются специфические поражения (лейшманоиды)

в виде эритематозных пятен, узелков или участков с пониженной пигментацией. Эти поражения являются следствием размножения лейшманий в коже. Держатся они годами и являются источниками лейшмании для переносчиков.

Иммунитет. При висцеральном лейшманиозе имеет место как естественный, так и приобретенный иммунитет, о чем говорят случаи отсутствия генерализации процесса при заражении и факты самоизлечения.

Паразитологический диагноз. Лейшмании в периферической крови встречаются не всегда, поэтому чаще пользуются пункцией грудины. Из пунктата делают мазки на предметные стекла и окрашивают по Романовскому. Часть пунктата засевают на питательные среды для получения культуры. Этот метод позволяет всегда обнаруживать паразитов (И. А. Кассирский и Н. Н. Плотноков, 1959). Для выявления лейшманий исследуют также пунктат лимфатических узлов. Лейшмании в препаратах обнаруживаются в цитоплазме гистофагоцитных клеток или чаще внеклеточно, вследствие повреждения и разрушения клеток в процессе изготовления препаратов. Встречаются отдельные паразиты и скопления, заключенные в обрывки цитоплазмы разрушенных клеток.

Для диагностики используют также метод постановки биологической пробы на лабораторных животных (хомяки и др.).

Из серологических реакций применяется формоловая реакция (Непира)', сурьмовая (Чопра) и реакция с дистиллированной водой (Брамахари).

В реакции Непира берут 1 мл сыворотки крови больного в маленькую агглютинационную пробирку и прибавляют 1 каплю 40% формалина. В положительных случаях сыворотка свертывается (желатинизируется) и становится белого цвета через 3 мин — 24 ч. Скорость свертывания сыворотки зависит от длительности течения заболевания. Чем больше давность болезни, тем короче срок наступления реакции. Положительными становятся как данная, так и другие реакции только после 2—3 месяцев болезни.

Лечение. В настоящее время висцеральный лейшманиоз излечим. В прошлом летальность достигала почти 100%. Лечение проводится солюсурьмином (по методу Н. А. Мирзояна, 1956).

Эпидемиология. Переносчиками возбудителей лейшманиозов являются кровососущие насекомые — москиты. Питаясь на зараженных лейшманиями животных и людях, москиты вместе с кровью всасывают паразитов, которые в желудке москитов в течение первых суток превращаются из лейшманиальных форм в лептомонадные. На 3—4-е сутки лептомонады концентрируются в преджелудке, где размножаются, а затем продвигаются к глотке москита. Способность инвазировать позвоночных хозяев москиты приобретают на 6—8-е сутки.

В процессе питания на здоровых людях лептомонады из глотки через хоботок попадают в ранку от укуса москита и заражают людей.

В ряде районов различных континентов (Средняя Азия, Юго-Восточная часть Судана и, по-видимому, Бразилия) встречаются

природные очаги висцерального лейшманиоза (Г. М. Маруашвили, 1968).

С другой стороны, имеются очаги лейшманиоза, где источником инфекции является человек и заболевание передается от человека к человеку. Это очаги антропонозного типа. Примером антропоноза является кала-азар.

В тропических и субтропических районах Азии, Африки и Европы ареалы лейшманиозов приурочены к географическим ландшафтам с засушливым климатом, в составе паразитофауны которых встречаются москиты родов *Phlebotomus* и *Sergentomyia*.

На американском континенте, в частности в ряде стран Центральной и Южной Америки, лейшманиозы распространены главным образом во влажных тропических лесах, фауна которых богата москитами рода *Lutzomyia*.

На европейском континенте очаги висцерального лейшманиоза встречаются в ряде стран, расположенных на побережье Средиземного моря (Испания, Португалия, Франция, Греция, Турция, Югославия), а также на некоторых островах.

В Африке висцеральный лейшманиоз эндемичен в ряде стран (Марокко, Алжир, Тунис, АРЕ, Ливия, Кения, Эфиопия и др.).

На азиатском континенте висцеральным лейшманиозом в значительной мере поражены страны Ближнего и Дальнего Востока (Турция, Иран, Афганистан, Ирак, Иордания, Китай, Индия и др.).

В Центральной и Южной Америке висцеральный лейшманиоз встречается главным образом в Бразилии и Венесуэле, в меньшей мере в других странах, в зоне от 19° с. ш. до 29° ю. ш.

Северная граница данной инвазии во всем восточном полушарии достигает 48—50° с. ш., а в Западной Европе не поднимается выше Барселоны и Марселя — 41—42° с. ш.

Висцеральный лейшманиоз Средней Азии относится к средиземноморскому типу и ранее поражал значительные контингенты населения, в основном детского возраста. В населенных пунктах резервуарами возбудителя служат собаки.

В Узбекской ССР до 1967 г. висцеральный лейшманиоз регистрировался в ряде городов и сельских районах. В настоящее время эта инвазия на территории республики практически ликвидирована. Однако окончательная ликвидация висцерального лейшманиоза может быть достигнута только в том случае, если будут уничтожены природные очаги. Переносчиками болезни считаются *Ph.catwasicus* и *Ph.papa.tasi*.

В Туркмении висцеральный лейшманиоз встречается в виде спорадических случаев, но иногда может давать эпидемические вспышки. Большинство природных очагов сосредоточено в песчаной пустыне по долинам рек на равнинах и в горных районах, где чаще болеют чабаны и их семьи. По данным С. М. Дурсуновой (1965), в районе Мургабского оазиса, Амударьинской, Тедженской и некоторых других зонах носительство возбудителя болезни установлено у собак, большой песчанки, шакалов и дикобразов. Переносчиками являются *Ph.chinensis* и *Ph.mongolensis*,

В Таджикской ССР эндемичные очаги висцерального лейшманиоза обнаружены на юге республики. Резервуарами возбудителя являются собаки и шакалы, возможными переносчиками — *Ph.papatasi* и *Ph.chinensis*.

В Киргизии и Казахстане очаги данной инвазии встречаются в ряде районов. Переносчиками возбудителей болезни считаются *Ph.chinensis* и *Ph.caucasicus* (в Киргизии).

В республиках Закавказья висцеральный лейшманиоз встречается на территории восточной и юго-восточной части Грузии, включая 8 районов Кахетии, а также бассейны рек Алазани, Иоры и Храми. Западной границей ареала является Тбилиси, а на востоке эндемичные очаги инвазии сливаются с аналогичными очагами в Азербайджанской ССР, зарегистрированными во многих населенных пунктах, расположенных в низменных, предгорных, горных районах и в долине реки Куры. Резервуарами возбудителя являются собаки, шакалы, а в Грузии установлено носительство и у лисиц. Переносчиками являются *Ph.chinensis*, *Ph.kandelakii*, возможно *Ph.sergenti* (Азербайджанская ССР), который в сборах составляет значительный процент.

В Армянской ССР очаги висцерального лейшманиоза встречаются в различных ландшафтных зонах. Переносчиками возбудителя является *Ph.chinensis* и, возможно, *Ph.papatasi*.

Lelshmanla tropica (Wright, 1903)
Lithe, 1906

Возбудитель кожного лейшманиоза (болезнь Боровского).

Существует несколько разновидностей кожного лейшманиоза, встречающихся в восточном и западном полушариях. В Среднеазиатских республиках СССР и некоторых других районах восточного полушария встречаются две разновидности, вызываемые *L.tropica major* (сельский, зоонозный или острокротизирующий лейшманиоз) и *L.tropica minor* (городской, антропонозный или поздно изъязвляющийся лейшманиоз; П. В. Кожевников, 1947).

В западном полушарии распространена кожная форма, вызываемая *L.tropica mexicana*, и кожно-слизистая форма, возбудителем которой является *L.brasiliensis*. Описано несколько разновидностей возбудителей и вариантов клинического течения этих двух форм, встречающихся в разных странах американского континента.

Патогенез и патологическая анатомия. Возбудитель болезни *L.tropica* вносится в кожу позвоночного хозяина (животного или человека) переносчиком — москитом — в процессе кровососания. На месте внедрения лейшманий формируется специфическая гранулема. Паразиты распространяются по лимфатическим путям в другие участки кожи, лимфатические узлы, образуя бугорки обсеменения. В толще кожи развивается инфильтрат. В центре инфильтрата формируется некроз с последующим образованием язвы. Процесс образования язвы идет значительно быстрее при зоонозном типе.

В клетках дермы и инфильтрата можно обнаружить лейшманий, количество которых уменьшается по мере развития иммунитета.

Иммунитет. Перенесенное заболевание создает довольно стойкий иммунитет. Однако наблюдаются случаи повторных заражений. Так, по данным Н. Ф. Родякина (1968), повторные заболевания зарегистрированы в 1,7%; при антропонозном типе несколько чаще, чем при зоонозном.

Между двумя типами существует перекрестный иммунитет. Невосприимчивость к суперинфекции возникает через 5—7 месяцев существования естественной лейшманиомы при антропонозном типе и через 2 месяца — при зоонозном.

Клиника. Кожный лейшманиоз характеризуется циклическим течением. Н. Ф. Родякин дает следующую клиническую классификацию:

1. Первичная лейшманиома: а) стадия бугорка; б) стадия изъязвления; в) стадия рубцевания.
2. Последовательная лейшманиома.
3. Диффузно-инфильтрирующая лейшманиома.
4. Туберкулоидный кожный лейшманиоз.

Последние две разновидности встречаются преимущественно при антропонозном (городском) типе кожного лейшманиоза.

Кожный лейшманиоз антропонозного типа (поздно изъязвляющийся кожный лейшманиоз, городской тип). Встречается преимущественно в городах. Инкубационный период длится от нескольких месяцев до года и более. Затем на месте внедрения в кожу лейшманий появляется первичная папула — бугорок величиной 1—3 мм. Постепенно бугорок растет, приобретает красновато-бурую окраску. Часто в центре бугорка имеется поверхностное кратерообразное углубление в 1 мм, с чешуйками на дне. Через 3—6 месяцев на поверхности бугорка появляется чешуекорочка, под которой обнаруживается кратерообразная язва. Края язвы неровные, отделяемое скудное, серозное. Рубцевание язвы начинается одновременно с центра и ее периферии. От появления бугорка до рубцевания язвы проходит около года, но иногда процесс затягивается на более длительный срок.

Количество язв бывает от 1—3 до 10, располагаются они на открытых участках тела (лицо, верхние конечности). У части больных развиваются диффузно-инфильтрирующие лейшманиомы с большой зоной поражения.

Кожный лейшманиоз зоонозного типа (остро некротизирующий кожный лейшманиоз, сельский тип, пендинская язва). Распространение этого типа лейшманиоза наблюдается в неосвоенных природных очагах (пустыни, полупустыни), в сельской местности, на окраинах городов. Болезнь может быстро разрастаться в эпидемическую вспышку.

Инкубационный период продолжается от нескольких дней до 2—4 недель.

Затем на месте внедрения лейшманий появляется бугорок, возвышающийся над воспаленной кожей. Величина бугорка на второй день достигает 8—16 мм в диаметре и несколько напоминает фурункул. В центре его наблюдается некроз, при распаде которого появляется язва, расширяющаяся по периферии. На окружающем язву

инфильтрате формируются новые очажки некроза, которые, распавшись, образуют фестончатые края язвы. При зоонозном типе нередко образуются множественные лейшманиомы, и язвы при этом формируются небольшого размера. Отделяемое язв серозно-гнойное, довольно обильное.

Дно язв постепенно очищается от некротических масс, и на 2—3-м месяце начинается разрастание грануляций, после подсыхания и отторжения которых появляются островки эпителизации, чаще в центре. Краевой инфильтрат сохраняется дольше, и в нем протекает активный процесс. Обычно весь процесс при этом типе заканчивается в течение 3—6 месяцев. Язвы заживают рубцом. Однако часто наблюдаются специфические лимфангоиты и лимфадениты, бугорки обсеменения и последовательные лейшманиомы.

Паразитологический диагноз. Материал для исследования берут из нераспавшегося бугорка или из краевого инфильтрата вокруг язвы. Сначала пораженный участок кожи обескровливают, сжимая его пальцами, затем производят надрез эпидермиса скальпелем и концом его соскабливают кусочек инфильтрата со стенок или со дна разреза, переносят на предметное стекло и окрашивают по Романовскому — Гимзе. Кроме того, материал соскоба из пораженного участка засевают на среду NNN-агар. Лейшманий труднее выявляются во второй половине болезни, особенно при зоонозном типе.

Для диагностики применяется также кожная проба. Антигеном является взвесь лептомонад из культуры, убитых нагреванием или формалином. Вводят 0,1 мл. В случае заболевания через 6—10 ч на месте инъекции появляется гиперемия и инфильтрат.

Лечение. Лучшие результаты при городском типе получаются при лечении в первые 1—2 месяца развития первичного бугорка. Обкалывание бугорка 3—5% раствором акрихина может привести к его ликвидации. Кроме того, первичные лейшманиомы можно удалять диатермокоагуляцией, замораживанием сухой углекислотой, применением мышьяковой и пирогалловой мазей.

Изъязвившиеся лейшманиомы городской и сельской формы лейшманиоза лечат различными мазями: 1—5% акрихиновой, 5—10% протарголовой, Микулича и Вишневого. Для предупреждения осложнений применяют мономицин и аминохинол. Мономицин взрослым назначается внутримышечно по 250 тыс. ЕД 3 раза в сутки. Курс лечения составляет 7—9 млн. ЕД. Аминохинол применяется внутрь по 0,2 г 3 раза в день, на курс лечения — 10—12 г.

Применяется также 20% раствор солюсурьмина внутривенно, внутримышечно или подкожно из расчета 0,1—0,15 г солюсурьмина на 1 кг веса тела больного. Инъекции делают ежедневно в течение 10—15 дней. В первый день вводят $\frac{1}{3}$ указанной дозы, во второй — $\frac{2}{3}$, а с 3-го дня — полную дозу.

Эпидемиология. Зоонозная форма кожного лейшманиоза — природноочаговая болезнь, свойственная пустынным и полупустынным ландшафтам Средней Азии, предгорьям и равнинам Северного Афганистана и Ирана, степным, предгорным и горным районам Закавказья. В пустынях и полупустынях природными очагами зоонозной

формы кожного лейшманиоза служат колонии песчанок, сусликов и некоторых других животных, в норах которых живут и размножаются многие виды москитов. Тесные алиментарные связи между грызунами-резервуарами возбудителя, москитами — переносчиками лейшманий и животными-реципиентами обеспечивают непрерывную циркуляцию возбудителя в очаге. Заболеваемость имеет сезонный характер, связанный с периодом лета москитов. Начинается в мае — июне, заканчивается в ноябре. Из республик Средней Азии наибольшее число случаев регистрируется в Туркмении, где переносчиком является *Ph.papatasi* (В. М. Сафьянова, 1969).

В населенных пунктах, расположенных в зонах пустынь и полупустынь, могут встречаться антропоургические очаги болезни. Этот тип лейшманиоза выраженной сезонности не имеет, эпидемических вспышек обычно не дает.

Антропонозная форма кожного лейшманиоза до 1965 г. широко встречалась во многих населенных пунктах Средней Азии и Закавказья. В последние годы в связи с регулярными мероприятиями по уничтожению москитов в населенных пунктах встречаются лишь спорадические случаи заболеваний.

Leishmania tropica mexicana Floch, 1950
Leishmania brasillensis Vianna, 1911

Возбудители американского кожного и кожно-слизистого лейшманиоза.

Кожный и кожно-слизистый лейшманиоз распространен в странах западного полушария, в Центральной и Южной Америке, между 20° с. ш. и 25° ю. ш., чаще встречается между 5 и 25° ю. ш., где известен под названием эспундия, ута, лесная язва и др. Наиболее часто эта форма болезни встречается в Бразилии; отмечена в Колумбии, Венесуэле, Перу, реже в Панаме, Коста-Рике, Гватемале, Гвиане, Чили, Боливии, Парагвае, Уругвае и Аргентине. В Мексике распространена кожная форма лейшманиоза (возбудитель — *L. tropica mexicana*).

Кожно-слизистый лейшманиоз отличается от обычных форм кожного лейшманиоза тем, что при нем в 10—20% случаев в процесс вовлекаются слизистые оболочки, что приводит к обширным поражениям и некрозу тканей носа, рта, глотки и гортани.

Возбудитель кожно-слизистого лейшманиоза — *L. brasiliensis* — по морфологическим признакам от *L. donovani* и *L. tropica* не отличается.

Кожный и кожно-слизистый лейшманиоз Америки — типичные зоонозы, которым свойственна природная очаговость. Резервуары возбудителя — дикие грызуны: агути, пака, хомяки и ряд других. Переносчиками являются москиты рода *Lutzomyia*.

Профилактика и меры борьбы с лейшманиозами. Система профилактических мероприятий строится с учетом формы заболевания и типа очага лейшманиоза.

С целью ликвидации очага антропонозного типа проводится комплекс мероприятий по трем направлениям:

1. Активное выявление, учет и лечение больных людей.
2. Борьба с переносчиком: а) уничтожение москитов; б) защита от их нападения; в) создание условий, препятствующих размножению москитов.

3. Уничтожение грызунов и других диких животных — резервуаров возбудителей болезни, уничтожение беспризорных собак¹

Проведение указанных мероприятий в СССР привело почти к полной ликвидации кожного лейшманиоза городского типа (антропонозного), а заболевания висцеральным лейшманиозом сведены к единичным случаям.

Профилактические мероприятия в природных очагах лейшманиоза проводятся на основе знания эпидемиологической структуры очага и с учетом необходимости защиты конкретных контингентов людей и длительности пребывания их в очаге (П. А. Петрищева и В. М. Сафьянова, 1969).

При кратковременном пребывании человека в очаге достаточно проведения мер личной профилактики с использованием репеллентов (в виде жидкостей, паст, брусков), импрегнированных репеллентами сеток Павловского и сеток-накидок, применяемых для укрывания во время ночного сна, защитной одежды, спальных пологов. Необходим правильный выбор места ночлега — открытое, обдуваемое ветром место, удаленное от нор грызунов.

При длительном пребывании в природном очаге лейшманиоза, связанном с выполнением различных работ, наряду с мерами личной профилактики, проводятся прививки против кожного лейшманиоза. Прививки производятся заранее, чтобы к периоду работ в очаге у привитых лиц выработался иммунитет.

Радикальным мероприятием является хозяйственное освоение территорий, эндемичных по лейшманиозу, с застройкой поселков, городов, с проведением оздоровительных мероприятий (уничтожение нор грызунов) и комплекса мер личной и общественной профилактики, особенно в начальный период освоения.

ОТРЯД POLYMASTIOTINA

Объединяет преимущественно паразитических жгутиконосцев, отличающихся значительной специализацией и особенностями деления ядра в процессе размножения. Характерный тип организации наблюдается у представителей семейства *Trichomonadidae*. Это жгутиконосцы с 4—6 жгутиками, из которых один всегда направлен назад (свободно или прикреплен к поверхности тела посредством ундулирующей мембраны). Имеют внутренний опорный стержень (аксостиль) и иарабазальное тело. Процесс деления ядра, получивший название иарабазального деления, или парамитоза, отличается образованием экстраядерного ахроматинового веретена.

¹ По вопросам борьбы с переносчиком и уничтожения грызунов см. раздел «Москиты?».

Trichomonas hominis (Davaine, 1860)
Kofoid, 1920—
трихомонада кишечная

Синоним: *Trichomonas intestinalis* Leuckart, 1879.

Морфология и биология. Это мелкий веретеновидный жгутиконосец (см. рис. 20, в). При метаболизме тело может принимать самую различную форму, в связи с чем величина его колеблется от 5 до 15 мкм. Средние размеры в длину составляют 8—9 мкм. При фиксации тело округляется, а детали строения становятся плохо различимыми.

У переднего, расширенного, конца тела находится слабо заметный цитостом и пузырьковидное ядро. Впереди от ядра располагается группа блефаропластов, от которых начинаются направленные вперед жгутики, числом от 3 до 5 (обычно 4), аксостиль и парабазальная нить. Аксостиль представляет собой внутренний опорный стержень, огибающий ядро сбоку и образующий на заднем конце тела заостренный шиловидный вырост. Вытянутое парабазальное тело, или парабазальная нить, проходит рядом с ним. Ундулирующая мембрана — органоид, имеющийся из кишечных жгутиконосцев только у трихомонад. Это проходящая вдоль тела и соединенная с ним по всей своей длине тонкая перепонка. По наружному, изогнутому, краю ее прикреплен осевой жгутик, начинающийся от группы базальных зерен. Он образует так называемую краевую нить. Последняя отходит от заднего конца тела в виде короткого жгутика. В месте соединения с делом ундулирующая мембрана опирается на опорную, или аксиальную, нить.

Питаются кишечные трихомонады бактериями, способны заглатывать также и эритроциты. Трихомонады-эритроцитофаги отличаются от обычных трихомонад более крупными размерами (В. Г. Гнездилов, 1944).

Обитают *T. hominis* в толстой кишке, возможно, в дистальных отрезках тонкой кишки. Цист не образуют.

Из описанных в различное время других видов трихомонад кишечника человека *Pentatrichomonas ardin delieili* (Derric et Reynaud, 1914) большинством современных исследователей относится к пятижгутиковым формам *T. hominis*, а *Trichomonas (Tritrichomonas) fecalis* Cleveland, 1928, считается идентичной паразитам кишечника лягушки *Trichomonas batrachorum*.

Honigberg (1963) полагает, что существует единственный вид трихомонад кишечника человека. Вместе с другими исследователями он считает характерным отличием жгутиконосцев этого вида наличие пяти жгутиков. Три или четыре жгутика имеются у молодых дочерних особей в течение некоторого времени после деления трихомонад. Указанный автор предлагает выделить кишечных трихомонад человека в особый род *Pentatrichomonas* и именовать их *P. hominis*. Это предложение поддерживается и другими протозоологами.

Патогенность. Вопрос о патогенности кишечных трихомонад для человека недостаточно ясен. Обнаружение *T. hominis* у клинически здоровых людей, не болевших до этого кишечными заболеваниями,

казалось бы, свидетельствует о непатогенности этих жгутиконосцев. Однако у лиц с кишечными заболеваниями они обнаруживаются чаще и в больших количествах, чем у здоровых, а способность их заглатывать эритроциты, случаи обнаружения в тканях кишечной стенки, в гнойном содержимом абсцессов печени и других органов, причем иногда при отсутствии каких бы то ни было других микроорганизмов, заставляют предполагать возможность их вредоносного действия. При экспериментальном заражении мышей введением культур кишечных трихомонад в брюшную полость, если они вводятся в больших количествах, развиваются тяжелые поражения печени и других внутренних органов (Tompeel с соавт., 1968).

Многими клиницистами описаны колиты и энтероколиты, причиной которых считаются трихомонады. Клинически такие колиты характеризуются поносами от 1 до 8 раз в сутки. Стул жидкий, кашицеобразный или водянистый, нередко со слизью, но обычно без крови. В испражнениях обнаруживается большое количество трихомонад, уничтожение которых ведет к клиническому выздоровлению или улучшению состояния больных. Эти колиты получили название трихомонадных колитов, или кишечного трихомониаза.

Паразитологический диагноз кишечного трихомониаза устанавливается на основании обнаружения в фекалиях трихомонад при наличии соответствующей клинической картины. Применяются методы прямой микроскопии (протозооскопии) и культивирования на искусственных питательных средах. Выращивание трихомонад позволяет с большей частотой, чем прямая микроскопия, диагностировать трихомониаз.

Лечение. Благоприятный эффект при кишечном трихомониазе оказывают аминарсон, назначаемый по 0,25 г три раза в день в течение 5—7 дней (иногда на курс лечения требуется до трех 5-дневных циклов с интервалами между ними 5—7 суток), и биомицин, который назначается по 0,3 г 4 раза в сутки в течение 5—7 дней. Губительно действуют на кишечных трихомонад фуразолидон и флагил, однако опыт клинического применения их при кишечном трихомониазе пока недостаточен.

Эпидемиология и профилактика. Эти простейшие в южных районах, в тропическом и субтропическом климатических поясах встречаются чаще, чем в зонах холодного и умеренного климата. Зараженность детей повсеместно, как правило, ниже, чем взрослых.

Устойчивость паразита во внешней среде довольно высокая. В жидких фекалиях при температуре 16—22° *T. hominis* могут сохраняться до 100 ч, при температуре от — 2 до + 4° — от 50 до 79 ч. В водопроводной воде обычно они погибают в течение 15—30 мин, но в комочках слизи, не смешавшихся с водой, могут оставаться живыми до 12—24 ч и даже до 2 суток.

Кишечные трихомонады, по данным А. В. Карелиной (1962), довольно долго могут сохраняться на различных пищевых продуктах и в напитках — от немногих минут и секунд (подсолнечное масло, виноградный сок, мармелад, чай) до многих часов (молочные продукты, пиво, сливовый и брусничный напитки, яблочный сок) и суток (рыба

и мясо при низких температурах, некоторые минеральные воды). Важным условием сохранения трихомонад является влажность. Высушивание приводит их к моментальной гибели.

Trichomonas elongata Steinberg, 1862—
трихомонада ротовая

Синоним: *Trichomonas tenax* (O. F. Muller, 1773) Dobell, 1939.

Жгутиконосец этот описан впервые С. И. Штейнбергом в Киеве. По-видимому, описанные этим автором под другими видовыми названиями жгутиконосцы рода *Trichomonas*, обитающие в ротовой полости человека, а также жгутиконосцы, отнесенные к родам *Monas*, *Bodo*, *Cercomonas*, все принадлежат к этому одному виду.

Форма тела не отличается от формы тела трихомонад кишечника (см. рис. 20, б). Размеры в длину составляют 6—13 мкм (средний — 9,5 мкм). В строении основные отличия от *T. hominis* состоят в том, что аксостиль у ротовых трихомонад тонкий, а ундулирующая мембрана меньше длины тела, занимает не более $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ передней его части и не имеет свободного концевго жгутика. Цист не образует. Питается бактериями, но может заглатывать и эритроциты. Паразитирует в ротовой полости, в десневых карманах, часто совместно с амебами *E. gingivalis*. Зараженность здоровых взрослых людей достигает 30%. У детей паразиты встречаются реже, чем у взрослых, а зараженность с возрастом повышается. У больных амфодонтозом и воспалительными заболеваниями органов полости рта *T. elongata* обнаруживается чаще и в больших количествах, чем у здоровых лиц.

Из ротовой полости трихомонады нередко проникают в лакуны небных миндалин, где в большом числе паразитируют при хронических тонзиллитах. Часто обнаруживаются они и при остеомиелитах челюстей, гайморитах, а при анацидных гастритах и раке желудка встречаются в желудочном содержимом. При раке легких, гнойных заболеваниях и бронхоэктатической болезни *T. elongata* обнаруживались у 17—20% больных (А. Ф. Тумка, 1956, 1957; Л. В. Скипина, 1968).

Патогенное значение изучено недостаточно.

Единственным источником заражения является человек. Трихомонады полости рта найдены у многих видов млекопитающих, однако это самостоятельные виды, которые у человека не живут.

Trichomonas vaginalis Donne, 1837

Морфология и биология. Известны только вегетативные формы этого жгутиконосца (рис. 20, а). Некоторыми авторами описаны эквивалентные цистам неподвижные стадии, однако большинством исследователей они относятся к дегенеративным формам трихомонад.

Размеры *T. vaginalis*, в общем, более крупные, чем трихомонад двух предыдущих видов, и составляют от 10 до 25 мкм, а нередко и 30 мкм в длину в живом состоянии. Средний размер фиксированных

окрашенных особей, по Wenrich (1947), около 13 мкм. Размеры зависят от pH среды. При оптимальных условиях (pH 5,5—5,8) паразиты наиболее мелкие; в щелочной среде размеры их возрастают.

Форма тела грушевидная или веретеновидная. Ядро овальное, располагается у переднего, широкого конца тела. Хроматин ядра

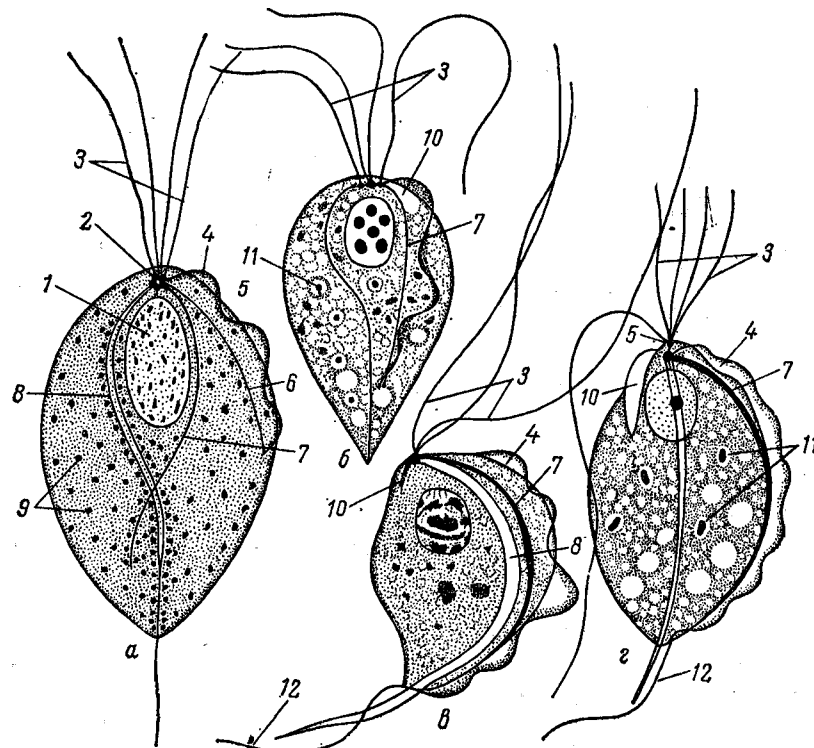


Рис. 20. Различные виды трихомонад.

а — *Trichomonas vaginalis*, б — *Trichomonas elongata* (*tenax*), в — *Trichomonas hominis*, г — *Pentatrichomonas ardin deltelli*. 1 — ядро; 2 — блефаропласт, 3 — жгутики (передние), 4 — ундулирующая мембрана, 5 — ризопласт, 6 — опорная (аксиальная) нить ундулирующей мембраны, 7 — парабазальная фибрилла, 8 — аксостиль, 9 — цитоплазматические гранулы, 10 — цитостом, // — пищеварительные вакуоли, 12 — концевой (задний) жгутик.

собиран в мелкие, равномерно распределенные в его толще зерна. Кпереди от ядра из группы блефаропластов отходят 4 свободных жгутика одинаковой длины, приблизительно равной длине тела. Из блефаропластов исходит также ундулирующая мембрана, занимающая только переднюю половину длины тела и не имеющая свободной концевой нити. Аксостиль тонкий, выступает на заднем конце тела в виде шипика. Иногда у крупных особей задняя половина аксостилия может расщепляться на 2—8 осколков. В таких случаях аксостиль заканчивается внутри тела, не выступая из него. Со стороны, противоположной аксостиллю, ядро обгивает удлиненное парабазальное

тело. По всей цитоплазме трихомонад располагаются многочисленные, хорошо окрашивающиеся хроматойдные гранулы недостаточно изученной природы.

Цитостом неизвестен. Паразит питается растворенными в вагинальном секрете пищевыми веществами эндосмотически. Особенно много поглощает он гликогена. Изредка в цитоплазме обнаруживаются единичные заглоченные бактерии и лейкоциты (Б. В. Вершинский, 1958).

Размножается *T. vaginalis* делением надвое, иногда сразу на четыре дочерние особи (Reuling, 1921).

В естественных условиях *T. vaginalis* является полостным паразитом. Предпочитает кислую реакцию среды. Reichenow (1953) считает, что обычно она не плавает свободно в секрете влагалища, а прочно прикрепляется к эпителиальным клеткам слизистой оболочки. Иногда может проникать в подслизистую влагалища (Kessel a. Gafford, 1940), а в эксперименте при введении культур трихомонад в брюшную полость белых мышей они внедряются в печень и вызывают образование там очагов некроза (Ю. Х. Терас, 1954; Б. В. Вершинский, 1958). У мужчин основным местом локализации трихомонад являются морганиевы лакуны уретры.

П а т о г е н н о с т ь . До 1916 г. трихомонад считали безвредными комменсалами и им не придавалось серьезного значения. После опубликования в этом году работы Noehne, в которой впервые были приведены данные о патогенной роли *T. vaginalis* при гнойных кольпитах, изучение их в этом отношении развернулось широко в самых различных странах. Поражения мочепоолового аппарата трихомонадами получили название трихомониаза.

Патогенность не является облигатным свойством *T. vaginalis*. Об этом свидетельствуют эксперименты, в которых наблюдалось здоровое носительство трихомонад у женщин, заражавшихся штаммами от больных трихомонадными кольпитами (Haupt, 1924), и широкое распространение спонтанного носительства. Возможно, что *T. vaginalis* проявляет вирулентность только совместно с другими сочленами паразитоценоза, на что указывают ряд исследователей. Характер питания паразита позволяет предполагать патогенное действие его, особенно при интенсивном размножении. На крайнюю степень паразитизма *T. vaginalis* указывает высокая требовательность их к условиям культивирования на питательных средах. Тем не менее, нельзя отождествлять каждый случай обнаружения трихомонад с заболеванием.

К л и н и к а . Трихомониаз протекает по-разному у мужчин и женщин и характеризуется разнообразными симптомами, в зависимости от поражения тех или иных органов. Продолжительность инкубационного периода составляет от 3—10 до 20—30 суток.

У женщин отличают трихомонадные вульвиты, вестибулиты, бартолиниты, кольпиты, цервициты, трихомонадные поражения тела матки и ее придатков. Нередко на первый план выступают симптомы поражения органов мочепооловой системы, протекающие в форме трихомонадных уретритов, циститов, пиелитов. У мужчин наиболее частыми

являются трихомонадный уретрит, везикулит, цистит и пиелит. У обоих полов более часто наблюдается хроническое течение трихомониаза, но нередки также и острые его формы.

Бессимптомный трихомониаз встречается чаще, чем клинически выраженные его формы.

П а р а з и т о л о г и ч е с к и й д и а г н о з устанавливается путем обнаружения трихомонад в нативных мазках из выделений влагалища, шейки матки, уретры женщин или в смывах и слизи из уретры и в секрете простаты мужчин. Очень редко единичные трихомонады могут быть обнаружены в моче. Исследования производятся в фиксированных окрашенных мазках. Фиксируют мазки высушиванием на воздухе или путем обработки препаратов метиловым спиртом, смесью Никифорова. Однако при таких способах фиксации жгутиконосцы сильно деформируются и их трудно распознать. Лучше фиксировать их влажными, не высушивая. Для этого применяются различные фиксаторы: пары карболовой кислоты, формалина, осмиевой кислоты. Высушивание и окраска производятся после фиксации. Наиболее распространенным способом обработки является окраска по Романовскому — Гимзе. Некоторыми исследователями рекомендуется окраска по Лейшману или Граму. Последний метод более подходит для одновременного изучения трихомонад и сопутствующих им бактерий. Хорошие результаты дает окраска железным гематоксилином по Гейденгайну, однако ввиду своей сложности она не может быть рекомендована для массовых исследований в практических лабораториях. Предлагались и другие методы окраски.

В последнее время все более широкое распространение получают методы культивирования, однако пока они могут иметь преимущественно вспомогательное значение. Оно возрастает при латентном трихомониазе и хронических формах заболевания, когда выделений мало и число паразитов в них незначительное.

Л е ч е н и е . В настоящее время основным лечебным препаратом стал метронидазол (синонимы: флагил, трихопол и др.) — *Metronidazol* s. *Flagyl*. Назначается как женщинам, так и мужчинам внутрь по 250 мг 3 раза в сутки в течение первых 3—4 дней лечения и 2 раза — в последующие дни. Общая доза препарата на курс должна составлять не менее 5 г. Менее эффективны фуразолидон, назначаемый местно в виде порошка на сахарной основе женщинам или внутрь по 0,1 г три раза в день в течение 6 дней (или по другим схемам), как мужчинам, так и женщинам, и трихомонацид, который назначается по 0,1 г 4 раза в день в течение трех дней. У женщин одновременно с применением лекарственных средств проводятся спринцевания влагалища различными протистоцидными растворами — фурацилина (1 : 5000), борной кислоты (1 столовая ложка на литр воды), йодной настойки (20 капель на литр воды) и др. Предложены местные облучения влагалища ультрафиолетовыми бактерицидными лампами и другие методы.

Э п и д е м и о л о г и я и п р о ф и л а к т и к а . Географическое распространение мочепоолового трихомониаза повсеместно. Зараженность трихомонадами возрастает после наступления половой

зрелости, с началом активной половой жизни. В детском и старческом возрасте она во много раз ниже. У здоровых женщин паразиты обнаруживаются реже и в меньших количествах, чем у гинекологических больных и беременных. Среди разных групп обследованных женщин частота обнаружения колеблется от 23 до 73%. Среди мужчин, больных неспецифическими уретритами, зараженность может достигать 20%. Распространение среди здоровых мужчин изучено недостаточно ввиду трудности обнаружения трихомонад в мужской уретре.

Передача трихомонад происходит почти исключительно половым путем. Возможно заражение ими женщин через общие губки, тазы для подмывания и другие предметы. Этот путь является, вероятно, единственным у девушек.

Существовавшее мнение о заражении *T. vaginalis* в банях или сточных водоемах при купании как основном пути распространения трихомониаза женщин полностью опровергнуто. Трихомонады неустойчивы в воде и в экспериментальных условиях погибают в ней в течение 2—3 мин.

Профилактика трихомониаза строится в основном по таким же принципам, как и профилактика венерических заболеваний. Половая беспорядочность, случайные связи способствуют распространению этой инвазии. Алкоголизм может являться одной из косвенных причин, создавая предпосылки для случайных половых связей. Борьба с этими явлениями способствует предупреждению трихомониаза. Специфические меры профилактики проводятся по линии выявления и лечения больных женщин, а также выявления зараженности трихомонадами и обязательного лечения их мужей или партнеров. Санитарно-просветительная работа по ознакомлению с природой и путями заражения трихомониазом благоприятствует успеху этой работы.

В гинекологических стационарах должны соблюдаться меры по предотвращению переноса трихомонад больными или медицинским персоналом при небрежном отношении к содержанию в чистоте рук и инструментов во время диагностических и лечебных процедур.

На цветной клейке (рис. 21) представлены некоторые простейшие и их цисты, а также грибки.

КЛАСС CILIATA-РЕСНИЧНЫЕ (INFUSORIA - ИНФУЗОРИИ)

Тело инфузорий покрыто пелликулой, несущей множество ресничек, которые являются органами движения. Обычно имеется цитостом (клеточный рот) и цитофаринкс (клеточная глотка). Органами выделения и водного обмена инфузорий служат пульсирующие вакуоли. Характерным для них является наличие двух ядер — макронуклеуса (вегетативное ядро) и микронуклеуса (генеративное ядро). Размножаются делением надвое, которому может предшествовать конъюгация.

Balantidium coli (Malmsten, 1837)
Stein, 1863 — *balantidaii*

Длительное время после открытия балантидиев Мальмстеном патогенное значение их считалось сомнительным. Лишь в результате работы Н. С. Соловьева (1901), установившего, что эти инфузории являются тканевыми паразитами, патогенность их получила всеоб-

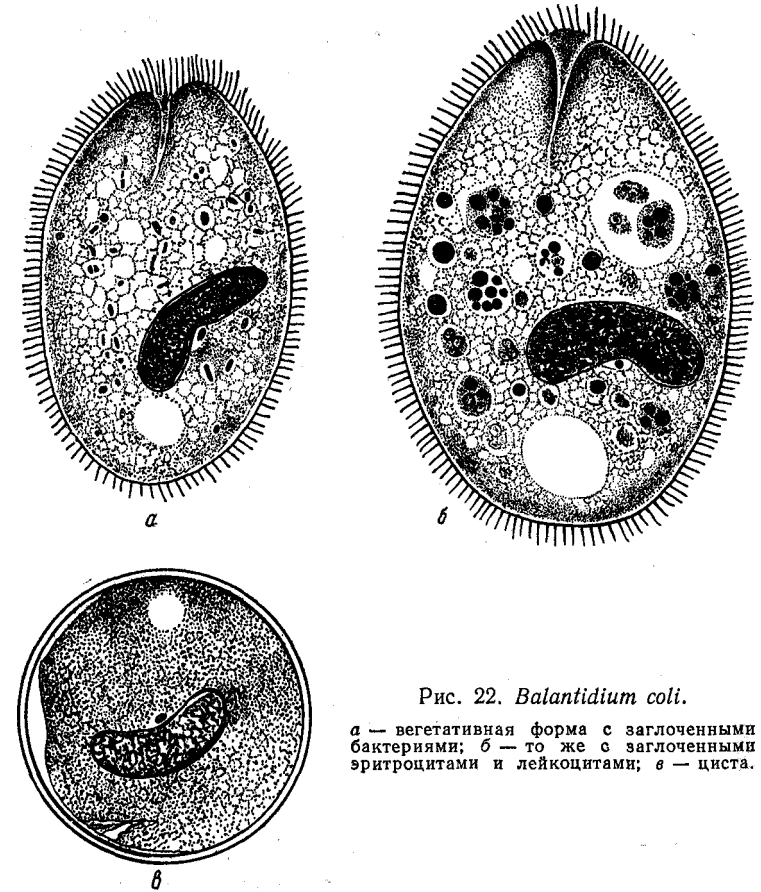


Рис. 22. *Balantidium coli*.

а — вегетативная форма с заглоченными бактериями; б — то же с заглоченными эритроцитами и лейкоцитами; в — циста.

щее признание, а балантидиаз был выделен в качестве самостоятельной нозологической формы.

Балантидий является единственной паразитической инфузорией кишечника человека. Существует в виде вегетативных и цистных форм (рис. 22).

Вегетативная форма. *B. coli* — самый крупный из всех протозойных паразитов человека. Размеры его составляют от 30 до 200 мкм в длину и 20—70 мкм в ширину; средняя длина — 50—80 мкм. Тело овальное, слегка асимметричное. Передний конец его суженный,

а задний — округленный, широкий. Поверхность тела покрыта пелликулой, допускающей некоторые изменения его формы при движении. Реснички располагаются продольными рядами. Цитостом находится на переднем конце тела и ведет в короткий цитофаринкс. Реснички около рта удлиненные. Движением их вместе с током жидкости в цитостом загоняются пищевые частицы. Близ заднего конца тела помещается анальная пора, или цитопрокт (цитопиг).

Под пелликулой лежит тонкий слой прозрачной эктоплазмы. В зернистой эндоплазме находится бобовидный или сосисовидный макронуклеус. На вогнутой стороне его располагается шаровидный макронуклеус. Сократительных вакуолей две, иногда больше. Постоянной из них является задняя вакуоль.

Размножаются балантидии поперечным делением надвое. Другие способы размножения у них недостаточно изучены.

Цисты. При инцистировании инфузория покрывается двуслойной оболочкой и под ней утрачивает свой ресничный покров. Цисты балантидиев овальные или шаровидные, крупные — 50—60 мкм в диаметре. В цитоплазме их обнаруживается ядро такого же строения, как и у вегетативных форм, задняя сократительная вакуоль и сильно преломляющее свет тело недостаточно изученной природы. В некоторых цистах под оболочкой сохраняется редуцированный цитостом в виде небольшого углубления.

Паразитирует балантидии в толстых кишках, размножаясь в большом количестве в *соесит*. Может встречаться и в нижне-отделе тонкой кишки. Питается углеводами, различными оформленными пищевыми частицами, бактериями и другими микроорганизмами, живущими в кишечном содержимом. Заглатывает он также в большом количестве эритроциты и лейкоциты. В культурах на средах, бедных питательными веществами, иногда наблюдается каннибализм — заглатывание крупными инфузориями более мелких.

Патогенность балантидиев и патогенез балантидиаза. Балантидии могут жить и размножаться в содержимом кишечника без всякого патогенного влияния на его ткани и на другие органы хозяина. Однако во многих случаях (а может быть, и в большинстве) они проникают в стенку кишки. Здесь паразиты могут быть обнаружены в тканях при гистологическом исследовании, большей частью при раннем вскрытии трупов (через 3—6 ч после смерти), но нередко и в поздние сроки — через сутки и более после смерти хозяина. Как правило, поражается толстая кишка, редко — дистальные отделы тонкой кишки.

Непосредственные причины внедрения балантидиев из просвета кишки в ткани недостаточно ясны. Большое значение имеют, по-видимому, изменения условий питания. В. А. Догель и В. Г. Гнездилов (1935) полагают, что обеднение кишечного содержимого углеводами и прежде всего крахмалом, «гликогеновый голод» толкает балантидиев к миграции в стенку кишечника, куда они привлекаются углеводами тканей и крови. Р. Н. Аппасов (1959) наблюдал у свиней переход носительства балантидиев в заболевание при длительном отсутствии в пищевом рационе углеводсодержащих кормов. Возможно,

что сопутствующие бактерии и изменение ими химизма кишечного содержимого могут играть существенную роль в этом процессе. Так, оказалось, что при клинически выраженном балантидиазе паразиты часто сочетаются с фекальным щелочеобразователем (И. Р. Дробинский, 1958). В эксперименте сенсibilизация кишечной стенки организма хозяина личинками аскарид при сопутствующем балантидиазе миграционном аскаридозе также способствует внедрению балантидиев в ткани (В. В. Богданович, 1962). Имеет значение и степень вирулентности отдельных штаммов инфузорий, в частности способность их продуцировать гиалуронидазу (В. Г. Хамцов, 1966; Tetpelis a. Lysenko, 1957; Nisshinigaku, 1958).

Инфузории из просвета кишки проникают в либеркулоны крипты и продвигаются между клетками слизистой, лизируя ее выделяемыми ферментами, в подслизистую ткань. Здесь они усиленно делятся, образуя скопления, и проникают в глубь кишечной стенки. Балантидии вызывают некроз тканей, вследствие чего образуются язвы. Последние разбросаны на неизменной по виду слизистой, которая лишь в ограниченных областях бывает слабо гиперемированной. Величина язв, в зависимости от длительности процесса, варьирует от одного миллиметра до нескольких сантиметров. Края язв валикообразные, подрытые, с выраженным ярко-красным ободком по периферии, образующимся вследствие капиллярных кровоизлияний. Дно язв зеленовато-желтое, если оно покрыто гноем; чаще же вследствие некроза цвет его становится грязно-бурым или черным. При глубоком проникновении балантидиев, до субсерозной оболочки, может развиваться перитонит и прободение кишечной стенки. Проникновение балантидиев в кровеносные и лимфатические сосуды хотя и может иметь место, но по ним паразиты далеко не распространяются и поэтому в тканях других органов, кроме кишечника, они обнаруживаются редко.

Клиника. Балантидиаз протекает остро или хронически и проявляется прежде всего симптомами кишечных расстройств различной степени тяжести — от легкого поноса жидкими каловыми массами до тяжелого кровавого поноса (балантидная дизентерия) с прогрессирующим истощением. Летальность при балантидной дизентерии высокая. До недавних пор, когда неизвестно было специфическое лечение, она составляла во многих случаях более 50%. С появлением специфических лечебных препаратов летальность резко снизилась, и теперь гибель от балантидиаза наблюдается лишь у нелеченных больных или в случаях неправильной и несвоевременной диагностики. При других формах балантидиаза, встречающихся чаще, чем балантидная дизентерия, летальность невысокая, однако известны случаи, когда даже бессимптомно протекающий балантидиаз заканчивался гибелью больного вследствие тяжелых поражений кишечной стенки, вызванных балантидиями.

Паразитологический диагноз. Диагноз балантидиаза ставится по обнаружении вегетативных форм балантидиев и нативных мазках из фекалий. Большие размеры и активная подвижность инфузорий дают возможность легко обнаруживать и распозна-

вать их путем прямой микроскопии. Цисты балантидиев в кишечнике человека образуются редко.

Выделение балантидиев, как и других кишечных простейших, происходит неравномерно. Периоды массового размножения сменяются периодами, когда количество паразитов становится весьма скудным и тогда обнаружить их трудно. В качестве дополнительных методов диагностики, повышающих эффективность ее, в подобных случаях рекомендуется посев исследуемых фекалий на питательные среды Павловой, Рейса или Джона.

Лечение. Эффективная паразитотропная терапия балантидиаза начала применяться только в 1940 г., когда было открыто противобалантидное действие аминарсона, а в дальнейшем — ятрена. Впоследствии было показано еще более эффективное действие антибиотиков биомицина и тетрациклина. Оба они назначаются в дозах 0,2—0,3 г при тяжелых формах или по 0,1 г при среднетяжелых и легких формах балантидиаза 4 раза в сутки двумя пятидневными циклами с перерывом между ними в 5 дней. Далее оказалось, что наиболее эффективным является применение мономицина. Он назначается двумя пятидневными циклами, как и предыдущие антибиотики, 4 раза в день по 150 000 ЕД на прием (В. Г. Хамцов, 1965).

Аминарсон применяется по 0,25 г два раза в день двумя 10-дневными циклами с перерывом между ними в 7—10 дней, а ятрен — по 1 г три раза в день в течение 10 дней и дополнительно еще 1—2 трехдневных цикла с интервалами между циклами 4 дня. Отдельные авторы наблюдали рецидивы после лечения балантидиаза малыми дозами биомицина и поэтому считают, что аминарсон и ятрен не потеряли своего значения и после введения антибиотикотерапии. Некоторыми клиницистами с успехом применялась эметинотерапия балантидиаза.

Эпидемиология и профилактика. Распространен балантидиаз повсеместно, преимущественно среди сельских жителей. По мере улучшения знакомства врачей с клиникой и диагностикой заболевания растет число обнаруженных случаев его. Так, в мировой литературе со времени открытия паразита до 1926 г. описано 273 случая балантидиаза, а всего за ПО лет, с 1857 по 1966 г., — 4492 случая. Из них половина падает на два десятилетия: 1947—56 гг. — 1172 и 1957—66 гг. — 1082 (В. Г. Хамцов, 1969). При этом следует иметь в виду, что обязательной регистрации балантидиаза не существует, а публикуется, особенно в последние годы, далеко не все известные случаи.

В отдельных районах выявлены очаги экстенсивного распространения балантидиаза, в которых зараженные балантидиями лица составляли от 1,5 до 8,9% к числу обследованных (Азербайджан, Армения, Грузия, Казахстан — В. Б. Сченснович, 1941; М. А. Саркисян, 1949; И. Д. Гвелесиани, 1958; Р. Н. Аппасов, 1960), 4% (Финляндия — Sievers, 1906) и 28% (Папуа — Новая Гвинея — Couvee, Rijpstra* 1961). У большинства зараженных в очагах отмечалось «здоровое носительство» (бессимптомный балантидиаз). У таких носителей чаще наблюдалось выделение цист балантидиев и выделялись они в большем ко-

личестве, чем у больных с клиническими проявлениями балантидиаза.

Основным источником балантидиев является домашняя свинья. В кишечнике свиней образуется большое количество цист, а зараженность среди них достигает 60—80%. Этим, по-видимому, объясняется преимущественное распространение балантидиаза среди сельских жителей, а в городах — среди рабочих боен, мясокомбинатов, колбасных фабрик, свиноводческих хозяйств и других профессиональных групп, по роду работы имеющих контакт со свиньями. Однако источником заражения может быть и человек. Описаны также отдельные эпидемические вспышки среди населения, не имевшего никакого контакта со свиньями (McCarey, 1952; Д. П. Сванидзе, 1959).

В литературе имеются сообщения об отличиях в морфологии и некоторых биологических свойствах между балантидиями свиней и человека, что дает основание отдельным авторам рассматривать их в качестве самостоятельных видов или подвидов (McDonald, 1922; Е. М. Хейсин и Э. М. Пик, 1946; К. М. Восканян, 1967). Однако многим авторам не удалось обнаружить таких отличий. Они считают балантидиев человека и свиней одним видом, изменчивость морфологических признаков которого является результатом влияния различных условий среды (Wenyon, 1926; Brumpt, 1934; З. С. Исаакян, 1954; М. З. Лейтман, 1968).

Заражение происходит путем заглатывания цист. Не исключена возможность инвазирования и вегетативными формами. По крайней мере, при введении морским свинкам балантидии проходили через желудок и тонкие кишки и обнаруживались живыми в слепой кишке (Hegner, 1927).

Устойчивость балантидиев во внешней среде более высокая, чем других кишечных простейших. Вегетативные формы, при температурах, близких к комнатным, могут выживать в кале до 30 ч, в водопроводной и сточной воде — до 7 суток, в кишечнике трупов — до 3 суток после смерти. При замораживании и температуре несколько выше 40° они могут сохраняться живыми до одного часа. В желудочном соке с резко пониженной кислотностью балантидии могут жить более 2 ч. Цисты балантидиев оставались жизнеспособными во влажной среде при комнатной температуре не менее 2 месяцев, в высушенном состоянии при 37° — до 2 суток, в 5% растворе карболовой кислоты — 3 ч, в 10% формалине — 4ч (Ohi, 1924).

Пути передачи балантидиаза совпадают с путями передачи амебиаза и других кишечных инфекций. Аналогичными являются и меры специфической профилактики. Они сводятся к предупреждению фекального загрязнения внешней среды, благоустройству водоемисточников, борьбе с мухами как механическими переносчиками балантидиев. Следует учитывать особое значение свиней как источника инфекции. Обращается внимание на рациональное содержание свиней, обезвреживание их фекалий путем компостирования и другими способами. Важное значение имеет соблюдение личной гигиены персоналом свиноферм, боен, колбасных фабрик, санитарно-просветительная работа среди этого персонала.

Больные балантидиазом подлежат изоляции и лечению, а выявленные носители — санированию. За переболевшими и санированными устанавливается наблюдение сроком до одного года, в течение которого проводится 2—3 контрольных исследования на наличие балантидиев. В случае развития у них в течение контрольного срока кишечного заболевания протозооскопическое и культуральное исследование фекалий производится многократно.

КЛАСС SPOROZOA- СПОРОВИКИ

К этому классу относятся исключительно паразитические простейшие, для которых характерно чередование в течение жизненного цикла бесполого размножения, полового процесса и спорогонии. У бесполой формы органоиды движения, как правило, отсутствуют. В период полового созревания формируются женские и мужские гаметы. Последние имеют жгутики. Образующаяся в результате копуляции (слияния женской и мужской гамет) зигота одевается оболочкой. Под оболочкой путем последовательных делений зиготы получают многочисленные спорозоиты, образованием которых завершается жизненный цикл споровиков.

ОТРЯД COCCIDIA- КОНЦИДИИ

Включает споровиков, развивающихся внутриклеточно в эпителии кишечника человека и в эпителиальных клетках печени, почек и некоторых других органов позвоночных животных, червей, членистоногих и моллюсков. Более подробные сведения по их морфологии и биологии приводятся ниже на примере *Isospora belli* — возбудителя кишечного кокцидиоза человека.

Isospora belli Wenyon, 1923

Жизненный цикл. *I. belli* является паразитом эпителиальных клеток тонкой кишки человека. Бесполой и половой периоды размножения ее протекают последовательно в одном и том же хозяине. Ввиду трудности наблюдения за развитием *I. belli* в кишечнике человека и отсутствия восприимчивых лабораторных животных жизненный цикл их изучен неполно. Полагают, что он протекает так же, как и у кокцидий животных, которые изучены более подробно.

Кокцидии проникают в эпителиальные клетки кишечника на стадии спорозонта, который выходит из ооцисты, проглоченной хозяином. В цитоплазме эпителиальной клетки спорозонт округляется, превращаясь в трофозонт, который питается, растет, а затем путем повторных делений ядра из него образуется многоядерный шизонт. Последний делится соответственно числу ядер на отдельные дочерние особи, или мерозоиты. Будучи подвижными, мерозоиты выходят

из пораженной клетки и внедряются в новые, незараженные клетки, где начинается повторный цикл роста и множественного деления.

После многих циклов бесполого размножения (шизогония) сменяется половым, в результате которого происходит спорогония. Мерозоиты одного из бесполой поколений, внедрившись в клетки эпителия, дифференцируются в половые особи — мужские, которые называются микрогаметоциты, и женские, или макрогаметоциты. Макрогаметоцит в клетке хозяина растет, значительно увеличиваясь в размерах, и превращается в женскую половую клетку, или макрогамету. Микрогаметоцит делится на несколько зрелых веретеновидных активно подвижных мужских половых клеток, или микрогамет. Микрогаметы выходят из клеток хозяина, и активно проникают в макрогаметы, происходит оплодотворение. Образовавшаяся в процессе его зигота выпадает в просвет кишечника, покрывается оболоч-

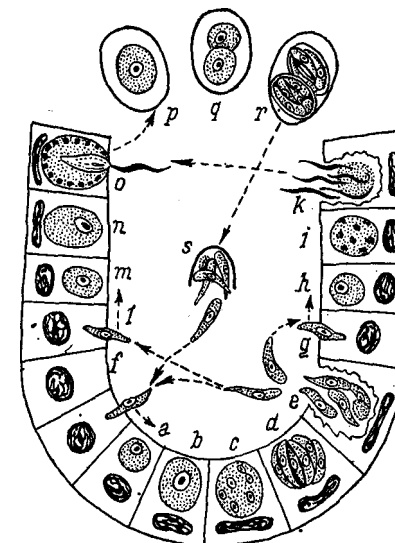


Рис. 23. Жизненный цикл кокцидий рода *Isospora*. Схематически представлен эпителий тонкой кишки, пораженный паразитами (по Ноаге, 1949).

a — I — бесполое размножение: *a, b* — молодые и взрослые трофозонты, *c* — шизонт с 6 ядрами, *d* — мерозоиты, *e* — выход мерозоитов из разрушающейся клетки эпителия тонкой кишки; *f, g, I* — проникновение мерозоитов в новые эпителиальные клетки; *h—z* — половой цикл: *h* — микрогаметоцит, *I* — деление ядра микрогаметоцита, *k* — образование микрогамет, *l—o* — образование макрогаметы и ее оплодотворение, *p, q* — незрелые ооцисты с одним и двумя споробластами, *z* — зрелая ооциста, содержащая 2 спорозоиты (споры) с 4 спорозоитами каждая; *s* — выход спорозоитов из ооцисты и первичное поражение клеток кишечника.

и превращается в ооцисту. Ядро ооцисты делится на дочерние ядра (у *I. belli* — на два ядра). Вокруг каждого из них обособляется участок цитоплазмы, и содержимое цисты преобразуется в споробласты, число которых соответствует числу ядер, и остаточное тело. Каждый споробласт одевается собственной оболочкой (спорозиста) превращаясь в споры. Внутри каждой из спор образуются спорозоиты (у *I. belli* — по четыре) и собственное остаточное тело (рис. 23).

Схематически жизненный цикл и развитие кокцидий могут быть представлены следующим образом (Е. Н. Павловский, 1946) (схема 3).

Патогенность. *I. belli* является возбудителем кишечного кокцидиоза человека. Патогенез и патологическая анатомия заболевания изучены мало. В содержимом двенадцатиперстной и верхних отделов тощей кишки ооцисты не обнаруживают, но их находили в подвздошной кишке. Поэтому полагают, что внутриэпителиальный цикл развития проходит в дистальном отделе тонкой кишки (Reichenow, 1953). При гистологическом исследовании кишечника лиц, погибших в случаях кокцидиоза, в слизистой тонкой кишки обнаруживались



Схема 3.
Жизненный цикл кокцидий

язвенные поражения, некрозы, отек и полиморфноклеточные инфильтраты (С. М. Миркис и Р. С. Гершенович, 1932; Webster, 1957).

Клиника. Инкубационный период при кокцидиозе продолжается около недели, что установлено при случайном лабораторном заражении (Connal, 1922) и экспериментальном заражении добровольцев (Herrlich a. Liebman, 1944; Matsubayashi a. Nozawa, 1948). На 2—8-й день после заражения повышается температура тела, а на 9—10-й день развивается понос жидкими каловыми массами. Иногда может быть понос со слизью и кровью. Изредка наблюдается рвота. Обычно заболевание протекает остро, заканчиваясь выздоровлением через 7—10 дней, редко через более длительное время. Бывают* тяжелые, холероподобные, случаи заболеваний. Описаны также редкие случаи затяжного и хронического течения продолжительностью до 18 месяцев.

Паразитологический диагноз. Диагностирование возможно только после начала спорогонии и выделения с калом большого ооциста, т. е. через 10—20 дней от начала заболевания. Длительность выделения ооцист больным составляет от 7 до 33 суток, в отдельных случаях — до 85 суток. При хроническом кокцидиозе выделение ооцист наблюдалось даже в течение 18 месяцев (Laagman с соавт., 1961).

Ооцисты *I. belli* удлинненно-яйцевидной формы, с вытянутым передним концом, на котором имеется неглубокая перетяжка. Длина ооциста составляет 23—33 мкм, ширина — вдвое меньше. В свежем кале обычно обнаруживаются незрелые ооцисты с двойной оболочкой и заключенным в ней зернистым шаром. Созревание их происходит

во внешней среде, при наличии свободного кислорода воздуха, и заканчивается в течение 2—3 дней, в зависимости от температуры окружающей среды. В зрелой ооцисте содержатся два споробласта размерами 12—14 x 7—9 мкм. Внутри каждого из них имеется по 4 удлинненных спорозонта и остаточное тело.

В кале человека обнаруживаются иногда транзитные ооцисты кокцидий рыб. Чаще других встречаются ооцисты *Eimeria sardinae* паразита семенников сельди и сардины, и *E. clupearum*, паразитирующей в печени сельди и скумбрии. Основными отличиями их являются: более крупные размеры, круглая (шаровидная) форма и наличие 4 споробластов с двумя спорозонтами в каждом. В организме человека они не развиваются и вреда ему не причиняют, но находки их могут иметь дифференциально-диагностическое значение.

В литературе имеются сообщения об обнаружении в фекалиях человека ооцист кокцидий, названных *Isosporahominis* (Railliet и Lucet, 1891). Современные исследователи считают, что эти кокцидий идентичны кокцидиям собак и кошек *Isospora bigemina*, ооцисты которых могут быть заглочены человеком и транзитом оказаться в фекалиях. Возможность паразитирования этих кокцидий у человека считается маловероятной. С другой стороны, некоторые авторы неправильно называют этим именем кокцидий человека, принадлежащие к виду *I. belli*.

В Южной Африке обнаружены ооцисты кокцидий человека, отличающиеся крупными размерами (30 x 24 — 25—21 мкм), неправильным расположением остаточного тела и некоторыми особенностями развития. Они отнесены к самостоятельному виду *Isospora natalensis*.

Лечение кокцидиоза разработано мало. Имеются сообщения об успешном применении атетрина, хлорида, больших доз салициловокислого натрия. Больше же частью, ввиду запоздалой диагностики, кокцидиоз в разгар заболевания подвергался лишь симптоматическому лечению и к моменту установления диагноза по находкам ооцист происходило спонтанное излечение, без применения этиотропной терапии.

Эпидемиология и профилактика. Распространение кокцидиоза повсеместное, однако встречается он везде реже, чем другие кишечные протозойные инвазии. В Советском Союзе отдельные случаи и эпидемические вспышки заболевания описаны в Узбекистане и других республиках Средней Азии, в Казахстане, Азербайджане, Армении, Грузии, в Дагестане, на Украине, в Москве, Ленинграде, Новосибирске. В годы первой и второй мировых войн кишечный кокцидиоз относительно часто регистрировался среди личного состава войск, действовавших в зоне Восточного Средиземноморья.

Скученность и неблагоприятные санитарные условия способствуют распространению кокцидиоза. Этим объясняются более частые эпидемические вспышки и повторные случаи в детских коллективах и воинских частях в военное время.

Источником заражения является только человек — больной острой формой в период выздоровления и больные затяжными, хрониче-

скими формами, выделяющие ооцисты. Здоровое носительство кокцидий с достоверностью не установлено.

Одной из особенностей ооцист кокцидий, важной в эпидемиологическом отношении, является их высокая устойчивость к действию неблагоприятных условий внешней среды. Так, они могут месяцами сохраняться жизнеспособными, а незрелые ооцисты — развиваться в 2% растворе двуххромовокислого калия, в 0,5% растворе хромовой кислоты и 4—5% растворе формалина.

Заражение человека происходит путем заглатывания ооцист с пищей, водой, с грязных рук. Некоторую роль в распространении кокцидиоза могут играть мухи, в кишечнике которых ооцисты длительно сохраняются жизнеспособными и выделяются затем с фекалиями на пищевые продукты, посуду и другие предметы обстановки, посещаемые мухами.

Специальные меры профилактики кокцидиоза не разработаны. Принципы их проведения те же, что и мер профилактики заболеваний, вызываемых другими паразитическими простейшими кишечника.

ОТРЯД НАEMOSPORIDIA

Кровоспоровики паразитируют в эритроцитах различных позвоночных животных. Подобно кокцидиям, размножаются они бесполом и половым путем, но в отличие от первых размножение их совершается со сменой хозяев: бесполое размножение в организме позвоночных, половое — в организме насекомых и других членистоногих. Последние по отношению к позвоночным являются переносчиками кровоспоровиков.

РОД PLASMODIUM

? Род *Plasmodium* включает более 60 видов кровопаразитов рептилий, птиц, грызунов, обезьян и других позвоночных. Для человека значение имеют только 4 вида: *P. wjkcGrassi* et Feletti, 1890 — возбудитель трехдневной малярии (*malaria tertiana*), *P. malariae* Laveran, 1881 — возбудитель четырехдневной малярии (*malaria quartan*), *P. falciparum* (Laveran) (Laveran) Welch, 1897 — возбудитель тропической малярии (*malaria trbipica*), *P. ovale* Stephens, 1922 — возбудитель малярии типа трехдневной.

В последние годы установлена также патогенность для человека 7 видов плазмодиев обезьян из 18 известных, причем 4 из них (*P. cynomolgi* Mayer, 1907; *P. bastianelli* Garnham, 1959; *P. brasilianum* Gonder et von Berenberg-Gassler, 1908; *P. knowlesi* Sinton et Mulligan, 1932) передаются человеку через комаров (Н. А. Демина, 1965, 1966).

Виды малярийных плазмодиев отличаются друг от друга своими морфологическими и биологическими свойствами, сроками развития в организме человека, вызываемой ими клинической картиной, отношением возбудителя к переносчикам — комарам и другими признаками. Все эти особенности должны учитываться при дифференциаль-

ной диагностике малярии, назначении медикаментозного лечения и правильной, научно обоснованной профилактике малярии.

Развитие малярийных плазмодиев. Для малярийных паразитов характерно два цикла развития: бесполой цикл, или шизогония, происходящий в организме человека, и половой цикл с последующей спорогонией, происходящий в организме переносчика — комара *Anopheles*.

Бесполой цикл развития. При укусе человека зараженным комаром последний вместе со слюной вводит в кровяное русло хозяина спорозоиты — мелкие (1 X 15 мкм) веретеновидные клетки, которые с этого момента начинают бесполой цикл развития.

Долгое время считалось, что, попав в кровяное русло, спорозоиты сразу внедряются в эритроциты и приступают к размножению в крови человека.

Однако дальнейшие наблюдения за клиническим течением малярии у людей и подопытных животных (птиц, обезьян) показали, что размножению малярийных паразитов в эритроцитах предшествуют какие-то формы развития их вне эритроцитов и кровяного русла.

Впервые презитроцитарные, или тканевые, формы возбудителя малярии были обнаружены в 1935—1936 гг. у птиц (Raffaele, 1936). Попавшие в кровяное русло птицы спорозоиты захватываются фагоцитирующими клетками ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) и в них развиваются в тканевые шизонты: спорозоиты округляются, увеличиваются в размерах до 50—70 мкм, ядра их, а затем и протоплазма, делятся на множество частей, образуя мелкие клетки — мерозоиты. Эти формы развития паразитов принято называть криптозоитами, а продукты их деления (мерозоиты) — криптомерозоитами. Из одного спорозоида птичьей малярии образуется от 200 до 1000 криптомерозоитов.

Образовавшиеся в клетках РЭС мерозоиты выходят в кровяное русло, но у птиц они снова поглощаются такими же фагоцитирующими элементами и проходят в них второй цикл тканевой шизогонии с последующим делением на мерозоиты. Только эти последние, выходя в кровяное русло, способны внедряться в эритроциты и давать начало эритроцитарной шизогонии. Характерной особенностью тканевых шизонтов является отсутствие пигмента в их цитоплазме.

Презитроцитарные формы возбудителей малярии млекопитающих впервые были установлены у *P. cynomolgi* (Shortt a. Garnham, 1948), затем у *P. vivax* (Shortt a. oth., 1948), *P. ovale* (Garnham, 1955) и еще у 6 видов плазмодиев обезьян (не считая *P. falciparum* (Shortt a. oth., 1951), *P. cynomolgi*). Презитроцитарный цикл развития *P. malariae* был описан только у обезьян при экспериментальном заражении их этим видом возбудителя (Bray, 1959).

На основании всех этих исследований бесполой цикл развития малярийных плазмодиев в организме человека представляется в следующем виде. Инокулированные комаром в кровяное русло человека спорозоиты с током крови разносятся по организму и попадают в капилляры печени, где захватываются купферовскими клетками, а затем проникают в печеночные клетки; здесь они и проходят презитроци-

тарную (тканевую) фазу развития, составляющую по времени основную часть инкубационного периода болезни. Значительная часть, спорозоитов фагоцитируется также и другими клетками РЭС, но в них паразиты не развиваются и вскоре погибают. Таким образом, уже через 30—40 мин после укуса комара все впрыснутые им спорозоиты оказываются фиксированными клетками РЭС и из крови исчезают; перевитая после этого срока другому восприимчивому организму кровь оказывается незаразной.

В клетках печени малярийные плазмодии совершают такой же цикл развития, как и в клетках РЭС у птиц, т. е. округляются, увеличиваются в размерах и делятся на множество мерозоитов, с той лишь разницей, что у человека уже первое поколение тканевых мерозоитов способно внедряться в эритроциты и давать начало эритроцитарной шизогонии.

Весь процесс тканевого развития у *P. falciparum* длится около 6 суток, у *P. ovale* — 9 суток, у *P. m. zsch* — 8 суток, а у подвида, вызывающего трехдневную малярию с фгительной инкубацией (см. ниже), — несколько месяцев. Число мерозоитов, образующихся в результате тканевой шизогонии, у разных видов плазмодиев различно: у *P. vivax* и *P. cynomolgi* их бывает около 10 000, у *P. falciparum* — 40 000—50 000.

Дальнейшая судьба малярийных плазмодиев человека различна. Часть тканевых мерозоитов *P. vivax* (а, возможно, и *P. malariae*) снова захватывается купферовскими клетками и попадает в печеночную ткань, где паразиты дают вторую генерацию тканевых шизонтов. Как и при первой генерации, они делятся на множество дочерних клеток — мерозоитов, которые выходят в кровяное русло и далее продолжают развиваться в эритроцитах. Подобный тканевый цикл развития малярийных плазмодиев, протекающий параллельно эритроцитарному циклу, получил название параэритроцитарного цикла. Согласно современным взглядам, выход в кровяное русло параэритроцитарных форм паразитов и последующее их развитие в эритроцитах является причиной возникновения поздних рецидивов при трехдневной и четырехдневной малярии. Как полагают многие исследователи (П. Г. Сергиев и А. И. Якушева, 1956; П. Г. Сергиев и др., 1969), у *P. falciparum* параэритроцитарный цикл развития отсутствует, а ранние рецидивы, часто наблюдаемые при тропической малярии, возникают за счет размножения эритроцитарных форм паразитов, задержавшихся в своем развитии в крови больного.

Наличие параэритроцитарного цикла развития у *P. vivax* и *P. malariae* признается не всеми авторами (Carnhat, 1965; Corradetti, 1965), поскольку прямые свидетельства наличия параэритроцитарных форм этих паразитов в печени больных отсутствуют. Также не ясен вопрос и о форме существования возбудителя трехдневной малярии с длительной инкубацией в организме больных в период инкубации: остаются ли спорозоиты, попавшие в печень, длительное время в недеятельном состоянии, или они медленно развиваются в течение нескольких месяцев?

Вышедшие в кровяное русло мерозоиты (криптомерозоиты) внедряются в эритроциты и начинают эритроцитарный цикл развития.

Через 2—3 ч после внедрения в эритроцит в мерозоите образуется вакуоль, которая отодвигает цитоплазму и ядро на периферию. Эта форма паразита называется стадией кольца, поскольку при окраске мазков крови по Романовскому—Гимзе паразит имеет кольцеобразную форму с узким ободком голубой цитоплазмы и рубиново-красным ядром (рис. 24, /, 2).

Далее кольцо увеличивается в размерах (до этого оно занимало не более $\frac{1}{3}$ диаметра эритроцита при трехдневной или четырехдневной малярии и $\frac{1}{6}$ диаметра — при тропической малярии), протоплазматический ободок местами утолщается, в нем появляются мелкие зерна пигмента; паразит вступает в стадию собственного шизонта, которая у разных видов плазмодиев морфологически отлична.

P. vivax. Шизонт проходит стадии юного, амёбовидного, зрелого и делящегося шизонта (рис. 24, 3—15). Такое деление на стадии сугубо условно, так как четкой границы между юным и амёбовидным или зрелым шизонтом нет. Критерием для установления стадии развития паразита является величина самого паразита, количество цитоплазмы, количество накопленного пигмента, а для делящегося шизонта — деление ядра. Так, например, амёбовидный шизонт занимает около $\frac{x}{3}$ диаметра эритроцита, ободок цитоплазмы вокруг вакуоли значительно увеличен (обычно — на противоположной от ядра стороне), увеличивается количество бурого пигмента, паразит имеет неправильные, причудливые очертания благодаря наличию псевдоподий. У более зрелых шизонтов соседние псевдоподии нередко сливаются вместе, образуя добавочные мелкие вакуоли. Живые шизонты на этой стадии отличаются активной подвижностью (отсюда название вида — *vivax* — живой).

Зрелый шизонт представляет собой крупную (около $\frac{2}{3}$ диаметра, эритроцита) клетку, более или менее правильной округлой формы, с лежащим эксцентрично ядром и рассеянными по цитоплазме зернами пигмента. Вакуоль в зрелом шизонте отсутствует. Этой стадии паразит достигает примерно через 38—40 ч после внедрения в эритроцит.

Далее наступает стадия деления шизонта, которая длится 6—8 ч. Ядро его последовательно делится на 2, 4, 8 частей и так до своего предельного числа. Для *P. vivax* характерно деление ядра на 14—22 части (в среднем на 16—18 частей), но в некоторых случаях может быть и 8—12 частей (если паразит приступил к делению, не достигнув своего предельного размера).

После деления ядра вокруг каждой его части начинает обособляться комочек цитоплазмы, пока весь паразит не поделится на отдельные мерозоиты. Последние представляют собой округлые или овальной формы клетки размером около 1,5 мкм с лежащим эксцентрично ядром. Пигмент, накопленный паразитом за время его созревания, в процессе меруляции (образования мерозоитов) выталкивается из цитоплазмы и собирается в кучку, расположенную между мерозоитами, несколько сбоку от центра эритроцита. Эта стадия развития паразита называется морулой.

При трехдневной малярии значительным изменениям подвергаются эритроциты, пораженные плазмодиями. Уже на стадии юного шизонта

Половой цикл развития. Половой цикл развития малярийного плазмодия совершается в организме беспозвоночного хозяина — комара рода *Anopheles*. Насосавшись крови больного малярией, комар заглатывает шизонты всех стадий развития. В желудке комара развиваются только гамонты; бесполое формы паразитов перевариваются.

Этот процесс начинается с созревания в желудке комара незрелых половых клеток — мужских и женских гамонтов (по данным ряда авторов, созреванию подвергаются только мужские гамонты — микрогаметоциты; женские же гамонты считаются уже созревшими половыми клетками — гаметами). Наиболее существенным изменениям подвергаются мужские гамонты. Их ядро делится на 4—8 частей, из цитоплазмы образуется такое же количество тонких бичей, которые заключают в себе части разделившегося ядра. Вскоре (через 15—20 мин) бичи отделяются от общей клеточной массы и свободно плавают в содержимом желудка комара, представляя собой вполне сформировавшиеся мужские половые клетки — микрогаметы. Мужские и женские гаметы соединяются вместе, образуя подвижную зиготу — оокинету («подвижное яйцо»). Весь этот процесс совершается в первые 2 ч после насыщения комаром крови больного малярией.

Оокинета проникает сквозь стенку желудка комара и на ее поверхности (со стороны полости тела) образует ооцисту — круглое образование диаметром 6—8 мкм. Ооциста растет, увеличивается в размере до 50—60 мкм, ядро и цитоплазма ее многократно делятся, образуя множество (несколько тысяч) спорозоитов — тонких серповидных образований размером 1 X 15 мкм. Далее оболочка ооцисты разрывается, и спорозоиты выходят в полость тела, попадая с током лимфы в слюнные железы комара. С этого момента комар становится способным передавать возбудителя малярии человеку. Описанный процесс получил название спорогонии.

В зависимости от содержания гамонтов в крови больного-донора количество ооцист на стенке желудка комара может быть от нескольких единиц до 200—500. (рис. 26), а количество спорозоитов в слюнных железах переносчика — до нескольких десятков тысяч.

Продолжительность спорогонии в организме комара зависит от внешней температуры и вида возбудителя (табл. 1).

ТАБЛИЦА 1

Продолжительность спорогонии в сутках
(по Б. П. Николаеву, 1951)

	16—17°	17—18°	18—19°	19—20°	20°	21—22°	22—23°	24°	25°	26°	27°	28°	29°	30°
<i>P. vivax</i>	46	32	26	22	19	16	13	11	10	9	8	7	6,5	6,5
<i>P. falciparum</i>				26		20	16	14	12	11	10	9	8	8
<i>P. malariae</i>								18	16					

Ниже 16° развитие *P. vivax* растягивается до 60—70 дней. Если учесть, что в летнее время подавляющее большинство комаров до такого срока не доживает, то практически температуру 16° можно

считать той пороговой величиной, ниже которой развитие плазмодия в комаре становится невозможным.

Температура выше 30° также является неблагоприятной для развития малярийного паразита в теле комара; при 35° малярийный плазмодий быстро погибает. Понижение температуры до 0° и ниже также губительно действует на малярийного плазмодия; отсюда следует, что в зимующих самках *Anopheles* плазмодий погибает, и поэтому в эпидемиологическом отношении переживавшие самки комаров никакой опасности не представляют.

При длительном пребывании спорозоитов в теле комара часть паразитов начинает отмирать. Начиная уже с 30-го дня заражения, в слюнных железах комара появляются темно-бурые палочковидные или полулунные образования — россовы тела — продукты перерождения спорозоитов. Такие же образования можно встретить в стенке желудка, яичниках и других органах, куда проникли спорозоиты. Образование россовых тел, по-видимому, является ответной реакцией организма переносчика на внедрение в него малярийных паразитов.

Патогенез. Малярия является общим заболеванием, поражающим все органы и системы человеческого организма.

Наиболее ранние и отчетливо заметные изменения в организме малярийных больных наблюдаются со стороны ретикулоэндотелиальной системы, селезенки, печени, крови и костного мозга. Наряду с этим, значительные расстройства имеют место в головном мозгу, почках, сердце и других органах.

Эти изменения возникают вследствие общего воздействия малярийного плазмодия на организм больного человека в процессе роста и развития паразитов в эритроцитах, с последующим разрушением

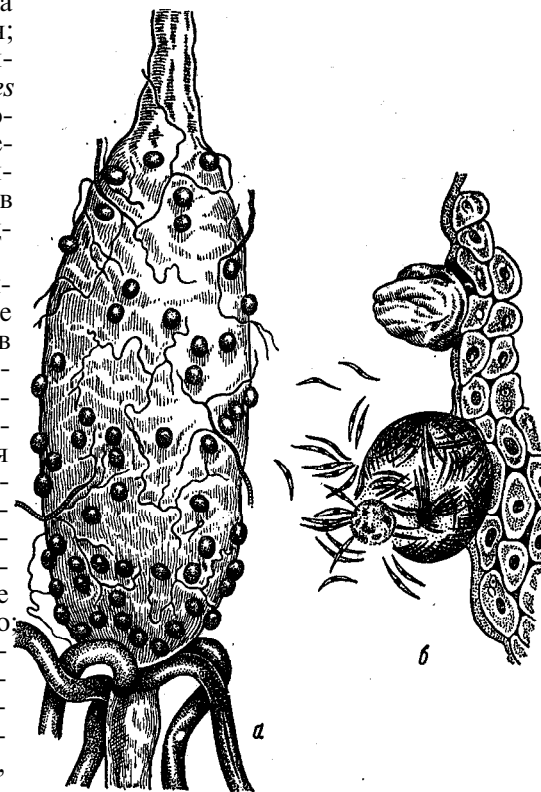


Рис. 26. Желудок самки *Anopheles* со множеством ооцист малярийных плазмодиев (а) и вскрывшаяся ооциста (б) с выходящими из нее спорозоитами (по П. Г. Сергиеву и А. И. Якушевой, 1956).

последних и выходом в кровяное русло мерозоитов, пигмента, обломков эритроцитов. Предполагается, что поступившие в кровь пирогенные белки являются непосредственным причинным моментом приступа малярии. Организм больного отвечает усиленным образованием лимфоидных и ретикулярных клеток, поглощающих из крови продукты разрушения эритроцитов, что приводит к увеличению селезенки, печени и гиперплазии костного мозга.

Существенным следствием воздействия паразита является сенсбилизация организма, связанная с образованием аутоантител к эритроцитам, и их гемолиз, что усиливает прогрессирующую анемию у больных.

Сенсбилизация организма может приводить к развитию тяжелых осложнений (кома, отек легких, гемоглинурия, геморрагическая малярия) и вызвать повышенную чувствительность больных к воздействию некоторых внешних факторов (охлаждение, инсоляция и др.).

Селезенка, печень, костный мозг содержат большое количество ретикулоэндотелиальных клеток, поэтому при заражении человека любым видом малярийного плазмодия эти органы вовлекаются в патологический процесс в первую очередь.

Клиника. Инкубационный период при малярии варьирует в зависимости от вида возбудителя. При тропической малярии инкубационный период равняется 8—16 дням, при четырехдневной — 14—25 дням. Трехдневная малярия дает короткую или длительную инкубацию в зависимости от подвида возбудителя.

Б. П. Николаевым, (1939) установлено наличие двух подвигов возбудителя трехдневной малярии. Северный подвид — *P. vivax hibernans* — встречается в северной и центральной полосе СССР. При заражении человека этим подвидом заболевание наступает после длительного инкубационного периода, равного 7—14 месяцам. При заражении южным подвидом — *P. vivax vivax* — инкубационный период длится 10—14 дней.

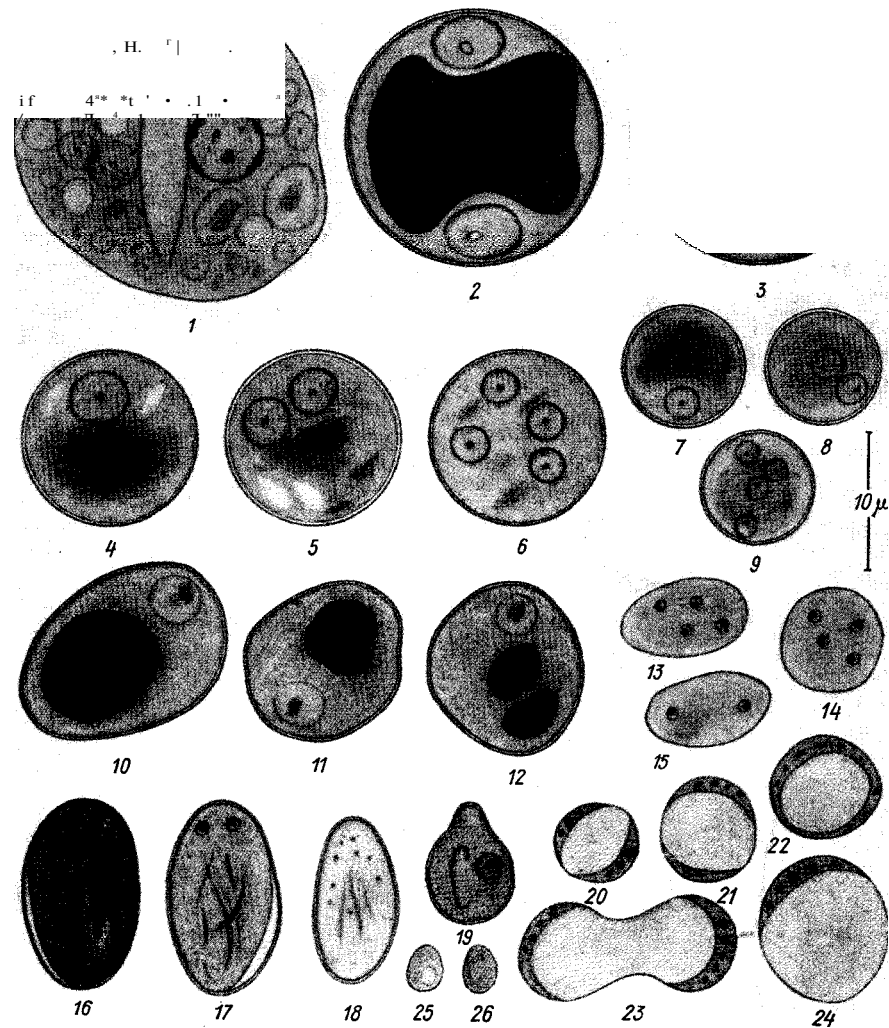
Вслед за инкубационным периодом наступает серия приступов малярии.

До начала типичного приступа у значительного числа больных наблюдаются продромальные явления, выражающиеся в усталости, общем недомогании, ломоте в конечностях, головной боли, легком познабливании, и незначительном повышении температуры. В отдельных случаях продромальные явления отсутствуют.

Как правило, приступы лихорадки возникают внезапно в первой половине суток с максимумом температуры в утренние часы. Исключением является малярия, вызываемая *P. ovale*, для которой характерны вечерние приступы.

Периоду лихорадки свойственна типичная клиническая триада, включающая стадии озноба, жара и проливного пота.

В первые часы болезни некоторые больные жалуются на сильный озноб, головную боль, боли во всем теле, одышку и тошноту. Продолжительность стадии озноба также сильно варьирует: от 20—30 мин до 1,5—4 ч.



ис. 21. Простейшие и некоторые грибки кишечника, окрашенные йодом — раствором Люголя (по В. Г. Гнездилову, 1959).
1 — вегетативная форма *E. coli*; 2—19 — цисты: 2—3—*E. coli*, двух- и восьмиядерная, 4—6—*irj.*, и ?-i — двух- и четырехъядерная, 7—9 — *E. hartmanni*, то же; 10—12 — *joaamoeba butschlii*, 13—15 — *Endolimax nana*, 16—18 — *L. intestinalis*, коричневая, желтая, голубая, 19 — *c. mesndi*; 20—24 — грибки *Blastocystis hominis*; 25—26 — дрожжеподобные грибки рода *Candida*.

< стр. ПО

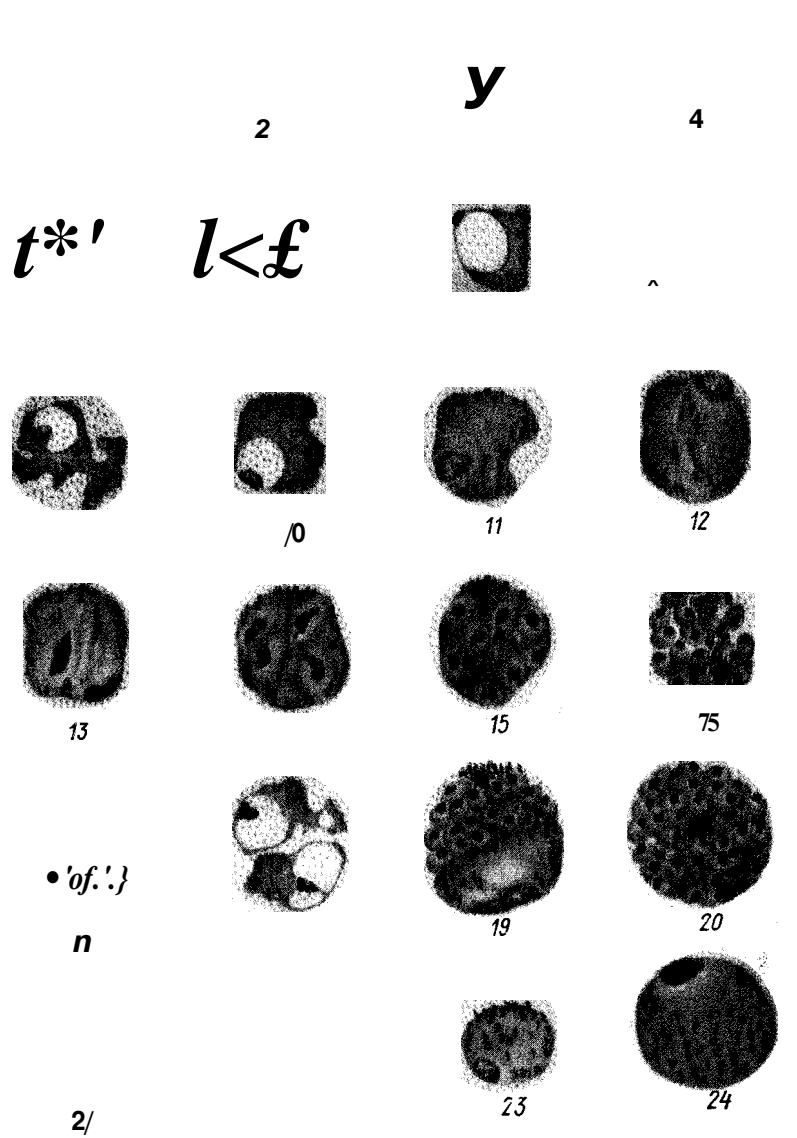


Рис. 24. Стадии развития *Plasmodium vivax* в мазке крови (по Б. П. Николаеву, 1959).

3-12 — шизонты; 13-15 — делящиеся шизонты; 16 — морула; 20 — двойные инвазии; 21-22 — мужские гамонты; 23-24 — женские гамонты.

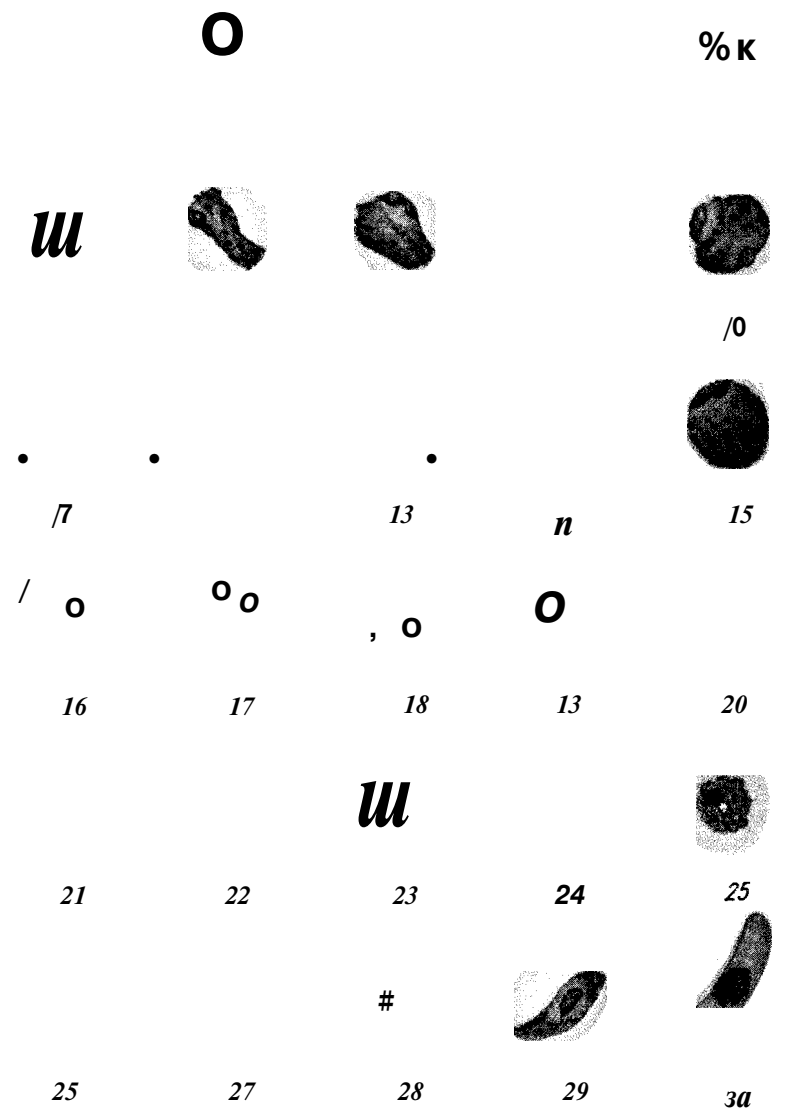


Рис. 25 Стадии развития *Plasmodium malariae* (1-15) и *P. falciparum* (16-30) в мазке крови (по Б. П. Николаеву, 1959).

1-2 — кольца; 3-9—шизонты; 10-12—делящиеся шизонты; 13 — морула; 14—мужской гамонт; 15 — женский гамонт; 16-19 — кольца; 20-21 — шизонты; 22-24 — делящиеся шизонты; 25 — морула; 26 — две морулы в одном эритроците; 27-28 — мужские гамонты; 29-30 — женские гамонты.

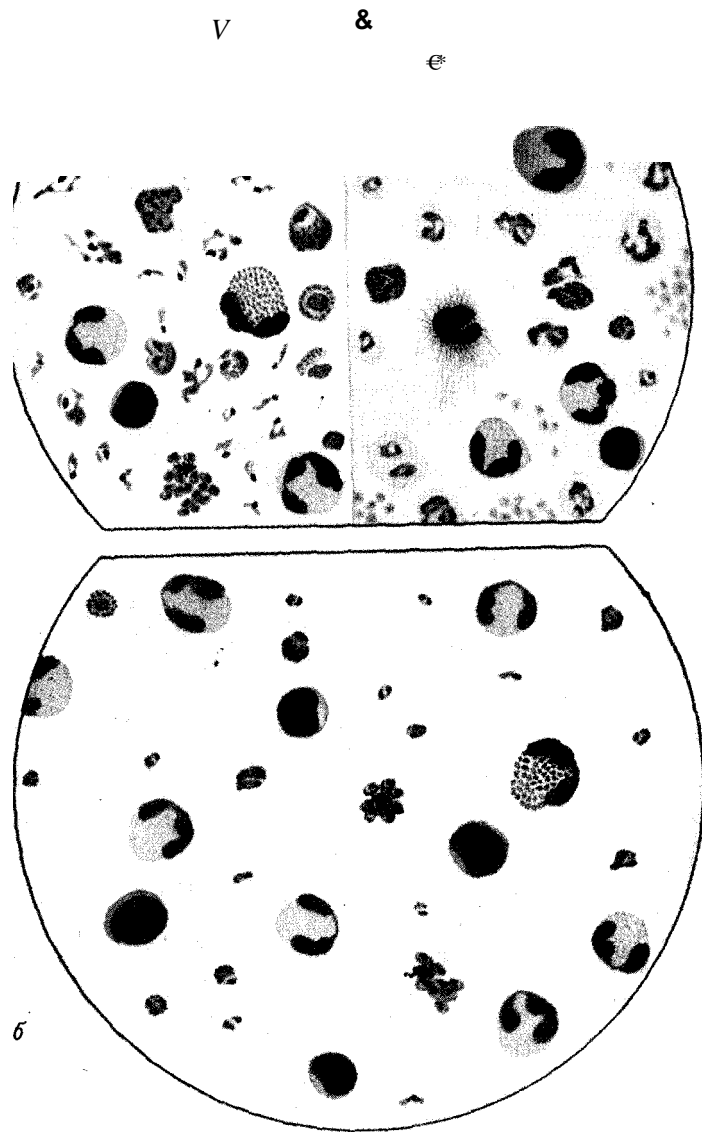


Рис 27 Стадии развития *Plasmodium vivax* и *P. malariae* в толстой капле (по Б. П. Николаеву, 1959).

a-P vivax Левая сторона: все стадии шизогонии, у средней линии женский гамонт под ним- мужской гамонт. Правая сторона: паразиты лежат на фоне щелоченных эритроцитов (стромы), видны тромбоциты, около базофила - нити фибрина. б - *P. malariae*: кольца, шизонты, две морулы, слева сверху - мужской гамонт.

Через один—два часа после начала приступа больной постепенно начинает согреваться, и чувство озноба сменяется чувством сильного жара. Температура тела достигает 40—41°. Больные жалуются на сильную головную боль, сухость во рту и жажду. Стадия жара может продолжаться от 1 до 8 ч, сменяясь проливным потом и снижением температуры нередко до 35,5—35°. Болевые симптомы, наблюдавшиеся в предыдущих стадиях, исчезают, больные чувствуют усталость и обычно засыпают.

Весь приступ может продолжаться от 6 до 12 ч, при этом стадия озноба может длиться 1—4 ч, стадия жара — 3—4 ч и стадия проливно-ного пота — 1—2 ч.

Приступы малярии сменяются ремиссиями, которые в зависимости от типа малярии продолжаются от 48 до 72 ч.

Иногда малярия протекает атипично, без ярко выраженных меж-приступных промежутков. В этих случаях диагноз малярии может быть установлен только на основании лабораторного исследования крови больного.

Длительность приступов малярии и периодичность их появления тесно связаны с видом малярийного плазмодия, интенсивностью его развития в крови человека и с иммунобиологическими свойствами организма,...

При трехдневной и тропической малярии приступы обычно повторяются через каждые 48 ч, а при четырехдневной — через 72 ч. В эндемичных районах, где встречаются различные виды малярийного плазмодия, могут иметь место смешанные формы малярии.

После нескольких приступов малярии и при отсутствии своевременного и эффективного лечения у больных отмечается увеличение и болезненность селезенки. Селезенка обычно увеличивается во время первых приступов, но в период ремиссий она приходит к норме. Однако, если соответствующего лечения нет и приступы повторяются, селезенка может постепенно увеличиваться и достигать значительных размеров. При тропической малярии селезенка увеличивается несколько меньше, чем при трехдневной.

Болезненность и увеличение печени наблюдаются после первых приступов малярии. Обычно увеличение печени бывает небольшим, но при повторяющихся рецидивах и реинфекциях она достигает значительных размеров. В это время в ней можно обнаружить диффузное поражение клеток паренхимы. Нередко одновременно с увеличением печени наступает небольшая или значительная желтуха.

Наряду с отмеченными изменениями в селезенке и печени имеют место изменения в крови и кроветворных органах.

Одним из наиболее характерных признаков малярии является анемия, наступающая после первых приступов, вследствие поражения и разрушения огромного количества красных кровяных телец и пониженной регенеративной способности кроветворных органов.

Массовое разрушение эритроцитов приводит к резкому уменьшению гемоглобина, который может снизиться до 60—50%. При тяжелом течении болезни гемоглобин снижается до 30 и даже 20%, а число эритроцитов до 2,5—1 млн. в 1 мм³ крови.

Со стороны белой крови резких изменений не наблюдается. Чаще всего имеет место лейкопения, моноцитоз и уменьшение числа эозинофилов.

Одним из постоянных признаков малярии является ускоренная реакция оседания эритроцитов. При рецидивах и реинфекции РОЭ достигает 30—50 мм. При активном лечении и выздоровлении РОЭ вскоре достигает нормы.

При малярийной инвазии заболевание обычно не ограничивается первичными приступами. После самостоятельного прекращения лихорадки («самокупирование»), а нередко и после проведенного лечения наступают возвраты болезни — рецидивы. Приступы возобновляются через различные промежутки времени (латентный период), в течение которых практически не наблюдается никаких проявлений болезни.

Рецидивы, наступающие на протяжении первых 3—6 месяцев после начала заболевания называются ближними, или ранними. Рецидивы, наступающие позднее, считаются отдаленными, или поздними.

Наступление рецидивов связывают с усиленным размножением паразитов, оставшихся в крови при недостаточном лечении или с нарушением равновесия системы организм хозяина — паразит в сторону понижения сопротивляемости организма больного. Возникновение рецидивов при трехдневной малярии связывают также с выходением в кровь тканевых мерозоитов. Возможно, подобное явление наблюдается и при четырехдневной малярии.

При трехдневной малярии с короткой инкубацией-обычны отдаленные рецидивы через 7—12 месяцев, чаще совпадающие с весенним периодом.

При трехдневной малярии с длительной инкубацией рецидивы наступают в первые 2—3 месяца, чаще в первой половине лета.

Максимальная продолжительность инфекции при трехдневной малярии составляет 2—2¹/₂ года.

Тяжелым осложнением трехдневной малярии особенно у детей может явиться молниеносная форма. Развитие осложнения внезапное, характеризуется резкими головными болями, судорогами, при сохраненном сознании. Смерть может наступить в ближайшие часы. Требуется немедленное и активное лечение.

При четырехдневной малярии первичные проявления наблюдаются осенью. Эта форма малярии характеризуется наиболее длительным течением (до 3—4 лет) с склонностью к частым рецидивам, которые в течение первого года болезни приходятся главным образом на зиму. Описаны случаи рецидивов через 10—20 и более лет. Наблюдались заболевания после переливания крови от доноров, которые переболели четырехдневной малярией десятки лет назад (Н. А. Тибурская и др., 1965).

Тропическая малярия протекает значительно тяжелее других форм малярии. Приступы лихорадки начинаются обычно во вторую половину лета. Рецидивы наступают в летне-осенние месяцы. Промежутки между рецидивами короткие. Отдаленные рецидивы при тропической малярии обычно не наблюдаются.

Длительность течения этой формы чаще один год, но иногда затягивается до 1¹/₂ лет.

При тропической малярии могут возникать тяжелые осложнения: малярийная кома, малярийный алгид, гемоглинурийная лихорадка.

При малярии нередко наблюдается явление бессимптомного паразитоносительства. Это явление характеризуется наличием малярийных паразитов в крови человека без клинических проявлений болезни. При паразитоносительстве в крови обнаруживаются одновременно шизонты и гаметоциты. Длительное гаметоносительство наблюдается при тропической малярии. Гаметоносители *P. falciparum* являются источником заражения комаров в следующем эпидемическом сезоне.

Прогноз малярии при своевременной диагностике, правильном и сравнительно рано начатом лечении благоприятен. Такие факторы, как неполноценное питание, ослабление организма, сочетание малярии с другими инвазиями и инфекциями, ухудшают течение малярии и прогноз. Летальные исходы наблюдаются главным образом при осложненном течении тропической малярии.

Иммунитет. К малярии восприимчивы все люди, но сопротивляемость к малярийной инфекции проявляется строго индивидуально и выражена в разной степени. У новорожденных возможен пассивный иммунитет, полученный от матерей, проживающих длительное время в гиперэндемических очагах. Такие дети или не заболевают малярией, или заболевание переносят легко.

Более легкое течение тропической малярии отмечается также у гетерозиготных носителей аномального гемоглобина (А. И. Немировская, 1960).

При однократном переболевании малярией стойкого иммунитета обычно не наблюдается, но лица, проживающие в эндемичных очагах длительное время, вырабатывают иммунитет к местным штаммам малярийного плазмодия в результате неоднократных заражений. П. Г. Сергиев и А. И. Якушева (1956) приводят данные Швеца о результатах обследования жителей деревень Центральной Африки, в которых установлено поголовное заболевание детей в течение первых лет жизни трехдневной, четырехдневной и тропической малярией. Годом к 9 у них исчезают из крови паразиты трехдневной малярии, к 14 годам — паразиты четырехдневной малярии, а у более взрослых создается некоторая степень иммунитета и к тропической малярии.

Иммунитет при малярии специфичен в видовом отношении, поэтому перекрестный иммунитет к разным видам возбудителей малярии отсутствует. Даже отдельные штаммы одного и того же вида плазмодия могут быть нетождественными в иммунологическом отношении.

Невосприимчивость к повторному заражению гомологичным штаммом плазмодия связывают с наличием паразитов в организме больного — преимуниция по Сержану или сопутствующий (инфекционный) иммунитет по Ш. Д. Мошковскому. При этом антигены паразитов, постоянно воздействуя на организм хозяина, обуславливают выработку специфических антител, которые тормозят размножение малярийных плазмодиев в крови.

Защита организма начинается сразу после внедрения паразитов в организм хозяина, и в ходе развития инфекционного процесса сопротивляемость организма постепенно возрастает.

Происходит гиперплазия лимфоидно-макрофагальной системы и усиление фагоцитоза свободных паразитов, а также эритроцитов, пораженных плазмодиями. Одновременно происходит выработка гуморальных антител, которые удалось выявить в сыворотке крови больных малярией с помощью метода флуоресценции. Имеются также данные о выработке в организме хозяина веществ, повышающих активность фагоцитов (Garnham, 1965).

Гуморальные антитела содержатся в гамма-глобулиновой фракции. По-видимому, они являются продуктом плазматических клеток. При использовании гамма-глобулина из сыворотки крови жителей эндемичных районов с целью лечения малярии у детей был получен положительный результат — паразиты и лихорадка исчезали (Cohen a. oth., 1961).

Методом иммунофлуоресценции возможно установить наличие небольшого количества антител в крови, соответствующее малому количеству паразитов, которые не выявляются методом толстой капли. Этот метод при обследовании доноров может предупредить передачу возбудителя четырехдневной малярии реципиенту при переливании крови (Н. А. Демина, 1968).

П а р а з и т о л о г и ч е с к и й д и а г н о з. Окончательный диагноз может быть поставлен только на основании лабораторного исследования крови больного на наличие малярийного плазмодия и установление вида возбудителя.

Кровь исследуется как в тонких мазках, так и в толстых каплях, окрашенных по Романовскому—Гимзе (методика изготовления приводится в соответствующих практических руководствах). Во всех диагностических лабораториях большой популярностью пользуется второй метод — исследование толстой капли, хотя он несколько сложнее и требует большего навыка от врача или лаборанта.

Определение возбудителей малярии в окрашенных мазках. При исследовании мазков крови обращают внимание на два основных момента: на морфологию паразитов и на изменения эритроцитов, пораженных малярийным плазмодием.

Общими характерными особенностями *P. vivax* являются: разнообразие форм паразитов в мазке, изменение пораженных эритроцитов, наличие двойных и тройных инвазий в одном эритроците и относительное обилие паразитов в препарате (при отсутствии лечения).

В крови больного встречаются различные формы развивающихся шизонтов, но преобладает одна или две формы, соответствующие периоду болезни. Так, например, если кровь у больного взята непосредственно перед приступом, то в мазках мы обнаружим большое количество морул и делящихся шизонтов и значительно меньшее количество колец и зрелых шизонтов. В разгар лихорадочного периода в крови преобладают кольца, а в межприступный период (через 24 ч после приступа) — амевовидные шизонты наряду с несколько меньшим количеством юных и зрелых шизонтов. Если кровь у больного

взята после 2—3-го приступа и позже, то во всех случаях бесполом формам будут сопутствовать половые формы — мужские и женские гамонты.

Основные дифференциальные признаки малярийных паразитов в тонких мазках приведены в табл. 2.

Определение возбудителей малярии в толстой капле. В толстой капле слой крови во много раз превышает слой крови в тонком мазке, поэтому и число малярийных паразитов в ней во много раз больше, чем в мазке. Это значительно облегчает поиски малярийных плазмодиев в крови больного, но в то же время и затрудняет определение вида паразитов, поскольку последние в толстой капле деформированы (в результате выщелачивания эритроцитов) и, кроме того, здесь отсутствует такой важный дифференциальный признак, как изменения эритроцитов.

Кольца *P. vivax* в толстой капле чаще бывают разорваны и имеют вид запятой, восклицательного знака, пропеллера и т. п. (рис. 27, а), но во всех случаях они состоят из точкообразного рубиново-красного ядра и небольшого комочка голубой цитоплазмы; только в сочетании этих двух признаков кольца можно отличить от артефактов.

Амебовидные шизонты имеют вид разорванной на части цитоплазмы, среди кусочков которой (иногда отдельно) лежит ядро. В крупных обрывках цитоплазмы видны зерна пигмента. Зрелые и делящиеся шизонты имеют округлую или угловатую форму, темно-окрашены, пигмент рассеян по всей клетке. Мерозоиты обычно лежат в беспорядке рядом с кучкой бурого пигмента; их количество (16—18) свидетельствует о принадлежности данного вида возбудителя к *P. vivax*.

Гамонты *P. vivax* в толстой капле выглядят так же, как в тонком мазке. Женские гамонты не отличимы от зрелых шизонтов. Мужские гамонты отличаются от прочих клеток своим крупным бледно-розовым ядром, окруженным ободком серовато-голубой цитоплазмы с рассеянным по ней пигментом.

Общими отличительными признаками *P. vivax* в толстой капле являются обилие паразитов в каждом поле зрения и разнообразие форм шизонтов: наряду с кольцами в препарате встречаются зрелые и делящиеся шизонты, мерозоиты и амевовидные шизонты.

Кольца *P. malariae* похожи на кольца трехдневной малярии, но обычно встречаются в несколько меньшем количестве. Шизонты этого вида плазмодиев мелкие, округлой или овальной формы, без вакуоли, с глыбками темного пигмента на противоположной от ядра стороне клетки. Мерозоиты (в количестве 6—8) либо разбросаны в беспорядке возле кучки пигмента, либо расположены вокруг него, сохраняя форму «розетки». Гамонты также мелкие, по форме сходны с гамонтами *P. vivax*. Общее количество паразитов в препарате относительно невелико.

Для *P. falciparum* характерно отсутствие в периферической крови развивающихся и делящихся шизонтов, вследствие чего в толстой капле, как и в мазке, встречаются только кольца (в начале заболевания) или кольца и гамонты. Кольца *P. falciparum* очень мелкие, многие из них разорваны и представляют собой небольшую красную точку —

Дифференциальная диагностика малярийных паразитов человека в тонком мазке

Возбудитель	<i>P. vivax</i>	<i>P. malariae</i>	<i>P. falciparum</i>	<i>P. ovale</i>
Продолжительность шизогонии	48 ч	72 ч	48 ч	48 ч
Стадии развития паразитов в периферической крови	Все стадии шизогонии и гамонты	Все стадии шизогонии и гамонты	Обычно только кольца и гамонты. При коматозной малярии — все стадии шизогонии	Все стадии шизогонии и гамонты
Кольца	Имеют форму перстня, размером около $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ диаметра эритроцита, часто 2—3 кольца в одном эритроците	Такие же, как у <i>P. vivax</i> , в эритроците не более одного кольца	Мелкие кольца, размером V_6 — V_8 диаметра эритроцита, часто 2—3 кольца в одном эритроците	Такие же, как у <i>P. vivax</i> , ядро относительно крупное
Шизонты	Обычно неправильной, амёбовидной формы, с одной или несколькими вакуолями, размером $\frac{1}{5}$ — $\frac{2}{3}$ диаметра эритроцита; пигмент золотисто-бурый, палочковидный, разбросан по всей цитоплазме. Нередко 2—3 шизонта в эритроците. Зрелые шизонты крупнее, без вакуоли	Округлой или лентовидной формы, размером не более нормального эритроцита; пигмент в виде грубых округлых темно-бурых глыбок, концентрируется преимущественно на противоположной от ядра стороне клетки. Вакуоль отсутствует	В периферической крови встречается лишь в виде исключения в тяжелых случаях коматозной малярии. Развитие происходит в капиллярах внутренних органов	Сходны с шизонтами <i>P. malariae</i> , но крупнее их, с относительно крупным ядром. Лентовидных форм не образуют

Продолжение табл. 2

Возбудитель	<i>P. vivax</i>	<i>P. malariae</i>	<i>P. falciparum</i>	<i>P. ovale</i>
Продолжительность шизогонии	48 ч	72 ч	48 ч	48 ч
Морулы	Состоят из 14—22 (обычно из 16—18) мерозоитов, расположенных беспорядочно в увеличенном эритроците. Пигмент лежит эксцентрично	Состоят из 6—12 (чаще из 8) мерозоитов, часто расположенных правильно вокруг кучки пигмента («розетка») в увеличенном эритроците		Состоят из 4—12 (чаще из 8) мерозоитов, расположенных беспорядочно вокруг кучки пигмента в увеличенном эритроците
Изменения эритроцитов	Пораженные эритроциты увеличиваются в размерах, обесцвечиваются, при соответствующей окраске — зернистость Шюффнера	Пораженные эритроциты не изменены, зернистости не содержат	Пораженные эритроциты не изменены, при соответствующей окраске — пятнистость Маурера	Пораженные эритроциты увеличиваются в размерах, обесцвечиваются, принимают овальную или фестончатую форму, при соответствующей окраске — зернистость Джеймса
Гамонты	Круглые, почти полностью заполняют увеличенный эритроцит. Женские гамонты с небольшим компактным ядром и интенсивно окрашенной цитоплазмой, содержащей равномерно рассеянный палочковидный пигмент. Мужские гамонты с большим бледно-розовым ядром и серовато-голубой цитоплазмой вокруг него, пигмент рассеян по всей цитоплазме	Такие же, как у <i>P. vivax</i> , но не превышают размера нормального эритроцита. Пигмент в виде: грубых округлых глыбок, коричневый у мужского гамонта и более темный — у женского	Полулунной формы. Женские гамонты вытянуты, узкие, с голубой цитоплазмой и компактным ядром в центре, окруженным слоем пигмента. Мужские гамонты более короткие (особенно молодые), с закругленными концами; цитоплазма розовато-серая, ядро бледно-розовое, большое, нечетко ограничено от цитоплазмы; пигмент рассеян по всей клетке	Такие же, как у <i>P. vivax</i>

ядро и маленький комочек голубой цитоплазмы. Иногда из-за небольших размеров колец и недостаточной окраски препарата поставить диагноз тропической малярии бывает затруднительно. В таких случаях рекомендуется повторное исследование крови.

При наличии в крови гамонтов *P. falciparum* определение вида возбудителя не представляет затруднений. Большинство гамонтов сохраняет ту же форму, что и в тонком мазке, и лишь некоторые из них в толстой капле видны в поперечном сечении, представляя собой округлые образования голубого или розового цвета (женские и мужские гамонты), густо усеянные зернами коричневого пигмента. Также нередко возле женского гамонта можно увидеть лежащее рядом ядро (рис. 28).

В заключение следует отметить, что при просмотре мазков крови и толстых капель необходимо обращать внимание и на фон, на котором находятся паразиты и клетки крови, так как среди них могут находиться спирохеты — возбудители клещевых спирохетозов, часто симулирующие заболевание малярией.

Лечение. Основной задачей врача при лечении малярии является прекращение приступов путем воздействия на эритроцитарные формы паразитов, уничтожение гамонтов в крови больного для предупреждения возможной передачи возбудителя комарами и уничтожение тканевых форм шизонтов с целью предупреждения отдаленных рецидивов при трехдневной и четырехдневной малярии.

Лечение малярии должно начинаться как можно раньше и проводиться систематически, в строгом соответствии с существующими правилами и схемами, так как несистематическое лечение или лечение неполными дозами химиопрепаратов ведет к возникновению рецидивов и появлению химиорезистентных рас паразитов.

Наиболее выраженным шизотропным (гематошизотропным) действием, направленным на эритроцитарные шизонты, обладают производные 4-аминохинола (галохин, хлорохин, плакенил и амодиахин), акрихин, а также бигумаль, хлоридин (дараприм) и хинин.

Уже после двукратного приема внутрь по 0,3 г основания хлорохина в первый день лечения приступы малярии прекращаются; все бесполое формы паразитов в периферической крови исчезают через 2—4 дня. Производные 4-аминохинола малотоксичны, хорошо переносятся даже грудными детьми и беременными; вызываемые побочные явления слабо выражены и быстро проходят при отмене препарата.

Выпускаются препараты в виде таблеток (нивахин, арален, авлолор, далагил, резохин), содержащих по 0,15 г основания хлорохина. Для инъекций применяется 5% раствор хлорохина-дифосфата.

Выраженным гистошизотропным действием, направленным на тканевые шизонты, обладают хлоридин, бигумаль (особенно при тропической малярии), а также хиноцид и примахин — производные аминохинола. Последние два препарата применяются для противорецидивного лечения при трехдневной малярии с короткой инкубацией и четырехдневной малярии, а также для предупреждения развития болезни при трехдневной малярии с длительной инкубацией. Назна-

чаются они сразу же после окончания курса лечения шизотропными препаратами (см. схемы лечения в табл. 3).

Отечественный препарат хиноцид выпускается в виде драже по 0,01 и 0,005 г, на воздухе нестойк, хранится во флаконах темного стекла с плотно притертой пробкой. Его изомер — зарубежный препарат примахин — выпускается в таблетках по 0,0075 г. В применяемых дозах (0,02—0,03 г в сутки) препараты малотоксичны, иногда оказывают побочное действие в виде лихорадки, диспептических и дизурических расстройств, изменений со стороны крови. Относительными противопоказаниями к назначению препаратов являются поражения почек, болезни крови и стенокардия.

Гамотропным (гамонтоцидным и гамостатическим) действием обладают плазмоцид (плазмохин), а также упоминавшиеся выше хлорохин, бигумаль и хлоридин. Плазмоцид—производное 8-аминохинола, действует губительно на гамонты всех видов малярии.

Ввиду довольно высокой токсичности препарата (суточная терапевтическая доза для взрослого 0,06 г является одновременно субтоксической) в чистом виде плазмоцид не применяется; выпускается он в таблетках, в комбинации с акрихином (0,1 г акрихина и 0,02 г плазмоцида) или с акрихином и бигумалем (в такой же дозе, как акрихин). Применение плазмоцида противопоказано при заболеваниях зрительного нерва, глазного дна, при менингоэнцефалите, непереносимости препарата в прошлом и детям до 1 года жизни.

При злокачественных формах малярии, помимо симптоматических средств, применяются те же препараты, что и в обычных случаях, но для ускорения их действия они вводятся парентерально в виде растворов. Наиболее эффективным для купирования приступов является внутривенное введение 10 мл 5% раствора хлорохина-дифосфата. Для этих целей также применяется 1% раствор солянокислого бигумала (по 10—15 мл), 1% раствор акрихина в 10% растворе глюкозы (2,5 мл) и др. При улучшении состояния больного переходят на обычные методы приема препаратов.

Для примера приведем схемы лечения трехдневной и четырехдневной малярии препаратами гематошизотропного и гистошизотропного действия (табл. 3).

Как и другие возбудители инфекционных болезней, малярийные плазмодии могут обладать устойчивостью к применяемым химиотерапевтическим препаратам (химиорезистентностью). Эта устойчивость может быть первичной или естественной, если она проявляется к препарату у штаммов, против которых данный препарат ранее не применялся, и вторичной или приобретенной, если устойчивость штамма к препарату возникает после длительного применения последнего в данной местности с лечебными или профилактическими целями. В последнем случае устойчивость штамма возникает чаще всего при недостаточно интенсивном лечении малярийных больных, среди которых остается много паразитоносителей.

Скорость возникновения химиорезистентности плазмодиев к различным препаратам не одинакова: наиболее легко резистентность возникает к прогунилу (бигумалу) и пириметамину (хлоридину). К производным 4-аминохинолина и 8-аминохинолина (плазмоциду),

ТАБЛИЦА 3

Курс лечения трехдневной и четырехдневной малярии хинамином (хлорохином-дифосфатом) и хиноцидом (А), акрихином и хиноцидом (Б), бигумалем и хиноцидом (В)

День лечения		Суточные дозы		Число приемов
		хинамин	хиноцид	
А	1-й	1,0		2
	2-й	0,5		1
	3-й	0,5		1
	4—13-й или		0,03	1-2
	4—17-й		0,02	1-2
	Г			
Б	1-й	0,6		2
	2-й	0,3		1
	3-й	0,3		1
	4-й	0,3		1
	5—14-й или		0,03	1-2
	5—19-й		0,02	1-2
		бигумаль	хиноцид	
В	/			
	1-й	0,6		2
	2-й	0,3		1
	3-й	0,3		1
	6—15-й или		0,03	1-2
	6—20-й		0,02	1-2

а также к хинину и акрихину резистентность вырабатывается труднее; до 1958 г. даже считалось, что к производным 4-аминохинолина вообще не существует резистентных штаммов. Однако в настоящее время накопилось много данных о том, что и к этим препаратам устойчивость малярийных плазмодиев распространена довольно широко (П. Г. Сергиев и др., 1968).

Для предупреждения возникновения химиорезистентных штаммов плазмодиев рекомендуется комбинированное лечение (химиопрофилактика) малярии препаратами, обладающими различным механизмом действия и принадлежащими к разным химическим группам, не вызывающим перекрестной резистентности у паразитов.

Э п и д е м и о л о г и я . Цялярия — трансмиссивный антропоноз, источником инфекции является больной человек, а переносчиками служат многие виды малярийных комаров. Возможность заражения человека возбудителями малярии обезьян эпидемиологического значения не имеет.

Несмотря на большие успехи, достигнутые в борьбе с малярией, последняя продолжает оставаться одним из наиболее массовых заболеваний. По данным ВОЗ, к концу 1969 г. свыше половины населения первоначально пораженных зон мира проживало в районах возможного заражения малярией (Хроника ВОЗ, 1971).

Существование малярийных зон и значительная пораженность населения малярией обусловлены неблагоприятным сочетанием ряда социальных, экономических, эпидемиологических, паразитологических и географических факторов.

С учетом зонального распространения малярии поддержание эндемичных очагов обусловлено:

а) наличием в малярийной зоне значительного числа больных или бессимптомных паразитоносителей, служащих источником инвазий;

б) массовым нападением малярийных комаров на больных людей и передачей возбудителя здоровым лицам;

в) наличием условий внешней среды, способствующих массовому выводу комаров и завершению в их организме спорогонии;

г) отсутствием эффективных мер борьбы с комарами и недостаточным выявлением и лечением малярийных больных и паразитоносителей.

Своевременное и эффективное проведение мероприятий по ликвидации малярии всецело базируется на предварительном эпидемиологическом анализе.

Как уже упоминалось, источником инфекции могут служить только больные малярией или бессимптомные паразитоносители, в крови которых имеется большое количество незрелых половых клеток — макро- и микрогаметоцитов.

В эндемичных районах у многих зараженных людей клинические симптомы малярии могут отсутствовать. Однако под влиянием провоцирующих факторов — холод, переутомление, чрезмерное перегревание — их резистентность может понизиться, что ведет к клиническим проявлениям болезни. С другой стороны, недостаточное лечение больных приводит к появлению бессимптомных паразитоносителей.

В гиперэндемичных зонах дети являются наиболее опасным источником инфекции; объясняется это тем, что, как правило, иммунитет у них отсутствует, а число гаметоцитов в периферической крови быстро достигает максимального уровня.

Известны случаи заражения людей при переливании им крови малярийных больных или при использовании для инъекций шприцев ч игл, загрязненных кровью малярийных больных.

П е р е н о с ч и к и м а л я р и и относятся к семейству *Culicidae* роду *Anopheles*. Во всем мире насчитывается около 400 видов малярийных комаров, однако эпидемиологическое значение имеют не более 25 видов. На территории СССР встречается 9 видов малярийных комаров (см. раздел «Комары»).

Развитие водных стадий комаров возможно лишь в том случае, если температура воды анофелогенных водоемов на протяжении 60—70 дней превышает 10°, а завершение спорогонии в теле самок малярийных комаров возможно, если среднесуточная температура воздуха на протяжении двух-трех летних месяцев будет выше 16°. Температура и влажность окружающей среды имеют решающее значение для скорости оборота возбудителя малярии. Под скоростью оборота возбудителя подразумевается время, протекающее с момента заражения самки комара, завершения цикла спорогонии и заражения здоровых людей, вплоть до появления в их крови гаметоцитов.

На юге при трехдневной малярии с короткой инкубацией оборот возбудителя может завершаться в течение 30 дней, а на севере — за 45—60 дней. В случае трехдневной малярии с длительной инкубацией этот процесс может продолжаться от 8 до 14 месяцев (А. Я. Лысенко, 1968).

Очагом малярии является населенный пункт, географические условия которого благоприятствуют передаче малярии при наличии в нем малярийных больных или бессимптомных паразитоносителей. Это справедливо даже при наличии единичных заболеваний.

По предложению экспертов ВОЗ в 1961 г. принята такая классификация очагов малярии (табл. 4).

ТАБЛИЦА 4

Характеристика очагов малярии

Тип очага		Характеристика очага
Остаточные очаги	Неактивные	Передача инфекции прекращена; остались только старые случаи рецидивов
	Активные	Передача инфекции не полностью прекращена; имеются рецидивы и новые (местные) случаи
Новые очаги	Потенциальные	Имеются завозные случаи; имеются комары-переносчики малярии, но нет доказательств передачи инфекции
	Активные	Явное наличие передачи инфекции. Имеются завозные случаи и новые случаи (завозные или местные)

Появление малярии в зонах ее ликвидации возможно при занос инфекции из-за рубежа, при транспортировке на эту территорию зараженных комаров и при сохранении невыявленного очага малярии.

Время года, в течение которого наблюдается наивысшая заболеваемость малярией, называется *малярийным сезоном*. Кроме ряда стран, расположенных в зоне тропического климата, где имеет место круглогодичная передача малярии, в других районах длительность малярийного сезона находится в прямой зависимости от периода массового выноса комаров, активности нападения их на людей, количества у них гонотрофических циклов, эффективной заражаемости комаров и продолжительности спорогонии. Продолжительность малярийного сезона зависит также от длительности диапаузы комаров, периода дождей или засухи и ряда других факторов. В странах с умеренным климатом малярийный сезон на севере продолжается 1—1,5 месяца, на юге — 5—6 месяцев.

Для определения уровня пораженности населения малярией в данном населенном пункте, районе или области проводят поголовное или выборочное обследование взрослых и детей.

Показателем эндемичности малярии служат *малярийные индексы*, устанавливающие процентное отношение лиц, имеющих объективные показатели заболевания к общему числу обследованного

населения. Наиболее характерными показателями, дающими представление о распределении малярии, являются: наличие паразитов в крови, увеличенная селезенка и указания на перенесенное заболевание. На основании этих данных вычисляют *паразитарный, селезеночный, эндемический и анамнестический индексы*.

Географическое распространение малярии. В прошлом, до начала интенсивной ликвидации малярии, в восточном полушарии ареал малярии находился в пределах между 64° с. ш. и 30° ю. ш., а в западном — между 40° с. ш. и 40° ю. ш. Границы ареала обуславливались распространением малярийных комаров и суммой тепла, необходимого для созревания плазмодиев в теле самок. Со времени широкого применения инсектицидов для истребления комаров нозоареалы малярии на всех континентах начали сокращаться. Современный мировой нозоареал является остаточным и, по мере осуществления программы ликвидации малярии, прогрессивно сокращается. Этому способствовала ликвидация малярии на огромных пространствах Советского Союза, США и Индии, где проживает свыше 25% населения земного шара. В дальнейшем малярия была ликвидирована в большинстве стран Европы, на о. Шри Ланка (Цейлон), в Австралии и некоторых странах Центральной и Южной Америки. По данным А. Я. Лысенко (1968), площадь современного нозоареала малярии меньше исходного на 45%, а на освобожденных от малярии территориях живет свыше 60% населения.

В СССР в 1966—1969 гг. существенных изменений в бывших малярийных зонах не произошло. За эти годы были зарегистрированы 885 случаев малярии, из которых 527 случаев завозные, главным образом из Африки, Юго-Восточной Азии и частично из Латинской Америки, и 358 — местные. Из числа завозных случаев в Москве были выявлены 463 и в остальных районах страны — 54.

Местные случаи малярии имели место в Грузии, Азербайджане и Узбекистане. Число очагов малярии в эти годы было соответственно 96, 91, 85. Передаче малярии в очагах способствовало наличие невыявленных источников инфекции и недостаточное медицинское наблюдение (П. Г. Сергиев и соавт., 1969).

Борьба с малярией и профилактика. Для успешной борьбы с малярией необходима комплексная система противомаларийных мероприятий. Такая система была разработана в СССР, она предусматривала три направления (П. Г. Сергиев и А. И. Якушева, 1956; П. Г. Сергиев и соавт., 1968).

Первым направлением в комплексе мероприятий является воздействие на источник инфекции. Сюда входят выявление, диагностика, учет и лечение больных и паразитоносителей, меры, предупреждающие наступление рецидивов, паразитоносительства и заражение комаров на больных малярией и паразитоносителях.

Вторым направлением является борьба с переносчиками возбудителей малярии путем уничтожения водных стадий развития комаров и истребления окрыленных переносчиков.

Третье направление предусматривает проведение мероприятий по предохранению населения от укусов комаров.

Выявление больных малярией и паразитоносителей производится путем исследования толстой капли крови в период малярийного сезона у всех лихорадящих больных, обращающихся в лечебное учреждение или выявленных при подворных обходах населения и массовых обследованиях.

Выявленные больные и паразитоносители подлежат обязательной регистрации. Учет ведется по первичным обращениям, причем выделяют свежие заболевания и рецидивы.

Со свежим заболеванием считаются лица, никогда не болевшие ранее малярией или болевшие ранее, но выздоровевшие и в течение предыдущего года не имевшие клинических и паразитологических проявлений малярии.

С рецидивами болезни считаются лица, обратившиеся в текущем году и болевшие малярией в прошлом календарном году.

Все больные и паразитоносители подвергаются систематическому лечению. Для предупреждения наступления рецидивов малярии проводится курс весеннего противорецидивного лечения, который дополняется в летние месяцы общественной химиофилактикой. Что касается личной профилактики, то она проводится лицами, подвергающимися реальной опасности заражения малярией в очагах.

С профилактической целью чаще всего употребляется хлорохин (резохин) в дозе по 0,25 г два раза в неделю. Лицам, приезжающим в эндемичный очаг, рекомендуется начать прием препарата за 3 дня до приезда, продолжать прием весь период пребывания в очаге и в течение 3—4 недель после выезда из него. При выезде из гиперэндемичного очага лицам, побывавшим в очаге, рекомендуется провести полный курс радикального лечения, малярии.

Борьба с переносчиками малярии проводится в направлении уничтожения и сокращения мест выплода малярийных комаров, истребления личинок в водоемах и окрыленных комаров — в помещениях и природе.

Уничтожение мест выплода комаров дает стойкое оздоровление местности, так как с ликвидацией анофелогенных водоемов исчезают и переносчики малярии.

Истребление личинок комаров проводится химическим и биологическим методами. Из химических средств применяются нефть и нефтепродукты, парижская зелень, арсмаль, арсенит кальция-, ДДТ и гексахлоран в виде дустов и в растворе. К биологическим методам относятся разведение в водоемах рыбок гамбузий.

Предохранение населения от укусов малярийных комаров осуществляется средствами механической защиты (засетчивание помещений и пользование пологам), применением отпугивающих препаратов (репеллентов) и правильной планировкой населенных пунктов с учетом использования зоофилактики.

Различные отпугивающие комаров средства использовались в народе издавна. Широкое распространение получил диметилфталат для индивидуальной защиты; смазывание открытых частей тела жидким препаратом обеспечивает защиту от укусов комаров в течение 2—4 ч.

Применение кремов, мазей, брусков на основе диметилфталата несколько удлиняет срок отпугивающего действия, но не обеспечивает защиту в течение ночного сна.

В последние годы предложены новые репелленты, оказывающие отпугивающее действие на различные компоненты гнуса в течение длительного времени. К таким препаратам относятся диэтилтолуамид (ДЭТА), дигексаметиленкарбамид (РП-405, карбоксид; мазь на основе этого препарата носит название «гексатилат») и некоторые другие.

Репеллентами можно пропитывать или натирать бруском, изготовленным на основе препарата, сетки Павловского и предметы одежды. Они сохраняют отпугивающее действие весь теплый сезон.

Борьба с окрыленными малярийными комарами является ведущим методом в системе противомаларийных мероприятий. Этот вопрос подробно изложен в разделе «Комары».

В 1955 г. VIII Ассамблея Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) приняла решение о ликвидации малярии во всем мире.

Для реализации этого плана ВОЗ в 1957 г. порекомендовала странам, где борьба с малярией не проводилась или проводилась ограниченно, четырехфазную программу работ.

Первая фаза — подготовительная, в течение которой проводится обследовательская работа, ведется подготовка кадров, разрабатывается план ликвидации малярии. Продолжительность этой фазы — один год.

Вторая фаза — наступления, или атаки. В этот период, продолжительностью в 4 года, проводится сплошная обработка помещений препаратами контактного действия с целью перерыва эпидемиологической цепи малярии, проводится химиотерапия и химиофилактика.

Третья фаза — консолидации, или эпидемиологического надзора. В течение этой фазы (3 года) производится выявление и ликвидация остаточных очагов малярии и проведение мероприятий по предупреждению завоза малярии.

Четвертая фаза — поддержания. Эта фаза начинается, когда достигнуты условия ликвидации малярии. Целью ее является предупреждение возобновления передачи малярии на территории, где малярия была ликвидирована (Gabaldon, 1969).

В период фазы поддержания осуществляется ряд профилактических мероприятий (П. Г. Сергиев и др., 1968).

Проводится проверка достоверности ликвидации малярии (исследование крови у лихорадящих больных, подворные обходы и выборочное обследование населения на малярию и др.); продолжают энтомологические наблюдения, а в отдельных местностях — борьба с переносчиком; ведется работа по предупреждению малярии в случае ее завоза. Ведущим мероприятием в этот период является эпидемиологический надзор за населением с целью выявления приезжих больных малярией и предупреждение ее распространения.

п.

РОД *TOXOPLASMA*

Toxoplasma gondii Nicolle
et Manceaux, 1909

Морфология и биология. Токсоплазмы в окрашенных мазках имеют полукруглую или аркоподобную форму. Один конец паразита заострен, другой — округлен. Ядро относительно большое, состоит из нескольких гранул. При окраске по методу Романовского—Гимзы цитоплазма окрашивается в голубые тона; ядро — в рубиново-красный цвет. Оно располагается, как правило, в центре тела паразита и занимает около $\frac{1}{4}$ части его.

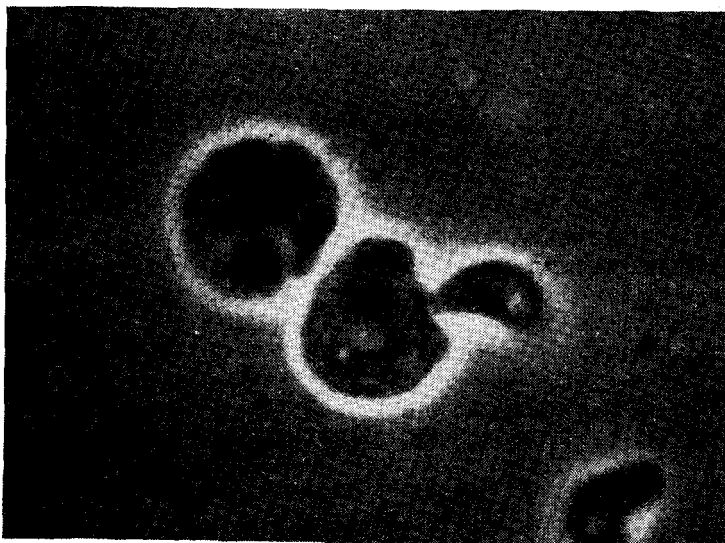


Рис. 29. Внедрение токсоплазмы в лейкоцит. Микрофотография (по В. Д. Быстрову и А. К. Шустрову, 1966).

Размер токсоплазм в наиболее типичной для них полукруглой форме равен по длине 4—7 мкм, ширине — 2—4 мкм. При неблагоприятных условиях, в зависимости от среды и способа заражения, форма и размеры паразита могут изменяться.

В последние годы строение токсоплазм изучено в электронном микроскопе (Ludvik, 1958; Г. Т. Акиншина и А. Ф. Быковский, 1964, и др.). Выявлено довольно сложное строение паразита. Тело покрыто оболочкой. Под ней продольно располагаются микротрубочки. На переднем конце токсоплазмы находится особое образование — коноид, — напоминающее присоску. От него отходят группы нитей, достигающие $\frac{1}{3}$ тела токсоплазмы (парные органеллы и токсономы). Ядро покрыто тонкой оболочкой. Внутри ядра заметно ядрышко. В цитоплазме имеются митохондрии, эндоплазматическая сеть, аппарат Гольджи. Последний располагается перед ядром.

В гистологических препаратах токсоплазмы выглядят иначе; форма паразитов может меняться в зависимости от плоскости среза. Токсоплазмы обладают слабо выраженным движением скользящего типа. Внутрь клеток они проникают, производя вращательные движения (рис. 29). Каких-либо специальных органоидов движения у токсоплазм не обнаружено.

Длительное время половой процесс в цикле развития токсоплазм отрицался. Однако исследованиями последних лет (Frenkel et al., 1970; Hutchison et al., 1970, и др.) показано, что, подобно кокцидиям в кишечном эпителии кошки происходит как бесполое размножение токсоплазм (шизогония), так и образование половых клеток (гаметогония). В результате полового размножения формируются ооцисты, в которых развиваются две спорозисты, содержащие по четыре спорозоида каждая. Ооцисты выделяются с фекалиями и становятся заразительными после созревания вне хозяина.

В организме других животных (млекопитающих и птиц) токсоплазмы размножаются продольным делением и эндодиогонией (внутреннее почкование с образованием двух дочерних особей), как правило, в цитоплазме клеток ретикулоэндотелиальной системы и мезотелиальных клеток. Такое размножение можно наблюдать в препаратах из сальника и экссудата брюшной полости зараженных внутрибрюшинно токсоплазмами восприимчивых животных. Дискуссия о шизогонии у токсоплазм продолжается до настоящего времени. Vivier (1970) предлагает явление шизогонии у токсоплазм назвать эндопигенией.

При размножении большого количества токсоплазм в одной клетке хозяина (10—20 и более особей) образуется так называемая «псевдоциста» (рис. 30). Оболочкой вокруг скопления паразитов в псевдоцисте служит тончайшая мембрана вакуоли, образованная клеткой хозяина. Псевдоциста по мере роста и созревания паразитов разрушается, приводя к гибели клетку. Освободившиеся паразиты активно проникают в новые клетки и продолжают в них деление. Таким образом, происходит быстрое накопление в организме токсоплазм в остром периоде заболевания, как в свободном виде — внеклеточно, так и в виде внутриклеточных скоплений. Эти формы токсоплазм носят название пролиферативных форм.

Скопления токсоплазм в тканях мозга и в различных органах человека и животных при хроническом токсоплазмозе отличаются от псевдоцист, встречающихся при остром течении заболевания, сравнительно толстой оболочкой, в образовании которой принимают участие сами паразиты. Эти обособленные скопления являются истинными цистами. Они значительно превышают размеры псевдоцист. Паразиты в цистах тесно прилегают друг к другу, в отличие от псевдоцист, и поэтому их границы в световом микроскопе видны неотчетливо.

Образованию цист способствует наличие естественного и приобретенного иммунитета, а также воздействие на паразитов лечебных препаратов, замедляющих темп размножения паразитов даже вирулентных штаммов,

На III Международном конгрессе протозоологов (1969) в докладах Piekarski и Siim для обозначения форм токсоплазм предложены рекомендованные совещанием по токсоплазмозу в ВОЗ (1968) следующие понятия: трофозоит и зоит. Трофозоит образуется в процессе деления паразита в клетке и формирует колонии (псевдоцисты). Зоит — отдельная токсоплазма в цисте, возникающая в процессе деления паразита. Циста—группа зоитов, окруженных оболочкой.

Имеются сообщения о том, что токсоплазмы выделяют токсин (токсотоксин), который вызывает гибель мышей после внутривенного введения им перитонеального экссудата.

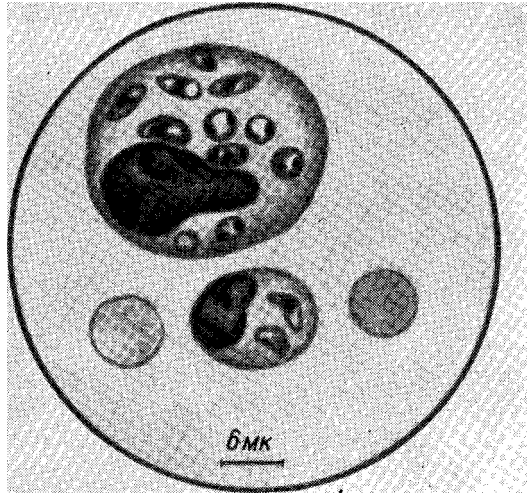


Рис. 30. Токсоплазменная «псевдоциста» в мазке из печени мыши.

Отмечено, что вирулентность различных штаммов токсоплазм к одному виду животных колеблется. В одних случаях при заражении животного определенным штаммом развивается острый токсоплазмоз, другой штамм оказывается для данного животного мало вирулентным и заболевание протекает подостро или латентно. К различным факторам внешней среды токсоплазмы оказываются сравнительно мало устойчивыми. Нагревание их при температуре выше 55° быстро ведет к гибели. Однако они сохраняют патогенность при однократном замораживании. В высохшем материале (перитонеальном экссудате) при комнатной температуре токсоплазмы выживали до 21 ч.

Токсоплазмы культивируются на куриных эмбрионах и в культурах тканей. В большинстве лабораторий штаммы токсоплазм сохраняют пассированием на подопытных животных, чаще на белых мышах. Для заражения используют экссудат брюшной полости или эмульсию

внутренних органов больного животного. Пассаж делают внутрибрюшинно через каждые 3—4 дня.

Патогенез. В эксперименте на восприимчивых к токсоплазмам животных показано, что в участке проникновения паразитов в организм наблюдается местная реакция в виде первичного очага (Е. А. Шевкунова и Е. Б. Войт, 1963), из которого по лимфатическим путям и кровеносной системе идет распространение токсоплазм по всем органам и тканям. К концу первых суток в регионарных лимфатических узлах выявляются одиночные токсоплазмы и псевдоцисты и наблюдается активация ретикулоэндотелия.

При диссеминации во внутренние органы токсоплазмы проникают в элементы ретикулоэндотелиальной системы — купферовские клетки печени, ретикулярные клетки лимфоидных органов и костного мозга, фагоцитарная реакция которых оказывается несовершенной. В этих клетках паразиты размножаются. При разрушении пораженных клеток и массовом выходе из них токсоплазм наблюдается патогенное действие токсических продуктов токсоплазм на организм и в первую очередь на органы, в которых возникают очаговые некрозы (А. К. Шустров, Т. Н. Хавкин, О. А. Святухина, 1969; Е. А. Шевкунова, 1969).

С переходом в хроническую стадию или при скрытой инфекции обнаруживаются в различных тканях цисты токсоплазм без признаков повреждения и без реактивных явлений в тканях. Титр специфических антител в крови находится на сравнительно низком уровне.

Клиника. Токсоплазмоз характеризуется разнообразием клинических проявлений. В зависимости от способа заражения принято различать токсоплазмоз врожденный и токсоплазмоз приобретенный (Kozar, 1954; Д. Н. Засухин, 1956; Thalhammer, 1957; Л. К. Коровицкий, 1962).

При врожденном токсоплазмозе наблюдается различная клиническая картина, так как дети рождаются в разные периоды заболевания. Тяжелые анатомические изменения у плода (уродства) наблюдаются при инфицировании его в ранний период, когда происходит формирование органов.

В других случаях острая фаза болезни, т. е. генерализация процесса с поражением внутренних органов, протекает внутриутробно и ребенок рождается с явлениями энцефаломиелита, а также с различной степенью поражения печени, селезенки, сердца. При заражении плода незадолго до рождения у него развивается острая форма болезни в утробе матери или вскоре после рождения. У ребенка наблюдаются высокая температура, судороги, параличи, симптомы поражения мозговых оболочек. Встречаются поражения внутренних органов в том числе атипичная интерстициальная пневмония. Острый врожденный токсоплазмоз нередко заканчивается смертельным исходом. Иногда болезнь протекает подостро и развивается хроническая форма с разнообразными клиническими проявлениями (парезы, параличи, поражения глаз).

Приобретенный токсоплазмоз может иногда протекать остро, но обычно встречается в виде латентной формы или длительного хронического заболевания.

При латентной форме признаков токсоплазмоза у больного выявить не удастся. Диагноз ставится на основании положительной-реакции с красителем, РСК с токсоплазменным антигеном или кожной пробы с токсоплазмином.

Хроническая форма — наиболее частое клиническое проявление приобретенного токсоплазмоза. При этой форме болезни наблюдаются длительная субфебрильная температура, тупые головные боли, понижение работоспособности, ухудшение сна, раздражительность. Увеличиваются лимфатические узлы, которые вначале бывают болезненными, а затем становятся плотными и безболезненными и сохраняются в течение нескольких месяцев. В процесс могут вовлекаться как отдельные узлы, так и группы их. Чаще поражаются заднешейные, углочелюстные, затылочные, шейные лимфатические узлы (А. П. Казанцев, 1965). Наблюдаются артралгии, миозиты, расширение границ сердца, приглушение тонов, увеличение печени.

Острый токсоплазмоз протекает в виде тифоподобной (экзантемной) и энцефалитической форм.

Экзантемная форма начинается остро с ознобом и протекает с лихорадкой и сыпью. Сыпь макуло-папулезная, розоватого цвета, покрывает все тело, за исключением волосистой части, ладоней, подошв. Развивается на 4—7-й день болезни. В дальнейшем могут присоединяться воспаление легких, миокардит.

Энцефалитическая форма проявляется в виде остро менингоэнцефалита; нередко сопровождается сыпью.

Некоторые авторы выделяют глазную форму. Эта форма сопровождается хориоретинитом, гранулематозным увеитом и другими поражениями органа зрения.

Диагноз. Разнообразие клинических проявлений вызывает затруднения при диагностике токсоплазмоза. Только на основании совокупных данных клинических и лабораторных исследований можно поставить окончательный диагноз. У больного собирается тщательный анамнез. Затем производится всестороннее обследование. Обращается особое внимание на наличие длительной субфебрильной температуры увеличенных лимфатических желез, печени и селезенки, вегетативных расстройств, а также поражений глаз.

Лабораторная диагностика включает паразитологические и иммунологические методы исследования.

Паразитологические исследования проводятся методом прямого микроскопирования и методом биопроб.

Метод прямого микроскопирования основывается на обнаружении паразитов в мазках из пунктата лимфатических узлов или биопсированных узлов, миндалин, из центрифугата спинномозговой жидкости; в мазках крови, мазках и гистологических срезах из кусочков органов, трупов (головного мозга, печени, селезенки, легких). В случаях патологии беременности исследуется плацента, околоплодная жидкость.

Мазки фиксируются метиловым или этиловым спиртом с эфиром и окрашиваются по методу Романовского—Гимзы. Просматривать¹⁵ мазки следует тщательно, так как токсоплазм в исследуемом материале

бывает мало и их можно спутать с другими простейшими или грибами.

Морфологически наиболее близкими к токсоплазмам паразитами, но еще недостаточно точно классифицированными, являются *Nosema*, *Besnoitia*, *Sarcocystis*, *Hepatozoon*, *Klossiella*.

Encephalitozoon cuniculi (*Nosema cuniculi*, отряд *Microsporidia*) распространен среди мышей, крыс, кроликов. Паразиты локализуются в основном в головном мозгу и почках. У мышей и крыс часто наблюдаются энцефалиты с образованием гранулем в головном мозгу.

В последние годы (Витинг, 1969) высказывается предположение о паразитарной природе тяжелого хронического заболевания нервной системы у людей — рассеянного склероза — и связывают его с паразитированием *Encephalitozoon cuniculi*.

Паразиты имеют овальную или округлую форму, размером 2—4 X 1,2—2,5 мкм. *Besnoitia* обнаружены впервые у мышей (*B. jellisoni*) и у коров и лошадей (*B. besnoiti*). *B. jellisoni* локализуются в мышцах, в коже, часто поражают глаза и надпочечники. В головном мозгу, легких—формируют цисты. Форма паразитов веретеновидная. Ядро располагается ближе к закругленному концу. Размеры тела 7 X 2 мкм. Этот паразит патогенен также для морских свинок, кроликов, голубей и куриных эмбрионов.

Sarcocystis встречается у млекопитающих, некоторых птиц и других животных (см. стр. 153).

Hepatozoon встречается у крыс и мышей. У животных в легких в эпителиальных клетках наблюдается шизогония. В крови обнаруживаются гаметоциты бобовидной формы с закругленными концами, размером 8—13 X 1,5—6 мкм. При экспериментальном заражении животных через 4—5 месяцев проявляется заболевание, сходное по клиническим признакам с висцеральным лейшманиозом.

Klossiella K. maris паразитирует в почках мышей и морских свинок. Встречается в головном мозгу, легких, селезенке, лимфатических узлах. Характерно наличие шизогонии и образование ооцист. Размеры паразита — 4—8 мкм.

Метод постановки биопроб. Материалом для биопроб служат центрифугат спинномозговой жидкости, пунктат лимфатических узлов или биопсированные кусочки. В случаях патологии беременности исследуются менструальная жидкость и плацента. Из трупного материала готовят взвесь, используя кусочки мозга, печени, селезенки, легких с добавлением антибиотиков. Кровь у больных с подозрением на токсоплазмоз, особенно лихорадящих, берут в количестве 3—4 мл. После оседания эритроцитов плазму отсасывают и центрифугируют. Полученный после центрифугирования осадок клеток белой крови вводят внутрибрюшинно восприимчивым животным, обычно белым мышам, в объеме до 1 мл. Одновременно из осадка делают мазки для окраски по Романовскому—Гимзе.

Таким же образом заражают мышей осадком спинномозговой жидкости после центрифугирования при 2—3 тысячах оборотов в минуту в течение 10—15 мин.

За подопытными животными наблюдают 10—12 дней, и, если мышши не заболевают, то необходимо делать слепые пассажи через каждые 10—12 дней до 3—5 раз. В положительных случаях у мышшей развивается острая форма токсоплазмоза. Паразиты обнаруживаются в перитонеальном экссудате и в меньшем количестве в печени, селезенке, легких.

При выделении авирулентных штаммов токсоплазм заболевание у мышшей клинически не проявляется, перитонеальный экссудат, если

образуется, то в небольшом количестве. Токсоплазм в нем обнаружить обычно не удается или паразитов очень мало. Через 2—3 недели в головном мозгу обнаруживаются цисты токсоплазм. Для их выявления кусочки мозга раздавливают между предметным и покровным стеклами и исследуют под малым увеличением микроскопа. Кроме того, можно готовить мазки и отпечатки мозга и после фиксации окрашивать их по Романовскому—Гимзе.

Для постановки биопроб используют также 6—8-дневные куриные эмбрионы с обычной методикой заражения хорионаллантоисной оболочки. Токсоплазмы в них обнаруживаются через 4—6 дней. Используя куриные эмбрионы или культуры тканей, можно не опасаться возможной спонтанной инвазии, описанной у морских свинок и мышей.

Материал, взятый для биопробы, используют немедленно, но допустимо сохранение его в условиях холодильника при 2—4° не более 1—2 суток. Исследование материала из трупов следует производить возможно скорее после смерти, так как форма и состояние паразитов меняются.

Иммунологические исследования проводятся с помощью нескольких реакций:

1. Реакция с красителем Сэбина—Фельдмана (РСФ) высокочувствительная.

2. Реакция связывания комплемента (РСК).

3. Реакция непрямого гемагглютинации (РНГА).

4. Метод люминесцирующих (флюоресцирующих) антител (МЛА).

5. Внутрикожная проба — ВКП (аллергическая проба). Наиболее распространенными из них являются внутрикожная проба и РСК.

Реакция связывания комплемента (РСК) • С помощью этой реакции токсоплазменные антитела выявляются спустя 2—3 недели после заражения токсоплазмами и в течение 2—4 лет. Она является надежной реакцией для диагностики активно текущего заболевания.

Внутрикожная проба (аллергическая). Позволяет обнаружить аллергию к токсоплазменному белку. Положительная проба указывает на перенесенную ранее или текущую инфекцию в различных клинических формах. Эта реакция появляется в конце 4-й недели после заражения и сохраняется, по-видимому, пожизненно.

Методика постановки. В кожу ладонной поверхности предплечья или наружной поверхности плеча туберкулиновым шприцем вводят 0,1 мл токсоплазм (аллергена), а в качестве контроля — 0,1 мл физиологического раствора в ту же руку на расстоянии 5—7 см от места введения аллергена.

Учет реакции производят через 24 и 48 ч. В положительных случаях через 24 ч на месте введения аллергена появляется интенсивная гиперемия и инфильтрация кожи, которая определяется пальпаторно. Размер инфильтрации — не менее 10 мм в диаметре. Через 48 ч инфильтрация не исчезает и не уменьшается.

Различают резко положительную реакцию (++++) при диаметре инфильтрата более 20 мм; положительную реакцию (+++) при наличии инфильтрата от 15 до 20 мм в диаметре; слабо положительную

реакцию (++) при наличии инфильтрата от 10 до 15 мм в диаметре; отрицательную реакцию (+) при диаметре инфильтрата менее 10 мм или его отсутствии.

Лечение. Лечение острого токсоплазмоза проводится обычно повторными курсами, сочетая хлоридин и сульфадимезин по определенной схеме. При хронических формах А. П. Казанцев применяет названные химиопрепараты и последующую вакцинотерапию путем внутрикожного введения токсоплазм. Во время лечения ежедневно назначают общее ультрафиолетовое облучение.

Лечение беременным назначается строго по клиническим показаниям обычно не ранее 4-го месяца беременности.

Эпидемиология и эпизоотология. За последние десятилетия накоплен большой материал, на основании которого можно судить о широком распространении токсоплазм среди млекопитающих и птиц. Паразиты обнаружены у многих видов диких и домашних животных.

Многие исследователи считают, что источником токсоплазмоза человека являются носители токсоплазм и больные домашние и дикие животные, поэтому токсоплазмоз относят к зооантропонозам.

Возможность контакта диких (особенно большой группы грызунов) и домашних животных создают условия циркуляции токсоплазм между ними и с последующей передачей человеку.

Среди домашних животных наиболее частое носительство токсоплазм установлено у кошек, собак, овец, свиней, крупного рогатого скота, кроликов, а также ферменных пушных зверей.

Из диких животных носителями токсоплазм являются зайцеобразные, грызуны, некоторые представители хищных.

Установлено, что токсоплазмоз у животных протекает чаще в латентной форме, реже — в хронической, но описаны и острые случаи заболевания. В эксперименте показано, что все виды сельскохозяйственных и домашних животных легко заражаются токсоплазмозом и тяжело болеют (Д. Н. Засухин и сотр., 1962; И. Г. Галузо с сотр., 1965, 1966).

Птицы, как и млекопитающие, являются естественными хозяевами токсоплазм. Наибольший эпидемиологический интерес представляют домашние и промысловые птицы.

Широкая адаптация токсоплазм к различным хозяевам и длительное пребывание паразита в их организме обеспечивают продолжительное существование источника инфекции в природе и способствуют широкому распространению токсоплазм среди животных и возникновению эпизоотии. Последние описаны в ряде стран среди собак, свиней, зайцев, кроликов, кур, голубей.

Человек, контактируя с больными животными или носителями токсоплазм, может разными путями получить паразита. Однако большинство исследователей считает основным путем заражения токсоплазмами пероральный, через продукты питания: мясо, внутренние органы больных животных или носителей токсоплазм, особенно свиней, молоко, яйца кур, недостаточно термически обработанные, а также через загрязненные руки.

Большая роль в распространении токсоплазм принадлежит их основным хозяевам — кошкам, выделяющим с фекалиями паразитов в стадии ооцисты, после созревания которых во внешней среде они становятся заразительными.

Токсоплазмы могут проникать в организм человека также через слизистые оболочки и поврежденные кожные покровы. Этот путь имеет значение среди профессиональных групп (работники мясокомбинатов, ветеринарные, медицинские работники и др.). Следующий путь передачи — трансплацентарный — от матери плоду. Вопрос, о трансмиссивном пути передачи токсоплазм через посредство кровососущих членистоногих остается пока не вполне ясным.

Профилактика. Профилактические мероприятия по предупреждению заражения токсоплазмами должны основываться на эпидемиологических данных и проводиться в тесном контакте медицинскими и ветеринарными работниками. Необходимо выявлять очаги инфекции среди животных. Больных животных изолировать. Проводить истребление грызунов. Оберегать детей от близкого контакта с домашними животными. Мясо-молочные продукты от сельскохозяйственных животных подвергать термической обработке. Не допускать дегастирования мясного фарша при приготовлении пищи. Лица, имеющие профессиональный контакт с животными, кожсырьем должны строго соблюдать правила личной гигиены, носить спецодежду и перчатки.

Женские консультации призваны проводить своевременное выявление токсоплазмоза у беременных женщин и осуществлять необходимые мероприятия с целью предупреждения заражения плода.

САРКОСПОРИДИИ ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА

Саркоспоридии, или мясные споровики (*Sarcosporidia* Butschli, 1882), являются паразитами мышц, реже соединительной ткани млекопитающих, птиц и пресмыкающихся. В тканях хозяина они образуют цисты, имеющие вид удлиненных или округлых тел, размерами от 0,1 до 55 мм, одетых оболочкой из нескольких слоев. Под оболочкой находится много разделенных перегородками мелких камер, наполненных серповидными спорами. При переваривании проглоченных спор в кишечнике нового хозяина из их оболочек освобождаются амебовидные паразиты, проникающие в эпителиальные клетки слизистой. Здесь они путем множественного деления превращаются в мерозоиты. Последние мигрируют в мышцы, где после плазмотомии (деления на дочерние особи с несколькими ядрами каждая) из них образуются так называемые мишервы мешки. Они представляют собой цисты, заполненные огромным количеством спор длиной 10—15 мкм. В дальнейшем цисты отмирают и обесцвечиваются, принимая беловатую окраску. Вследствие этого поражение мяса саркоспоридиозом может быть замечено даже невооруженным глазом.

Туши животных (овец, коров, свиней), интенсивно пораженные саркоспоридиями, когда мясо сильно водянисто или обесцвечено бракуются, сало и жир выпускаются без ограничений.

Известны немногие случаи саркоспоридиоза, или саркоцистоза человека, вызванного *Sarcocystis lindemanni* (рис. 31).

Недавно немецкие авторы Rommel, Heydorn и Gruber (1972) показали, что при экспериментальном пероральном заражении кошек саркоспоридиями овец *Sarcocystis tenella* у животных с калом длительно выделяются ооцисты с 4 спорозоитами. Выделение ооцист с калом эти авторы наблюдали и после заражения людей-добровольцев саркоспоридиями крупного рогатого скота *Sarcocystis fusiformis* и саркоспоридиями свиней *Sarcocystis miescheriana*, что позволяет считать указанные два вида саркоспоридии патогенными не только для животных, но и человека. Скорее всего, ооцисты образуются в клетках кишечного эпителия подобно образованию их кокцидиями рода *Isospora*, в частности *I. belli*. Результаты приведенных опытов свидетельствуют, что саркоспоридии не только морфологически сходны с токсоплазмами, но и подобно им в теле подходящих хозяев могут развиваться с образованием ооцист и поэтому должны быть отнесены к отряду *Coccidia* класса споровиков. Однако более точное положение саркоспоридии в отряде кокцидий пока определить не представляется возможным.

Вместе с тем, общность в строении коноидного аппарата и некоторые другие детали морфологии могут рассматриваться в качестве свидетельства филогенетического родства саркоспоридии с токсоплазмами.

Sarcocystis lindemanni Rivolta, 1878

Редкий паразит человека из числа саркоспоридии, принадлежащих к семейству *Sarcocystidae*. Находки его у людей описаны в Америке, Азии и Африке. По-видимому, паразиты распространены повсеместно.

Морфология и биология. Простейшие образуют цилиндрические цисты длиной 0,17—1,6 мм, заполненные большим количеством овальных, веретеновидных с закругленными концами или дугообразных спор размерами 12—16 x 3—9 мкм. Ядро споры овальное или округлое, эксцентрично расположенное, с кариосомой в центре.

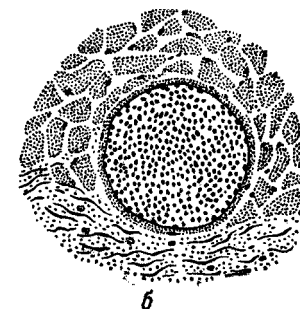


Рис. 31. Саркоспоридии *Sarcocystis lindemanni* из мышечных волокон гортани человека (по Grumpt, 1936).

а — продольный разрез; б — поперечный разрез пораженного мышечного волокна! в — изолированная спора.

Ультраструктура паразита напоминает таковую токсоплазм (Ludvik, '958).

Цисты попадают в пищеварительный тракт человека с пищей (мясо инвазированных животных).

В желудке и тонкой кишке они вскрываются, паразиты проникают в кровеносные сосуды и с током крови разносятся по всему телу. Оседая затем в мышцах конечностей, гортани, языка, сердца, они дают начало образованию новых цист.

Патогенность. Клиника саркоспоридиоза изучена мало. Даже при интенсивном поражении паразитами саркоцистоз у человека может протекать бессимптомно. В цистах, выделенных из скелетной мускулатуры, обнаружено токсичное для лабораторных животных вещество саркоцистин. При гистологическом исследовании в мышцах экспериментальных животных при саркоцистозе отмечается гиалиновое перерождение, у человека — мелкие кровоизлияния.

Паразитологическая диагностика. В нативных и постоянных окрашенных препаратах, полученных путем биопсии, или в гистологических срезах из мышц, приготовленных посмертно, обнаруживаются цисты. Редко, обычно случайно, цисты могут быть выявлены при рентгенологическом исследовании.

Лечение и меры борьбы не разработаны.

ПРОСТЕЙШИЕ НЕЯСНОГО СИСТЕМАТИЧЕСКОГО ПОЛОЖЕНИЯ

Pneumocystis carinii Delanoe et Delanoe, 1912

Паразит был обнаружен впервые в легких морской свинки, экспериментально зараженной *Trypanosoma cruzi*, и поэтому ошибочно определен как одна из стадий развития трипаносом (Chagas, 1909). Delanoe и Delanoe (1912) нашли эти микроорганизмы в легких диких крыс в Париже, установили их самостоятельную природу и дали существующее и теперь видовое название. В дальнейшем эти паразиты были найдены в легких многих видов животных — крыс, мышей, собак, кошек, кроликов, свиней — везде, где только проводились специальные исследования. Чешские исследователи Vanek и Jirovec (1952) доказали, что *P. carinii* является возбудителем интерстициальной плазмацеллюлярной пневмонии детей. Само заболевание после их работ стало обозначаться как пневмоцистоз, или пневмоцистная пневмония.

До настоящего времени не только систематическое положение, но и природа пневмоцистов в достаточной степени не выяснены. Наряду с тем, что их сближают с простейшими класса споровиков (Jirovec, 1955, 1960, и др.) или класса *Toxoplasmatea* (Виосса, 1956, и др.), высказывались мнения о их растительной природе и принадлежности к низшим грибам рода *Candida* (Bauch и Ladstatter, 1953, и др.). Данные о протозойной природе *Pneumocystis* представляются все же более убедительными.

Морфология и биология. Паразит имеет вид овального, слегка вогнутого или округлого, иногда амебовидного одноядерного тельца размерами 1,5–2 X 2–3 мкм. Паразитарное тельце заключено в бесструктурную шаровидную толстую оболочку из мукополисахаридов, где оно располагается в центре или эксцентрично. Диаметр оболочки составляет 7–10 мкм. Скопления таких слизистых шаров создают ячеистые или пенные структуры в легких.

Паразиты размножаются путем деления пополам под оболочкой, после чего и сам слизистый шар перешнуровывается на два шара. После ряда таких делений наступает спорогония. Процесс ее состоит в том, что паразитарное тельце увеличивается, заполняя почти всю слизистую оболочку, и превращается в споробласт. Ядро его также

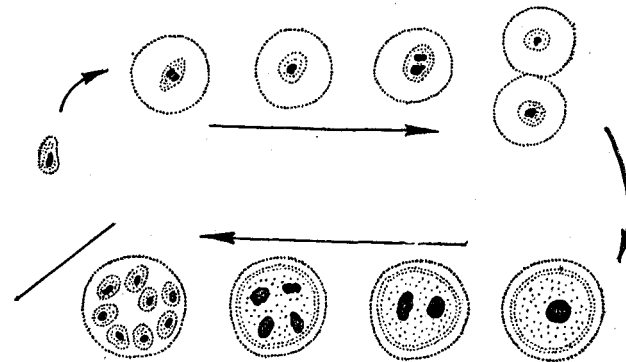


Рис. 32. Жизненный цикл *Pneumocystis carinii* (по Jirovec 1960).

увеличивается и последовательно делится на 2, 4, 8 ядер. В некоторых случаях бывает только 6–7 ядер. Спорогония заканчивается образованием цисты, в которой находятся 8 овальных или грушевидных спор размерами 1–2 мкм каждая (рис. 32). Электронномикроскопические исследования (Huang, Marshall, 1970; Kucera, 1970) обнаружили 4 формы пневмоцистов, соответствующие стадиям жизненного цикла их: I стадия — трофозоиты размером 1–5 мкм, неправильной формы; II стадия — прецисты, более крупных размеров, овальной формы; III стадия — цисты с толстой оболочкой, размерами в эритроцит, круглые, с 3–8 внутрицистными тельцами в бесструктурной цитоплазме; IV стадия — дальнейшее развитие внутрицистных телец, напоминающих трофозоиты.

В очагах интерстициальной пневмонии в легких паразиты скопляются в краевой зоне некротизированной ткани и развиваются внеклеточно. Отдельными авторами различные стадии развития пневмоцистов обнаруживались внутриклеточно. Однако такие случаи имеют место редко, и кажется более вероятным, что здесь речь идет о фагоцитозе пневмоцистов гистиоцитарными клетками хозяина, а не о внутриклеточном их развитии (Jirovec, 1959).

Патогенность. Доказано, что у лабораторных животных пневмоцистоз во многих случаях протекает латентно. В эксперимен-

тальных условиях ослабление животных путем введения кортизона, кормление пищей, бедной солями калия или не содержащей витамина С, приводило к развитию у них клинически выраженного пневмоцистоза. На основании этих данных Jigovec (1959) полагает, что первичная патогенность пневмоцистов невелика, и у детей (а иногда и взрослых) клинически выраженный пневмоцистоз развивается лишь при ослаблении организма различными неспецифическими факторами инфекционной и неинфекционной природы.

У взрослых такими факторами могут быть злокачественные новообразования. Длительное лечение иммунодепрессантами (кортикостероиды и др.), антибиотиками, цитотоксическими препаратами, большими дозами некоторых витаминов (витамин D), гиповитаминоз С, рентгено- и радиотерапия вследствие угнетения резистентности организма создают предрасположенность к развитию заболевания в любом возрасте.

Инкубационный период заболевания в связи с этим может быть различной продолжительности: наиболее частый — от 8—10 до 20—30 дней, но бывает 6 недель и даже больше.

В начале заболевания в легких развивается интерстициальный отек и в связи с этим — ателектазы одних участков и компенсаторная эмфизема других. Интерстициальная ткань легких утолщена, инфильтрирована плазматическими клетками, в меньшей степени гистиоцитами и лимфоцитами. В просветах альвеол содержится экссудат с десквамированными эпителиальными клетками, альвеолярными макрофагами и небольшим количеством нейтрофилов. В разгар заболевания большинство альвеол заполнено пенообразными скоплениями размножившихся паразитов. Такие же скопления содержатся в бронхиолах и бронхах. Излечение пневмонии сопровождается исчезновением паразитов. При хроническом течении заболевания развивается карнификация легочной паренхимы.

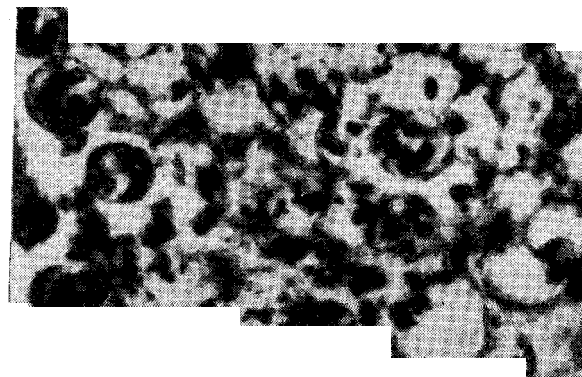
Заболевания детей отличаются крайне тяжелым течением. Обычно летальность достигает 50%. Описаны палатные эпидемии с летальностью до 80%.

Длительность заболевания в случаях, заканчивающихся летально, по данным Ировца, составляет 7—14 дней, реже 21—30 дней.

П а р а з и т о л о г и ч е с к а я д и а г н о с т и к а . Прижизненный диагноз пневмоцистоза не всегда удается. Для этой цели предложены реакции связывания компонента с сывороткой крови подозрительных больных и антигеном из легких детей, умерших от пневмоцистоза, внутрикожные реакции с таким же антигеном. Однако пока эти реакции недостаточно точны и, кроме того, могут быть положительными в случаях непневмоцистозных пневмоний или при латентном пневмоцистозе. Единственным точным методом является обнаружение паразитов в мазках (рис. 33) и гистологических срезах легких, окрашенных трихромом по Массону, краской Романовского—Гимзы, по методу Мак-Мануса или по Граму—Вейгерту.

Для приготовления мазков аспирируют слизь из верхних дыхательных путей больного при помощи тонкого катетера. В мазк; из мокроты паразиты обнаруживаются редко. Описана также ме́дика непрямой и прямой иммунофлуоресцентной микроскопии. Спе-

цифический антиген готовится путем обработки пневмоцистов ТРИПСИНОМ ^фракционирования в градиенте плотности сахарозы. Метод непрямой иммунофлуоресценции отличается высокой чувствительностью и специфичностью (Lim Sook Kyng et al., 1973) ⁴чувствительность, «^чен^не⁻в^б» основном применяется симптоматическое лечение. Химиотерапевтические протистоцидные средства, антибиотики и др ^



* % & . # *

Рис. 33. *Pneumocystis carinii* в мазке из легких Фазовоконтрастный микроскоп. Ув. 2000 (по Jigovec, 1960).

гие препараты (атебрин, плазмохин, стоварсол, хинин хлороамфеникол) ^{к о л}В ^итм ^вав ^шие ^ся. До сих пор, оказались мало эффективными.

В последние годы положительные результаты получены при ^пр^ес^та^вл^ен^ное ^те^ле^те^ни^е 10—14 дней. Обнадеживающие результаты ^тм^ля^тся также лечение стилбамидином (Huang и Marshall III)

Эпидемиология и профилактика Пневмоцистоза. В Советском Союзе рядом авторов, начиная с 1959 г пневмоцистозная пневмония детей установлена в большинстве на основании секционных исследований в Москве, Ленинграде, Харькове в Таджикистане и Эстонской ССР. Описан первый случай пневмоцистозной пневмонии у ребенка в Ставропольском крае (Г. Г. Ивашенко 1964) Здесь же впервые диагностирована и подробно изучена пневмоцистозная пневмония у ребенка в Ставропольском крае (Г. Г. Ивашенко 1964)

Николаев Гий и А Н С - " че Гс этим я ^ Г оя, что По мере У^У^тм^{сн}ия знакомства врачей соавт ^о?969Гш ^ ^диагностируется все ча ^ (Т. Н. До?о-

Источником инфекции являются человек, домашние и дикие животные. Паразит выделяется с мокротой, слюной, а также с фекалиями, куда он попадает при заглатывании больным мокроты.

Пневмоцисты наиболее вирулентны для недоношенных и грудных детей в возрасте 1—3 месяцев. Поэтому основные меры профилактики пневмоцистоза должны проводиться среди этих контингентов, особенно в детских учреждениях. Рекомендуются следующие мероприятия: а) ультрафиолетовые облучения во всех боксах, где находятся грудные дети; б) систематическая тщательная дезинфекция боксов; в) рассредоточение детей — в одном боксе не должно помещаться более 4 детей (лучше всего — по одному ребенку); г) вновь принятых грудных и недоношенных детей необходимо подвергать 9-недельной карантизации в изолированных помещениях.

Дети, заболевшие пневмоцистозом, должны отделяться от остальных, здоровых, в изолированные боксы. В помещении, где они находились, проводится тщательная заключительная дезинфекция, как при всех остроконтагиозных инфекциях.



ГЕЛЬМИНТЫ И ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Паразитические черви, или гельминты, входят в состав трех типов беспозвоночных животных — плоские или бесполостные (*Plathelminthes*), круглые или первичнополостные гельминты (*Nemathelminthes*) и скребни (*Acanthocephala*)*.

Меньшее значение в качестве гельминтов имеет тип кольчатые или вторичнополостные гельминты (*Annelides*), к которым, кроме свободноживущих классов полихет и олигохет, принадлежит класс пиявок (*Hirudinea*), ведущих полупаразитическое существование, и небольшой подкласс полихет мизостомид (*Mysostomidae*), составляющих малочисленную группу гельминтов иглокожих.

Несмотря на принадлежность гельминтов к различным систематическим группам, в прошлом объединявшимся в один зоологический тип *Vermes*, все гельминты имеют некоторые общие черты своей организации: многоклеточность, двубоковая симметрия, вытянутое в длину тело, происхождение тканей из трех зародышевых листков — эктоэндо-мезодермы, наличие кожно-мускульного мешка; зачаточные конечности имеются только у части аннелид, относящихся к полихетам.

От слова «гельминт» берет начало составное слово «гельминтология» — отдел паразитологии, всесторонне изучающий гельминтов человека, животных, растений и меры борьбы с ними. Соответственно гельминтологию подразделяют на общую, медицинскую, ветеринарную и фитогельминтологию.

Болезни, причиняемые гельминтами, называют гельминтозами. Отдельные гельминтозы получают свое название в русской транскрипции от корня родового обозначения соответствующего гельминта с присоединением окончания *оз* (-ез); например, *Fasciola* — фаецилез, *Hymenolepis* — гименолепидоз, *Trichocephalus* — трихоцефалез и т. п.,

Х о з я и н о - п а р а з и т н ы е о т н о ш е н и я . Организмы, в которых паразитируют гельминты, называются их хозяевами. В зависимости от степени зрелости находящихся в них гельминтов разли-

* Гельминты, или паразитические черви, как их называли раньше, в настоящее время относятся к надтипу *Scolecida* (Huxley, 1856; Beklemishev, 1944). Сколещиды включают четыре типа: платоды, акантоцефалы, нематгельминты и немертиньи. Гельминтами следует называть сколещид, ведущих в той или иной фазе своего развития паразитический образ жизни (К. И. Скрябин, Р. С. Шульц и Е. В. Гвоздев, 1971);

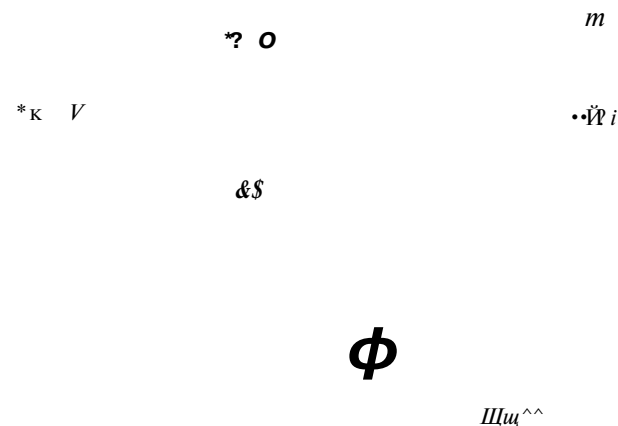
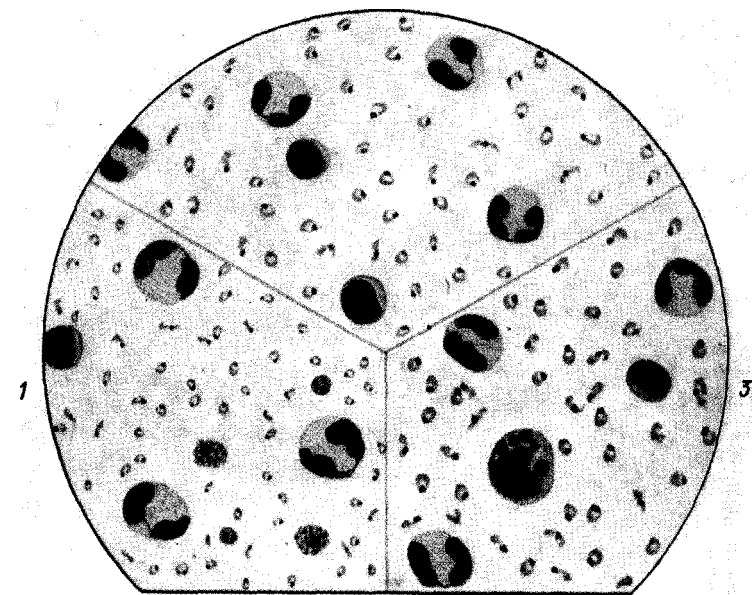


Рис. 28. Стадии развития *Plasmodium falciparum* в толстой капле (по Б. П. Николаеву, 1959).

/ — мелкие кольца, шизонт, делящийся шизонт, две морулы; 2 — средние по величине кольца; 3 — крупные кольца, в центре — пигментофаг; 4 — кольца и гамонты, 5 — гамонты, резкая полихроматофилия.

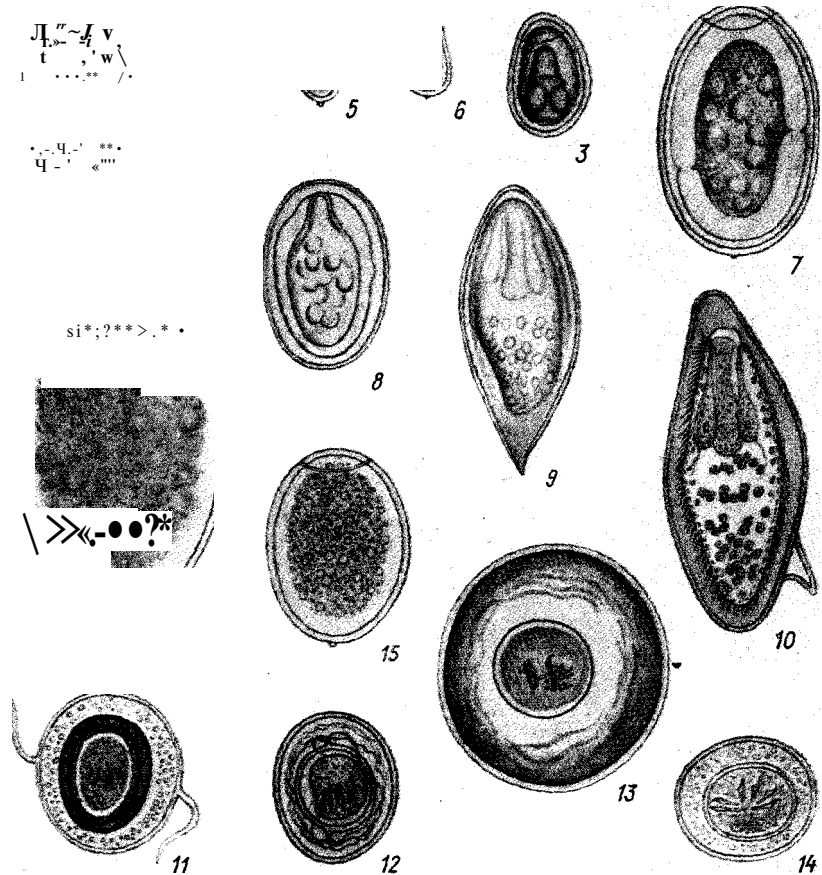


Рис. 57. Яйца трематод и цестод.

1 — *Nanophyetus salmincola schikhobatawi*; 2 — *Opisthorchis felineus*; 3 — *Dicrocoelium lanceatum*; 4 — *Fasciola hepatica*; 5 — *Clonorchis sinensis*; 6 — *Metagonimus yokogawai*; 7 — *Paragonimus westermani*; 8 — *Schistosoma japonicum*; 9 — *Schistosoma haematobium*; 10 — *Schistosoma mansoni*; 11 — *Taenia solium*, *Taeniarrhynchus saginatus*; 12 — *Hymenolepis nana*; 13 — *Hymenolepis diminuta*; 14 — *Dipylidium caninum*; 15 — *Diphyllobotrium latum*.

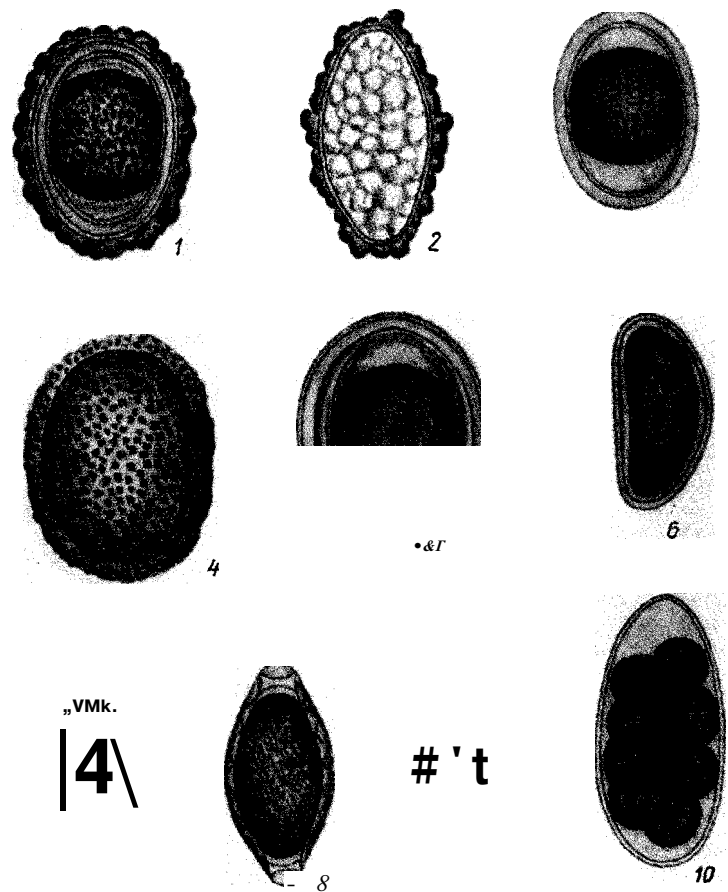


Рис. 74. Яйца нематод.

1 — *Ascaris lumbricoides* оплодотворенное яйцо, 2 — *Ascaris lumbricoides* — неоплодотворенное яйцо, 3 — *Ascaris lumbricoides* — оплодотворенное яйцо без белковой оболочки, 4 — *Toxocara mystax*, 5 — *Toxocaris leonina*, 6 — *Enterobius vermicularis*, 7 — *Trichocephalus trichiurus*, 8 — *Thominx aerophilus*, 9 — *Ancylostomatidae*, 10 — *Trichostrongylus sp.*

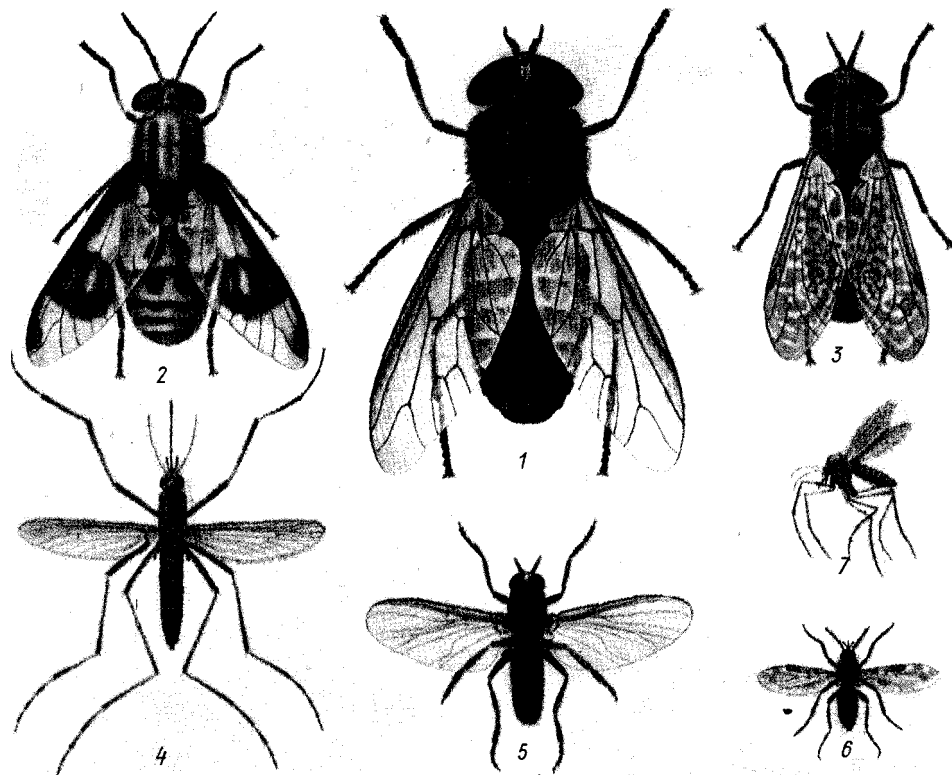


Рис. 171. Основные компоненты гнуса.

1 - слепень (*Tabanus bromius* L.); 2 - слепень златоглазик (*chrysops flavipes*); 3 - слепень дождевка *Haematopota pluvialis*; 4 - комар (*Aedes communis*); 5 - мошка (*Simulium ps.*); 6 - мокрец (*Culex nubeculosus*); 7 - комар (*Phlebotomus papatasi*).

К стр. 484

чают окончательных и промежуточных хозяев. Человек и животные, в теле которых гельминты достигают зрелости, выделяют яйца или отрождают личинок, называются их окончательными хозяевами. Промежуточными хозяевами считают тех, у которых гельминты живут только в личиночной стадии. Таким образом, промежуточный хозяин заражается яйцами или личинками, рассеиваемыми окончательным хозяином, а заражение последнего обеспечивают личинки гельминтов, находящиеся у промежуточного хозяина. Нередко для завершения сложного развития гельминтов бывает необходим второй промежуточный (дополнительный) хозяин, например, для развития многих трематод и цестод. Раздельное прохождение личиночного и зрелого состояния гельминта в разных организмах называют сменой хозяев. Для большинства гельминтов, встречающихся у человека, он служит окончательным хозяином. Лишь в немногих случаях личиночное и взрослое поколение гельминта проходят свое развитие в одном организме; этой особенностью отличается, например, цикл развития цепня карликового (*Hymenolepis nana*). Еще реже человек является для гельминтов только промежуточным хозяином — например, для эхинококка и альвеококка.

Иногда в цикле развития гельминтов дополнительно участвуют резервуарные хозяева (К. И. Скрябин и Р. С. Шульц, 1940), сохраняющие длительное время случайно поступивших в них инвазионных личинок; очевидно, резервуарные хозяева умножают возможности встречи соответствующих гельминтов с их окончательными хозяевами; к числу таких резервуарных хозяев относят, например, рыб и лягушек, способствующих заражению окончательных хозяев нематодой *Diocotophyme renale* (см. стр. 272).

Эхинококкоз, трихинеллез и некоторые другие гельминтозы, общие человеку и другим позвоночным, относятся к так называемым гельминтозоозам. В большинстве случаев при гельминтозоозах домашние плотоядные, сельскохозяйственные и реже дикие животные, участвуя совместно с человеком в жизненном цикле определенных видов гельминтов, могут быть причиной заражения ими людей.

Из гельминтов человека развитие со сменой хозяев наблюдается у трематод и ленточных гельминтов- и реже бывает свойственно нематодам, у которых преобладает прямое развитие.

Приспособленность гельминтов к своим хозяевам представляет сложный биологический процесс, изучение которого привело к установлению категорий истинных или облигатных и факультативных гельминтов и соответственно облигатных и факультативных хозяев (К. И. Скрябин и Р. С. Шульц, 1940). Эволюция истинных или облигатных гельминтов тесно связана с эволюцией их хозяев; соответственно облигатные гельминты биологически приспособлены к обитанию в организме своих облигатных хозяев. Факультативные* гельминты эволюционно не связаны со своими факультативными хозяевами и, очевидно, менее приспособлены к ним; следствием этого является

* Синонимы: гостепаразиты или случайные паразиты (Е. Н. Павловский, 1925).

иаразитирование их иногда лишь на личиночной стадии, или их отличает малая плодовитость и укороченный срок жизни. Несомненно, что облигатные гельминты обладают и большей патогенностью в отношении своих хозяев.

Примерами факультативных гельминтов человека могут служить фасциола обыкновенная (*Fasciola hepatica*), цепень крысиный (*Hymenolepis diminuta*), различные виды спирурат животных и мн. др.

В настоящее время число облигатных и факультативных гельминтов человека достигает 250 видов. В Советском Союзе встречается 65 видов; из них 18—20 видов встречается более или менее часто (Н. П. Сихобалова, 1968).

П а т о г е н е з . Патогенное действие возбудителей гельминтозов обусловлено их размерами, морфологией, физиологией, биологией, интенсивностью инвазии, их локализацией в организме хозяина, особенностями инвазии по времени заражения (первичная или повторная инвазия).

Для фиксации к тканям хозяина гельминты имеют специальные органы прикрепления, которые обычно находятся в передней части тела. Трематоды имеют сильно развитые мышечные присоски, реже передний конец их дополнительно вооружен хитиноидными шипиками. Цестоды имеют, кроме мощных присосок, часто хоботок, вооруженный крючьями. Некоторые цестоды вызывают гибель большого числа кишечных ворсинок, в которых происходит развитие их цистисцеркоидов.

Весьма разнообразны органы прикрепления нематод. У многих из них рот окружен особыми выростами (гуоами) с мелкими зубчиками по внешнему краю; другие, кроме губ, имеют на головном конце различной длины крыловидные придатки с режущим наружным краем. Власоглавы внедряются своим волосовидным передним концом, который составляет более половины всей длины паразита. Мощным вооружением обладают анкилостомиды, имеющие в ротовой капсуле хитиноидные зубцы, или ножевидные пластинки.

Все эти приспособления фиксаторного порядка приводят к повреждению тканей на месте обитания паразитов; последние нарушают кровообращение и питание тканей, а во многих случаях оказываются причиной кровотечений, изъязвлений, некрозов и воспалительных процессов. Особенно значительные патологические изменения в тканях различных органов хозяина отмечаются при свойственной многим гельминтам миграции, которая может быть циклической (например, у аскарид и анкилостомид) и метациклической — миграция личинок трихинелл и многих личиночных форм трематод и цестод из кишечника к месту их постоянного обитания.

Как показывают многие экспериментальные наблюдения, патологические проявления при гельминтозах допускают возможность внедрения патогенных микроорганизмов, и гельминты рассматриваются как возможные факторы, отягощающие течение активных или латентных инфекций.

В зависимости от своей локализации в организме хозяина, гельминты используют различные питательные вещества, необходимые

для их нормальной жизнедеятельности (кровь, лимфу, ткани, секреты и экскреты хозяина, химические элементы, витамины и др.). Особенно быстро могут нарушать питание крупные кишечные паразиты (аскариды, тенииды, лентецы). Цестоды, достигающие нескольких метров в длину, всасывают поверхностью своего тела пищу, обработанную пищеварительными соками, но еще не усвоенную человеком; прилегая плотно к стенкам кишечника, они могут сильно нарушать нормальные процессы пищеварения.

Гельминты причиняют также большой ущерб хозяину, поглощая штампы — эти добавочные факторы питания, имеющие важное значение в обмене веществ и в предупреждении заболеваний. Как известно, всасывание лентецом широким витаминов, необходимых для нормального кроветворения (B_{12} и фолиевая кислота), приводит к постепенно нарастающей пернициозоподобной анемии, темпы развития которой зависят от имеющихся резервов названных витаминов и от длительности инвазии лентецом широким. Как полагают, в меньшей мере различные витамины поглощают и другие гельминты человека, паразитирующие в тонком кишечнике. Опытные данные показывают, что, в частности, аскариды нуждаются в витамине С, который они поглощают из питательного материала хозяина. Наличие аскорбиновой кислоты в яйцах аскарид говорит о том, что для нормального развития личинок паразита также необходимо ее присутствие; в аскаридах содержатся значительные количества витамина С, причем в самцах больше, чем в самках. Выявлена зависимость содержания аскорбиновой кислоты в аскаридах от времени года и питания хозяина (Я. Л. Бекиш, 1965).

Большинство кишечных гельминтов человека относится к факультативным гематофагам. Классическими представителями истинных или облигатных гематофагов являются различные виды анкилостомид и стронгилоидов человека и животных. Велико значение в патогенезе гельминтозов токсико-аллергического фактора, имеющего тесную связь с иммуногенезом. Продукты обмена гельминтов, распад погибших личинок и взрослых паразитов ведут к сенсibilизации организма хозяина и к выработке специфических антител. Темпы сенсibilизации и ответной реакции инвазированного организма особенно быстро возрастают в процессе миграции личинок. Мигрирующие личинки нематод выделяют продукты обмена, обладающие антигенными свойствами, особенно в процессе линьки или переходе из второй стадии в третью и из третьей фазы в четвертую; это было убедительно показано (Taffs, 1964) при заражении свиней 9—10-дневными личинками 3—4 стадий (*Ascaris suum*), непосредственно введенных в кишечник свиней, минуя легкие. Полагают, что при линьке личинок указанных стадий освобождаются продукты метаболизма между телом личинок и кутикулой. По наблюдениям, в очагах аскаридоза человека около 25% аскаридных личинок погибают после миграции в теле человека, так как они не в состоянии закончить свое развитие в иммунном организме. Давно известно, что дети и взрослые в молодом возрасте легче заражаются аскаридами и другими гельминтами по сравнению с людьми зрелого возраста. При шистосомозе, например, пик инвазионности отмечается

(возрасте от 5 до 15 лет, а заболевания в возрасте свыше 35 лет почти наблюдаются).

При цистодозах выделение антигенов наступает в момент пролиферации личинок-возбудителей через слизистую кишечника и продолжается всего несколько минут. При трематодозах удается вызвать иммуногенез введением гомогенизированных паразитов или личинок, а молодые трематоды при этом рассасываются (Jalkowski, 1967).

СССР иммунологические методы исследования широко применяются не только для диагностики и профилактики гельминтозов, для изучения различных вопросов эпидемиологии гельминтозов, особенно при аскаридозе (Е. С. Лейкина, 1960—1968).

С. Шульц (1958) представил графически классификацию иммунитета при гельминтозах человека и животных.

При оценке различных сторон патогенеза гельминтозов нельзя забывать о взаимосвязи различных сочленов сложной паразитозоценоза. Пока в познании этой интересной и сложной проблемы делаются лишь первые шаги. Экспериментально было показано влияние продуктов обмена лентеца широкого на кишечную микрофлору (К. Виллако, Л. Ханга, 1959; К. Виллако, 1965). Антибактериальная активность паразита подавляла рост некоторых видов кишечной микрофлоры, изменяла их биологические свойства, причем антибактериальные вещества лентеца действовали как на грамположительную, так и на грамотрицательную микрофлору; дисбактериоз приводит в кишечнике к изменению количества микробов, поглощающих витамин В₁₂. Нарушает биосинтез фолиевой кислоты, участвующей вместе с витамином В₁₂ в механизме нормального эритропоэза и увеличивает расход большого количества аскорбиновой кислоты, также необходимой для нормального кроветворения.

Изучение взаимоотношений между микроорганизмами и аскаридами у свиней и лошадей позволило заключить о наличии симбиотических отношений аскарид с кишечными палочками группы коли, псевдомонас и протей; с другой стороны, протеолитический фермент, полученный из *B. mesentericus* вызывает гибель аскарид, а антибиотические вещества псевдомонад и внутренняя жидкость аскарид синергически угнетают развитие ряда грамположительных бактерий (Eganuiloff, 1958).

Сложный анализ взаимовлияний, существующих между паразитами, относящимися к различным видам и даже к различным стадиям их развития, еще ожидает своего раскрытия и требует совместного участия физиологов, биохимиков и микробиологов.

Эпидемиология. Особенности развития гельминтов имеют большое значение для эпидемиологии гельминтозов. В этом плане, например, аскаридоз человека относят к двум группам (К. И. Скрябин и соавт., 1929). В одну из них входят геогельминты, характеризующиеся прямым развитием, часть которого происходит в почве при недостатке кислорода; во вторую группу — биогельминты, развитие которых происходит со сменой хозяев.

Зрелые самки геогельминтов после оплодотворения в одних случаях (аскарида, власоглав) выделяют яйца, еще не начавшие развиваться, а в других случаях — яйца, находящиеся на различных

стадиях развития, например у анкилостомид, трихостронгилид. Обычно развитие яиц геогельминтов полностью заканчивается после выведения из кишечника человека, причем скорость развития яиц зависит от более или менее благоприятствующих условий внешней среды. При неблагоприятных природных факторах развитие яиц замедляется или они погибают.

В отличие от других геогельминтов зрелые самки остриц не выделяют яиц в кишечнике зараженного ими человека, а ночью активно выходят в околоанальную область, где откладывают яйца, созревающие за немногие часы. Движения гельминтов при кладке яиц вызывают раздражение кожи и сильный зуд. В результате расчесов во сне человек неизбежно загрязняет руки, постель, а при утренней уборке пальцами яйца рассеиваются в помещении, что способствует нередко быстрому распространению энтеробиоза в первую очередь в детских коллективах. Энтеробиоз не без основания относят к контактным гельминтозам, так как заражение им происходит чаще всего через загрязненные яйцами остриц руки человека.

Лишь у немногих геогельминтов созревшие личинки вылупляются из яиц во внешней среде, ведут временно свободное существование и становятся инвазионными после прохождения нескольких личиночных стадий. Из геогельминтов человека такое развитие свойственно личинкам кривоголовок (анкилостомид), кишечной угрицы (*Strongyloides stercoralis*) и трихостронгилид (род *Trichostrongylus*). Личинки анкилостомид и кишечной угрицы, достигнув инвазионной стадии, способны активно проникать через кожу человека. Заражение же трихостронгилидами происходит после заглатывания их личинок, например при посредстве немытых рук после ухода за инвазированными этими паразитами сельскохозяйственными животными.

Поскольку человек — единственный хозяин для важнейших возбудителей геогельминтозов, то источником инвазии является, очевидно, сам инвазированный человек, выделяющий и рассеивающий яйца геогельминтов. Развитие и выживаемость яиц и личинок геогельминтов регулируется комплексом факторов внешней среды, способствующих существованию микроочагов геогельминтозов; возникновение же последних зависит от социально-бытовых условий жизни населения. Значение этих условий особенно велико в сочетании с конкретными географическими показателями для данной местности.

Обследование аульного населения в юго-западной части Туркмении (В. Г. Гнездилов и Н. Д. Чеботаревич, 1934) показало низкую пораженность его аскаридази (1,6%) в ауле Гасан-Кули, расположенном на солончато-песчаной почве побережья Каспийского моря. Население этого аула в основном питалось рыбой, причем санитарная обстановка и бытовые условия вполне были удовлетворительными. В другом ауле, расположенном на высоте 625 м над уровнем моря в верховьях реки Сумбара, аскаридази у обследованных жителей достигал 60%; здесь наряду с умеренной температурой, богатой оросительной сетью, фруктовыми садами, население проживало и кучно расположенных глинобитных постройках, которые, как правило, не имели уборных.

¹ Вместе с гименолепидозом.

Инвазия яйцами и реже свободными личинками геогельминтов наиболее часто случается при соприкосновении рук, босых ног или одежды с загрязненной почвой, употреблении в пищу продуктов, преимущественно немых овощей, ягод, фруктов при загрязнении их инвазионными яйцами или личинками геогельминтов; реже человек заражается через воду, а также через посредство мух. Некоторое значение в рассеивании яиц, личинок и в загрязнении ими почвы имеют также животные-копрофаги: свиньи, крысы, собаки и домашняя птица.

Не все перечисленные факторы передачи тождественны по своей значимости в эпидемиологическом отношении. В механизме передачи инвазионного начала, по И. З. Халабуда (1963), участвуют промежуточные и конечные факторы. Применительно к ведущим геогельминтозам — аскаридозу и трихоцефалезу — конечными факторами следует считать овощи, ягоды, реже фрукты, с которыми яйца этих гельминтов непосредственно поступают в рот; почва, вода и прочие факторы в цепи передаточных звеньев инвазионного начала являются промежуточными.

В группе биогельминтов развитие происходит по схеме: окончательный хозяин — промежуточный хозяин.

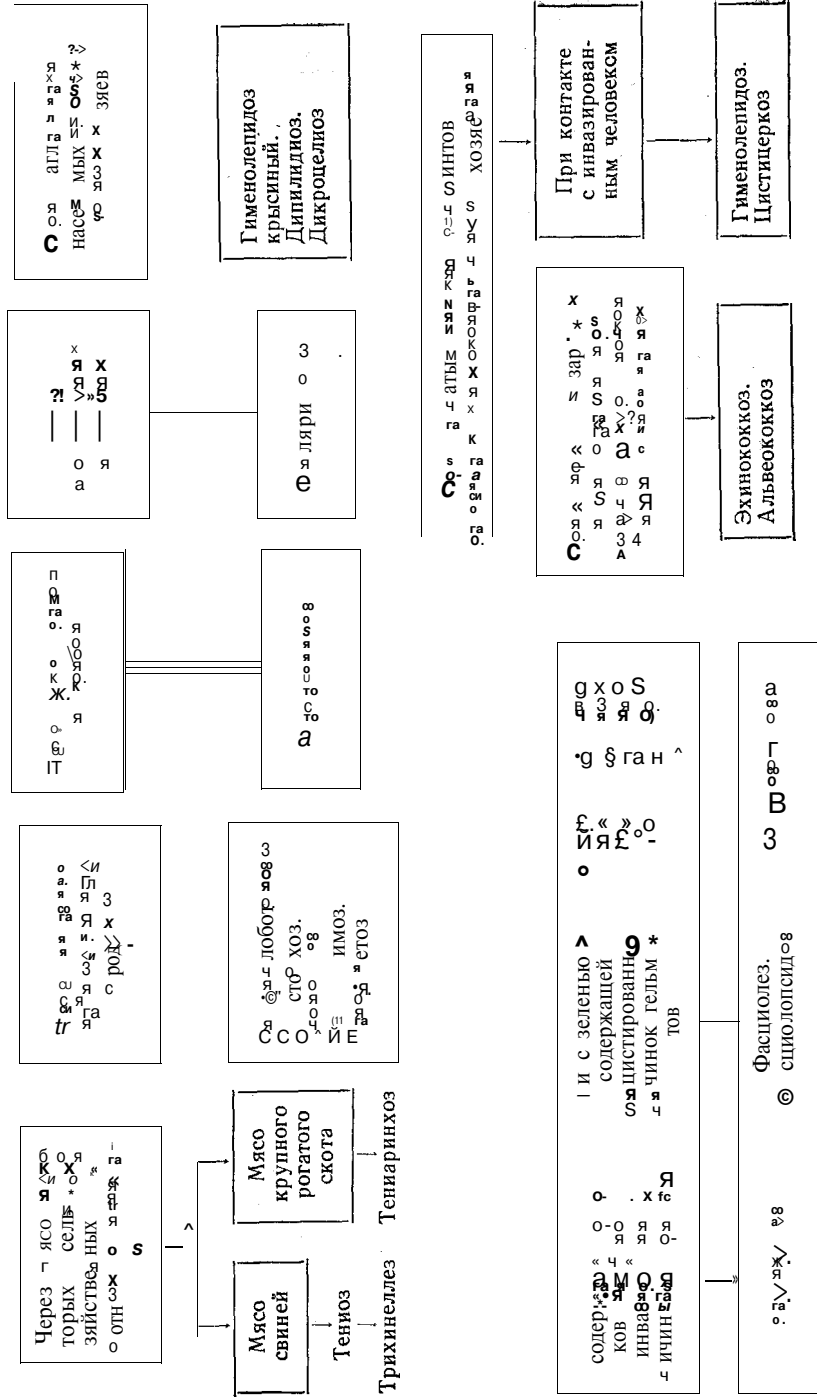
Источники инвазии человека важнейшими биогельминтами показаны в схеме 4. Условия внешней среды или природные факторы сохраняют свое значение и в распространении биогельминтозов. Однако следует иметь в виду, что в большинстве случаев яйца биогельминтов! поступают во внешнюю среду в инвазионной стадии, что повышает возможность заражения соответствующих промежуточных хозяев.

С другой стороны, распространение биогельминтов всегда ограничено обязательным наличием специфических промежуточных хозяев для определенных биогельминтов. Именно по этой причине в гельминтофауне населения СССР неизвестны такие гельминтозы, как филяриатозы, шистозоматозы и другие трематодозы, встречающиеся в странах южного полушария и Дальнего Востока.

Причастность диких животных к передаче ряда биогельминтов человека и домашних животных говорит о существовании природно-очаговых гельминтозов; к ним относятся трихинеллез, эхинококкозы, дифиллоботриозы, спарганоз, филяриатозы и многие трематодозы человека.

Социально-бытовые факторы в эпидемиологии биогельминтозов имеют столь же большое значение, как и в эпидемиологии геогельминтозов. Материальное благосостояние трудящихся, оздоровление и благоустройство населенных мест, условия труда и быта населения, знание путей передачи инвазии и санитарная культура населения — все эти факторы влияют на распространение гельминтов человека, независимо от принадлежности последних к гео- или биогельминтам.

Профилактика и борьба с гельминтозами. К разработке вопросов профилактики и борьбы с гельминтозами приступили в нашей стране в первые же годы существования советского государства в соответствии с профилактическими установками Партии и Правительства в области народного здравоохранения.



Академик К. И. Скрябин, сделавший столь много для строительства советской гельминтологии и ее плодотворного развития, уже в 1925 г. предложил заменить глистогонную терапию понятием дегельминтизации, вложив в него новое содержание, отвечающее профилактическим началам советской медицины. В отличие от односторонней терапевтической санации инвазированных людей и животных дегельминтизация требует не только освобождения от гельминтов, но и одновременного осуществления предупредительных мероприятий по оздоровлению внешней среды. Таким образом, дегельминтизация в новом качестве представляла синтез лечения и охранения. С каждым годом пополняются и совершенствуются сборники организационно-методических материалов по теории и практике борьбы с гельминтозами и другими паразитарными заболеваниями.

В эти же годы перед медицинскими и ветеринарными организациями была поставлена задача реализации комплексной гельминтологической оздоровительной триады: лечения, профилактики и девастиации важнейших гельминтозов человека и полезных животных (К. И. Скрябин, 1945, 1947). Под девастиацией, которая может быть частичной и полной, понимаются мероприятия по борьбе с гельминтозами и другими возбудителями инвазий и инфекций, направленные на физическое уничтожение возбудителей инвазий и инфекций в природе всеми доступными средствами механического, химического и биологического воздействия.

История гельминтологии в нашей стране располагает «недавнем прошлом примером полной ликвидации такого гельминтоза, как дракункулез (возбудитель — дракункул или ришта), в сжатые по времени сроки (1922—1932 гг.) эта задача была успешно разрешена Л. М. Исаевым.

Организованное руководство, плановая и массовая дегельминтизация, вовлечение широкого круга медицинских и ветеринарных врачей в систему противогельминтозной работы, активная работа комитетов по борьбе с гельминтозами при Главном санитарно-эпидемиологическом управлении и в союзных республиках, успешный синтез новых лекарственных средств, введение в практику эффективных методов лечения гельминтозов, большой размах санитарного просвещения и улучшение санитарно-гигиенических условий жизни населения — все это в совокупности дает ощутимые положительные результаты в практике борьбы с гельминтозами. В этом отношении показательны некоторые цифры, говорящие о прогрессирующем снижении пораженности важнейшими гельминтами человека в СССР (П. Г. Сергиев с сотр., 1966). За семилетие (1959—1965) пораженность тениаринхозом снижена в 3,3 раза (и в 6 раз против 1950 г. — Л. И. Прокопенко, 1966), анкилостомидозами — в 1,5—2,9 раза и аскаридозом — в 1,45 раза.

КЛАСС TREMATODA - ТРЕМАТОДЫ

Трематоды относятся к типу *Plathelminthes* и классу *Trematoda* Rudolphi, 1808.

Тело трематод плоское, нечленистое, форма листовидная, удлинненно-овальная, реже грушевидная и цилиндрическая. Размер трематод в длину от 0,4 до 75 мм.

Органы прикрепления — мускулистые присоски, из которых одна включает ротовое отверстие, вторая находится на брюшной стороне и служит только для прикрепления. В прошлом эту присоску принимали за второй рот, с чем связано устаревшее наименование трематод двуустками.

Кутикула, выделяемая эпителием, часто покрыта шипиками. Субкутикулярная мускулатура состоит из трех слоев: наружный — кольцевой, средний — диагональный и внутренний — из продольных мышечных волокон; в боковых полях имеются дорсо-вентральные волокна. Кнутри от кожно-мышечного мешка между внутренними органами залегает губчатая паренхима соединительнотканного происхождения, которая является опорной тканью и системой переноса питательных веществ (рис. 34) (Gallagher, 1967).

Пищеварительная система состоит из мускулистой глотки, короткого пищевода и средней кишки или кишечника. Парные кишечные стволы бывают ветвистыми, но чаще простыми и в обоих случаях заканчиваются слепо; у немногих видов трематод имеется анальное отверстие. Поступление питательных веществ возможно и через кутикулу.

Выделительная система хорошо развита. Имеется центральный продольный канал с многочисленными ответвлениями, снабженными замыкающими клетками с мерцательным пламенем, т. е. с пучками ресничек; последние содействуют продвижению экскретов из паренхимы, поступающих путем осмоса в просвет канальцев системы и затем выделяющихся наружу через выделительную пору центрального канала.

Нервная система построена, как и у других плоских гельминтов, по шнуровому типу и слагается из окологлоточного нервного кольца с двумя ганглиями и трех пар продольных нервных стволов. Имеется также симпатическая нервная система, иннервирующая кишечник и органы выделения (Reisinger et al., 1962).

Из органов чувств имеются лишь кожные нервные окончания, у некоторых видов трематод последние есть и на ротовой присоске.

Кровеносная и дыхательная системы отсутствуют.

За исключением двух семейств, трематоды — гермафродиты. В составе мужского полового аппарата имеются два семенника, форма

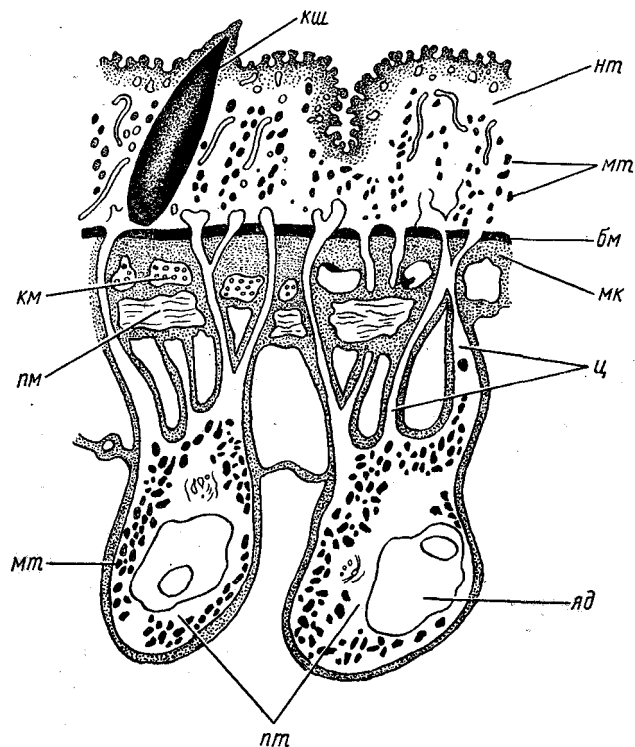


Рис. 34. Схема строения покровов *Fasciola hepatica* по данным электронной микроскопии (по Т. А. Генецинской, 1968).

нт — наружная часть тегумента (безъядерный синцитий); нм — погруженная часть тегумента (клеточные элементы с ядрами); кш — кутикулярные шипики; мм — митохондрии; бм — базальная мембрана; ц — цитоплазматические тяжи, соединяющие наружную и погруженную часть тегумента; яд — ядра; км — кольцевые мышцы; пм — продольные мышцы; мк — межклеточное вещество.

которых у разных видов трематод весьма варьирует, парные семяпроводы и семяизвергательный канал, заканчивающийся совокупительным органом (*cirrus*) в половой сумке (*bursa cirri*). Половое отверстие находится близ брюшной присоски. Здесь же имеется женское половое отверстие, являющееся отверстием матки, концевая часть которой у молодых трематод служит влагалищем; поступающая в него сперма, пройдя матку, заполняет семяприемник; кроме того, женская половая система включает яичник с яйцеводом, парные желточники с протри-

ками, железу Мелиса и лауреров канал, имеющийся не у всех трематод. Все эти органы связаны с полостью оотипа (мышечное расширение конечной части яйцевода), где происходит оплодотворение яйцеклетки и начальные этапы развития зиготы. Секрет железы Мелиса содействует продвижению яиц в матку. Через лауреров канал отводится из оотипа избыток семени и желточных клеток (рис. 35).

При выходе из матки яйца одних трематод содержат уже личинку — мирацидий, в других случаях яйца выделяются еще незрелыми. За исключением немногих трематод, отличительная способность скорлупы их яиц — наличие крышечки на одном из полюсов яйца.

Развитие трематод происходит со сменой хозяев, число которых колеблется от двух до трех. В первом случае яйца обычно достигают зрелости в воде, после чего обладающий ресничным покровом и глазками мирацидий выходит из скорлупы яйца. С помощью секрета апикальной железы мирацидий активно проникает в тело опреде-

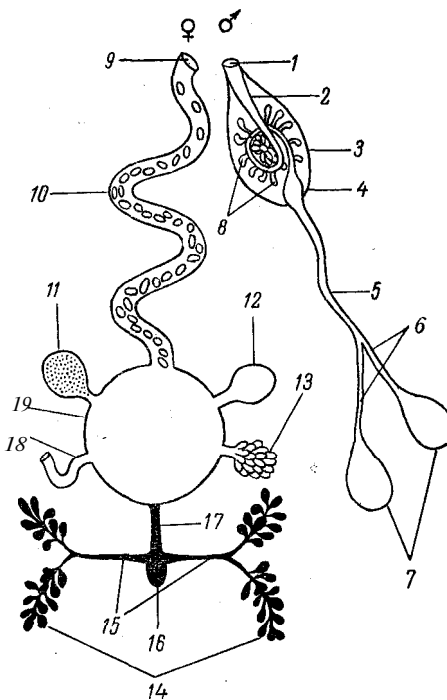


Рис. 35. Схема строения полового аппарата трематод (по К. И. Скрябину, Р. С. Шульц, 1937).

Мужской половой аппарат: 1 — половое отверстие, 2 — семяизвергательный канал с копулятивным органом — его сумка (*bursa cirri*), 4 — семенной пузырек, 5 — семяпровод, 6 — семенные протоки, 7 — семенники, 8 — простатические железы; женский половой аппарат: 9 — половое отверстие, 10 — матка, 11 — яичник, 12 — семяприемник, 13 — железы Мелиса, 14 — желточники, 15 — желточные протоки, 16 — желточный пузырь, 17 — общий желточный проток, 18 — лауреров канал, 19 — оотип.

ленного вида моллюска, в котором происходит развитие последующих личиночных стадий (спороцисты, редии и церкарии). Этот процесс связан с партеногенетическим размножением. Покровы спороцист представляют плотный слой цитоплазмы, несущий микроворсинки, с помощью которых происходит пристеночное пищеварение; кишечника они лишены. Из зародышевых клеток спороцист в том же хозяине развиваются редии, которых бывает от одного до двух поколений. У них также есть микроворсинки на цитоплазматической поверхности; имеются хорошо развитые пищеварительная и выделительная системы.

Хвостатые свободноживущие церкарии — с одной или двумя присосками. Многие вооружены подвижным стилетом. Покровы, строение которых недостаточно изучено, богаты железами, из которых сек-

рёт стилетных желёз облегчает Проникновение в тело хозяев. Имеются пищеварительная, выделительная и нервная системы, глазки, чувствительные клетки и зачатки половой системы.

Активность Движения и продолжительность жизни церкариев связаны с запасами гликогена, которым особенно богат хвост церкариев. При развитии с одним промежуточным хозяином церкарии, покинув хозяина, инцистируются в воде или на водной растительности; эта стадия личиночного развития называется адолескарием. Окончательные хозяева заражаются при заглатывании адолескариев с водой или с травой; трематоды, достигнув зрелости, приступают к яйцекладке.

При развитии трематод с двумя промежуточными хозяевами, например моллюски, рыбы, окончательные хозяева заражаются от инцистированных церкариев в мышцах рыб; в отличие от адолескариев такие церкарии называются метацеркариями. При активном проникновении во второго промежуточного хозяина церкарии выделяют фермент гиалуронидазу, который разрушает межклеточное вещество и облегчает внедрение церкариев в ткани хозяина (Т. А. Гиенцинская, 1950).

Таким образом, в связи со сменой хозяев в жизненном цикле трематод имеется чередование поколений: партеногенетические поколения (партениты) сменяются поколением половозрелых особей (мариты). Такой цикл размножения называется гетерогонией — чередованием различных форм полового размножения.

В классе трематод медицинское значение имеют представители подкласса *Prosostomatidea* (синоним: подкласс *Digenea*). Бывший подкласс *Monogenea* в настоящее время отнесен к самостоятельному классу *Monogeneoidea*.

КРАТКАЯ СИСТЕМАТИКА ВАЖНЕЙШИХ ТРЕМАТОД, ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ У ЧЕЛОВЕКА

Тип: *Plathelminthes* Schneider, 1873

Класс: *Trematoda* Rudolphi, 1808

Подкласс: *Prosostomatidea* Skrjabin et Guschanskaja, 1962

Отряд: *Fasciolidida* Skrjabin et Guschanskaja, 1962

Подотряд: *Fasciolata* Skrjabin et Schulz, 1937

Семейство: *Fasciolidae* Railliet, 1895

Род: *Fasciola* Linnaeus, 1758

Fasciolopsis Looss, 1899

Семейство: *Dicrocoeliidae* Odhner, 1911

Род: *Dicrocoelium* Dujardin, 1845

Семейство: *Nanophyetidae* Dollfus, 1939

Род: *Nanophyetus* Chapin, 1927

Подотряд: *Heterophyata* Morosov, 1955

Семейство: *Heterophyidae* Odhner, 1914

Род: *Heterophyes* Cobbold, 1886

Metagonimus Katsurada, 1912

Семейство: *Opisthorchidae* Braun, 1901

Род: *Opisthorchis* Blanchard, 1895

Amphimerus Barker, 1911

Clonorchis Looss, 1907

Pseudamphistomum Luhe, 1909

Подотряд: *Paramphistomata* Skrjabin et Schulz, 1937

Семейство: *Gastrodiscidae* Stiles et Goldberger, 1910

Род: *Gastrodiscoides* Leiper, 1913

Подотряд: *Schistosomatata* Skrjabin et Schulz, 1937

Семейство: *Schistosomatidae* Stiles et Hassall, 1898

Род: *Schistosoma* Weinland, 1858

СЕМЕЙСТВО OPISTHORCHIDAE

Трематоды среднего размера. Кишечные ветви простые и почти достигают конца тела. Конечный отдел выделительной системы хорошо выражен. Яичник лежит впереди семенников, расположенных в задней четверти тела. Яйца мелкие с крышечкой. Паразиты печени и поджелудочной железы млекопитающих и птиц.

Opisthorchis felineus (Rivolta, 1884)
Blanchard, 1895— онусторх кошачий

Синонимы: *Distoma felineum* Rivolta, 1884; *Distoma sibiricum* Winogradoff, 1891; *D. winogradoffi* Jaksch, 1897.

Возбудитель описторхоза (*Opisthorchosis*).

Морфология. Тело описторха, слегка суженное спереди, имеет в длину от 8 до 13 мм при ширине 1,2—2 мм. Кутикула гладкая. Обе кишечные ветви достигают заднего конца тела. Два лопастевидных семенника лежат по сторонам извилистого и расширенного терминально выделительного канала. Овальный яичник и крупный семяприемник находятся непосредственно впереди семенников. Матка и желточники занимают среднюю часть тела. Половые отверстия открываются впереди от брюшной присоски. Яйца мелкие, слегка асимметричные с крышечкой и конусовидным выступом на противоположном конце; размеры их: 0,026—0,030 X 0,010—0,015 мм. Отложенные яйца содержат зрелых мирацидиев.

Жизненный цикл. Первый промежуточный хозяин — пресноводный моллюск *Bithynia leachi*, вторым служат карповые рыбы: линь, язь, лещ, плотва (сибирская и каспийская), уклея и др., заражающиеся преимущественно в пойменных водоемах. При заглатывании моллюсками яиц описторхов мирацидии выходят из них и мигрируют в окологидничные лимфатические пространства, где проходят стадии спорозисты и ридии; последние в печени моллюсков дают церкариев, которые спустя 2 месяца активно поступают в воду; однако в условиях Западной Сибири развитие описторхов от яйца до зрелых церкариев продолжается около года (И. И. Горячев, 1958).

Заражение рыб церкариями происходит через покровы тела (на ранних стадиях развития), отверстия боковой линии и при заглатывании церкариев (В. Н. Дроздов, 1965). Через сутки церкарии в мускулатуре рыб инцистируются и превращаются в метацеркариев (0,24—0,34 X 0,18—0,24 мм); двойная оболочка цисты прозрачная и через нее видна сложенная вдвое подвижная личинка с хорошо развитыми двумя присосками. Спустя 6 недель после заражения рыбы, метацеркарии становятся инвазионными для окончательных хозяев (рис. 36).

Описторхи паразитируют в желчных путях печени, в желчном пузыре и в протоках поджелудочной железы собак, кошек, лисиц, норок, бобров и человека (Европа и Азия). Возможно паразитирование описторхов у домашних и диких свиней.

Распространение. В Советском Союзе описторхоз чаще встречается у жителей Западной Сибири (Обь-Иртышский бассейн);

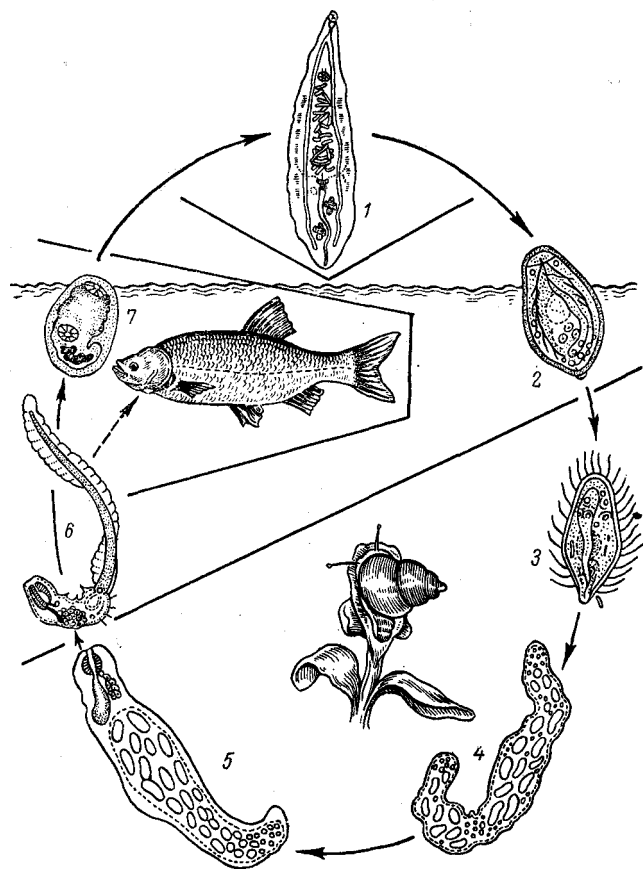


Рис. 36. Цикл развития описторха кошачьего (по Mattes, 1958).

1 — *Opisthorhis felis*, 2 — яйцо, 3 — мирацидий (вылупляется в кишечнике промежуточного хозяина — моллюска), 4 — спороциста, 5 — редия, 6 — церкарий, 7 — метасеркарий (инцистируется в мышцах карповых рыб)

в Европейской части РСФСР он более редок, но описан в Волжско-Камском бассейне, в прибрежных районах Днепра, Днестра, в пойме рек Ворсклы, Пела и Сейма, Дона и Северного Донца. Е. Г. Сидоров (1964, 1968) описал в Центральном Казахстане природные очаги описторхоза; на реке Шидерты были выявлены алиментарные связи между моллюсками *B. leachi*, рыбкой гольяном (сем. карповых) и водяной полевкой (*Arvicola terrestris*) без участия человека; другой

подобный очаг был им обнаружен в Иргиз-Тургайском бассейне, где, наряду с водяной полевкой, в циркуляции описторхов участвуют ондатры.

Патогенез и клиника. Патогенное значение описторхов обусловлено поражением гепато-билиарной системы. В ранней фазе описторхоза, примерно в течение месяца, нередко отмечаются аллергические проявления в результате сенсибилизации организма хозяина к паразитическим антигенам: лихорадка, кожные высыпания, поражения легких, печени, эозинофильная реакция крови. В дальнейшем у большинства больных наблюдается увеличение печени; обычно боли в правом подреберье и в эпигастральной области; периодические приступы печеночной колики сопровождаются высокой температурой и диспепсическими явлениями. Со стороны крови нередки гипохромная анемия, относительная и абсолютная эозинофилия, лимфоцитоз, ускоренная РОЭ и нарушение показателей свертывающей системы крови (В. З. Пилипенко, 1966).

При наличии гепато-панкреатического синдрома (в 20—36%) наблюдается нарушение секреторной и инкреторной деятельности поджелудочной железы и левосторонняя иррадиация болей. При описторхозе отмечаются ангиохолит в различной степени и дискинезия желчных путей; примерно в 15—20% случаев ангиохолит сочетается с очаговыми цирротическими изменениями (Э. К. Бойко, 1955). Паразит живет у человека до 30 лет.

Длительная инвазия. может привести к первичному холанго-целлюлярному раку печени и поджелудочной железы (Т. А. Шмырова, 1966). По данным омских прозектур (В. Я. Михайлов, 1967), рак поджелудочной железы при описторхозе на 23920 вскрытий за 20 лет (1945—1964 гг.) обнаружен в 0,64%.

В некоторых случаях описторхоза в печени человека находили свыше 25 000 описторхов.

Диагностика. Диагноз ставится по нахождению в дуоденальном содержимом и в испражнениях яиц описторхов, появляющихся через месяц после заражения. Важны также анамнестические сведения. Реакция преципитации дает положительный ответ в 80%; отрицательный результат наблюдается при слабой и длительной инвазии (В. Н. Дроздов, 1961). Кожная аллергическая проба с антигеном из описторхов была положительной в 23% и у неинвазированных людей.

Лечение. Лучшие результаты дает хлоксил (*Chloxylum*), или гексахлорпарахлорол (1,4-бис-трихлорметилбензол), назначаемый в дозе (100—200 мл) три раза в день после еды в суточной дозе 60 мг на 1 кг веса тела больного при курсовой дозе 0,3 г/кг. Слабительное не назначают. Побочные явления отсутствуют или слабо выражены. Длительное наблюдение больных после 5-дневного назначения хлоксила показало, что полное излечение наступило у 75% больных, а при двухдневном (суточная — 150 мг/кг) — у 44,2% (Н. Н. Плотников и соавт., 1969). Противопоказания: сердечно-сосудистая недостаточность, беременность. При частичном неуспехе лечения второй цикл проводят через 3—4 месяца. Детям от 2 до 14 лет хлоксил дают 2 дня

подряд в суточной дозе 0,15 г на 1 кг веса в 2—3 приема. По В. Н. Дроздову (1965), полное исчезновение паразитов наблюдалось у 10 из 25 детей (после трех курсов — у 18), причем переносимость хлорсила была хорошей.

Специфическую терапию сочетают с беззондовым дренажем желчевыводящих путей подогретым 33% раствором сернокислой магнезии по Демьянову (1948). При значительном нарушении функциональной способности печени рекомендуется назначение ^антиспастических и желчегонных средств, глюкозы, инсулина, камполона, аскорбиновой кислоты, витамина В₁₂, а также физиотерапевтических процедур (диатермия и др.).

Менее эффективен и более токсичен гексахлорэтан (шестихлористый углерод), который назначают внутрь в желатиновых капсулах в дозе 0,2 на 1 кг веса или 12—16 г на курс лечения в течение двух дней. Суточная доза (6—8 г) принимается после легкого завтрака по 2 г с 15-минутными промежутками. Детям дают по 0,1 г на 1 кг веса в день. Повторный курс гексахлорэтана назначают через два месяца. Возможны побочные явления (головная боль, головокружения, учащение стула). Противопоказания: сердечно-сосудистая недостаточность, почечные и желудочно-кишечные заболевания.

Эпидемиология. Заражение человека и животных происходит при употреблении в пищу сырой, малосольной, свежемороженой или свежепровяленной рыбы. При засоле мелкой рыбы (10—15 г) по стоповому способу (засыпка солью целой или портовой рыбы по слоям) метацер карий гибнут лишь через 3,5 суток, но*в рыбе весом до 1 кг они гибнут лишь спустя 8—10 суток (Л. К. Зерчанинов, 1961). При замораживании язей метацеркарии погибают через 71 ч при температуре внутри рыбы —20° и только при —30° и 40° метацеркарии разрушаются через 5—2 ч (А. М. Шумилова, 1954). В мороженой рыбе при температуре от —2,6 до 26° метацеркарии погибают через две недели. Сильно высушенная рыба становится безвредной. Яйца описторхов быстро погибают при *t* от +24 до +45°, при высыхании на стекле — через 12 ч при 18° и 45% относительной влажности. Часть яиц может перезимовывать подо льдом в водоемах (В. Н. Дроздов, 1962).

Различают следующие очаги описторхоза: антропогенные (источник инвазии — человек и домашние животные), природные (источник инвазии — дикие животные) и смешанные очаги (В. Н. Дроздов с соавт., 1969).

Профилактика. Не есть сырой, свежемороженой, домашнего засола, свежепровяленной и копченой рыбы; подвергать рыбу кулинарной обработке до полной ее готовности. В районах, неблагополучных по описторхозу, вся выловленная карповая рыба считается условно годной и продажа ее в торговой сети разрешается после выдерживания в холодильных камерах при *t* от —8 до —10° в течение 3—4 недель или после надлежащей технологической обработки при засоле, копчении и изготовлении кулинарных изделий. Запрещается кормить сырыми рыбными отходами свиней, домашних животных и пушных зверей. Необходимо принимать меры для охраны водоемов

от фекального загрязнения и проводить борьбу с моллюсками — промежуточными хозяевами (мелиоративные работы и биологические меры борьбы). При оздоровлении описторхозных очагов следует заботиться об организации санитарно-просветительной работы по профилактике описторхоза.

Clonorchis sinensis (Cobbold, 1875)
Looss, 1907

Синонимы: *Distoma sinense*; *Opisthorchis sinensis*; *Clonorchis endemicus*.

Возбудитель клонорхоза (*Clonorchosis*).

Морфология. Тело клонорха удлиненное с более узким передним ^концом по сравнению с описторхом. Размеры: 10—25 X 3—5 мм. Кутикула без шипиков. Ротовая присоска заметно крупнее брюшной, с отношением диаметров 6 : 5. Два ветвистых семенника лежат друг за другом в задней части тела (рис.;37). Спереди находятся рядом яичник и крупный семяприемник. Матка и желточники занимают середину тела. Желтовато-коричневые яйца мелкие (0,026—0,030 X 0,015—0,017 мм) с хорошо выраженными боковыми выступами оболочки перед крышечкой; передний полюс яиц заметно сужен. На стороне, противоположной крышечке, имеется бугорок.

Жизненный цикл. Ежедневная продукция яиц одним клонорхом колеблется от 1100 до 2400 (Faust a. Khau, 1927). Яйца содержат развитых мирацидиев. Первые промежуточные хозяева — пресноводные моллюски: *Bulinus fuchsianus*, *Parafossarulus manchouricus*, *Bithynia longicornis*, в которых проходит личиночное развитие до стадии церкариев. Вторым промежуточным хозяином служат разные виды карповых рыб (свыше 70 видов), реже рыбы из семейств бычковых и сельдевых (Yoshimura, 1965). Церкарии активно внедряются в мускулатуру рыб, где спустя 35 дней инцистируются метацеркарии. В Китае к числу вторых промежуточных хозяев отнесены также креветки *Macrobrachium superbum* и др. (Tang, 1963). Окончательные хозяева: человек, собака, кошка, свинья, крыса, многие пушные звери, у которых вышедшие из цист клонорхи инвазируют печень и под-

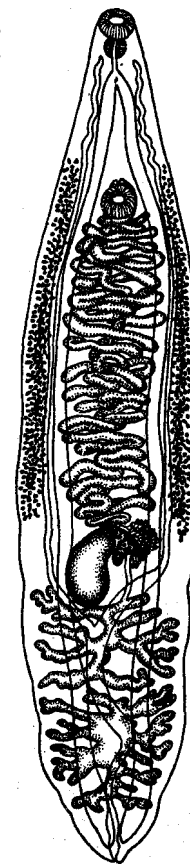


Рис. 37. Клонорх китайский (*Clonorchis sinensis*).

желудочную железу. Яйца появляются спустя месяц после заражения. Клонорхи живут у человека до 25 лет.

Распространение. Очаги клонорхоза известны в Японии, Китае, на Тайване и в Индокитае. В СССР случаи инвазии

C. sinensis известны на юге Приморского края и по берегам среднего течения реки Амура.

Патогенез и клиника. Как при описторхозе. При наблюдении 500 клонорхозных больных панкреатит был распознан в 6% случаев (How, 1957).

Диагностика. Клонорхоз распознается по нахождению яиц возбудителя в дуоденальном содержимом и в испражнениях больных. Установлена прямая корреляция возраста больных с частотой встречаемости деформированных (без крышечек и мирацидиев) яиц клонорхов (Saito, 1967).

Лечение см. Описторхоз. Клинические наблюдения показали хорошую терапевтическую активность хлоксила.

Эпидемиология и профилактика, как при описторхозе.

Opisthorchis viverrini (Poirier, 1886)

Этот вид отличается от *Opisthorchis felineus* меньшими размерами (6—10 X 1—2 мм), крупнодольчатыми семенниками, строением желточников, фолликулы которых собраны в 7—8 парных групп, более короткими и широкими размерами яиц - (0,019—0,029 X 0,012—0,017 мм). За сутки *O. viverrini* в среднем выделяет 3100 яиц (Wykoff, 1966).

Паразит желчных ходов печени и протоков поджелудочной железы. Встречается в северо-восточном Таиланде, где в эндемических очагах пораженность населения им колеблется от 55 до 90%, в Лаосе и в Западной Малайзии. Первый промежуточный хозяин — *Bithinia goniocephala* и другие пресноводные моллюски семейства *Bithiniidae*, второй промежуточный хозяин — карповые рыбы. Соответственно в Малайзии — моллюск *Melanoides tuberculata* и рыба — *Ctenopoma ringodon idellus* (Bisseru et al., 1969).

Окончательные "хозяева: виверра (*Viverrus zibet ha*) и другие представители хищных млекопитающих семейства *Viverridae*, а также кошки и собаки. Клиника и лечение как при описторхозе. Длительная интенсивная инвазия нередко приводит больных к циррозу и первичному раку печени.

Pseudamphistomum truncatum (Rud., 1819) Luhe, 1908

Малые трематоды, тело которых сужено впереди. На заднем конце — воронковидное вдавление с выделительным отверстием. Кутикула покрыта шипиками. Кишечные ветви доходят до конца тела. Длина гельминта: 1,64—2,5 мм, ширина — 0,6—1,0 мм. Округлые семенники в задней части тела; половые отверстия находятся впереди брюшной присоски. Матка и желточники — в средней части тела. Яйца овальные, очень сходные с яйцами *O. felineus*: 0,027—0,035 X 0,012—0,016 мм-

Паразиты желчных ходов рыбоядных млекопитающих в Европе и Азии. Окончательные хозяева — тюлени, нерпы, еноты, лисы, россомахи, кошки, собаки. При тяжелой инвазии наблюдалась гибель животных. Первый промежуточный хозяин неизвестен; второй — карповые рыбы. Известен единичный случай находки паразита у человека в Томске.

Терапия, эпидемиология и профилактика, как при описторхозе.

Amphimerus noverca Braun, 1902

Паразит желчных ходов печени собак, лис, россомах, домашних и диких свиней в Индии и там же в четырех случаях был обнаружен в печени человека.

Размеры трематоды 11 X 2,5 мм. Диаметр брюшной присоски меньше, чем у ротовой присоски, семенники слабодольчатые. Овальные яйца с крышечкой: 0,034 X 0,019 мм.

Жизненный цикл, клиника, эпидемиология и профилактика мало изучены. Полагают, что заражение окончательных хозяев происходит через рыбу.

СЕМЕЙСТВО FASCIOLIDAE

Крупные трематоды с широким листовидным телом. Ротовая и брюшная присоски сближены. Кишечные стволы ветвисты или простые. Семенники и яичники разветвлены или дольчатые. Короткая матка находится впереди яичника. Половые отверстия лежат впереди брюшной присоски. Семяприемник отсутствует. Яйца крупные с крышечкой.

Паразиты печени и кишечника наземных млекопитающих. Развитие со сменой хозяев.

Fasciola hepatica L. 1758 — фасциола обыкновенная

Синонимы: *Distomum hepaticum* L., 1758; *Fasciola californica* [^]*initsin*, 1933.

Возбудитель фасциоза (*Fasciolosis*).

Морфология. Листовидное тело фасциолы длиной 20—30 мм П шириной 8—12 мм; спереди имеется небольшой конический выступ длиной 4—5 мм. В задней трети тело равномерно сужено (рис. 38). Кутикула вооружена шипиками, более мелкими в передней части тела. Кутикула хвостовой части гладкая. Брюшная присоска несколько крупнее ротовой присоски. Половые отверстия расположены между присосками. На заднем конце тела имеется отверстие выделительной системы. Хорошо развитая пищеварительная система состоит из мускулистой глотки, пищевода и двух кишечных стволов, имеющих боковые отклонения. Задняя кишка с анальным отверстием отсутствует. (Именно разветвленные семенники лежат в середине тела, один позади другого. Семяпроводы соединяются у основания сумки цирруса

вперед брюшной присоски. Боковые поля заняты желточниками. Поперечно идущие желточные протоки при соединении образуют желточный резервуар; близ него находятся оотип и железа Мелиса. Петлистая матка лежит в передней части тела; сзади и сбоку средней линии — ветвистый яичник.

Яйца крупные, овальные (0,13—0,15 X 0,07—0,09 мм), с крышечкой, выделяются незрелыми и богаты желточными клетками.

Жизненный цикл. Развитие мирацидия в яйце *F. hepatica* происходит в воде и (в Московской области) при температуре 21—23° мирацидии вылупляются через 16—18 ч; при температуре 10° развитие

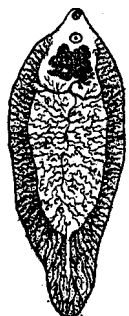


Рис. 38. Фасциола обыкновенная (*Fasciola hepatica*).

приостанавливается (И. Н. Васильева, 1962). Мирацидии выходят из яиц только на свету. Промежуточные хозяева — моллюски *Galba truncatula* и реже другие виды. Вышедшие из созревших яиц личинки проходят в моллюсках стадии спороцисты, редии (2 поколения) и хвостатых церкариев, которые активно покидают моллюсков, отбрасывают хвост и инцистируются в воде или на прибрежных травах. Обо-

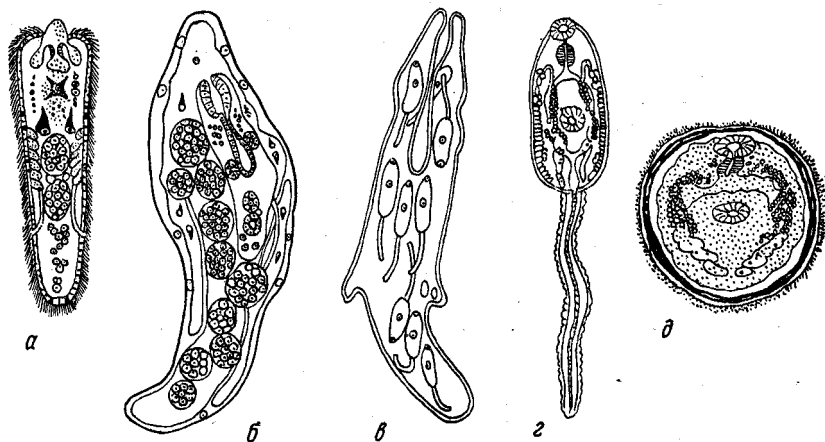


Рис. 39. Стадии развития фасциолы обыкновенной.

а — мирацидии; б — спороциста с редией; в — развитие в редии церкариев; з — церкарий; д — адолескарий.

лочка придает им почти шаровидную форму; размеры их 0,23—0,26x0,20 мм. Инцистированные церкарии, или адолескарий, и обе спечивают заражение восприимчивых животных и людей. Попав в кишечник окончательного хозяина, личинки *F. hepatica* освобождаются из цист и достигают печени из брюшной полости, в которую личинку проникают через кишечную стенку (рис. 39).

Распространение. Фасциола обыкновенная относится к числу наиболее распространенных трематод сельскохозяйственных и диких копытных; реже встречается у грызунов. Человек — факультативный хозяин. Случаи инвазии людей в СССР изредка наблюдаются в Среднеазиатских и Закавказских республиках, где всего описано свыше 200 случаев фасциоза у человека, из них 107 случаев отмечено в Грузии (М. С. Гигиташвили, 1970). За рубежом в последние годы наблюдались эндемические вспышки фасциоза среди людей во Франции, Англии, на Кубе и в Южной Америке.

Патогенез и клиника. Фасциолы оказывают на хозяина механическое, токсико-аллергическое действие и способствуют бактериальной инфекции. Молодые и половозрелые фасциолы характеризуются тканевым питанием (Dawes, 1964). В кишечнике фасциол находили эритроциты, лейкоциты и эпителий желчных протоков.

В начальном периоде фасциоза отмечают крапивницу, повышенную температуру, эозинофилию в крови. Позднее наблюдаются приступы печеночной колики часто с увеличением желчного пузыря и лихорадочным состоянием, симптому холецистита иногда с явлениями желтухи; эозинофильный лейкоцитоз обычно снижается, возможны формы гипохромной анемии. При интенсивной и длительной инвазии возможны цирротические изменения в печени. Из осложнений следует отметить случаи извращенной локализации с заносом молодых фасциол в подкожную клетчатку, легкие, глаза и даже в головной мозг (Ruggieri et al., 1967).

Диагностика. Первые яйца фасциолы появляются не ранее 12 недель после заражения. Яйца открываются при анализе дуоденального сока (предпочтительно) или при копрологическом исследовании.

Яйца фасциолы, заглоченные человеком при употреблении в пищу зараженной печени животных, не изменяются при прохождении через пищеварительные пути, и обнаружение таких транзитных яиц при копроскопии может повлечь за собой ошибочный диагноз фасциоза. В таких случаях следует исключить печень из пищи больного и через неделю исследовать кал повторно.

Из иммунологических реакций применяют внутрикожную аллергическую пробу и реакцию преципитации.

Лечение. Рекомендуется терапия хлорсиклом, гексахлорэтаном (см. лечение описторхоза) и солянокислым эметином, который вводят под кожу или внутримышечно. Взрослым — в виде 2% раствора, но 1, 5 мл два раза в день; всего проводят 3—4 курса с интервалами и 4 дня. Детям эметин вводят в виде 0,5—1% раствора. Дозы для детей: до года — 0,005 г; от 1 года до 2 лет — 0,01 г; от 3 до 5 лет — 0,015 г; от 6 до 9 лет — 0,03 г; от 10 до 15 лет — 0,04 г.

Эпидемиология и профилактика. Человек заражается инцистированными церкариями при питье сырой воды из загрязненных водоемов, особенно используемых для водопоя сельскохозяйственных животных, а также при употреблении в пищу сырых овощей с огородных гряд, поливаемых из указанных водоемов,

В очагах фасциоза необходимо заботиться о плановой дегельминтизации сельскохозяйственных животных, смене пастбищ, проводить борьбу с моллюсками — промежуточными хозяевами фасциол и соблюдать личную профилактику.

Fasciola gigantica (Cobbold, 1865)

Известно свыше 25 случаев инвазии человека этим паразитом. Большинство случаев относится к населению Гавайских островов. Единичные находки этой фасциолы описаны у человека в Узбекской ССР.

Главные признаки фасциолы гигантской сравнительно с фасциолой обыкновенной: длина — 50—75 мм, ширина — 9—12 мм, более узкое тело с параллельными боковыми сторонами, конический выступ короче, семенники несколько отодвинуты вперед. Яйца: 0,150—0,190 X 0,070—0,090 мм. Жизненный цикл обоих фасциол сходен; промежуточными хозяевами для *F. gigantica* являются также некоторые виды моллюсков рода *Galba*.

Клиника, лечение и профилактика, как при *Fasciola hepatica*.

Fasciolopsis buski (Lankester, 1857)

Stiles, 1901 — *фасциолопсис*

Синонимы: *Distoma buski* (Lankester, 1857), *Distomum crassum* Cobbold, 1859.

Возбудитель фасциолопсидоза (*Fasciolopsidosis*).

Морфология. Розовато-красное тело этой трематоды имеет в длину от 20 до 75 мм, ширина — от 10 до 25 мм. Обе присоски сближены, брюшная в 4—5 раз больше ротовой. Кутикула с шипиками. Две кишечные трубки длинные, неветвящиеся. Два сильно ветвистых семенника находятся в зад-



Рис. 40. *Fasciolopsis buski*.

ней половине трематоды. Разветвленный яичник лежит почти в середине тела. Матка расположена впереди от семенников и яичника. Сильно развитые желточники занимают боковые края (рис. 40). Яйца желто-коричневые, размером 0,130—0,140 X 0,08 мм; крышечка их маленькая; на другом полюсе имеется небольшое линейное утолщение яйцевой оболочки.

Жизненный цикл. Обитает в тонком кишечнике человека, домашних и диких свиней и собак. Яйца выделяются из кишечника хозяев незрелыми. Последующее развитие их происходит в воде и завершается выходом мирацидиев из яиц. Промежуточные хозяева — моллюски *Segmentina nitidella*, *S. hemisphaerula*, *S. calathus*, *Gyraulus saigonensis*.

Церкарии инцистируются на водяных растениях, в частности на водяном орехе (*Trapa natans*, *T. bicornis*), на водяном каштане (*Eliocharis tuberosa*), водяном рисе (*Zizania aquatica*) и др.

Распространение. Индия, Центральный и Южный Китай, Тайвань, Индокитайский полуостров, Индонезия.

Клиника. Инкубационный период длится от 1 до 2 месяцев. В дальнейшем паразиты вызывают хронические желудочно-кишечные расстройства, сильно истощающие больных; при интенсивной инвазии наблюдаются отеки лица и преимущественно ног, анемия и эозинофилия до 40%.

Диагностика. Необходимо обнаружение яиц паразита в фекалиях.

Лечение. Назначают однократно четыреххлористый этилен (*Tetrachloroethenum*) в дозе 3 мл с 50 мл снятого молока через час после легкого углеводного завтрака; обязательная заключительная дача солевого слабительного. Применяют также гептилрезорцин.

Эпидемиология и профилактика. Заражение людей происходит при обдирании зубами оболочки плодов названных выше водяных растений.

В целях профилактики следует обдавать кипятком плоды водяных растений при употреблении их в пищу или выдерживать их в течение трех часов в 5% растворе поваренной соли. Проводить плановую дегельминтизацию, вести борьбу с моллюсками — промежуточными хозяевами и знакомить население с мерами личной профилактики.

СЕМЕЙСТВО OASTRODISCIDAE

Мелкие трематоды, крупная брюшная присоска которых находится на заднем конце тела.

Oastrodiscoides hominis Lelper, 1913

Возбудитель гастродискоидоза (*Gastrodiscoidosis*).

Тело грушевидное, суженое на переднем конце, 5—10 мм длины. Задняя половина тела имеет ширину от 4 до 6 мм и несет терминально расположенную мощную брюшную присоску, которая в 4 раза крупнее ротовой присоски. Живые паразиты красноватого цвета. Глотка снабжена двумя мешковидными придатками. Ветви кишечника простые и короткие; между ними два слабодрельчатых семенника. Яичник лежит позади семенников. Матка открывается близ виллообразного деления кишечника. Желточники занимают среднюю часть боковых полей. Яйца реальные с крышечкой, концы их сужены (0,15—0,17 X 0,06—0,07 мм);

выделяются незрелыми. В Индии промежуточным хозяином трематоды является моллюск *Helicorbis coenosus*.

Развитие сходно с жизненным циклом *Fasciolopsis buski*. Встречается в слепой кишке домашних и диких свиней, крыс, мышей, обезьян и людей в Индии, Пакистане, Малайзии, Бирме, странах Индокитая. В пределах СССР был найден в Казахстане, Азербайджане, в дельте Волги и Краснодарском крае у кабанов, домашних свиней, нутрий, крыс, ондатр, водяных полевок (В. И. Заблочкин, 1969).

Вызывает воспаление слизистой кишечника и упорные поносы. Лечение и профилактика, как при фасциолезе.

СЕМЕЙСТВО DICROCOELIIDAE

Трематоды среднего размера, большей частью с узким и тонким телом. Кутикула без шипиков. Парные кишечные каналы не ветвятся и не доходят до конца тела трематод. Округлые семенники лежат кпереди от яичника. Половые отверстия находятся впереди брюшной присоски. Паразиты печени и поджелудочной железы. У человека встречаются два представителя этого семейства в качестве факультативных паразитов.

Dicrocoelium lanceatum Stiles et Hasall, 1896 — дикроцелий ланцетовидный

Синонимы: *Fasciola lanceolata* Rudolphi, 1803; *Fasciola dendritica* Rud., 1819; *Dicrocoelium dendriticum* (Rud., 1819) Looss, 1899.

Возбудитель дикроцелиоза (*Dicrocoeliosis*).

Морфология. Тело этой трематоды кпереди равномерно сужено, задний конец почти округлен. Длина — 5—12 мм, ширина — 0,025—0,030 мм. Брюшная присоска крупнее ротовой. Два слабодольчатых семенника лежат один позади другого в передней трети тела. Яичник расположен позади заднего семенника. Хорошо развитая матка находится в задней половине гельминта. Желточники занимают боковые поля средней части тела. (рис. 41). Яйца мелкие, слегка асимметричные, темно-бурого цвета с крышечкой; размеры: длина — 0,038—0,045 мм, ширина — 0,025—0,030 мм.

Жизненный цикл. Яйца дикроцелия откладываются с уже развитым мирацидием, который вылупляется, когда яйцо бывает заглочено промежуточным хозяином — наземными моллюсками: *Helicella derbentina*, *H. cricetorum*, *Zebrina detrina*, *Z. hohenackeri* и др. У моллюсков в печени происходит развитие двух спорцист, после чего сформировавшиеся церкарии мигрируют в полость легкого и при движении моллюсков выбрасываются наружу в виде слизистых комочков или сборных цист. Развитие личинок от мирацидия до церкарии происходит в срок от 4,5 месяцев до года (И. А. Анохин, 1967). Большинство инвазированных моллюсков гибнет под влиянием церкариев во время зимней спячки (С. Ю. Алиев, 1967).

Второй промежуточный хозяин — муравьи (*Formica fusca*, *F. rufibarbis*, *F. cunicularia*, *F. pratensis* и др.), в мышцах и жировом I

теле которых через 38—56 дней развиваются метацеркарии (0,37 X 0,25 мм); реже метацеркарии встречаются в других частях их тела. Независимо от интенсивности инвазии у муравьев всегда поражается подглоточный ганглий, с чем связано своеобразное оцепенение муравьев на верхушках растений, облегчающее контакт с ними окончательных хозяев (Hohorst a. Graefe, 1961; П. К. Свадьян и Л. В. Фролкова, 1965); оцепенение муравьев наблюдается с понижением температуры (ниже 11—12°), с повышением температуры они возвращаются к активному состоянию.

Сельскохозяйственные животные заражаются при заглатывании метацеркариев с кормом; последние вскрываются в двенадцатиперстной кишке и молодые дикроцелии мигрируют в печень через общий желчный проток; однако допускают возможность и гематогенного пути, а также миграций дикроцелиев в печень из брюшной полости хозяина (А. А. Положенцева, 1968).

Распространение. Дикроцелиоз как гельминтоз сельскохозяйственных животных и диких копытных распространен повсеместно. Описаны лишь единичные случаи дикроцелиоза у человека.

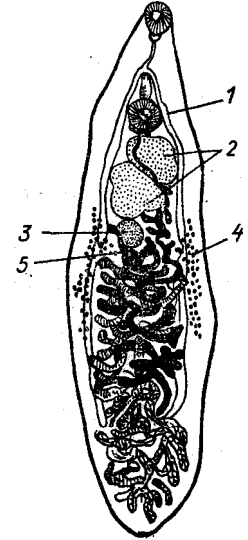


Рис. 41. Дикроцелий ланцетовидный (*Dicrocoelium lanceatum*).

1 — кишечник; 2 — семенники; 3 — яичник; 4 — желточники; 5 — матка.

Клиника. Болезненные симптомы сходны с клинической картиной фасциолеза, но выражены слабее.

Диагностика. Диагноз ставится по нахождению яиц в дуоденальном содержимом и в испражнениях. Как и при фасциолезе, возможны находки при копрологических исследованиях «транзитных» яиц дикроцелия.

Лечение, как при фасциолезе.

Эпидемиология и профилактика. Заражение людей происходит при случайном заглатывании инвазированных муравьев, например с огородными овощами, ягодами и луговыми травами. Необходимо соблюдать меры личной профилактики и оберегать от заражения сельскохозяйственных животных.

Eurytrema pancreaticum (Janson, 1889) Looss, 1907

Возбудитель эвритремоза (*Eurytrema*) — паразит поджелудочной железы.

Отличается от дикроцелия ланцетовидного большими размерами (15 X 6—8 мм) и овальной формой тела с несколько гофрированными краями. Ротовая присоска значительно крупнее брюшной, которая

лежит близ середины тела; кзади от последней находится яичник. Матка лежит в задней половине тела. Два семенника находятся по сторонам брюшной присоски. Яйца (0,050 x 0,034 мм) сходны с яйцами *D. lanceatum*.

Биология изучена недавно (Bash, 1965); развитие с двумя промежуточными хозяевами: наземный моллюск *Bradybaena similaris*, *B. lantzi* и др. и луговой кузнечик *Conocephalus maculatus*. Окончательные хозяева: мелкий и крупный рогатый скот, свиньи, верблюды, редко обезьяны (макаки) и человек.

Гельминтоз распространен в Индии, Китае, Японии, Индонезии, Малайзии, Бразилии и на Филиппинах. В СССР эвритремоз известен у сельскохозяйственных животных на Дальнем Востоке, в Киргизской и Казахской ССР. В Приморском крае в числе дополнительных хозяев отмечены также сверчки вида *Oecanthus sp.* и экспериментально некоторые саранчевые (М. В. Надыкто, П. Т. Романенко, 1969).

Эвритрема, поражая ходы и ткани поджелудочной железы, приводит к воспалению вирсунгианова протока и некротическому панкреатиту. Лечение и профилактика не разработаны.

СЕМЕЙСТВО HETEROPHYIDAE

Мелкие трематоды. Кутикула покрыта чешуевидными шипиками. Кроме ротовой и брюшной присосок, имеется половая присоска, в которую открывается общий гермафродитный проток. Проетые кишечные ветви заканчиваются на конце тела. Бурса цирруса и циррус отсутствуют. Яичник лежит впереди семенников. Матка и желточники находятся в задней трети тела. Мелкие яйца откладываются с мирацидием. Паразиты кишечника плотоядных млекопитающих и рыбоядных птиц.

Heterophyes heterophyes (Slebold, 1852) *Stiles a. Hassal, 1910*

Возбудитель гетерофиоза (*Heterophyosis*).

Малые трематоды (1—2 X 0,3—0,7 мм). Брюшная присоска (0,23 мм) значительно крупнее ротовой (0,09 мм). Овальные семенники лежат на конце тела; впереди лежат матка и яичник. Малые желточники находятся на уровне яичника и семяприемника (см. рис. 55). Мелкие яйца с крышечкой (0,030 x 0,015 мм).

Первый промежуточный хозяин гельминта — моллюски (*Planorbis*, *Cerithiidae*); второй — преимущественно кефалевые рыбы, через которых происходит заражение человека и других окончательных хозяев; у последних гетерофиозы достигают зрелости через две недели.

Гетерофиоз известен в Египте, Йемене, Израиле, Тунисе, Греции, Южном Китае, Японии, Филиппинах.

Паразиты вызывают длительные поносы, чередующиеся с запорами. Известны случаи эктопического гетерофиоза в связи с заносом яиц паразита током крови в миокард и в головной мозг (Gallais et al., 1955).

Обнаружение яиц *H. heterophyes* в испражнениях является основой диагностирования инвазии.

Для лечения/ применяют тетрахлорэтилен (3 мл для взрослого), нафтамон (5 г 2 дня).

Термическое обезвреживание рыбы в эндемических очагах гетерофиоза обеспечивает профилактику заболевания.

Metagonimus yokogawai Katsurada, 1912

Возбудитель метагонимоза (*Metagonimosis*).

Мелкая кишечная трематода размером 1—1,5 x 0,4—0,8 мм, тело которой густо покрыто шипиками. Брюшная присоска объединена с половой присоской и расположена справа от средней линии. Два округлых семенника лежат один за другим в конце тела; впереди лежат рядом шаровидный яичник и крупный семяприемник. Матка открывается у переднего края брюшной присоски (рис. 42). Мелкие яйца с развитым мирацидием (0,026—0,028 X 0,015—0,017 мм), имеют крышечку на узком полюсе яйца. Паразит тонкого кишечника человека, домашних и диких плотоядных и рыбоядных птиц (пеликаны, аисты, бакланы, цапли и др.).

Первый промежуточный хозяин — моллюски *Blanfordia nosophora*, *Melania libertina*, *M. ebenina*, *M. atnurensis* и др.; второй промежуточный хозяин — лососевые и карповые рыбы, у которых метацеркарии

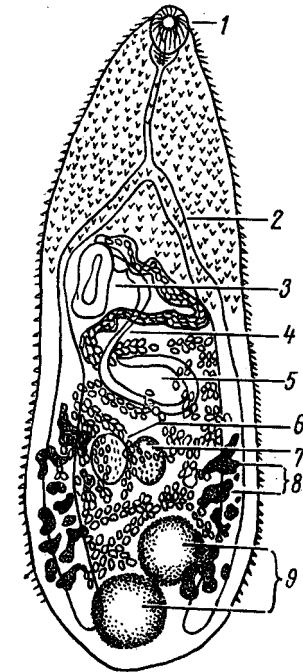


Рис. 42. *Metagonimus yokogawai* (по К. И. Скрябину, Р. С. Шульцу, 1937).

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

поражают жабры, плавники, чешую, реже мышечную ткань. В эндемическом очаге метагонимоза на реке Амуре цисты метагонимуса отмечены у 40 видов рыб: сиг, голянь, белый амур, сом, карась, лещ и др. (А. Х. Ахмеров, 1961).

Метагонимоз распространен в Японии, Китае, Корее, Индонезии, Румынии, Испании. В СССР у человека и других окончательных хозяев метагонимоз обнаружен в низовьях рек Амура и Уссури. В низовьях Днепра *M. yokogawai* паразитирует у рыжей цапли, белого аиста, большого баклана.

При интенсивной инвазии у человека наблюдаются боли в животе и расстройство кишечника,

Распознается инвазия по нахождению яиц метагонимов в испражнениях.

Лечение и профилактика, как при гетерофиозе.

СЕМЕЙСТВО NANOPHYETIDAE

Мелкие трематоды грушевидной или вытянутой формы. Кутикула покрыта мелкими шипиками. Хорошо развитая ротовая присоска тела. Имеется глотка, пищевод и простой кишечник. Семенники в задней или средней трети тела. Цирруса нет. Половое отверстие находится у заднего конца брюшной присоски. Округлый яичник расположен перед семенниками или между ними. Имеется семяприемник. Матка лежит между семенниками и содержит несегментированные яйца.

Желточники доходят до конца тела. Экскреторный пузырь мешковидный. Паразиты кишечника млекопитающих.

РОД NANOPHYETUS

Род включает два подвида:

1. *Nanophyetus salmincola salmincola*, паразита плотоядных западного побережья Северной Америки;
2. *Nanophyetus salmincola schikhobalowi* (Skrkbin et Podjapolsjaaja, 1931) Filimonova, 1964, имеющего медицинское и ветеринарное значение и встречающегося в СССР (Дальний Восток).

Nanophyetus salmincola Schikhobalowi

Синонимы: *Nanophyetus salmincola* (Chapin, 1926); *Troglorema salmincola* (Chapin, 1926) Witenberg, 1932.

Возбудитель нанофиетоза (*Nanophyetosis*).

Морфология. Размеры возбудителя (от человека): 0,51—1,13 X 0,29—0,82 мм. Брюшная присоска находится в середине тела. Большие семенники лежат в конце тела. Впереди семенников находится округлый яичник. Мужское половое отверстие открывается в половой синус, рядом с отверстием матки. Имеются оотип, тельце Мелиса и лауреров канал. Матка лежит между семенниками и содержит от 1 до 28 яиц (0,052—0,082 X 0,034—0,056 мм).

Жизненный цикл. Биология изучена Л. В. Филимоновой¹ (1963—1967). При температуре +20 ° развитие яиц в воде проходит 4 за 162—163 дня. Первый промежуточный хозяин — брюхоногие моллюски *Semisulcospira laevigata*, *S. cancellata* (сем. *Leuroceridae*); второй промежуточный хозяин — рыбы из семейства лососевых, хариусовых, реке карповых (гольян) и подкаменщиковых (амурская широколобка). У лососевых и хариусовых рыб метацеркарии обычно встречаются в мышцах плавников, тела, головы и во внутренних органах. Окончательные хозяева: человек, собаки, кошки, куницы, медведи. Продолжительность жизни паразита у подопытных собак колебалась от 35 дней до 2 месяцев,

Распространение. Впервые нанофиетусы были обнаружены в 1928 г. 60-й СГЭ^x на реке Хор у двух местных жителей; позднее они были найдены у коренного населения берегов реки Амура по его среднему и нижнему течению, в Приморском крае, на Северном Сахалине и на Командорских островах (у каланов); в Хабаровском крае *N. s. schikhobalowi* известна лишь у домашних диких плотоядных.

Клиника. Нанофиетусы паразитируют у окончательных хозяев в передней трети кишечника. При интенсивной инвазии хищных плотоядных наблюдали геморрагический энтерит, приводивший иногда к гибели животных. Клиника нанофиетоза у человека не описана.

Диагностика. Светло-коричневые овальные яйца нанофиетусов похожи на яйца лентеца широкого, отличаясь от них шероховатой, более толстой оболочкой и слабо развитым штифтиком на стороне, противоположной крышечке.

Лечение. Проводится экстрактом мужского папоротника, акрихином (по 0,6—1,0 г взрослым, детям — по 0,05 г на год жизни).

Эпидемиология и профилактика. Основное значение в заражении окончательных хозяев имеют лососевые рыбы, сохраняющие инвазионность и в морских водах. Интенсивность заражения этих рыб достигает до 2000 метацеркариев. В очагах нанофиетоза следует употреблять в пищу хорошо проваренную и прожаренную рыбу. Не кормить сырой рыбой собак, кошек и животных в звероводческих хозяйствах.

СЕМЕЙСТВО PARAGONIMIDAE

Толстые овальные трематоды среднего размера с шипами на кутикуле. Ротовая присоска находится близ переднего края тела, немного меньшая брюшная присоска расположена около середины тела. Имеется глотка, короткий пищевод; кишечник простой и его ветви достигают конца тела. Экскреторный пузырь длинный и трубковидный. Дольчатые семенники лежат в задней трети тела; циррус и *bursa cirri* отсутствуют. Половая пора открывается близ заднего края брюшной присоски. Дольчатый яичник и матка над семенниками. Желточники занимают боковые поля по всей длине тела. Овальные золотисто-коричневые яйца с крышечкой выделяются незрелыми. Паразиты млекопитающих.

Paragonimus westermani (Kerbert, 1878) *Braun, 1889* — легочная трематода

Синонимы: *Distoma westermani* Kerbert, 1878; *Distoma ringen* Cobbold, 1880; *Paragonimus ringeri* Nardeet, Hirsch, 1915.

Возбудитель парагонимоза (*Paragonimosis*).

Морфология. Тело яйцевидное, красновато-коричневое. Размеры: 7,5—12 X 4—6 мм, при толщине до 5 мм, Широкоовальные яйца с крышечкой (0,08—0,118 x 0,048—0,06 мм).

¹ Союзной гельминтологической экспедицией[^]

Видовой состав рода парагонимус довольно большой и в настоящее время включает свыше 20 видов; в основном они паразитируют у грызунов и различных плотоядных млекопитающих. В Китае, кроме *P. westermani*, медицинское значение имеет *P. szechuanensis*. Из паразитов грызунов у человека отмечены два вида: *P. ohirai* Miuzaki и *P. ilokisuensis* Chen. (Chen, Hsin-Tao, 1965).

В Западной Африке у человека описан также *P. africanus* Voelker a. Vogel (1965). Паразит собак, мангустов и кошачьих.

Ж и з н е н н ы й ц и к л . После завершения развития яиц в воде мирацидии выходят из яиц и проникают в пресноводных моллюсков *Sernisulcospira (Melania) libertina*, *S. amurensis* (Япония, Китай), *Ampullaria luteosoma* (Южная Америка) и др., у которых последовательно развиваются стадии спороцисты, редий (2) и церкариев. Вторые промежуточные хозяева: пресноводные крабы родов *Potamon*, *Epiocheir*, *Parathelphusa* и раки родов *Catnbaroides*, *Procambarus* и др. Ракообразные заражаются при проглатывании церкариев или при съедании инвазированных моллюсков. В Корее обнаружена слабая инвазия метацеркариями *P. westermani* креветок *Macrobrachium nipponensis* (Son, Ann, Lee, 1966). Метацеркарии локализуются в мышцах и различных внутренних органах ракообразных. Заглоченные метацеркарии вскрываются в кишечнике окончательных хозяев (человек, собаки, кошки, свиньи, крысы, ондатры и многие дикие плотоядные) и молодые парагонимусы после миграции в брюшную полость через диафрагму проникают в легкие, где вокруг паразитов образуются фиброзные цисты; возможно поражение и других внутренних органов (рис. 43).

Р а с п р о с т р а н е н и е . Китай, Тайвань, Индокитайский полуостров, Индонезия, Филиппины, Южная Америка (Перу, Эквадор, Колумбия, Венесуэла). В СССР, кроме привозных случаев, известны ограниченные природные очаги парагонимоза в Приморском крае и в Приамурье.

П а т о г е н е з и к л и н и к а . В клинике парагонимоза большое значение имеет механическое и длительное токсико-аллергическое воздействие паразитов. По клиническому течению парагонимоз нередко имитирует легочный туберкулез: кровь в мокроте отмечается в 64,4%, кровохарканье — в 16,1% (Iwasaki, 1955). Из осложнений со стороны легких нередко наблюдаются бронхоэктазии, интерстициальные пневмонии, пневмосклероз и легочные абсцессы. Цисты серовато-белого цвета, размером с виноградную ягоду или сливу. В 13 из 16 легочных цист каждая содержала одного взрослого парагонимуса, а в трех цистах находились лишь яйца паразита. Более крупные цисты были в правом легком. Полость цист содержала также большое число ромбовидных кристаллов, механизм образования которых неясен (Yokogawa, 1965). Из внелегочных локализаций встречается мозговой парагонимоз с клинической картиной менингита, эпилепсии, размягчения мозга и атрофии зрительного нерва, вызванной арахноидитом основания мозга (Joong, 1968).

Д и а г н о с т и к а . Диагноз ставится по нахождению яиц парагонимуса в мокроте больных; кроме яиц, в мокроте обнаруживают

Эритроциты, эозинофилы, ромбовидные кристаллы и эластические волокна (Ю. Д. Бацура, 1962). Реже яйца встречаются в фекалиях. Рекомендуется рентгенологическое, особенно томографическое исследование легких, а также иммунологические реакции; применяют реакцию преципитации, внутрикожную пробу с антигеном из парогонимусов (1 : 10 000), реакцию связывания комплемента.

Лечение. Хорошие результаты (90—100% излечения) дает битионол-2,2-тиобис (4,6-дихлорфенол), который взрослым назначают внутрь в течение 10 дней по 2—2,5 г через день (Yokogawa et al., 1962).

Из других средств применяют подкожно эметин (см. лечение фасциоза).

Эпидемиология. Заражение людей происходит при поедании сырых или недоваренных раков и крабов. Возможно заражение цистами парогонимусов с соком крабов, которому в Японии приписывают противолихорадочные свойства. В некоторых областях Китая население выдерживает живых крабов до 12 ч в вине, причем употребляет их в пищу еще живыми; экспериментально установлено, что цисты парогонимусов у таких крабов не теряли инвазионное™ (Yokogawa, 1965).

Вода, как источник инвазии, не имеет большого значения (М. В. Даниленко, 1958).

Профилактика. Не есть сырых крабов и раков; метацеркарии у ракообразных погибают при температуре 56 ° через 20 мин, а при 70 ° — через 5 мин.

Общественная профилактика: борьба с моллюсками — промежуточными хозяевами, охрана водоемов от фекального загрязнения, лечение больных и их диспансеризация, санитарное просвещение населения.

СЕМЕЙСТВО SCHISTOSOMATIDAE

Раздельнополые трематоды, удлиненное тело которых у самцов утолщено, у самок — сужено. Самки помещаются в вентральном гинекофорном канале самцов. Незрелые шистозоматиды и зрелые после оплодотворения живут раздельно. Присоски слабо развиты, сближены и у некоторых видов отсутствуют. Глотки нет, пищевод короткий, * кишечные ветви на различном расстоянии от брюшной присоски; образуют непарный ствол. Семенники (от 4 и более) лежат в передней или в задней половине тела. Половые отверстия позади брюшной присоски. Яичник находится у слияния кишечных ветвей. Развитые, желточники — позади яичника. Яйца без крышечки, выделяются с мирацидием. Паразиты кровеносных сосудов млекопитающих и птиц.

Schistosoma haematobium Weinland, 1858

Синонимы: *Distoma haematobium* (Bilharz., 1852) Cobbold, 1859. Возбудитель мочеполювого шистозомоза (*Schistosomosis urogenitalis*)

Морфология. Кутикула мелкобугристая. Самец длиной 10—15 X 1 мм. Брюшная присоска немного крупнее ротовой. Сближенные боковые края позади брюшной присоски образуют кутикулярный желоб, в котором находится самка. Семенники в числе 4—5 и половые протоки лежат позади брюшной присоски. Нитевидные самки длиннее самцов: 20 X 0,25 мм. Кутикула их, за исключением переднего конца тела и присосок, гладкая (рис. 44). Овальный яичник

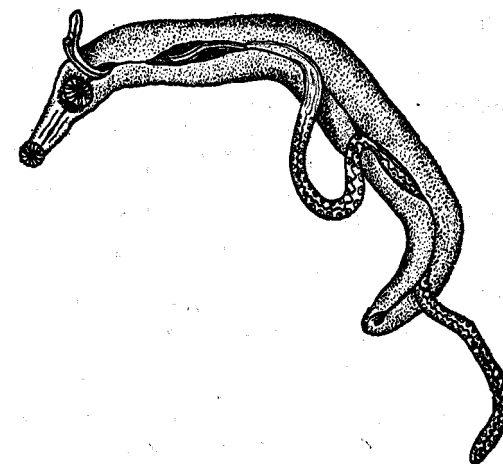


Рис. 44. Шистозома кровяная (*Schistosoma haematobium*) — самец и самка (по Looss, 1896).

находится впереди кишечной арки. Длинная матка содержит до 30 яиц. Крупные яйца (0,12—0,16 X 0,04—0,06 мм) без крышечки с длинным концевым шипом содержат зрелый мирацидий. Электронномикроскопическое исследование показало, что поверхность яиц *Sch. haematobium*, *Sch. mansoni* покрыта мелкими шипиками (0,28 X 0,5 мм), причем у яиц *Sch. haematobium* шипики, по данным ряда авторов, менее острые (Hocklet, 1968).

Жизненный цикл. Мирацидий выходят из яиц в воде па свету и реже в темноте при температуре от 15 до 29°, при достаточной аэрации и при pH 7,0 активно внедряются в промежуточного хозяина — различных пресноводных моллюсков, относящихся к родам *Butinus* (*Physopsis*), *Planorbis*, *Planorbarius*. В моллюсках после проникновения мирацидиев происходит развитие спорозисты, материнского и дочернего поколения редий и церкариев; выйдя в воду, церкарии через кожу и слизистые оболочки инвазируют своих окончательных хозяев — человека, высших обезьян (*Pan satyrus* и др.). Экспериментально заражаются грызуны и низшие обезьяны.

В теле окончательных хозяев церкарии превращаются в личинок (шистозомул), которые мигрируют по лимфатическим и кровеносным путям в легкие и печень и в последующем локализируются преимущественно в венозных сплетениях мочевого пузыря и других органов мочеполовой системы; под действием острого шипа на оболочке яйца и цитозина мирацидия яйца выходят из сосудов в стенку мочевого пузыря, поступают в его просвет и выводятся с мочой. Известны случаи эктопического шистозомоза — заноса яиц паразитов с током крови в различные внутренние органы: головной и спинной мозг, легкие, глаза и др.

Распространение. Африка, где мочеполовым шистозомозом поражено до 25% населения; некоторые страны Юго-Западной Азии: Сирия, Ливан, Саудовская Аравия, Йемен, Израиль, Ирак, Иран, Западная Индия (штат Магараштра).

Патогенез и клиника. Уринарный шистозомоз — тяжелое заболевание мочевого пузыря и других органов мочеполовой системы с различными осложнениями, обусловленными эктопическим шистозомозом. В основе патогенеза лежат токсико-аллергические проявления в процессе инвазии, а также механическое воздействие шистозом и их яиц на организм хозяина.

Начальные аллергические явления связаны с проникновением церкарий: точечные кровоизлияния, сильный зуд, крапивница, отечность тканей; в дальнейшем присоединяются лихорадка, кашель, боли в груди, эозинофильные инфильтраты в легких. В зависимости от интенсивности инвазии эти симптомы продолжаются от 3 до 6 недель и постепенно затихают.

В дальнейшем в связи с миграцией созревших шистозом в сосудах малого таза на фоне аллергических проявлений наблюдается лихорадка, увеличение печени и селезенки. Спустя 4—6 месяцев после заражения обнаруживаются локальные симптомы со стороны мочевого пузыря. Важнейшие из них: терминальная гематурия, дизурия, боли в надлобковой области, в промежности и эозинофилия в крови. При тяжелой гематурии суточная потеря крови составляет от 2,6 до 126 мл (Farid et al., 1968). Нередко отмечается образование камней в мочевыводящих путях. У мужчин поражаются также семенные пузырьки, реже — простата, у женщин описаны папилломы влагалища и наружных половых органов. В эндемических очагах в АРЕ рак мочевого пузыря встречается в 11 раз чаще, чем в других ее районах.

Диагностика. Инвазия распознается по нахождению яиц *Sch. haematobium* в моче и реже в испражнениях. Известны единичные случаи обнаружения яиц шистозомы в мокроте и сперме. Применяется также ларвоскопия: после пятиминутного центрифугирования на малой скорости вечерней порции мочи яйца ищут в осадке под микроскопом; прибавив к осадку теплой воды (не хлорированной), после повторного центрифугирования наблюдается выход из яиц мирацидиев и их активное движение. Просмотр ведется под лупой на черном фоне при сильном боковом освещении. Моча имеет щелочную реакцию и, кроме яиц шистозом, содержит эритроциты, лейкоциты, белок и слизь.

Ценные диагностические данные дает цистоскопия, особенно при хроническом шистозомозе, когда поиски яиц в моче иногда безуспешны вследствие фиброзных изменений стенки мочевого пузыря. Цистоскопия выявляет: очаговую гиперемию, шистозоматозные бугорки (псевдотуберкулы) и инфильтраты, полипоидные образования или папилломы, шистозоматозные язвы, бледно-желтые песчаные пятна, появляющиеся вследствие анемизации слизистой оболочки мочевого пузыря (Э. Г. Асламазов, 1968).

Полезны также эндовезикальная биопсия, рентгенологическое обследование, внутрикожная проба, реакция преципитации и другие иммунобиологические реакции; антигены для последней готовят из церкарий шистозом или из печени зараженных моллюсков.

Лечение. Применяют препараты трехвалентной сурьмы: 1% раствор винносурьмянонатриевой или винносурьмянокалиевой соли (рвотный камень) и другие препараты, содержащие сурьму (фуадин, антиомалин, астибан). В последние годы предпочитают метод интенсивного (и более короткого) лечения препаратами сурьмы. Внутривенно вводят 1% раствор винносурьмянонатриевой соли с глюкозой. Доза на курс — 12 мг чистого препарата на 1 кг веса больного, но не свыше абсолютной дозы 0,7 г (70 мл 1% раствора) на курс лечения больных с весом более 60 кг. Лечение длится 2—3 дня, ежедневно делают по 2—3 вливания с интервалом в 3 ч (Э. Г. Асламазов, 1968).

Предварительно проверяют переносимость сурьмы больными: за 2 дня до лечения вводят 3 мл 1% раствора сурьмы со скоростью 2 мл в минуту.

Фуадин (6,3% раствор трехвалентной сурьмы) вводят внутримышечно по 4—5 мл три раза в день с перерывом в 3 ч. Курс лечения — 6 инъекций (24—30 мл).

Противопоказания к назначению препаратов сурьмы: болезни сердца, печени, почек, острый туберкулез. При лечении необходим электрокардиографический контроль. Применяют также антиомалин (*Anthiomaiinum* — сурьмянолитиевая соль тиомалоновой кислоты) и астибан (*TWSb* — сурьмянокалиевая соль а-димеркаптоянтарной кислоты).

Хорошую эффективность показал мирацил D (производное тиоксанта), назначаемый внутрь по 0,2 г три раза в день; курс лечения — 20 дней.

Из несурьмянных препаратов хорошие результаты дает лечение нирдазолом или амбильхаром (аминонитротриазол) в дозе 25 мг/кг в течение 7 дней. Выздоровление отмечалось у 95% больных и побочные явления выражены слабо (Sankale et al., 1967).

При хроническом шистозомозе часто необходимо оперативное лечение.

Эпидемиология. По данным ВОЗ (Бюллетень № 3, 1966), в эндемических очагах мочеполового шистозомоза наиболее часто заражаются крестьяне (50,6%) и сельскохозяйственные рабочие (41,6%). Высокие показатели инвазии установлены для рыбаков (60,4%) и лодочников (52%).

Профилактика. В эндемических очагах следует помнить о возможности перкутанного заражения церкариями шистозом из воды (купанье, стирка, охота, рыбная ловля, переход в брод и т. п.); инвазирование может происходить при питье необезвреженной воды, так как церкарии проникают в кровь через слизистую ротовой полости. Общественная профилактика заключается в лечении и диспансеризации больных, охране водоемов от загрязнения, контроле над водоснабжением, ирригацией и в уничтожении моллюсков — промежуточных хозяев. Из моллюскоцидных средств применяют пентахлорофенолят натрия, никлозамид (байлосцид) и новый моллюскоцид диметилдитиокарбамат цинка (*Ziram*), не токсичный для людей и животных. Из гербицидов в Египте с успехом применялись акролеин, дихлоруксусная кислота и др.

Для успеха плановых лечебных и профилактических мероприятий большое значение имеет постоянная санитарно-просветительная работа среди широких слоев населения.

В Центральной и Южной Африке у сельскохозяйственных животных паразитируют некоторые виды шистозом, входящие в общий комплекс с *Sch. haematobium*. Описаны случаи инвазии человека видами *Sch. bovis*, *Sch. mattheei*, *Sch. intercalatum*, *Sch. spindale*.

Названные факультативные паразиты человека интересны в иммунологическом отношении. Экспериментальные и эпидемиологические наблюдения дают основание утверждать, что при инвазии шистозомами от животных у человека может развиваться гетерологический иммунитет. Предварительное введение обезьянам (*Macaca "mulatto"*) 1000—2000 церкариев *Sch. bovis* и *Sch. mattheei* приводило к заметному ослаблению патогенного действия *Sch. mansoni* при последующем заражении; отмечено снижение выхода взрослых гельминтов и уменьшение числа яиц *Sch. mansoni* у иммунизированных обезьян по сравнению с контрольными (Amin et al., 1968).

Schistosoma mansoni Sambon, 1907

Синонимы: *Schistosomum americanum* Da Silva 1909; *Bilharzia mansoni* Ascanio Rodrigenz, 1916; *Distomum mansoni* Jturbe, 1917.

Возбудитель шистозомоза Мэнсона — кишечный шистозомоз (*Schistosomosis enterica*).

Морфология и биология. Размеры самца — 6—14 X X 1,0—1,2 мм; размеры самки — 12—16 x 0,16 мм. В отличие от *Sch. haematobium* кутикула самца этой шистозомы крупнобугристая, ветви кишечника более короткие, яичник у самки лежит в передней половине тела и желточники сильнее развиты. Самец имеет 8—9 и более мелких семенников. Яйца веретеновидной формы с крупным боковым шипом: 0,12—0,16 X 0,06—0,07 мм. *Sch. mansoni* паразитирует в брыжеечных венах, редко встречается в венах мочевого пузыря.

Кроме человека, паразитирует у обезьян, собак, различных грызунов, включая домовых крыс.

Жизненный цикл сходен с таковым у *Sch. haematobium*. Оптимальная температура воды для проникновения церкариев +30—35°, однако

внедрение их возможно при температуре воды от 10 до 40° (Witt, 1965). Мирацидии живут в воде 22—25 ч, церкарии — около суток.

Промежуточные хозяева — моллюски *Biomphalaria glabrata* (*Australorbis glabratus*), *B. pfeifferi*, *B. sudanica*, *Tropicorbis centimetralis*.

Распространение. Египет, Экваториальная и Юго-Восточная Африка, остров Мадагаскар, Юго-Западная Азия: Саудовская Аравия, Йемен, Израиль; в западном полушарии: Бразилия, Венесуэла, Нидерландская Гвиана, Малые Антильские острова.

Клиника. При кишечном шистозомозе наблюдаются воспалительные изменения толстого кишечника и прямой кишки; симптомы: боли в животе, слабость, понос (с кровью и без крови), головокружение, потеря аппетита, одышка и лихорадка. Хронический колит приводит к образованию папиллом, язв, стриктур и фистул кишечника. При длительном заболевании развивается гепатоспленомегалия, приводящая к асцит и циррозу печени (Lees, 1968).

Диагностика. Исследование испражнений открывает кровь, слизь, яйца *Sch. mansoni*. Используются данные ларвоскопии, проктоскопии, рентгенографии, иногда прибегают к ректальной биопсии. В ранней стадии болезни применяют внутрикожную пробу и реакцию связывания комплемента; последняя при хроническом шистозомозе постепенно теряет точность (Schofield, 1959).

Лечение и профилактика. Как при мочеполовом шистозомозе. В Бразилии выявлены естественные враги *Sch. mansoni* — рыбки *Lebistes reticulatus*; каждая из них в местных водоемах за час заглатывает до 1000 церкариев, выходящих из зараженных моллюсков.

Schistosoma japonicum Katsurada, 1904

Синонимы: *Bilharzia japonica* (Katsurada, 1904) Nutyra et Marek, 1913.

Возбудитель шистозомоза японского (*Schistosomosis japonica*).

Морфология. Кутикула японской шистозомы гладкая. Обе ветви кишечника соединяются в задней половине тела. Размеры самцов: 12—20 X 0,50—0,55 мм; размеры самок: 12—26 X 0,3 мм. Яичник лежит в середине тела. Хорошо развитая матка содержит до 100 яиц. У самцов имеется от 6 до 8 семенников. Яйца широкоовальные с рудиментарным боковым шипом: 0,074—0,106 x 0,060—0,080 мм.

Жизненный цикл. Развитие, как у *Sch. haematobium* и *Sch. mansoni*. Паразиты живут главным образом в брыжеечных пенах, яйца откладываются самками через 30—45 дней после заражения в венозные капилляры кишечной стенки. Естественная инвазия, кроме человека, встречается у большого числа млекопитающих; восприимчивы различные грызуны, домашние и дикие плотоядные и сельскохозяйственные животные. Промежуточные хозяева: моллюски рода *Oncomelania* (*O. hupensis*, *O. nosophora*, *O. quadrasi*) и *Tricula hupensis chiii* на о-ве Тайване и др.

Распространение. Природные очаги японского шистозомоза имеются в странах Дальнего Востока (Япония, Центральный

и Южный Китай, Южный Таиланд, острова Тайвань, Целебес и Филиппины).

Патогенез и клиника сходны с кишечным шистозомозом, вызываемым *Sen. mansoni*. С течением времени у больных развиваются цирротические изменения в печени и селезенке, анемия и кахексия. Эктопическая локализация яиц, нередко приводящая к церебральной форме шистозомоза, наблюдается значительно чаще, чем при других шистозомозах.

Диагностика. Распознается по нахождению яиц в испражнениях и при ларвоскопии фекалий. В Китае при массовых обследованиях широко применяют внутрикожную пробу и реакцию преципитации (Liu Chun-shih et al., 1958).

Лечение и профилактика. Те же, что и при вышеописанных шистозомозах человека.

На Филиппинах с большим успехом был испытан новый препарат памоат пирвиния (сложный азокраситель, полученный на основе генцианвиолета), который принимают внутрь в желатиновых капсулах по схеме: 35—40 мг/кг/сутки, разделенные на 3 дозы, принимались в течение 14—28 дней (Pesigan, 1967).

ЦЕРКАРИИ — ВОЗБУДИТЕЛИ ШИСТОЗОМАТИДНЫХ ЦЕРКАРИОЗОВ

Церкариозами называют кожные поражения, вызываемые церкариями шистозоматид — факультативными гельминтами человека. Облигатно эти гельминты паразитируют в сосудах печени и брыжейки водоплавающих птиц (утиных, чайковых). В пределах Советского Союза из них наиболее известны: *Trichobilharzia ocellata*, *Ornithobilharzia intermedia*, *Dendrobilharzia pulverulenta*, *Bilharziella polonica*.

Промежуточными хозяевами для них служат моллюски: *Limnaea stagnalis*, *Galba palustris*, *Physa fontinalis*, *Planorbis planorbis* и др.

После завершения развития в моллюске вилохвостые церкарии длиной около 1 мм активно выходят в воду и, отбросив хвост, внедряются в кожу птиц — окончательных хозяев; в дальнейшем церкарии мигрируют в легкие, а затем в сосуды печени, где они превращаются в раздельнополых гельминтов.

Церкарии могут также внедряться в кожные покровы других теплокровных, в том числе и человека; в описанных случаях церкариоза у людей отмечалось проникновение церкарий в кожу через 4 мин с последующим появлением на коже папулезной сыпи, сопровождающейся сильным зудом. Вероятно, в зависимости от вида церкарий последние погибают у факультативных хозяев в толще кожи, в легких или реже в других внутренних органах. По Ю. В. Курочкину (1958—1965), в случае самозаражения церкариями (*Cercaria ocellata*), кроме зудящего дерматита, в течение нескольких дней наблюдалась высокая температура, сухой кашель, боли в груди и эозинофилия в крови. При повторных заражениях отмечают аллергические явления — крапивницу, отечность кожных покровов и высокую степень эозино-

филии. При экспериментальном заражении мышей церкарии исчезали из легких через 9 суток.

Со времени открытия шистозоматидных церкариозов у людей (Cort, 1928) было установлено, что они встречаются на всех континентах. В СССР впервые они были описаны Р. С. Чеботаревым в 1957 г. В настоящее время известно, что шистозоматидные церкариозы широко распространены в нашей стране и только в РСФСР отмечены в 98 пунктах (Ю. А. Березанцев и Ю. В. Курочкин, 1966).

Церкарии проникают в организм и при питье воды с взвешенными в ней церкариями.

Терапия симптоматическая: 5% димедоловая мазь, димедрол или пипольфен внутрь по 0,05 г 2—3 раза в день. В тяжелых случаях применяют кортикостероиды.

В целях профилактики рекомендуют избегать купаться и пить необезвреженную воду в очагах заболевания. При переходе в брод рекомендуется через каждые 2—3 мин обтирать кожу ног. Через ткань одежды церкарии не проникают.

КЛАСС CESTOIDEA- ЛЕНТОЧНЫЕ ЧЕРВИ

Ленточные гельминты, или цестоды, относятся к типу *P. lathe I' minifies*, классу *Cestoidea* Rudolphi, 1808, подклассу *Cestoda* Gegei> bauer, 1859.

Плоское тело цестод состоит из головки или сколекса, шейки и членистой ленты — стробилы, отдельные членики которой называются проглоттидами; последние у разных видов отличаются формой и размерами. Небольшой сколекс снабжен органами прикрепления, форма и строение которых также варьируют у разных групп цестод. Примыкающая непосредственно к сколексу короткая и нечленистая шейка выполняет важную функцию роста и формирования стробилы путем почкования; между первым отпочковавшимся члеником и шейкой при росте стробилы последовательно вставляются новые членики и, таким образом, конечные проглоттиды цестод по времени образования являются наиболее старыми. Как и все плоские черви, цестоды имеют кожно-мышкульный мешок, состоящий из кутикулы, слоя эпителиальных клеток и гладкой мускулатуры — кольцевой и продольной. В глубже лежащей паренхиме находятся поперечные и дорсо-вентральные мышцы. В паренхиме разбросаны известковые тельца, содержащие фосфаты и карбонаты кальция и магния, продукты обмена.

Пищеварительная система отсутствует, и питательные вещества всасываются всей поверхностью тела. У многих цепней, кутикула которых была исследована электронномикроскопически (Rothman, 1959—1966; Threadgold, 1962; В. А. Тимофеев, 1964; Morseth, 1966, и др.), на поверхности кутикулы находятся тонине ворсинкоподобные выросты — микротрихии (название предложил Rothman, 1959), которые увеличивают всасывающую зону кутикулы и шлифуют прилегающие к ним клетки кишечника хозяина, что повышает концен-

трацию питательных материалов вокруг гельминта. В кутикуле находятся вакуоли, а в ее базальной части — митохондрии. Над пограничной фибриллярной мембраной лежит субкутикулярный слой, соединяющийся с кутикулой каналами. По мнению В. А. Тимофеева, дистальная часть микротрихий представляет набор трубочек, способствующих поступлению макромолекул внутрь кутикулы.

Протонефридная выделительная система, обеспечивающая экскрецию продуктов обмена и процесс осморегуляции, состоит из четырех продольных каналов, расположенных попарно по обеим сторонам тела цестод и соединяющихся поперечными каналами в задней части каждого членика. В сколексе продольные каналы каждой стороны соединяются между собой сложной сетью дополнительных каналов такого же диаметра. В конечной проглоттиде стробилы выделительная система открывается общей порой посередине заднего края членика; после его отхождения экскреция осуществляется через четыре отверстия, соответствующих количеству выделительных каналов.

От нервных ганглиев в сколексе отходят продольные нервные стволы, число которых колеблется от 6 до 12. Наиболее крупные из них проходят вдоль стробилы кнаружи от каналов выделительной системы. По заднему краю проглоттид нервные стволы соединяются поперечными комиссурами.

Гермафродитная половая система цестод имеет весьма сложное строение (рис. 45). Первые членики, отпочковавшиеся от шейки, еще бесполо. Затем по мере роста стробилы в паренхиме члеников появляются части мужского полового аппарата: семенники числом от одного до нескольких сот, семявыносящие протоки, сливающиеся в общий семяпровод, который заканчивается мышечной сумкой копулятивного органа (*bursa cirri*). Совокупительный орган (*cirrus*) открывается в половую клоаку, последняя у большинства цестод открывается сбоку члеников, реже на вентральной стороне проглоттид. Позднее появляется сложная устроенная женская половая сфера, слагающаяся из следующих звеньев: двойной или парный яичник, короткий яйцевод, желточные железы, оотип, железа Мелиса и половой канал или влагалище, которое открывается, как и циррус, в половую клоаку. Яйцевые клетки через яйцевод поступают в оотип (см. рис. 45) и в него же после копуляции проникают сперматозоиды, первично поступающие в семяприемник. Таким образом, оплодотворение яйцеклеток происходит в оотипе; желточники доставляют в оотип питательный материал и вместе с секретом железы Мелиса участвуют в образовании яйцевых оболочек. Оплодотворенные яйца продвигаются в начинающую формироваться матку; по мере поступления в нее яиц гермафродитный половой аппарат постепенно редуцируется и зрелые проглоттиды в конце стробилы содержат заполняющую их матку с огромным количеством яиц. Кроме матки, в зрелых члениках сохраняется лишь половая клоака с подходящими к ней мужскими и женскими половыми каналами. У большинства цестод, имеющих медицинское значение, матка замкнутая, и яйца выходят из нее только после отхождения конечных проглоттид с разрывом их тканей и стенок матки. Дробление яиц, гастрюляция и эмбриогенез в большинстве

случаев бывает в матке, реже развитие яиц цестод происходит после выхода из кишечника хозяина.

В соответствии со сказанным яйца цестод в одних случаях содержат зрелый зародыш — онкосферу, вооруженную шестью крючьями, причем последняя, кроме яйцевой оболочки, имеет собственную оболочку — эмбриофору с характерной радиальной исчерченностью. Онкосферы выходят из эмбриофор в желудке своих промежуточных хозяев.

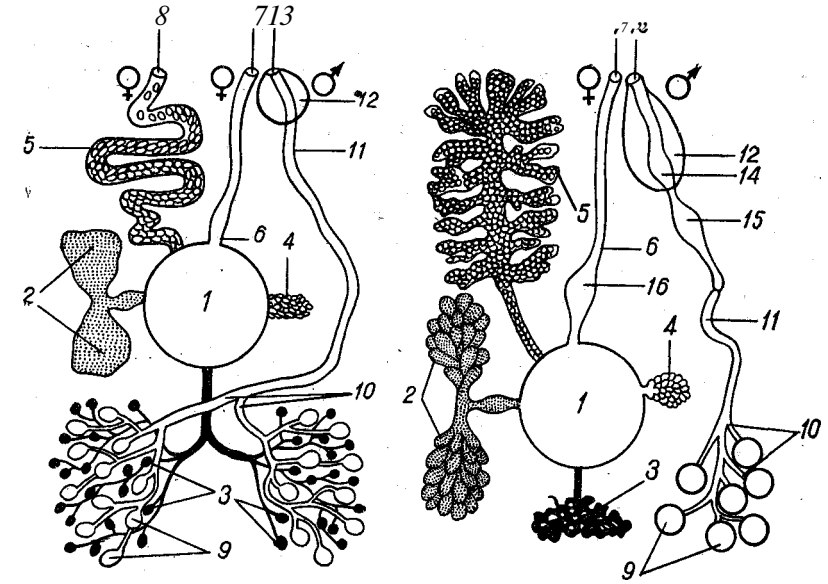


Рис. 45. Схема полового аппарата цестод (по К. И. Скрябину, Р. С. Шульц, 1937).

о — у лентцев, б — у цепней; / — оотип, 2 — яичник, 3 — желточники, 4 — железа Мелиса, 5 — матка, 6 — вагина, 7 — отверстие вагины, 8 — отверстие матки, 9 — семенники, 10 — семяпроводы, // — семявыносящий проток, 12 — половая бурса, 13 — мужское половое отверстие, 14 — внутренний семенной пузырек, 15 — наружный семенной пузырек, 16 — семяприемник.

Выходу онкосфер и прикреплению их к тканям хозяина способствует секрет двух одноклеточных желез, которые Рэйд (Reid, 1948) назвал «железами внедрения».

В других случаях яйца имеют на переднем полюсе крышечку, которая открывается и дает выход в воде сформировавшемуся в яйце зародышу — шестикрючному корацидию, покрытому ресничками.

Последующее развитие онкосферы и корацидия обусловлено жизненным циклом соответствующих групп цестод, в эмбриогенезе которых имеются указанные формы зародышей.

Медицинское значение имеют представители двух отрядов ленточных гельминтов: цепни (*Cyclophyllidea*) и лентецы (*Pseudophyllidea*). У большинства цестод, принадлежащих к обоим отрядам, развитие происходит со сменой хозяев, причем человек обычно бывает оконча-

тельным хозяином; однако есть виды (мозговик, эхинококк, альвеококк), для которых человек всегда является промежуточным хозяином. Наконец, в более редких случаях человек — облигатно окончательный хозяин, но факультативно он может быть и промежуточным хозяином. Примером может служить цепень вооруженный (*Taenia solium*), который в половозрелом состоянии паразитирует в кишечнике человека, а его личиночная стадия поражает мускулатуру свиней, а иногда встречается и у человека. Ларвоцисты, или финки цепней,

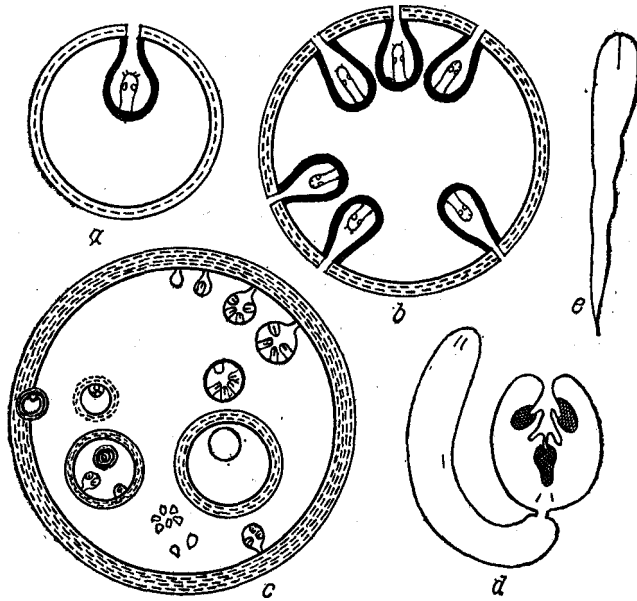


Рис. 46. Схема строения ларвоцист цестод (по Е. Н. Павловскому, 1946).

а — цистицерк; б — ценур; в — эхинококк с выводковыми капсулами, дочерними и внучатыми пузырьками; г — цистицеркоид; е — плероцеркоид.

отличаются большим разнообразием и подразделяются на следующие наиболее часто встречающиеся формы: цистицерка, цистицеркоида, ценура, эхинококка и альвеококка (рис. 46).

Цистицерк (*Cysticercus*) — небольшое пузырчатое образование размером с горошину и крупнее, наполненное жидкостью и содержащее свернутый внутрь сколекс с органами фиксации. Цистицерк — наиболее распространенная ларвоциста в отряде цепней и встречается в тканях позвоночных животных.

Цистицеркоид (*Cysticercoides*) содержит сколекс, свернутый внутрь двухстенного пузырька с длинным хвостовидным придатком; свойствен беспозвоночным промежуточным хозяевам цепней, например насекомым.

Ценуром (*Coenurus*) называют пузырчатую ларвоцисту со многими сколексами; соответствующие цестоды (цепни) принадлежат к роду *Multiceps*.

Эхинококк (*Echinococcus*) имеет наиболее сложное строение. Прото-сколексы в нем отпочковываются на стенках материнского и дочерних пузырей. Обладает способностью к непрерывному росту и может достигать больших размеров.

Альвеококк (*Alveococcus*) — плотное мелкопузырчатое образование, склонное к прорастанию в соседние ткани. Протосколексы в коллоидном содержимом пузырьков встречаются редко.

В отряде лентецов известны две личиночные стадии, соответственно двум промежуточным хозяевам — процеркоид и плероцеркоид (см. жизненный цикл лентецов).

Обширный отряд цепней (*Cyclophyllidea*) включает несколько семейств, в которые входят гельминты, имеющие медицинское значение. Укажем важнейшие из них.

КРАТКАЯ СИСТЕМАТИКА ВАЖНЕЙШИХ ЦЕСТОД, ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ У ЧЕЛОВЕКА

Тип: *Plathelminthes*

Класс: *Cestoidea* Rudolphi, 1808

Подкласс: *Cestoda* Gegenbauer, 1859

Отряд: *Pseudophyllidea* Carus, 1863

Семейство: *Diphyllobothriidae* Luhe, 1910

Род: *Diphyllobothrium* Cobbold, 1858

Spirometra Mueller, 1937

Отряд: *Cyclophyllidea* Beneden et Braun, 1910

Семейство: *Mesocostoididae* Perrier, 1897

Род: *Mesocostoides* Vaillant, 1863

Семейство: *Davaineidae* Fuhrmann, 1907

Род: *Raillietina* Fuhrmann, 1920

Семейство: *Dilepididae* Railliet et Henry, 1909

Род: *Dipylidium* Leuckart, 1863

Семейство: *Hymenolepididae* Railliet et Henry, 1909

Род: *Hymenolepis* Weinland, 1858

Семейство: *Taeniidae* Ludvig, 1886

Род: *Taenia* Linnaeus, 1758

Taeniarhynchus Weinland, 1858

Multiceps Goeze, 1782

Echinococcus Rudolphi, 1801

Alveococcus Abuladse, 1960

Семейство: *Anoplocephalidae* Cholodkovsky, 1902

Род: *Bertiella* Stiles et Hassal, 1902

ОТРЯД CYCLOPHYLLIDEA

СЕМЕЙСТВО TAENIIDAE

Taenia solium L., 1758 —
цепень вооруженный

Синонимы: *Taenia cucurbitina* Pall, 1784; *T. vulgaris* Werner, 1782; *T. humana* Brera, 1802; *T. tenella* Cobbold, 1874.

Возбудитель тениоза (*Taeniosis*).

Морфология. Закончившая свое развитие стробила *Taenia solium* состоит из нескольких сот члеников (до 1000), достигая в длину до 3—4 м (рис. 47). Сколекс имеет от 1—2 мм в диаметре, снабжен железками, секрет которых облегчает прикрепление к слизистой кишечника хозяина, четыремя полусферическими мышечными присосками и хоботком, вооруженным двойным венчиком крючьев с чередованием крючьев большого и малого размеров. Короткая нечленистая шейка (5—10 мм) соединяет сколекс с членистым телом. В передней части стробилы ширина члеников превышает их длину, в задней ее половине членики становятся квадратными, более крупными, и затем приобретают прямоугольную форму, достигая в длину до 12—15 мм, при ширине 6—7 мм.

Молодые членики бесполой, и гермафродитный половой аппарат появляется в начале средней части стробилы. От многочисленных округлых семенников отходят семявыносящие протоки, соединяющиеся в семяпровод, который переходит в семяизвергательный канал, закан-

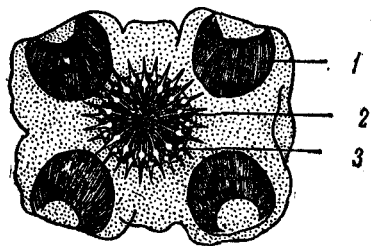


Рис. 47. Сколекс *Taenia solium*.
/ - присоски; 2 - хоботок; 3 - крючья.

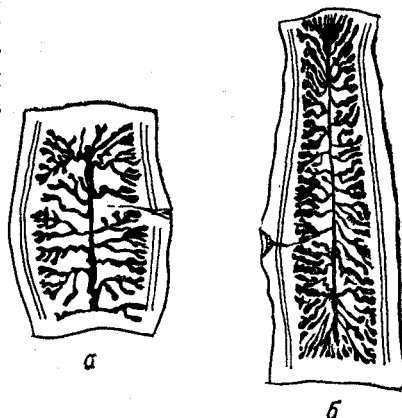


Рис. 48. Зрелые членики цепня вооруженного (а) и невооруженного (б).

чивающийся совокупительным органом (циррусом); последний открывается в половую клоаку рядом с женским половым отверстием. Женская половая сфера состоит из трехлопастного яичника, яйцевода, компактного непарного желточника, оотипа, семяприемника и влажлища, идущего параллельно семяизвергательному каналу и открывающегося в половую клоаку. Полностью развитая матка в конечных члениках имеет вид центрального ствола, от которого отходит до 12 пар боковых ветвей (рис. 48), в каждой проглоттиде содержится от 30 до 50 тысяч яиц. Онкосфера, или шестикрючный зародыш, в яйце окружен эмбриофорой с характерной радиальной исчерченностью (0,028—0,040 X 0,028—0,038 мм); имеется также нежная наружная яйцевая оболочка с большим количеством желточных клеток.

Жизненный цикл. Окончательный хозяин *Taenia solium* — человек. Паразит живет в тонком кишечнике, и яйца с онкосферами появляются в матке в среднем через 2 месяца после заражения. Последние членики в стробиле, содержащие замкнутую матку, выделяются из кишечника пассивно, чаще группами (по 6—6), во внешнюю

среду, где и происходит освобождение эмбриофор с живыми зародышами. Хотя матка цепня лишена выводного отверстия, микроскопическое исследование фекалий открывает его онкосферы при частичном распаде отделяющихся члеников. Промежуточные хозяева: домашние и дикие свиньи, редко — собаки, кошки, обезьяны и другие животные, а также человек.

У промежуточных хозяев из заглоченных эмбриофор выходят зародыши, которые с помощью своих крючьев проникают в сосуды кишечной стенки и заносятся током крови в межмышечную соединительную ткань. Здесь спустя 60—70 дней образуется молочно-белого цвета ларвоциста (*Cysticercus cellulosae*), состоящая из пузыря с жидкостью и паренхиматозной части с инвагинированным вооруженным сколексом. Поверхностный слой стенки пузыря цистицерка покрыт микротрихиями (Л. И. Павлова, 1965). Размеры цистицерка зависят от локализации его в органах промежуточного хозяина (10—20 X 7—10 мм). У свиней цистицеркоз поражает мышечную ткань и реже прочие органы. У человека, кроме скелетной мускулатуры, поражаются глаза и центральная нервная система.

Таким образом, свинья является облигатным промежуточным хозяином, а человек — единственным окончательным хозяином и факультативно промежуточным хозяином этого паразита.

Распространен, и е. Тениоз регистрируется повсеместно, где встречаются промежуточные хозяева *Taenia solium* — свиньи, однако точной глобальной статистики его распространения нет. Следует заметить, что врачи при обнаружении в фекалиях больных онкосфер цепней, *T. solium* и *Taeniarhynchus saginatus*, как известно, морфологически сходных, почти во всех случаях склонны считать их принадлежащими цепню невооруженному или же ограничиваются общим диагнозом «тенидоз», а после дегельминтизации не всегда уточняют вид цепня. Это ведет к тому, что часть случаев тениоза не выявляется. Заметим, что при тениозе изредка встречается множественная инвазия; например, описано отхождение у человека при дегельминтизации 104 сколексов цепня вооруженного и стробил длиной 128 м (Н. П. Кравец и В. И. Федорова, 1957). Относительно более точны ветеринарнo-статистические данные о финнозе свиней. По официальным сводным показателям мясной промышленности за 1955 г. (В. П. Кутуков, 1957), финноз свиней в Советском Союзе был выявлен у 4,9% голов животных.

В последующие годы удалось, однако, значительно снизить пораженность свиней, и в 1965 г., по данным боен, в среднем по СССР финноз не превышал 0,15% (Е. Е. Шумакович и др., 1966).

Патогенез и клиника. *Taenia solium* обитает в передней трети тонкого кишечника, прикрепляясь вооруженным сколексом к слизистой кишечника. При оценке патогенного воздействия крупных цепней на организм человека, помимо раздражения кишечной стенки при фиксации сколекса цепня, следует также учитывать всасывание последним полупереваренной пищи хозяина. Прилегая плотно поверхностью стробилы к стенке кишечника, крупные ленточные гельминты нарушают процессы питания и пищеварения. У инвазированного

человека возникают поносы, боли в животе, а рефлекторно и в других отделах пищеварительных путей. С другой стороны, конечные продукты жизнедеятельности, выделяемые ленточными гельминтами с помощью осморегулирующей-выделительной системы, оказывают токсическое влияние на хозяина; при длительном токсическом воздействии наблюдаются изменения со стороны крови в виде гипохромной анемии, эозинофилии крови, а также функциональные расстройства со стороны нервной системы (слабость, головная боль, головокружение, раздражительность и др.). Естественно, что все указанные явления варьируют в клинической картине тениоза от нерезких, преходящих до более заметных и постоянных симптомов в зависимости от возраста больного, длительности и интенсивности инвазии. У детей болезненные явления бывают обычно более заметны и нередко сопровождаются падением веса.

Однако самым тяжелым потенциальным осложнением тениоза следует считать цистицеркоз. Человек, страдающий тениозом, всегда находится под угрозой цистицеркоза, так как при тошноте и рвоте (нередкими симптомами тениоза) в желудок могут поступить зрелые проглотида цепня с десятками тысяч яиц; в дальнейшем освободившиеся онкосферы из двенадцатиперстной кишки активно проникают в кровь, разносятся по телу и являются причиной цистицеркоза скелетной мускулатуры, сердца, глаз и центральной нервной системы, причем инвазия может быть как одиночной, так и множественной. Кроме аутоинвазии, в более редких случаях цистицеркоз развивается у человека при случайном заглатывании яиц цепня вооруженного с загрязненными пищевыми продуктами или при посредстве загрязненных рук человека.

Цистицеркоз человека встречается всюду, где известен тениоз. Чаще других стран цистицеркоз наблюдается в Южной Африке, Мексике и Чили.

По Vosgien (1911), из 907 случаев цистицеркоза у человека у 100 больных отмечен генерализованный цистицеркоз, в 46% цистицерки были в тканях глаза, в 40,9% — в центральной нервной системе, кожа и подкожная клетчатка были поражены в 6,3%, мышцы — в 3,4% и прочие органы — в 3,2%. Следует, однако, указать на то, что цистицеркоз скелетной мускулатуры нередко протекает бессимптомно или проходит под диагнозом ревматических болей и поэтому не всегда регистрируется.

Т. В. Гурштейн (1950) считает, что при поражении нервной системы наиболее частой локализацией цистицерков является кора больших полушарий головного мозга и здесь часто бывает множественный цистицеркоз; реже поражаются IV желудочек и основание головного мозга. В 4 случаях (из 66) было установлено одновременное поражение головного и спинного мозга.

Е. Л. Салганик (1967) выделяет пять клинических синдромов цистицеркоза:

1. Эпилептическая форма, характеризующаяся внезапным появлением и исчезновением судорожных припадков с сильными головными болями, или эпилептическими эквивалентами: сумеречные состояния,

парестезии и т. п. Наблюдаются длительные стойкие ремиссии в течение заболевания.

2. Гипертензионно-гидроцефальная форма с тяжелыми гипертензионными кризами; обычны изменения со стороны глазного дна.

3. Псевдотуморозная форма с постепенным нарастанием очаговых симптомов без выраженных мозговых проявлений; застойные явления в глазном дне и повышение внутричерепного давления.

4. Псевдопаралитическая форма выражается поражением черепно-мозговых нервов, парезами, параличами. Отмечаются легкие психические нарушения, повышение внутричерепного давления и застойные явления со стороны глазного дна.

5. Форма с преимущественными нарушениями мозгового кровообращения характеризуется преходящей афазией, гемипарезами, гемиплегией, снижением памяти; хроническое повышение внутричерепного давления, центральный ретинит.

С. И. Тальковский (1952) собрал 1209 случаев цистицеркоза глаза, из которых 82 случая наблюдались лично автором; он указывает следующую локализацию цистицерка в органе зрения: под конъюнктивой — 16,4%, в передней камере — 4,6%, в хрусталике — 0,2%, в стекловидном теле — 40,59%, под сетчаткой — 32,7%, в глазнице — 1,8%, прочая локализация — 4,0% случаев. Таким образом, преимущественная локализация цистицерка отмечается в задних отделах глаза — под сетчаткой и в стекловидном теле (73%). Сочетание цистицерка глаза с цистицеркозом мозга отмечалось в 3,8%. В 33% цистицеркозу глаза сопутствовал кишечный тениоз.

Клинические явления при цистицеркозе глаза связаны с его локализацией. В запущенных случаях внутриглазного цистицеркоза, без оперативного вмешательства, развивается атрофия пораженного глаза.

Д и а г н о с т и к а . Распознавание тениоза проводится только по отходящим от зрелых стробил последним проглоттидам, которые вдвое меньше члеников цепня невооруженного; однако следует иметь в виду, что членики отходят пассивно и реже, чем при тениаринхозе. Замкнутая матка гельминта занимает весь членик в виде продольного ствола с боковыми ответвлениями, число которых с каждой стороны колеблется от 8 до 12. Промытые водой членики цепня помещаются между двумя предметными стеклами, и при легком сдавливании последних по числу ветвей матки определяют вид цепня.

Определение тениоза по яйцам, обнаруживаемым при распаде члеников цепня, невозможно, так как онкосферы обеих цепней одинаковы.

Для распознавания цистицеркоза мозга, помимо неврологических показателей, имеет большое значение исследование спинномозговой жидкости, в которой отмечается лимфоцитарно-нейтрофильный плеоцитоз с наличием эозинофилов. Показана также постановка реакции связывания комплемента крови и спинномозговой жидкости с цистицерковым антигеном; однако при эпилептической форме, цистицеркозе IV желудочка и при наличии обызвествленных цистицерков эта реакция редко бывает положительна (Е. Л. Салганик, 1965). Рекомендуют пневмоэнцефалографию, офтальмоскопию и рентгенографию.

ческое исследование скелетной мускулатуры; вспомогательное значение имеет тщательно собранный анамнез.

Лечение. Изгнание цепня вооруженного проводят эфирным экстрактом корневища мужского папоротника, если нет противопоказаний. *Extractum Filicis maris aethereum* применяется обычно в капсулах в дозе для взрослого от 3 до 4 г. Накануне принимается легко усваиваемая пища, бедная жирами. Вечером назначается солевое слабительное (серноокислый натрий, серноокислая магнезия), детям — венское питье в дозе, соответствующей возрасту. Противопоказана дача касторового масла. Утром натощак после действия слабительного больной принимает всю назначенную дозу экстракта папоротника в течение 30 мин. Спустя час дают снова солевое слабительное. Если через 3 ч цепень не вышел, назначается очистительная клизма из теплой воды. Через 3 ч после приема слабительного разрешается легкий завтрак.

Успех Лечения достигается лишь в том случае, если после изгнания паразит отходит с головкой. При надобности повторное лечение проводят через месяц. При тениозе нельзя вводить экстракт папоротника через дуоденальный зонд, так как эта процедура может явиться причиной цистицеркоза.

Дозы экстракта папоротника для детей назначают по возрасту: 1 год — 0,5 г; 2 — 1,0 г; 3 — 1,5 г; 4 — 2,0 г; 5—6 лет — 2,0 г; 7—10 — 2,5 г; 11—16 — 2,5—3,0 г; 17 лет и старше — 3,0—4,0 г.

При лечении детей и старых людей следует соблюдать осторожность.

Филиксан (*Filixanum*), или гвимрин, — препарат, изготовленный из корневища мужского папоротника, очищенного от токсических примесей. Дается в таблетках по 0,5 г. Накануне назначают солевое слабительное, утром ставится очистительная клизма. Взрослым назначают 6—8 г филиксана, что соответствует 12—16 таблеткам, которые принимаются по одной через каждые 5 мин. Спустя два часа назначают солевое слабительное. Дозы филиксана для детей: от 2 до 5 лет — 1—2,0 г; 6—10 — 2—2,5 г; 11—15 — 2,5—3,0 г; 16 лет и старше — 3—8,0 г.

Семена тыквы (*Semina cucurbitae*). По О. В. Рыбалтовскому (1966), действующим началом семян тыквы является аминокислота кукурбитин. Накануне лечения больной получает солевое слабительное. Способ назначения семян двоякий:

а) сырые тыквенные семена (300 г) очищают от твердой оболочки с сохранением внутренней зеленой оболочки и растирают небольшими порциями в ступке; последнюю обмывают 50—60 мл воды и сливают ее в тарелку с растертыми семенами; прибавляют 50—100 г меда или повидла и перемешивают. Полученную смесь принимают в постели натощак в течение часа; через 3 ч дают слабительное и спустя полчаса ставят клизму. Детям 3—4 лет дают 100 г очищенных семян, 5—9 лет — 150 г, 10—16 лет — 200 г и взрослым — 300 г;

б) по другому способу 500 г неочищенных семян, пропущенных через мясорубку, заливают двойным количеством воды и выпаривают в течение двух часов, не доводя до кипения. Затем с поверхности

жидкости снимают жир, и обезжиренный отвар фильтруют. Взрослый больной весь отвар принимает в постели в течение 20—30 мин. Через 2 ч назначают солевое слабительное. Дозировка для детей: в возрасте от 12 до 16 лет дают отвар из 300 г, 9—11 лет — из 250 г, 6—8 лет — из 200 г и до 5 лет — из 150 г.

Рекомендуется сочетать дачу отвара из семян тыквы с назначением малых доз папоротника (взрослым 2,5—3,0 г). Н. Е. Семенова (1957) получала при этом выход цепней с головками у 76% больных при отсутствии побочных явлений.

Лечение тениоза акрихином не рекомендуется; запрещено также применение фенасала, дихлорофена и других новых препаратов до результатов испытаний о целесообразности их назначения при тениозе.

Эпидемиология. Яйца *T. solium* поступают во внешнюю среду в инвазионной стадии, что повышает возможность заражения промежуточного хозяина.

Большое эпидемиологическое значение имеет высокая устойчивость онкосфер цепней. По З. Н. Шестаковой (1955), онкосферы свиного и бычьего цепней, морфологически тождественные, при колебаниях температуры от —38 до —14° остаются живыми в течение 70 суток; летом под растительным покровом они выживают до 40 суток.

Нельзя исключить значение домашних и диких птиц как возможных механических переносчиков яиц тениид (Silverman, 1956; В. Ф. Никитин, 1958).

Возможно заражение человека онкосферами *T. solium* с пищевыми продуктами и овощами, загрязненными яйцами цепня. Зародыши цепня быстро гибнут в 10—20% растворах хлорной извести (5—6 ч), в 10—20% растворе лизола (6—8 ч) и в 5% растворе карболовой кислоты (10 ч).

Яйца цепня вооруженного, широко рассеиваемые иногда, особенно в условиях сельской местности, инвазированным человеком способствуют заражению домашних и диких свиней финнозом, а самого человека — цистицеркозом.

Профилактика. Необходимо заботиться о надлежащем содержании свиней в животноводческих хозяйствах, свиноводческих фермах и в индивидуальных хозяйствах, контролировать их санитарное состояние и строго соблюдать ветеринарные правила по убою свиней и выявлению финнозных туш. По правилам ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов (1959), при обнаружении более трех финн (живых или погибших) на площади 40 см² мышцы туши и все субпродукты подлежат технической утилизации. Если обнаружено меньше трех финн, мясо считается годным и его необходимо обезвреживать проваркой, замораживанием или посолкой; внутренний жир и органы, свободные от финн, выпускают без ограничения.

Финнозное мясо проваривают кусками весом не более 2 кг, толщиной до 8 см в открытых котлах в течение 3 ч, а закрытых — в течение 2,5 ч при давлении пара 1,5 атм. Обезвреживание финнозного мяса посолкой производится кусками не более 2,5 кг по правилам смешанной крепкой посолки и мокрой посолки в течение 20 дней. При обезвреживании холодом доводят температуру в толще мускулатуры до —10° с по-

следующим выдерживанием при -12° в течение 10 суток или доводят температуру до -12° , а затем выдерживают мясо при -13° в течение 4 суток.

Необходимо внедрять в практику биркование свиней, поступающих на мясокомбинаты и боенские пункты.

Для выявления больных тенидозами необходимо в очагах инвазии проводить опрос населения с последующей массовой дегельминтизацией пораженных лиц. Опрос должен сопровождаться показом членков цепней.

При лечении фекалии больных и удаленных цепней обезвреживают кипячением (10—15 мин) или сжиганием. При заливке испражнений крутым кипятком в закрытом сосуде в разведении 1 : 2 онкосферы цепней погибают в течение часа (З. Н. Шестакова, 1955). После дегельминтизации всех инвазированных цепнями берут на учет для последующего обследования не реже 1—2 раз в течение двух лет. В комплексе медицинских мероприятий важное место занимает санитарно-просветительная работа среди населения.

Taeniarhynchus saginatus (Oeze, 1782) —
цепень невооруженный

Синонимы: *Taenia cucurbitina saginata* Goeze, 1782; *T. inermis* Brera, 1802; *T. lata* Primer, 1847; *T. mediocanellata* Kuchenmeister, 1852; *Taeniarhynchus mediocanellata* Weiland, 1858.

Возбудитель тениаринхоза (*Taeniarhynchosis*).

Морфология. Стробила цепня невооруженного достигает в длину 4—12 м, но реже встречаются и крупнее. Сколекс квадратно-овальной формы от 1,5 до 2 мм в диаметре, обычно пигментирован; четыре присоски, рудиментарный хоботок лишен крючьев (рис. 49). Небольшая шейка соединяет сколекс со стробилой, общее число членков в которой бывает от 1000 до 2000. Почти квадратные проглоттиды (9 X 12 мм) с гермафродитным половым аппаратом крупнее по сравнению с членками цепня вооруженного и не имеют третьей дольки яичника. За исключением указанных особенностей, гермафродитные членики сходны с аналогичными члениками *T. solium*; зрелые, конечные членики прямоугольной формы (20—30x12лш); замкнутая матка в них имеет от 18 до 35 боковых ветвей с отходящими от них вторичными ветвями. По Ж.-К. Штрому (1938), около 70% активных выделяющихся из кишечника человека проглоттид выдавливают из себя яйца.

Яйца и онкосферы *T. solium* и *T. saginatus* морфологически одинаковы. Конечные членики выделяются из кишечника инвазированного человека активно и при одном цепне почти ежедневно в среднем по 6—8 (от 1 до 28) и обычно поодиночке. Каждая проглоттида содержит до 175 000 яиц. Отделение членков начинается, когда стробила достигает 6—7 м.

Распространение. Тениаринхоз, несомненно, имеет большее распространение по сравнению с тениозом. Например, на Украине в 1962 г. из общего числа тенидозных больных тениаринхоз состав-

лял 65%, а тениоз — 35%. В Москве в 1955 г. было зарегистрировано 1011 больных тенидозами, среди них больные тениозом были единичны (М. С. Соколовский, 1957). Исключения из этого правила редки. Так, в Белорусской ССР тениаринхоз встречается значительно реже тениоза, что связано с более значительным поголовьем свиней.

Наиболее часто тениаринхоз отмечается в республиках Закавказья и Средней Азии, в Дагестанской, Якутской АССР, в Алтайском крае, Челябинской и Иркутской областях. Финноз в среднем по СССР в 1965 г. был обнаружен у 0,63% крупного рогатого скота (Е. Е. Шумаков и др., 1966).

За рубежом значительные очаги тениаринхоза и финноза имеются в Африке, Австралии, Южной Америке, в Монголии и в других странах Азии. В Европе эти инвазии часто встречаются в Югославии, Болгарии, Польше.

Жизненный цикл. Окончательным хозяином цепня невооруженного является только человек. Промежуточные хозяева: крупный рогатый скот, буйволы, зебу, у которых после заглатывания инвазионных яиц *T. saginatus* в межмышечной соединительной ткани скелетных мышц, сердечной мышце, языке и жевательных мышцах формируются ларвоцисты паразита (*Cysticercus bovis*); последние отличаются от ларвоцист *T. solium* меньшими, размерами (7,5—10 X 4—6 мм) и отсутствием крючьев на сколексе. Развитие финн у крупного рогатого скота завершается через 7 месяцев после заражения. При заглатыва-

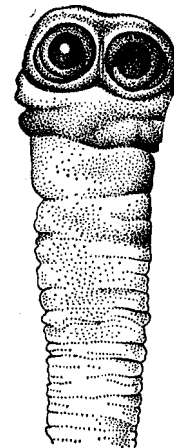


Рис. 49. Сколекс *Taeniarhynchus saginatus*.

нии человеком жизнеспособных финн выворачивание сколексов происходит в двенадцатиперстной кишке. Спустя 3 месяца цепни становятся в кишечнике половозрелыми и начинается отделение проглоттид от стробилы. В отличие от *T. solium* ларвоцист *T. saginatus* у человека не находили.

При наблюдении стерильных *C. bovis* на питательных средах было показано значение рН среды как основного фактора, влияющего на эвагинацию цистицерков. В средах, имеющих рН 6,7—6,9, вывертывания сколексов не происходило в течение суток; при рН — 8 эвагинация через час достигала 87—92% (М. Уралов, 1967).

Патогенез и клиника. Патогенное воздействие невооруженного цепня более заметно по сравнению с *T. solium*. Имеют значение большие размеры первого цепня, более крупные его присоски, почти ежедневное активное выхождение членков из кишечника инвазированного человека, и, наконец, при тениаринхозе чаще наблюдаются множественной инвазии. Все это дает в общей сложности более значительную сумму механических, рефлекторных и токсико-аллергических влияний на организм хозяина. Начальный период инвазии может протекать бессимптомно. В дальнейшем появляются диспепсические расстройства, отмечаются схваткообразные боли в жи-

воте, иногда перемежающиеся поносы и общая слабость; у многих больных наблюдается повышение аппетита, сочетающееся с потерей веса. Кислотность и секреция желудочного сока снижены. Со стороны крови в начальный период инвазии отмечается умеренно выраженная эозинофилия. При множественной инвазии нередки случаи гипохромной анемии. У детей младшего возраста могут быть значительные аллергические явления и лейкоцитоз (В. К. Карнаухов с сотр., 1967).

При самозаражении двумя финнами бычьего цепня Ф. Ф. Талызиным (1947) первое отхождение проглоттид наблюдалось на 75-й день опыта, и в дальнейшем они выделялись ежедневно. Самыми ранними симптомами были изжога (с 12-го по 17-й день), тошнота (с 18-го дня), перемежающийся понос, понижение общей и свободной соляной кислоты. Эозинофилия в крови на 78-й день достигла 16,5% и в дальнейшем вернулась к норме еще до дегельминтизации; отмечалось также незначительное понижение гемоглобина с 73 до 65% с последующим возвращением к норме. Изменений со стороны эритроцитов и элементов белой крови не было. РОЭ — в пределах нормы.

Дегельминтизация была проведена экстрактом папоротника (4 г) на 122-й день после заражения. Оба цепня отошли с головками, и общая длина удаленных гельминтов — составила 9 м 80 см. Все болезненные явления исчезли в течение двух дней после лечения.

Д и а г н о с т и к а. Распознавание тениаринхоза значительно легче, чем тениоза, так как крупные членики цепня невооруженного выделяются почти ежедневно, часть их активно выползает наружу и может быть обнаружена больными на белье. Отходящие обычно поодиночке членики легко дифференцируются от проглоттид *T. solium* по строению матки.

При массовых обследованиях на тениаринхоз рекомендуется после разъяснительной работы проводить поголовный опрос населения с демонстрацией члеников цепня. По возможности, а для животноводов обязательно, опрос следует сочетать с соскобом перианальных складок для выявления онкосфер. Реакция гемагглютинации положительна в 60% с сывороткой лиц, зараженных *T. saginatus*. Для прижизненной диагностики цистицеркоза крупного рогатого скота применима серологическая реакция латекс-агглютинации, эффективность которой доходит до 98,7% (Е. С. Лейкина, О. М. Соколовская с соавт., 1966). Опыты на телятах показали, что срок жизни цистицерков у промежуточных хозяев не превышает 11 месяцев. У зараженных телят вырабатывается иммунитет к реинвазии (Е. С. Лейкина с соавт., 1964).

Л е ч е н и е. Дозу экстракта папоротника при тениаринхозе можно увеличить для взрослого до 5—6 г и филиксана — до 7—8 г.

В настоящее время проводятся клинические испытания новых эффективных противогельминтных и малотоксичных средств: фенасала и дихлорофена; оба препарата разрушают кутикулу цестод, что способствует перевариванию их стробил¹.

¹ Зарубежный препарат йомезан был синтезирован в СССР в 1961 г. под названием фенасала (2-хлор-4-нитрофенил амид-5-хлор салициловая кислота). Сочетание фенасала с дихлорофеном (2,2-диоксин-5,5-дихлородифенилметан) получило у нас название дихлосала.

Хорошие результаты получены при лечении тениаринхоза дихлорофеном (смесь фенасала с дихлорофеном). Рекомендуется следующая методика лечения (Г. А. Лобова, Б.Н. Ей, 1966): накануне и в день лечения больным назначают легкую молочно-растительную диету. Утром натощак дают питьевую соду, взрослым — 2 г, детям — 1 г, затем больные получают свежеприготовленную смесь из фенасала (2 г), дихлорофена (1 г) и сахарной пудры (2 г) в теплой воде (50 мл). Завтрак разрешают через 2—3 ч. Слабительное не дают. Фрагменты стробилы выходят на следующий день. Незначительные побочные явления (преходящие боли в животе) отмечены у 16,9% больных. Контрольное исследование через 3—3,5 месяца показало 92,3% эффективности лечения.

При сочетании фенасала со сниженными дозами дихлорофена и экстракта папоротника из 340 больных тениаринхозом излечилось 98,8%.

Э п и д е м и о л о г и я. Человек — единственный источник этого гельминта.

По Ж. К. Штрому (1938), количество выделяющихся проглоттид составило в среднем 210 в месяц, что дает в год 2500 экземпляров. В каждом активно выделенном членике цепня содержится от 145 000 до 175 000 онкосфер, и в течение года один цепень выделяет около 440 млн. онкосфер. Во внешней среде яйца бычьего цепня, находящиеся в проглоттидах, более устойчивы, чем свободные онкосферы. Замечено, что чем выше температура воздуха и ниже относительная влажность, тем онкосферы быстрее гибнут.

Крупный рогатый скот заражается при заглатывании яиц *T. saginatus* с травой, водой и реже непосредственно от инвазированного человека, особенно при его уходе за телятами; возможно заражение животных с сеном, в котором онкосферы сохраняют свою жизнеспособность в течение трех недель.

Распространению инвазии могут способствовать птицы и синантропные мухи (сем. *Sarcophagidae* и др.).

Заражение людей происходит при употреблении в пищу не проверенной ветеринарным надзором говядины или при недостаточном обезвреживании пораженного мяса (особенно телятины). Наиболее часто тениаринхоз встречается у домохозяек, работников животноводческих хозяйств, боенских пунктов и мясокомбинатов. В Закавказских и Среднеазиатских республиках заражению населения способствует употребление в пищу сырого фарша с луком, чесноком и различными пряностями.

П р о ф и л а к т и к а. Предупредительные мероприятия в борьбе с тениаринхозом должны проводиться совместно медицинскими и ветеринарными органами.

По медицинской линии для выявления больных тениаринхозом необходимы плановые периодические обследования городского и сельского населения с широким использованием методов опроса и соскоба перианальных складок; особое внимание уделяется персоналу животноводческих хозяйств. Все инвазированные подлежат немедленной дегельминтизации с последующей диспансеризацией в течение

3 месяцев. Рекомендуется также проводить профилактику животноводов однократной дозой через каждые 3 месяца лечебной дозы дихлосала (Л. И. Прокопенко, 1966). При дегельминтизации вышедших паразитов и фекалии больных обезвреживают (см. тениоз).

В Азербайджанской ССР для обезвреживания внешней среды, загрязненной яйцами и члениками бычьего цепня, с успехом применяли нефтяное ростовое вещество (НРВ) в водном растворе (от 0,05 до 5%) (Х. Д. Абасов, 1967). Р. П. Бабаева (1968) наблюдала полную гибель онкосфер *T. saginatus* при 48-часовом воздействии 3% раствора карбатиона (пестицид) в различных температурных условиях (+7—+28°).

Население должно пользоваться надлежаще устроенными уборными и заботиться об их санитарном состоянии. Успех плановых оздоровительных мероприятий в большой степени зависит от умелой пропаганды санитарно-гигиенических и культурных навыков в школах, на производстве, в домохозяйствах и на предприятиях общественного питания.

Ветеринарные мероприятия должны быть направлены на содержание крупного рогатого скота в условиях, исключающих возможность заражения животных яйцами цепней, а с другой стороны, на соблюдение правил по организованному убою скота и обезвреживанию финнозного мяса (см. профилактику тениоза).

Изучается возможность применения радиоактивного излучения для стерилизации финнозного мяса крупного рогатого скота. При облучении финнозных мышц Co^{60} дозой 800 P все цистицерки погибли; в контрольных мышцах все сколексы *S. bovis* вывернулись (Н. Е. Косминков, 1966).

В плане личной профилактики нельзя использовать говядину, не проверенную ветеринарно-санитарным надзором, пробовать сырой фарш и употреблять в пищу мясные блюда без полноценной термической обработки.

Multiceps multiceps (Leske, 1780)
Hall, 1910

Синоним: *Taenia coenurus*.

Возбудитель ценуроза (*Coenurosis*).

Зрелый цепень достигает 40—100 см длины, и его стробила состоит из 200—250 члеников. Сколекс (0,8 мм) вооружен двойным венчиком крючьев и 4 присосками. В зрелых члениках древовидная матка имеет от 18 до 26 боковых ветвей, отходящих почти параллельно от среднего ствола, и содержит от 20 до 60 тысяч инвазионных яиц (0,031—0,036 мм).

Окончательные хозяева мультицепсов (*Canidae*), рассеивая зрелые членики, выходящие с испражнениями, способствуют заражению промежуточных хозяев; к числу последних относятся сельскохозяйственные и дикие травоядные (овцы, козы, крупный рогатый скот и др.). Человек — факультативный промежуточный хозяин. В Европе, Аф-

рике у людей описан 31 случай церебрального ценуроза. В кишечнике промежуточных хозяев из заглоченных яиц (онкосфер) выходят зародыши, —которые мигрируют по кровеносной системе, заносятся первично в печень, а затем через большой круг кровообращения поступают в головной мозг, где спустя 3 месяца формируется зрелая ларвоциста (*Coenurus cerebralis*); размеры пузырчатой личинки колеблются от размера вишни до величины куриного яйца. На внутренней прозрачной стенке ценура видны ввернутые внутрь сколексы, 2—3 мм в диаметре. Реже ценур поражает спинной мозг.

При съедании собакой и другими окончательными хозяевами мультицепса головы пораженной овцы из каждой заглоченной головки ценура вырастают ленточные цепни.

У людей церебральный ценуроз протекает под диагнозом опухоли головного мозга с явлениями афазии, эпилептоидных судорог и параличей. Пузыри локализуются в веществе головного мозга или на основании мозга (П. В. Эпштейн, 1968). Истинная причина болезни выясняется обычно на вскрытии погибших больных и в редких случаях — при хирургическом вмешательстве. Недавно Н. М. Матчанов и В. М. Садыков (1967) описали случай ценуроза мозга у 8-летнего мальчика в Самарканде, распознанный на успешной операции.

В целях профилактики осуществляется плановая (4 раза в год) дегельминтизация служебных и хозяйственно-полезных собак и уничтожение бродячих собак. Проводится выявление цену розных овец для последующего оперативного лечения или направления их на забой. Несоблюдение правил личной гигиены может быть причиной заражения детей и взрослых от зараженных собак.

Известны также находки у людей ларвоцист, относящихся к следующим видам мультицепса: а) *Multiceps brauni*. Окончательный хозяин — собака, шакал и другие плотоядные. Промежуточный хозяин — различные грызуны; б) *Multiceps glomeratus*. Окончательный хозяин — собака и другие плотоядные; промежуточные хозяева — зайцы, кролики и другие грызуны. Ценуры этих мультицепсов описаны у людей в межмышечной соединительной ткани, в подкожной клетчатке.

Подсемейство *Echinococcinae* Abuladse, 1960

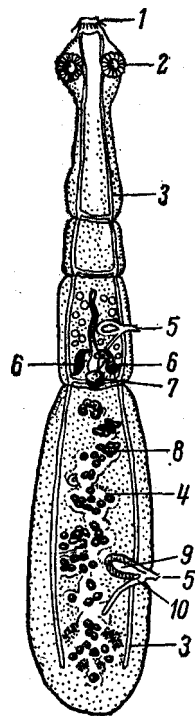
Цепни мелких размеров. Сколекс с четырьмя присосками и хоботком, вооруженным мелкими крючьями. Матка, находящаяся в заднем членике, мешковидная в виде продольного ствола с боковыми выпячиваниями или шарообразная. Ларвоциста построена по типу *Echinococcus* или *Alveococcus*, паразитирует в различных органах и тканях млекопитающих. Ленточная стадия живет в кишечнике хищных млекопитающих.

Echinococcus granulosus (Batsch, 1786)
Rudolphi, 1801 — цепень эхинококка

Синонимы: *Echinococcus hominis* (Zeder, 1803).

Возбудитель эхинококкоза (*Echinococcosis*).

Морфология. Стробила цепня эхинококка в длину от 2,5 до 5,4 мм при наибольшей ширине 0,6 мм; состоит из 3—4 члеников. Сколекс с вооруженным хоботком, общее число крючьев в которое колеблется от 36 до 40, форма и размеры их изменчивы. Конечный зрелый членик наиболее длинный и широкий (1,6—2,8 мм); предшествующий членик — гермафродитный. Количество семенников — от 32 до 40. Желточник лежит позади яичника, и между ними находится тельце Мелиса. Половые отверстия открываются в задней половине членика. Последний членик имеет замкнутую мешковидную матку с непостоянным числом боковых ответвлений (рис. 50). Матка содержит от 500 до 800 яиц (0,028—0,036 мм), сходных по строению с яйцами других тениид.



Жизненный цикл. Окончательными хозяевами *E. granulosus* являются собаки, динго, волки, шакалы, койоты и лисицы, однако у последних эхинококки в кишечнике развиваются медленно, и немногие из них достигают половой зрелости (К. Матов и Я. Янчев, 1965). Названные хищники, рассеивая яйца эхинококка, способствуют инвазии сельскохозяйственных и многих диких животных (парно-непарнокопытные, хищные, полуобезьяны и приматы). Общий состав промежуточных хозяев эхинококка, включая человека, достигает 70 видов млекопитающих. С дру-

Рис. 50. Цепень эхинококка. *Echinococcus granulosus* (по Е. Н. Павловскому, 1946).

1 — хоботок; 2 — присоска; 3 — выделительный канал; 4 — матка; 5 — половое отверстие с копулятивным органом; 6 — яичник; 7 — желточник; 8 — зрелые яйца в матке; 9 — мешок копулятивного органа; 10 — влагалище.

гой стороны, сколексы эхинококка, развивающиеся в ларвоцистах, у промежуточных хозяев, являются источником инвазии окончательных хозяев ленточными эхинококками.

В желудке промежуточных хозяев онкосферы вскрываются, и освободившиеся зародыши через систему воротной вены поступают первично в печень и легкие, а проникнув в систему большого круга кровообращения, поражают и другие органы и ткани. Не исключено,

¹ К роду *Echinococcus* в настоящее время относят еще два вида: а) *E. oligarthrus* у диких кошачьих в Центральной и Южной Америке; его личиночная стадия паразитирует у грызуна агути (*Dasyprocta agouti*) и, возможно, у человека; б) *E. patet'gonicus* встречается у диких псовых в Патагонии; промежуточные хозяева неизвестны (Rausch, 1968). Наконец, в Англии выделен подвид *E. granulosus equinus* (Williams & Sweatman, 1963).

что миграций зародышей из кишечника частично происходит* через лимфатические пути.

По хирургической медицинской статистике гидатинозный эхинококк печени стоит на первом месте (75%), легкие поражаются в 15% и прочие органы и ткани (мышечная и костная) — в 10%.

Поселившись в том или ином органе промежуточного хозяина, зародыш эхинококка превращается в пузырчатую личинку (однокамерный эхинококк), которая растет всю жизнь и к тому же может размножаться почкованием. Рост ее идет очень медленно, к концу пятого месяца с начала заражения размер эхинококкового пузыря всего лишь около 1 см. Зрелая личинка может достигать больших размеров и содержать несколько литров жидкости. Известен случай, когда у человека при операции по поводу множественного эхинококка брюшной полости были удалены эхинококковые пузыри общим весом 16 кг. В состав гидатидной жидкости входят хлористый натрий (5—8 г на литр), соли кальция, аминокислоты, следы белка, сахара и различные кислоты (янтарная, валериановая, пропионовая, уксусная, молочная); в живой ларвоцисте жидкость стерильна.

Оболочка гидатиды состоит из двух слоев: наружного слоистого кутикулярного слоя и внутренней зародышевой оболочки, имеющей характер синцития. Снаружи пузырь эхинококка окружен реактивной фибринозной капсулой, толщина которой зависит от ее возраста. Описанную пузырчатую цисту называют материнской, так как инвазионные элементы (сколексы) формируются в дальнейшем за счет ее внутреннего зародышевого слоя. Впрочем, бывает и так, что развитие эхинококковой цисты останавливается на этой стадии, и тогда ее называют ацефалоцистой; такие бесплодные, стерильные пузыри наблюдаются у животных, мало восприимчивых к инвазии. Они часто встречаются, например, у крупного рогатого скота. При нормальном развитии пузырчатой личинки на различных участках ее внутренней оболочки образуются яйцевидные выводковые капсулы, в которых развиваются сколексы эхинококка размером 0,160 x X 0,120 мм. Головка имеет четыре присоски и хоботок, вооруженный 36—42 крючьями. Эта форма однокамерного эхинококка встречается у животных и соответственно получила название *Echinococcus veterinorum*. У людей внутри материнской цисты развиваются дочерние и внучатные пузыри, на стенках которых формируются сколексы эхинококка. Эту разновидность называют *E. hominis*; у сельскохозяйственных животных этот вариант встречается лишь в 0,3—6,3% и в основном у крупного рогатого скота. При разрыве зрелых выводковых капсул и дочерних пузырей освободившиеся сколексы оседают на дно материнской цисты и образуют «гидатидный песок», указывающий на зрелость ларвоцисты.

Alveococcus multilocularis (Leackart, 1863)
Abutadse, 1960 — альвеококк многокамерный

Синонимы: *Taenia alveolaris*, Klemm, 1883; *Taenia echinococcus alveolaris* Posselt, 1904; *Echinococcus sibiricensis* Rausch et Schiller, 1954.

Жизненный цикл. Давно было известно (Virchow, 1855), что наряду с однокамерным эхинококком у людей встречается многокамерный, или альвеолярный, эхинококк. Морфологические особенности этой ларвоцисты и более тяжелое течение многокамерного эхинококка давали основание в прошлом некоторым зарубежным и отечественным исследователям предполагать наличие особого возбудителя этой формы эхинококка. Однако только в последние годы удалось установить его видовую самостоятельность и раскрыть его жизненный цикл (Rausch a. Schiller, 1954; Vogel, 1955, 1957; Gemmel, 1957). Ленточная форма альвеококка живет в кишечнике лисиц, песцов, собак, волков и кошек. Ларвоциста же его паразитирует

Отличия ленточных форм *Alveococcus*

Вид	Длина стробилы (мм)	Число члеников	Длина последнего (зрелого) членика	Длина больших крючьев (мкм)
<i>Alveococcus multilocularis</i>	1,3-3,4	3-4	Короче оставшейся стробилы	23-29
<i>Echinococcus granulosus</i>	2,7-8,0	3-4	Длиннее оставшейся стробилы	42-49

у грызунов (полевки, лемминги, ондатры и реже другие), алтайских кротов (И. Д. Марченко, 1968), а также факультативно у человека.

Дифференциальная диагностика ленточных форм эхинококка строится на различиях их морфологии (табл. 5).

Ларвоциста альвеококка представляет мелкопузырчатое образование с центральной зоной некроза с экзогенным ростом и склонностью к метастазам. Отдельные пузырьки, не более 3—5 мм, наполнены студенистой массой, в которой сравнительно редко встречаются сколексы. Экстракты из пузырьков содержат гиалуронидазу, чем объясняют инфильтрирующий характер его роста (В. М. Константинов, 1959).

Участие в жизненном цикле альвеококка сельскохозяйственных животных пока остается нерешенной проблемой. П. П. Вибе (1959) удалось заразить собак ленточной формой альвеококка, сколексы которого были получены от овец и крупного рогатого скота. Удалось также экспериментально заразить альвеококком одну овцу. Другие исследователи, проводя подобные опыты, получали отрицательные результаты (Vogel, 1957; Н. С. Горина, 1960, и др.). Р. С. Шульдц (1961) допускает существование географических рас альвеококка в частности с участием сельскохозяйственных животных — *A. multilocularis* (Leuckart, 1863) *kasakhstanensis* Schulz, 1962.

Во всяком случае синантропные очаги альвеококкоза имеют второстепенное значение в жизненном цикле его возбудителя.

Описанный в 1954 г. на Аляске вид *Echinococcus sibiricettsis* Rausch a. Schiller большинство авторов в настоящее время относят к синонимам альвеококка.

Распространение. Эхинококковая болезнь среди людей и животных в СССР наблюдается преимущественно в районах интенсивного животноводства с относительно высокими показателями пораженияTM человека и сельскохозяйственных животных в южных областях.

В настоящее время к республикам и областям, наиболее поражаемым однокамерным эхинококком, относятся Крымская область, Киргизская ССР, Казахстан, Узбекская ССР, Дагестанская и Северо-

ТАБЛИЦА 5

multilocularis и *E. granulosus*

Длина малых крючьев (мкм)	Положение полового отверстия	Локализация семенников	Число семенников	Строение матки
19-26	В передней половине членика	Кзади от полового отверстия	21-29	Не имеет боковых выступов
32—42	В середине или в задней половине членика	Спереди и позади полового отверстия	46—65	Имеет боковые выступы

Осетинская АССР, Азербайджанская ССР, Грузинская ССР, Западная Сибирь, Алтайский край, Башкирская АССР.

Из зарубежных стран эхинококкоз отмечается в Югославии, Италии, Греции, на острове Кипре, в Испании, Турции, в странах Ближнего и Среднего Востока, на о. Шри Ланка (Цейлон), в Северной Канаде, Северной Африке, Аргентине, Уругвае, Чили, Монгольской НР, в Австралии.

Альвеококк имеет распространение в северных районах Европы и Азии, Якутской АССР, Алтайском крае, Новосибирской области, Восточном Казахстане, Башкирской и Татарской АССР, в некоторых районах Западной Сибири, Северной Киргизии, в Камчатской области, на Командорских островах.

За рубежом очаги альвеококкоза известны в Южной Германии (ФРГ), Швейцарии, на юге Франции, на Аляске, на островах Берингова моря, в Японии (остров Ребун).

Патогенез и клиника. Клинические явления при гидатинозном эхинококке в основном обусловлены его локализацией. Однако почти во всех случаях, кроме поражения центральной нервной системы и глазницы, отмечается длительный период бессимптомного течения эхинококкоза.

Эхинококкоз печени. Продолжительность скрытого периода болезни определить трудно. По данным Ю. А. Волоха (1965), примерно около 80% больных поступали в стационар с давностью заболевания

в 3—5 лет, но 3,6% больных определяли длительность своей болезни в 16—20 и больше лет.

Из субъективных явлений больные в начальном периоде отмечают периодические боли в печени различной интенсивности, ощущают тяжесть после приема пищи в правом подреберье и снижение аппетита. С течением болезни болевые приступы учащаются, принимая нередко почти постоянный характер. В дальнейшем наблюдается излечение печени, степень которого зависит от давности инвазии.

Чаще поражается правая доля печени. По Н. И. Напалкову (1936), множественные кисты бывают в половине всех случаев эхинококкоза печени.

Из осложнений, сопровождающих развитие эхинококковой кисты, наиболее часто выявляется легкое желтушное окрашивание покровов, реже выраженная желтуха, асцит, крапивница, анемия и истощение; последнее, впрочем, далеко не всегда сопровождает поражение печени и чаще встречается при множественном эхинококкозе. Серьезным, а иногда и смертельным осложнением является нагноение кисты, и прорыв ее чаще всего в брюшную полость и желчные ходы. Разрыв кисты может вызвать анафилактический шок и явиться причиной обсеменения инвазионным началом других органов. Известны случаи одновременного поражения печени эхинококкозом и альвеококкозом.

Эхинококкоз легких. По мнению большинства хирургов, эхинококой преимущественно поражает правое легкое; указанная локализация, наблюдавшаяся при достаточно большом числе случаев, примерно вдвое чаще локализации в левом легком, причем в обоих легких преобладает поражение нижних долей. Множественный эхинококкоз наблюдался в 8,1% на 932 случая эхинококкоза легких. Длительность скрытой фазы болезни различна. В некоторых случаях эхинококкоз легких бывает случайной находкой при рентгеновском исследовании.

В неосложненном периоде заболевания наиболее частые симптомы: боли в груди на пораженной стороне, кашель со слизистой мокротой, нередко с прожилками крови, одышка, субфебрильная температура, иногда ночной пот. Описанный симптомокомплекс очень напоминает клиническую картину туберкулезного поражения и часто приводит больных к фтизиатру. Физикальное исследование при периферической локализации кисты обнаруживает притупление. По В. Н. Штерну (1955), эхинококковая киста не бывает шаровидной, но имеет овальную, мешковидную форму, что обусловлено неравномерным сопротивлением легочной ткани растущей кисте. Из осложнений чаще*, всего наблюдаются ателектазы, бронхоэктазии, нарушение газового обмена, нагноение кисты, нарушение ее целостности с прорывом в плевральную полость или в просвет бронха. Разрыв кисты сопровождается анафилактическими явлениями и иногда бывает непосредственной причиной смерти больных. При прорыве в бронхи отходит иногда значительное количество желтоватой жидкости, по словам больных, горьковатого вкуса, в которой можно найти обрывки оболочек кисты, дочерние пузыри, крючья и сколексы эхинококка;

если при этом отходят все инвазионные элементы (оболочки, сколексы), то возможно самоизлечение. По данным Ю. А. Волоха (1965), из 126 больных прорыв кисты в бронх наблюдался у 13 больных, причем 7 из них выздоровели без операции.

Оперируя статистическими данными, Г. Р. Ярулин (1966) установил, что в горных местностях частота эхинококка легких всегда выше, чем в низменных и предгорных зонах; это объясняется гемодинамическими сдвигами в системе крупных сосудов малого круга кровообращения при понижении атмосферного давления и уменьшении количества кислорода в воздухе.

При альвеококкозе различают первичную печеночную локализацию и метастазированную, чаще всего в легкие и в мозг; первичная внепеченочная локализация альвеококка наблюдается очень редко. Опубликован случай первичного альвеококкоза сердца с метастазом в легких (Э. Е. Засецкий, 1967).

Длительность бессимптомного течения многокамерного эхинококкоза бывает различна, колеблясь от полугода до нескольких лет. При неосложненном альвеококкозе печень увеличена, иногда прощупывается более или менее значительный очень плотный и бугристый узел. Больные жалуются на ощущение тяжести, реже — боли в правой подреберной области, слабость, одышку; в некоторых случаях отмечается желтуха и высокая РОЭ. При альвеококкозе печени, особенно осложненном, заметно нарушается функциональное состояние свертывающей системы крови (В. З. Пилипенко, 1966).

Из возможных осложнений Б. И. Альперович (1967) описывает значительную гепатомегалию, спленомегалию, асцит, механическую желтуху как следствие сдавления крупных желчных протоков в воротах печени, прорастание в желчный пузырь и другие органы, распад узла и прорыв полости распада, желчно-бронхиальные свищи, гетастазы. И. Л. Брегадзе и В. М. Константинов (1963) отмечают, что прорастание в соседние органы и ткани бывает в 6 раз чаще, чем отдаленное метастазирование.

Диагностика. Распознавание обеих форм эхинококкоза в медицинской практике нередко является трудной задачей и требует комплексного применения различных диагностических способов.

Из иммунологических методов диагностики применяется внутрикожная реакция Casoni (1911). Антиген готовят из эхинококковой чидкости, используя жизнеспособную кисту *E. granulosus*, не имеющую дочерних пузырей.

При постановке пробы 0,1 антигена вводят в кожу на внутренней стороне предплечья; для контроля в кожу другой руки вводят физиологический раствор. При положительной ранней реакции через 30 мин появляется пузырек с нарастающей зоной покраснения; реакция держится до 3 ч. Поздняя положительная реакция наблюдается через 2—3 ч и держится иногда свыше суток. У различных авторов реакция давала от 76,2 до 97,7% совпадений. Сомнительную и в некоторых случаях положительную реакцию Касони многие клиницисты связывают с инвазией другими гельминтами, циррозом и раком печени. Описаны случаи анафилактического шока при повторной постановке

кожной пробы в связи с повышенной сенсibilизацией организм? (Н. О. Ананьина, 1962, и др.).

Б. И. Альперович (1967), применяя у больных с альвеококкозом разведенный гидатидный антиген по Г. М. Кагальницкому (1936), т. е. 1:200, получал всегда положительный результат, а при неэхинококковых заболеваниях реакция всегда была отрицательной.

Из серологических реакций имеются хорошие отзывы о реакции сколексопреципитации, предложенной Р. С. Шульцем и Р. Г. Исмагиловой (1962); в стерильных условиях капля испытуемой сыворотки прибавляется к капле физиологического раствора с протосколексам* из ларвосты эхинококка. Реакция наблюдается в луночке предметного стекла. Появление первых преципитатов отмечается через 3 ч. Окончательную оценку реакции делают через сутки. У 36 эхинококковых больных реакция была положительной в 97%. У больных другими болезнями реакция была отрицательной. Предложен также пробирочный вариант постановки этой реакции (В. В. Тищенко, 1966).

Большой чувствительностью обладают реакция гемагглютинации, реакция флокуляции с бентонитом и реакция агглютинации с латексом (Kagan, 1968).

Со стороны крови при эхинококкозе отмечается эозинофилия у 47—67% больных, степень которой зависит от темпов роста кисты. Чаще эозинофилия бывает при альвеококкозе. В таких случаях у большинства больных наблюдается ускорение реакции оседания эритроцитов.

Большое значение для правильной постановки диагноза имеют рентгеновское исследование, перитонеоскопия, флюоротомография, бронхография и другие специальные методы исследования. Недавно для распознавания эхинококкоза и альвеококкоза с успехом был применен ультразвуковой метод диагностики (Д. И. Цюрупа, 1967). Необходимо уделять также внимание анамнестическим данным.

Лечение. Эхинококкоз и альвеококкоз подлежат хирургическому лечению.

После оперативного вмешательства больные подлежат диспансерному наблюдению. В запущенных случаях больные часто неоперабельны.

Химиотерапия эхинококкоза и альвеококкоза (формалин, трипалафин, тимоловый эфир пальмитиновой кислоты и др.) пока не оправдала возлагавшихся на нее надежд (см. А. М. Шабанов, 1969); конечно, это не исключает дальнейших поисков новых эффективных средств. Надо надеяться, что будут продолжены также исследования по иммунотерапии обоих гельминтозов. Вместе с тем не приходится сомневаться, что оперативное вмешательство и впредь останется ведущим методом лечения эхинококкозов человека.

Эпидемиология. Из окончательных хозяев эхинококка наибольшее значение имеют собаки, у которых ленточные эхинококки достигают зрелости через 2,5 месяца и живут в кишечнике до 8 месяцев. Особенно бывает велика зараженность приотарных собак достигающая в ряде случаев 70% (Г. Р. Ярулин, 1965). При интенсивной инвазии число стробилярных цепней эхинококка может исчис-

ляться многими тысячами. А. Ф. Носик (1953) в своих опытах показал, что зрелые членики паразита, активно выделяющиеся из кишечника собак, могут расползаться на значительные расстояния от их фекалий при температуре от +7 до +30°; горизонтальное движение члеников сочетается при этом с расползанием их в вертикальном направлении, т. е. вверх по растениям. Яйца, освобождающиеся при движении члеников, приклеиваются к почве, стебелькам трав и долгое время сохраняют свою инвазионность; так, в лабораторных условиях при температуре от +5 до +22° и при относительной влажности от 50 до 85% яйца на корках хлеба, на листьях и стебельках трав оставались жизнеспособными до 10 месяцев. Яйца в зрелых члениках паразита более длительный срок сохраняют инвазионность по сравнению со свободными яйцами. На почве в тени при температуре от +10 до +26° яйца оставались жизнеспособными в течение месяца, но на солнце при температуре почвы от +18 до +50° яйца утрачивали жизнеспособность через 24—48 ч. Наконец, на сене при температуре от -2 до +20° часть яиц еще оставалась жизнеспособной спустя 10 месяцев.

Активное отхождение зрелых члеников эхинококка вызывает у собак сильный зуд в перианальной области, заставляющий их лизать и расчесывать зудящие места, что ведет к загрязнению шерсти животных яйцами эхинококка. Это создает предпосылки для заражения людей при контакте с больными животными, а также способствует загрязнению шерсти здоровых собак яйцами эхинококка при общении с собаками, зараженными цепнями эхинококка.

Из косвенных путей инвазии укажем также на возможность заражения людей при обработке животного сырья, стрижке овец, загрязняющих свою шерсть на пастбищах яйцами, рассеиваемыми эхинококковыми собаками; очевидно, заражение возможно и при дойке дацематок. Наконец, инвазия возможна через загрязненную воду, «емытые овощи и ягоды. Доказано участие мух в переносе яиц эхинококка (Schiller, 1954). Возможность аэрогенного заражения эхинококком в настоящее время отрицается (Г. Р. Ярулин, 1965; К. Магов, 1968).

Разнообразие промежуточных хозяев эхинококка среди диких травоядных приводит иногда к существованию природных очагов того гельминтоза, например в Канаде по схеме волк → олень → * → олень, или койот → лось → койот. Природный (лесной) цикл эхинококка описан для о. Шри Ланка (Цейлон): шакал → * → дикие парнокопытные (олень, буйвол и др.) → шакал (Paramanathan a. Dissanaik, 1961). В Восточной Австралии распространение динго совпадает с поражением эхинококком сельскохозяйственных животных. В резервуаром инвазии динго являются здесь кенгуру, живущие в богатых травой восточных равнинах. По Я. Н. Захрялову (1958), на юго-востоке Казахстана (Зайлиийский и Таласский Ала-Тау) дикие шакалы могут поддерживать природные очаги гельминтозов и тем самым участвовать в эпизоотологии домашних свиней.

Альвеококкоз является гельминтозом с типичной природной очаговостью. Яйца *Alveococcus multilocularis* в основном рассеиваются

Лисицами, песцами и волками, реже — собаками и кошками. Яйца альвеококка у собак становятся инвазионными к 35-му дню после заражения; продолжительность его жизни — 189 дней (Н. П. Лукашенко, 1967). Заражение людей случается при огородных и полевых работах, на лесозаготовках, при сборах лесных ягод и дикорастущих полезных растений, загрязненных экскрементами окончательных хозяев альвеококка, а также при контакте человека с инвазированными собаками и кошками; в природных очагах альвеококкоза нередки случаи заражения им охотников и скоряков. Онкосферы альвеококка отличаются высокой устойчивостью к пониженным температурам; по наблюдениям Н. П. Лукашенко (1962), в Новосибирской области они сохраняют жизнеспособность в тушках лисиц во внешней среде в течение 142 дней (ноябрь — март), а в лисьих фекалиях на поверхности почвы под снегом и на дне озера — в течение 67 суток (январь — март).

Профилактика. Эхинококкоз относится к числу тяжелых заболеваний людей и сельскохозяйственных животных, и по этой причине последовательная девазация этого гельминтоза поставлена в план очередных задач ближайших пятилеток. Для предупреждения этой инвазии необходимо проводить отлов бесхозных собак, а также истреблять волков и шакалов, особенно в районах отгонного животноводства. Следует заботиться о надлежащем состоянии скотомогильников. Нельзя допускать собак на территорию боен и скармливать им необезвреженные органы эхинококкозных животных. При содержании собак необходимо соблюдать правила личной гигиены и оберегать детей от тесного общения с собаками. Убой скота должен проводиться только под ветеринарно-санитарным надзором.

По существующим правилам ветеринарно-санитарной экспертизы, при сильном поражении эхинококкозом органов их подвергают технической утилизации или уничтожают, при частичном поражении технической утилизации подвергают только пораженные части туши или органов. Обезвреживание условно годного мяса производят только провариванием.

Служебных, охотничьих и хозяйственно-полезных собак следует 2—4 раза в год подвергать дегельминтизации под наблюдением ветеринарного врача. В интенсивных очагах эхинококкоза плановая дегельминтизация приотарных собак проводится через каждые 45 дней.

Наиболее эффективен карбохолино-ареколиновый метод дегельминтизации (С. Г. Степанян, 1962). Карбохолин (*Carbocholinum*) вводится в виде 0,04% водной раствора подкожно в дозах 0,6—0,8 мл (собаке весом 5—10 кг). Через 1—2 ч даКЙ1 ареколин (5 мг на кг веса). В эндемичных районах дегельминтизация проводится не менее четырех раз в год.

Рекомендуется с помощью аллергической реакции выбраковывать всех эхинококкозных сельскохозяйственных животных, что значив

¹ Однако такое мясо пониженного качества; вопрос о его использовании следует решать по результатам бактериологического исследования (К. М. Поздняков, 1966).

тельно ускоряет оздоровление животноводческих хозяйств (Ф. С. Шульц, 1962).

Более разнообразны пути профилактики заражения альвеолярным эхинококком; яйца последнего, кроме собак и волков, рассеивают пораженные лисицы, песцы и кошки — окончательные хозяева. Соответственно соблюдать правила гигиены при проведении сельскохозяйственных и огородных работ, на лесозаготовках, при экскурсиях в природу, например для сбора грибов, лесных ягод, лекарственных трав, на охоте, рыбной ловле и в туристических походах. Необходима также осторожность при выделке шкур животных на мех. Полагают, что роль кошек при этой форме эхинококка не является значительной.

Для успешной борьбы с эхинококкозами необходимо заботиться о санитарно-гельминтологическом просвещении населения.

СЕМЕЙСТВО HYMENOLEPIDIDAE

Цестоды малого или среднего размера. У большинства видов сколекс с одним венчиком крючьев. Половые отверстия находятся обычно на одной стороне стробилы. Семенников не свыше 3—4. Мешковидная матка различной формы. Яичник и желточник одиночны. Яйца с тремя бесцветными оболочками, содержат эмбриофору с шестикрючной онкосферой.

Развитие прямое, со сменой хозяев и реже смешанное. Ларвосты типа цистицеркоида. Промежуточные хозяева — преимущественно различные насекомые и низшие ракообразные. Паразиты птиц и млекопитающих.

Медицинское значение имеют *Hymenolepis nana* и *Hymenolepis iiminuta*.

Hymenolepis nana (Siebold, 1852)
Blanchard, 1891 — цепень карликовый

Синонимы: *Taenia murina* Duardin, 1845; *T. nana* Siebold, 1852; *T. aegyptica* Bilharz, 1852.

Возбудитель гименолепидоза (*tlymenolepidosis*).

Морфология. Сколекс цепня карликового, около 0,25 мм в диаметре, с втяжным хоботком, несущим один венчик крючьев, шелом от 20 до 30, и 4 присоски. Шейка длинная и тонкая. Стробила цепня от 10 до 45 мм при ширине задних члеников от 0,5 до 1,0 мм; ширина члеников превышает их длину (0,22 X 0,85 мм). Общее количество проглоттид от 100 до 300; каждая из них в составе гермафродитного полового аппарата имеет три шаровидных семенника с семяносящими протоками, один яичник, вытянутый в длину, позади которого лежит желточник, вагина с крупным семяприемником (рис. 51). Конечные проглоттиды содержат зрелую мешковидную матку, содержащую от 100 до 200 яиц; последние после освобождения из матки поступают в просвет кишечника и выделяются во внешнюю среду.

Овальные яйца с тремя бесцветными оболочками (50 X 40 мкм) содержат шестикрючную онкосферу. Эмбриофора почти шаровидная (29 X 30 мкм) с длинными нитевидными придатками (филаментами), отходящими от ее полюсов; секрет желез онкосфер обладает цитолитическими свойствами, что облегчает проникновение ларвоцист в стенку кишечника (А. И. Гущина, 1961).

11

Сходный морфологически цепень мышей и крыс следует считать биологической разновидностью, более приспособленной к названным грызунам — *Hymenolepis fraterna*.

Распространение. Гименолепидоз относится к числу повсеместно распространенных кишечных цестодозов, поражающих преимущественно детский возраст.

По данным за 1961—1962 гг. (В. Г. Бережная, 1967), гименолепидоз встречается на всей территории Российской Федерации с наиболее высокими показателями в ее южных областях. По обобщенным материалам о пораженности гельминтозами населения СССР гименолепидоз за 1965 г. составил 3,7% от общей заболеваемости гельминтозами и чаще встречается в южных республиках Советского Союза (П. Г. Сергиев и др., 1966). Так, за 1965 г. на долю гименолепидоза приходится: в Молдавской ССР — 27,7%, Киргизской ССР — 31,8%, Казахской ССР — 47,7%, Узбекской ССР — 60,5% и Туркменской ССР — 70,3%.

Жизненный цикл. *Я. nana* проходит в кишечнике человека сначала личиночную стадию, затем там же превращается в ленточного половозрелого гельминта. Следовательно, человек для карликового цепня сперва служит промежуточным, а потом — окончательным хозяином. Заметим, что для *Я. nana* и *H. fraterna* — паразита крыс и мышей — установлена также возможность развития и с промежуточным хозяином — личинки мучного хрущака (*Tenebrio molitor*, *T. obscurus*); личинки и имаго некоторых блох.

На юге РСФСР обнаружены единичные случаи заражения цистицеркоидами карликового цепня малого мучного хрущака (*Tribolium confusum*), которые в опыте заражал мышей (Н. Н. Ланг, В. Г. Бережная, 1968).

Взрослый цепень живет преимущественно в нижнем отделе тонкого кишечника. Зрелые яйца его находятся в последних (4—10) члениках его стробилы и освобождаются после отрыва конечных члеников и поступления их в просвет кишечника хозяина. Однако яйца могут выдавливаться

Рис. 51. Цепень карликовый (*Hymenolepis nana*).

и из зрелых члеников, когда последние еще находятся в составе стробилы; этому предшествует растягивание стенок матки зрелыми яйцами и разрыв ее стенок (А. Намитокоев и Н. В. Гриненко, 1967).

При заглатывании человеком инвазионных яиц *Я. nana* в тонком кишечнике происходит освобождение онкосфер из оболочек и превращение их в ларвоцист — цистицеркоидов. Этот процесс наблюдается во второй половине тонкой кишки в любом участке кишечной ворсинки¹; в эксперименте (З. Н. Котова, 1950; В. Л. Гаркави, 1956; Б. А. Астафьев, 1966; Г. И. Килькинов, 1967, и др.) находили онкосферы также в лимфатических фолликулах тонкой кишки, в мезентериальных лимфатических узлах, в печени, в капсуле поджелудочной железы, в брюшной полости и даже в капиллярах кишечных ворсинок. При локализации вне кишечника цистицеркоиды в различные сроки погибают, так как возвращение их в кишечник невозможно.

Поражение цистицеркоидами кишечных ворсинок влечет за собой их некроз и гибель; спустя 6—7 суток молодые цепни поступают в просвет кишечника и прикрепляются к кишечной стенке, после чего наступает рост стробил. На девятый день появляются первые гермафродитные членики, и на 14-й день начинается выделение созревших яиц карликового цепня. Полагают, что весь жизненный цикл *Я. nana* длится около одного месяца.

Клиника. Разрушение кишечных ворсинок развивающимися ларвоцистами *Я. nana*, механическое воздействие зрелых цепней на стенку тонкого кишечника, интоксикация и сенсбилизация организма хозяина продуктами обмена паразитов, нередкая длительность инвазии — все это причины различных функциональных нарушений со стороны желудочно-кишечного аппарата и нервной системы при гименолепидозе. У инвазированных детей отмечают боли в животе, тошноту, перемежающиеся поносы, быструю утомляемость, головокружения и даже иногда эпилептоидные припадки с кратковременной потерей сознания.

По И. М. Фрадкину (1962), при клиническом исследовании 150 детей, страдавших гименолепидозом, анализ крови показал умеренную вторичную анемию у 51,3% детей, у 62% имелась лейкопения, умеренная эозинофилия отмечена у 25,3% и выраженная (свыше 6%) — у 18%. Увеличение печени найдено у 78% детей. В фекалиях больных обнаруживали в значительном количестве слизь, лейкоциты; эритроциты встречали у 26% детей.

Замечено, что гименолепидоз удлиняет течение острой дизентерии и других кишечных инфекционных болезней. Спорный еще недавно вопрос о возможности внутрикишечной инвазии при гименолепидозе в настоящее время решается положительно (З. Н. Котова, А. А. Намитокоев, Б. А. Астафьев). По мнению Б. А. Астафьева (1966, 1967), экспериментально изучавшего биологию *Я. nana*, внутрикишечной инвазии способствуют: восприимчивость к повторному заражению, интенсивность инвазии, высота локализации зрелых цепней в тонком кишечнике, количество выделяемых яиц, механические воздействия, сопутствующие заболевания, снижающие устойчивость организма хозяина, и др.

¹ Ларвоцисты мышинного цепня локализуются в первой половине тонкой кишки (Л. Л. Бадалян, 1964).

Диагностика. Характерные яйца *H. nana* легко распознаются при гельминтоовоскопии. Однако в процессе выделения яиц карликового цепня нередко, особенно при слабой инвазии, наблюдаются паузы, и в случае отрицательного анализа исследование фекалий следует повторять с промежутками в 2—3 недели. Заметим, что в насыщенном растворе поваренной соли, применяемом при исследовании кала по способу Фюллеборна, единичные яйца карликового цепня сохраняют жизнеспособность до 15 суток (А. И. Гущина, 1958).

Лечение. Особенности жизненного цикла цепня карликового требуют продолжительного трехциклового лечения с длительными интервалами.

Эфирный экстракт папоротника применяют в виде трех однодневных курсов с промежутками между ними в 10—12 дней. Предварительно в течение двух дней назначают легко усвояемую диету; запрещаются жирные продукты » острая пища. В первый день вечером ставят клизму, на второй день вечером дают солевое слабительное. Папоротник принимают натощак через 20 мин после действия кишечника в капсулах, в виде эмульсии или вместе с медом, вареньем; дозировка по возрасту (в граммах): детям 1—2 лет — 0,2; 3—4 лет — 0,3; 5—6 лет — 0,5; 7—8 лет — 0,6; 9—10 лет — 0,7; 11—12 лет — 0,9; 13—14 лет—1,0; 15 лет и старше — 1,5. Спустя 1,5—2ч — солевое слабительное, через час разрешают легкий завтрак.

Лечение папоротником дает лучшие результаты при сочетании его со средствами, воздействующими на цистицеркоиды, — мегиленовым синим или генцианвиолетом, которые назначают в течение трех дней до приема папоротника: взрослым по 0,8—0,1, детям — по 0,005 на год жизни 2 раза в день. Для более быстрого выведения карликовых цепней в течение трех дней после приема папоротника дают ятрен — взрослым после еды по 0,5—1 на прием, детям по 0,025 на год жизни 2 раза в день.

Назначают также филиксан и семена тыквы (см. стр. 208).

Наиболее успешно действует при гименолепидозе фенасал. Проводят три семидневных курса с интервалами между ними в 5—7 дней. Препарат назначают натощак за 2 ч до еды в смеси с сахаром. В первый день каждого цикла фенасал дают детям от 3—4 лет в дозе 0,5, 5—6 лет— 1,0, 7—10 лет— 1,5, 12 лет и старше, включая взрослых, — 2,0. В последующие 6 дней каждого цикла фенасал дают в дозе 0,5 независимо от возраста. В первый день первого цикла через 2 ч после приема фенасала разрешают легкий завтрак и через 2 ч после него назначают серноокислую магнезию. В дальнейшем слабительных не применяют.

Большим преимуществом фенасала является отсутствие побочных явлений у больных при его назначении.

При лечении гименолепидоза следует заботиться о полноценном питании больных с дачей им поливитаминов (особенно витаминов А и D). Экспериментальные исследования М. П. Вавиловой показали, что при заражении крыс мышинным штаммом карликового цепня большее число цепней наблюдалось у авитаминозных животных.

Во всех случаях дегельминтизации контрольное обследование проводят спустя месяц после третьего цикла лечения. При отрицательном результате копроскопии анализы повторяют через 2—4 недели до истечения шестимесячного срока после лечения.

Эпидемиология. Гименолепидоз распространен главным образом среди детей в возрасте от 3 до 14 лет, реже встречается у взрослых, причем нередко протекает у них бессимптомно. Практически человек является единственным источником этой инвазии, так как мыши, крысы, а также возможные промежуточные хозяева карликового цепня вряд ли имеют существенное значение в эпидемиологии гименолепидоза. При заносе инвазии очаги гименолепидоза могут быстро возникать в дошкольных детских учреждениях, школьных интернатах и в отдельных семьях. Распространению гименолепидоза способствуют тесное общение больных и здоровых детей, неудовлетворительные санитарно-бытовые условия, отсутствие гигиенических навыков у детей и недостаточная санитарно-воспитательная работа с ними.

Как показывают многочисленные исследования, заражение детей происходит в основном через общие ночные горшки и стульчаки уборных с последующим переносом яиц цепня руками в рот. Наблюдения показали, что яйца *H. nana* при различных условиях температуры и влажности сохраняли жизнеспособность на горшках от 5 мин до 3,5 ч, а на пальцах рук — от 5 до 80 мин. На предметах домашней обстановки яйца цепня удавалось обнаружить лишь в редких случаях. Поиски яиц в воде, на поверхности почвы, на овощах и фруктах были неизменно отрицательными; не находили их при исследовании мух (*M. vicina*), отловленных в столовых, кухнях и уборных (Л. И. Городилова, 1955). Зимой под снегом яйца *H. nana* в строениях погибали через 3—4 дня при колебаниях температуры от —3,6 до —34,3° (А. И. Гущина, 1959).

Профилактика. В плане минувшей пятилетки (1966—1970 гг.) была поставлена задача снижения гименолепидоза в детских учреждениях в 1,5—2 раза. Помимо дегельминтизации с обязательной проверкой ее результатов, необходим строгий контроль при поступлении детей в детские коллективы, постоянная забота о надлежащем санитарно-гигиеническом режиме в детских учреждениях и повседневная санитарно-воспитательная работа как с детьми, так и с обслуживающим персоналом. Большое значение в борьбе с гименолепидозом имеет санитарно-просветительная работа среди населения. Умелая реализация комплексных мероприятий, проводимых в школах-интернатах и детских садах в одном из поселков Дон-Пасса, позволила уже через год снизить пораженность гименолепидоза почти вдвое (К. А. Денисов, 1968).

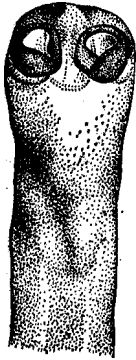
Важным условием успешной борьбы с этим гельминтозом является наращивание темпов оздоровительной работы, что, в конечном итоге, приводит к девастиации гименолепидоза,

Hymenolepis dimlnuta (Rudolphl, 1819)
Blanchard, 1891 — цепень диминутный

Синонимы: *Taenia diminuta* Rud., 1819; *Taenia flavopunctata* Creplin, 1853.

Возбудитель гименолепидоза диминутного (*Hymenolepidosis diminuta*).

Морфология. Стробила Я. *diminuta* имеет в длину от 20 до 60 см при длине конечных члеников 0,75 мм и ширине от 3,5 до 4 мм. Сколекс (0,2—0,5 мм) с рудиментарным невооруженным хоботком и 4 присосками; шейка короткая (рис. 52). В каждом гермафродитном членике три округлых семенника, расположенных в один ряд, лопастной яичник и компактный желточник. Половые отверстия открываются с левой стороны края члеников. Матка в зрелых проглоттидах мешковидная. Яйца крупные (0,06—0,08 мм) с двухконтурной желтоватой наружной оболочкой; эмбриофора без нитевидных придатков, имеет по бокам 2 симметричных утолщения; Онкосфера (0,025—0,036 мм) вооружена тремя парами крючьев.



Распространение. Первый случай инвазии Я. *diminuta* описал в 1858 г. Weinland у ребенка в г. Бостоне (США). К настоящему времени известно около 250 случаев диминутного гименолепидоза у людей. Инвазия встречалась в основном у детей дошкольного возраста, причем интенсивность инвазии была от 1 до

Рис. 62. Сколекс цепня крысиного (*Hymenolepis diminuta*).

50 цепней; реже последних находили у взрослых. К сожалению, врачи не всегда сообщают в печати о наблюдавшихся случаях инвазии Я. *diminuta*.

Жизненный цикл. Развитие Я. *diminuta* сложное. Имеется до 30 видов насекомых и многоножек — промежуточных хозяев этого цепня. Из насекомых, кроме личинок и имаго блох и тараканов, наибольшее значение имеют различные амбарные вредители: хлебная моль (*Tinea granella*), мучная огневка (*Pyralis farina*), мучной хрущак (*Tenebrio molitor*) и др. Ларвоцисты (цистицеркоиды) развиваются в полости тела промежуточных хозяев.

М. Уралов (1967) успешно культивировал Я. *diminuta* на стерильных питательных средах от личинок до зрелой стадии; прослежено личиночное развитие этого цепня у малых хрущаков (*Tribolium castaneum*, *T. madens*), которое завершалось в 13 суток при температуре 25—26°. Окончательные хозяева — крысы и мыши; в редких случаях этих цепней находили у собак и обезьян (*Cercopithecus smithi*), которые, как и человек, являются факультативными хозяевами Я. *diminuta*.

Клиника. Цепень диминутный обитает в тонком кишечнике окончательных хозяев, достигая зрелости спустя 18—20 дней после случайного заглатывания зараженных промежуточных хозяев.

В зависимости от интенсивности инвазии у инвазированных лиц наблюдаются различной тяжести явления энтерита, у детей часто описываются симптомы со стороны нервной системы: головокружение, головная боль, раздражительность, плохой сон и др. Нередко, особенно при длительной инвазии, развивается вторичная анемия с выраженной эозинофилией.

Диагностика. Инвазия распознается при нахождении яиц Я. *diminuta* в стуле больных.

Лечение. Применяются те же средства, что и при гименолепидозе карликовом, однако для удаления Я. *diminuta* достаточно однократного назначения указанных препаратов.

Эпидемиология и профилактика. Человек получает инвазию при случайном заглатывании промежуточных хозяев Я. *diminuta* с различными продуктами питания (плохо пропеченный хлеб и другие мучные изделия, недоваренный рис, сухофрукты и др.). При наличии в жилище грызунов возможна передача ими зараженных ларвоцистами блох собакам и кошкам, а тесный контакт человека, особенно детей, с домашними животными может привести к заражению Я. *diminuta*.

Основными мерами профилактики служат: борьба с домовыми грызунами и истребление вредителей зерна и продуктов его переработки, защита от них пищевых припасов. Следует оберегать детей от тесного общения с собаками и кошками и заботиться о надлежащем содержании домашних животных.

СЕМЕЙСТВО DILEPIDIDAE

Хоботок с 4 невооруженными присосками. Сколекс вооружен одним или многими рядами крючьев. Половой аппарат двойной; половые отверстия открываются на обеих сторонах членика, чаще позади середины края членика. Семенники многочисленные. Зрелая матка содержит много яйцевых капсул.

Паразиты млекопитающих, реже птиц. Развитие со сменой хозяев. Промежуточные хозяева: насекомые, земноводные, пресмыкающиеся. Ларвоциста типа цистицеркоида.

Медицинское значение имеет цепень собачий или тыквовидный.

Dipylidium caninum (Linnaeus, 1758) —
цепень собачий

Синонимы: *Taenia canina* L., 1758; *Taenia cucumerina* Bloch, 1782; *Dipylidium cati* Neumann, 1896.

Возбудитель дипилидиоза (*Dipylidiosis*).

Морфология. Длина взрослого цепня — от 16 до 30 см при наибольшей ширине до 3 мм; стробила слабо-розового цвета (рис. 53). Сколекс 0,35 мм в диаметре с 4 овальными присосками. Хоботок — втягивающийся, несет от 4 до 8 поперечных рядов крючьев. Шейка короткая, около 0,2 мм в ширину. Между выделительными каналами находятся 150—200 округлых семенников; парные яичники и жел-

точники лежат в задней половине гермафродитных проглоттид. Каждый зрелый членик цепня содержит в среднем 3200 яиц; в каждой зрелой яйцевой капсуле матки находится от 3 до 30 яиц. Средний размер яйцевых капсул: 0,2 X 0,13 мм, яиц—0,026 X 0,050 мм (рис. 54).

Жизненный цикл. *Dipylidium caninum* — повсеместно распространенный паразит различных плотоядных и особенно часто встречается у собак и кошек. Промежуточным хозяином служат власоеды (*Trichodectes canis*), личинки блох кошек и человека. В полости тела личинок из заглоченных ими яиц цепня выходят онкосферы, превращающиеся в цистицеркоидов; развитие ларвоцист завершается



Рис. 53.

Рис. 53. Стробила *Dipylidium caninum*.

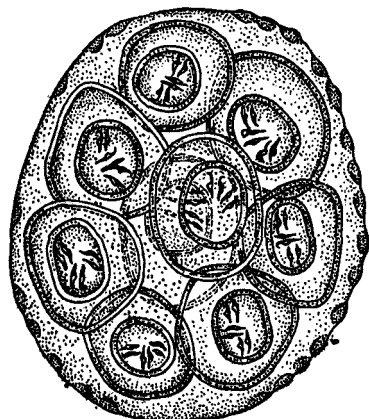


Рис. 54.

Рис. 54. Кокон с яйцами *Dipylidium caninum* (по К. И. Скрябину, Р. С. Шульцу, 1929).

в теле взрослых блох. Как показали опыты, часть развивающихся ларвоцист погибает при метаморфозе промежуточных хозяев на стадии личинки (Chen, 1934).

Окончательные хозяева заражаются дипилидиозом при заглатывании пораженных блох. *D. caninum* паразитирует в средней и нижней трети тонкого кишечника и достигает половозрелости через 15—20 дней после заражения.

Распространение. Случаи дипилидиоза у человека описывались неоднократно в СССР и в зарубежных странах, причем они наблюдались преимущественно у детей младшего возраста.

У облигатных окончательных хозяев (собак и кошек) *D. caninum* встречается во всех географических зонах Советского Союза (Р. Ш. Деянова, 1962).

Диагностика. При дипилидиозе наблюдается активное выползание из кишечника зрелых розоватых члеников цепня собачьего, похожих на огуречное семя; реже членики отходят пассивно. Гель-

минто-копрологическое исследование открывает характерные яйцевые капсулы, содержащие яйца тыквовидного цепня.

Клиника. Течение дипилидиоза у человека слабо изучено. У инвазированных детей наблюдаются слюнотечение, тошнота, боли в животе, перианальный зуд, беспокойный сон, признаки гипохромной анемии.

Лечение. То же, что при гименолепидозе диминутном.

Эпидемиология и профилактика. Человек заражается тыквовидным цепнем при случайном заглатывании власоедов и блох, пораженных ларвоцистами гельминта. Инвазии способствуют собаки и кошки при тесном общении с ними человека.

В целях профилактики необходимо зоогигиеническое содержание собак и кошек, у которых следует уничтожать эктопаразитов, периодически осуществлять гельминтологический контроль и проводить дегельминтизацию инвазированных животных; не разрешать детям целовать собак и спать с ними. Заботиться о соблюдении правил личной гигиены.

СЕМЕЙСТВО ANOPLOCEPHAUDAЕ

Цестоды с невооруженным сколексом. Ширина члеников чаще превышает их длину. Семенники многочисленные. Матка сетевидная или трубчатая. Онкосфера нередко с «грушевидным аппаратом». Развитие сложное. Ларвоциста типа цистицеркоида.

Паразиты млекопитающих, реже птиц и рептилий.

Bertiella staderi (Blanchard, 1891)
Stiles a. Hassal, 1902

Возбудитель бертиеллеза.

Длина цестод до 30 см, при ширине от 7 до 15 мм. Сколекс (0,4 мм в диаметре) с рудиментарным хоботком и 4 присосками. Проглоттиды широкие, но короткие. Половые поры открываются латерально с неправильным чередованием. Один яичник и желточник; матка и многочисленные семенники находятся на переднем крае члеников. Яйца неправильноовальные (0,045—0,050 мм) с тремя оболочками, имеют грушевидный аппарат.

Облигатные окончательные хозяева этого гельминта: низшие обезьяны Старого Света (макаки и приматы). Промежуточные хозяева: некоторые виды панцирных клещей (*Oribatei*). Ларвоцисты типа цистицеркоида".

Данный вид *Bertiella* обнаружен у человека в Южной Азии, Африке, Южной Америке, на Филиппинах, на островах Маврикия и Су-млтре.

Диагностика проводится по яйцам и членикам. Клиника, эпидемиология и профилактика не изучены.

Лечение осуществляется противоцестодными препаратами (см. ц'ннаринхоз).

Bertiella mucronata Stiles
et Hassal, 1902

Описан у человека на острове Куба у пришельцев с Канарских островов и из Сан-Пауло (Бразилия). Этот же вид находили у африканских обезьян.

Inermicapsifer cubensis (Kourl, 1938)

Длина зрелой цестоды от 27 до 42 см. Стробила содержит до 370 члеников. Сколекс (0,61 мм) невооруженный, с 4 присосками. Конечные зрелые членики имеют в длину 3—3,75 мм, при ширине от 1 до 2 мм. В каждой капсуле матки содержится от 4 до 11 мелких шаровидных яиц (0,055—0,049 мм).

Паразит нередко встречается на Кубе преимущественно среди детей в возрасте от года до 11 лет. Описано свыше 100 случаев. Эти же цестоды обнаружены у человека в Кении (Западная Африка).

Инвазию определяют по яйцам паразита и отходящим зрелым проглоттидам.

Жизненный цикл не изучен. На Кубе окончательные хозяева — крысы. Близкие виды цестод того же рода встречаются в Западной Африке у различных грызунов и кроликов. В качестве промежуточных хозяев предполагаются панцирные клещи.

Клиника, эпидемиология и профилактика не изучены. Дегельминтизацию проводят папоротником и другими противогельминтными препаратами.

СЕМЕЙСТВО DAVAINIDAE

Цестоды средней величины или мелкие. Сколекс с 2—3 рядами мелких крючьев и 4 присосками с шипами по краям. Половые органы одиночные или же парные. Семенники от одного до многих. Матка состоит из капсул, содержащих различное число яиц. Развитие сложное. Ларвоциста — цистицеркоид. Паразиты птиц и млекопитающих.

Rallletina madagascariensis
(Davaine, 1869)

Возбудитель райллиетиноза мадагаскарского. Длина цестоды от 24 до 40 см, при ширине от 1,4 до 2,6 мм. Сколекс имеет 4 чашевидные присоски и вооруженный хоботок. Передняя несегментированная часть гельминта шире его сколекса. Зрелая матка включает большое число капсул, которые содержат от 1 до 3 яиц веретеновидной формы (0,057×0,021 мм). Онкосфера с тремя парами ланцетовидных крючьев.

Встречается на о. Мадагаскар, соседних островах и в Азии (Филиппины, Таиланд).

Жизненный цикл полностью неизвестен. Окончательные хозяева — крысы. Полагают, что промежуточными хозяевами служат насекомые (тараканы). Клиника и эпидемиология не изучены. Лечение проводят противогельминтными препаратами.

Raillietina formosana
(Akashi, 1916)

Синоним: *R. celebensis*. Встречается на Тайване и в Японии. Длина — 43 см. Сколекс невооружен; присоски круглые, невооруженные. Цикл развития сходен с *R. madagascariensis*.

Raillietina aslatica.

Неполно описанная цестода, найденная без сколекса у человека в Ашхабаде. Второй раз обнаружена на Северном Кавказе. Длина стробилы — 30 см, при ширине последнего членика 1,78 мм. Половые поры с одной стороны. Матка в конечных члениках распадается на 60—70 яйцевых капсул. Развитие неизвестно.

Raillietina demerariensis
(Daniels, 1895)

Обнаружена у человека в Эквадоре, на о. Куба, в Британской Гвиане.

Длина цестоды — 10—12 см (свыше 5000 члеников), при ширине — 3 мм; размеры конечных зрелых члеников — 3,5—4×3 мм. Яйцевые капсулы в матке содержат по 7—10 шаровидных яиц (0,025—0,040 мм).

Развитие неизвестно. Окончательными хозяевами считают обезьян. Инвазированные жалуются на головную боль, головокружение, боли в животе, метеоризм и расстройство кишечника.

СЕМЕЙСТВО MESOCESTOIDIDAE, PERRIER, 1897

Сколекс с 4 хорошо развитыми присосками, без хоботка и крючьев. Половые отверстия на вентральной стороне стробилы. Яичник и желточник парные. Семенники многочисленные. Матка на средней линии членика в виде слепой трубки. Яйца с онкосферой лежат в околоматочном органе.

Развитие сложное. Две личиночные стадии — цистицеркоид и тетратиридий*. Паразиты кишечника домашних и диких плотоядных и птиц.

Mesocestoides lineatus (Ooze, 1782)
Railliet, 1893

Возбудитель мезоцестозидоза (*Mesocestoidosis*). Длина цестоды — от 30 см до 2,5 м. Овоидные яйца с двумя тонкими оболочками (0,040—0,060×0,034—0,043 мм). Как предполагают, первые промежуточные хозяева — оribатидные клещи; вторые хозяева (с тетратиридиями) — амфибии, рептилии, птицы, мышевидные грызуны. Окончательные хозяева — различные плотоядные млекопитающие (собаки, кошки, лисицы). Единичные случаи инвазии человека наблюдались в Японии.

* Тетратиридий — личинка цестод, имеющая невооруженный сколекс с четырьмя присосками и хвостовым придатком.

ОТРЯД PSEUDOPHYLLIDEA-ЛЕНТЕЦЫ

Цестоды различных размеров. Сколекс с двумя щелевидными присосками (ботриями) или с двумя присасывательными ямками. Половые отверстия открываются вентрально, реже на одной стороне стробилы. Матка трубчатая или мешковидная с отверстием на вентральном поверхности. Семенники многочисленные. Яйца чаще с крышечкой, выделяются незрелыми, реже содержат развитый зародыш. Развитие сложное. Личинка типа плероцеркоида. Паразиты кишечника всех позвоночных. Гельминты человека относятся к семейству дифиллоботриид.

СЕМЕЙСТВО DIPHYLLOBOTHRIDAE

Сколекс невооружен с двумя ботриями различного строения. Сегментация стробилы обычно хорошо выражена. Яйца с плотной оболочкой и крышечкой; развитие в воде с двумя промежуточными хозяевами. Паразиты кишечника в основном птиц и млекопитающих.

DiphyUobothrum latum (L., 1778)
Lithe, 1910 — лентец широкий

Синонимы: *Taenia lata* L., 1778; *Bothriocephalus latus* (L., 1778) Bremser, 1819; *Dibothriocephalus latus* (L., 1778) Ltihe, 1899; *JD iphyllobothrium parvum* Stephens, 1918; *D. luxi* Rutkewich, 1937.

Возбудитель дифиллоботриоза (*Diphyllobothriosis*).

Морфология. Лентец широкий относится к большим гельминтам человека, достигая иногда 15—20 м; чаще встречаются лентецы от 2 до 10 м. Овальный сколекс 3—5 мм, с двумя щелевидными глубокими ботриями, расположенными на спинной и брюшной сторонах. Несегментированная и узкая шейка 10 мм в длину (рис. 55). Ширина члеников в средней части стробилы значительно превышает их длину, а в задней трети тела членики становятся квадратными (рис. 56). Гермафродитный половой аппарат слагается из многочисленных семенников в боковых полях члеников; семявыносящие протоки собираются в семяпровод, который заканчивается семявыносящим каналом и копулятивным органом (*cirrus*), окруженным мышечной сумкой (*bursa cirri*) и открывающимся в половую клоаку на вентральной стороне. Женская часть полового аппарата состоит из парного яичника, лежащего близ заднего края членика, парных фолликулярных желточньп желез в боковых зонах членика. Половой канал (*vagina*) вместе с семяизвергательным каналом открывается в половую клоаку, яйцеклетки, желточные клетки и секрет железы Мелиса поступают в оотип, где происходит оплодотворение. Затем оплодотворенные яйца постепенно заполняют трубчатую матку, которая открывается позади мужского полового отверстия.

Сероватые, широкоовальные яйца лентеца (0,068—0,075x0,045—0,050 мм) с гладкой двухконтурной оболочкой, которая имеет крышечку на верхнем полюсе, а на другом — небольшой бугорок.

Жизненный цикл. Яйца лентеца широкого выделяются из кишечника человека еще незрелыми, и их развитие происходит в воде. В условиях Южного Урала развитию яиц лентеца благоприятствует температура от 14 до 18° со сроком развития в 25 дней, причем яйца выживают в 90—96%. Понижение температуры удлиняет развитие зародыша, но повышает выживаемость яиц. Обратную зависимость дает повышение температуры воды до 30°; недостаточность кислорода тормозит развитие яиц (М. А. Уткина, 1964); при температуре от +1,5 до —3° яйца выживают 2 недели. Высыхание быстро губит яйца лентеца. Как показала М. Е. Морозова (1955), развитие яиц

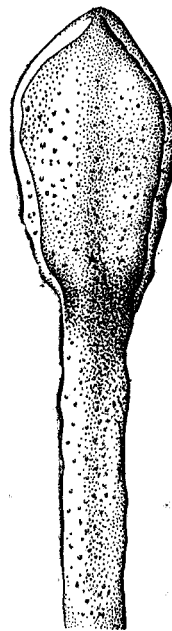


Рис. 55.

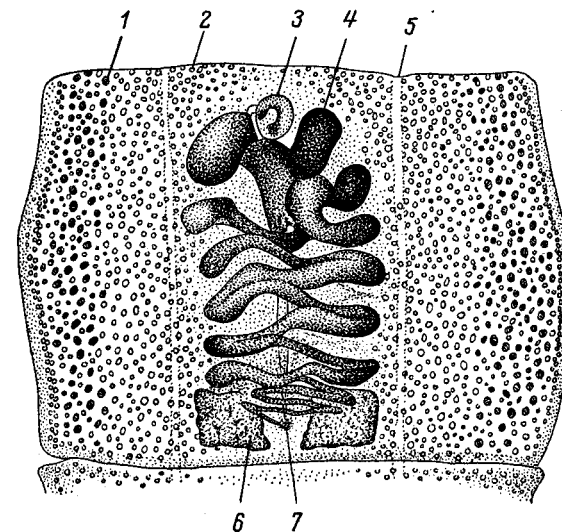


Рис. 56.

Рис. 55. Сколекс лентеца широкого (*Diphyllobothrium latum*).

Рис. 56. Зрелый членик лентеца широкого.

1 — желточники; 2 — вагина; 3 — общее половое отверстие; 4 — матка; 5 — выделительный канал; 6 — яичник; 7 — железа Мелиса.

лентеца возможно и в морской воде при содержании в ней солей до 12‰.

По окончании развития первой личиночной стадии — корацидия, при ведущем значении светового фактора, крышечка яйца открывается, и корацидий через 30—50 с покидает яйцо и выходит в воду. Корацидий с помощью ресничек плавает в воде со скоростью 2 мм в минуту; длительность его жизни в воде при температуре от 5 до 25° колеблется соответственно от 12 суток до 1 дня.

Первым промежуточным хозяином служат различные виды веслоногих рачков (диаптомусы, циклопы). Корацидий, будучи заглочены рачками, сбрасывают ресничный покров и в полости их тела превращаются во вторую личинку — процеркоида (0,5 мм), имеющего на конце

Хорошие результаты дает также лечение фенасалом и дихлосалом. Накануне и в день лечения больным назначают легкую диету. Вечером через 3 ч после приема пищи взрослые больные получают 2 г питьевой соды, затем 2 г фенасала в теплой воде (после разведения в горячей воде) или взвесь дихлосала (2 г фенасала и 1 г дихлорофена). В обоих случаях слабительное и клизмы не назначают. По наблюдениям Е. П. Разумовой с соавт. (1967), при указанной методике эффективность фенасала была 69,2%, а дихлосала — 63,1 %. Из новых препаратов эффективным следует также считать дезаспидин; препарат дают вечером в дозе 0,2—0,4 г, и спустя 2 ч большой принимает 30 мл эмульгированного касторового масла. В день лечения больной с 12 ч не принимает пищи. При лечении 2368 человек, инвазированных лентецом широким, успешность дегельминтизации при указанных дозах была 90,5 и 93,4%. Побочное действие (сильный понос) отмечено лишь у 1 больного (Ostling, 1961).

При любом способе лечения необходимо проверять отхождение лентецов с головками. После дегельминтизации больные должны в течение 6 месяцев состоять на диспансерном учете.

Эпидемиология. Главным источником распространения дифиллоботриоза является человек. Как указывалось, заражение людей происходит через рыбу, пораженную плероцеркоидами лентеца широкого. В некоторых очагах дифиллоботриоза зараженность рыбы очень высока. В одном поселке по нижнему течению реки Свири налимы инвазированы плероцеркоидами лентеца в 100%, ерши — 96,6%, щуки — 70%, окуни — 11,1% (Е. П. Разумова, 1965). Кроме мускулатуры рыб, из внутренних органов плероцеркоиды часто встречаются в печени и в половых органах рыб. Следует помнить, что икра щуки, реке налима, особенно часто является причиной заражения людей лентецом широким.

Касаясь становления синантропных очагов дифиллоботриоза, П. Б. Гофман-Кадошников (1963) различает очаги потенциальные, которые характеризуются благоприятными экологическими условиями для биологии промежуточных хозяев лентеца, еще не зараженных его корацидиями. Переход потенциальных очагов в активные связан с формированием соответствующих видов копепод и рыб, а также с загрязнением водоемов яйцами лентеца при ведущей роли водного транспорта и участия в загрязнении водоемов местного населения. В дальнейшем такие очаги становятся эндогенными; этот процесс происходит в результате возрастающего загрязнения водоема жителями прибрежной зоны, и занос инвазии извне перестает быть ведущим фактором.

Несомненно существование природных очагов дифиллоботриоза, в формировании которых участвуют представители животной фауны — окончательные хозяева лентеца; по мере освоения их человеком такие очаги становятся синантропными. Нередко формирование очагов является следствием гидростроительства и появления водохранилищ с экологическими условиями, благоприятствующими биологии промежуточных хозяев лентеца.

В зависимости от природных условий очаги дифиллоботриоза подразделяют на очаги озерные, характеризующиеся высокой ин-

вазией прибрежного населения; очаги речного типа, отличающиеся меньшей пораженностью населения лентецом широким. Возможны очаги озерно-речного типа, а также очаги в опресненной части моря (Н. Н. Плотников, 1959; Г. П. Кондратьева, 1964; В. П. Подъяпольская, 1965).

Профилактика. Для предупреждения заражения лентецом широким следует употреблять в пищу только хорошо проваренную и прожаренную рыбу. Обычные способы варки, жарения, горячего копчения и запекания рыбы в печи обеспечивают обезвреживание рыбы. При жарении ее гибельная для плероцеркоидов температура 56° в толще рыбы достигается через 20—30 мин в зависимости от величины рыбы (Salminen et al., 1966). Замороженная рыба, весом до 2 кг, считается обезвреженной в следующие сроки: при температуре от —26 до —27° — 12 ч; от —21 до —22° — 18 ч; от —15 до —16° — 36 ч; от —10 до —12° — 3 суток; от —6 до —8° — 7 суток.

Икра обезвреживается при теплом посоле (15—16°) и 6% соли к весу икры — через 6 ч, но при холодном посоле (5—6°) и при той же концентрации соли — через 12 ч¹.

В районах, эндемичных по дифиллоботриозу, в магазинах и на рынках покупатели предупреждаются объявлениями, что «щуки, окуни, налимы и ерши подлежат тщательному провариванию и прожариванию». Нельзя кормить сырой рыбой собак, кошек, свиней, а также животных в зверопитомниках, которые легко заражаются лентецом и участвуют в его жизненном цикле.

Для оздоровления очагов дифиллоботриоза необходимы плановые обследования населения с последующей дегельминтизацией и диспансеризацией инвазированных.

Необходимо принимать меры, исключая возможность фекального загрязнения прибрежной зоны водоемов. На судах водного транспорта следует внедрять установку фекалеприемников и широко применять обезвреживание фекалий термическим путем или хлорированием. В растворе хлорной извести, содержащем 7200 мг/л активного хлора, яйца лентеца широкого в фекалиях погибают через 10 ч (И. В. Романов, 1965). Оздоровление очагов дифиллоботриоза должно сопровождаться энергичной санитарно-просветительной работой, особенно среди рыбаков, их семей, рабочих рыбозаводов и судового плавсостава.

Другие (так называемые малые) лентецы из семейства Diphyllobothriidae

Семейство *Diphyllobothriidae* включает также группу малых лентецов (табл. 6), видовой состав которых в пределах СССР в последнее время изучается в свете анатомо-гистологического строения плеро-

¹ В 1964 г. Н. А. Рябцев предложил обварной способ приготовления щучьей икры, обеспечивающий полную гибель лентеца широкого (см. А. Н. Карасева и П. С. Егорова, 1965).

церкоидов разных типов, условно обозначенных буквами А Е При водам сведения, характеризующие 5 типов церкоидов описанных у пресноводных рыб в северных и северо-восточных Европейской и Азиатской части Советского Союза, чающийся в южных зонах СССР (И. И. Чиждова и И. В. Т дошников, 1966).

Типы плероцеркоидов (по Т. П. Чиждовой)

Типы	Виды	Длина (в мм)	Хозяева	
			промежуточные	окончательные
	<i>£. latum</i>	До 20-30	Щука, налим, окунь, ерш и др.	Человек и другие млекопитающие
B	<i>D. osmeri</i> *	10	Ряпушка, корюшка	Неизвестен
C	<i>D. dendriticum</i>	До 80	Лососевые	Чайки, млекопитающие, человек
D	Возможно <i>D. norvegicum</i>	До 7	Колушка	
E	<i>D. vogeli</i>	До 10	Омуль, хариус, пелядь	
K	<i>D. erinacei</i>	До 200—300	Еж, лягушка, уж, грызуны, врановые птицы, человек	СемГ псовые

* По данным Викгрена (Wiggren, 1964), плероцеркоиды типа В являются ночными стадиями, является СИНОНИМОМ *D. ditremum*.

В настоящее время виды *D. minus* Cholodkovsky, 1916, и *D. striatum* Talysin, 1932, отнесены к синонимам *D. dendriticum* (Nitzsch, 1821) и *D. vogeli* (Kuhlow, 1953), а *D. luxi* Rutkevich, 1937, и *D. parvum* (Stephens, 1908) считаются синонимами *D. latum*.

Систематическое положение и медицинское значение прочих малых лентецов, описанных в СССР (*D. tungussicum*, *D. skrjabini*, *D. giUacrum*, *D. nenzii*), а также *D. cor datum*, найденного у человека в Ирландии и Аляске, требуют дальнейшего изучения.

Личинка *erinacei-europaei* (Rod., 1819) — плероцеркоиды (*sparganum*) лентеца

Синоним: *Diphyllobothrium mansoni* (Cobbold, 1882).

Возбудитель спарганоза (*Sparganosis*).

Названный вид лентеца встречается в южных районах СССР на советском Дальнем Востоке и во многих восточных странах (Италия, Япония, Корея, Вьетнам и др.), реже встречаясь в Австралии

Америке и Африке. У человека (факультативный хозяин) известно до 70 случаев инвазии плероцеркоидами *Spirometra erinacei-europaei*.

Окончательные хозяева лентеца — различные млекопитающие, относящиеся к семействам *Canidae* и *Felidae*, у которых зрелые лентецы обитают в тонком кишечнике. Стробила лентеца — от 100 до 300 мм

ТАБЛИЦА 6

и П. Б. Гофман-Кадошников, 1966)

Локализация	Сколе	Распространение
Мышцы, полость тела, внутрен. органы. Без капсул	Втянут внутрь, слабо обособлен от тела	Широкое
Пищевод, желудок. В капсулах	Вытянут наружу, миндалевидный	Север Европейской и Азиатской части СССР
На стенке желудка и пищевода и в полости тела. В крупных капсулах	Вытянут Наружу, конусовидный. Резко обособлен	То же: озеро Байкал, озеро Иссык-Куль
Печень, полость тела. Без капсул	Вытянут наружу	Онежское озеро
Желудок, пищевод. В капсулах		Карелия, озеро Байкал
Под кожей, мышцы, полость тела. Без капсул	Очень короткий, не обособлен от тела	Южные районы СССР

личинками *D. ditremum*. В таком случае *D. osmeri*, описанный только в личи-

длину, при ширине от 5 до 12 мм. Зрелые членики широкие и короткие. Размеры яиц очень изменчивы (52—76x32—44 мкм) (яйца трематод и цестод показаны на рис. 57).

Яйца *D. mansoni* развиваются в воде, свободные корацидии заглатываются рачками-циклопами (*Mesocyclops leuckarti claus*, *M. obsoletus* и др.). Дополнительные хозяева: лягушки, змеи, врановые птицы, ежи и другие млекопитающие, в том числе человек; у названных животных и человека, не являющихся окончательными хозяевами спиро-метрид, церкоиды при заглатывании воды с зараженными циклопами проникают через кишечную стенку и после миграции локализуются в различных внутренних органах, чаще под кожей, в межмышечной соединительной ткани, под конъюнктивой глаза и переходят в стадию плероцеркоида; длина последних колеблется от 0,5 до 20—30 мм в зависимости от сокращения тела паразита. Небольшой сколек плероцеркоида от тела не обособлен, втянут внутрь, длина ботридияльной щели не превышает 2—4 мм (П. Б. Гофман-Кадошников с соавт., 1968). Заражение людей возможно также с мясом лягушек, змей и других дополнительных хозяев. В Корее и Вьетнаме Инвазия случается

при лечении ран и язв, когда к ним прикладывают мясо лягушек и змей (народное средство).

Плероцеркоиды *S. erinacei-europaei* вызывают местное воспаление, особенно сильное при спарганозе глазницы, что сопровождается образованием язв на роговице. Лечение хирургическое.

В СССР случаи спарганоза человека описаны в г. Иванове (Л. Н. Соколова и И. Н. Ярошук, 1961) и в Москве (Г. П. Корнянский с соавт., 1968); в последнем случае наблюдался спарганоз головного мозга, который после операции закончился смертью больного.

ТИП NEMATHELMINTHES-КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ

КЛАСС NEMATODA - КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ

. Круглые, или первичнополостные, черви имеют удлиненное, нечленистое тело, округлое в поперечном сечении, обладают кожно-мышечным мешком, первичной полостью тела, пищеварительной, нервной и выделительной системами, раздельнополы. Кровеносной и дыхательной системы не имеют.

Класс нематод включает до 500 000 видов, ведущих паразитическое и свободное существование в почве, в пресной и морской воде. Паразитические формы обитают в организме позвоночных, беспозвоночных животных и растений. Тело нематод покрыто плотной кутикулой различного строения у родов разных нематод, физиологически она представляет собой полупроницаемую мембрану и по данным электронно-микроскопического исследования метаболически является активной структурой (Lee, 1966).

На переднем и заднем концах тела нематод находятся осязательные органы (сосочки, щетинки и др.).

Толщина кутикулы прямо пропорциональна развитию соматической мускулатуры. Наружный слой кутикулы у части нематод (*Ascaridata*, некоторые *Spirurata*) имеет систему канальцев (Ю. К. Богоявленский, 1968). Кутикула образована за счет подстилающей ее тонким слоем гиподермы или эпидермиса. По строению гиподерма имеет характер синцития, т. е. представляет ткань со слившимися клетками и лежащими в ней ядрами. Гиподермальный гемоглобин обеспечивает дыхание свободноживущих нематод и допускает пребывание паразитических нематод в среде, содержащей следы кислорода.

Последним элементом кожно-мышечного мешка является слой гладких мышечных клеток, образующих продольные мышечные ленты; имеются также различные специальные мышцы — губные, пищеводные, копулятивные и др. На переднем конце тела находятся парные м'морецепторы, или амфиды, особенно развитые у свободных нематод; это различной формы углубления в кутикуле, к которым подходят окончания хеморецепторных нервов. Чувствительными органами илияются также одноклеточные железки, или фазмидии, на хвостовом конце нематод. Первичная полость тела, или протоцель, не имеет собственной выстилки, ограничена стенками тела и внутренними органами

нематод и заполнена жидкостью, обеспечивающей тургор (упругость) тела нематод.

Ротовое отверстие на головном конце окружено различным числом кутикулярных выростов, или губ (от 2 до 6). Реже губы отсутствуют, и рот тогда ведет в ротовую капсулу, вооруженную различными кутикулярными элементами. Передняя кишка состоит из цилиндрического пищевода, выстланного кутикулой, который часто снабжен железом с протоками, открывающимися в просвет пищевода. Иногда пищевод имеет одно или два расширения (бульбуса). На границе пищевода и средней кишки находится клапан, препятствующий обратному поступлению содержимого тонкой кишки в пищевод. Стенка цилиндрической средней кишки состоит из однослойного эпителия без железистых придатков. Средняя кишка имеет многочисленные удлиненные выросты цитоплазмы — микровилли. Последним отделом пищеварительной системы является короткая задняя кишка, которая выстлана кутикулой и заканчивается поперечной щелью ануса. На границе средней и задней кишки имеется ректальный клапан, или сфинктер.

Выделительная система имеет различное строение, но чаще состоит из двух выделительных трубчатых каналов, являющихся производными одной клетки и проходящих в боковых гиподермальных валиках} оба канала соединяются на вентральной стороне тела нематод и открываются общим отверстием наружу близ переднего конца тела.

Нервная система шнурового типа. Кзади от околопищеводного нервного кольца с немногими ганглиями отходят шес?ь продольных нервных тяжей с многочисленными поперечными комиссурами. Кпереди от нервного кольца также отходят нервные стволы, иннервирующие амфиды, ротовой аппарат и чувствительные кутикулярные элементы. Нематоды раздельнополы, причем самки всегда крупнее самцов. Задний конец самок почти прямой. У самцов задний конец изогнут, реже свернут спирально и на нем бывают видны одна или две игольчатые спикулы, которые при копуляции расширяют вагину самки. У самцов некоторых нематод имеется непарный желобок (рулек) для скольжения спикул. В других случаях задний конец тела самцов заканчивается колоколообразной половой бурсой. Половая система самки состоит из парных яичников, яйцеводов и двух маток, однако нередко половой аппарат бывает и непарным. Выводные пути представлены, влагалищем и половым отверстием {*vulva*}, открывающимся всегда: по средней линии вентральной стороны на разном расстоянии от переднего конца тела.

Половые органы самца состоят из извитого нитевидного семенника; трубчатого семяпровода, переходящего в мышечный семяизвергательный канал, который открывается в заднюю кишку.

Иногда развитие оплодотворенных яиц происходит полностью во внешней среде. Более часто яйца выделяются из матки на разных стадиях дробления оплодотворенной яйцеклетки и в дальнейшем фазе; мирование личинки завершается в условиях внешней среды. В некоторых случаях личинки из созревших яиц выходят во внешней среде и способны активно заражать человека и животных через кожные покровы. Еще реже наблюдается яйцеживорождение, когда после созрева-

вания яиц в половых путях самки личинки способны выходить из яиц в инвазированном организме человека или животных (трихинеллы).

Паразитические нематоды ведут преимущественно анаэробное существование, однако в аэробных условиях вне кишечника аскариды, например, живут в течение 6 суток. Клеточное дыхание происходит при ферментативном расщеплении гликогена. Конечными продуктами обмена являются углекислота, летучие жирные кислоты (валериановая, молочная, масляная, муравьиная и др.) и жироподобные вещества. Нематоды, не являющиеся облигатными гематофагами, характеризуются пониженной активностью в переваривании протеинов. Кишечные нематоды выработали специфические антиэнзимы. В экстрактах из тела указанных нематод находили вещества, угнетающие протеолитическое действие пепсина и трипсина.

Большая часть паразитических нематод, имеющих медицинское значение*—относится к геогельминтам, однако ряду нематод свойственно и развитие с промежуточным хозяином (группа биогельминтов).

КРАТКАЯ СИСТЕМАТИКА ВАЖНЕЙШИХ НЕМАТОД, ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ У ЧЕЛОВЕКА .

Тип: *Nemathelminthes* Schneider, 1866

Класс: *Nematoda* Rudolphi, 1808

Подкласс: *Secernetea* (Linstow, 1905) Dougherty, 1958 — *Phasmidia* Chitwood et Chitwood, 1933

Отряд: *Rhabditida* Chitwood, 1933

Подотряд: *Rhabditata* Chitwood, 1933

Семейство: *Strongyloidea* Chitwood et McIntosh, 1934

Род: *Strongyloides* Grassi, 1879

Подотряд: *Oxyurata* Skrjabin, 1923

Семейство: *Oxyuridae* Cobbold, 1864

Род: *Enterobius* Leach, 1853

Подотряд: *Strongylata* Railliet et Henry, 1913

Семейство: *Ancylostomatidae* Looss, 1905

Род: *Ancylostoma* (Dubini, 1843) Creplin, 1845

Necator Stiles, 1903

Uacinaria Froehlich, 1789

Семейство: *Trichostrongylidae* Leiper, 1912

Род: *Trichostrongylus* Looss, 1905

Семейство: *Metastrongylidae* Leiper, 1908

Род: *Metastrongylus* Molin, 1861

Семейство: *Filaroididae* Schulz, 1951

Род: *Angiostrongylus* Kamensky, 1905

Отряд: *Spirurida* Chitwood, 1933

Подотряд: *Filariata* Skrjabin, 1915

Семейство: *Filariidae* Cobbold, 1864

Род: *Wuchereria* Silva Araujo, 1877

Brugia Buckley, 1958

Acanthocheilonema Cobbold, 1870

Onchocerca Diesing, 1841

Loa Stiles, 1905

Dirofilaria Railliet et Henry, 1911

Mansonella Faust, 1929

Подотряд: *Spirurata* Railliet, 1914

Семейство: *Gongylonematidae* Sobolev, 1949

Род: *Gongylonema* Molin, 1857

Подотряд: *Camallanata* Chitwood, 1936
 Семейство: *Dracunculidae* Leiper, 1912
 Род: *Dracunculus* Reichard, 1759
 Семейство: *Gnathostomatidae* Baylis et Lane, 1920
 Род: *Gnathostoma* Owen, 1836

Подотряд: *Ascaridata* Skrjabin, 1915
 Семейство: *Ascaridae* Baird, 1853

Род: *Ascaris* Linnaeus, 1758

Toxascaris Leiper, 1907
 Семейство: *Anisakidae* Skrjabin et Karokhin, 1945
 Род: *Toxocara* Stiles, 1905

Подкласс: *Adenophorea* (Linstow, 1905) Chitwood et Chitwood, 1950
Aphasmidia Chitwood et Chitwood, 1933

Отряд: *Trichocephalida* (Skrjabin et Schulz, 1928) Spassky, 1953

Подотряд: *Trichocephalata* Skrjabin et Schulz, 1928

Семейство: *Trichocephalidae* Baird, 1853

Род: *Trichocephalus* Schrank, 1788

Семейство: *Capillaridae* Neveu—Lernaire, 1936

Род: *Hepaticola* Hall, 1916

Thominx Dujardin, 1845

Семейство: *Trichinellidae* Ward, 1907

Род: *Trichinella* Railliet, 1895

Подотряд: *Diectophymata* Skrjabin, 1927

Семейство: *Diectophymidae* Railliet, 1915

Род: *Diectophyme* Collet—Meygret, 1802

СЕМЕЙСТВО ASCARIDAE BAIRD, 1853

Нематоды с крупным удлинённым телом, суженным к обоим концам. Кутикула поперечно-исчерченная. Некоторые имеют кутикулярные крылья. Ротовое отверстие окружено тремя губами. Пищевод цилиндрический, без бульбуса. У самцов непарный половой аппарат. Обычно две равные спикулы. Рулек и хвостовая бурса отсутствуют. Половой аппарат самки чаще двойной. Яйца многочисленными, выделяются из кишечника хозяина несегментированными. Развитие прямое. Паразиты кишечника млекопитающих, рептилий и амфибий"

Ascaris lumbricoides L., 1758 — аскарида человека

Синонимы: *Ascaris gigas* Goeze, 1782; *Fusaria lumbricoides* (L., 1758) Zeder, 1800; *Lumbricus vulgaris* Merat, 1821.

Возбудитель аскаридоза (*Ascariidosis*).

Морфология. Тело аскарид сужено в обоих направлениях. Ротовое отверстие окружено тремя выступающими губами, под кутикулой находится гиподерма, образующая пульпу губ, строение которой варьирует у аскарид разных видов, что используется в систематике. Все губы с зубчиковидным краем. Более крупная дорсальная губа имеет два парных сосочка, боковые губы также снабжены парными сосочками. На боковых сторонах тела хорошо заметны продольные боковые линии, в которых проходят каналы выделительной системы.

Гистохимическое изучение аскаридной кутикулы показало, что она состоит из коллагенового вещества — соединения, дающего положительную реакцию на хитин и кератин, и из белкового вещества, обладающего родством к основным красителям (Novelli, 1961).

Длина самки до 44 см. Рети тела самки на брюшной стороне опарте в виде поперечной м. Размеры самцов центральн и п. Ширина от 4 до 6 мм. В передней кольцевидная перетяжка, и на ней открывае е половое отверстие (*vulva*). Брюшное положение анального отверстия. Также на заднем конце тела (рис. 58). Хвост самца изогнутое отверстие его является общим с анальным.

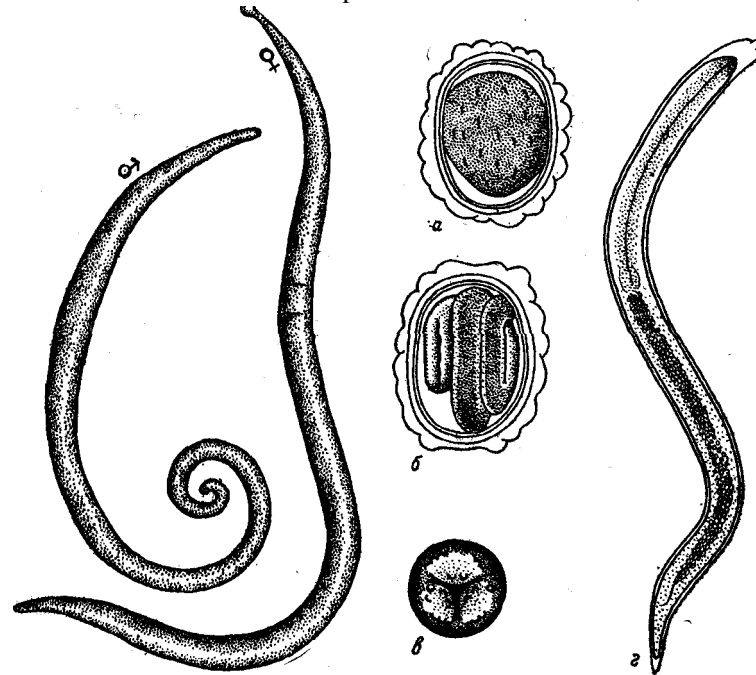


Рис. 58.

Рис. 59.

Рис. 58. *Ascaris lumbricoides*. Слева — самец, справа — самка.

Рис. 59. Яйца и личинка *A. lumbricoides*.

а — свежewedенное аскаридное яйцо; б — инвазионное яйцо с личинкой; в — передний конец личинки спереди; г — аскаридная личинка после линьки (в чехлике).

Копулятивный аппарат самца состоит из двух спикул, каждая из них около 2 мм длиной.

Цилиндрический мышечный пищевод (6,0—6,5 мм) с трехлучевым сечением, имеет три пищеводные железы.

Половые органы самки парные, у самцов — непарные. Кроме упомянутых каналов выделительной системы, аскарида имеет четыре фагоцитарные клетки, поглощающие продукты обмена. Нервная система состоит из шести продольных нервов, отходящих от пищевого нервного кольца, на заднем конце находится анальное нервное кольцо. Размеры яиц: 0,050—0,070 X 0,040—0,050 мм.

Ж и з н е н н ы и ц и к л . Аскарида человека относится к группе геогельминтов, возбудители которых развиваются без участия промежуточных хозяев. *A. lumbricoides* выделяет ежедневно свыше 200 000 яиц; принимают, что на каждую самку приходится около 2000 яиц в грамме фекалий. Наконец, аскаридные яйца отличаются большой жизнеспособностью, обладая свойством длительно противостоять неблагоприятным внешним условиям. Природа оболочек яиц у различных видов аскарид однотипна. Наружная белковая, бугристая оболочка аскаридного яйца и трехслойная глянцеватая оболочка белковой природы являются механической защитой зародыша; липоидная волокнистая (внутренняя) оболочка полупроницаема; так, она не пропускает солей и органических веществ, нерастворимых в липоидах, и ее следует считать химической защитой (М. М. Завадовский, 1914—1928). Инвазионное аскаридное яйцо содержит живую личинку; фактическая зрелость яиц наступает лишь после линьки находящихся в них личинок (рис. 59).

Вылупление инвазионных личинок из яиц происходит в нижнем отделе тонких кишок через несколько часов после заражения. Свободная личинка имеет в длину 0,19—0,25 мм, при ширине 0,013—0,017 мм. После вылупления личинки быстро внедряются в сосуды кишечной стенки, приносятся током крови в печень, поступают через центральные и печеночные вены в нижнюю полую вену. Достигнув правого сердца, личинки через легочную артерию поступают в легкие. Здесь мигрирующие личинки разрывают капиллярную сеть и стенки легочных пузырьков, выходят в просвет альвеол и продолжают миграцию по воздухоносным путям. Как показывают эксперименты, часть личинок при этом может проникать и в большой круг кровообращения и обнаруживаться в различных внутренних органах, включая головной мозг.

В процессе миграции аскаридных личинок легкие являются этапом, где происходит рост и развитие личинок, очевидно, необходимые для последующего обоснования их в организме облигатного хозяина; в легких на 5-й и 10-й дни заражения происходит двукратная линька личинок, следствием чего является увеличение их размеров до 2,2 мм." После миграции через трахею большинство личинок через 10—12 дней поступает в кишечник; у человека часть личинок отходит с мокротой...; Полной зрелости личинки *A. lumbricoides* достигают только в кишечнике человека. У лабораторных подопытных животных (морские свинки и др.) миграция личинок при благоприятном исходе завершается, через 25—28 дней, и личинки, достигнув кишечника, погибают. Летальная доза для морских свинок колеблется от 30 до 50 аскаридных яиц на грамм веса животного. Обычно морские свинки после дачи смертельной дозы яиц гибнут на 8-й день после заражения. Однако при повторном заражении морских свинок они легко переносят летальную дозу аскаридных яиц. Дело в том, что большая часть личинок при повторном заражении инкапсулируется в печени, и лишь немногие личинки, мигрирующие через лимфатическую систему, достигают легких. Однако способность организма к иммунной реакции временна и исчезает спустя 3—4 месяца после первичной инвазии.

Длительность жизни аскариды, включая и личиночный период в организме человека, не превышает годичный срок. Личинки аскарид в процессе миграции питаются кровью. Зрелая аскарида питается содержимым кишечника хозяина; эритроцитов в их кишечнике не находили.

Р а с п р о с т р а н е н и е . Аскаридоз повсеместно имеет наибольшее распространение. По данным Sioll, относящимся к 1947 г., когда население земного шара исчислялось в 2200 млн. человек, аскаридоз регистрировался у 644,4 млн. Очевидно, в наше время эта цифра возросла еще больше, так как по статистике ООН (1965) население нашей планеты достигло 3200 млн. По последним данным за 1965 г., аскаридоз в пределах СССР составил 75%, а в РСФСР — 78,5% в общей пораженности гельминтозами.

П а т о г е н е з и к л и н и к а . Мигрирующие аскаридные личинки причиняют особенно значительные патологические изменения в легких; они вызывают здесь кровоизлияния в ткань легких, а токсико-аллергическое действие личинок является дополнительной причиной воспалительных очагов, число которых пропорционально интенсивности инвазии. Отмечается слушивание альвеолярного эпителия, увеличение числа альвеолярных фагоцитов, появление эозинофильных инфильтратов, эпителиоидных и гигантских клеток. Изменения со стороны периферической крови в основном характеризуются снижением числа эритроцитов и эозинофилией. Как показали экспериментальные исследования, мигрирующие аскаридные личинки могут быть проводниками микробов (В. П. Подъяпольская, 1937; В. Л. Гербильский, 1946). Клиническую картину миграционного аскаридоза у человека характеризуют прежде всего аллергические явления; у больных отмечаются кашель, насморк, бронхиты, крапивница, зуд, покраснение пальцев конечностей, возможны симптомы бронхиальной астмы; наблюдаются субфебрильная температура, атипическая бронхопневмония, наличие «летучих» эозинофильных инфильтратов в легких, сопровождающихся непродуктивной эозинофилией крови, общим лейкоцитозом и ускоренной РОЭ. Описаны единичные случаи внутриутробного заражения человеческого плода личинками аскарид.

Продолжительность миграции аскаридных личинок у человека обычно не превышает 15 суток, и, достигнув кишечника, личинки на 24—29-й день линяют в четвертый раз. Первые аскаридные яйца появляются в фекалиях через 2—2,5 месяца после заражения.

Заметим, что человек может заразиться и яйцами свиной аскариды (*Ascaris suis*), завершающими свое развитие во внешней среде, подобно яйцам человеческой аскариды. При перекрестном заражении человека и свиньи миграция личинок происходит, но гельминты способны достигнуть половозрелости лишь в кишечнике облигатного хозяина.

При рентгенологическом исследовании кишечника инвазированных лиц аскарид чаще находят в среднем и нижнем отделах тощей кишки и в начальной части подвздошной. Аскариды в просвете кишечника гиретываются кольцом или принимают дугообразное положение тела, что позволяет им удерживаться на определенном участке кишечника. Указанное положение аскарид сочетается с возможностью весьма

активного движения на протяжении всего пищеварительного тракта. Значительная подвижность аскарид является нередкой причиной их извращенной локализации. Аскариды способны внедряться в червеобразный отросток, протоки печени и поджелудочной железы; большую опасность представляет проникновение аскарид в гортань, носовые ходы и даже полость среднего уха. По К. Т. Овнатаняну (1952), заполнение аскарид в желчные пути вызывает увеличение печени, желтуху, лихорадку, приступы печеночной колики, и в 37% наблюдалось развитие абсцессов печени; на почве последних в единичных случаях аскариды проникали в кровеносную систему и являлись причиной эмболии сердца и сосудов с последующим летальным исходом.

Из хирургических осложнений аскаридоза непроходимость кишечника занимает первое место (80%), аппендициты — 13,3%, холециститы и механическая асфиксия аскаридами отмечены в 2,2% (В. Эндрюкайтис, 1965).

Токсико-аллергическое воздействие на стадии кишечного аскаридоза выражено менее отчетливо по сравнению с фазой миграционного аскаридоза, однако в эксперименте 1% водный экстракт аскариды и ее внутренняя жидкость сильно раздражают железистый аппарат желудка и тонкого кишечника (Ф. Ф. Талызин, 1947). Известны случаи резкой интоксикации детей в результате всасывания ядовитых продуктов при распаде погибших аскарид и длительном пребывании их в кишечнике. Экспериментально показано, что продукты обмена кишечных аскарид не вызывают продукцию антител (Е. С. Лейкина, А. А. Мозговой, 1961).

У взрослых слабая аскаридная инвазия иногда может протекать бессимптомно, однако в большинстве случаев аскаридоз сопровождается различными симптомами со стороны пищеварительных путей. Больные жалуются на снижение аппетита, тошноту, неустойчивый стул; иногда диспепсические явления осложняются ощущением тяжести и болями в животе, реже бывает рвота, нередко с выделением аскарид. Желудочная секреция при аскаридозе характеризуется в большинстве случаев уменьшением содержания свободной соляной кислоты или даже ее отсутствием. Гипосекреторный тип кислотности желудка у инвазированных детей в возрасте от 4 до 14 лет наблюдали у 50% больных (М. М. Кассараба, 1968).

В крови находят умеренную гипохромную анемию и лейкопению; увеличение количества эозинофилов отмечают в небольшом числе случаев (18%). РОЭ иногда нерезко ускорена (Н. И. Вольф, 1948). Тяжелые формы малокровия описаны, но встречаются редко.

Дети дошкольного возраста и подростки переносят инвазию тяжелее взрослых; кроме явлений со стороны кишечника, у них наблюдается плохой сон, быстрая утомляемость, раздражительность, падение веса, снижение успеваемости. Инфекционисты часто наблюдают при аскаридозе более тяжелое и затяжное течение бациллярной дизентерии и других инфекционных заболеваний пищеварительных путей.

Д и а г н о с т и к а. Для распознавания миграционной фазы аскаридоза наибольшее значение имеют: а) рентгенодиагностика, выявляющая специфические летучие эозинофильные инфильтраты в легких; б) клинические симптомы, связанные с сенсibilизацией организма

хозяина продуктами жизнедеятельности живых аскаридных личинок или продуктами распада погибших личинок; в) обнаружение в мокроте больных крови и живых аскаридных личинок.

Из иммунологических методов распознавания миграционного аскаридоза применяется реакция микропреципитации на живых личинках; реакция агглютинации с антигеном, адсорбированным на кармине, и реакция ускорения оседания эритроцитов.

Диагноз кишечного аскаридоза ставится на основании нахождения аскаридных яиц в испражнениях инвазированных лиц. При этом следует помнить, что при заражении аскаридами и другими нематодами яйца их отсутствуют в фекалиях в случае паразитизма одних самцов, а также при наличии в кишечнике только молодых (незрелых) или, наоборот, старых самок. При неполной дегельминтизации оставшиеся в кишечнике самки обычно на несколько дней прекращают выделение яиц. При отрицательном результате гельминто-копрологического исследования в сомнительных случаях можно применить контрольную рентгеноскопию.

При отсутствии самцов самки аскарид выделяют неоплодотворенные яйца, резко отличные от яиц оплодотворенных. Иногда оплодотворенные аскаридные яйца бывают лишены наружной бугристой белковой оболочки.

Л е ч е н и е. Наиболее эффективные и наименее токсические противоаскаридные средства — соли пиперазина. Из них широкое распространение имеет пиперазин адипинат — нейтральная соль пиперазина и жирной адипиновой кислоты. Из различных предложенных методик назначения этого препарата хорошие результаты были получены при массовом плановом лечении аскаридоза в воинских частях (М. Е. Турчинс и Б. А. Гайко, 1960). Пиперазин давался однократно в дозе 4 г утром за 30 мин до завтрака или вечером за 30 мин до ужина без освобождения от своих обязанностей. Диета не соблюдалась. Слабительные средства назначались только в случаях, когда больные страдали запорами.

В. Г. Кузнецов (1961) при дегельминтизации аскарид в воинской части особенно хорошие результаты получил при двукратном назначении по 3 г пиперазина адипината с интервалом в 12 ч. Первая доза принималась после ужина, вторая — на следующее утро перед завтраком. Эффективность лечения была 96%.

Широко применяется лечение аскаридоза одноразовыми дозами пиперазина (3—4 г) взрослых и детей старших возрастных групп и УССР (М. К. Грицай, 1963). Эффективность лечения у взрослых составила 75—80% и у школьников старшего возраста — 81,3%. Однако у детей дошкольного возраста и у школьников 1—4 классов рекомендуется проводить двухдневное назначение пиперазина 2 раза в день г промежутком 2 ч при следующих суточных дозах: детям до года — 1¼ г, 2—3 лет — 0,6 г, 4—6 лет — 1 г, 7—9 лет — 1,5 г, 10—14 лет — 4 г.

Побочные явления при лечении пиперазином (тошнота, изжога, головная боль, слабость) наблюдаются в единичных случаях (0,7%) и быстро проходят.

Нафтамон (бета-оксинафтойнокислый бензилдиметил 2-феноксиптиламоний). Это советский препарат, аналогичен импортному алкопару. Нафтамон проникает через кутикулу аскарид и вызывает их возбуждение, сменяющееся угнетением (А. И. Кротов, С. Н. Федорова, 1963).

5 г нафтамона принимается натощак за час до завтрака в виде взвеси в 50 мл теплого сахарного сиропа. У детей дозу снижают вдвое. Слабительных не назначают, так как нафтамон обладает послабляющими свойствами. Переносимость препарата хорошая. Противопоказания: заболевания печени с резким нарушением ее функций.

Сантонин (Santoninum). Сравнительно с описанными противоскаридными средствами сантонин менее эффективен и действует только на половозрелых аскарид. Накануне лечения больному назначают легкую питательную диету, а вечером дают солевое слабительное. Утром после действия слабительного сантонин в дозе 0,08—0,1 г (взрослому) назначают три раза в течение дня за час перед едой. Через час после приема третьего порошка больной принимает слабительное. По такой же схеме лечение проводится и на следующий день.

Высшая разовая доза сантонина — 0,1 г, суточная — 0,4 г. Детям его дают по 0,005 г на год возраста (3 раза в день). Повторное лечение проводят через 2—3 недели после контрольного исследования. При повышенной дозировке могут наблюдаться явления интоксикации: тошнота, рвота, ксантопсия.

Лечение кислородом. Утром натощак или через 3—4 ч после завтрака больному через дуоденальный или тонкий желудочный зонд вводят! в желудок малыми порциями (250—200 мл) 1500 мл кислорода. Продолжительность введения — 15—20 мин. Зонд можно вводить и через нижний носовой ход. После введения всей дозы кислорода зонд быстро и плавно извлекают, и больной в течение двух часов должен сохранять! горизонтальное положение. Слабительное назначают только при задержке стула. Рекомендуют кислород вводить 2—3 дня подряд шприцем! через день.

Противопоказания: язвенная болезнь и другие заболевания пищеварительных путей.

Независимо от способа лечения, после его окончания аскаридным больным, особенно детям, следует рекомендовать в течение ближайших недель полноценную витаминную диету.

Эпидемиология. Для нормального развития аскаридных яиц, как и для многих других яиц геогельминтов, необходим комплекс различных природных факторов. Отсутствие или недостаток кислорода препятствует развитию яиц. Зрелые яйца нуждаются в меньшем количестве кислорода сравнительно с развивающимися яйцами. Непродолжительное пребывание яиц в бескислородной среде прекращает развитие, но при доступе кислорода оно возобновляется и яйца способны достигнуть инвазионного состояния. В естественных водоемах летом при температуре воды от 10 до 26° аскаридные яйца заканчивают свое развитие в воде лишь с высоким содержанием в ней растворенного кислорода — от 8 до 11 мг/л — и при этих условиях выживают

одного года. В загрязненных водоемах с незначительным содержанием растворенного кислорода (до 4 мг/л) яйца аскарид не заканчивают своего развития, и большая часть их погибает через 3—4 месяца (В. А. Гефтер, 1949).

Температурные показатели, допускающие развитие аскаридных яиц, находятся в пределах +13—+36°, оптимальные пределы: +24—+30° при оптимальной относительной влажности 100%. В холодильной камере при температуре —27,7° яйца погибают спустя 40 дней. В естественных условиях под снегом яйца перезимовывают при максимальном снижении температуры до —30°. При температуре выше +50° яйца быстро погибают. На поздних стадиях развития яйца аскарид более чувствительны к воздействию солнечных лучей. Жизнеспособность яиц, находящихся под действием прямой солнечной радиации, зависит от влияния тепловых и ультрафиолетовых лучей при решающем значении теплового фактора (С. Бизюлявичус, 1960, 1962). Сумма эффективного тепла, обеспечивающего достижение аскаридными яйцами инвазионной фазы развития, находится в пределах 00° (Д. Г. Тимошин, 1957; Л. М. Исаев, 1961).

Большое значение в эпидемиологии аскаридоза имеет употребление в пищу сырых немывтых овощей, огородной зелени, ягод и фруктов, особенно при удобрении огородной почвы необезвреженными фекалиями. В отдельных населенных пунктах Литовской ССР было обследовано 1114 проб овощей и ягод, причем пробы брались после мойки овощей и ягод в индивидуальных кухнях, в столовых и на овощеобрабатывающих предприятиях. Особенно сильно были загрязнены яйцами гельминтов огурцы, салат и клубника (С. Бизюлявичус, 1965).

При засолке огурцов, помидоров, капусты яйца аскарид в рассолах не развиваются, но они с личинками могут сохранять инвазионность в течение 8 месяцев (О. Л. Правдина, 1950). По данным И. П. Барченко (1955), инвазионные аскаридные яйца в подвалах для хранения овощей могут выживать более 3 месяцев.

При благоприятных абиотических и биотических условиях внешней среды аскаридные яйца могут сохранять жизнеспособность в почве более 5—7 и даже 9 лет (В. Я. Кебина, 1965; У. С. Кизельватер и В. В. Деревницкая, 1966; А. И. Брудастов с соавт., 1968). В последнее время уделяется внимание взаимоотношениям компонентов почвенной микрофлоры, хищных грибов, актиномицетов, протистов, почвенных олигохет, клещей и влиянию их на яйца и личинки гельминтов (Г. Ш. Гуджабидзе, Т. П. Преображенская, 1959; Л. П. Костомарова-Никитина, 1967; Ю. А. Чифранова, 1968).

Возможно заражение с водой, пылью, а также при участии мух — механических переносчиков яиц гельминтов. Значение всех указанных факторов передачи особенно возрастает при неудовлетворительном санитарном состоянии населенных мест. Недостаточность и неблагоустроенность уборных, несвоевременное удаление нечистот, нерациональная система их использования, в частности широкое применение (как и для целей удобрения, — все это ведет к рассеиванию яиц гельминтов и загрязнению почвы. Обнаружение яиц гельминтов в почве, воде, на огородных культурах, на складах корнеплодов, в общест-

внешних и индивидуальных кухонь всегда говорит о фекальном загрязнении внешней среды.

Профилактика. Рациональная профилактика аскаридоза состоит в выявлении и оздоровлении его очагов путем широкого применения плановой дегельминтизации и комплексных мероприятий по охране внешней среды с учетом эпидемиологических особенностей различных очагов. Территории населенных пунктов, где имеются лишь лица, инвазированные аскаридами, но отсутствуют условия, благоприятствующие распространению инвазии, называются псевдоочагами.

По Л. М. Исаеву (1958, 1961), в борьбе с аскаридозом, кроме сроков и продолжительности эпидемического периода, необходимо учитывать и характер самих очагов, которые могут отличаться по числу имеющихся в них микроочагов. Первый тип (гипоэпидемичный) характеризуется наличием немногочисленных микроочагов — домовладений. Второму типу очагов аскаридоза (гиперэндемичный) соответствует большое число микроочагов, составляющих иногда свыше половины общего числа домовладений данного населенного пункта.

Охрана внешней среды от загрязнения ее яйцами аскарид включает следующие мероприятия: надзор за санитарным состоянием населенных мест, борьбу с загрязнением почвы, воды, овощей, меры по уничтожению мух и систематически проводимую среди населения воспитательную работу по упрочению гигиенических навыков. Для обезвреживания почвы, загрязненной яйцами геогельминтов, применяется карбатион (натриевая соль метилдифтиокарбаминовой кислоты); препарат выпускается в водном растворе 40% концентрации. Дозировка не свыше 200 мл препарата на 1 м² поверхности почвы; 3% раствор этого ядохимиката обезвреживает почву от яиц аскарид даже на глубине 20 см (Т. М. Акишина, 1968).

Обезвреживание отбросов в населенных местах сельского типа; достигается компостированием нечистот с торфом, с конским навозом, мусором в течение не менее 2—3 летних месяцев. В зимнее время в компостные кучи следует вносить негашеную известь. Длительность и сроки сезона заражения аскаридами могут быть установлены по результатам ежемесячного гельминтокопрологического обследования или иммунологическими реакциями, из которых следует отметить реакцию агглютинации с антигеном, адсорбированным и кармине по Лейкиной и Поляковой. В качестве примера приводятся результаты обследования населения Литвы на наличие ранней фазы аскаридоза реакцией микропреципитации на живых личинках (С. Вязюлявичус и Я. Левинас, 1965). Авторами было установлено, что сезон заражения населения аскаридозом продолжается с июля по сентябрь. Аналогичное обследование, проведенное в Московской области, показало, что сезон аскаридоза здесь начинается в апреле и длится до сентября (Е. С. Лейкина, 1960).

Соответственно в средней полосе РСФСР массовую дегельминтизацию рекомендуют проводить в апреле—мае, а вторую — в сентябре—октябре, причем в гиперэндемичных очагах аскаридоза первую дегельминтизацию можно проводить без предварительного обследования

Из важнейших положений личной профилактики аскаридоза укажем, что при употреблении в пищу овощей, ягод, фруктов необходимо предварительно подвергать их механической мойке. И. П. Барченко (1961) предложила следующую методику их обработки: сначала в течение 10 мин овощи, ягоды и фрукты следует замачивать в холодной воде, а затем переносить их на 5 мин в 1 % теплый (50°) раствор соды. Применение последней обосновывается тем, что теплый раствор щелочи образует с липким восковидным налетом на овощах, ягодах и фруктах легко смываемую эмульсию, с которой удаляются и прилипшие яйца гельминтов.

Необходимо соблюдать правила личной и бытовой гигиены.

Toxascaris leonina (Linstow, 1902)
Leiper, 1907

Синонимы: *Ascaris leonina* Linstow, 1902; *Ascaris camis* Glane, 1909; *Toxascaris limbata* Railliet et Henry, 1911.

Возбудитель токскарридоза (*Toxascaridosis*).

T. leonina — частый паразит тонких кишок собак, кошек и других родственных хищных. Головной конец токскаррид снабжен тремя губами. В отличие от токсокар нематоды рода Токскарис несут на переднем конце узкие кутикулярные крылья, достигающие до конца пищевода; ширина их — от 0,085 до 0,122 мм. Самцы — длиной от 4 до 6 см. Хвостовой конец тела лишен добавочного конического придатка, имеющегося у токсокар. Длина спикул — 0,90 — 1,50 мм. Хвостовые крылья и рулек отсутствуют. Самки — от 6,5 до 10 см в длину. *Vulva* в передней трети тела. Яйца почти круглые с гладкой и толстой оболочкой (0,075—0,085 мм).

Личинки *T. leonina* после выхода из заглоченных зрелых яиц мигрируют в кишечной стенке своих облигатных хозяев и через несколько дней возвращаются в просвет кишечника, где завершают свое развитие. Однако у факультативных хозяев, например у человека, личинки мигрируют во внутренние органы, где могут инкапсулироваться.

У людей известны также единичные случаи кишечного токскарридоза (А. И. Гринберг, 1961).

Из редких аскарид семейства *Ascaridae* укажем также мелкую нематоду *Lagochilascaris minor* Leiper, 1909.

Отличительные признаки: боковые кутикулярные крылья проходят по всей длине тела. Три толстых губы отделены от тела глубокой кольцевидной бороздой. Размеры самца — 9,0 X 0,4 мм \ длина спикул — 4,5—4,0 мм. Размеры самки — 15,0 x 0,5 мм. *Vulva* находится в передней половине тела. Яйца круглые (0,065 мм в диаметре) с толстой оболочкой, сходной с оболочкой яиц токсокар. Облигатные паразиты кишечника плотоядных из семейства кошачьих, у которых наблюдается миграция личинок по аскариднему типу. У человека наблюдали 14 случаев инвазии на Антильских островах, в Датской Гвиане, Бразилии и в Центральной Америке (Р. Artigas, 1968); личинки были извлечены

из подкожных абсцессов на шее и в других частях тела. Полагают, что необычная локализация гельминтов связана с их миграцией в организме инвазированного человека.

СЕМЕЙСТВО AMSAKIDAE

Toxocara cants (Werner, 1782)
Stiles, 1905

Синоним: *Belascaris marginata* Rudolphi, 1802.

Возбудитель токсокароза (*Toxocarosis*).

Нематоды рода *Toxocara* имеют на переднем конце кутикулярные крылья стреловидной формы. Задний конец тела самца несет большой конический придаток и две короткие, почти равные спикулы, длиной около 1 мм. Хвостовые крылья и рулек отсутствуют. Длина тела самца — от 9 до 12 см, при ширине 1,9—2,6 мм. Самка имеет в длину от 12 до 19 см. *Vulva* находится в передней четверти тела. Яйца почти круглые с толстой мелкоячеистой оболочкой (0,066—0,085 X 0,064—0,077 мм). Облигатные хозяева — паразиты тонкого кишечника хищных из семейства *псовых* (*Canidae*). Известны случаи поражения человека.

Toxocara mystax (Zeder, 1800)
Leiper, 1907

Синоним: *Belascaris mystax* (Zeder, 1800).

Размеры самца — 3—7 см. Задний конец его тела с коническим придатком и несет две спикулы длиной 2 мм. Самка — 4—10 см. Яйца с толстой ячеистой оболочкой (0,065—0,077 мм). Паразиты кишечника кошачьих (Сем. *Felidae*).

Самки токсокар выделяют яйца в кишечнике своих облигатных хозяев незрелыми, которые становятся инвазионными в различные сроки своего пребывания во внешней среде. Личинки токсокар у облигатных хозяев выходят в их кишечнике из заглоченных зрелых яиц и после циклической миграции, подобно личинкам *Ascaris lumbricoides*, возвращаются в кишечник, где достигают зрелости. Заражение плотоядных возможно также при съедании ими инвазированных грызунов, у которых тоже происходит миграция личинок токсокар, но последние или инкапсулируются во внутренних органах, или реже остаются свободными, но не возвращаются в кишечник факультативных хозяев. Наконец, щенята, как показал Fulleborn (1921), могут легко заражаться внутриутробно личинками *T. canis* от инвазированной матери.

Кишечный токсокароз у человека встречается очень редко. Лечение его проводят как при аскаридозе. Чаще в последние годы (P. Beaver et al., 1951—1952, и др.) отмечается инкапсуляция личинок токсокар в различных внутренних органах, преимущественно у детей в результате их тесного контакта с инвазированными кошками и собаками. Клинический синдром, получивший в английской литературе название «*visceral larva migrans*», включает разнообразные аллерги-

ческие проявления: крапивница, высокий эозинофильный лейкоцитоз, образование эозинофильных летучих инфильтратов и отека легких, субфебрильная температура и реже приступы бронхиальной астмы. Отмечают увеличение печени и иногда менингитоподобные явления. При гистологическом изучении секционного материала (смерть 19-месячного ребенка наступила через три месяца после начала заболевания) в мышцах, различных внутренних органах, включая головной и спинной мозг, были обнаружены гранулемы, содержащие личинок *Toxocara canis*. В печени подвижных личинок было в 20 раз больше, чем в мозгу, и в 12 раз больше, чем в скелетной мускулатуре (Dent et al., 1956).

Диагноз висцерального токсокароза труден. Иногда личинок удается обнаружить биопсией органов. В последнее время не без успеха применяют иммунологические реакции. При висцеральном токсокарозе удавалось определить присутствие флуоресцирующих антител. При увеличении длительности заражения яркость флуоресцирования увеличивалась.

Терапия не разработана. Рекомендуется применение тиабендазола (несколько 7-дневных курсов при ежедневной дозе 25 мг/кг) и кортикостероидных гормонов.

СЕМЕЙСТВО TRICHOCEPHALIDAE

Передний отдел тела этих нематод, заключающий пищевод, нитевиден и длиннее заднего. Рот лишен губ. Самцы меньше самок. Задний конец тела самца обычно спирально свернут и несет одну спикулу. У самок задний отдел тела слегка загнут вентрально. Половой аппарат самки одиночный. Яйцекладущие. Развитие прямое. Паразиты кишечника млекопитающих.

Trichocephalus trichinrus
(L., 1771) — власоглав

Синонимы: *Ascaris trichiura* L., 1771; *Trichocephalus hominis* Schrank, 1778; *T. dispar* Rud., 1802; *Trichuris trichiura* (L., 1771) Stiles, 1901.

Возбудитель трихоцефалеза (*Trichocephalosis*).

М о р ф о л о г и я . Кутикула поперечно исчерчена. На вентральной стороне нитевидной части тела, несколько отступая от головного конца, поперечная исчерченность кутикулы прерывается. На этом участке расположена широкая полоса, образованная точкообразными выступами, которые являются вершинами мелких палочковидных элементов, находящихся в клетках гиподермы и проникающих в кутикулярный слой. В этой полосе расположены мелкие одноклеточные кожные железы. Рот ведет в пищевод, который на границе с утолщенной частью тела переходит в кишечник. Трубочатый половой аппарат у обоих полов непарный. У самок отношение нитевидной и утолщенной частей тела 2 : 1; у самцов — 3 : 2. Длина самки — от 30 до 55 мм, половое отверстие ее находится в начале утолщенной задней части тела, выступающая вульва покрыта шипиками, Самцы немного меньше —

от 30 до 10 мм. На спирально свернутом заднем конце самца имеется одиночная изогнутая и заостренная спикула (2,5 мм), лежащая в спикулярном влагалище; поверхность последнего усеяна многочисленными шипиками (рис. 60).

Желтовато-коричневые яйца власоглава боченковидной формы с двумя бесцветными «пробочками» на полюсах (0,050—0,054 X 0,023—0,026 мм). Скорлупа яйца состоит из четырех оболочек, причем внут-

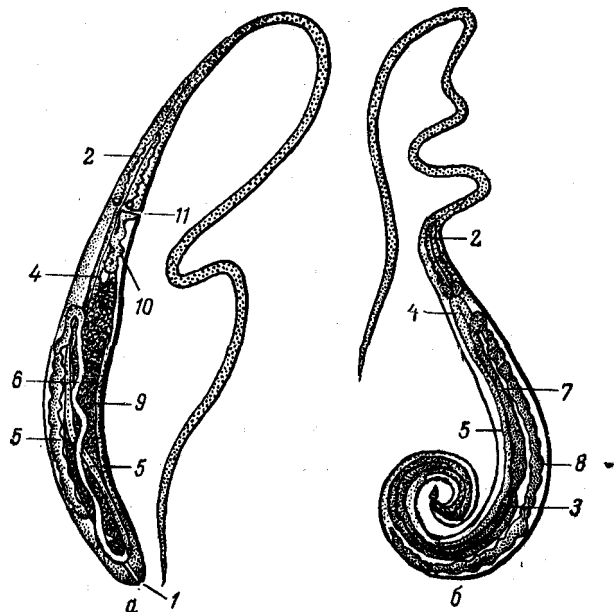


Рис. 60. Власоглав (*Trichocephalus trichiurus*).

a — самка; *б* — самец; // — анус; 2 — пищевод; 3 — семяизвергательный канал; 4 — кишечник; 5 — яичник; 6 — яйцевод; 7 — семяпровод; 8 — семенник; 9 — матка; 10 — вульва; // — вагина.

ренняя волокнистая оболочка, подобно соответствующей оболочке аскаридного яйца, служит яйцу химической защитой (рис. 61).

Жизненный цикл. Власоглав паразитирует у человека и некоторых обезьян. Власоглав свиней (*Trichocephalus suis*) считается самостоятельным видом. Локализация *T. trichiurus*: слепая кишка и соседние отделы толстых кишок. Зрелая самка власоглава после оплодотворения откладывает яйца на стадии еще не слившихся половых ядер. Соединение последних происходит через 14—18 ч после выхода яиц из кишечника хозяина при оптимальной температуре от 28 до 30°. Дробление яиц начинается после периода покоя, продолжающегося от 13 до 18 ч (Н. Н. Динник, 1937). Кроме благоприятной температуры, нормальное развитие яиц власоглава зависит от достаточной влажности и наличия кислорода. Подвижные личинки в яйцах, помещенных в термостат при 30° и находящихся в воде, появляются через три

недели. После заглатывания человеком инвазионных яиц власоглава личинки (0,135—0,145 x 0,09 мм), имеющие на переднем конце тела копьевидный стилет, освобождаются из оболочек яйца, проникают первично в слизистую тонких кишок и через 10—12 суток достигают слепой кишки. В процессе развития личинки власоглава линяют четыре раза. Яйца начинают появляться в фекалиях спустя месяц после заражения.

Распространение. За исключением северных районов с низкими температурными показателями, трихоцефалез известен повсеместно, особенно часто встречаясь в местностях с теплым и влажным климатом. По данным за 1965 г., трихоцефалез в Советском Союзе составляет 17,5% общей заболеваемости гельминтозами. Относительно значительная пораженность населения власоглавом наблюдается в Прибалтийских республиках, УССР и в республиках Закавказья (П. С. Сергиев с сотр., 1966).

Патогенез и клиника. Патогенез трихоцефалеза тесно связан с биологическими особенностями возбудителя, интенсивностью инвазии, с возрастом хозяина и индивидуальной реактивностью организма инвазированного человека. Как указывалось, власоглав чаще всего поражает слепую кишку, однако при большом числе гельминтов они встречаются и в соседних отделах кишечника. При вскрытии 240 трупов М. С. Парецкая (1947) обнаружила 1137 власоглавок, находившихся в следующих отделах кишечника: в тонких ки-

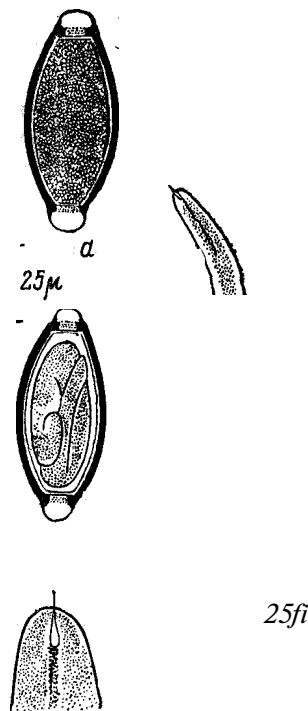


Рис. 61. Яйца и личинка *T. trichiurus*.

a — свежewedенное яйцо; *б* — инвазионное яйцо; *в* — передний конец личинки со стилетом; *г* — личинка, вышедшая из яйца.

шках — 0,5%, в слепой кишке — 68,1% и в ободочной — 31,4%. Самки заметно преобладали (1,6: 1).

При своей фиксации власоглавы нарушают целостность слизистой оболочки кишечника, но редко проникают до мышечного слоя кишечной стенки.

В прошлом И. И. Мечников (1901) допускал возможное значение власоглава в этиологии аппендицита. Однако власоглав сравнительно редко встречается в червеобразном отростке. С. И. Банайтис (1929), исследовавший 640 иссеченных отростков, обнаружил власоглава лишь один раз. Cordon (1933) при вскрытии 26051 отростка не встретил власоглава ни в одном случае,

Власоглав питается за счет слизистой кишечника при воздействии специфических секретов, превращающих клеточные элементы слизистой в полужидкий питательный субстрат. Larysse и др. (1967) при клиническом обследовании 9 детей в возрасте от 2 до 14 лет, страдающих трихоцефалезом, установили, что потеря крови была около 0,005 мл на каждого власоглава.

При заражении белых мышей *T. vulpis* (Н. П. Шихобалова, 1948) наблюдались проявления иммунитета, который был более напряженным к суперинвазии, чем к реинвазии. В иммунном организме снижаются экстенсивность и интенсивность инвазии, власоглавы бывают меньшего размера, сокращается срок их жизни, овуляция наступает позднее и длится меньший срок.

Иммунитет к власоглаву сохраняется в течение 1—1,5 месяца после первичного заражения и при повторной инвазии интенсивность ее снижалась в 3—4 раза.

Диагностика. Диагноз трихоцефалеза ставится на основании выявления яиц власоглава в фекалиях инвазированного больного. При гельминтоовоскопическом исследовании не следует ограничиваться просмотром нативного препарата («мазка»), а применять методику концентрации яиц гельминтов. При копрологическом исследовании по способу Фюллеборна большее количество яиц власоглава всплывает на поверхность солевого раствора при длительном отстаивании экскрементов — от 6 до 24 я. Самка власоглава откладывает в среднем до 150 яиц на 1 г фекалий, но чем больше власоглавов в кишечнике, тем меньше яиц откладывается каждой самкой (М. С. Парцкая, 1947).

Лечение. Из предложенных средств для лечения трихоцефалеза лучшие результаты получены при назначении дитиазанина (цианиновый краситель — 3-3'-диэтилтиадикарбоцианин йодистый); принимается через 2 я после еды без предварительного приема слабительных средств. При лечении дитиазанином часто наблюдали побочные явления (тошнота, рвота, боли в животе, понос, слабость). По этой причине в последнее время этот препарат назначают в пониженных дозах (В. К. Карнаухов с соавт., 1968). Доза дитиазанина на курс лечения (6 дней) — 1,5 г. Первый день — 0,1 г; на 2-й день — двукратно по 0,1 г и в последующие дни по 0,1 г три раза в день. Дети и подростки получают курсовую дозу 0,5—1,2 г дитиазанина. Хорошие результаты дает сочетание дитиазанина с введением кислорода в прямую кишку на глубину 30 см в течение 25—30 мин (от 250 до 1500 мл). Курс лечения — 5 дней. Дитиазанин дают на курс от 0,04 до 1,2 г, кислорода — от 1250 до 7500 мл (дозировка по возрасту).

Нафтамон назначают в течение 5 дней по 5 г детям до 5 лет и моложе — по 2,5 г. Эффективность одного курса лечения — от 14 до 41%, поэтому советуют дачу нафтамона сочетать с лечением дитиазанином: утром натощак взрослые и дети получают по 2,5 г нафтамона, а через 2 я после завтрака принимают дитиазанин в возрастающих дозах (см. выше). Курс лечения — 5 дней.

Гептилрезорцин. Применяется в таблетках по 0,1 г. Однократная доза для взрослых — 1,2—1,5 г; для детей до 10 лет — столько табле-

ток, сколько ребенку лет; от 10 до 16 лет — 1—1,2 г. Перед лечением необходимо воздержание от приема пищи в течение 12 я. Накануне вечером больному дают солевое слабительное. На следующий день после приема таблеток (по 1—2 таблетки каждые 5 мин), которые надо проглатывать целиком, завтрак разрешается через 3 я; солевое слабительное назначают спустя 4 ч. Второй курс лечения при надобности проводят не ранее, чем через 2—3 недели. Гептилрезорцин нельзя назначать при язвенной болезни и престарелым людям.

Оксигенотерапия. Через час после очистительной клизмы при положении больного на левом боку через резиновый наконечник для клизм вводят в прямую кишку и медленно нагнетают кислород по 200—250 мл с промежутками в 2—3 мин. Дозировка кислорода на сеанс такова же, как при лечении аскаридоза. После введения кислорода наконечник из прямой кишки извлекают, и больной 2 я лежит на спине. Оксигенотерапию применяют подряд в течение 5—8 дней или через день. По окончании курса лечения в течение 2 суток назначают солевое слабительное. Противопоказания: язвенный колит и другие воспалительные заболевания кишечника, менструальный период.

Эпидемиология и профилактика. Экспериментальные исследования и эпидемиологические наблюдения позволяют заключить, что яйца власоглава, по сравнению с яйцами аскарид, характеризуются рядом специфических особенностей. Отметим более длительный период развития яиц власоглава во внешней среде, завершающийся сформированием инвазионной личинки, большую устойчивость его яиц к ультрафиолетовым лучам и к высыханию в начальных стадиях развития, а также к воздействию высоких («жизненных») температур и низких зимних температур под снегом. Яйца власоглава нуждаются в несколько большей атмосферной влажности (не ниже 85%) и в большем количестве выпадающих осадков. Все указанные особенности яиц власоглава объясняют редкое совпадение экстенсивности и интенсивности трихоцефалеза и аскаридоза в сходных климатогеографических зонах.

Ведущие факторы передачи трихоцефалеза и аскаридоза практически одинаковы. Отсюда профилактика этих инвазий аналогична.

СЕМЕЙСТВО CAPILLARIIDAE

Семейство включает большое число мелких волосовидных паразитических нематод, передний конец которых короче или равен заднему; последний только слегка расширен. Кутикула с длинными бациллярными лентами, образованными гиподермальными железами. Преобладает прямое развитие. Паразиты позвоночных. Немногие представители этого семейства встречаются в единичных случаях у человека.

¹ Для лечения трихоцефалеза можно применять препарат дифезил, который является производным нафтамона.

Hepaticola hepatica (Bancroft, 1893)
Hall, 1916

Возбудитель гепатиколеза (*Hepaticolosis*).

Волосовидные гельминты с поперечно исчерченной кутикулой. Бациллярные ленты хорошо выражены. Рот круглый, без губ. Размеры самцов — 17—32 x 0,04 — 0,08 мм. Спикулярное влагалище гладкое, спикула одна (0,43—0,47x0,013 мм). Размеры самки — 98,7 x 0,19 мм. Матка непарная. Вагина находится в передней четверти тела. Бочонковидные яйца с двумя пробочками на полюсах (0,049—0,05 x 0,030 мм).

Облигатные хозяева гельминта — грызуны, у которых яйца гепатикол не выделяются во внешнюю среду, а также плотоядные; последние, уничтожая грызунов, рассеивают яйца *Hepaticola hepatica*. Очевидно, рассеивать яйца гельминта могут также и насекомые, питающиеся трупами погибших животных — хозяев (К. И. Скрябин и др., 1957). При заглатывании человеком зрелых яиц гепатикол в кишечнике выходят личинки, которые через систему воротной вены поступают в печень. Достигнув зрелости, самки откладывают яйца, после чего погибают.

Из клинических симптомов отмечают лихорадку, гепатомегалию, эозинофилию крови. Распознавание путем биопсии печени. Рекомендуют кортикостероидную терапию.

Единичные случаи гепатиколеза человека наблюдались в СССР, Индии, США, причем в некоторых случаях у лиц, «употреблявших в пищу печень грызунов, находили в фекалиях яйца гепатикол.

Thomlinx aerophilus Travassos, 1915

Возбудитель томинксоза (*Tominoxosis*).

Морфология. Нитевидные нематоды светло-серого цвета, утонченные к головному концу. Самцы 15—18 мм с одной спикулой. Самки — 18—20 мм. Бочонковидные яйца асимметричны (0,062—0,072 x 0,035 мм) с двумя пробочковидными образованиями на полюсах; оболочка яиц толстая и мелкоячеистая.

Жизненный цикл изучен А. М. Боровковой (1947). Окончательные хозяева: пушные звери, собаки, кошки; факультативно — человек. Промежуточные хозяева — дождевые черви. Заражение; животных происходит при заглатывании зараженных дождевых червей; человек заражается при контакте с последними на огородных работах и рыбной ловле (Н. Е. Семенова, 1952). Личинки томинксов после миграции в организме окончательного хозяина поражают слизистую трахеи, гортани, носовых полостей, реже — легкие. У человека в этих случаях заболевание сопровождалось трахеобронхитом иногда с синдромом бронхиальной астмы, упорным кашлем со слизисто-гнойной мокротой; реже наблюдалась пневмония. Томинксоз человека: в СССР зарегистрирован 10 раз (Р. И. Головонцева, 1969). Яйца *T. aerophilus* находят в мокроте и испражнениях.

Лечение. Интратрахеально вводят раствор йода и йодистого калия (по 1 г на 1000 мл *Aq. destill.*) по 4—8 мл через 7—14 дней!

(К- И. Скрябин с сотр., 1957). Применяют также диэтилкарбамазин до 4 циклов по 0,3—0,4 г в сутки с интервалами различной продолжительности.

СЕМЕЙСТВО TRICHINELLIDAE

Мелкие нематоды, тело которых равномерно сужено кпереди. Самцы без спикул. Самки с одиночным половым аппаратом. *Vulva* самок лежит в передней половине тела. Живородящие. Половозрелые трихинеллы паразитируют в кишечнике млекопитающих; личинки инкапсулируются в мышечной ткани тех же хозяев.

Trichinella spiralis (Owen, 1835) — трихинелла спиральная

Синоним: *Trichina spiralis* Owen, 1835.

Возбудитель трихинеллеза (*Trichinellosis*).

Морфология. Кутикула с поперечной исчерченностью. Ротовое отверстие около 2 мкм в диаметре. Тело слегка сужено в передней половине (рис. 62). Рот ведет в ротовую капсулу (5 x 3 мкм), которая снабжена стилетом, прикрепленным к вентральной стороне основания капсулы. Кзади от нервного кольца пи-

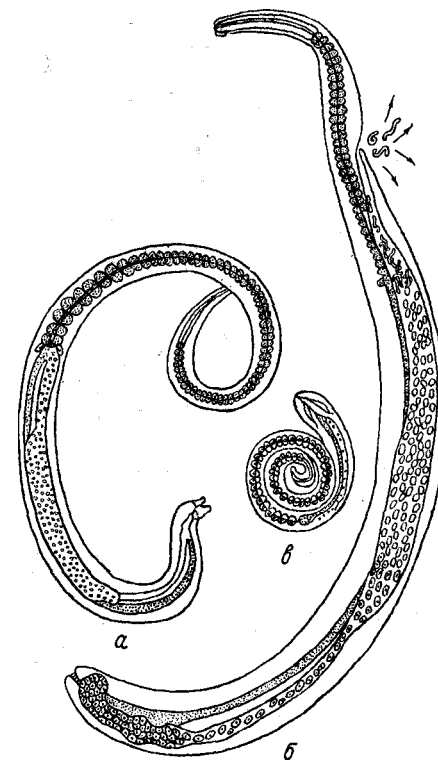


Рис. 62. *Trichinella spiralis* (no Faust, 1949).

а — самец; б — взрослая самка; в — личинка.

щевод образует небольшое расширение и затем снова становится узкой капиллярной трубкой; здесь пищевод проходит вдоль четковидных клеток (Chitwood, 1930). В дальнейшем пищевод переходит в кишечник с короткой прямой кишкой. Самцы меньше самок: 1,4—1,6 (реже до 2,2 мм) x 0,033—0,040 мм. Задний конец тела снабжен четырьмя сосочками и двумя копулятивными придатками. Размеры самки: 2,2—3,6 x 0,060—0,072 мм. Половое отверстие находится в конце первой четверти длины тела. Имеется один яичник. Для развития оплодотворенных яиц в матке достаточно трех дней. Самки живородящие.

Жизненный цикл. Трихинелла — паразит человека и многих млекопитающих (плотоядных, всеядных, грызунов, насекомоядных, парнокопытных, ластоногих, китообразных). Взрослое и личиночное поколения трихинелл обитают в одном и том же хозяине, который для них первично является окончательным, а затем промежуточным хозяином.

После съедания человеком трихинеллезного мяса животных, чаще всего домашних свиней, заглоченные личинки трихинелл уже через 3 суток достигают зрелости; при этом линьки личинок следуют очень быстро: будущие самцы линяют в кишечнике через 10, 17, 24 и 29 ч, а будущие самки — спустя 12, 19, 26 и 36 ч (Ali Khan Z., 1966). После оплодотворения самки с помощью головного стилета прикрепляются к слизистой кишечника и, начиная с конца четвертого дня, отрождают личинок (0,08—0,12 мм X 5—5 мм). Каждая самка за время пребывания в кишечнике человека (до 56 дней) дает до 2000 личинок. Самцы

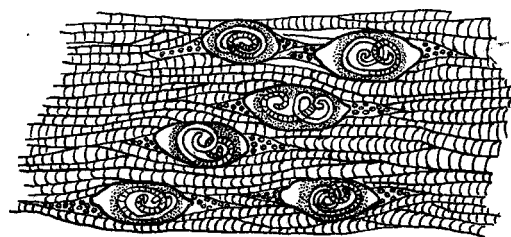


Рис. 63. Личинки трихинелл в скелетной мускулатуре.

паразитируют дольше самок (Н. П. Шихобалова, 1952). Личинки проникают первично в лимфатическую систему, а затем разносятся по телу током крови и могут быть обнаружены в период миграции в различных внутренних органах. Допускают, впрочем, что часть личинок может мигрировать гематогенным путем непосредственно из кишечника. Достигнув скелетной поперечнополосатой мускулатуры, личинки, выделяя гиалуронидазу (Ю. А. Березанцев, Э. Р. Геллер), проникают в сарколемму мышечного волокна; в дальнейшем последнее замещается соединительной тканью (рис. 63). Капсула формируется в течение 2—3 месяцев; стенки ее состоят из тонкого соединительнотканного слоя и прозрачного гиалинового слоя, образованного преципитатами вокруг личинок; капсула имеет сосудистую сеть, и нервные окончания. Начало спирального свертывания личинки и наступление ее инвазионности относится к 17—18-му дню после заражения. Размеры и форма трихинеллезных капсул у разных хозяев неодинаковы. Длина капсул у различных видов животных — в пределах от 0,18—0,56 мм, при ширине — 0,16—0,29 мм (П. Е. Савченко, 1963). У человека средняя величина капсул — около 0,6 X 0,2 мм. Первые признаки обывествления капсул появляются через 14 месяцев, и полное их обывествление отмечается спустя два года после заражения. У свиней чаще поражаются ножки диафрагмы (грудная часть), реберная часть диафрагмы, язык, гортань и пищевод (А. С. Бессонов, 1968).

Распространение. Трихинеллез у восприимчивых животных встречается, кроме Австралии, на всех материках, заметно пре-

обладая в границах северного полушария. Трихинеллез среди людей обычно носит характер редких или относительно частых вспышек с различной интенсивностью инвазии. В 1947 г. Stoll определял экстенсивность трихинеллеза у 28 млн. жителей нашей планеты, причем свыше 75% случаев относилось к США. В настоящее время, благодаря принятым мерам, пораженность населения там по секционным данным снизилась с 15—20 до 4,5% (Most, 1965).

В СССР стационарные и временные очаги трихинеллеза среди людей, диких и домашних плотоядных имеются в Белоруссии, Украине, Молдавской ССР, Литве, Грузии, Армении, АзССР, в Краснодарском крае, Западно-Казахстанской области, в некоторых центральных и восточных областях РСФСР. Во многих западных, северных, восточных и дальневосточных районах РСФСР (Приморский край, о. Сахалин, Камчатка, Чукотский национальный округ) и в Казахской ССР выделяются также природные очаги трихинеллеза, в которых эта инвазия встречается у диких плотоядных и грызунов, но не обнаружена у свиней (А. С. Бессонов, 1963).

Патогенез и клиника. Своеобразная биология *Trichinella spiralis*, паразитирующей у одного хозяина на различных стадиях своего жизненного цикла, умножает пути патогенного воздействия паразита и клинические проявления трихинеллеза.

Ведущие факторы патогенеза трихинеллеза: общая сенсибилизация и аллергическая реакция организма хозяина, большая плодовитость самок трихинелл, механическое воздействие зрелых гельминтов и их личинок на кишечную стенку с ответной реакцией интерорецепторов слизистой, миграция личинок по лимфатическим и кровеносным путям с последующими органами поражениями и, наконец, тканевые реакции, наблюдающиеся при формировании трихинеллезных капсул. Продолжительность инкубационного периода находится в обратном соотношении к тяжести трихинеллеза (В. А. Калюс, 1952). По клинико-эпидемиологическим наблюдениям Н. Н. Озерецковской (1967), инкубационный период при трихинеллезе среднего и легкого течения составляет $29,7 \pm 2,6$ дней, при заболеваниях средней тяжести — $23,7 \pm 1,1$, тяжелых — $15 \pm 1,3$ и очень тяжелых — $9,6 \pm 1,3$ дней.

У части больных в конце инкубации могут наблюдаться явления недомогания: головная боль, слабость, быстрая утомляемость, светобоязнь, болезненность при движении глаз, плохой сон; поносы в первые дни после заражения отмечаются в единичных случаях.

Клинические проявления трихинеллеза включают лихорадку чаще ремиттирующего типа, отеки, эозинофилию в крови и пораженных тканях, мышечные боли, абдоминальный синдром. Сроки появления указанных симптомов обусловлены различной тяжестью течения трихинеллеза (легкое, средней тяжести, тяжелое, очень тяжелое). По Н. Н. Озерецковской, при легком заболевании названные клинические проявления отмечаются с 1—2-го дня течения болезни; при средней тяжести — на 2—3-й день, при тяжелой форме трихинеллеза — на 3—4-й день и при очень тяжелом его течении лихорадка и начальный

аодоминальный синдром (боли в животе) — на 2—3-й день; отеки — на 9—10-й день, миальгии — на 8—11-й день.

Первично появляющиеся отеки век постепенно распространяются на лицо и реже отмечаются на теле. Кроме упоминавшегося начального абдоминального синдрома, Н. Н. Озерецковская различает вторую, или затяжную, его фазу (приступообразные боли, иногда поносы), которая возникает на неделю позже и часто сочетается с зудом и полиморфной сыпью. По В. А. Калюсу, наиболее часто при трихинеллезе встречается 20—45% эозинофилов в крови, реже наблюдается 46—80% эозинофилов, а в единичных случаях эозинофилия даже достигала 93%. У переболевших трихинеллезом умеренная и постепенно снижающаяся эозинофилия может оставаться в течение 2—5 месяцев после выздоровления.

Из органических и системных поражений наблюдаются миокардит, гипотония и другие нарушения сердечно-сосудистой системы, осложнения со стороны легких (васкулиты, пневмонии), нервной системы, печени и селезенки (гепатоспленомегалии).

Среди неврологических симптомов преобладают явления функционального характера (упорные головные боли, бессонница, расстройство чувствительности, глазные симптомы); реже отмечаются невриты, невралгии, менингиты и энцефалопатии и даже преходящие психические расстройства.

Из сказанного следует, что длительность клинического течения трихинеллеза сильно варьирует. По В. А. Калюсу, легкие случаи (3—5 дней) составляют 50%; случаи средней тяжести (10 дней) — около 28%, умеренно тяжелые (2,5 недели) — около 6%, случаи, закончившиеся смертью, не превышают 1,5%.

Диагностика. Сложная и бурно развивающаяся клиника трихинеллеза затрудняет нередко своевременное распознавание болезни. Большую помощь в этом отношении оказывают тщательно собранные анамнестические сведения, позволяющие часто установить происхождение групповых вспышек трихинеллеза и выявить других заболевших. Как указывалось, основными симптомами острого периода клиники трихинеллеза следует считать лихорадку, отечный синдром, полиморфную сыпь, мышечные боли и эозинофилию крови. При атипично протекающем трихинеллезе приходится чаще всего его дифференцировать от дерматомиозита, полиомиозита, затяжного гриппа, бруцеллеза, тифо-паратифозных заболеваний. В трудных случаях диагноз решают данные биопсии. Успешный опыт иммунологического обследования коренного населения в прибрежной зоне Чукотского района (природный очаг трихинеллеза) был проведен А. С. Бессоновым с соавт. (1969). Было обследовано 642 человека. Полученные сыворотки исследовались пятью серологическими реакциями: РСК, латекс-агглютинации, кольце-микропреципитации и иммунодиффузии в геле (Tanper et al., 1961). Число лиц, положительно реагирующих на антигены трихинелл, составило в среднем 27,8%, при колебаниях от 18,0 до 39,3%.

Лечение. Терапия проводится стероидными гормонами, обладающими противовоспалительным и антиаллергическим действием.

Применяют АКТГ (в сутки 60—80 ЕД), кортизон (200—300 мг), преднизон, преднизолон (40 мг). Гормональную терапию желательно начинать в первые дни болезни, проводить высокими дозами гормонов и со второй недели снижать дозировку препаратов. Стероидная терапия быстро (в течение 2 суток) снимает симптомы острого периода трихинеллеза (лихорадку, отеки, головную боль, бессонницу), снижает эозинофилию крови, а также положительно воздействует на течение миокардита, легочные и неврологические явления. Продолжительность стероидной терапии при легком и среднем течении трихинеллеза не более двух недель, при интенсивной инвазии она проводится 2,5 недели (Н. Н. Озерецковская, 1968). Гормональные препараты противопоказаны или назначаются очень осторожно при язвенной болезни, тяжелой форме гипертонии, активном туберкулезе, сахарном диабете, нефрите, при неустойчивой психике.

Симптоматическое лечение трихинеллеза направлено на уменьшение мышечных болей и функциональных расстройств нервной системы. Целесообразно назначать физиотерапевтические процедуры и общеукрепляющий режим (глюкоза, витамины, высококалорийное питание). В настоящее время у нас ведутся экспериментальные и клинические наблюдения об эффективности лечения трихинеллеза советским тиабендазолом и его производными. За рубежом имеется положительная оценка действия тиабендазола при трихинеллезе.

Эпидемиология. Человек чаще всего заражается трихинеллами через пораженную свинину, не проверенную ветеринарно-санитарным надзором, реже заражение происходит через мясо диких свиней и диких плотоядных (медведь, барсук, лисица и др.). В Арктике известны находки трихинелл у наземных и морских млекопитающих (белый медведь, песец, ездовые собаки, моржи, тюлени, белухи и др.). Как полагают, морские млекопитающие заражаются трихинеллами при заглатывании амфипод или бокоплавов, которые быстро скапливаются вокруг остатков различных млекопитающих и их поедают (В. А. Бритов, 1962; Fay, 1968). Как известно, среди диких животных трихинеллез имеет более широкое распространение, чем в биоценозе, связанном с человеком. В распространении инвазии могут участвовать и хищные птицы, которые, заглатывая трихинеллезное мясо погибших животных, рассеивают инкапсулированные и декапсулированные личинки трихинелл; помет таких птиц, а также больные и погибшие хищные птицы могут служить одним из источников трихинеллеза в природе. Установлено новое эпизоотологическое звено в передаче трихинелл (А. В. Меркушев, 1954); личинки хищных мух разных видов способны заглатывать инкапсулированных и свободных личинок трихинелл; последние остаются живыми до 6 дней в кишечнике жуков и до 8-го дня в кишечнике мух.

Большая пораженность диких плотоядных, реже грызунов и насекомых, объясняется пищевыми связями между многочисленными хозяевами трихинелл. Частым источником инвазии в природных очагах является трихинеллезная падаль. С другой стороны, инвазионное мясо диких животных, добытых на охоте, служит источником заражения домашних животных (собак, кошек, свиней) и синантроп-

ных грызунов. Известны случаи, когда за вспышки трихинеллеза среди домашних животных и людей приходилось отвечать зверосовхозам, широко применявшим для своих питомцев боенские отходы; при гибели заразившихся животных их тушки использовало окрестное население для откорма свиней. В дальнейшем не проверенная ветеринарным надзором трихинеллезная свинина вызывала заболевания людей (Ю. А. Березанцев и И. А. Фельман, 1958).

Возможные алиментарные связи, существующие между зооценозом синантропных и природных очагов трихинеллеза, показаны на схеме 5.

В последние годы широко изучается вопрос о различных штаммах трихинелл (Э. Р. Геллер, 1966; Nelson et al., 1966; В. А. Бритов, 1971, и др.). Экспериментально была доказана различная вирулентность ке-нийского, лондонского, аляскинского и польского штаммов; установлено существование природных и синантропных штаммов трихинелл. Эта проблема, представляющая теоретический и практический интерес, подлежит дальнейшему изучению.

Профилактика. По существующим правилам ветеринарно-санитарной экспертизы, все туши свиней, диких кабанов и медведей исследуются на трихинеллез. При обнаружении хотя бы одной трихинеллы, независимо от ее жизнеспособности, тушу подвергают технической переработке или уничтожают; наружный жир в обоих случаях перетапливают для пищевых целей при температуре не ниже 100° в течение 20 мин, внутренний жир выпускают без ограничений. Обезврежение трихинеллезного мяса холодом и посолкой законом запрещено. Продажа мяса и субпродуктов на рынках и базарах без разрешения мясоконтрольной станции карается в уголовном порядке.

Выявление трихинеллеза среди людей и домашних животных требует совместных мер со стороны ветеринарно-санитарной инспекции и органов здравоохранения для предупреждения дальнейшего распространения инвазии. Каждый случай заболевания трихинеллезом обязывает санитарно-эпидемиологические учреждения проводить обследование, которое поможет выявить источник инвазии, а также других заболевших. Для проведения профилактики трихинеллеза необходимо зоогигиеническое содержание свиней, нельзя скармливать свиньям, собакам и кошкам отходы убоя свиней, не прошедших ветеринарно-санитарного контроля, а также мясо диких животных, добытых на охоте; после снятия с них шкур тушки зверей не должны быть доступны для домашних и диких животных. Мясо пушных зверей из звероводческих хозяйств можно скармливать свиньям, собакам и кошкам только после его исследования. Следует запрещать бродяжничество свиней, вести отлов бесхозных собак и кошек. Дератизацию в свиноводческих совхозах проводить только при помощи ловушек и капканов, трупы грызунов, собак, кошек и других плотоядных надо сжигать или закапывать на скотомогильниках. Подворный убой свиней допустим лишь в исключительных случаях с разрешения местного ветеринарного надзора.

В целях личной профилактики необходимо воздерживаться от приобретения мяса и подкожного сала свиней, не прошедших ветеринарную инспекцию, употреблять в пищу хорошо проваренное и про-

жаренное мясо и не пробовать сырого фарша. Мясо диких кабанов, медведей и других плотоядных, не проверенное ветеринарным надзором, надо проваривать небольшими кусками толщиной до 8 см; мясо считается обезвреженным, когда температура внутри куска достигает 80°; при этом цвет мяса на разрезе становится серым (у свинины — бело-серым), а истекающий сок — бесцветным.

СЕМЕЙСТВО *DICTYOPHYMIDAE*

Нематоды среднего или крупного размера. Рот симметрично окружен 12 или более сосочками. Хорошо развит цилиндрический пищевод и кишечник. Самец имеет мышечную бурсу с одной спикулой; рулек отсутствует. Хвостовой конец самки тупо закруглен. Вульва открывается на уровне пищевода или вблизи ануса.

Паразиты млекопитающих и птиц. Развитие со сменой хозяев.

Dictyophyme renale (Ooeze, 1782) Stiles, 1901 — *диоктофима почечная*

Синонимы: *Ascaris gigas renale* Qoeze, 1782; *Eustrongylus renalis* (Goeze, 1782) Guiart, 1910.

Возбудитель диоктофимоза (*Dictyophymosis*).

Морфология. Нематоды ярко-красного цвета с поперечно-исчерченной кутикулой. Самец длиной 25—35 см, при ширине 3—5 мм, на хвостовом конце — несет колоколовидную мышечную бурсу; одна тонкая спикула (2—14,5 см) с внутренним каналом. Самка (55—65 см X X 7—12 мм), реже длина их достигает 100—105 см. Отверстие вульвы на уровне начальной части пищевода. Яйца овальные с толстой ячеистой оболочкой и крышечками на полюсах (0,077—0,083 X 0,045—0,047 мм).

Жизненный цикл. Биология *D. renale* изучена недавно Е. М. Кармановой (1958—1968). Окончательные хозяева — различные хищные, особенно часто псовые (собаки, лисицы, шакалы и др.). Известно около 15 случаев обнаружения *D. renale* у человека, из них три случая — в СССР. Изредка эту нематоду находили у крупного рогатого скота и лошадей.

В опытах Е. М. Кармановой яйца *D. renale* -выходили из матки гельминта на стадии двух бластомеров и длительно развивались во внешней среде. Промежугочный хозяин — малощетинковый червь (*Lumbricus variegatus*), в кишечнике которого личинки выходят из заглоченных яиц; после миграции личинки проникают в брюшной кровеносный сосуд, где после двух линек становятся инвазионными для окончательных хозяев. Заражение плотоядных происходит при питье воды с зараженными олигохетами или при заглатывании рыб и лягушек, которые являются резервуарными хозяевами для *D. renale*. В организме окончательных хозяев заглоченные личинки снова дважды линяют. Личинка III стадии мигрирует через стенку желудка в полость тела и в печень; после последней линьки личинка IV стадии становится половозрелым гельминтом, который через ткань почки проникает в по-

чечную лоханку. Полагают, что все развитие диоктофимы от яйца до яйца завершается в течение 9 месяцев. Длительность жизни у окончательных хозяев достигает 3—5 лет.

Человек, крупный рогатый скот и кошки, относятся к факультативным хозяевам *D. renale*.

Распространение. Диоктофимоз животных зарегистрирован во многих странах, наиболее часто встречаясь во Франции, Польше, СССР и США. В СССР три случая этого гельминтоза у человека были обнаружены на Дальнем Востоке, в Казахстане и Воронежской области (Е. М. Карманова, 1968).

Патогенез и клиника. Симптомокомплекс диоктофимоза связан с миграцией возбудителя, во-первых, из кишечника в брюшную полость, где отмечается серозное воспаление брюшины, венозный застой печени, на поверхности которой видны обычно вдавления, оставленные паразитами. Во-вторых, конечным этапом миграции диоктофим являются почки, паренхима которых постепенно разрушается. Клинические симптомы: тяжелые боли, обусловленные почечной коликой, "пиурия, гематурия и уремические явления.

Диагностика. Находка своеобразных яиц *D. renale* при исследовании мочи больных. Однако иногда паразиты локализованы лишь в брюшной полости, а почки могут быть поражены только самцами. В таких случаях распознавание диоктофимоза строится на совокупности клинических данных, что усложняет возможность постановки правильного диагноза.

Лечение — хирургическое.

СЕМЕЙСТВО *OXYURIDAE*

Мелкие или среднего размера нематоды с длинным шиловидным задним концом у самок. Ротовое отверстие с тремя губами. Цилиндрический пищевод снабжен в заднем отделе шаровидным расширением (*bulbus*) с пластинками для измельчения пищи. Самки значительно больше самцов; вульва в передней или в задней части тела. Самцы с одной спикулой, рулек отсутствует. Яйца асимметричные. Развитие прямое. Паразиты кишечника позвоночных.

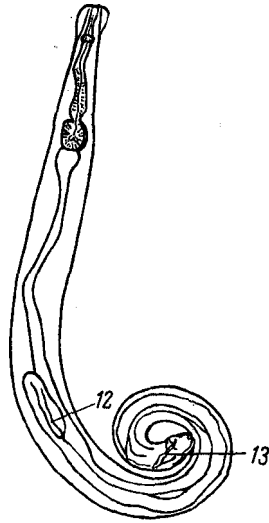
Enterobius vermicularis (L., 1758) — *острица*

Возбудитель энтеробиоза (*Enterobiasis*).

Синонимы: *Ascaris vermicularis* L., 1758; *Oxyuris vermicularis* (L., 1758) Bremser, 1819; *Oxyuris vermicularis* (L., 1758) Stiles, 1905.

Морфология. Острицы — мелкие беловатые нематоды с поперечно-исчерченной кутикулой. Рот с тремя губами, к которому с обеих сторон примыкают короткие крыловидные придатки (везикулы); от них с каждой стороны тянется острый кутикулярный рантик до конца тела. Пищевод цилиндрический, длина заднего расширения пищевода или бульбуса немного больше его ширины. Выделительное отверстие находится на уровне бульбуса.

Самец длиной от 2 до 3 мм, при наибольшей ширине 0,2 мм; тупой задний конец, изогнутый вентрально, имеет пять пар сосочков и боковые крылья. Одна длинная спикула, рулек отсутствует.



Самка длиной от 8 до 13 мм. Половая система парная. Вульва в передней четверти тела (рис. 64). Яйца слегка асимметричные (0,05—0,06 x 0,02—0,03 мм), одна сторона их уплощена. Яйцевая скорлупа состоит из четырех оболочек (М. М. Завадовский и Л. Г. Шалимов, 1929).

Распространение. *Enterobius vermicularis* относится к числу наиболее распространенных и повсеместно встречающихся гельминтов человека, которые особенно часто паразитируют у детей.

Жизненный цикл. При инвазии человека зрелыми яйцами *E. vermicularis* личинки выходят из них в нижней половине тонкого кишечника. В дальнейшем личинки спускаются в верхние отделы толстых кишок и червеобразный отросток. Здесь молодые острицы прикрепляются к слизистой кишечника, достигают половозрелое™ и после оплодотворения спускаются в нижние отделы толстых кишок, где и проходят начальные этапы развития яиц (Э. Р. Геллер, 1946). В пря-

Рис. 64. Самка (слева) и самец *Enterobius vermicularis* (по К. И. Скрябину, Р. С. Шульцу, 1937).

/ — головные везикулы; 2 — нервное кольцо; 3 — пищевод; 4 — бульбус пищевода; 5 — кишечник; 6 — выделительное отверстие; 7, 8 — яичники; 9 — вульва; 10 — матка; // — анус; 12 — семенник; 13 — спикула.

самка откладывает от 5000 до 17 000 яиц, после чего они погибают. Отложенные яйца достигают зрелости через 4—5 ч. Яйца, отложенные на ранних стадиях развития, не способны завершить свое развитие и погибают. Миграция остриц в кишечнике и выход их в перианальную область связан с возрастающей потребностью в кислороде для окончания личиночного развития; по этой причине внутрикишечное размножение остриц невозможно. Срок пребывания остриц в кишечнике не превышает одного месяца. Самцы гибнут вскоре после оплодотворения самок.

Оптимальная температура для развития яиц остриц от 35 до 37°, температурные границы, допускающие развитие, находятся в пределах от 23 до 40°. Яйца чувствительны к высыханию и понижению температуры. Оптимальной относительной влажностью является 90—100%; ниже 60% влажности яйца гибнут через 40—50 мин (Э. Р. Геллер, 1944).

Патогенез и клиника. В основу патогенного значения *E. vermicularis* следует полагать прикрепление остриц к стенке кишечника, с чем связано повреждение слизистой и возможность последующего внедрения микробной флоры. Прикрепление остриц происходит при помощи присасывающего действия луковицы пищевода и благодаря заостренным кутикулярным везикулам. Известно, что острицы, способствуя вторичной инфекции, могут быть косвенной причиной аппендицита и тифлита; наличие остриц в иссеченных червеобразных зростках наблюдалось, по различным авторам, от 0 до 48%.* В месте токализации остриц нередко наблюдали полулунные углубления, соответствующие по своей форме головным везикулам остриц, катаральное «состояние слизистой, нередко разрастание соединительной ткани и эозинофильную инфильтрацию (Rheindorf, 1920; Н. И. Соловьев, 1927; С. И. Банайтис, 1929, и др.).

Кладка яиц самками остриц в перианальной области, движения паразитов вызывают сильный зуд, расчесы кожи, и на этой почве у больных нередко наблюдаются пиодермиты и экзематозные поражения. В результате расползания по коже личинок остриц установлена возможность возникновения вульвовагинитов у детей и взрослых (Е. С. Шульман и М. С. Парецкая, 1937).

Помимо указанных специфических особенностей энтеробиоза, могут наблюдаться различные нервнорефлекторные симптомы и явления токсико-аллергического характера; к ним относятся симптомы гастрита, боли в животе, понижение аппетита, плохой сон, раздражительность, снижение работоспособности. Длительность инвазии при повторных заражениях детей иногда приводит к похуданию и нерезко выраженной анемии.

Диагностика. Для распознавания энтеробиоза практика выдвинула специальный метод перианального соскоба, заключающийся в следующем: шпательной деревянной палочкой (10 см X 5 мм), смоченной в 50% растворе глицерина или в 2% растворе питьевой соды, делают соскок в перианальной области и полученный материал исследуют под микроскопом на яйца остриц; при невозможности быстрого исследования палочку помещают в пробирку с небольшим

мои кишке яйца достигают стадии «головастика», самки активно выползают из кишечника и откладывают яйца в перианальных складках. Процесс кладки яиц продолжается от 15 до 25 мин, и каждая

количеством дистиллированной воды; позднее последнюю центрифугируют и осадок микроскопируют. Шпатель сжигают. Для взрослых удобен следующий простой способ (С. Г. Гиммельфарб, 1953). На ночь в перианальную область вкладывают сухую ватку, прикрывающую анальное отверстие. Утром ватку вынимают, влажным тампоном обтирают поверхность кожи вокруг ануса, после чего тампон и ватку в пробирке доставляют в лабораторию; здесь их споласкивают, смывают центрифугируют и исследуют под микроскопом.

По способу Hall (1937) соскоб делают мягким целлофаном; на нижний конец стеклянной палочки круглого сечения (10 см X 4 мм), пропущенный через резиновую пробку в пробирку, надевают квадратный кусочек целлофана (3 x 3 см) и прикрепляют его резиновым кольцом. После перианального соскоба сухим целлофаном его оттягивают пинцетом книзу вместе с резиновым кольцом, не снимая его полностью, и отрезают центральный участок целлофана (1,5 X 1,5 см), который микроскопируют в децинормальном растворе едкого натра. С указанными способами часто сочетают ректальный соскоб, который делают вращательными движениями стеклянного глазного шпателя или трубочкой Шахматова с последующей микроскопией ректальной слизи.

Предложенные аллергические кожные реакции для диагностики энтеробиоза не получили практического применения.

Лечение. Лучшие результаты дают соли пиперазина (пиперазин адипинат и др.), которые назначают по 3 раза в день через час после еды. Курс лечения — 5 дней подряд. В зависимости от успешности лечения проводят до трех курсов с промежутками в 5 дней. Суточные дозы (в возрасте 1 года — 0,4 г; 2—3 лет — 0,6 г; 4—6 лет — 1 г; 7—9 лет — 1,5 г; 10—14 лет — 2 г; 15 лет и старше — 2—3 г) дают в 2—3 приема. Слабительное назначают лишь при запорах. Из других средств назначают нафтамон, эфирный экстракт папоротника и филиксан.

Из новых препаратов, синтезированных в СССР, весьма эффективен монопар (стилбазим йодид), который в однократной дозе 10 мг/кг излечивает до 100% больных (Т. К. Коноплева с соавт., 1968). Хорошие результаты при лечении энтеробиоза показал также памоат пирвиний (ванкин) из группы цианиновых красителей (Н. Н. Плотников с сотр., 1970).

Эпидемиология. Своеобразие биологии остриц, естественно, находит отражение в эпидемиологии энтеробиоза. Источником инвазии является зараженный человек. Выход остриц из кишечника в перианальную область, кладка яиц самками вызывает раздражение кожи и зуд, на который ребенок отвечает расчесами; при этом яйца остриц загрязняют руки и нередко в значительном количестве оказываются под ногтями, остаются на теле ребенка, на его носильном и постельном белье и при утренней уборке могут рассеиваться по комнате, оседая на пол и предметы обстановки. При обследовании таких помещений яйца остриц находили на шкафах, карнизах гардин, на подметках школьников и т. п. (Н. Н. Голубятникова, 1944, и др.). Американские врачи Nolan и Reardon (1939) при обследовании пыли, собранной

с различных предметов обстановки в 7 городских квартирах, где были энтеробиозные дети, обнаружили яйца остриц в 91,7%, причем более 75% яиц были зрелыми.

Отличительная особенность *E. vermicularis* от других гельминтов состоит в том, что при этой инвазии может наблюдаться (особенно часто у детей) повторное -самозаражение путем занесения загрязненными руками в рот зрелых яиц остриц. По мнению М. М. Завадовского (1931), не исключена также возможность выхода части личинок из инвазионных яиц остриц в перианальной области с последующей миграцией их через анус в кишечник.

Заражение яйцами остриц может происходить и через верхние дыхательные пути, например при вдыхании пыли, содержащей зрелые яйца остриц. Возможно заражение острицами и с пищевыми продуктами через загрязненные руки продавцов.

Профилактика. Для успешной борьбы с энтеробиозом необходимо в семьях, особенно в организованных детских коллективах, и среди работников пищевых предприятий выявлять инвазированных острицами и проводить обязательное обследование всех лиц, находящихся в тесном бытовом контакте с энтеробиозными больными. Следует подчеркнуть, что первичное обследование детей и взрослых на энтеробиоз с применением метода соскоба надо проводить не менее трех раз. После лечения надлежит проводить трехкратное контрольное обследование.

Энтеробиозный больной, рассеивающий зрелые яйца остриц, должен тщательно соблюдать правила личной гигиены. Особенной заботы в этом отношении требуют дети. Постельное и нательное белье инвазированного ребенка необходимо ежедневно менять или, по крайней мере, проглаживать горячим утюгом. На ночь после подмывания перианальная область смазывается вазелином и закладывается сухим ватным тампоном. Ребенок спит в глухих трусах, которые утром сменяют или кипятят. После утреннего обмывания перианальную область снова смазывают вазелином. Перед лечением и в последующие дни проводят тщательную влажную уборку комнат. Следить за чистотой тела, коротко стричь ногти и чаще мыть руки с мылом, особенно перед приемом пищи.

СЕМЕЙСТВО SYPHAC/IDAE

Syphacia obvelata (Rudolphi, 1802)
Seurat, 1916

Синонимы: *Ascaris obvelata* Rudolphi, 1802; *Oxyuris obvelata* Bremser, 1819.

Возбудитель сифациоза (*Syphaciosis*).

Передний конец *S. obvelata* снабжен тремя широкими губами, короткими узкими крыловидными отростками. Пищевод с хорошо выраженным расширением. Размеры самца — 1—1,6 x 0,1 мм, хвостовой конец его сильно загнут вентрально, несет одну длинную, слегка изогнутую спикулу и короткий рулек; заканчивается двумя крыловидными

отростками и длинным острием. Размеры самки — 3,5—5,7 x 0,3—0,5 мм. *Vulva* находится в 2 мм от головного конца. Матка одиночная.

Яйца сходны с яйцами *E. vermicularis*, но крупнее (0,125 x 0,040 мм); отложенные яйца содержат рабдитовидную личинку.

Облигатный паразит крыс и мышей. Известен один случай заражения ребенка на Филиппинах (Riley, 1919). Клиника не описана.

СЕМЕЙСТВО ANCYLOSTOMATIDAE

Мелкие нематоды с хорошо развитой ротовой капсулой, вооруженной кутикулярными зубцами или режущими пластинками. У некоторых представителей тело изогнуто на дорсальную сторону. Самцы с хорошо развитой копулятивной сумкой или бурсой. Половой аппарат одиночный. Две спикулы длинные, тонкие, рулек отсутствует. Половая система самки парная. Развитие прямое. Паразиты млекопитающих.

Паразитами человека являются анкилостома и некатор. Они получили название анкилостомид.

Ancylostoma duodenale (Dubini, 1843)
Creplin, 1845
Necator americanus (Stiles, 1902),
Stiles, 1903

Синонимы: *Ancylostoma duodenale* Dubini, 1843; *Uncinaria americana* Stiles, 1902.

ТАБЛИЦА 7

Важнейшие морфологические отличия
Ancylostoma duodenale и *Necator americanus*

Признаки	Анкилостома	Некатор
Размеры тела самки и самца	9—15 мм; 7—10 мм	X—Y6 мм; o—10 мм
Форма тела	Тело вместе с головным концом изогнуто дорсально	Тело изогнуто вентрально, головной конец обращен дорсально
Длина пищевода	1,3 мм	0,5—0,8 мм
Размеры и вооружение ротовой капсулы	0,21x0,19 мм. Две пары крупных зубцов. Дорсальные зубцы рудиментарны	0,10x0,10 мм. Две режущих пластинки. Дорсальные зубцы развиты
Место полового отверстия самки	В задней половине тела	В передней половине тела
Задний конец самки	Имеет острый шип	Без шипа
» » самца	Несет широкую бурсу	Несет узкую бурсу
Строение бурсы	См. рис. 65, б	
Спикулы	Обе спикулы на концах свободны	Обе спикулы на концах соединены общим крючком

Морфология. *Ancylostoma duodenale* и *Necator americanus* — облигатные паразиты человека. Оба гельминта часто встречаются совместно и отличаются многими признаками (табл. 7).

У обоих анкилостомид в ротовую капсулу (рис. 65, 66) открываются протоки двух желез, секрет которых препятствует свертыванию крови.

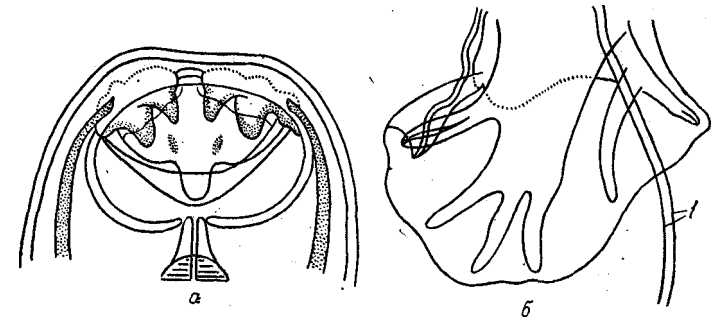


Рис. 65. Ротовая капсула *Ancylostoma duodenale* (а), задний конец самца (б) с двумя спикулами (1) (по Faust, 1949).

Яйца анкилостомы и некатора овальной формы с тонкой бесцветной оболочкой, практически у обоих видов сходны. Средние размеры яиц — 0,066 x 0,038 мм.

Жизненный цикл. Яйца анкилостомид выделяются из кишечника человека на стадии 2—4 бластомеров, и при благоприятной температуре и влажности развитие яиц во внешней среде заканчивается в течение суток и из яиц вылупляются рабдитовидные личинки длиной 0,25 мм; последние получили свое название по строению пищевода с двумя расширениями, сходному с пищеводом свободноживущих нематод рода *Rhabditis*.

После второй линьки личинки становятся филяриовидными, которые отличаются большей длиной (0,6—0,7 мм), почти цилиндрическим пищеводом и наличием чехлика, который не сбрасывается при второй линьке. Инцистированная филяриовидная личинка анкилостомид подвижна, но не питается. Филяриовидные личинки способны активно проникать через кожные покровы человека. При внедрении в эпидермис личинка разрывает чехлик, оставляя его на поверхности кожи. Проникнув в кровеносные сосуды, личинки через правое сердце приносятся в легкие (рис. 67), где после миграции по воздухоносным путям через ротовую полость и пищевод достигают тонкого кишечника. Здесь происходят третья и четвертая линьки, после которых анкилостомиды достигают зрелости. Самки

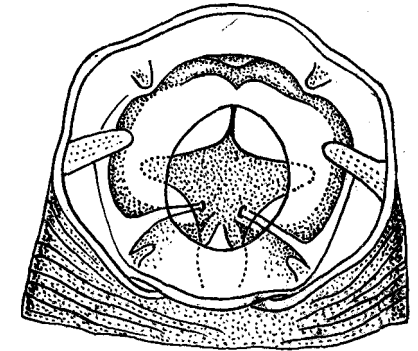


Рис. 66. Ротовая капсула *Necator americanus*.

приступают к откладке яиц в срок от 4 до 6 недель после заражения.

Экспериментальные данные японских исследователей и наблюдения при заражении личинками анкилостомид волонтеров позволили заключить, что у анкилостом преобладает пероральный путь инвазии, про-

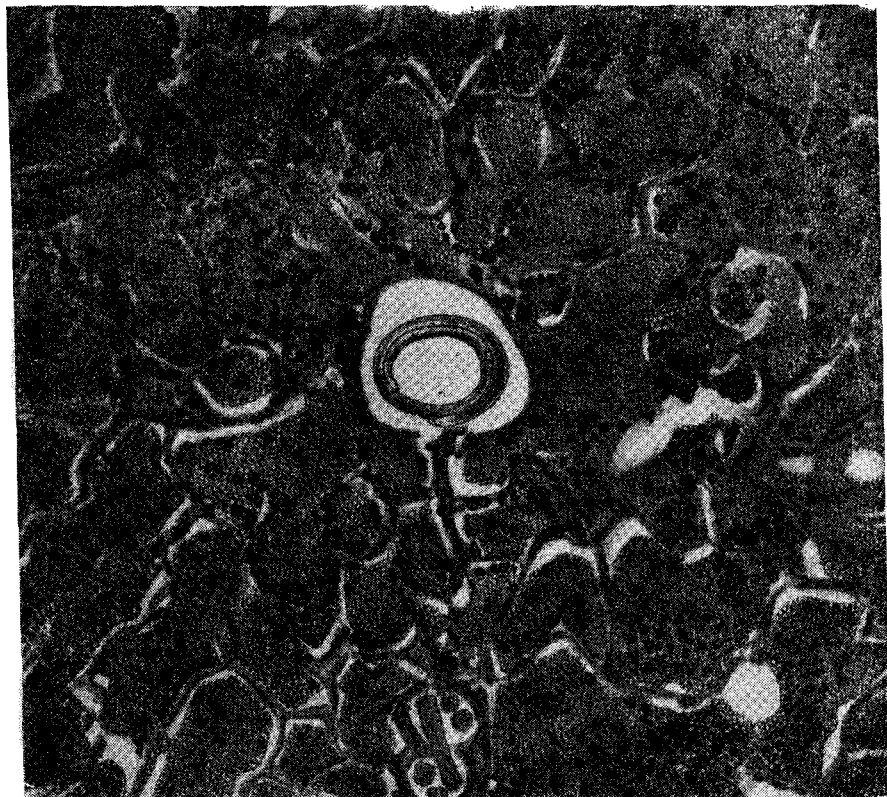


Рис. 67. Личинка анкилостомы в легких хомяка на 5-й день после накожного заражения. Альвеолы наполнены излившейся кровью (по Г. Г. Смирнову и Н. Г. Камалову, 1959).

текающий без миграции через легкие; личинки же некатора преимущественно проникают в организм человека перкутанно и поступают в кишечник после прохождения через легкие. При пероральной инвазии личинки некатора проникают в кровеносное русло в ротовой полости и завершают циклическую миграцию (Yanagisawa, Mizuno, 1961).

Полагают, что длительность жизни анкилостомы не превышает 5 лет. Некатор живет от 10 до 15 лет.

Распространение. Анкилостомидозами поражено свыше 800 млн. населения земного шара (ВОЗ, 1964). Эндемичные зоны обоей* гельминтозов находятся в пределах 45° с. ш. и 30° ю. ш. (Южная

Европа, Африка, Южная Америка, Индия, Юго-Восточная Азия, Индокитай, Япония, Китай, Австралия, острова Океании).

В Советском Союзе анкилостомоз встречается в Туркмении и в виде немногих очагов в Узбекистане и Южном Казахстане. В Западной Грузии, Азербайджане и на Черноморском побережье Краснодарского края встречается смешанная анкилостомидозная инвазия с преобладанием некатороза. За последние годы в Грузии и Азербайджане достигнуты большие успехи в борьбе с анкилостомидозами. По данным за 1965 г., показатель экстенсивности в Грузинской ССР был снижен до 1,9% и в Азербайджанской ССР — до 1,5% (П. Г. Сергиев с сотр., 1966).

Патогенез и клиника. В патогенезе анкилостомидозной инвазии необходимо учитывать перкутанное заражение личинками с последующей миграцией, механическое и токсико-аллергическое воздействие личинок и взрослых гельминтов на организм хозяина и, наконец, гематофагию анкилостомид. При проникновении личинок через кожу обычно наблюдаются аллергические кожные проявления: ощущение сильного зуда, жжение, с последующим отеком и эритемой, иногда с субфебрильной температурой. В зависимости от интенсивности заражения позднее могут возникать папулезные и реже везикулезные дерматиты. Заметим, что клинические наблюдения и экспериментальные исследования показали способность личинок анкилостомид при кожной инвазии заносить в организм хозяина патогенные микроорганизмы (геморрагическая септицемия, сибирская язва, туберкулез). После миграции анкилостомиды внедряются в кишечную стенку и питаются кровью, что в дальнейшем приводит больных к железодефицитной анемии, тяжесть которой зависит от возраста и пола хозяина (женщины и дети раннего возраста более подвержены анемии), интенсивности заражения, суперинвазии, полноценного питания и наличия сопутствующих заболеваний. Ежедневная потеря крови, вызываемая одной анкилостомой, составляет $0,26 \pm 0,045$ мл. Некатор поглощает крови значительно меньше: 0,03 мл каждый некатор (Farid, 1965); только половина эритроцитов гемолизируется гельминтами, остальные выделяются из их кишечника неповрежденными. Эозинофилия в конце третьего месяца инвазии достигает 60%, а затем постепенно снижается. У большинства больных отмечаются гипопроотеинемия, понижение протромбинового индекса, ускорение РОЭ.

Со стороны органов пищеварения у больных часто наблюдаются, начиная со второго месяца инвазии, дуодениты, симулирующие язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки или холецистит; нередко жалобы на понос, тошноту, потерю аппетита и извращение вкуса. У большинства больных отмечается снижение кислотности желудочного сока. При тяжелых инвазиях у женщин наблюдались преждевременные роды и самопроизвольные аборты (Т. Палия, 1961). При длительном и тяжелом анкилостомидозе у детей и подростков описывалось заметное отставание в физическом и интеллектуальном развитии.

Диагностика. Для ранней диагностики инвазии применяют реакцию преципитации с живыми личинками анкилостомид. Внутри-

кожная проба с экстрактом из взрослых кривоголовок эффективна в 92,3% (Prasad et al., 1962). Яйца анкилостомид обнаруживают при копроскопическом исследовании.

Следует уделять внимание анамнестическим сведениям о посещении больными в недавнем прошлом эндемических районов анкилостомидозов.

Л е ч е н и е . При лечении больных необходимо обращать внимание на общеукрепляющую диету, богатую белками, железом и витаминами. При тяжелой анемии подобную терапию рекомендуется проводить раньше дегельминтизации. Больным назначают восстановленное, углекислое, яблочнокислое, сернокислое железо по 0,5—1,0 г три раза в день после еды в течение 15—30 дней; одновременно назначают 3—4% раствор разведенной соляной кислоты три раза в день по столовой ложке. Хорошо действует также сироп алоэ с железом. Это средство, назначаемое три раза в день по 30—40 капель в $\frac{1}{4}$ стакана воды, спустя 15—20 дней улучшает гематологические показатели. Рекомендуются инъекции камполона.

Нафтамон. При разовом назначении взрослым 5 г, детям 5 лет 2,5 г в теплой воде или в сахарном 50% сиропе яйца анкилостом исчезают у 90% больных. При неполной дегельминтизации нафтамон повторно назначают через 7—10 суток. Для удаления некаторов нафтамон назначают в течение 3 дней подряд по 5 г.

Тетрахлорэтиллен. В течение двух дней, предшествующих лечению, назначают углеводную диету. В день лечения больному дают разовую дозу препарата в 50 мл воды; через 15 мин он принимает солевое слабительное. Разовые дозы: детям от 3 до 5 лет — 0,5—0,6 л*л; от 6 до 7 лет — 0,8—0,9 мл; от 8 до 12 лет — 1 мл; от 13 до 16 лет — 1,5—2 мл. Взрослым от 17 до 20 лет — 2—3 мл, от 21 года и старше — 3 мл. Возможны незначительные побочные явления (тошнота, рвота, головная боль), которые скоро проходят. Хорошие результаты дает сочетание нафтамона с четыреххлористым этиленом. При некаторозе трехдневный курс лечения с ежедневной дачей 5 г нафтамона и 2 мл тетрахлорэтиллена повышает успешность дегельминтизации до 96%.

За рубежом установлена высокая эффективность (91,6%) при анкилостомозе тетрализол — производное тиабендазола.

Э п и д е м и о л о г и я . Экспериментальные исследования А. А. Половецкой (1967), поставленные с личинками анкилостомид на почвах из различных районов Грузии, показали, что на скорость развития яиц и личинок анкилостомид главным образом влияют температура воздуха, температура и влажность почвы. Развитие яиц и личинок анкилостомы и некатора в почве возможно при температуре от 14 до 40°. Оптимальная температура от 27 до 30°. При температуре 50° и выше личинки живут не более недели. Яйца и инвазионные личинки при температуре 0—2° гибнут, однако немногие из них могут перезимовывать в глубоких слоях почвы. После недельного пребывания яиц при 7—9° дробления их не наблюдается и в оптимальных условиях. Однако колебания температуры от 5 до 20° не препятствуют развитию яиц и личинок. Сравнительно с яйцами некатора яйца анкилостомы менее чувствительны к низким температурам. Весьма губительно на яйца и личинки действует высыхание.

Большое значение для биологии личинок анкилостомид имеет влажность почвы, которая не должна быть ниже 8%. Для закавказских эндемических очагов анкилостомидозов оптимальным количеством осадков следует считать 2000—3000 мм годовых осадков, при минимальном количестве свыше 1000 мм в год. В условиях сухого климата среднеазиатских республик СССР существованию очагов анкилостомидозов благоприятствует система искусственного орошения. Наиболее успешно развитие личинок происходит на пористых почвах, богатых перегноем с небольшим количеством солей.

Филяриовидные личинки способны к миграции в глубину до метра, в горизонтальном направлении — не свыше 10 см и по увлажненным стеблям трав они могут подниматься до 22 см. Длительность жизни инвазионных личинок в природных условиях — от 3 до 5 недель.

Основным звеном в эпидемиологии анкилостомидозов является постоянное загрязнение почвы вследствие отсутствия или недостатков уборных. В сельской местности взрослое население заражается на загрязненных местах приусадебных участков, на задворках, огородах, в садах, при отдыхе на траве, земляных работах, при пользовании летней или неисправной кожаной обувью; особенно легко заражаются дети, обычно не пользующиеся обувью в теплое время года.

Рассеиванию яиц анкилостомид способствуют животные-копрофаги (свиньи, крысы, собаки, реже птицы) и обильные дожди. Заражение через рот возможно с овощами и ягодами при удобрении огородов и ягодников человеческими фекалиями; реже человек заражается с питьевой водой.

К интенсивным очагам анкилостомидозов относят населенные пункты, преимущественно в сельской местности, с пораженностью свыше 10%.

Профилактика. Борьба с анкилостомидозами и их профилактика в эндемических очагах должны проводиться комплексно и включать:

- 1) плановые обследования и массовую дегельминтизацию, проводимые дважды в зимний период, причем в интенсивных очагах лечение нафтамоном проводится без предварительного обследования;

- 2) организацию санитарно-профилактических мероприятий, направленных на охрану внешней среды от фекального загрязнения и к обезвреживанию инвазионного материала;

- 3) санитарное просвещение населения.

Для обезвреживания нечистот применяют компостирование, засыпку землей ям, заполненных фекалиями на годичный срок. Для уничтожения яиц и личинок анкилостомид почву обрабатывают негашеной или хлорной известью; на участках, покрытых растительностью, применяют хлористый калий из расчета 1 кг на 1 м². При оздоровлении очагов инвазии в Азербайджанской ССР (Г. А. Гусейнов, 1967) высокое овоцидное и ларвоцидное действие при обезвреживании почвы показало нефтяное ростовое вещество (НРВ), которое применяли в 20% растворе 500 мл на 1 м². С этой же целью в почву вносят споры хищных грибов-гифомицетов (Ф. Ф. Сопрунов, 1958; Б. Н. Ей, 1967).

В глубоких шахтах, отличающихся высокой температурой (выше 14°) значительной влажностью и подходящими почвенными условиями, при нарушении санитарных правил нередко возникают интенсивные очаги подземного анкилостомидоза. Это обязывает проводить ежегодно обследование рабочих таких шахт и выявлять инвазированных лиц из числа принимаемых на работу. Глубокие шахты требуют повседневного медико-санитарного надзора, и при обнаружении в почве личинок анкилостомид следует применять кристаллическую поваренную соль в количестве 0,5—0,1 кг на 1 м² через каждые 5—10 дней (Н. Г. Камалов, 1950).

Для личной профилактики в эндемичных очагах необходимо оберегать кожные покровы от соприкосновения с почвой и травой, не ходить босиком, пользоваться исправной кожаной обувью и перчатками при земляных работах, помнить о возможности заражения с нематодными овощами, фруктами и ягодами.

Укажем некоторых других анкилостомид, встречающихся у человека в качестве факультативных паразитов.

Ancylostoma brasiliense. Размеры самок — 9—10,5 x 0,37 мм; самцов — 7,5—8,5 x 0,35 мм. Облигатный паразит собак и кошек в США, Бразилии, Индии, Малайзии, Австралии. Цикл развития, как у облигатных анкилостом человека. В литературе описаны случаи кишечной инвазии человека зрелыми *A. brasiliense*. При экспериментальном заражении 7 добровольцев на Тайване было доказано, что преобладающий путь инвазии этой анкилостомы пероральный (Beaver, 1956). В более редких случаях у человека наблюдали кишечную инвазию *A. caninum* облигатным паразитом домашних и диких хищных.

Значительно чаще личинки указанных анкилостом, а также личинки паразита плотоядных *Uncinaria stenocephala* и нематоды жвачных *Bunostomum phlebotomum* (*Ancylostomatidae*) являются причиной кожного заболевания людей, известного под названием «ползучей сыпи» (*creeping eruption*). Линейная миграция личинок в коже человека сопровождается зудящей сыпью и воспалительной реакцией при значительном участии эозинофилов. Личинки (*larva migrans*) продвигаются в коже со скоростью от нескольких миллиметров до 5 см в сутки. Заболевание в среднем длится от нескольких дней до 3—4 недель, редко более. Лечение тиабендазолом.

СЕМЕЙСТВО TRICHOSTRONGYLIDAE

Нитевидные мелкие нематоды. Ротовая полость слабо выражена. Половая система самки парная. Вульва в задней части тела. Самцы имеют бурсу, две короткие и широкие спикулы и часто рулек. Развитие прямое. Паразиты кишечника млекопитающих, птиц, рептилий, амфибий.

Trichostrongylus colubriformis

(Giles, 1892) — трихостронгил змеевидный

Синонимы: *Strongylus colubriformis*, Giles, 1892; *Strongylus subtilis* Looss, 1895; *Trichostrongylus delicatus* Hall, 1916; *T. instabilis*. Looss, 1905.

Возбудитель трихостронгилидоза (*Trichostrongylidosis*).

Значительно реже возбудителями трихостронгилидоза человека являются и другие виды этого же рода: *T. axei*, *T. orientalis*, *T. probolurus*, *T. skrjabini*, *T. vitrinus* и др. Облигатными хозяевами трихостронгилид из млекопитающих являются сельскохозяйственные и дикие копытные, грызуны и обезьяны. Человек — факультативный хозяин.

Морфология. Мелкие волосовидные нематоды. Ротовая полость рудиментарна. Самки 5—6 мм длины, при ширине 0,08—0,10 мм. Самец 4—6 x 0,07—0,09 мм. Имеет хорошо выраженную половую бурсу, дорсальное ребро которой на конце расщеплено на две ветви и каждая из них раздвоена. Две изогнутые буроватые спикулы неравной длины, между которыми лежит рулек (желоб, направляющий спикулы). Яйца с тонкой бесцветной оболочкой (0,073—0,080 X X 0,040—0,043 мм).

Жизненный цикл. *Trichostrongylus colubriformis* паразитирует в двенадцатиперстной и тощей кишке. Яйца выделяются на стадии 16—32 бластомеров. По М. М. Завадовскому (1929), развитие яиц во внешней среде происходит при температуре от +4 до +38°. Яйца завершают развитие в течение нескольких дней, после чего личинки вылупляются. Личинка первой стадии имеет рабдитовидный пищевод; после двух линек личинка становится фильриовидной (0,7 мм) и является инвазионной, но чехлик после второй линьки не сбрасывает. При благоприятных условиях температуры и влажности личинки способны к миграции во внешней среде. Личинки проходят слой почвы толщиной 25 см за 5 мин и могут подниматься по влажной траве на высоту свыше 60 см (Р. А. Некипелова, 1958).

После заглатывания человеком личинки поселяются в тонком кишечнике, дважды линяют и на 25-й день начинают выделять яйца.

Распространение. Трихостронгилидоз человека чаще встречается в жарких странах — Японии, Корее, Индонезии, Иране, Ираке, Египте, Чили. В СССР случаи заболевания относительно часто встречаются в Армении, Азербайджане и на Сахалине.

Клиника. Симптоматология и течение трихостронгилидоза у взрослых недостаточно изучены. При наблюдении клинической картины у 367 детей, которые были инвазированы только трихостронгилами, имеются следующие данные (М. А. Пронина, 1967). У 73,5% детей отмечали боли в верхней части живота, тошноту, запоры и даже рвоту; поносами страдало лишь около 3% детей младшего возраста. Лабораторные исследования показали понижение кислотности желудочного сока и признаки воспаления двенадцатиперстной кишки. Из общих явлений наблюдались слабость, плохой сон, повышенная возбудимость. Свыше половины детей отставали в физическом развитии. Из аллергических явлений у 21% детей отмечены зудящие дерматозы, эозинофилия была у 55,8%. Бессимптомно трихостронгилидоз протекал только в 9,3% случаев.

Диагностика. Инвазия распознается при нахождении яиц трихостронгилид в дуоденальном содержимом или в испражнениях.

Лечение. Применяют пиперазин, нафтамон или дитиазанин (см. Лечение аскаридоза и трихоцефалеза).

Эпидемиология. Трихостронгилидоз является гельминтозоонозом, и заражение человека тесно связано с инвазией сельскохозяйственных животных, особенно овец. Заражение людей возможно с овощами, ягодами, фруктами при поливе гряд водой, содержащей личинки трихостронгилов, или при удобрении их необезвреженными фекалиями, а также при еде немпытыми руками.

Профилактика. Зооигиеническое содержание крупного и мелкого рогатого скота. Плановая дегельминтизация; смена пастбищ. Соблюдение мер личной профилактики.

СЕМЕЙСТВО FILAROIDIDAE

Angiostrongylus cantonensis (Chen, 1935)

Возбудитель ангиостронгилидоза (*Angiostrongylidosis*). Личинки этой нематоды впервые были найдены в спинномозговой жидкости больного, страдавшего эозинофильным менингоэнцефалитом (ЭМЭ) на о. Тайване в 1944 г. (Nomura a. Lin, 1945). В последующие годы появилось свыше 70 работ, посвященных новому гельминтозу человека.

Angiostrongylus cantonensis — облигатный паразит крыс, у которых он живет в легких; вышедшие из яиц личинки первой стадии после миграции в легкие и трахее достигают кишечника и с калом крыс выделяются во внешнюю среду. Здесь личинки проникают в пресноводных и наземных моллюсков (*Bradybaena similaris*, *Pila ampullacea* и др.), креветок (*Macrobrachium sp.*), планарий (*Geoplana septemlineata*), крабов и лягушек; в опытах найденными личинками из лягушек удавалось заражать окончательных хозяев — крыс (Lawtence, 1968). Попав в кишечник крыс, личинки мигрируют в кровеносное русло и через 17 ч проникают в головной и спинной мозг, отсюда после дополнительных двух линек личинки приносятся в легкие, где достигают половой зрелости. Человек — факультативный хозяин личинок *A. cantonensis*.

Ангиостронгилез встречается среди населения Австралии, многих островов Океании, в Малайзии, Таиланде, Южном Вьетнаме, на Тайване и Гавайских островах. Среди жителей о. Таити ЭМЭ в течение 7 лет (1957—1964 гг.) наблюдался у 12,6% населения.

Заболевание людей сопровождается головными болями, повышенной чувствительностью, парестезиями, временным параличом лицевого нерва. При исследовании спинномозговой жидкости находили эозинофильный плейоцитоз и личинки *A. cantonensis*; в Таиланде личинок обнаруживали дважды в передней камере глаза. Описаны немногие летальные случаи.

Лечение не разработано. Экспериментально показано эффективное действие на личинок тиабендазола (Cuckler et al., 1965).

Человек заражается при употреблении в пищу сырых моллюсков крабов, креветок и особенно часто на о. Таити с «Мою» (соус из креветок с тертыми кокосовыми орехами). Возможно заражение через овощи и ягоды, загрязненные моллюсками и планариями, а также с питьевой водой. Экспериментально ЭМЭ получен у обезьян.

СЕМЕЙСТВО STRONGYLOIDIDAE

Мелкие тонкие нематоды со сменой паразитического и свободноживущего поколений. Самки обеих генераций различны, самцы сходны. Паразиты кишечника позвоночных.

Strongyloides stercoralis (Bavay, 1876) *Stiles et Hassal, 1902* — стронгилоид кишечный, угрица кишечная

Синонимы: *Anguillula stercoralis* Bavay, 1876; *Anguillula intestinalis* Bavay, 1877; *Strongyloides intestinalis* (Bavay, 1877) Grassi, 1879. Возбудитель стронгилоидоза (*Strongyloidosis*).

Морфология. Паразитическая самка представляет бесцветную, полупрозрачную, нитевидную нематоду размером 2,2 X 0,03—0,07 мм. Передний отдел ее равномерно суживается к головному концу, хвостовой отдел конически заострен. Короткая ротовая капсула с четырьмя слабо выраженными губами. Половое отверстие находится на границе средней и задней трети тела. Парная матка содержит до 12 овальных сегментированных яиц (0,050—0,058 X 0,030—0,034 мм). Паразитические самцы меньше (0,07 x 0,040—0,050 мм) с рабдитовидным пищеводом, на хвостовом изогнутом вентрально конце тела имеется рудек с двумя спикулами.

Размеры свободноживущей самки: 1 X 0,060 мм; пищевод рабдитовидный, кишечник цилиндрический. Половое отверстие близ середины тела. Яйца более крупные: 0,070 X 0,040 мм.

Свободноживущие самцы сходны с самцами паразитического поколения.

Вид *S. stercoralis* паразитирует также у собак и кошек, однако у этих животных, как полагают, паразитируют различные географические штаммы *S. stercoralis*, причем к одним из них человек бывает устойчив, к другим — восприимчив (Belding, 1965).

Другие виды стронгилоидов: *S. fuellebornius* (у обезьян Старого Света); *S. papillosus* (у овец и коз); *S. ransomi* (у свиней); *S. westeri* (у лошадей); *S. vituli* (у крупного рогатого скота); *S. ratti* (у крыс). Из них экспериментально доказано заражение человека *S. fuellebornius*.

Ж и з н е н н ы й ц и к л. Л. Свободноживущее поколение. Стройлоиды этой генерации обитают во влажной почве. Оплодотворенные самки откладывают яйца, из которых выходят рабдитовидные личинки (0,225 X 0,016 мм). После линьки личинки быстро дают снова раздельнополое поколение. При благоприятных условиях свободноживущая генерация может существовать неопределенно долгое время.

Б. Паразитическое поколение. Если условия среды не благоприятствуют биологии свободноживущих стронгилоидов, рабдитовидные личинки после линьки превращаются в филяриовидных личинок (0,55 X 0,017 мм) с цилиндрическим пищеводом и расщепленным хвостовым концом (рис. 68). Эти личинки живут в почве несколько недель и способны к перкутанной инвазии человека. В процессе последующей миграции филяриовидные личинки через кровеносные сосуды заносятся в правое сердце и легкие. Здесь они разрывают легочные капилляры

ры и выходят в альвеолы. После двух линек личинки в бронхах и'тра- хее превращаются в самок и самцов; оплодотворение самок происхо- дит здесь же или позднее в кишечнике (*duodenum, jejunum*), где после

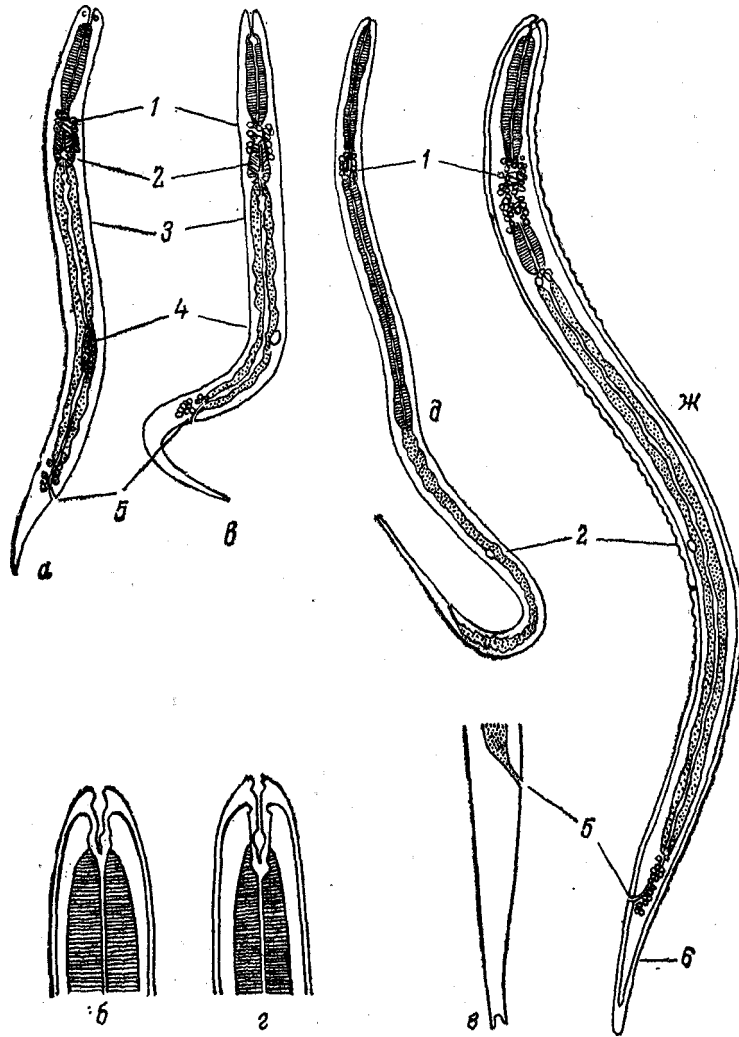


Рис. 68. Личинки *Strongyloides stercoralis* и *A. duodenale*.

a, б — рабдитовидные личинки *S. stercoralis*; *в, г* — рабдитовидные личинки *A. duodenale*; *д* — филариовидная личинка *S. stercoralis*; *е* — задний конец филариовидной личинки *S. stercoralis*; *ж* — филариовидная личинка *A. duodenale* в чехлике после линьки. 1 — нервная система; 2 — пищевод; 3 — кишечник; 4 — половой зачаток; 5 — анус; 6 — чехлик.

миграции поселяются стронгилоиды. Оплодотворение самок в кишечнике происходит раньше их внедрения в слизистую кишечника. Самцы к кишечной стенке не прикрепляются, скоро погибают и выбрасыва-

ются из кишечника. Каждая самка откладывает до 50 зрелых яиц, из них быстро выходят рабдитовидные личинки, которые обнаруживаются в фекалиях больных через 28—30 дней после заражения. В зависимости от особенностей внешней среды рабдитовидные личинки или дают начало свободноживущему поколению (непрямое развитие), или превращаются в филариовидные личинки, инвазионные для человека (прямое развитие). Как показала Е. А. Шабловская (1964), в условиях умеренного климата наблюдается и смешанный тип развития. В Западной Украине летом в открытом грунте часть рабдитовидных личинок, выделяемых больными стронгилоидозом, становится филариовидными личинками, которые быстро отмирают, а прочие рабдитовидные личинки дают начало свободноживущему поколению.

С другой стороны, особенностью паразитической генерации является гиперинвазия; при этом обычно у больных, страдающих хроническими запорами, все или часть рабдитовидных личинок в просвете кишечника превращаются в филариовидных личинок, а последние через слизистую кишечника проникают в кровеносную систему и поступают в легкие. Эти же личинки могут внедряться в кожу промежности при выходе из кишечника. Сказанное в отношении филариовидных личинок объясняет этиологию случаев стронгилоидоза с длительным течением при отсутствии новых заражений.

Распространение. Стронгилоидоз встречается преимущественно в тропических и субтропических странах с жарким и влажным климатом; часто отмечаются общие ареалы с анкилостомидозом. Значительно распространен в Южной Азии, Восточной и Южной Африке и странах Латинской Америки (Бразилия, Панама, Колумбия). Реже встречается в Северной Америке, Океании и в странах Европы. В СССР регистрируется чаще в Закавказье, но наблюдается и в районах умеренного климата, например в последние годы в УССР было выявлено 599 случаев, в Молдавской ССР — 140 и в западных областях Украины — 217 случаев (Е. А. Шабловская, 1965).

Патогенез и клиника. Патогенное воздействие стронгилоидов и анкилостомид во многом сходно* однако возможность кишечной аутоинвазии в жизненном цикле *S. stercoralis* значительно осложняет течение стронгилоидоза. Клиника стронгилоидоза полиморфна, что зависит не только от интенсивности инвазии, но и от особенностей ее клинического течения.

В начальном периоде отмечается травматизация тканей мигрирующими личинками и сенсибилизация организма хозяина антигенами стронгилоидов (кожные поражения, зуд, крапивница, эозинофильные инфильтраты в легких, бронхит, субфебрильная температура, эозинофильный лейкоцитоз в крови, достигающий 50% и выше). В последующем с поселением зрелых стронгилоидов в кишечнике различают 3 формы стронгилоидоза:

а) желудочно-кишечную (диспепсические явления, поносы, запоры или чаще чередование тех и других, боли в животе, спастический колит);

б) дуодено-желчнопузырную (дуоденит, явления раздражения печени и желчевыводящих путей с болевым синдромом);

в) нервно-аллергическую форму, при которой наблюдаются функциональные расстройства нервной системы, крапивница и высокая эозинофилия.

А. И. Ишмухаметов (1965), предложивший приведенные выше схемы клинического течения стронгилоидоза, подчеркивает возможность сочетания указанных форм или характеризующих их ведущих симптомов.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз стронгилоидоза следует ставить на основании лабораторного исследования фекалий больных и открытия подвижных рабдитовидных личинок *S. stercoralis*. Лучшими способами являются исследование кала по методу Бермана и анализ дуоденального содержимого. Оба этих метода рекомендуется применять параллельно. При наличии легочных явлений и эозинофильного лейкоцитоза в крови следует также исследовать мокроту больных. Известны находки личинок в моче и крови инвазированных.

Л е ч е н и е. Применяют генцианвиолет (*Gentianviolet*) и дитиазанин. Генцианвиолет назначают в желатиновых капсулах за час до еды взрослым по 0,08—0,1 г на прием три раза в день. Курс лечения — 15 дней. Один раз в неделю 1 % раствор генцианвиолета в дозе 25 мл вводят дуоденально через зонд. Через 1,5 месяца назначают второй курс длительностью 7—10 дней. Детям разовая доза — 0,005 г, суточная — 0,01 г на год жизни.

При появлении побочных явлений (тошнота, боли в животе, рвота) делают небольшой перерыв в лечении.

Более высокой эффективностью обладает дитиазанин, который назначают малыми возрастающими дозами. Препарат дают в желатиновых капсулах через 2 ч после еды. Курс лечения — 6 дней при цикловой дозе 1,5 г. Схема лечения: 1-й день — 0,1 г, на 2-й день — по 0,1 г два раза с промежутком в 8—9 ч; в последующие дни суточные дозы возрастают до 0,1 г 3 раза. В отдельных случаях при хорошей переносимости дозу на цикл увеличивают до 2,0, удлиняя лечение на 1—2 дня (В. К. Карнаухов, 1966). При указанной дозировке побочные явления у части больных (усиление болей в животе, тошнота, понос, рвота) наблюдаются чаще в первые дни лечения. При надобности второй цикл лечения назначают через месяц.

Из новых средств за рубежом с успехом применяют тиабендазол.

Э п и д е м и о л о г и я. Человек — оптимальный хозяин для *S. stercoralis*. Однако собаки, реже кошки, могут рассматриваться как потенциальные источники инвазии человека стронгилоидами.

Пути заражения людей стронгилоидозом различны: а) перкутанная инвазия филяриовидными личинками *S. stercoralis* при контакте тела человека с инвазированной почвой; б) пероральный путь инвазии при случайном заглатывании филяриовидных личинок с овощами, ягодами или реже с водой; в) при непосредственном контакте здорового человека с инвазированным (случаи семейного стронгилоидоза); г) при контакте с инвазированными собаками и кошками.

Как показали лабораторные исследования В. Ф. Мелашенко (1962), личинки обоих поколений *S. stercoralis* очень чувствительны к высу-

шению. В воде личинки паразитического поколения выживают 5—7 дней и редко до 48 дней.

Заслуживают внимания наблюдения, что личинки *S. stercoralis* в консервированной крови человека сохраняют свою подвижность от 5 до 7 суток (А. М. Келина, 1960).

Заметим, что, как и личинки анкилостомид, стронгилоиды нередко встречаются в глубоких шахтах.

П р о ф и л а к т и к а. Ведущие положения профилактики при стронгилоидозе и анкилостомидозе практически совпадают. Личинки и свободноживущие стадии стронгилоидов быстро погибают в почве и фекалиях при однократной поливке 10% растворами поваренной соли, калийных, азотных, фосфорных и смешанных (нитрофоска, силвинит и др.) минеральных удобрений; при обработке различных видов почв 2% раствором пестицида карбатиона все рабдитовидные личинки погибли через 20 ч, филяриовидные личинки гибли спустя 24 ч (Е. А. Шабловская, 1968).

ОТРЯД SPIRURIDA

СЕМЕЙСТВО FILARIIDAE

Нематоды с нитевидным телом, молочно-белого цвета, различной длины. Кутикула гладкая. Рот со слабо выраженными 3—4 губами, реже последние отсутствуют. Пищевод состоит из мышечного и железистого отделов. Вульва близ переднего конца тела или на уровне пищевода. Спикулы неравные и часто различной формы. Живородящие. Развитие со сменой хозяев.

Wuchereria bancrofti (Cobbold, 1877)

Синонимы: *Filaria bancrofti* Cobbold, 1877; *Filaria nocturna* Manson, 1891.

Возбудитель вухерериоза (*Wuchereriosis*).

М о р ф о л о г и я. Нитевидные нематоды с гладкой кутикулой. Округлый передний конец тела слегка утолщен, задний — утончен. Рот без губ. Головной отдел несет два круга мелких сосочков. Размеры самца — 40 X 0,1 мм; задний его конец изогнут вентрально. Спикулы неравные (0,6 X 0,2 мм) и различной формы; имеются 12 пар околоанальных сосочков и рулек. Длина самки — от 80 до 100 мм, ширина — 0,2—0,3 мм. Вульва находится близ переднего конца тела. Половая система парная. Личинки (микрофилярии) выходят из половых путей самки, покрытые «чехликом» — тонкой прозрачной оболочкой, длина которой 0,359 мм; размеры личинки — 0,29 X 0,006—0,007 мм (Iyengar, 1939). Микрофилярии (рис. 69) снабжены ротовыми подвижными стилетами.

Ж и з н е н н ы й ц и к л. Окончательный хозяин — человек. Промежуточные хозяева — комары родов *Cuxx* (21 вид), *Aedes* (13), *Mansonia* (9), *Anopheles* (34) и 2 вида комаров рода *Psorophora* (Watson,

1960). Комары заражаются при заглатывании крови человека с микрофиляриями; последние в желудке комара освобождаются от чехликов, активно проникают через стенку желудка в грудную мускулатуру; здесь микрофилярии дважды линяют и в течение 1,5—6 недель, в зависимости от условий внешней среды, становятся инвазионными, поступают в полость тела переносчика и скапливаются в концевых дольках нижней губы. При нападении комара на человека микрофилярии

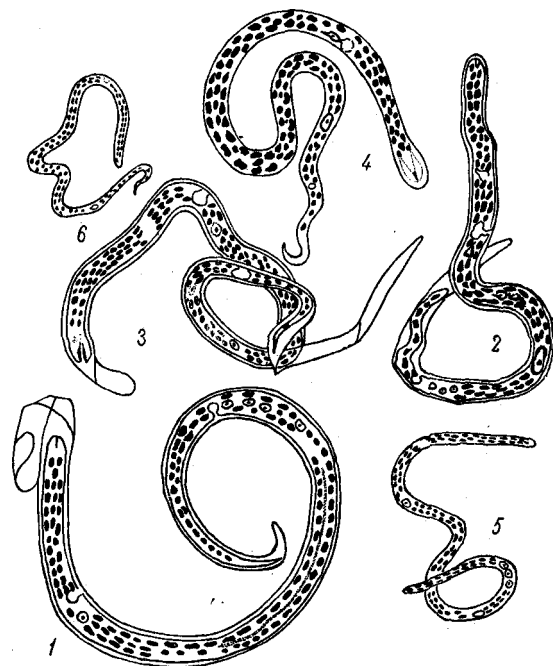


Рис. 69. Микрофилярии.

1 — *Wuchereria bancrofti*; 2 — *Loa loa*; 3 — *Brugia malayi*
4 — *Onchocerca volvulus*; 5 — *Acanthocheilonema perstans*
6 — *Mansonella ozzardi*.

проникают через кожу в кровь окончательного хозяина; после миграции личинки переходят в лимфатическую систему, где через несколько месяцев достигают зрелости и отрождают микрофилярии. Взрослые филярии находятся в лимфатических узлах и сосудах, микрофилярии циркулируют в крови человека.

Вид *W. bancrofti* характеризуется ночной периодичностью, т. е. микрофилярии появляются в периферической крови ночью (с 22 до 4 ч утра), в течение дня они находятся в сосудах различных внутренних органов (легкие, сердце, почки и др.). Различают также субпериодичный тип миграции микрофилярии: например *W. bancrofti* var. *pacifica*, встречающаяся на островах Полинезии, характеризуется не высоким, но стойким дневным пиком. По решению Комитета экспертов по филь-

риатозам ВОЗ (1962) указанный тип миграции получил название «дневной субпериодичный».

Причины периодичности в миграции микрофилярии неясны.

Распространение. Эндемичные очаги вухерериоза имеются в тропических и субтропических странах обоих полушарий — в Экваториальной Африке, Индии, Индокитае, Малайзии, Индонезии, Китае, Японии, на тихоокеанских островах, в Центральной и Южной Америке (Гватемала, Панама, Венесуэла, Гвиана, Бразилия) и Вест-Индии.

Патогенез и клиника. Патогенез вухерериоза определяется интенсивностью заражения, миграцией микрофилярии и поражением лимфатической системы инвазированного человека. Инкубационный период колеблется от 3 до 18 месяцев.

Из первых симптомов вухерериоза следует отметить аллергические проявления — кожные высыпания, эозинофильные инфильтраты, общую эозинофилию крови, субфебрильную температуру, реже астматические явления. У коренного населения очагов начальный период заболевания может протекать без выраженной симптоматики.

Во втором периоде заболевания наблюдается воспаление лимфатических сосудов и узлов, приводящее к расширению лимфатических сосудов и застою лимфы. Позднее лимфангоиты и лимфадениты могут осложняться абсцессами, присоединяются фуникулиты, орхиты, *hydrocoele*; возможны разрывы лимфатических сосудов под кожей и во внутренних органах; нередко присоединяющаяся вторичная инфекция еще больше осложняет клиническое течение этой стадии вухерериоза. В последующей заключительной стадии болезни развивается медленно прогрессирующая слоновость, преимущественно в области гениталий, нижних конечностей (рис. 70) и грудных желез у женщин. Слоновость верхних конечностей чаще наблюдается при инвазии *Wuchereria bancrofti* var. *pacifica*.

Диагностика. Клинический диагноз вухерериоза должен найти лабораторное подтверждение.

Микрофилярии обнаруживаются в свежих или окрашенных по Романовскому—Гимзе толстых каплях и в мазках крови. При вухе-

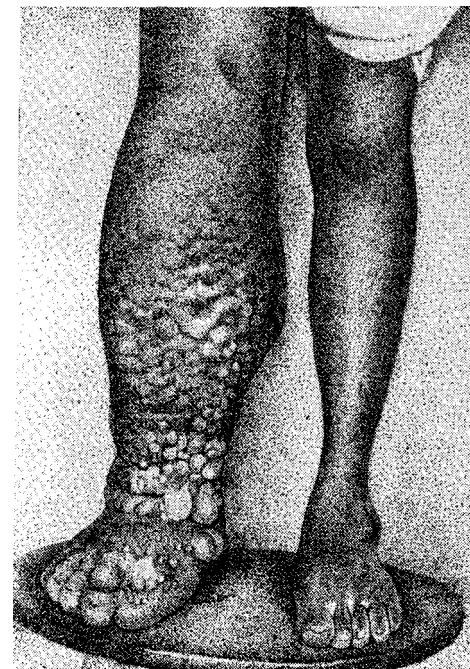


Рис. 70. Слоновость правой ноги (по Chatterjee, 1952).

периозе кровь у больных берут поздним вечером или ночью. При небольшом числе микрофилярий применяют следующий способ: 1 мл венозной крови прибавляют к 9 мл 2% раствора (на дистиллированной воде) формалина, центрифугируют и сливают верхний слой жидкости; осадок микроскопируют. Микрофилярий можно окрашивать также и в теле комара-переносчика (Nelson, 1958). Взрослые филярий обнаруживаются при исследовании лимфатических узлов и пораженных тканей. Рентген открывает обызвествленных филярий. В ранней стадии вухерериоза применяют иммунологические реакции (внутрикожная проба, преципитации, связывания комплемента и др.) с антигеном из *Dirofilaria immitis*, *Setaria equina*; однако эти реакции в видовом отношении неспецифичны, т. е. дают возможность поставить лишь диагноз филяриатоза.

Лечение. Применяют диэтилкарбамазин — *Diaethylcarbamazine*, 1-диэтилкарбамид-2-метилпиперазин цитрат (синонимы: дитразин, гетразан, баноцид). Дозы для взрослых — от 0,5 до 2 мг на 1 кг веса три раза в день после еды в течение 5—22 дней. Дети от 6 до 12 лет получают соответственно от 50 до 100 мг в сутки. Уменьшение численности микрофилярий в периферической крови начинается с первых дней лечения. В последующие дни микрофилярий концентрируются в печени, где подвергаются фагоцитозу (Hawkin et al., 1950). Многие больные, леченные диэтилкарбамазином, в течение 10 лет не имели микрофилярий в крови; полагают, что препарат стерилизует самок филярий. Побочные явления обычно бывают преходящими и редко заставляют прерывать лечение; показаны антиаллергические средства; при вторичной инфекции назначают антибиотики, при лимфаденитах и лимфостазах — гормональные препараты. Отечность при начальных симптомах слоновости умеряют бинтованием и ношением эластического бандажа. Хирургическое вмешательство — по индивидуальным показаниям.

Из новых средств лечения вухерериоза, клинические испытания которых еще не закончены, упомянем соединение мышьяка (*MeIW*) и соединения сурьмы — MSbB и TWSb.

Эпидемиология. Наиболее распространенные переносчики вухерерий принадлежат к подсемейству комаров *Culicinae* (группа *Culex pipiens*); из них "в городских условиях первое место занимает *C. pipiens fatigans*, нападающий на человека ночью в жилых помещениях. Местами вытлада этого комара являются выгребные ямы и водные резервуары, загрязненные органическими остатками.

Оптимальная температура для развития микрофилярий находится в пределах 21—32° при относительной влажности от 70 до 100%. Температура от 10 до 15° препятствует миграции микрофилярий из желудка комара в полость тела и в грудную мускулатуру (Edesson, 1964).

Профилактика. Оздоровительные и предупредительные мероприятия в эндемических очагах вухерериоза должны быть направлены на излечение больных по возможности с проведением массовой дегельминтизации, на уничтожение комаров-переносчиков с помощью

инсектицидов и генетических методов борьбы, на улучшение санитарно-бытовых условий жизни населения и соблюдение личной профилактики.

ПОД BRUGIA

В настоящее время к роду *Brugia* принадлежит 8 видов: *Brugla malayi*, *B. pahangi*, *B. patei*, *B. beaveri*, *B. buckleyi*, *B. ceylonensis*, *B. guvanensis*, *B. tupaiae*.

Медицинское значение имеет лишь *Brugia malayi*.

Brugla malayi (Brug, 1927),
Bttckel, 1938

Синоним: *Wuchereria malayi*, Brug, 1927.

Возбудитель бругиоза (*Brugiosis*).

Морфология. Самец малайской филярий имеет в длину 25 мм, при ширине 0,09 мм; его хвостовой конец спирально свернут и снабжен четырьмя парами клоакальных сосочков; две неравные спикулы различной формы, имеется рулек. Размеры самки — 60 X 0,20 мм. Микрофилярий одеты чехликом длиной от 177 до 236 мкм, при ширине 5—6 мкм; передний конец с двойным стилетом, на хвостовом конце микрофилярий имеются два обособленных овальных ядра.

Жизненный цикл. Окончательные хозяева — человек и некоторые животные: обезьяны (макаки, лори), домашние и дикие кошки, панголины (ящеры, близкие к неполозубым). Важнейшие виды комаров — промежуточных хозяев: *Mansonia annulata*, *M. annulifera*, *M. indiana*, *Anopheles campestris*, *An. barbirostris*, *Aedes togoi* и др.

Преобладает ночной периодичный штамм *B. malayi*; в болотистых лесах Малайзии встречается также ночной субпериодичный штамм (с невысоким пиком).

Распространение. *Brugia malayi* встречается в странах Азии: Юго-Восточная Индия, о. Шри Ланка (Цейлон), Индонезия, Индокитай, Малайзия, Южный и Центральный Китай, Япония, Филиппины.

Патогенез и клиника. См. вухерериоз; однако при бругиозе у человека первые симптомы (аллергизация, субфебрильная температура, эозинофильные инфильтраты в легких) появляются уже через месяц после заражения. Микрофилярий обнаруживаются в крови спустя 3—7 месяцев.

Слоновость поражает преимущественно ноги ниже колен, реже верхние конечности. Гениталии обычно не страдают. Оба штамма *B. malayi* дают сходную клинику.

Диагноз и лечение. См. вухерериоз.

Эпидемиология. Бругиоз в эндемических очагах поражает преимущественно сельское население. Развитие микрофилярий у комаров-переносчиков происходит в течение 6 дней.

Профилактика. Проводятся те же мероприятия, что и при вухерериозе. Для борьбы с комарами рода *Mansonia*, откладываю-

щими яйца на нижней поверхности листьев бдяных растений (водяной гиацинт, *Pistia* и др.), кроме инсектицидов, применяют гербициды.

РОД ONCHOCERCA

Onchocerca volvulus (Leuckart, 1893)
Railliet et Henry, 1910

Синонимы: *Filaria volvulus* Leuckart, 1893; *Onchocerca caecutiens* Brufnpt, 1919.

Возбудитель онхоцеркоза (*Onchocercosis*).

Морфология. Филярии молочно-белого цвета, кутикула Поперечно исчерчена с кольцевидными утолщениями. Размеры самца — 19—45 X 0,13—0,21 мм; две неравные спикулы, одна из них (0,017 мм) саблевидной формы, вторая (0,9 мм) с ложковидным концом. Самки более крупные — 330—500 X 0,27—0,45 мм.

Микрофилярии без чехлика, двух размеров: большие — 0,28—0,36 X 6—9 мкм; малые — 0,15—0,28 X 5—7 мкм.

Жизненный цикл. Человек — единственный окончательный хозяин. Переносчики — мошки (сем. *Simuliidae*); в Африке: *Simulium damnosum* и *S. neavei*; в Америке: *S. ochraceum*, *S. metallicum*, *S. callidum*.

Мошки заражаются микроонхоцерками при нападении на инвазированного человека. Миграция микрофилярии у переносчика происходит так же, как у комаров при вухерериозе; спустя 6—7 дней микрофилярии у мошек достигают инвазионной стадии.

Распространение. Встречается на большей части Африканского континента (15° с. ш.). В западном полушарии встречается в Гватемале, Мексике и Венесуэле.

Патогенез и клиника. Миграция микрофилярии и взрослых онхоцерков в тканях является причиной механического и сенсibiliзирующего воздействия гельминтов на организм хозяина. Инкубационный период определяют от 15 до 18 месяцев (Chartres, 1955). У 30% больных наблюдаются подкожные соединительнотканые узлы, содержащие зрелых онхоцерков. Диаметр узлов — от 0,5 до 5,0 см. Появляются они через 3—4 месяца и наибольших размеров достигают на 3—4-й год. В Африке и Венесуэле узлы чаще отмечаются у больных около ребер, в области таза и на ногах близ суставов, реже они поражают голову. В Мексике и Гватемале узлы чаще встречаются под кожей головы и верхних конечностей. Число узлов колеблется от 1 до 150. Микрофилярии мигрируют в поверхностном слое кожи и подкожной ткани и редко встречаются в крови. В течение болезни, особенно в начальном периоде, часты аллергические проявления: кожный зуд, наблюдающийся у половины больных с микрофиляриями в крови, сыпи, экзематозные поражения и депигментация кожи, субфебрильная температура и эозинофилия крови. С онхоцеркозом обычно сочетаются лимфаденопатия и лимфатический отек.

Наиболее тяжелым осложнением онхоцеркоза является частое поражение микрофиляриями органа зрения у больных. По наблюде-

ниям Г. А. Ульданова (1968), в Гане только 8% онхоцеркозных больных не имеют патологии органа зрения, а слепота достигает 35% от общего количества онхоцеркозных больных. В продромальной стадии глазной процесс начинается конъюнктивально-роговичным синдромом (светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, ощущение инородного тела в глазу). В последующем могут развиваться кератит, иридоциклит, хориоретинит, неврит и атрофия зрительного нерва.

Диагностика. Для распознавания онхоцеркоза имеют значение изменения кожи, особенно наличие подкожных узлов, обнаружение в последних взрослых гельминтов и открытие микрофилярии в срезах кожи и в прозрачных срезах глаз¹. Рекомендуется срезы кожи одновременно брать из разных участков тела, например из икроножной мышцы, ягодицы, лопатки (Г. А. Ульданов). Неспецифические иммунологические реакции не нашли практического применения при онхоцеркозе.

Лечение. Диэтилкарбамазин (тетразан) убивает микрофилярии; дозировка его, как при вухерериозе. В начале лечения, вследствие гибели микрофилярии, обычно наблюдается аллергическая реакция, которая может быть ослаблена дачей кортикостероидов.

Зрелых паразитов успешно губит сурамин (синоним — антрипол). Назначают внутривенное введение 10% раствора раз в неделю в течение 5—10 недель. Пробная доза — 0,5, последующие — по 1 г в неделю. Сурамин противопоказан при болезнях печени и почек. Подкожные онхоцеркозные узлы удаляют хирургическим путем.

Эпидемиология. По данным ВОЗ, уровень эндемичности по онхоцеркозу устанавливается на основании процента пораженное™ кожи микрофиляриями при взятии не менее двух срезов из наиболее поражаемых участков тела (в Африке — область ягодиц и голени); эндемичность населения считается высокой при показателе 67% и более; средняя эндемичность — от 34 до 66% и низкая — 33% и ниже.

Профилактика. В эндемических очагах онхоцеркоза необходимо проводить плановые обследования населения и массовое лечение больных людей. Одновременно необходимо вести борьбу с переносчиком и соблюдать меры защиты от их нападения.

РОД LOA

Loa loa (Ouyot, 1778)

Синонимы: *Filaria lacrimalis* Dubini, 1850; *Filaria oculi* Gervais et van Beneden, 1859; *Microfilaria diurna* Manson, 1891.

Возбудитель лооза (*Loaosis*).

Морфология. Нитевидные нематоды с полупрозрачным телом. Кутикула покрыта многочисленными округлыми выступами, у самцов они отсутствуют на концах тела, у самок их нет на головном

¹ См. методику обнаружения микрофилярии во втором докладе Комитета экспертов ВОЗ по онхоцеркозу № 335 (1967).

конце. Размеры самца — 30—34 X 0,43 мм; хвостовой отдел изогнут вентрально и несет 2 неравные спиккулы (150—100 м). Длина самки — 50—70 мм, при ширине 0,5 мм. *Vulva* отстоит от переднего конца на 2,5 мм. Микрофилярии (0,30 X 0,0075 мм) в чехликах и находятся в периферической крови.

Жизненный цикл. Взрослые *Loa loa* живут у человека в подкожной ткани и достигают зрелости через 12 месяцев. Микрофилярии через лимфатические и кровеносные пути проникают из подкожных тканей в легкие, откуда они периодически выходят в периферическую кровь, что наблюдается в дневные часы.

Промежуточные хозяева — слепни (*Chrisops dimidiata*, *Chr. silacea*), развитие микрофилярии у которых завершается в течение 7—10 дней. Лоаоз встречается и у диких приматов (мандриллы, церкопитеки, макаки), но у них взрослые гельминты меньше, чем у человека, микрофилярии имеют ночную периодичность, и облигатными переносчиками служат *Chrisops langi*, *Chr. centurionis*.

Распространение. Центральная и Западная Экваториальная Африка от Сьерра-Леоне до Анголы. Лоаоз описан в Уганде и Судане.

Патогенез и клиника. Патогенез см. Онхоцеркоз. С миграцией взрослых гельминтов связан ряд аллергических симптомов: зудящая сыпь, ограниченные и преходящие отеки («калабарская опухоль»), чаще на конечностях, невриты и эозинофилия обычно в пределах от 12 до 35%, в редких случаях и выше. Гибель гельминтов может быть причиной абсцессов; инвазия нередко сопровождается анемией.

Мигрирующие паразиты часто обнаруживаются под конъюнктивой глаза; больные жалуются на боли, отек век, слезоточивость и временное ослабление зрения. Описаны также единичные случаи проникновения микрофилярии в головной мозг со смертельным исходом.

Диагностика и лечение. Распознавание лоаоза основано на клинических симптомах и открытии микрофилярии в крови больных. Лечение то же, что при онхоцеркозе.

Эпидемиология и профилактика. Слепни-переносчики обитают в лесистых болотистых местностях. Самки нападают на человека в течение дня, преимущественно рано утром или после полудня. Яйца откладываются на листьях растений около воды. Самцы кровь не сосут. Меры профилактики те же, что при онхоцеркозе.

РОД MANSONELLA

Mansonella ozzardi (Manson, 1897)
Faust, 1929

Синонимы: *Filaria ozzardi* Manson, 1897; *Filaria demarquayi* Manson, 1897.

Возбудитель мансонеллеза (*Mansonellosis*).

Морфология. Кутикула филярий гладкая. Размеры самки — 65—50 X 0,21—0,25 мм, на хвостовом ее конце имеются две округлы

лопасти. *Vulva* находится от переднего конца на расстоянии 0,21—0,76 мм. Самец, описанный неполно, с двумя неравными спиккулами.

Микрофилярии без чехлика (0,17—0,24 X 0,004—0,005 мм); циркулируют в крови без заметной периодичности.

Жизненный цикл. Окончательный хозяин — человек. Взрослых филярий находили в брыжейке, под серозным покровом брюшной полости и в висцеральной жировой ткани. Промежуточные хозяева — мокрецы. Основной переносчик *Culicoides furens*; возможный — *C. paroensis*. Микрофилярии развиваются у мокрецов в течение 8 суток.

Распространение. Некоторые страны Центральной и Южной Америки (Панама, Венесуэла, Колумбия, Перу, Гавана, Северная Аргентина) и некоторые острова Карибского моря.

Клиника. Симптоматология: боли в суставах, особенно в коленном и голеностопном, онемение ног ниже колен, умеренная лихорадка, зудящий дерматит, лимфадениты, отеки и эозинофилия в крови; болезненные явления сильнее выражены у больных старше 16 лет.

Лечение диэтилкарбамазином и позднее сураминол (см. Лечение онхоцеркоза). Возможные побочные явления при назначении сурамина устраняются дачей кортикостероидов (Undiano, 1966).

РОД ACANTHOCHAILONEMA

Acanthocheilonema perstans (Manson, 1891)

Синонимы: *Filaria sanguinis perstans* (Manson, 1891); *Filaria sanguinis hominis minor* (Manson, 1891); *Dipetalonema perstans* (Manson, 1891).

Возбудитель акантохейлонематоза (*Acanthocheilonematosi*).

Морфология. Кутикула гельминтов гладкая. Самец — 40—45 X 0,06—0,08 мм. Спиккулы неравные (0,17 и 0,9 мм). Размеры самки — 70—80 X 0,12—0,14 мм. *Vulva* находится на расстоянии 0,6 мм от переднего конца тела. Микрофилярии обитают в крови, чехлика не имеют. Встречаются в двух размерах: а) крупные — 0,16—0,2 X 0,005—0,006 мм и б) мелкие — 0,09—0,11 X 0,004 мм. На конце тела ядра лежат в два ряда (см. табл. 8).

Жизненный цикл. Окончательный хозяин — человек. Промежуточные хозяева — мокрецы (*Culicoides*), важнейшие виды переносчиков: *C. milnei* (синоним: *C. austeni*), *C. grahami* (Watson, 1960).

Взрослые филярий встречаются в брыжейке, околопочечной ткани, в брюшной полости, реже их находят в плевральной полости и в перикарде. Микрофилярии в периферической крови лишены периодичности.

Распространение. Экваториальная Африка, Южная Америка (Венесуэла, Панама, Северная Аргентина) и некоторые острова в Карибском море.

Клиника и лечение. У больных наблюдаются лихорадка, крапивница, эозинофилия в крови, боли в суставах и печени, пре-

ходящие отеки как при лоаозе, иногда нервные и психические расстройства. В некоторых случаях отмечены энцефалопатии с находками большого числа микрофилярий *A. persians* в спинномозговой жидкости (Duckes et al., 1968). Лечение диэтилкарбамазином (см. вухерериоз); при слабой эффективности последнего применяли внутримышечно меларсан (*MelW*) по 200 мг/кг веса в день в течение 4 суток.

Диагностика. Исследование крови на микрофилярий *A. persians*.

Эпидемиология и профилактика. Мокрецы обитают во влажных лесах. Питаются кровью только самки, нападающие на людей на открытом воздухе в безветренную погоду. Меры профилактики сводятся к борьбе с окрыленными и личиночными стадиями мокрецов, применению химических отпугивающих средств для защиты от нападения. Следует также проводить обследование населения и лечение инвазированных.

Acanthocheilonema streptocerca
(Macfie et Corson, 1922) Faust, 1949

Синонимы: *Dipetalonema streptocerca* Macfie et Corson, 1922; *Agamofilaria streptocerca* Macfie et Corson, 1922.

У человека находили только микрофилярий *A. streptocerca*, которые были без чехлика (0,18—0,24 x 0,003 мм). В Западной Африке

ТАБЛИЦА 8

Дифференциальные отличия важнейших филярий, имеющих медицинское значение (Kessel, 1966)

Название	Взрослые филярии		Микрофилярий	
	длина самки и самца (в мм)	локализация	срок наступления зрелости	чехлик задний конец микрофилярий
<i>Wucherera bancrofti</i>	70—100 25—40	Лимфатич. узлы	Около 12 месяцев	Есть
<i>Bragia malayi</i>	42—55 22—23	»	До 3 месяцев	»
<i>Loa loa</i>	50—70 30—34	Под кожей	» года (?)	»
<i>Acanthocheilonema persians</i>	70—80 40—45	Брюшная плевральная, перикардальная полости	Неизвестно	Нет
<i>Dipetalonema persians</i>				
<i>Mansonella ozzardi</i>	65—80	Полости тела	>	>
<i>Onchocerca volvulus</i>	35—50 19—42	В подкожных узлах	Около года	»

(Золотой Берег, Конго) микрофилярий встречали под кожей иногда у 45% обследованных. Микрофилярий содержали ряд овоидных ядер, доходящих до конца тела (табл. 8, рис. 71). Промежуточные хозяева —

мокрецы (*Culicoides grahmi*). Взрослых *D. streptocerca* обнаруживал только у шимпанзе в подкожной соединительной ткани. Патогенно значение неизвестно. При лечении диэтилкарбамазином микрофилярий у человека исчезали через 2 суток.

РОД DIROFILARIA

Dirofilaria lousianensis
(Faust, Thomas et Jones, 1941)

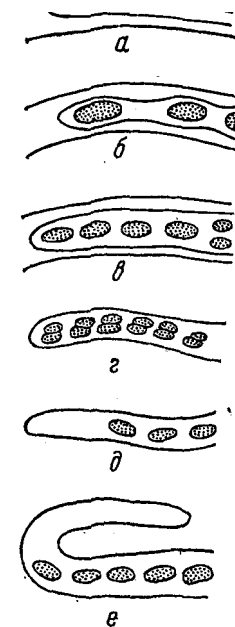
Дважды в США были найдены у человека в сердце и нижней полой вене самцы *D. lousianensis* (120 X 0,52 мм). Хвостовой конец с длинными боковыми крыльями (0,55 X 0,048 мм). Спикюлы разной величины и формы (0,150 и 0,196 мм). Микрофилярий и жизненный цикл неизвестны.

Dirofilaria magalhaesi
(Blanchard, 1895)

Описана в Бразилии. В левом желудочке сердца ребенка найдены самец и самка. Размеры

Рис. 71. Задний конец микрофилярий.

a — *W. bancrofti*; б — *Loa loa*; в — *B. malayi*; г — *O. volvulus*; д — *A. persians*; е — *M. ozzardi*.



самца — 83 X 0,40 мм. Размеры самки — 155 X 0,715 мм. Микрофилярий без чехлика (0,3—0,35 X 0,006 мм), находятся в крови. Биология *D. magalhaesi* неизвестна.

Dirofilaria repens
(Railliet et Henry, 1911)

Синонимы: *Dirofilaria acutuscula* Monnig, 1943; *Loa extraocularis* Skrjabin, 1917.

D. repens является облигатным гельминтом собак, паразитирующим в подкожной соединительной ткани. Промежуточные хозяева — комары *Aedes aegypti* и *Anopheles maculipennis*.

У человека (факультативный хозяин) к настоящему времени, только в пределах СССР, описано свыше 20 находок инкапсулированных неполовозрелых самок *D. repens*, которые обычно локализованы под кожей век и реже встречаются в других местах тела (К. И. Скрябин, 1940, 1947). В описанных случаях подвижная опухоль, заключавшая филярию, достигала размера фасоли, а длина извлеченного гельминта колебалась от 7 до 15 мм, причем матка паразита не содержала яиц или микрофилярий. Лечение хирургическое.

Ротовое отверстие находится в середине кутикулярного щитка, окруженного двойным рядом сосочков. Живородящие самки значительно больше самцов. Задний конец тела самцов изогнут вентрально, имеет две спикулы и рулек.

Развитие с промежуточным хозяином. Паразиты позвоночных (хищные млекопитающие, приматы и рептилии).

Dracunculus medlnensis
(L., 1758) Qallandan, 1773 —
ришты, или дракункул

Синонимы: *Gordius medinensis* L., 1758; *Filaria medinensis* (L., 1758) Gmelin, 1790; *Fuellebornius medinensis* (L.) Leiper, 1926.

Возбудитель дракункулеза (*Dracunculosis*).

Морфология. Струновидные гельминты с гладкой кутикулой. Длина зрелой самки — от 70 до 120 см, при ширине от 0,9 до 1,7 мм (рис. 72). Треугольный рот в центре кутикулярного щитка, окруженный сосочками, ведет в пищевод, состоящий из мышечного и железистого отделов; последний переходит в длинный, цилиндрический кишечник. Короткая прямая кишка заканчивается анальным отверстием. Задний конец тела молодых самок несет четыре мелких кути-

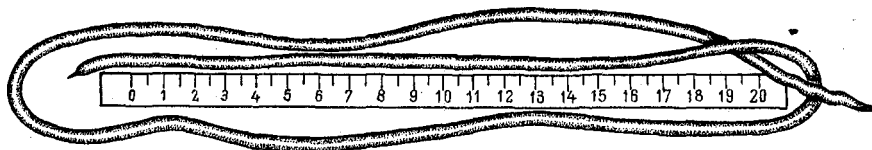


Рис. 72. Самка ришты (по Hackett с соавт., 1954).

кулярных отростка, исчезающих у взрослых самок. Хвостовой конец взрослой самки оканчивается шиловидным придатком, обращенным вентрально. Половая система парная. У зрелых самок матка заполняет почти все тело, вульва и кишечник атрофированы и личинки выходят через разрыв стенки близ переднего конца тела.

Самцы от 12 до 29 мм в длину, при наибольшей ширине 0,4 мм, имеют 4 пары преанальных и 6 пар постанальных сосочков; две спикулы (0,5 и 0,7 мм); рулек — 0,2 мм.

Ж и з н е н н ы й ц и к л. Развитие ришты со сменой хозяев было впервые описано известным русским зоологом и путешественником А. И. Федченко (1870). Промежуточными хозяевами *D. medinensis* являются не менее 12 видов рачков циклопов из отряда веслоногих (*Sopropoda*). При соприкосновении с водой тела человека, пораженного риштой, из разорвавшейся матки гельминта выходят личинки длиной 0,5—0,7 мм, при ширине 0,015—0,025 мм, которые особенно активны в течение первой недели.

Личинка имеет кишечник и половой зачаток. После заглатывания циклопами личинки проникают в его полость тела и, слиняв на 6-й

и 12-й день, становятся инвазионными для окончательного хозяина. При питье воды человеком с зараженными циклопами личинки ришты активно мигрируют в межмышечную соединительную ткань и в подкожную клетчатку, где их обнаруживали на 21-й день после заражения. В опытах на собаках ни одной личинки ришты не находили в крови или в лимфатических узлах (Muller, 1968). Полагают, что копуляция происходит через 3—4 месяца, и после оплодотворения самок самцы скоро погибают.

Распространение. В настоящее время эндемические очаги дракункулеза известны в Экваториальной Африке, Саудовской Аравии, Иране, Ираке, Афганистане, в Западной и Центральной Индии, Пакистане. В западном полушарии они встречаются на многих островах Вест-Индии, в Гвиане и у диких хищных в Северной Америке.

В прошлом стойкие очаги дракункулеза, известные еще в XVI столетии, были в г. Старая Бухара и в Бухарской области (Узбекская ССР), где пораженность населения достигала 25%. После Октябрьской революции благодаря энергичной деятельности Л. М. Исаева дракункулез здесь полностью был ликвидирован в течение 1923—1931 гг. В настоящее время в пределах СССР известны лишь единичные находки *D. medinensis* у различных хищных животных (собак, кошек, лисиц, барсуков), преимущественно в юго-восточных и южных районах страны.

Патогенез и клиника. Патогенное действие ришты на организм хозяина связано с миграцией возбудителя, с нервнорефлекторными и токсико-аллергическими проявлениями инвазии.

Начальный период болезни в большинстве случаев протекает незаметно. Аллергические явления обычно приурочены ко времени миграции самок; из них наиболее часто встречаются эритема, крапивница, сильный зуд, эозинофилия в крови, одышка, реже бронхиальная астма, рвота, понос. В период с 8 до 14 месяцев на месте нахождения ришты под кожей часто становятся заметны очертания гельминта, и на месте, соответствующем его головному концу, появляется краснота, а затем постепенно увеличивающийся пузырь от 2 до 7 см в диаметре; спустя несколько дней он лопаются с выделением желтоватой жидкости с большим количеством лейкоцитов, и обнажается головка ришты с частью выпавшей матки. Особенно часто поражаются конечности (рис. 73), реже ришты встречается на других участках тела. Из осложнений возможна бактериальная инфекция. При локализации

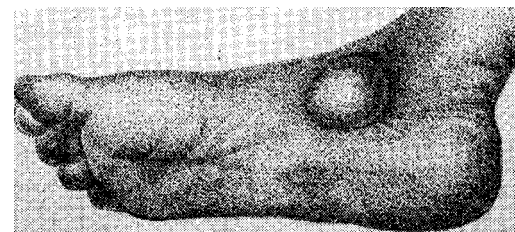


Рис. 73. Риштовое поражение стопы (по Е. Н. Павловскому, 1946).

ришты близ суставов — синовиты, контрактуры, анкилозы. Интенсивность инвазии у человека колеблется от единичных особей до 30—50 гельминтов.

Диагностика. Распознавание дракункулеза при наличии кожных поражений не представляет затруднений. Для ранней диагностики применяют внутрикожную пробу с экстрактом из зрелой ришты. Рентгенологическое исследование открывает обызвествленных гельминтов.

Лечение. При соблюдении асептики выступающий головной конец ришты захватывают пинцетом и медленно вытягивают, наматывая гельминта на марлевый валик с последующим наложением коллоидной повязки. Форсированное удаление ришты недопустимо, так как может повлечь разрыв паразита с последующими осложнениями. Для полного удаления ришты требуется от 11 до 20 дней в зависимости от размера паразита.

В африканских очагах дракункулеза в последнее время получил хорошую оценку тиабендазол, назначаемый в суточной дозе 50, 76, 100 мг/кг в течение 1—3 дней. Препарат ускоряет формирование кожных поражений, а на ранних стадиях вызывает гибель паразитов (Raffier, 1967). С хорошим результатом применяли также амбильхар (см. Лечение шистозомоза), назначаемый по 25 мг/кг в течение 10 дней.

При аллергических явлениях применяются антигистаминные средства (димедрол, пипольфен и др.).

Эпидемиология. Основной источник инвазии — человек, пораженный риштой. Однако большое число диких животных*являющихся окончательными хозяевами *D. medinensis*, не исключает природной очаговости дракункулеза.

Заражение людей происходит при питье сырой, нефilterованной воды из прудов, арыков, хаузов, содержащей инвазированных циклопов. Большой наиболее опасен в течение первой недели после появления и вскрытия у него риштозного пузыря; в это время личинки наиболее активны и лучше развиваются в циклопах (Л. М. Исаев, 1956).

Профилактика. Оздоровление очагов дракункулеза при умелом сочетании лечебно-профилактических, санитарных и организационных мероприятий, направленных на выявление и лечение больных, обследование и очистку зараженных водоемов. Большое положительное значение имеет санитарное просвещение населения и привлечение активной части последнего к оздоровительной работе.

За рубежом для уничтожения пораженных циклопов в водоемах применяют препарат «Zir/n» (фабричное название) — диметилдитиокарбамат цинка в концентрации 0,25—1,0 частей на миллион. «Ziram» спустя сутки уничтожает всех циклопов и их личинок при полной его безвредности для человека и домашних животных.

СЕМЕЙСТВО GNATHOSTOMATIDAE

Нематоды малого или среднего размера. Рот окружен двумя трехлопастными губами; позади их имеется головное вздутие (бульбус), покрытое несколькими поперечными рядами крючьев, загнутых кзади.

Вульва в задней половине тела. Две спикулы неравной длины. Яйцекладущие, развитие сложное. Паразиты пищеварительного тракта позвоночных.

Gnathostoma spinigerum Owen, 1836

Возбудитель гнатостомоза (*Gnathostomosis*).

Морфология. Нематоды красноватого цвета. Позади головного конца и почти до середины тела кутикула несет крупные шипы; слабо выраженные шипики имеются в хвостовом отделе тела. Размеры самца — от 1 до 2,5 см X 1—2 мм; самки — 2,5—5,5 см X 3,6 мм.

Оплодотворенные яйца выделяются ^ сегментированными, оболочка их несет нежные бороздки и заметное утолщение на одном из полюсов яйца; размеры яйца — 0,079—0,062 X 0,042—0,036 мм.

Жизненный цикл. После развития в воде при температуре 27—31° через несколько дней из яиц вылупляются личинки (0,3 см), которые заглатываются рачками из семейства *Cyclopidae*; в циклопах личинки сбрасывают чехлик и проникают в полость тела рачков. Зараженные циклопы заглатываются резервуарными хозяевами — рыбами, лягушками, рептилиями, птицами, и в мускулатуре их развиваются личинки III стадии (4 мм), которые инцистируются с диаметром цисты в 1 мм.

Окончательными хозяевами гнатостом являются различные домашние и дикие кошачьи, куньи, псовые и свиньи; гнатостомы достигают зрелости после двух линек и паразитируют у них в желудке. Человек — факультативный хозяин. Лишь в двух случаях (Бирма, Индия) известны находки у людей взрослых гнатостом. Обычно находят личинок в подкожной ткани, в опухолевидных узлах или в виде мигрирующих личинок (*larva migrans*), вызывающих линейный дерматит (*creeeping eruption*). В Таиланде наблюдалась смерть больной с клинической картиной эозинофильного энцефаломиелита; при исследовании спинного мозга умершей были найдены фрагменты самца *G. spinigerum* (Chitanondh et al., 1967). Известны единичные случаи внутриутробной инвазии у человека, а также у экспериментальных мышей (Daengsvang, 1968).

Распространение. У человека известно около 100 случаев гнатостомоза, половина которых наблюдалась в Таиланде, остальные отмечены в Индии, Бирме, Малайзии, Японии и Китае.

Лечение. Хирургическое.

Эпидемиология. Человек может заразиться при питье сырой нефilterованной воды или при съедании термически необезвреженного мяса рыб, лягушек и птиц.

Сходное строение, развитие, совпадающие эпидемиологические особенности имеет *Gnathostoma hispidum* Fedtchenko, 1883; окончательные хозяева: домашние и дикие свиньи. В Японии и Китае известны три находки личинок этой гнатостомы у человека, вызвавших линейный дерматит.

На поверхности кутикулы имеются бляшки, расположенные дорсально и вентрально в передней части тела. Ротовое отверстие окружено валиком. Яйцекладущие. Развитие со сменой хозяев. Паразиты верхних пищеварительных путей немногих отрядов млекопитающих.

Gongylonema pulchrum Molin, 1857—
гонгилоиема

Синонимы: *G. hominis* Stiles, 1921; *G. labialis* Pane, 1864.

Возбудитель гонгилонематоза (*Gongylonematosis*),

Синонимы: *G. hominis* Stiles, 1921; *G. labialis* Pane, 1864.

Морфология. Нематоды с длинным, нитевидным телом. На боковых сторонах гельминтов до конца кутикулярных бляшек имеются узкие крылья. Размеры самца — 6 еж X 0,3 мм. Две спикулы разной длины и рулек. Хвостовой отдел с широкими крыльями. Наибольшие размеры самки — 74 см x 0,5 мм. *Vulva* в 3—7 мм от заднего конца тела. Яйца широкоовальные с толстой, гладкой оболочкой, содержат личинку (0,056 X 0,03 мм).

Жизненный цикл. Промежуточные хозяева: различные жесткокрылые из семейств *Scarabaeidae*, *Tenebrionidae* и *Blattidae*; из заглоченных ими яиц выходят личинки, проникающие в полость тела насекомых, где они инкапсулируются. Окончательные хозяева: мелкий и крупный рогатый скот, дикие свиньи, медведи, грызуны, обезьяны; человек — факультативный хозяин.

Распространение. Гонгилонематоды в слизистой пищевода и желудка указанных животных встречаются повсеместно. У человека в слизистой и подслизистой ротовой полости гонгилоиема была обнаружена свыше 30 раз в Америке, Африке, в странах Европы, в том числе и в СССР, а также в Китае.

Клиника. У зараженных людей наблюдались явления стоматита, режее фарингита, кровь в слюне, тошнота, рвота, ощущение шевеления во рту.

Лечение. Хирургическое — удаление гонгилоиемы.

Эпидемиология. Человек заражается при случайном заглатывании насекомых — промежуточных хозяев, или при питье сырой воды из водоемов, содержащей инкапсулированных личинок гонгилоиемы, освобождающихся при гибели и разложении зараженных насекомых.

На цветной вклейке (рис. 74) изображены яйца нематод.

ТИП ACANTHOCEPHALES-СКРЕБНИ, ИЛИ КОЛЮЧЕГОЛОВЫЕ

КЛАСС ACANTHOCEPHALA

Цилиндрическое тело скребней покрыто кутикулой с поперечной исчерченностью. Передний конец гельминтов несет втяжной хоботок с несколькими рядами загнутых назад крючьев. В кутикуле различают эпикутикулу, состоящую из кислых мукополисахаридов, защищающих скребней от пищевых энзимов хозяина; через каналы однослойной собственно кутикулы питательные вещества всасываются из кишечника хозяина. Радиально-волоконистый слой трехслойной гиподермы несет опорную функцию и содержит основные запасы гликогена. Покровы скребней участвуют также в процессах выделения, так как у большинства их специальные органы выделения отсутствуют (В. Н. Барабашова, 1971). Мускулатура состоит из кольцевых и продольных мышц. Полость тела первичная. Кровеносной и дыхательной систем не имеют. Нервная система состоит из непарного нервного узла с отходящими от него ветвящимися нервными стволами. Раздельнополы. Самцы имеют парные семенники и семяпроводы, сливающиеся в семяизвергательный канал, который заканчивается сумкой копулятивного органа. Молодые самки имеют два яичника, распадающиеся у зрелых самок на отдельные группы яйцевых клеток («плавающие яичники»). Половые пути самок представлены маточным колоколом, яйцеводами, длинной маткой и вагиной, через которую оплодотворенные яйца скребней выделяются в окружающую их внешнюю среду.

Развитие скребней со сменой хозяев. Окончательные хозяева — позвоночные (рыбы, амфибии, рептилии, птицы, млекопитающие). Промежуточные хозяева — ракообразные и насекомые.

У человека известны редкие находки скребня-великана и четковидного скребня.

Macracanthorhynchus hirudinaceus
(Pallas, 1781) — скребень-великан

Длина самца — 5—10 см, самки — 20—65 см. Хоботок вооружен 6 спиральными рядами крючьев. Яйца овальные с 4 оболочками: 0,88—0,1 X 0,05 мм. Промежуточные хозяева: пластинчатоусые жуки (хрущи, бронзовки, жуки-носороги и др.). Взрослые скребни являются

паразитами тонкого кишечника домашних и диких свиней, у которых они живут от 10 до 23 месяцев (А. И. Щербович, 1950). Факультативно эти скребни встречаются у собак, белок, ондатр, крупного рогатого скота (Б. Е. Курашвили и Т. Е. Родоная, 1954) и редко у людей. Заражение окончательных хозяев происходит при заглатывании насекомых — промежуточных хозяев.

Отдельные случаи макраканторинхоза наблюдались у человека в Чехословакии, Бразилии, Таиланде, на Мадагаскаре (Wigand a Mattes, 1958; Voelckel et al., 1968) и в СССР (М. Р. Скринник, 1958)! Клиника изучена недостаточно.

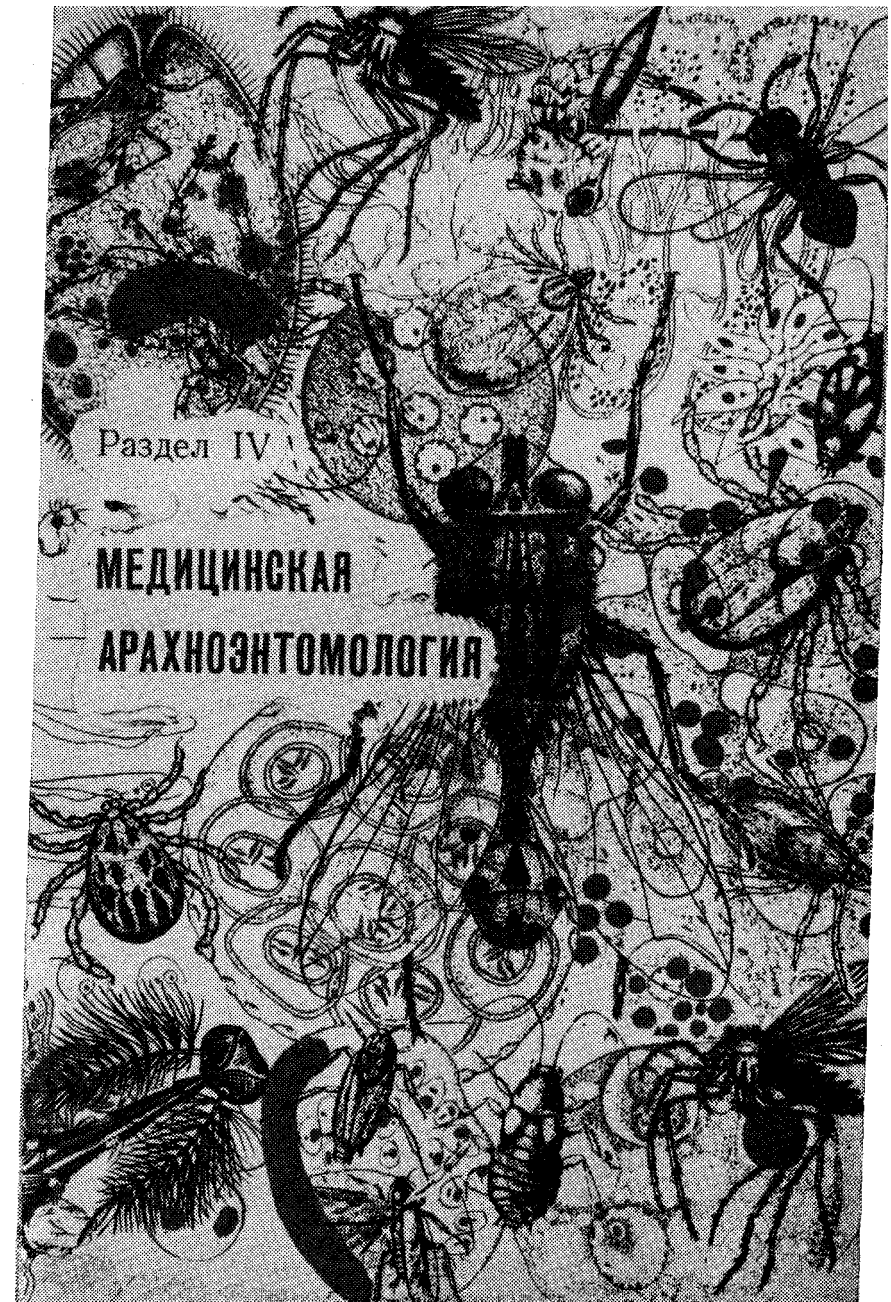
Moniliformis moniliformis (Bremser, 1811)
Petroischenko, 1958 —
скребень четковидный

В настоящее время этот вид разделен на три подвида.

Цилиндрическое тело скребня с четковидными утолщениями, создающими представление о мнимой сегментации. Хоботок несет от 12 до 15 продольных рядов крючьев. Самцы в длину от 4 до 10 мм, самки — от 10 до 27 см. Эллипсоидные яйца содержат личинку и имеют следующие размеры: 0,08 X 0,05 мм. Промежуточные хозяева: жуки-чернотелки и тараканы. Окончательные хозяева: различные грызуны — крысы, мыши, хомяки, реже собаки, кошки, лисицы, кроты, ежи, а также многие птицы (цесарки, луни).

В единичных случаях четковидный скребень наблюдался у человека (факультативный хозяин). Calandrucchio (1888) при самозаражении личинками четковидного скребня первые симптомы заболевания (боли в кишечнике, понос, общая слабость) заметны уже через 3 недели после заражения. Яйца скребня в испражнениях появились спустя 5 недель после инвазии. При лечении мужским папоротником выделось 53 зрелых скребня.

Несколько случаев естественной инвазии у людей было описано в Италии, Судане (Хартум), Израиле, Британском Гондурасе на Мадагаскаре и в СССР (М. Ф. Мизгирева, 1962).



Тип членистоногих включает около 900 000 видов. К этому типу относятся двустороннесимметричные животные с конечностями, состоящими из отдельных члеников, подвижно соединенных между собой суставами. Тело делится на голову, грудь и брюшко. У многих представителей голова сливается с грудью в общий отдел — головогрудь. Снаружи тело покрыто хитиновой кутикулой различной плотности, к которой изнутри прикрепляются мышцы. Под кутикулой находится однослойный эпителий — гиподерма.

У большинства членистоногих голова несет глаза, ротовые органы, придатки в виде сяжков (усиков или антенн) и щупики.

Водные членистоногие дышат жабрами, наземные — кожными легкими или трахеями. У мелких форм специальные органы дыхания отсутствуют.

Центральная нервная система состоит из головного узла и брюшной нервной лестницы или цепочки.

Кровеносная система незамкнутого типа. Трубочатое сердце с парными остиями располагается на спинной стороне тела.

Органы выделения представлены мальпигиевыми сосудами, впадающими в кишечник на границе между средним и задним его отделами. У некоторых членистоногих в качестве органов выделения сохраняются видоизмененные метанефридии (антеннальные и коксальные железы).

Большинство членистоногих раздельнополы с выраженным наружным половым диморфизмом, состоящим в отличии самцов от самок по некоторым признакам наружного строения. Ч

Членистоногие широко расселены в биосфере и занимают разнообразные места обитания.

К типу членистоногих относится пять подтипов: жабродышащие, трилобиты (вымершие животные), хелицеровые, первичнотрахеи, трахейнодышащие.

Медицинское значение имеют жабродышащие, хелицеровые и трахейнодышащие. Из жабродышащих веслоногие ракообразные — циклопы — служат промежуточными хозяевами некоторых паразитических червей. Среди хелицеровых и трахейных встречаются ядовитые формы, паразиты, хранители и переносчики возбудителей болезней человека и животных.

К подтипу хелицеровых и классу *Arachnida* (паукообразных) относятся отряды: сольпуги, или фаланги, жутоногие, сенокосцы, скорпионы, ложноскорпионы, пауки и клещи. В пределах класса наблюдается различная степень расчленения тела, вплоть до слияния всех его отделов. Две передние пары конечностей преобразованы в ротовые придатки, остальные четыре пары — ходильные ноги. Сяжки отсутствуют.

ACARINA — КЛЕЩИ

Как представители хелицеровых клещи отличаются разнообразием строения и образа жизни. У значительной части клещей тело слитное; оно не подразделяется на отделы, типичные для других членистоногих. Тело таких клещей делится на идиосому (собственно тело) и гнатосому (хоботок).

Идиосома бывает покрыта щетинками, выполняющими чувствительную или сенсорную функцию; отдельные участки ее могут уплотняться до образования щитков, дисков и др. У ряда клещей в переднем отделе спинной поверхности тела имеются парные глаза.

Гнатосома включает ротовой аппарат грызущего, режущего-сосущего или иного типа.

Органами осязания служат членистые щупики — пальпы.

Нога состоит из 6—7 члеников: коксы, или тазика, — основного членика, которым нога причленяется к телу, вертлуга, бедра, колена, голени, предлапки и лапки.

Дыхание обычно трахейное. У мелких клещей и у личинок всех клещей дыхание кожное.

Клещи раздельнополы. Половой диморфизм проявляется в меньших размерах самцов, в разной форме и расположении полового отверстия, в различной степени хитинизации тела. Оплодотворение сперматоформное.

Большинство клещей откладывает яйца. Развитие происходит с метаморфозом: из яйца выходит шестиногая личинка, которая превращается в восьминогую нимфу, а последняя — в половозрелую особь. Количество нимфальных стадий варьирует от одной до шести.

Многие виды клещей отличаются живорождением. Известно и явление партеногенеза — развитие яиц без оплодотворения.

Клещи образуют два отряда: *Acariformes* (акариформные, или настоящие клещи) и *Parasitiformes* — (паразитиформные клещи; А. А. Захваткин, 1952).

ОТРЯД *ACARIFORMES*-АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

В состав отряда входит около 40 надсемейств. В медицинском отношении наибольший интерес представляют надсемейства: *Tyroglyphoidea* — тироглифоидные, или амбарные клещи, *Sarcoptoidae* —

чесоточные клещи, *Demodicoidea* — железничные клещи, железницы, или угрицы, *Cheyletoidea* — хищные клещи, *Trombea* — краснотелковые клещи, или краснотелки.

НАДСЕМЕЙСТВО TYROGLYPHOIDEA- ТИРОГЛИФОИДНЫЕ, ИЛИ АМБАРНЫЕ КЛЕЩИ

СЕМЕЙСТВО TYROOLYPHIDAE (OUD.) ZACHV.

Мелкие бестражейные клещи длиной 0,3—0,7 мм. Тело разделено бороздкой на головной (протодосомальный) и туловищный (гистеросомальный) отделы. Кожные покровы гладкие, прозрачные или светло-коричневые. Ротовые органы грызущие. Хелицеры клещневидные. На спинной стороне тела имеется головной щит. Сверху щетинки гладкие или редкочеристые. Ряд щетинок заходит далеко за задний край тела. Лапки с коготками и присасывательной подушечкой. У самцов по бокам ануса лежит пара анальных копулятивных присосок; на четвертых лапках имеются парные перепончатые тарзальные — подошвенные — присоски. Половое отверстие самки продольное. Развитие идет по бинимфальному или тринимфальному типу.

Одна из нимфальных стадий преобразована в гипопус. Гипопусы не питаются. С помощью присосок они прикрепляются к телу животных, выполняя функцию расселения вида.

Тироглифоидные клещи широко распространены в природе и в населенных пунктах. Транспортом с пищевыми продуктами и различными предметами они могут завозиться далеко от мест своего первичного обитания. Эти клещи питаются органическими веществами. Они поражают продовольственные запасы. Зерно, мука, хлебные изделия, сухие овощи, фрукты, сыры подвергаются порче, загрязняются экскрементами клещей и утрачивают свои питательные свойства.

Пища, зараженная тироглифоидными клещами, может вызывать катаральные явления со стороны пищеварительного тракта, а иногда и явления аллергического характера.

При массовом размножении клещей в помещениях и попадании их с воздухом в легкие у человека может развиваться акариоз дыхательных путей и даже «тироглифоидная пневмония». Чаще всего болеют работники магазинов и продовольственных складов. В этих случаях клещи обнаруживаются в мокроте.

Так называемая «зерновая чесотка», сопровождающаяся высыпаниями на коже и зудом, связана с укусами тироглифоидных клещей, обитающих в зерне, сене, соломе.

По-видимому, тироглифоидные клещи способствуют распространению грибов и бактерий. Они же могут быть промежуточными хозяевами ленточных червей грызунов.

Tyroglyphus farinae (L.) — мучной клещ

Длина самки — 0,4—0,7 мм, самца — 0,3—0,4 мм (рис. 75, а). Челюсти с крупными зубчиками изнутри. Ноги массивные. У самцов на основании первой пары ног длинный конический шип, а у переднего края брюшной стороны тела пара присосок. Космополит. Гипо-

пусы расселяются при помощи грызунов, блох и других насекомых. Причиняет огромные убытки в зернохранилищах. Портит запасы муки, придавая ей горьковатый вкус.

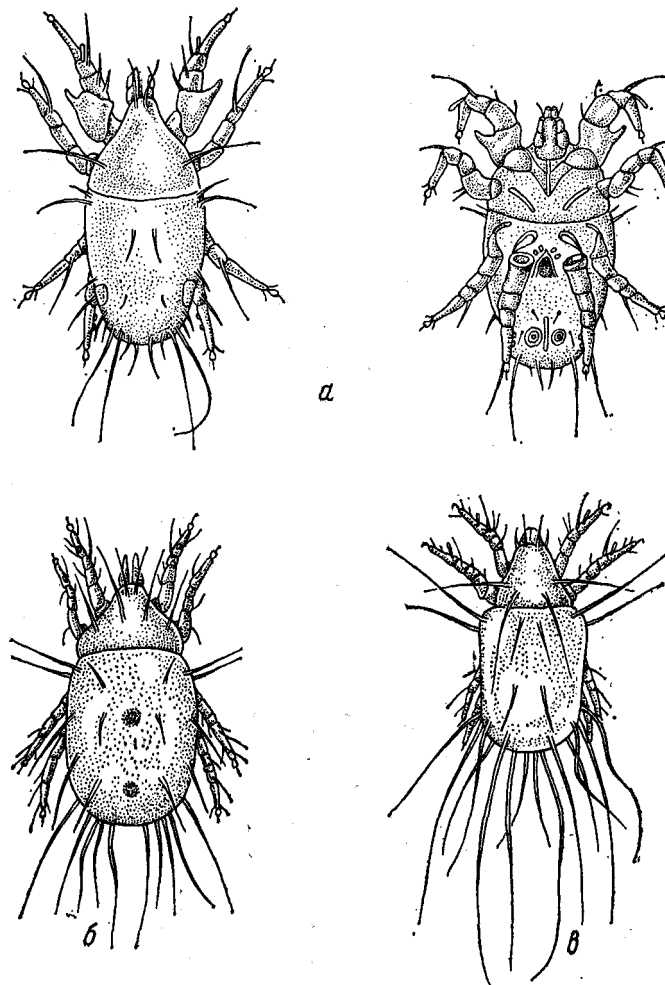


Рис. 75. Тироглифоидные клещи (по Е. Н. Павловскому, 1948).

а — *Tyroglyphus farinae* — мучной клещ; б — *Tyroglyphus siro* — сырный клещ; в — *Tyroglyphus noxius* — удлиненный клещ.

tyroglyphus noxius Zachv. — удлиненный клещ

Сходен с мучным клещом, но имеет более длинные щетинки и несколько иное их расположение (рис. 75, в). Поражает пищевые продукты, сено, фураж. При попадании в кишечник вызывает боли, тошноту, рвоту, понос. По некоторым данным, откладывание яиц и вылупление личинок может происходить в кишечнике.

Rhizoglyphus echinopus F. ei. R. —
корневой клещ

Длина самки — 0,5—1,1 мм, самца — 0,8 мм (рис. 76). Вредитель лука, картофеля, лукович декоративных растений, корней винограда. Питается растительными тканями. Встречается в норах грызунов.

На человека нападает в помещениях, вызывает зуд и высыпания на коже, подобные чесотке.

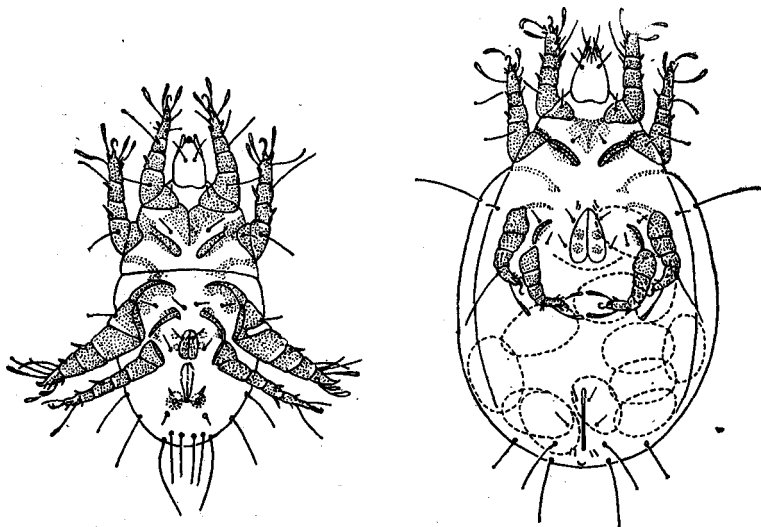


Рис. 76. *Rhizoglyphus echinopus* — корневой клещ.
Слева — самец, справа — беременная самка.

В опытах Е. Н. Павловского и А. К. Штейна (1930) * втирание эмульсии корневого клеща в кожу и посадка на нее живых клещей вызывала появление мелких розовато-желтоватых папул, ощущение зуда и жжения. На гистологических препаратах пораженной кожи отмечался отек дермы, расширение сосудов, набухание эндотелия сосудов и наполнение их кровью. Эти первичные изменения кожных покровов могут осложняться пиодермией.

СЕМЕЙСТВО QLYCYPHOIDEAE (BERB.) ZACHV.

Тело широкое, не разделенное кольцевой бороздкой на головной и туловищный отделы. Покровы гладкие, тонкозернистые или с мелкими кутикулярными шипиками. Щетинки спинной стороны гладкие или перистые. Лапки с мелким коготком и присоской. Самцы без анальных и тарзальных копулятивных присосок. Половое отвер-

стие самки крупное, ограниченное спереди полулунным склеритом (эпигинием).

Взрослые клещи живут в гнездах насекомоядных грызунов, встречаются в жилье человека и в пищевых продуктах. Расселение гипопусов происходит при помощи млекопитающих.

Olycyphagus domesticus (De Geer)

Длина — 0,3—0,6 мм. Живет в амбарах, домах, сене, соломе, в сухих фруктах, в сырой коже и перьях (рис. 77). Часто размножается в больших количествах. Является возбудителем

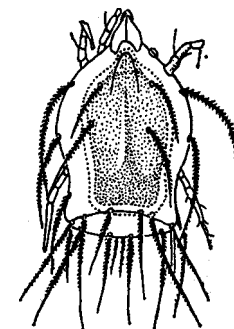


Рис. 77. *Glycyphagus domesticus*. Гипопус со спинной стороны (по Vacek, Warton, 1952).

«чесотки продавцов бакалейных товаров», нападая на лиц, имеющих дело с зараженными товарами (Беккер и Уартон, 1955).

Gl. cadaverum и другие виды находили на высохших трупах людей. Не исключено их участие в разложении трупов.

НАДСЕМЕЙСТВО SARCOPTOIDEA- ЧЕСОТОЧНЫЕ КЛЕЩИ

СЕМЕЙСТВО ACARIDAE CLAUS

Sarcoptes scabiei Geer

(*Acarus stro* Z.) — чесоточный зудень

Размеры самки — 0,4 x 0,3 мм, самца — 0,2 x 0,15 мм. Тело широкоовальное. Покровы светлые с поперечными складками. Глаз нет. Спинная сторона тела выпуклая; в средней ее части имеются многочисленные мелкие треугольные чешуйки и несколько пар толстых шиповидных щетинок (рис. 78). Острая вершина чешуек и острие щетинок обращены назад, что препятствует обратному передвижению клещей в узких ходах толщи кожи хозяев (В. Б. Дубинин, 1954). Ноги короткие, шестичлениковые. На наружной стороне бедер I и II ног располагается по толстому острому шипу, острие которого направлено назад. У самки лапки I—II имеют стебельчатые присоски, у самца такие присоски есть и на лапках IV ног. Остальные лапки несут бичевидные волоски.

Хелицеры клешневидные. Щупики состоят из трех члеников.

Чесоточные клещи являются вкожными паразитами. Попадая на тело, они с помощью ротовых органов и ног внедряются в толщу рогового слоя эпидермиса. Этот процесс длится около часа. В роговом слое эпидермиса самки за сутки проделывают ход длиной до 15 и

* Цит. по Е. Н. Павловскому, 1948.

более мм. Снаружи ходы представляются прямыми или дугообразными полосками более светлой окраски, чем окружающая ткань. На конце ходов появляются папулы или пузырьки, под которыми обычно находятся клещи. В ороговевшей коже пузырьки не образуются.

По длине ходов через каждые 1—2 мм самки прогрызают вентиляционные отверстия, через которые в полость ходов поступает воздух, необходимый для дыхания клещей и развития яиц.

В ходах самки откладывают по 2—3 яйца в сутки с интервалом 1—2 дня.

Яйца овальной формы, 0,15 мм длины, 0,1 мм ширины с тонкой белой оболочкой. За свою жизнь самка откладывает 20—30 яиц.

Развитие протекает с метаморфозом в течение 9—14 дней. Длительность отдельных фаз метаморфоза следующая: фаза яйца занимает 2—4 дня, фаза нимфы (протонимфы и телеонимфы) — 4—7 дней.

Половозрелые клещи живут 40—60 дней.

Личинки и нимфы находятся в просвете ходов, сделанных самкой, или бурвят самостоятельные короткие ходы.

Нимфы второй стадии, т. е. зрелые телеонимфы, оставляют маточный ход. Мужские телеонимфы линяют на самцов, которые спариваются со зрелыми женскими телеонимфами или с перелинявшими из них самками. Спаривание, по-видимому, происходит на поверхности кожи в ночное время, когда кожа несколько согревается и больше увлажняется, чем днем, за счет интенсивного выделения потовых, и сальных желез (В. Б. Дубинин, 1954).

Оплодотворенные самки и телеонимфы сравнительно быстро (2,5—3 мин) внедряются в эпидермис и делают ходы. Самцы после копуляции погибают или некоторое время живут в роговом слое кожи.

Вне хозяина на предметах хозяйственной обстановки, на белье при температуре 8—14° зудни выживают до 3 недель; при температуре 18—20° выживаемость их сокращается до 2—3 дней. Температура 60° губит чесоточных клещей в течение часа. В воде при комнатной температуре клещи сохраняются живыми в течение суток.

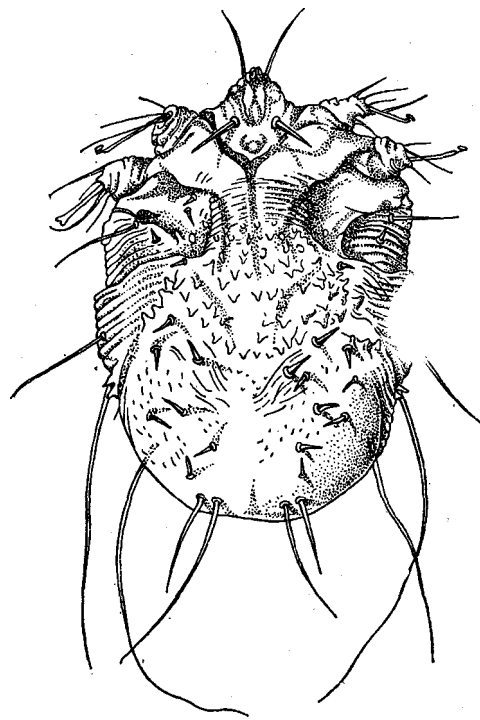


Рис. 78. *Sarcoptes scabiei* (*Acarus siro*) — чесоточный зудень. Спинная сторона.

Чесоточные зудни питаются той тканью, в которой они живут, оставляя в ходах испражнения в виде темных точек (Е. Н. Павловский, 1948).

Внедрение клещей в кожу и пробуравливание ими ходов раздражает нервные окончания и вызывает зуд. У больных чесоткой появляется сыпь в виде эритематозных пятен, покрытых фолликулярными папулами. Расчесывание зудящих мест способствует вскрытию ходов чесоточных зудней, заносу клещей на непораженные участки кожи, а также осложнению чесотки вторичной гноеродной инфекцией.

Чаще всего чесоткой поражаются межпальцевые складки кистей, внутренняя поверхность плеча и предплечья, локтевые сгибы, подкрыльцовые впадины, область грудных желез, нижняя часть живота, ягодицы, половые органы мужчин.

По некоторым клиническим наблюдениям, первичное заражение чесоточным клещом зуда не вызывает. Зуд возникает через 2—3 недели по мере образования сыпи на коже и появления к тому времени сенсibilизации организма.

Не все лица в одинаковой степени чувствительны к заражению чесоточным зуднем, вследствие этого клиническое течение чесотки отличается разнообразием.

Наиболее злокачественной является так называемая «норвежская чесотка», при которой на коже образуются плотные корки из ороговевшего эпидермиса, приобретающие желтоватую или зеленоватую окраску от присоединения гноеродной микрофлоры.

Заражение чесоткой происходит при общении с чесоточными больными, через пораженные клещами постельные принадлежности, белье, предметы домашней обстановки.

Чесоточные зудни распространены повсеместно, но вспышки чесотки носят волнообразный характер: подъемы заболеваемости чередуются со спадами. Причины этого явления не известны.

Чесотку у человека могут вызывать и зудни рода *Sarcoptes* домашних животных.

Диагноз чесотки основан на клинической картине болезни и исследовании на клещей соскобов кожи, взятых в местах периферийных чесоточных ходов и пузырьков.

Борьба с чесоткой состоит в выявлении больных, их госпитализации и лечении.

Больных госпитализируют в специальные лечебные учреждения — скабиозотории.

Лечение чесотки производится вилькинсоновской мазью, втиранием зеленого мыла с серой и другими препаратами.

Широкое применение получил метод лечения чесотки по Демьяновичу с использованием 60% раствора гипосульфита и 6% раствора соляной кислоты. Вначале дважды втирают в кожу гипосульфит, а затем после высыхания и образования кристаллов этого препарата производят втирание соляной кислоты.

Профилактика чесотки заключается в соблюдении правил личной гигиены, в содержании в чистоте белья, жилища, в лечении чесоточных животных.

Rhizoglyphus echinopus F. et. R. -*
корневой клещ

Длина самки — 0,5—1,1 мм, самца — 0,5 мм (рис. 76). Вредитель лука, картофеля, луковиц декоративных растений, корней винограда. Питается растительными тканями. Встречается в норах грызунов.

На человека нападает в помещениях, вызывает зуд и высыпания на коже, подобные чесотке.

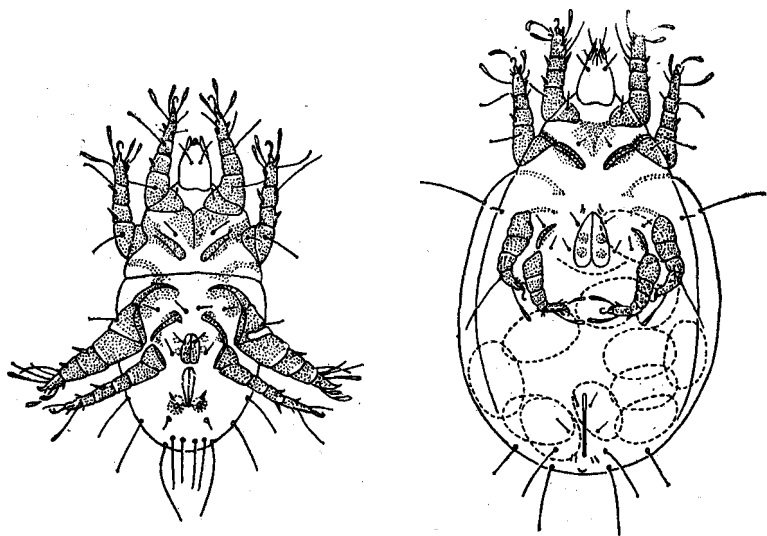


Рис. 76. *Rhizoglyphus echinopus* — корневой клещ.
Слева — самец, справа — беременная самка.

¹ В опытах Е. Н. Павловского и А. К. Штейна (1930)^x втирание эмульсии корневого клеща в кожу и посадка на нее живых клещей вызывала появление мелких розовато-желтоватых папул, ощущение зуда и жжения. На гистологических препаратах пораженной кожи отмечался отек дермы, расширение сосудов, набухание эндотелия сосудов и наполнение их кровью. Эти первичные изменения кожных покровов могут осложняться пиодермией.

СЕМЕЙСТВО OLYCYPHAGIDAE (BERB.) ZACHV.

Тело широкое, не разделенное кольцевой бороздкой на головной и туловищный отделы. Покровы гладкие, тонкозернистые или с мелкими кутикулярными шипиками. Щетинки спинной стороны гладкие или перистые. Лапки с мелким коготком и присоской. Самцы без анальных и тарзальных копулятивных присосок. Половое отвер-

стие самки крупное, ограниченное спереди полулунным склеритом (эпигинием).

Взрослые клещи живут в гнездах насекомых^ грызунов, встречаются в жилье человека и в пищевых продуктах. Расселение гипопусов происходит при помощи млекопитающих.

Olycyphagus domesticus (De Geer)

Длина — 0,3—0,6 мм. Живет в амбарах, домах, сене, соломе, в сухих фруктах, в сырой коже и перьях (рис. 77). Часто размножается в больших количествах. Является возбудителем

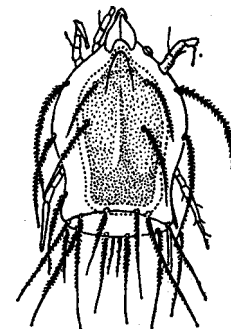


Рис. 77. *Olycyphagus domesticus*. Гипопус со спинной стороны (по Bacer, Warton, 1952).

«чесотки продавцов бакалейных товаров», нападая на лиц, имеющих дело с зараженными товарами (Беккер и Уартон, 1955).

Gl. cadaverum и другие виды находили на высохших трупах людей. Не исключено их участие в разложении трупов.

**НАДСЕМЕЙСТВО SARCOPTOIDEA-
ЧЕСОТОЧНЫЕ КЛЕЩИ**

СЕМЕЙСТВО ACARIDAE CLAUS

Sarcoptes scabiei Oeер

(*Acarus siro* Z.) — чесоточный зудень

Размеры самки — 0,4 x 0,3 мм, самца — 0,2 x 0,15 мм. Тело широкоовальное. Покровы светлые с поперечными складками. Глаз нет. Спинная сторона тела выпуклая; в средней ее части имеются многочисленные мелкие треугольные чешуйки и несколько пар толстых шиповидных щетинок (рис. 78). Острая вершина чешуек и острие щетинок обращены назад, что препятствует обратному передвижению клещей в узких ходах толщи кожи хозяев (В. Б. Дубинин, 1954). Ноги короткие, шестичлениковые. На наружной стороне бедер I и II ног располагается по толстому острому шипу, острие которого направлено назад. У самки лапки I—II имеют стебельчатые присоски, у самца такие присоски есть и на лапках IV ног. Остальные лапки несут бичевидные волоски.

Хелицеры клещневидные. Щупики состоят из трех члеников.

Чесоточные клещи являются вкожными паразитами. Попадая на тело, они с помощью ротовых органов и ног внедряются в толщу рогового слоя эпидермиса. Этот процесс длится около часа. В роговом слое эпидермиса самки за сутки проделывают ход длиной до 15 и

¹ Цит. по Е. Н. Павловскому, 1948,

чесоточные клещи, *Demodicoidea* — железничные клещи, железницы, или угрицы, *Cheyletoidea* — хищные клещи, *Trombea* — краснотелковые клещи, или краснотелки.

НАДСЕМЕЙСТВО TYROGLYPHOIDEA- ТИРОГЛИФОИДНЫЕ, ИЛИ АМБАРНЫЕ КЛЕЩИ

СЕМЕЙСТВО TYROOLYPHIDAE (OUD.) ZACHV.

Мелкие бестрахейные клещи длиной 0,3—0,7 мм. Тело разделено бороздкой на головной (протодосомальный) и туловищный (гистеросомальный) отделы. Кожные покровы гладкие, прозрачные или светло-коричневые. Ротовые органы грызущие. Хелицеры клещневидные. На спинной стороне тела имеется головной щит. Сверху щетинки гладкие или редкоперистые. Ряд щетинок заходит далеко за задний край тела. Лапки с коготками и присасывательной подушечкой. У самцов по бокам ануса лежит пара анальных копулятивных присосок; на четвертых лапках имеются парные перепончатые тарзальные — подошвенные — присоски. Половое отверстие самки продольное. Развитие идет по бинимфальному или тринимфальному типу.

Одна из нимфальных стадий преобразована в гипопус. Гипопусы не питаются. С помощью присосок они прикрепляются к телу животных, выполняя функцию расселения вида.

Тироглифоидные клещи широко распространены в природе и в населенных пунктах. Транспортом с пищевыми продуктами и различными предметами они могут завозиться далеко от мест своего первичного обитания. Эти клещи питаются органическими веществами. Они поражают продовольственные запасы, зерно, мука, хлебные изделия, сухие овощи, фрукты, сыры подвергаются порче, загрязняются экскрементами клещей и утрачивают свои питательные свойства.

Пища, зараженная тироглифоидными клещами, может вызывать катаральные явления со стороны пищеварительного тракта, а иногда и явления аллергического характера.

При массовом размножении клещей в помещениях и попадании их с воздухом в легкие у человека может развиваться акаридоз дыхательных путей и даже «тироглифоидная пневмония». Чаще всего болеют работники магазинов и продовольственных складов. В этих случаях клещи обнаруживаются в мокроте.

Так называемая «зерновая чесотка», сопровождающаяся высыпаниями на коже и зудом, связана с укусами тироглифоидных клещей, обитающих в зерне, сене, соломе.

По-видимому, тироглифоидные клещи способствуют распространению грибов и бактерий. Они же могут быть промежуточными хозяевами ленточных червей грызунов.

Tyroglyphus farinae (L.) — мучной клещ

Длина самки — 0,4—0,7 мм, самца — 0,3—0,4 мм (рис. 75, а). Челюсти с крупными зубчиками изнутри. Ноги массивные. У самцов на основании первой пары ног длинный конический шип, а у переднего края брюшной стороны тела пара присосок. Космополит. Гипо-

пусы расселяются при помощи грызунов, блох и других Насекомых. Причиняет огромные убытки в зернохранилищах. Портит запасы муки, придавая ей горьковатый вкус.

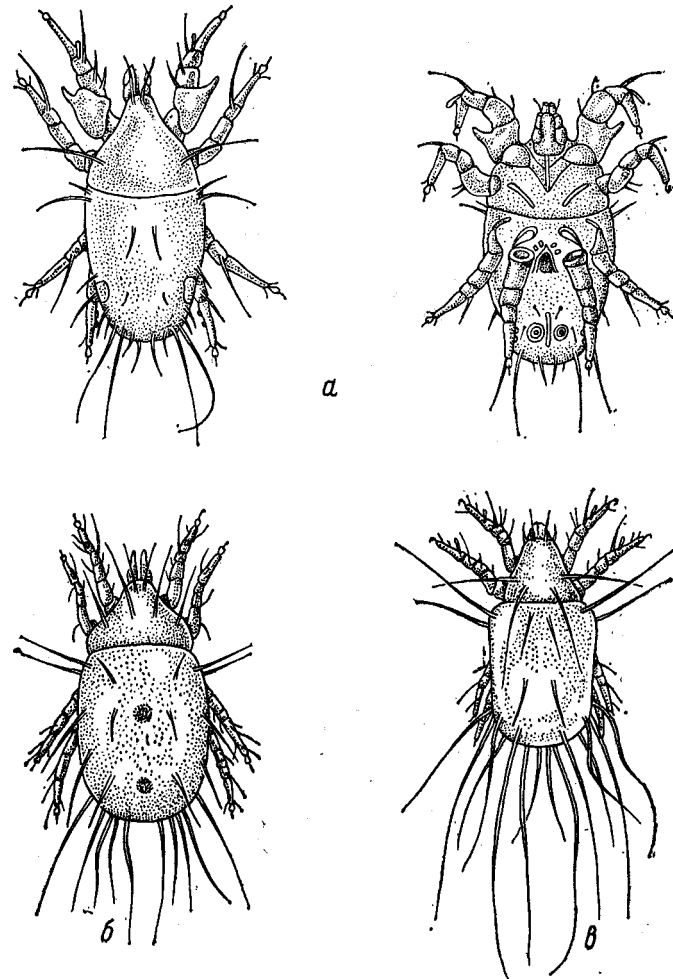


Рис. 75. Тироглифоидные клещи (по Е. Н. Павловскому, 1948).

а — *Tyroglyphus farinae* — мучной клещ; б — *Tyroglyphus siro* — сырный клещ; в — *Tyroglyphus noxius* — удлиненный клещ.

Tyroglyphus noxius Zachv. — удлиненный клещ

Сходен с мучным клещом, но имеет более длинные щетинки и несколько иное их расположение (рис. 75, в). Поражает пищевые продукты, сено, фураж. При попадании в кишечник вызывает боли, тошноту, рвоту, понос. По некоторым данным, откладывание яиц и вылупление личинок может происходить в кишечнике.

Тип членистоногих включает около 900 000 видов. К этому типу относятся двустороннесимметричные животные с конечностями, состоящими из отдельных члеников, подвижно соединенных между собой суставами. Тело делится на голову, грудь и брюшко. У многих представителей голова сливается с грудью в общий отдел — головогрудь. Снаружи тело покрыто хитиновой кутикулой различной плотности, к которой изнутри прикрепляются мышцы. Под кутикулой находится однослойный эпителий — гиподерма.

У большинства членистоногих голова несет глаза, ротовые органы, придатки в виде сяжков (усиков или антенн) и щупики.

Водные членистоногие дышат жабрами, наземные — кожными легкими или трахеями. У мелких форм специальные органы дыхания отсутствуют.

Центральная нервная система состоит из головного узла и брюшной нервной лестницы или цепочки.

Кровеносная система незамкнутого типа. Трубочатое сердце с парными остиями располагается на спинной стороне тела.

Органы выделения представлены мальпигиевыми сосудами, впадающими в кишечник на границе между средним и задним его отделами. У некоторых членистоногих в качестве органов выделения сохраняются видоизмененные метанефридии (антеннальные и коксальные железы).

Большинство членистоногих раздельнополы с выраженным наружным половым диморфизмом, состоящим в отличии самцов от самок по некоторым признакам наружного строения.

Членистоногие широко расселены в биосфере и занимают разнообразные места обитания.

К типу членистоногих относится пять подтипов: жабродышащие, трилобиты (вымершие животные), хелицеровые, первичнотрахеиные, трахейнодышащие.

Медицинское значение имеют жабродышащие, хелицеровые и трахейнодышащие. Из жабродышащих веслоногие ракообразные — циклопы — служат промежуточными хозяевами некоторых паразитических червей. Среди хелицеровых и трахейных встречаются ядовитые формы, паразиты, хранители и переносчики возбудителей болезней человека и животных.

К подтипу хелицеровых и классу *Arachnida* (паукообразных) относятся отряды: сольпуги, или фаланги, жгутоногие, сенокосцы, скорпионы, ложноскорпионы, пауки и клещи. В пределах класса наблюдается различная степень расчленения тела, вплоть до слияния всех его отделов. Две передние пары конечностей преобразованы в ротовые придатки, остальные четыре пары — ходильные ноги. Сяжки отсутствуют.

ACARINA — КЛЕЩИ

Как представители хелицеровых клещи отличаются разнообразием строения и образа жизни. У значительной части клещей тело> слитное; оно не подразделяется на отделы, типичные для других членистоногих. Тело таких клещей делится на идиосому (собственно тело) и гнатосому (хоботок).

Идиосома бывает покрыта щетинками, выполняющими чувствительную или сенсорную функцию; отдельные участки ее могут уплотняться до образования щитков, дисков и др. У ряда клещей в переднем отделе спинной поверхности тела имеются парные глаза.

Гнатосома включает ротовой аппарат грызущего, режуще-сосущего или иного типа.

Органами осязания служат членистые щупики — пальпы.

Нога состоит из 6—7 члеников: коксы, или тазика, — основного членика, которым нога приключается к телу, вертлуга, бедра, колена, голени, предлапки и лапки.

Дыхание обычно трахейное. У мелких клещей и у личинок всех клещей дыхание кожное.

Клещи раздельнополы. Половой диморфизм проявляется в меньших размерах самцов, в разной форме и расположении полового отверстия, в различной степени хитинизации тела. Оплодотворение сперматоформное.

Большинство клещей откладывает яйца. Развитие происходит с метаморфозом: из яйца выходит шестиногая личинка, которая превращается в восьминогую нимфу, а последняя — в половозрелую особь. Количество нимфальных стадий варьирует от одной до шести.

Многие виды клещей отличаются живорождением. Известно и явление партеногенеза — развитие яиц без оплодотворения.

Клещи образуют два отряда: *Acariformes* (акариформные, или настоящие клещи) и *Parasitiformes* — (паразитиформные клещи; А. А. Захваткин, 1952).

О ТРЯД ACARIFORMES - АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

В состав отряда входит около 40 надсемейств. В медицинском отношении наибольший интерес представляют надсемейства: *Tyroglyphoidea* — тироглифоидные, или амбарные клещи, *SitOoptoidea* —

более мм. Снаружи ходы представляются прямыми или дугообразными полосками более светлой окраски, чем окружающая ткань. На конце ходов появляются папулы или пузырьки, под которыми обычно находятся клещи. В ороговевшей коже пузырьки не образуются.

По длине ходов через каждые 1—2 мм самки прогрызают вентиляционные отверстия, через которые в полость ходов поступает воздух, необходимый для дыхания клещей и развития яиц.

В ходах самки откладывают по 2—3 яйца в сутки с интервалом 1—2 дня.

Яйца овальной формы, 0,15 мм длины, 0,1 мм ширины с тонкой белой оболочкой. За свою жизнь самка откладывает 20—30 яиц.

Развитие протекает с метаморфозом в течение 9—14 дней. Длительность отдельных фаз метаморфоза следующая: фаза яйца занимает 2—4 дня, фаза нимфы (протонимфы и телеонимфы) — 4—7 дней.

Половозрелые клещи живут 40—60 дней.

Личинки и нимфы находятся в просвете ходов, проделанных самкой, или бурвят самостоятельные короткие ходы.

Нимфы второй стадии, т. е. зрелые телеонимфы, оставляют маточный ход. Мужские телеонимфы линяют на самцов, которые спариваются со зрелыми женскими телеонимфами или с перелинявшими из них самками. Спаривание, по-видимому, происходит на поверхности кожи в ночное время, когда кожа несколько согревается и больше увлажняется, чем днем, за счет интенсивного выделения потовых, и сальных желез (В. Б. Дубинин, 1954).

Оплодотворенные самки и телеонимфы сравнительно быстро (2,5—3 мин) внедряются в эпидермис и делают ходы. Самцы после копуляции погибают или некоторое время живут в роговом слое кожи.

Вне хозяина на предметах хозяйственной обстановки, на белье при температуре 8—14° зудни выживают до 3 недель; при температуре 18—20° выживаемость их сокращается до 2—3 дней. Температура 60° губит чесоточных клещей в течение часа. В воде при комнатной температуре клещи сохраняются живыми в течение суток.

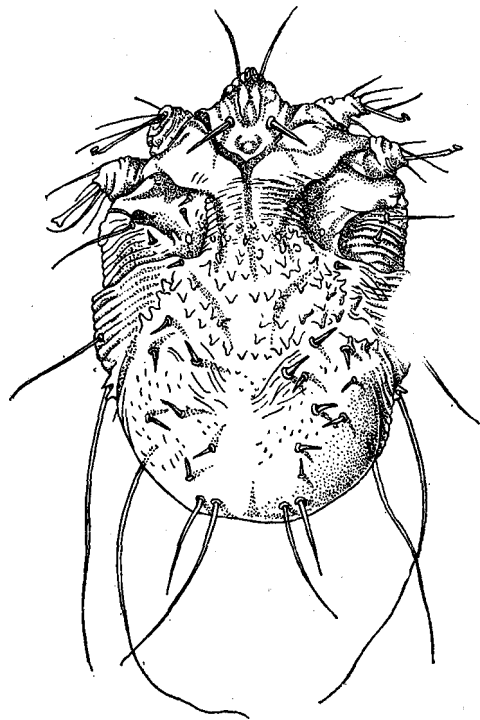


Рис. 78. *Sarcoptes scabiei* (*Acarus siro*) — чесоточный зудень. Спинная сторона.

Оплодотворенные самки и телеонимфы сравнительно быстро (2,5—3 мин) внедряются в эпидермис и делают ходы. Самцы после копуляции погибают или некоторое время живут в роговом слое кожи.

Вне хозяина на предметах хозяйственной обстановки, на белье при температуре 8—14° зудни выживают до 3 недель; при температуре 18—20° выживаемость их сокращается до 2—3 дней. Температура 60° губит чесоточных клещей в течение часа. В воде при комнатной температуре клещи сохраняются живыми в течение суток.

Оплодотворенные самки и телеонимфы сравнительно быстро (2,5—3 мин) внедряются в эпидермис и делают ходы. Самцы после копуляции погибают или некоторое время живут в роговом слое кожи.

Чесоточные зудни питаются той тканью, в которой они живут, оставляя в ходах испражнения в виде темных точек (Е. Н. Павловский, 1948).

Внедрение клещей в кожу и пробурывание ими ходов раздражает нервные окончания и вызывает зуд. У больных чесоткой появляется сыпь в виде эритематозных пятен, покрытых фолликулярными папулами. Расчесывание зудящих мест способствует вскрытию ходов чесоточных зудней, заносу клещей на непораженные участки кожи, а также осложнению чесотки вторичной гноеродной инфекцией.

Чаще всего чесоткой поражаются межпальцевые складки кистей, внутренняя поверхность плеча и предплечья, локтевые сгибы, подкрыльцовые впадины, область грудных желез, нижняя часть живота, ягодицы, половые органы мужчин.

По некоторым клиническим наблюдениям, первичное заражение чесоточным клещом зуда не вызывает. Зуд возникает через 2—3 недели по мере образования сыпи на коже и появления к тому времени сенсибилизации организма.

Не все лица в одинаковой степени чувствительны к заражению чесоточным зуднем, вследствие этого клиническое течение чесотки отличается разнообразием.

Наиболее злокачественной является так называемая «норвежская чесотка», при которой на коже образуются плотные корки из ороговевшего эпидермиса, приобретающие желтоватую или зеленоватую окраску от присоединения гноеродной микрофлоры,

Заражение чесоткой происходит при общении с чесоточными больными, через пораженные клещами постельные принадлежности, белье, предметы домашней обстановки.

Чесоточные зудни распространены повсеместно, но вспышки чесотки носят волнообразный характер: подъемы заболеваемости чередуются со спадами. Причины этого явления не известны.

Чесотку у человека могут вызывать и зудни рода *Sarcoptes* домашних животных.

Диагноз чесотки основан на клинической картине болезни и исследовании на клещей соскобов кожи, взятых в местах периферийных чесоточных ходов и пузырьков.

Борьба с чесоткой состоит в выявлении больных, их госпитализации и лечении.

Больных госпитализируют в специальные лечебные учреждения — скабиозотории.

Лечение чесотки производится вилькинсоновской мазью, втиранием зеленого мыла с серой и другими препаратами.

Широкое применение получил метод лечения чесотки по Демьяновичу с использованием 60% раствора гипосульфита и 6% раствора соляной кислоты. Вначале дважды втирают в кожу гипосульфит, а затем после высыхания и образования кристаллов этого препарата производят втирание соляной кислоты.

Профилактика чесотки заключается в соблюдении правил личной гигиены, в содержании в чистоте белья, жилища, в лечении чесоточных животных.

НАДСЕМЕЙСТВО DEMODICOIDEA - ЖЕЛЕЗНИЧНЫЕ КЛЕЩИ, ЖЕЛЕЗНИЦЫ, ИЛИ УГРИЦЫ

СЕМЕЙСТВО DEMODICIDAE

Мелкие клещи с червеобразным удлинённым телом. Спинной щиток покрывает только переднюю часть спинки. Позади его тело имеет поперечную исчерченность. Гнатосома хорошо обособлена, выступает вперёд. Пальпы толстые, трехчленистые. На спинной стороне пальп прикрепляется массивная щетинка, положение и форма которой учитываются при определении видов. Уплощенный третий членик пальп с конусовидными сосочками.

Ноги короткие. Лапки с двумя коготками. Живут в полостях и протоках сальных желез кожи и в волосяных сумках млекопитающих. Отличаются высокой плодовитостью. В одной сальной железе может быть до 200 экземпляров клещей. Вызывают железничную чесотку.

Demodex folliculorum Owen — железница угревая

Тело червеобразное (рис. 79). Вызывает заболевание кожи — демодекоз. Длина самки — 0,38 мм, самца — 0,3 мм. Самка откладывает большое количество яиц длиной 0,04—0,06 мм. Личинки очень мелкие с недоразвитым хоботком и тремя парами бугорков вместо ног. Развитие происходит по бинимфальному типу. У протонимф и дейтонимф четыре пары членистых ног и сформированный хоботок. Цикл развития длится около 25 дней.

Железницы вызывают закупорку волосяного мешочка и снижение функции сальной железы. При попадании на пораженные места гноеродных микробов развивается воспалительный процесс. На коже появляются гнойные прыщики, называемые угрями. Заражение происходит контактным путем от больных людей, возможно, и от демодекозных домашних животных.

Диагноз основан на исследовании под микроскопом выдавленного прыщика в капле глицерина на предметном стекле.

Массовое заражение железничными клещами может приводить к развитию демодекозной или железнично-гнойной чесотки. На пораженных местах выпадают волосы, кожа становится морщинистой, образуются пустулы с выделением лимфы.

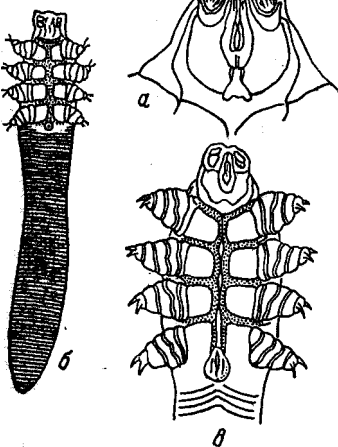


Рис. 79. *Demodex folliculorum* — железница угревая (по Berlese, 1909).

а — гловный конец; б — брюшная сторона; в — конечности с брюшной стороны.

Л. Х. Акбулатова (1970), наблюдавшая 265 больных людей демодекозом, выявила две формы клещей *Demodex folliculorum*. По данным автора, между этими двумя формами имеются морфологические и биологические различия. Первая форма, названная *Demodex folliculorum hominis*, имеет червеобразное тело длиной как у самок, так и у самцов 0,272—0,480 мм, удлинённую гнатосому, 5 и более палочковидных образований на последнем членике пальп; у второй формы — *Demodex folliculorum hominis brevis* длина тела самок — 0,150—0,176 мм, самцов — 0,128—0,144 мм, гнатосома короткая, щетинки на пальпах слабо выражены.

НАДСЕМЕЙСТВО CHEYLETOIDEA

СЕМЕЙСТВО PYLLOTIDAE

Pylmotes (Pediculoides) ventricosas — пузатый клещ

Хищный клещ. Длина около 0,2 мм (рис. 80). Самка сразу же после отрождения оплодотворяется. После оплодотворения питается соками личинок амбарных вредителей (зерновой моли, фруктовой полосатой моли и др.), прокалывая тело добычи стилетообразными хелицерами. Во время питания задний отдел брюшка сильно увеличивается, раздуваясь в виде шара за счет созревающих в нем яиц. Беременная самка отрождает 200—300 самок и самцов.

Пузатый клещ размножается в зерне, пораженном амбарными вредителями. При обработке такого зерна клещи нападают на человека, наносят укусы, вызывающие зуд и жжение кожи, что приводит к развитию так называемой «сенной, или зерновой, чесотки».

На месте укусов появляются беловатые папулы, окруженные розовато-красной каймой. При расчесах папулы лопаются и при внесении в них гноеродных микробов нагнаиваются. Зуд держится 3—4 дня, затем утихает, но следы укусов сохраняются до 10—15 дней.

Иногда заболевание сопровождается лихорадкой с повышением температуры до 37—39°, учащением пульса, головной болью, тошнотой и даже рвотой.

Вспышки «зерновой лихорадки» описаны во многих городах Европы, Африки, Америки; они наблюдались осенью у рабочих, занятых погрузочно-разгрузочными работами зерна, хлопка, соломы. Клещи, как правило, на теле не обнаруживаются.

Лечение симптоматическое. Рекомендуются ванны с добавлением крахмала или соды.

НАДСЕМЕЙСТВО TROMBEA

СЕМЕЙСТВО TROMBICULIDAE

Подсемейство Trombiculinae Ewing— красотелковые клещи, или красотелки

У всех видов подсемейства *Trombiculinae* паразитический образ жизни ведут только личинки, которые вследствие этого имеют важное эпидемиологическое и эпизоотологическое значение. Взрослые клещи и нимфы относятся к свободноживущим хищникам. Они обитают на почве, питаются разлагающимися органическими веществами и мелкими членистоногими.

Личинка (рис. 81). Длина идиосомы — 0,16—0,25—0,41 мм. Гнатосома крупная, составляет до $\frac{1}{5}$ длины идиосомы. К гнатосоме относятся: пара хелицер, гипостом и пара пальп. Концы хелицер усажены плотным крючковидным коготком с зубчиками. Гнатосома — непарная лопастная пластинка с двумя перистыми или гладкими гипостомальными щетинками. Две перистые щетинки располагаются на гнатококсах. Пальпы пятичлениковые, конусовидные (Е. Г. Шлугер, 1955).

Идиосома ярко-красного или оранжевого цвета овальной или округлой формы. У голодных личинок она уплощена в спинно-брюшном направлении. У сытых личинок размеры идиосомы увеличиваются в 3—5 раз.

На спинной стороне идиосомы находится небольшой головной щит трапециевидной, прямоугольной или иной формы. Он пунктирован, снабжен осязательными щетинками и парой сейсмочувствительных органов — трихоботрии. Количеству щетинок, их расположению и строению, как и форме трихоботрии, придается таксономическое значение. С боков от головного щитка с каждой стороны тела лежат по два пигментированных глаза. У некоторых видов глаз нет.

На дорсальной стороне идиосомы имеются плечевые, краевые и спинные щетинки.

Брюшная сторона идиосомы несет парные коксальные, межкоксальные, подплечевые щетинки и большое количество брюшных щетинок. Между тазиками I—II ног располагаются особые личиночные органы чашевидной формы.

Все три пары ног однотипного строения, но каждая пара имеет свой набор щетинок. Лапки вооружены двумя коготками.

Вблизи от заднего края тела лежит продольное щелевидное анальное отверстие.

Личинки красотелок являются временными эктопаразитами. Они питаются кровью млекопитающих, птиц, рептилий и амфибий. У грызунов они часто сидят группами в ушах, ушных раковинах, на шее, ногах, у корня хвоста. Кровососание длится 2—6—10 и более дней. Выбравшиеся личинки падают на землю. В течение некоторого времени они сохраняют подвижность, а затем становятся неподвижными, превращаясь в фазу нимфахризалис, из которой выходит нимфа.

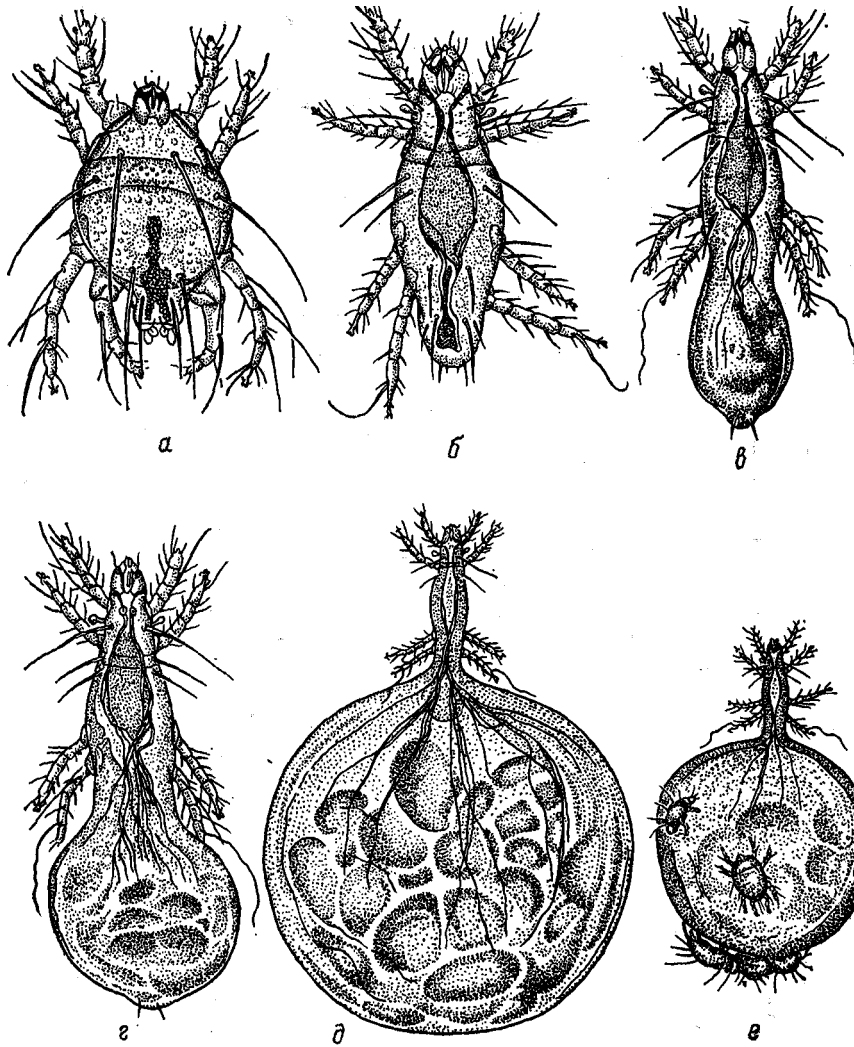


Рис. 80. *Pylotes (Pediculoides) ventricosus* — пузатый клещ (по Herms, 1939).
а — самец; б — молодая самка; в, г, д — постепенное вздутие брюшка самки; е — самка с отрожденными клещами.

Цикл развития некоторых изученных видов краснотелок в лабораторных условиях длится 65—75 дней.

Нимфы и взрослые клещи по наружному строению резко отличаются от личинок. У взрослых клещей слабо выражен половой диморфизм.

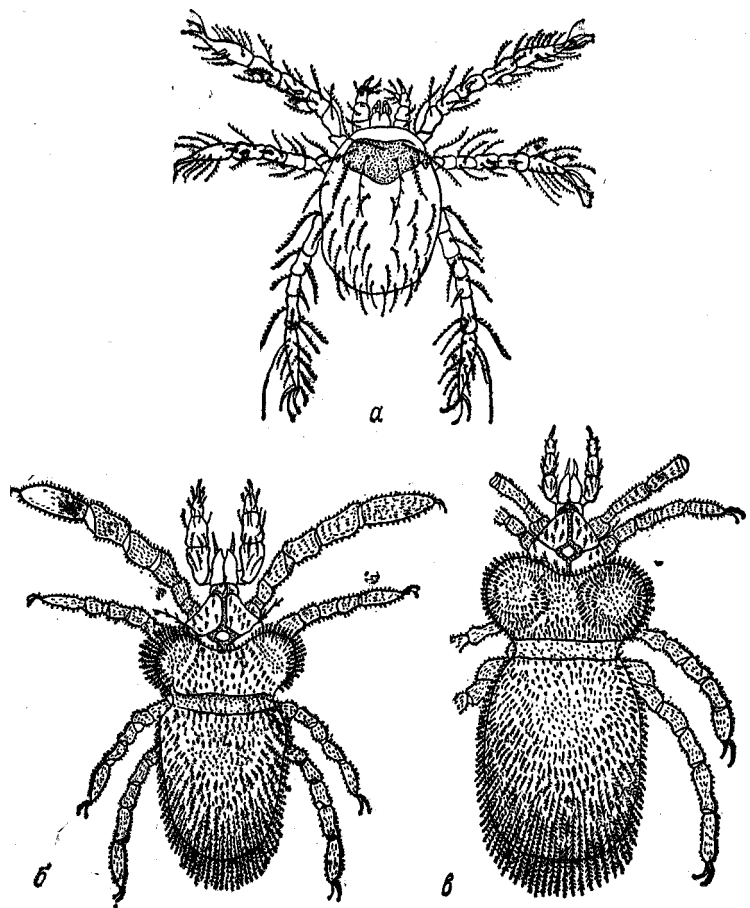


Рис. 81. *Neotrombicula autumnalis* (по Е. Н. Павловскому, 1948).

а — личинка; б — нимфа; в — взрослый клещ.

Краснотелковые клещи и тромбидиоз. В патологии человека имеют значение только личинки краснотелок, нападающие для кровососания с почвы, травы, кустарников. Из более чем 500 видов тромбидии мировой фауны только у немногих изучена агрессивность по отношению к человеку.

Массовое нападение личинок краснотелковых клещей вызывает дерматит, известный под названием тромбидиоза, или осенней эритемы. На месте укуса личинки наблюдается первичный аффект в виде

красного пятна с центральной папулой диаметром до 3 мм и периферическим инфильтратом. Папула имеет тенденцию к увеличению, везикулезному перерождению и изъязвлению. К 6—8-му дню после укуса происходит обратное развитие папулы, подсыхание везикулы и рассасывание инфильтрата. Остающееся после рассасывания папулы темное пятно сохраняется до 10—14 дней.

Тромбидиоз сопровождается сильным зудом, усиливающимся ночью. Расчесы кожи могут приводить к осложнению заболевания вторичной инфекцией с образованием пустул и язв.

Тромбидиоз — сезонное заболевание. В Европе оно отмечается с середины июля по сентябрь. Болеют лица, занятые работами в поле, саду, лесу, охотники и др.

В СССР тромбидиоз человека описан на Северном Кавказе и на Дальнем Востоке.

Краснотелковые клещи и лихорадка цуцугамуси. Первое описание лихорадки цуцугамуси как самостоятельного заболевания относится к 1879 г. Заболевание было отмечено в долинах рек Японии, поросших травяной и кустарниковой растительностью. В связи с этим оно получило первичное название — японской речной лихорадки, или кустарникового тифа. В дальнейшем вспышки аналогичного заболевания были описаны во многих странах Восточной и Юго-Восточной Азии, на некоторых островах Тихого и Индийского океанов, в Северо-Восточной Австралии. По возбудителю *Rickettsia tsutsugamushi*, выделенному в 1930 г. Ogata, заболевание в дальнейшем стало именоваться лихорадкой цуцугамуси.

В природных очагах болезни переносчиками риккетсий служат личинки многих видов краснотелковых клещей, а резервуарами — мелкие виды грызунов, насекомоядные, сумчатые. У краснотелковых клещей установлена трансвариальная и трансфазовая передача риккетсий.

Лихорадка цуцугамуси — острое инфекционное заболевание. Инкубационный период — 4—10 дней. Температура поднимается до 37—39° и выше. На 6—8-й день болезни на теле появляется макулезно-папулезная сыпь. Селезенка увеличена. Выражена гиперемия конъюнктивы глаз. В тяжелых случаях бывают сердечно-сосудистые расстройства, мозговые явления, легочные осложнения типа пневмонии. Болезнь длится около 3 недель, летальность колеблется от 0 до 30% (П. Ф. Здоровский, Е. М. Голиневич, 1966).

Лихорадка цуцугамуси может давать крупные эпидемические вспышки. Во время второй мировой войны в англо-американских войсках, дислоцированных в Юго-Восточной Азии, лихорадкой цуцугамуси переболело около 18 000 человек.

Природные очаги лихорадки цуцугамуси в СССР выявлены на территории Приморского края Дальнего Востока. В разных районах Южного Приморья от краснотелковых клещей, мелких млекопитающих и больных людей было выделено 63 штамма риккетсий (И. В. Тарасевич и др., 1964; С. М. Кулагин и др., 1966).

В очагах лихорадки цуцугамуси в Приморье, на Корейском полуострове риккетсий были выделены от краснотелковых клещей *Lep-*

totrombiculum pallida Nag. и *Leptotrombiculum pavlovskyi* Schlug, а также от основных прокормителей этих видов клещей: полевой мыши и восточной полевки. У *L. pavlovskyi* установлена трансфазовая передача риккетсий от личинок к нимфам (Н. И. Кудряшова и И. В. Тарасевич, 1964).

Зоолого-паразитологические и микробиологические исследования с учетом ландшафтно-экологического принципа позволили выделить в Приморском крае два типа природных очагов лихорадки цуцугамуси: луговой и лесной (М. И. Шапиро, 1971).

В очагах лугового типа обнаружено до 5—6 видов краснотелковых клещей, из них *Leptotrombiculum orientalis* и *Neotrombicula japonica* оказались доминирующими видами среди других фромбидиид — переносчиков риккетсий.

Очаги лесного типа более бедны фауной краснотелковых клещей и грызунов, чем очаги лугового типа. Однако и в них обнаружено 4 вида клещей и 3 вида грызунов — носителей риккетсий.

Открытие природного очага лихорадки цуцугамуси в Таджикистане в окрестностях поселка Пяндж и в заповеднике Рамит (С. М. Кулагин и др., 1967) свидетельствует о более широком распространении этой болезни, чем предполагалось ранее. В Таджикистане риккетсий были выделены от краснотелковых клещей рода *Neotrombicula* др. и от 5 видов грызунов: *Mus musculus*, *Rattus turkestanicus*, *Merionemus tamariscinus*, *Nesokia indica* и *Apodemus silvaticus*.

Таким образом, оправдалось предположение Е. Н. Павловского о возможности наличия лихорадки цуцугамуси в СССР, высказанное им еще в 1938 г.

Профилактика лихорадки цуцугамуси. Профилактика лихорадки цуцугамуси складывается из четырех направлений: борьба с грызунами, уничтожение краснотелковых клещей, защита от их нападения, проведение специфической иммунопрофилактики.

Борьба с грызунами проводится с учетом биологии и экологии отдельных видов по специально разработанным инструкциям.

Уничтожение краснотелковых клещей достигается применением акарицидных препаратов. Из них наиболее часто используются dustы и эмульсии ДДТ и гексахлорана из расчета 0,5—1 г активное действующее вещество на 1 ж² обрабатываемой площади.

Для защиты от нападения личинок краснотелковых клещей производится пропитывание одежды репеллентными препаратами: диэтилтолуамидом, гексамидом, диметилфталатом, дибутилфталатом. На 1 м² пропитываемой ткани наносится около 40 г препарата.

В эндемичных очагах проводится иммунизация населения живой вакциной, предложенной Н. К. Кекчеевой (1964). У привитых инфекция протекает бессимптомно и вырабатывается иммунитет на длительное время.

Краснотелковые клещи и другие болезни. В литературе имеются указания о выделении возбудителя лихорадки Ку — *R. burneti* и возбудителя крысиного сыпного тифа *R. mooseri* от краснотелковых клещей.

Некоторые авторы на основании косвенных зоолого-паразитологических и эпидемиологических наблюдений высказывают предположение об участии личинок краснотелковых клещей в циркуляции вируса инфекционного нефрозо-нефрита.

ОТРЯД PARASITIFORMES— ПАРАЗИТОФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Отряд *Parasitiformes* делится на два подотряда: *Mesostigmata* и *Ixodides*. К подотряду *Mesostigmata* относится надсемейство *Gamasoidea* — гамазовых или гамазоидных клещей. К подотряду *Ixodides* относится надсемейство *Ixodoidea* — иксодоидных клещей.

НАДСЕМЕЙСТВО GAMASOIDEA - ГАМАЗОВЫЕ КЛЕЩИ

Длина — 0,2—3,5 мм. Тело плоское, овальное, окрашено в желто-коричневые тона. Скелет спинной стороны тела состоит из 1—2 щитков различных размеров и конфигурации. На брюшной стороне имеются мелкие парные и более крупные непарные щитки. К парным щиткам относятся: предгрудные, межкоксальные, промежуточные, боковые, брюшные, прикоккальные, перитремальные щитки. Непарные щитки следующие: грудной, половой⁴, брюшной и анальный. Брюшные щитки, особенно у самцов, отличаются тенденцией к слиянию, выраженной в различной степени в пределах отдельных семейств. Наиболее часто парные щитки сливаются с непарными или часть их подвергается редукции.

Тело покрыто щетинками. Количество, форма и расположение щетинок имеют диагностическое значение.

Спереди на вентральной стороне тела располагается чувствительный вильчатый орган — тритостернум. По бокам тела на уровне III—IV тазиков ног открываются дыхательные отверстия — стигмы, окруженные валикообразным хитиновым кольцом, от которого кпереди отходят трубчатые уплотненные перитремы. Тазики ног причленены к телу подвижно. Лапки снабжены предлапкой с парой коготков и присоской (рис. 82).

Ротовой аппарат (гнатосома), хорошо видимый сверху, расположен субтерминально. Он состоит из основания (гнатобазы), пары пятичлениковых ногощупалец, или педипальп, жевательных лопастей, гипостомы, пары 2—3 члениковых жвал, или хелицер с двумя пальцами — подвижным и неподвижным. Сверху основание ротового аппарата вытянуто кпереди в срединный вырост — эпистом, снизу имеет срединный желобок с рядами зубчиков.

Щелевидное ротовое отверстие сверху прикрыто верхней губой, снизу — гипостомом.

Цикл развития гамазовых клещей складывается из следующих фаз: яйца, личинки, нимфы и имаго. Фаза нимфы состоит из двух стадий: протонимфы (нимфы I) и дейтонимфы (нимфы II).

У самок кровососущих гамазид имеет место гонотрофическая гармония с 2—3 и более гонотрофическими циклами. В течение каждого гонотрофического цикла самка откладывает яйца, количество которых зависит от вида самки, степени предшествующего насыщения крови и факторов внешней среды.

При максимально благоприятных условиях цикл развития у ряда изученных видов завершается в 10—12 дней.

Личинки кровососущих гамазовых клещей без питания превращаются в протонимф. Протонимфы однократно или двукратно сосут кровь. Хотя пол у гамазовых клещей детерминируется во время оплодотворения, но из протонимф, питавшихся однократно, выходят в дальнейшем самцы, а из протонимф, питавшихся двукратно, — самки. У большинства видов питаются и дейтонимфы.

У гамазид известны живорождение и партеногенез.

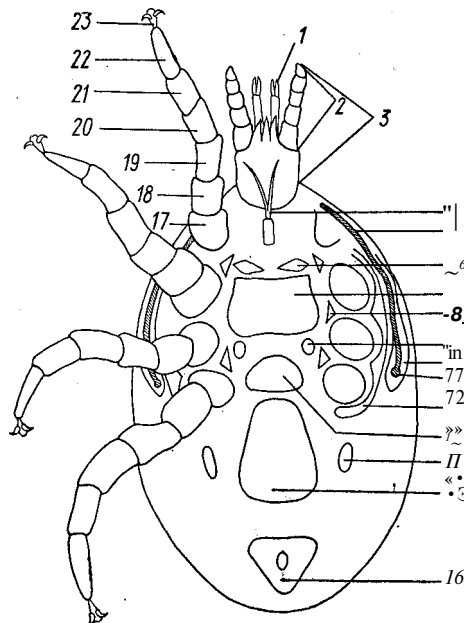


Рис. 82. Схема строения гамазового клеща. Самка с брюшной стороны (по Н. Г. Брегетовой, 19155).

1 — хелицера; 2 — педипальпа; 3 — гнатосома; 4 — тритостернум; 5 — перитрема; 6 — предгрудной щиток; 7 — грудной щиток; 8 — межкоккальный щиток; 9 — промежуточный щиток; 10 — перитремальный щиток; 11 — дыхальце; 12 — прикоккальный щиток; 13 — генитальный щиток; 14 — боковой брюшной щиток; 15 — брюшной (вентральный) щиток; 16 — анальный щиток; 17 — тазик; 18 — вертлуг; 19 — бедро; 20 — колено; 21 — голеня; 22 — лапка; 23 — предлапка.

Продолжительность жизни самок — 5—6—12 месяцев. Срок жизни самцов более короткий. Отдельные виды могут голодать 6—9 месяцев.

Надсемейство *Gamasoidea* включает около 30 семейств. Среди этого надсемейства имеются хищники, полостные паразиты, факультативные и облигатные кровососы.

Большинство семейств гамазовых клещей относится к космополитам, особенно это касается гнездово-норовых обитателей, которые в силу относительной стабильности условий обитания распространены во всех географических зонах СССР.

СЕМЕЙСТВО LAELAPTIDAE

Haemolaelaps glasgowi (Ewing)

Тело широкоовальное. Длина — 0,7—0,72 мм. Окраска темно-коричневая. Спинной щиток цельный, покрывает почти всю идиосому сверху и несет 38 пар щетинок. Грудной щиток вогнут с боков

и снизу, с тремя парами щетинок; ширина его у самок в 1,5—1,6 раза превышает длину. Генито-вентральный щиток округлен сзади, с одной парой щетинок. Анальный щиток треугольный, с тремя щетинками. Боковые брюшные щитки мелкие, овальные (рис. 83).

Паразит многих видов грызунов, мелких хищников, насекомоядных, летучих мышей. Встречается на птицах. Размножение происходит в норах и гнездах хозяев в течение всего года. В СССР распространен повсеместно.

Laelaps pavlovskiyi Zachv.

Длина — 0,7—0,8 мм. Тело округлой формы. Спинной щиток почти покрывает все тело сверху. На нем имеется 39 пар щетинок. Грудной щиток крупный, вогнут сзади, с округленными задне-боковыми краями. Генито-вентральный щиток широкий, колбовидный, расширен в задней трети, с 4 парами щетинок. Анальный щиток треугольной формы с парой коротких боковых щетинок и одной длинной непарной центральной щетинкой, выступающей за задний край тела. Имеются небольшие метастеральные и боковые брюшные щитки (рис. 84). Массовый паразит мелких грызунов.

СЕМЕЙСТВО DERMANYSSIDAE

Ornithonyssus (Bdellonyssus) bacoti Hirst — *красный клещ*

Длина — 0,7—0,8 мм. У самок спинной щиток обратногрушевидной формы с суженным и закругленным задним отделом. Грудной щиток прямоугольный, сближен с генито-вентральным щитком. Анальный щиток обособлен, с тремя щетинками (рис. 85). У самцов все брюшные щитки слиты вместе. Перитремы длинные, доходят до первых кокс.

Паразит крыс, домашних и диких мышей. Нападает на человека. При 20—30° самки сосут кровь 10—12 мин, увеличиваясь в длину до 1,2 мм; самцы сосут кровь 5—6 мин. Ниже 10° клещи не питаются. За один гонотрофический цикл самка откладывает на субстрат в затененных местах 1—20 яиц с интервалом 3—5 ч. Личинки и дейтонимфы кровь не сосут.

При температуре 23—25° и 90% влажности цикл развития длится 12—15 дней (А. Ф. Чистяков, 1960). Максимальная продолжительность жизни самок — около 9 месяцев. При температуре 10—15° самки могут голодать 4—5 месяцев. *O. bacoti* — теплолюбивый вид. В жилье человека встречается в утепленных и влажных местах (А. А. Земская, 1962). Распространяется вместе со своими хозяевами — синантропными грызунами.

Allodermanyssus sanguineus Hirst — *мышинный клещ*

Длина — 0,7—0,9 мм. Основной спинной щиток у самок небольшой с плечевыми выступами, с суженным и закругленным задним отделом. Кзади от него располагается мелкий овальный пиги-

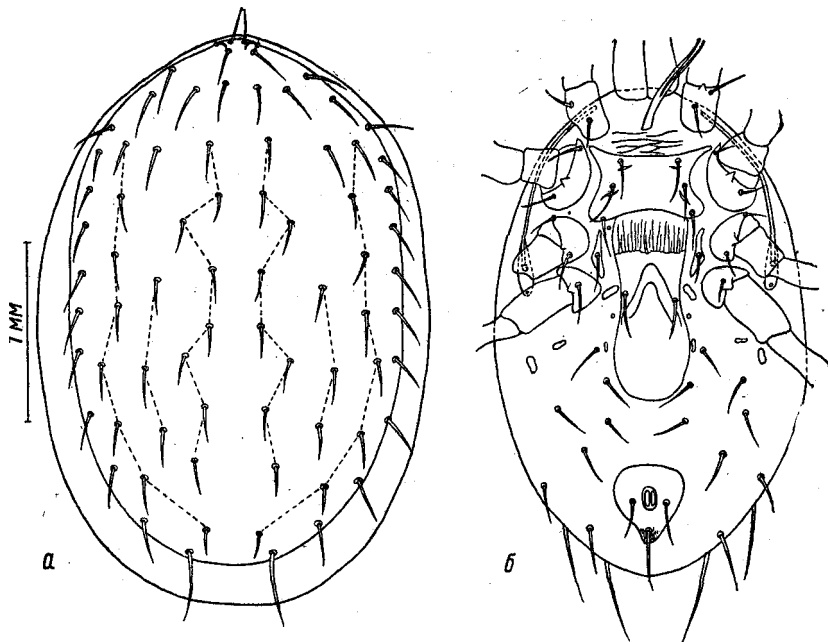


Рис. 83. *Haemolaelaps glasgowi*. Самка (по Н. Г. Брегетовой, 1955).
а — спинная сторона; б — брюшная сторона.

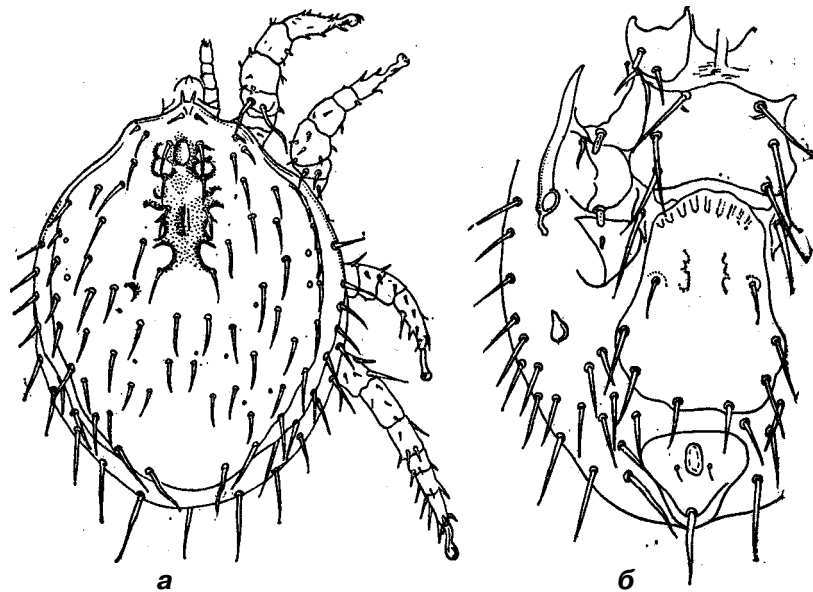


Рис. 84. *Laelaps pavlovskiyi*. Самка (по А. А. Захваткину, 1948),
а — спинная сторона; б — брюшная сторона.

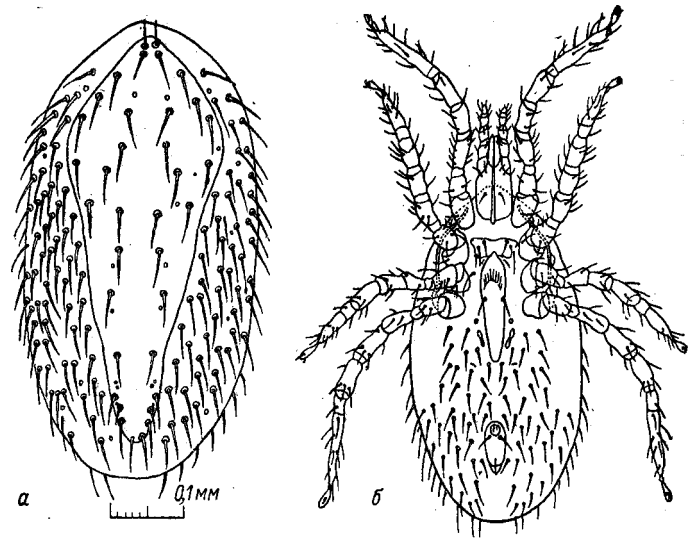


Рис. 85. *Ornithonyssus (Bdelonyssus) bacoti* — крысиный клещ. Самка (по Е. Н. Нельзиной, 1951).
а — спинная сторона; б — брюшная сторона.

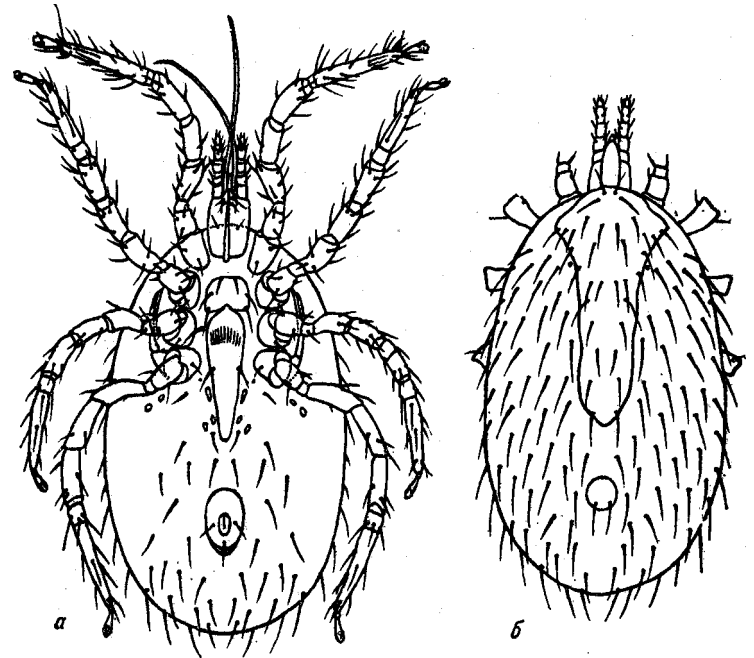


Рис. 86. *Alloodermanyssus sanguineus* — мышинный клещ. Самка.
а — брюшная сторона; б — спинная сторона.

диальный щиток с парой щетинок. Грудной щиток прямоугольный. С ним сближается генито-вентральный щиток неправильно треугольной формы с тупой, обращенной кзади вершиной (рис. 86). Боковые брюшные щитки очень мелкие, по два с каждой стороны. Перитремы короткие, достигающие только до середины вторых кокс.

Паразит домовых и реже диких грызунов. Нападает на человека. Самка после насысывания крови увеличивается до 1,6 мм. Размножается в течение всего года. В СССР распространен в южных и юго-западных районах.

Dermanyssus gallinae Duges —
птичий, или нуриный, клещ

Длина самки — 0,84 мм, самца — 0,64 мм. Спинной щиток цельный, несколько шире аналогичного щитка у крысиного клеща, с обрубленным задним краем и 15 парами коротких тонких щетинок. Грудной щиток узкий, вогнут сзади, с двумя парами щетинок. Генито-вентральный щиток у самок в задней трети каплевидной формы (Н. Г. Брегетова, 1955). Анальный щиток крупный, с тремя короткими щетинками (рис. 87). У самцов брюшные щитки слиты.

Паразит домашних и диких птиц. Размножается в курятниках и гнездах голубей в огромном количестве. Наносит большой вред птицеводству. Встречается на грызунах и летучих мышах.

Самка через сутки после однократного кровососания откладывает * яйца по одному с промежутками в 8—10 ч. Яйца откладываются кучками по 3—5 штук на землю, в трещины стен, в щели пола, под плинтусами. Количество яиц в кладке — 10—20 шт. Оптимальная температура для метаморфоза — 20—25°.

Личинка •—0,34 мм, малоподвижна, не питается. Длина протонимфы — 0,4 мм; после кровососания она превращается в дейтонимфу. Дейтонимфа питается.

Эпидемиологическое значение. Эпидемиологическое значение гамазовых клещей изучено недостаточно. Не совсем ясно, в какой степени эти клещи могут служить специфическими переносчиками возбудителей болезней. Предположение о возможной роли гамазовых клещей как переносчиков основано главным образом на выделении от них тех или иных возбудителей или на экспериментах по восприимчивости их к этим возбудителям.

От некоторых видов родов *Laelaps*, *Haemolaelaps*, *Haemogamasus* и др. было выделено более 40 культур возбудителя туляремии *Francisella tularensis*. В лабораторных условиях кровососущие гамазиды сохраняют туляремийных микробов в течение 10—15 и даже до 47 дней (В. Г. Пилипенко и К. И. Деревянченко, 1953).

В одном из очагов чумы *Laelaps algericus*, снятые с погибшей мыши, оказались, зараженными *Pasteurella pestis*. *O. bacoti* в экспериментах способен заражаться возбудителем чумы и передавать его через укус здоровым животным (Jamada, 1931). Этот же вид сравнительно легко заражается возбудителем желтушного лептоспироза, сохраняет его в течение 25 дней, передавая при кровососании морским свинкам.

От *Haemogamasus nidi* были выделены штаммы возбудителей эри-зипеллоидоза и листериоза.

По-видимому, гамазовые клещи участвуют в распространении риккетсий — возбудителей сыпнотифозных лихорадок.

Еще в 1931 г. *Rickettsia mooseri* — возбудитель эндемического или крысиного сыпного тифа — был выделен от *O. bacoti*. Несколько позже удалось получить транс-овариальную и трансфазовую передачу риккетсий у этого вида гамазид (Dowe, Schemire, 1931, 1932).

Риккетсий Музера неоднократно выделялись от крысиного клеща в США, Китае, СССР и в других странах. Основными же переносчиками этих риккетсий служат блохи.

В очагах клещевого сыпного тифа Северной Азии была обнаружена естественная зараженность клещей *Hi. glasgowi* и рода *Hirstionyssus* риккетсиями *Dermacentroxenus sibiricus*.

В природных очагах лихорадки Ку *R. burneti* были выделены от клещей *Hi. casalis*, *Hi. criceti* и от других видов. Восприимчивость к возбудителю лихорадки Ку обнаружили у *O. bacoti* и *D. gallinae*, которые сохраняли риккетсий и передавали их через укус лабораторным животным. У этих двух видов клещей наблюдалась транс-овариальная и трансфазовая передача риккетсий (А. А. Земская и А. А. Пчелкина, 1954).

Мышиный клещ *Allodermanyssus sanguineus* передает возбудителя везикулезного, или осповидного, риккетсиоза. Впервые это заболевание было описано в 1946—1947 гг. в пределах Нью-Йорка и других городов США. В СССР оно было установлено в 1949 г. на Украине. Источником заражения клещей возбудителем везикулезного риккетсиоза *Dermacentroxenus muris* являются домовые мыши и крысы. Заражение людей происходит через укус клещей и при употреблении инфицированных продуктов. Заболевание наблюдается в течение всего года с преобладанием в весенне-летние месяцы. Для *Al. sanguineus* выявлена транс-овариальная и трансфазовая передача риккетсий.

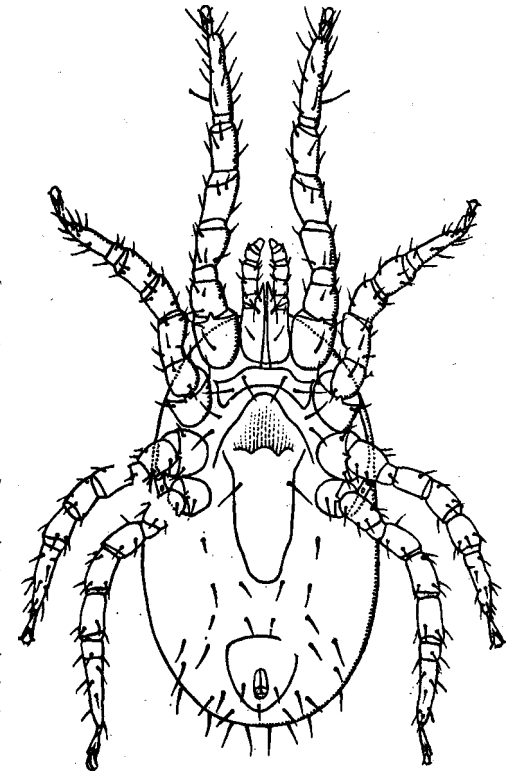


Рис. 87. *Dermanyssus gallinae* — птичий или куриный клещ. Самка. Брюшная сторона.

При исследовании клещей родов *Dermanyssus*, *Haemogamasus*, *Hypoaspis*, *Laelaps*, *Eulaelaps* были выделены штаммы вируса клещевого энцефалита, что дает основание предположительно считать возможным участие гамазид в циркуляции вируса энцефалита в природных очагах болезни.

Ряд видов гамазовых клещей оказались носителями вируса лимфоцитарного хориоменингита. В опытах *HI. glasgowi*, *Eulaelaps stibularis*, *O. bacoti* и другие виды воспринимали вирус от больных грызунов и передавали его здоровым животным.

В 1943 г. вирус инфекционного нефрозо-нефрита или геморрагической лихорадки с почечным синдромом был выделен в Корее от клещей *Laelaps jettmari*, собранных с полевой мыши. Суспензией из этих клещей удалось вызвать у обезьян типичную картину болезни (Kitano, 1943). Заболевание инфекционным нефрозо-нефритом было воспроизведено на добровольцах после введения им суспензии из клещей *HI. glasgowi*, *Hg. nidi*, *Hi. isabellinus* (М. П. Чумаков, 1956).

L. pavlovskiyi некоторыми авторами принимается за одного из переносчиков вируса инфекционного нефрозо-нефрита в дальневосточных очагах этой болезни.

Массовое нападение кровососущих гамазид на людей приводит к проявлению дерматита. После укуса крысиного клеща на коже возникает розовато-красное пятно, которое преобразуется в уплотненную папулу шаровидной формы. Со сформированием папулы ощущается зуд и жжение. Зудящая папула сохраняется 10—12 дней, оставляя после себя пигментированное пятно, исчезающее через 5—6 дней после рассасывания папулы.

Местная реакция организма нередко сопровождается субфебрильной температурой, головной болью, повышенной утомляемостью, потерей аппетита, нарушением сна и др.

При дерматите, вызванном укусами крысиного клеща, элементы сыпи располагаются изолированно. Они сливаются только в том случае, когда укусы находятся в непосредственной близости друг от друга.

Чаще всего укусам подвергаются руки, ноги, область поясницы.

Сходный дерматит наблюдается и после укусов птичьего клеща.

На месте укуса мышинного клеща *Al. sanguineus* развивается первичный аффект в виде уплотнения с пузырьком в центре и темным струпом. Обычно пузырек окружен зоной гиперемии до 1—2 см в диаметре. Первичный аффект держится около 3 недель, сочетаясь иногда с регионарным аденитом.

Отмечено нападение* на человека *HI. glasgowi*, *L. pavlovskiyi*, *Hi. criceti* и других видов гамазовых клещей, но ввиду малых размеров и кратковременного кровососания они далеко не всегда обнаруживаются на теле.

Меры борьбы. Основные направления борьбы с гамазовыми клещами сводятся к следующим мероприятиям:

1. Уничтожение клещей в жилых и служебных помещениях 10% дустом или эмульсией препарата ДДТ из расчета 2—3 г активного действующего вещества на 1 м² обрабатываемой площади.

Для этой же цели может применяться 3% водный раствор хлорофоса, которым производят равномерное орошение помещений. Особенно тщательно обрабатывают плинтуса, щели, трещины стен и полов, пазы мебели, утепляемые места.

2. Обработка птичников, пораженных птичьим клещом, указанными препаратами или 50% смачивающимся дустом севина из расчета 0,5 г дуста на 1 м² площади.

3. Уничтожение клещей на домашних птицах акарицидными препаратами.

4. Упорядочение разведения голубей в населенных пунктах. Очистка карнизов, ниш, чердаков от голубиных гнезд.

Избегать подкармливания голубей на подоконниках и балконах.

5. Расчистка вокруг жилья и мест отдыха людей территории от валежника, гнилых пней, травы, низкорослых кустарников в радиусе 450—200 м.

6. Соблюдение мер личной профилактики при пребывании в лесу или при осмотре грызунов и птиц на эктопаразитов.

7. Борьба с грызунами.

НАДСЕМЕЙСТВО IXODOIDEA- ИКСОДОИДНЫЕ КЛЕЩИ

Длина — 2—20 мм. Тело у большинства овально-удлиненное. После насасывания крови форма и длина тела могут сильно изменяться.

Гнатосома состоит из основания, пары двучленистых хелицер, непарной зазубренной пластинки — гипостома и двух четырехчленистых щупиков — пальп. У многих видов аргасовых клещей хоботок заключен в особый футляр — камеростом. В отдельных хитиновых футлярах находятся хелицеры, способные втягиваться во внутрь с помощью особых мышц.

Ротовое отверстие лежит между основанием гипостома и передней частью футляра хелицер. Рядом с ним располагаются отверстия слюнных желез.

Сверху идиосома может быть гладкой, морщинистой, иметь бугры, бороздки, ямки, щитки, диски. Если имеются глаза, то они располагаются сверху, по бокам передней части идиосомы.

Половое отверстие в виде поперечной щели обычно находится и передней трети брюшной стороны тела. Анальное отверстие представляет собой продольную щель, располагающуюся снизу ближе к заднему краю тела. Оно окружено анальными створками.

Дыхательные пластинки — перитремы — лежат по одной с боков тела у кокс III—IV.

Иксодоидные клещи раздельнополы. Самки откладывают яйца на землю. Паразитируют на наземных позвоночных животных. Нередко нападают на человека. Имеют большое эпидемиологическое и мшзоотологическое значение.

Хоботок находится на нижней стороне тела. У взрослых клещей и нимф старшего возраста он сверху не виден.

Тело мешковидное, удлиненное или овально-яйцевидное. Структура хитина разнообразная: складчатая, бугорчатая, валикообразная с ямками и бороздками, звездчатая, шагреневая. На теле имеются уплотненные участки хитина — листки, придающие прочность кутикуле и к которым изнутри прикрепляются мышцы.

Половой диморфизм выражен слабо. Самцы отличаются от самок лишь по половому отверстию. У самцов половое отверстие прикрыто небольшим щитком полукруглой или прямоугольной формы; у самок оно не имеет склерозированных образований.

Присоски на лапках хорошо развиты только у личинок. Количество нимфальных стадий — 2—6 и более.

Аргасовые клещи являются облигатными кровососами. Живут в биотопах закрытого типа: норах, гнездах, пещерах, под камнями, в глинобитных строениях. На свою добычу нападают ночью, а в затемненных местах — и днем.

На территории СССР встречаются три рода аргасовых клещей.

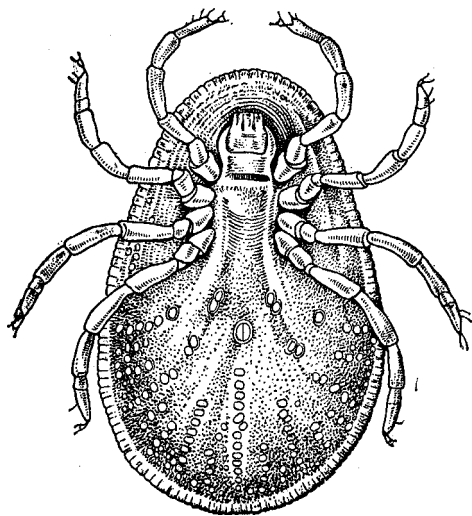


Рис. 88. *Argas persicus* — куриный или персидский окаймлен рантом изский клещ. Брюшная сторона (по Е. Н. Павловскому, 1948).

Количество округлых дисков разного диаметра. Основание хоботка прямоугольное (рис. 88). Пальпы длинные. Гипостом с 4—6 рядами крепких зубцов.

Паразит птиц. Широко расселился с транспортируемой домашней птицей. Распространен не только на юге СССР, но и в Саратовской, Куйбышевской областях, на Урале, в Сибири, на Дальнем Востоке.

Размножается в птичниках, в дуплах и под корой деревьев. Фаза нимфы состоит из 2—4 стадий. В южных районах цикл развития длится 1—2 года. Способен голодать до 4 лет.

РОД ARGAS

Argas persicus (Owen) —
куриный,
или персидский, клещ

Размеры самки — 4,5—
7 x 3—7 мм, самца — 4—
7 x 3—6 мм. Тело плоское,
овально-яйцевидное. Край те-

прямоугольных хитиновых
пластинок. Хитин идиосомы
морщинистый с большим ко-

РОД ALVEONASUS

Alveonasmus lahorensis Neum. —
кошарный клещ

Длина самки — 12—14 мм, самца — 10—11 мм. Тело удлиненное, суженное кпереди. Хитин звездчатый: вокруг ямок выступают концентрические валики, исчерченные в радиальном направлении извилистыми бороздками. На брюшной стороне кзади от ануса тянется аномаргинальная бороздка (рис. 89). Хоботок охвачен камеростомом. Гипостом с 4 рядами зубчиков. Половое отверстие самки находится на уровне I кокса.

В СССР распространен в республиках Средней Азии, Закавказья, в юго-западных районах Казахстана, на Северном Кавказе.

Живет в глинобитных строениях для скота, реже в пещерах и гнездах.

Чаще всего паразитирует на овцах, но может питаться на верблюдах, крупном рогатом скоте, козах, ослах.

Нимфальных стадий три. Линька вплоть до нимфы III стадии проходит на хозяине. Сытые нимфы III стадии отпадают, забираются в затемненные места, где линяют на половозрелых клещей. Самки откладывают 300—500 яиц (М. В. Поспелова-Штром, 1953). Возможны автогенные кладки.

В лаборатории взрослые клещи живут до 18 лет. Они могут голодать до 10 лет (Е. Н. Павловский и А. Н. Скрынник, 1960).

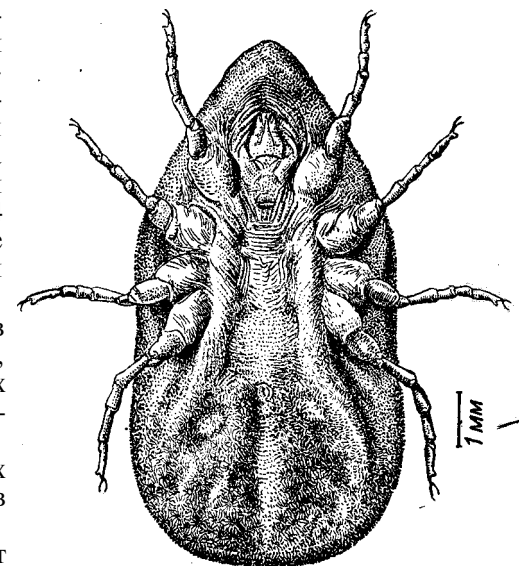


Рис. 89. *Alveonasmus lahorensis* — кошарный клещ. Брюшная сторона.

РОД ORNITHODOROS

Ornithodoros papillipes Bir.

Длина самки — 6—10 мм, самца — 3—7 мм. Тело окаймлено наליком, удлиненное, суженное кпереди, оканчивающееся заострением, от которого снизу свисает «клюв». В средней части боковые края тела параллельны друг другу. Окраска темно-серая. Структура хитина мелкобугристая.

Имеются дорсо-вентральные бороздки, заходящие за краевой плик. Кзади от ануса идет аномаргинальная бороздка, в которую

ближе к заднему краю тела впадают ветви извитой поперечной постанальной бороздки (рис. 90).

К хоботку с боков и сзади прилежит хитиновый валик, граничащий спереди с боковыми склеритами (щеками), ограниченными от «клюва» (Е. Н. Павловский, 1948).

Лапка I с волнистыми возвышениями. Лапка IV имеет дорсальный вершинный бугорок.

В СССР распространен в Туркмении, Таджикистане, Узбекистане, в Киргизии по южным склонам Ферганского и северным склонам Алайского хребтов. Северная граница распространения проходит в Казахстане около 45° с. ш. (Н. А. Филиппова, 1966).

За рубежом отмечен в Иране, Ираке, Афганистане, Сирии, Египте, Пакистане, Китае и в других странах.

Встречается в степях, пустынях, полупустынях. В горных районах поднимается до 3000 м над уровнем моря.

Местами обитания в дикой природе служат пещеры, норы грызунов и крупные хищников, временные укрытия черепаш и ежей, гнезда некоторых птиц.

В населенных пунктах живет преимущественно в глинобитных хозяйственных строениях. В помещениях для домашних животных концентрируется у кормушек, прячется в трещинах и нишах стен.

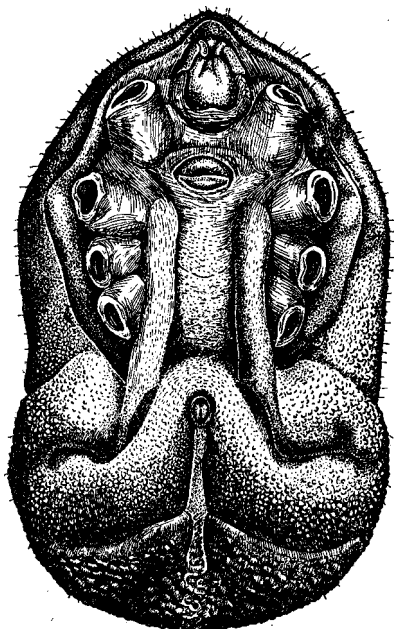
Рис. 90. *Ornithodoros papillipes*. Самка. Брюшная сторона (по Е. Н. Павловскому, 1955).

В кибитках живет за настенными предметами, а также в трещинах стен и потолков.

Круг прокормителей в дикой природе очень обширен. Здесь он питается кровью дикобраза, барсука, лисицы, шакала, ежа, суслика, хомяка, крыс, летучих мышей, сизоворонок, черепаш и других хозяев.

В населенных пунктах питается на рогатом скоте, лошадях, ослух, свиньях, собаках, кошках, на синантропных домашних грызунах. Длительность кровососания на теплокровных животных — от нескольких минут до часа, что зависит от температуры внешней среды.

При совместном содержании голодных и сытых клещей наблюдается явление каннибализма, когда голодные особи присасываются к сытым. Однако те и другие в дальнейшем сохраняются и дают потомство (П. А. Петрищева, 1947; М. В. Поспелова-Штром, 1953).



Размножение приурочено в основном к летне-осенним месяцам (июль—сентябрь). За один год самка проходит один гонотрксический цикл (Ю. С. Балашов, 1967), откладывая на субстрат яйца в количестве 15—20, иногда 150—200 штук. В течение своей жизни самка может многократно откладывать яйца с годичным интервалом.

При температуре 15—18° из отложенных яиц через 11—30 дней выходят личинки, которые после кровососания при температуре 25—26° спустя 10—20 дней линяют на нимф I стадии. Насосавшиеся нимфы I через 11—18 дней линяют на нимф II. Последние, напившись крови, через 15—21 день линяют на нимф III. Нимфы III в свою очередь сосут кровь и через 19—46 дней линяют на нимф IV, самцов и реже на самок. Напивавшиеся нимфы IV линяют на нимф V, самцов и самок через 22—47 дней. Сытые нимфы V через 38—105 дней линяют на самок и самцов. Таким образом, по лабораторным наблюдениям цикл развития при благоприятной температуре и своевременном кормлении личинок и нимф длится 128—287 дней (Е. Н. Павловский и А. Н. Скрынник, 1937). В природных условиях цикл развития занимает 1—2 года (схема 6).

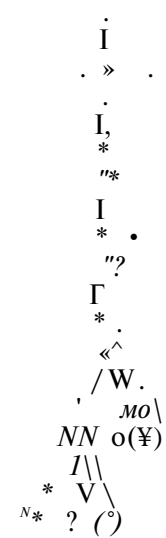


Схема 6. Схема цикла развития клеща *Ornithodoros papillipes*.

Одной из интересных биологических особенностей *O. papillipes* является способность их к относительно длительному переживанию без кровососания или к «голоданию». Например, личинки могут голодать 6—7 месяцев, а отдельные из них даже до 15 месяцев, нимфы I способны голодать 2 года, нимфы II — 4 года, нимфы III — 8 лет, нимфы IV—V — 11 лет, самцы — 9 лет и самки — 10 лет (Е. Н. Павловский и А. Н. Скрынник, 1951). Голодающие самки не утрачивают способность к размножению и к сохранению спирохет — возбудителей клещевого возвратного тифа, если они были ими заражены.

Если учесть сроки метаморфоза и сроки голодания, то длительность жизни этого вида составит 20—25 лет.

Ornithodoros tartakovskyi Ol.

Длина самки — 2—6 мм, самца — 1,5—4 мм. Тело овальной формы. Покровы с мелкими бугорками. «Клюв» тупой. Щеки имеются. Лапка I с двумя-тремя дорсальными бугорками; лапка IV с концевым тупым бугорком.

Распространен на юге Киргизии, Казахстана и в Средней Азии. За рубежом найден в Северо-Восточном Иране и в провинции Синьцзян (Китай).

Живет в норах песчанок, сусликов, тушканчиков, мышевидных грызунов, в укрытиях ежей и пресмыкающихся, в гнездах норových птиц. В лаборатории самки откладывают яйца круглый год.

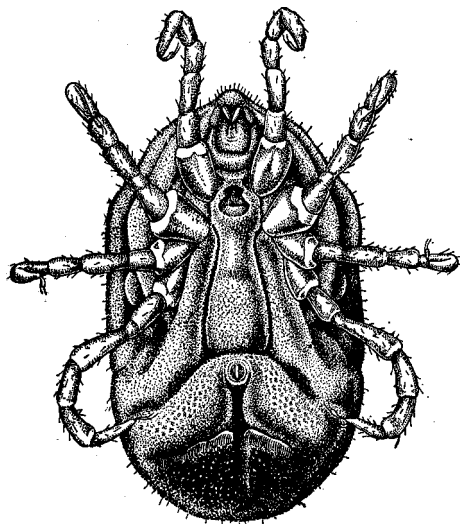
Метаморфоз в благоприятных для развития лабораторных условиях может быть завершен в течение двух месяцев, иногда он растягивается до 6 лет. Нимфальных стадий — 3—4. Срок жизни — до 12 лет. Половозрелые клещи могут голодать до 4 лет.

Ornithodoros nereensis Pawl.

Длина самки — 3—5 мм, самца — 2—3,6 мм. Тело широкоовальное. Хитин равномерно покрыт крупными бугорками. «Клюв» тупой. Щеки по бокам хоботка пальчатые. Лапка I со слабо волнистым дорсальным краем, лапка IV без концевого бугра. Впервые обнаружен в Туркмении (окрестности Кара-Калы). За рубежом не известен.

Встречается в предгорных местах с пониженным рельефом. Обитает в норах грызунов, в укрытиях рептилий и зеленой жабы. Найден близ жилья человека в норах глинобитных и каменных оград.

В лаборатории охотно питается на белых мышах и морских свинках. Минимальный срок цикла развития — 2*¹/₂ месяца. Живет около 6 лет. Способен голодать 2 года.



Ornithodoros verrucosus O1.,
Sassuch. et Fen.

Сходен с *O. papillipes* (рис. 91). Длина самки 4—8 мм, самца — 3,2—5,7 мм. Окраска серая. Хитин мелко-бугристый. Лапка I с пятью дорсальными бугорками. На лапке IV один бугорок.

Рис 91. *Ornithodoros verrucosus*. Самка. Брюшная сторона (по Е. Н. Павловскому, 1959).

Распространен на Северном Кавказе, республиках Закавказья, на юге Молдавии и Украины.

Живет в норах лисиц, грызунов, птиц, рептилий. Встречается в пещерах, трещинах скал, под камнями и в других местах, которые используются животными в качестве убежищ.

Находки в каменных и глинобитных строениях обусловлены заносом синантропными грызунами.

Питается на теплокровных и холоднокровных животных. Нападает на человека. Размножение происходит во второй половине лета и осенью. В лаборатории самки откладывают яйца при 10—15°.

Выход личинок происходит через 15—32 дня. Минимальный срок развития от кормления личинок до появления половозрелых клещей при 26° около 3¹/₂ месяцев. В цикле развития бывает от 3 до 6 нимфальных стадий. Половозрелые клещи способны голодать до 3 лет (М. В. Поспелова-Штрот, 1953).

Ornithodoros alactagalls Is.

Длина самки — 3—5 мм, самца — 2—4 мм. Тело широкоовальное, покрыто крупными бугорками. Щеки и «клюв» имеются.

Распространен в республиках Закавказья в степных и пустынных местах.

Обитает в норах грызунов, ежей, рептилий, зеленых жаб и птиц-норников (Н. А. Филиппова, 1966). Минимальные сроки развития в лаборатории от сытых личинок до имаго 2 месяца (Е. Н. Павловский и А. Н. Скрынник, 1960). Нимфальных стадий 2—4.

Может голодать до 1¹/₂ лет. Максимальная продолжительность жизни — около 4 лет.

Эпидемиологическое значение. Из клещей семейства *Argasidae* наиболее широким ареалом отличается *A. persicus*. Этот вид, являясь массовым паразитом птиц, причиняет большой ущерб птицеводческим хозяйствам как эктопаразит и как переносчик *Spirochaeta anserina*, вызывающий спирохетоз кур. Нападает на человека. У *A. persicus* и *A. reflexus* установлено спонтанное носительство *R. burneti* (З. М. Жмаева и др., 1955).

При искусственном заражении *A. persicus* сохраняет в себе спирохеты клещевого возвратного тифа до 70 дней, возбудителя чумы — до 100 дней, вирус желтой лихорадки — до 6 дней (по Е. Н. Павловскому, 1948).

Гораздо большее значение в патологии человека имеют клещи рода *Ornithodoros*, они являются не только эктопаразитами, но и переносчиками возбудителей некоторых болезней.

Присасывание этих клещей к телу обычно бывает безболезненным, но потом ощущается сильный зуд. В месте укуса на коже появляется узелок темно-вишневого цвета диаметром около 1 мм. Вокруг узелка формируется воспалительный ободок шириной около 2 мм. Центральный узелок увеличивается и превращается в геморрагическую папулу, которая постепенно увеличивается и ее темно-багровая часть достигает 5—8 мм в диаметре. Через сутки от укуса клеща темно-багровое пятно уменьшается, остается маленькая центральная папула с бледно-красным фоном и наружным фиолетово-красным кольцом. Рассасывание папулы длится 3—5 недель (Е. П. Павловский и А. К. Штейн, 1948).

Несколько видов клещей рода *Ornithodoros* являются переносчиками спирохет-возбудителей клещевого возвратного тифа.

Впервые в Советском Союзе больных клещевым возвратным тифом наблюдал В. И. Магницкий в 1922 г. В 1926 г. Н. И. Латышев накормил на себе несколько экземпляров *O. papillipes*, собранных в Гузаре (Узбекистан) в кибитке, где было заболевание, и перенес клещевой

возвратный тиф. В 1927 г. И. А. Москвин воспроизвел заболевание на морских свинках кормлением инфицированных клещей.

Клещевой возвратный тиф с точки зрения этиологии не является единым заболеванием, так как оно вызывается несколькими видами спирохет, идентичных в морфологическом отношении. В Советском Союзе известно пять видов спирохет рода *Borrelia*: *B. sogdiana*, *B. latyshevi*, *B. nereensis*, *B. caucasica* и *B. armenica*.

Клещевой возвратный тиф носит четко выраженный природно-очаговый характер. В природных очагах болезни циркуляция спирохет происходит между дикими животными и клещами-переносчиками спирохет.

В республиках Средней Азии, Казахстане и Киргизии наиболее широко распространен *O. papillipes* — переносчик *Borrelia sogdiana*. В природных условиях источником заражения клещей спирохетами служат насекомоядные, летучие мыши, грызуны, хищники и, возможно, некоторые птицы.

Попав вместе с всосанной кровью в кишечник клещей, спирохеты в основной своей массе здесь погибают через 4—5 дней после заражения. Только единичные спирохеты сохраняются в просвете кишечника до 27 дней и в его эпителии — до 49 дней (И. К. Теравский, 1962). Очень мало спирохет уже в первые часы и даже минуты и в дальнейшем в течение 6—7—27 дней и дольше проникает в полость тела клещей. В большинстве случаев спирохеты обнаруживаются визуальными в гемолимфе полости тела только спустя 6—7 дней после заражения, а в дальнейшем они как бы «исчезают» из гемолимфы. Через 112 и более дней после заражения спирохеты обнаруживаются в гемолимфе в значительном количестве. Из гемолимфы они проникают в слюнные и половые железы, в нервные узлы и другие внутренние органы. С проникновением спирохет в слюнные железы клещи становятся способными передавать их через укус со слюной в течение дальнейшей своей жизни.

У *O. papillipes* установлена трансвариальная и трансфазовая передача спирохет, вплоть до третьего поколения (Е. Н. Павловский и А. Н. Скрынник, 1963).

Личинки, получившие спирохет в результате трансвариальной передачи или инфицирующего кормления, как правило, спирохет через укус не передают. Спирохеты передаются через укус нимфами и половозрелыми клещами.

O. papillipes передает возбудителя клещевого возвратного тифа в природных и антропоургических очагах болезни и в силу этого приобретает наибольшее эпидемиологическое значение. И, действительно, в республиках Средней Азии, на юге Киргизии и Казахстана наблюдались вспышки клещевого возвратного тифа в населенных пунктах, обусловленные нападением на людей, инфицированных *O. papillipes*.

Меньшее значение в эпидемиологии среднеазиатского клещевого возвратного тифа имеют *O. tartakovskyi* — переносчики *B. latyshevi* и *O. nereensis* — переносчик *B. nereensis*. Эти виды клещей живут в закрытых природных биотопах, с которыми контакт человека ограничен.

Точно так же заболевания кавказской формой клещевого возвратного тифа носят спорадический характер, так как основной перенос-

чик *B. caucasica* клещ *O. verrucosus* ведет норный образ жизни, редко встречаясь в антропоургической обстановке. Однако в 1953—1954 гг. в Херсонской и Николаевской областях наблюдались вспышки клещевого возвратного тифа, связанные с нападением *O. verrucosus* на людей, работающих в каменоломнях и на земляных работах.

Штаммы *B. armenica* были выделены от клещей *O. alactagalis*, обнаруженных в норах грызунов на территории Закавказья.

В природных очагах клещевого возвратного тифа зараженность клещей спирохетами может быть высокой и доходить до 30—40%.

В эксперименте клещи *Ornithodoros capensis* Neum., паразитирующие на водоплавающих птицах (бакланах, пеликанах, чайках), обнаруживают восприимчивость к *B. sogdiana* и способность передавать спирохет через укус морским свинкам (К. П. Чагин и А. Г. Дятлов, 1960).

Отмечена спонтанная зараженность клещей *O. tartakovskyi*, *Alveonanus lahorensis* и *O. capensis* риккетсиями Бернета, что позволяет предполагать их участие в поддержании природных очагов лихорадки Ку (З. М. Жмаева и др., 1964; С. Т. Болдырев, 1960).

В организме некоторых видов орнитодорин могут длительное время находиться *Brucella melitensis* в вирулентном состоянии. *O. tartakovskyi* до 171 дня сохраняет в себе возбудителя чумы после экспериментального заражения. У этого же вида клещей чумной микроб может передаваться в пределах нимфальной фазы метаморфоза. Многие виды аргасид способны сохранять 300—450 дней возбудителя туляремии.

Организм аргасовых клещей является благоприятной средой для переживания и размножения вирусов клещевого, японского и лошадиного энцефалитов.

Хотя аргасиды и обнаруживают спонтанную зараженность многими микроорганизмами или восприимчивость к заражению ими в лабораторных условиях, тем не менее специфичность их как переносчиков доказана лишь в отношении спирохетозов.

Профилактика клещевого возвратного тифа. Для защиты от нападения *O. papillipes* при ночлеге в глинобитных кибитках необходимо отодвигать кровать от стены, ножки ее ставить в жестянки с водой и пользоваться густым пологом, края которого тщательно забирать под тюфяк.

Во время строительных работ на территории очагов клещевого возвратного тифа или при обследовании строений, пещер, нор на клещей следует соблюдать правила личной предосторожности. В этих случаях рекомендуется ношение комбинезонов светлых тонов, пропитанных отпугивающими веществами, и высоких сапог.

Заклещевелье строения обрабатывают дустом или жидкими формами препарата ДДТ в дозировке 5—6 г АДВ на 1 м² поверхности. Особенно тщательной обработке подлежат стены, щели, ниши, трещины, норы, скопления мелкого мусора. Обработка производится дважды в течение теплого времени года — летом и осенью, когда появляются молодые нимфы и личинки, менее устойчивые к акарицидам, чем половозрелые клещи. После обработки щели, трещины, норы тщательно заделывают и убирают мусор. Для уничтожения клещей в хозяйствен-

ных строениях допускается применение препарата гексахлорана в той же дозировке, что и ДДТ.

В населенных пунктах проводят дератизацию, применяя комбинированные препараты, уничтожающие грызунов и их эктопаразитов.

Наиболее радикальными мероприятиями по ликвидации очагов клещевого возвратного тифа являются:

1) освоение местности под сельскохозяйственные культуры, парковые насаждения; 2) строительство домов и хозяйственных помещений из плотных материалов, отвечающих санитарным нормам. Благодаря этим мероприятиям заболеваемость клещевым возвратным тифом во многих районах СССР низведена до единичных случаев или вовсе ликвидирована.

СЕМЕЙСТВО IXODIDAE — ИКСОДОВЫЕ КЛЕЩИ

Длина голодных особей — до 6—8 мм. Тело слитное, уплощенное в спинно-брюшном направлении. Окраска коричневая, светло-коричневая, желтая. Гнатосома располагается терминально. Основание хоботка прямоугольное, шестиугольное. Хелицеры с мощными крючьями. Гипостом с рядами длинных и коротких зубцов. Пальпы крупные с мелким четвертым члеником, расположенным в углублении третьего членика. На верхней поверхности основания хоботка самок находится парный орган чувств — поровые поля.

У личинок, нимф и самок плотный хитиновый щиток (*scutum*) покрывает лишь переднюю часть спинки. Позади этого щитка тело покрыто мягким сильно растяжимым хитином (*alloscutum*) — у самок спинной щиток сплошной. По бокам спинного щитка в передней его части у некоторых родов имеется пара глаз.

На спинной поверхности в различной степени выражены парные бороздки: внутренние (цервикальные), боковые, задне-боковые, добавочные и непарная задне-срединная бороздка (рис. 92).

На брюшной стороне самок некоторых родов имеются плотные щитки.

У нимф и взрослых клещей позади IV кокс с боков тела находится пара дыхалец, открывающихся на крупных ситовидных пластинках — перитремах.

В передней половине брюшка лежит половое отверстие, а в задней его трети — анальное отверстие. В области анального отверстия бывает выражена анальная бороздка.

Коксы слиты с телом неподвижно. У ряда родов они состоят из двух зубцов — внутреннего и наружного.

Лапки ног с присосками и парой коготков.

Иксодовые клещи сезонные, временные эктопаразиты. Активны с ранней весны до поздней осени. С наступлением холодов впадают в состояние временного оцепенения, или диапаузы. Кровью питаются все подвижные фазы развития. У абсолютного большинства видов кровососание и развитие происходит в следующие сроки. Самки сосут кровь 4—16 дней. К концу кровососания они увеличиваются в разме-

рах в 4—6 раз, а в весе — до 220 раз и более против первоначального. Сытые самки отпадают на землю. Через 4—12—60 дней они откладывают яйца в местах, умеренно увлажненных и затененных. Количество яиц в кладке — 100—10 000. Продолжительность кладки — 15—30—45 дней. После откладывания яиц самка погибает. Эмбриональное развитие продолжается 2—4 недели.

Из яиц выходят мелкие (0,6—0,8 мм) шестиногие личинки, лишенные специальных органов дыхания. Личинки питаются кровью 2—4

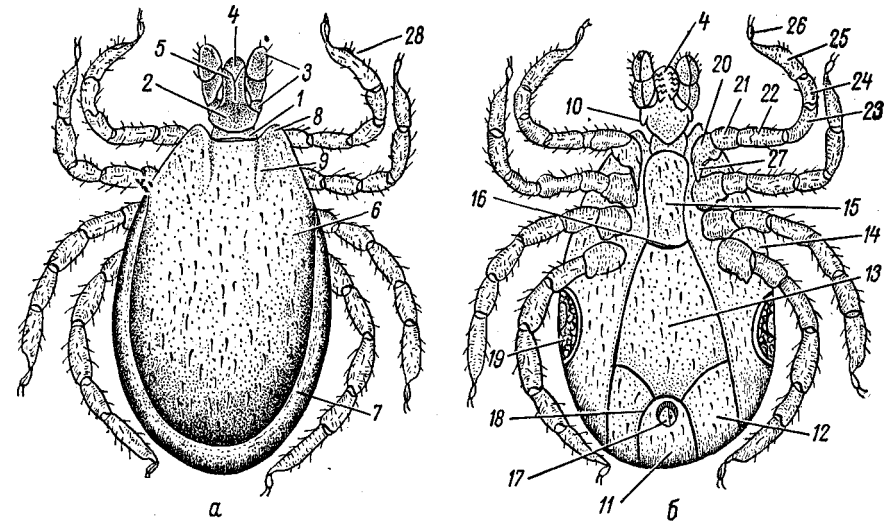


Рис. 92. Строение иксодового клеща — *Ixodes ricinus*. Собачий клещ. Самец.

н — спинная сторона; б — брюшная сторона. / — камеростомальная складка; 2 — основание хоботка; 3 — пальпы; 4 — гипостом; 5 — футляры хелицер; 6 — спинной щиток; / — боковой валик; 8 — плечо; 9 — цервикальная бороздка; 10 — аурикулы; // — анальный щиток; 12 — аданальный щиток; 13 — срединный щиток; 14 — эпимеральный щиток; n> — прегенитальный щиток; 16 — половое отверстие; /7 — анальное отверстие; 18 — анальная бороздка; 19 — перитрема; 20 — кокса; 21 — вертлуг; 22 — бедро; 23 — голень; 24 — предлапка; 25 — лапка; 26 — присоска; 27 — перепончатый придаток; 28 — орган Галлера.

дня, линяя затем на восьминогих нимф, имеющих перитремы с дыхальцами. Нимфы после 3—5-дневного кровососания линяют на половозрелых клещей.

Длительность цикла развития зависит от вида клещей, возможности отыскания хозяев для кровососания, факторов внешней среды и др.

Виды с одногодичным циклом развития завершают метаморфоз и течение одного теплого сезона.

У видов с двухгодичным циклом развития зимуют, кроме половозрелых клещей, личинки и нимфы, которые заканчивают развитие и следующем году.

Для некоторых видов известен трехгодичный цикл развития. У них в течение одного теплого сезона развивается только одна из пктивных стадий метаморфоза,

Отмеченные сезонные явления в цикле развития могут отсутствовать, тогда в теплое время года появляются 2—3 генерации клещей (*Boophilus calcaratus*; рис. 93).

Общая продолжительность жизни иксодовых клещей — 3—6 лет. Длительность голодания половозрелых форм — 2—3 года.

По отношению к своим хозяевам иксодовые клещи подразделяются на три группы (Б. И. Померанцев, 1950):

I группа. Однохозяинные виды. У этих видов личинки, нимфы и половозрелые клещи питаются на одном и том же хозяине. На нем происходит метаморфоз — от личинки до имаго.

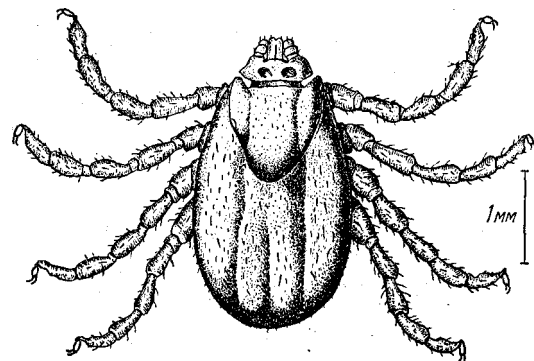


Рис. 93. *Boophilus calcaratus*.

II группа. Двуххозяинные виды. Личинки и нимфы этих видов питаются на одном хозяине. Сытые нимфы отпадают; вышедшие из них половозрелые клещи отыскивают для кровососания нового хозяина.

III группа. Треххозяинные виды. У этих видов линька сытых личинок — нимф происходит в

хозяина, т. е. каждая активная фаза развития питается на новом хозяине, хотя бы даже одного и того же вида.

Абсолютное большинство видов иксодовых клещей живут на пастбищах, лугах, в кустарниковых зарослях, лесах различного типа. Отдельные виды приспособились к норovому образу жизни, появляясь на поверхности земли вместе со своими хозяевами.

В фауне Советского Союза описано около 70 видов и подвидов иксодовых клещей, относящихся к 7 родам: *Ixodes*, *Ceratoixodes*, *Haemaphysalis*, *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Hyalomma*, *Boophilus*.

Каждый вид иксодид отличается определенными границами распространения. Наиболее богаты видами южные и центральные районы СССР. Далеко на северо-запад заходят единичные виды рода *Ixodes*. Даже за пределами Полярного круга в гнездах водоплавающих птиц встречается *Ceratoixodes putus* (Pick-Cambr.), самцы которого не питаются.

РОД IXODES LATR.

Клещи средних размеров — 2—4 мм. Тело овальное. Спинной щиток коричневых тонов. У некоторых видов хоботок длинный с конусовидным гипостомом, усаженным острыми хитиновыми зубцами, обращенными вершиной назад. Анальная бороздка огибаает анус дугообразно спереди или представлена двумя длинными боковыми углублениями. У самцов вся брюшная сторона покрыта плотными щитками. Глаз нет. Треххозяинные виды. Цикл развития — 2—4 года.

Ixodes ricinus L.— собачий клещ

Длина самки — 3 мм, самца — 2,5 мм (рис. 94). Личинки и нимфы питаются на грызунах, других мелких млекопитающих, птицах, ящерицах; взрослые — на крупном рогатом скоте, средних и крупных диких млекопитающих. Зайцы и ежи являются прокормителями всех активных фаз (Г. В. Сердюкова, 1956). Нападает на человека. Цикл развития — 3—4 года. Распространен в смешанных лесах и

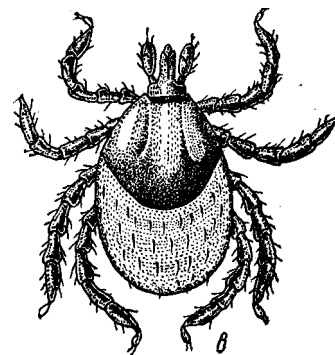
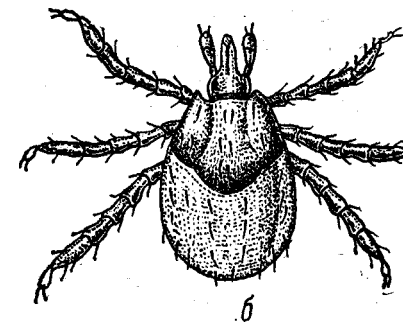
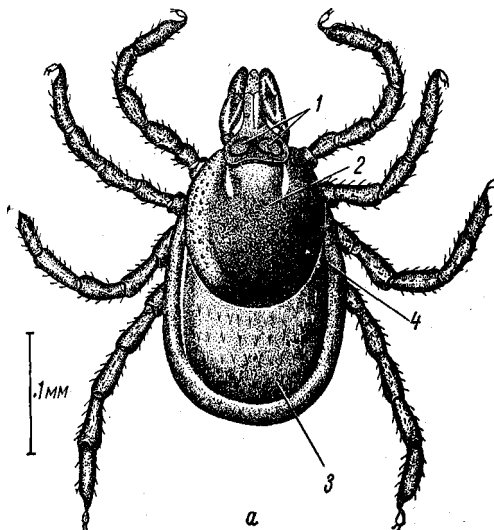


Рис. 94. *Ixodes ricinus*.

a — самка со спинной стороны: 1 — поровые поля, 2 — спинной щиток (*scutum*), 3 — мягкий хитин (*alloscutum*), 4 — краевая бороздка; б — личинка; в — нимфа.

кустарниковых зарослях на большой территории СССР — от Карельской АССР до южной государственной границы и от западной государственной границы до левобережья Волги. Встречается в странах Западной Европы и Северной Африки (Г. В. Сердюкова, 1953).

Ixodes persulcatus P. Sch. — лесной клещ

Размеры те же, что и *Ixodes ricinus*, от которого отличается мелкими деталями наружного строения (рис. 95). Агрессивен не только в отношении своих обычных хозяев, но и человека. Цикл развития —

2—3 года. Распространен в смешанных лесах от Балтийского побережья до Дальнего Востока, включая Камчатку, Сахалин, Курильские острова. Обнаружен в горных районах Киргизии, на Алтае, Саянах. Встречается в ФРГ, ГДР и Польше.

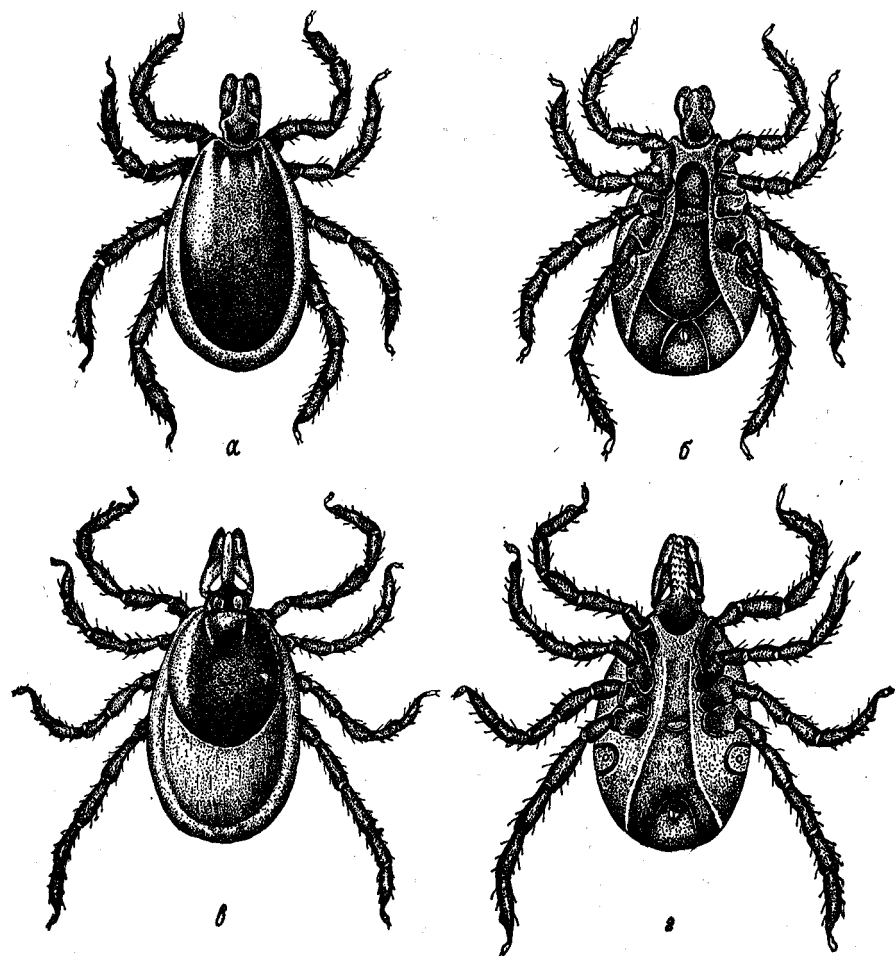


Рис. 95. *Ixodes persulcatus* — лесной клещ.

a — оамец со спинной стороны; *б* — самец о брюшной стороны; *в* — самка со спинной стороны; *г* — самка с брюшной стороны.

Ixodes apronophoras P.Sch.

Влаголюбивый вид (рис. 96). Паразитирует на водяной полевке, реже на других полевках, мышах, птицах. Цикл развития происходит в норах хозяев в течение 3—5 лет. Распространен в смешанных лесах по берегам водоемов северо-западной части СССР, Сибири, Казахстана, Северного Кавказа- и Закавказья.

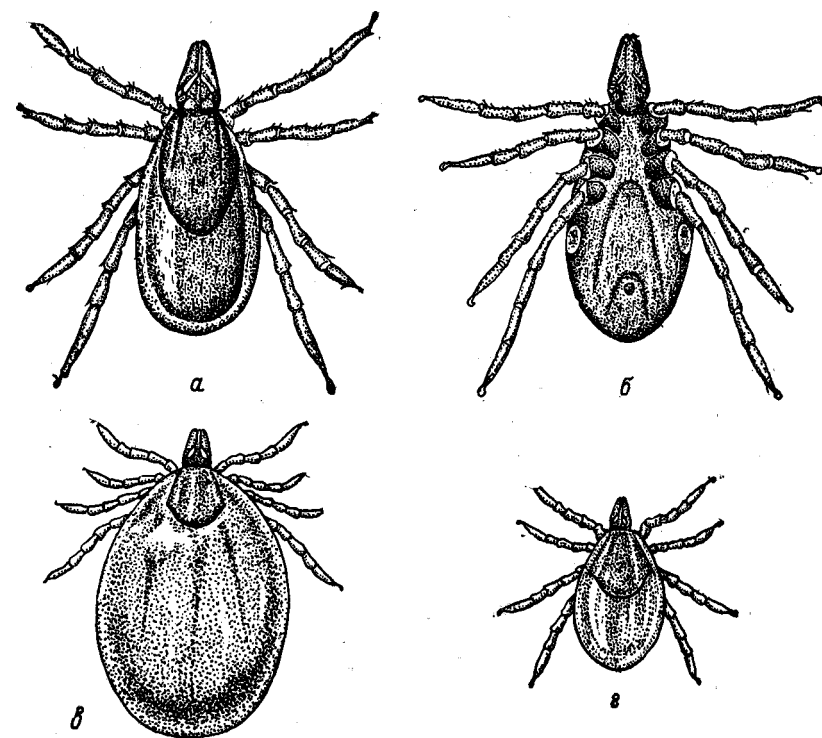


Рис. 96. *Ixodes apronophorus*. Самка.

о — со спинной стороны; б — с брюшной стороны; в — насосавшаяся нимфа; * — голодная нимфа.

Ixodes crenulatus Koch.

Живет в норах и логовах млекопитающих: сурков, тарбаганов, хорьков, лисиц, барсуков, шакалов, ежей. Цикл развития — не менее трех лет. Встречается в предгорных и горных степях, полупустынях на юге Европейской части СССР, в Закавказье, Киргизии, Казахстане, Таджикистане.

По современным представлениям, *I. crenulatus* является сборным видом, который распадается на несколько самостоятельных видов.

РОД НАЕМАРФИСАЛИС КОШ.

Окраска темно-желтая или коричневая. Хоботок короткий с прямоугольным основанием. Пальпы обычно с боковыми выступами, выдающимися за основание хоботка. Глаз нет. Коксы I только с внутренним зубцом. Анальная бороздка позади ануса. Самцы без брюшных щитков, Треххозяинные клещи. Цикл развития — 1—2 года.

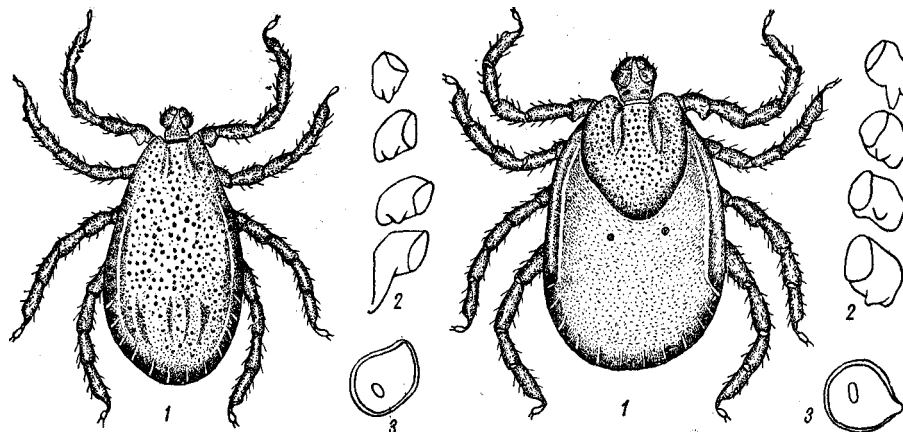


Рис. 97. *Haemaphysalis punctata*.

1 — самец со спинной стороны; 2 — коксы I—IV; 3 — перитрема.

Рис. 98. *Haemaphysalis punctata*.

1 — самка со спинной стороны; 2 — коксы I—IV; 3 — перитрема.

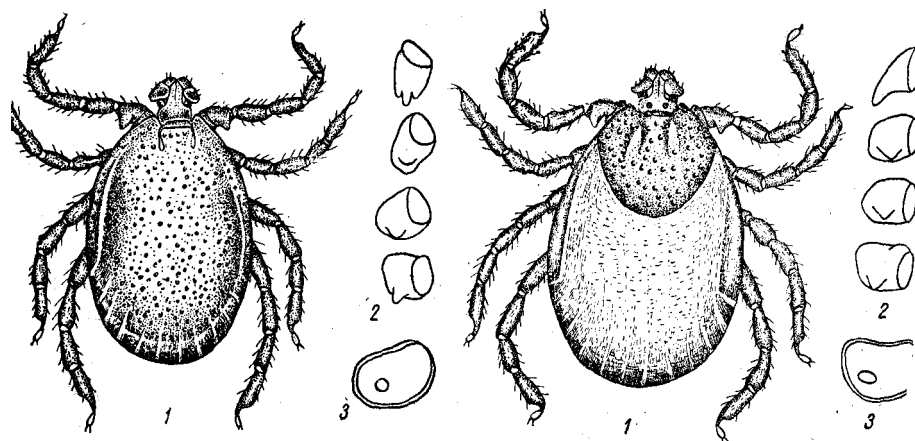


Рис. 99 *Haemaphysalis concinna*.

1 — самец со спинной стороны; 2 — коксы I—IV; 3 — перитрема.

Рис. 100. *Haemaphysalis concinna*.

1 — самка со спинной стороны; 2 — коксы I—IV; 3 — перитрема.

Haemaphysalis punctata Can. et Fan.

Половозрелые клещи (рис. 97, 98) преобладают в марте — мае (сентябре — октябре на крупных домашних и диких млекопитающих;)едко встречаются на зайцах, сусликах, птицах. Личинки и нимфы паразитируют на птицах и мелких млекопитающих. Цикл развития в природных условиях — 2 года, в лаборатории — 97—105 дней (М. В. Поспелова-Штрот, 1949; Н. И. Джапаридзе, 1960). Распространен на юге Европейской части СССР, в республиках Средней Азии, Казахстане, Киргизии. Известен во многих странах Европы, Азии, Африки.

Haemaphysalis concinna Koch.

В массе имаго (рис. 99, 100) паразитируют с весны до осени, но с преобладанием в июне, на копытных и хищных млекопитающих. Личинки и нимфы кормятся на мелких млекопитающих и птицах.

-Цикл развития не менее двух лет. Распространен на юге и востоке Европейской части СССР, в Западной Европе, Северном Иране, Юго-Восточной Азии.

Haemaphysalis japonica doaglassi Nutt. et Warb.

Половозрелые клещи в течение теплого времени года питаются на крупных домашних и диких животных. Личинки и нимфы паразитируют на* мелких млекопитающих и Птицах. Цикл развития, по-видимому, около 2 лет. Распространен в кедрово-широколиственных лесах Дальнего Востока.

РОД DERMACENTOR KOCH.

Взрослые клещи отличаются наличием на спинном щитке белого эмалевого пигмента, который четко выр_{ИСОВЫВАЕТСЯ} на темно-коричневом фоне."

Основание хоботка прямоугольное. Глаза имеются. Коксы I расщеплены на два зубца. Анальная бороздка позади ануса. Самцы без брюшных щитков.

Dermacentor plectus (Herm.)

Взрослые клещи (рис. 101) с ко_{ЦА} марта и до начала июня паразитируют на скоте и крупных ди^Х млекопитающих; личинки и нимфы — на грызунах и других мелки* животных. Цикл развития годичный. Встречается на лугах, в кустарниковых зарослях, на лесных луговинах. Распространен от западной границы СССР до степной части Западной Сибири, Киргизии, Казахстана.

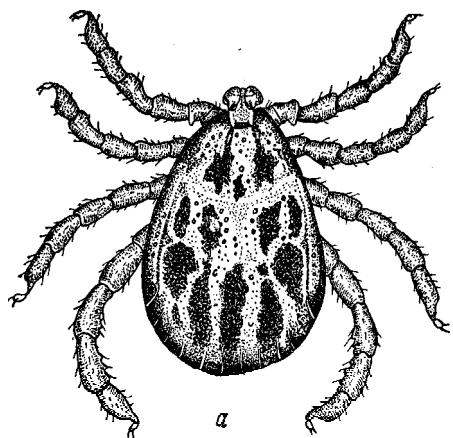


Рис. 101. *Dermacentor pictus*.

a — самец; *b* — самка со спинной стороны.

Dermacentor marginatus Sulz.

Взрослые клещи (рис. 102) с марта по июнь и с сентября по октябрь паразитируют на тех же животных, что и *D. pictus*. Нан¹,¹¹ III*

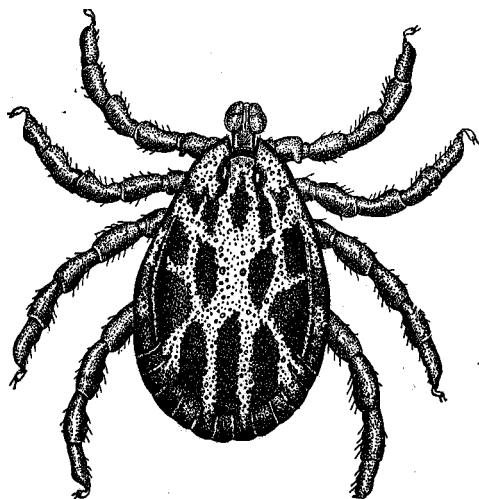


Рис. 102. *Dermacentor marginatus*. Самец, со спинной стороны (по Е. Н. Павловскому, 1948).

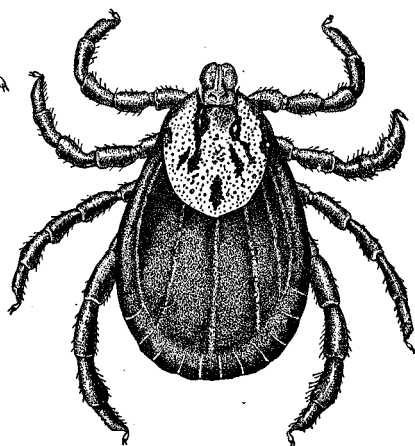


Рис. 103. *Dermacentor nuttalli*. Самка со спинной стороны (по Е. Н. Павловскому, 1948).

Dermacentor nuttalli Ol.

Хозяевами взрослых клещей служат крупные дикие млекопитающие, скот, собаки. Личинки и нимфы кормятся на грызунах, мелких хищниках, собаках, реже на птицах. Взрослые клещи (рис. 103) активны с конца марта до середины июня. Нападают на человека. Распространен в степях Забайкалья и Западной Сибири.

Dermacentor silvarum Ol.

Взрослые клещи питаются на скоте, собаках, крупных диких млекопитающих. Активны с конца марта до июня. Нападают на человека. Личинки и нимфы встречаются на мелких млекопитающих. Распространен на открытых ландшафтах лесостепной зоны Дальнего Востока, Забайкалья, Западной Сибири.

РОД RHIPICEPHALUS KOCH.

Окраска тела желтая, светло или темно-коричневая. Основание хоботка шестиугольное. Хоботок короткий. Глаза краевые, плоские. Коксы I расщеплены. Анальная бороздка позади ануса. У самцов две пары брюшных щитков: пара аданальных и пара добавочных (аксессуарных).

Rhipicephalus schulzei Ol.

Живет и размножается в норах сусликов. Встречается на песчанках, мышевидных, насекомоядных, хищниках и на домашних животных. Взрослые клещи нападают на человека. Треххозяинный вид. Цикл развития годичный. Распространен в пустынной и полупустынной зонах СССР: в Западном и Южном Казахстане, Киргизии, Узбекистане, Туркмении, Закавказье, на Нижнем Поволжье.

Rhipicephalus sanguineus (Latr.)

Массовый паразит собак (рис. 104). Встречается на зайцах, ежах, крупных млекопитающих. Нападает на человека. Активен в течение всего теплого сезона года. Треххозяинный вид. Цикл развития одногодичный. Распространен по Южному берегу Крыма, на Черноморском побережье Кавказа, в Западном и Восточном Закавказье, Туркмении.

Rhipicephalus rossticus Jak. et K.-Jak.

Взрослые клещи паразитируют на скоте, диких млекопитающих с апреля по август. Личинки и нимфы питаются на мелких животных. Треххозяинный вид. Цикл развития — 2 года. Распространен на Украине, Нижнем Поволжье, в Казахстане, на Кавказе.

на человека. Личинки и нимфы питаются на мелких млекопитающих, грызунах, насекомоядных, мелких хищниках. Цикл развития — 1 год. Распространен в равнинно-степной, лесостепной и горной зонах южной части СССР, в Закавказье, Казахстане, Западной Сибири.

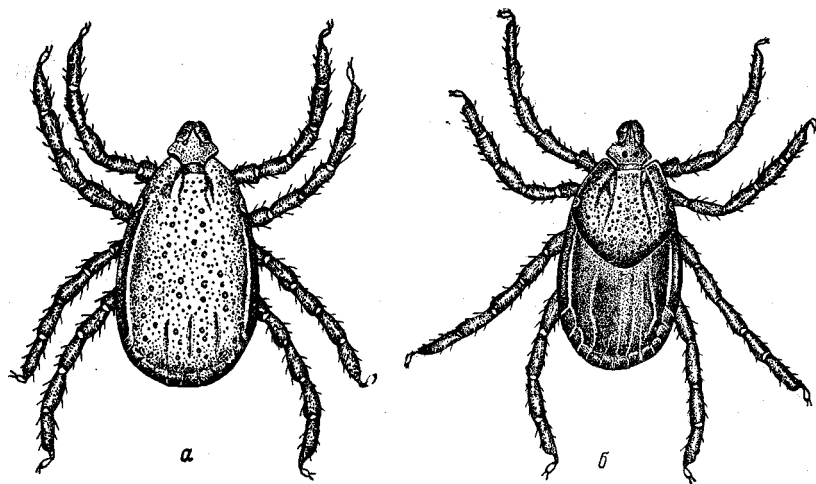


Рис. 104. *Rhipicephalus sanguineus*,
а — самец; б — самка со спинной стороны.

РОД HYALOMMA KOCH.

Окраска тела коричневая. Основание хоботка сверху приближается к прямоугольному. Глаза сферические. Коксы I расщеплены. Анальная бороздка позади ануса. У самцов три пары брюшных щитков: аданальные, аксессуарные и субанальные. Перитремы крупные.

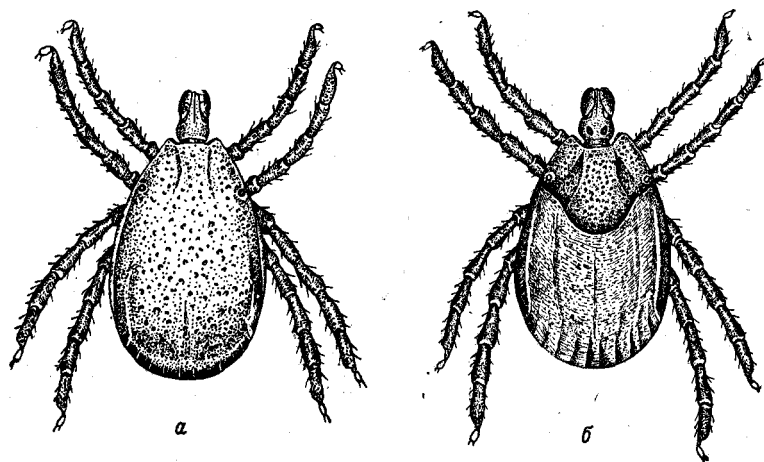


Рис. 105. *Hyalomma plumbeum plumbeum*.
а — самец; б — самка со спинной стороны.

Hyalomma asiaticum P. Sch. et E. Schl.

Взрослые клещи встречаются на скоте и крупных диких млекопитающих. Нападают на человека. Личинки и нимфы питаются на грызунах и диких мелких млекопитающих. Треххозяинные клещи.

Иикл развития Годичный. Распространение: Казахстан, республики Средней Азии. В Закавказье распространен подвид *H. asiaticum*, представленный мелкими формами.

Hyalomma plumbeum plumbeum Panz.

Двуххозяинный вид (рис. 105). Личинки и нимфы паразитируют на птицах и зайцах. Взрослые — на крупных млекопитающих, зайцах, Дрофе и серой куропатке. Нападают на человека. Цикл развития Годичный. Распространен на юге Украины, на Кавказе, в Средней Азии, Казахстане, Киргизии.

Hyalomma anatolicum Koch.

Треххозяинный вид. Половозрелые клещи (рис. 106) встречаются на крупных млекопитающих с марта по ноябрь; личинки и нимфы — на тех же животных с июля по октябрь. В больших количествах заселяет помещения для скота. Цикл развития годичный. Распростра-

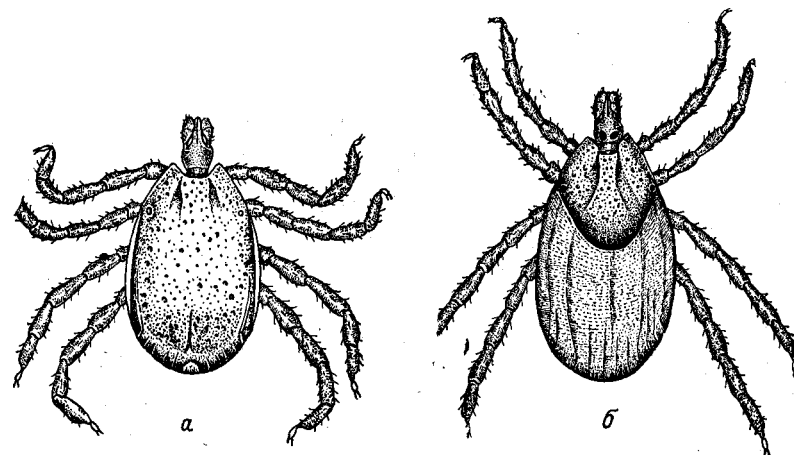


Рис. 106. *Hyalomma anatolicum*.
а — самец; б — самка со спинной стороны.

нен в республиках Средней Азии, Закавказья, в южных районах Киргизии, Казахстана.

Эпидемиологическое значение. **Иксодовые клещи и риккетсиозы.** **Марсельская лихорадка.** Впервые это заболевание под названием «прыщевой лихорадки» описано в Тунисе в 1910 г. В 1922—1925 гг. сходное заболевание отмечалось в Марселе и в ряде стран, расположенных на побережье Средиземного моря.

Болезнь начинается после инкубационного периода 5—7 дней и сопровождается лихорадочным состоянием, поднятием температуры до 39—40°, головной и мышечными болями. Через 3—5 дней наблю-

У больных наблюдается тошнота, рвота, сильная головная боль, особенно при поворотах головы. Мышцы шеи ригидны, глотание затруднено, нарушается подвижность языка. Бывает затемнение сознания, бред, повышенная сонливость. В первые дни болезни развиваются параличи мышц шеи, плечевого пояса и проксимальных частей верхних конечностей, приобретающие стойкий характер. Летальность — 2—20/4. После перенесенного заболевания сохраняется прочный иммунитет.

Бывают заболевания энцефалитом средней, легкой тяжести и протекающие в стертой форме (А. Г. Панов, 1956).

Люди заражаются через укус клещей или при употреблении в пищу сырого инфицированного молока.

Клещевой энцефалит — природноочаговое заболевание. В природных очагах циркуляция вируса происходит между клещами и дикими животными — прокормителями клещей. Естественное вирусоносительство обнаружено у 12 видов иксодовых клещей. Кроме трех упомянутых видов, спонтанно зараженными оказались: *I. ricinus*, *I. plumbeus*, *I. trianguliceps*, *I. hexagonus*, *I. crenulatus*, *H. japonica douglassi*, *D. pictus*, *D. marginatus*, *D. nuttalli*.

Основными переносчиками вируса служат *I. persulcatus* и *I. ricinus*. Из позвоночных животных 25 видов диких млекопитающих и 14 видов птиц оказались носителями вируса (Е. Н. Павловский и др., 1960).

Будучи всосанным с кровью инфицированных животных, вирус проникает из кишечника в полость тела клеща и распространяется по внутренним органам.

Накопление вируса в слюнных железах обеспечивает слюнноротовой механизм передачи его восприимчивым животным и человеку во время кровососания.

Накопление же вируса в яичниках делает возможным передачу его трансвариальным путем от инфицированных самок клещей их потомству. Трансвариальная передача вируса наблюдается у нескольких поколений переносчиков. Однако она не всегда вызывается, даже в экспериментах с заведомо зараженными самками клещей.

Вирус не утрачивается по ходу метаморфоза клещей, что является одним из показателей специфических взаимоотношений между вирусом и зараженными клещами.

Вирус сохраняется в зимующих фазах развития клещей, но в ослабленном состоянии (Е. Н. Левкович и А. Н. Скрынник, 1939). Вирулентность вируса восстанавливается по мере повышения температуры окружающей среды и кровососания перезимовавших переносчиков.

Зараженность клещей вирусом подвержена значительным колебаниям по годам, в зависимости от типа очагов и видового состава клещей-переносчиков.

Например, на Дальнем Востоке вирофорность *I. persulcatus* достигает до 10%, в некоторых сибирских очагах — до 62%, в Калининской области — до 6,7% (В. В. Кучерук и др., 1969).

Природные очаги клещевого энцефалита в СССР обнаружены на большой территории — от берегов Тихого океана до юго-западной

государственной границы и к северу до границы с Финляндией с переходом в Архангельскую область.

Заболеваемость клещевым энцефалитом отмечена в Польше, Чехословакии, Венгрии, Румынии, Болгарии, ГДР, ФРГ, Финляндии, Швеции, Дании, Австрии, Югославии.

Активно действующие очаги клещевого энцефалита зарегистрированы в лесной зоне Северо-Восточного Китая.

Некоторые авторы выделяют в самостоятельные нозологические формы центрально-европейский энцефалит и двухволновый менингоэнцефалит, основываясь на отклонениях от клинической картины типичного клещевого энцефалита и деталях антигенных различий вирусов. Но, по-видимому, следует считать клещевой энцефалит единым заболеванием, проявляющимся в нескольких клинических вариантах.

Шотландский энцефалит овец. Шотландский энцефалит, или вертячка (*Looping-ilt*), — вирусное заболевание, поражающее овец. Переносчиком вируса является клещ *I. ricinus*. Вирус длительное время сохраняется в клещах и передается по ходу их метаморфоза. Заболевание известно в Шотландии и Северной Англии среди рабочих овцеводческих хозяйств. Описаны внутрилабораторные заражения лиц, работающих с вирусом.

Геморрагические лихорадки. В нашей стране установлено прямое отношение иксодовых клещей к передаче возбудителей крымской, омской и среднеазиатской геморрагических лихорадок.

Геморрагические лихорадки относятся к "острым инфекционным лихорадочным заболеваниям".

Инкубационный период — 7—12 дней. Температура поднимается до 39—40°. Появляются головные, поясничные, мышечные боли, тошнота и рвота. Характерными симптомами являются: гиперемия лица, верхней половины туловища, глаз, зева, сухость во рту. На 4—6-й день болезни развивается геморрагический синдром — мелкая петехиальная сыпь на туловище или кожные кровоизлияния, кровоточивость десен, носовые кровотечения; в тяжелых случаях бывает кровавая рвота, кишечные, маточные и почечные кровотечения. Лихорадочное состояние продолжается 5—12 дней. Летальность — от 1% и выше. Могут быть легкие и стертые формы болезни.

Крымская геморрагическая лихорадка (КГЛ). Впервые изучена в западных степных районах Крыма в 1944 г. Возбудитель — фильтрующийся вирус — выделен от клещей *Hyalomma plumbeum plumbeum*, снятых в напитавшемся виде с зайцев (М. П. Чумаков, С. П. Петрова-Пионтковская, 1947). Вирус может перезимовывать в теле клещей и не утрачиваться в процессе их метаморфоза.

I. plumbeum plumbeum — типичный двуххозяинный вид. На человека нападают только половозрелые клещи, обитающие на старых пашнях, лесных полянах, у стогов сена, скирд соломы, сохраняющие активность с марта по октябрь.

Большинство заболеваний КГЛ падает на июль — август, т. е. на период уборочных сельскохозяйственных работ, когда создаются условия контакта людей с клещами.

В ряде районов Астраханской области с 1953 г. в местах распространения *H. plumbeum* диагностируется клещевая геморрагическая лихорадка типа КГЛ.

Омская геморрагическая лихорадка (ОГЛ). Регистрируется в степных районах Омской области с 1945 г. Позже природные очаги этой болезни выявлены в Новосибирской, Тюменской и Курганской областях. Вирус ОГЛ относится к комплексу вирусов клещевого энцефалита и передается через укусы клещами *Dermacentor pictus* и *D. marginatus*. У них отмечена трансвариальная и трансфазовая передача вируса. Источником заражения клещей служат дикие животные: красная и узкочерепная полевки, хомяки, суслики, бурузубки, водяная крыса, ондатра, ежи (А. А. Авакян и др., 1955).

Максимальная заболеваемость ОГЛ падает на май в связи с наибольшей активностью взрослых клещей-переносчиков в это время.

Среднеазиатская геморрагическая лихорадка. Стала известной с 1938 г., но детальное изучение ее относится к 1947 г., когда Н. И. Ходукину с сотр. удалось выделить фильтрующий вирус, оказавшийся возбудителем болезни. Выделенный вирус имеет определенное биологическое сходство с вирусом крымской геморрагической лихорадки.

Носителями вируса оказались клещи *Hyalomma anatolicum*, все развитие которых может протекать в стойлах крупного рогатого скота.

Штамм вируса был выделен и от *Hyalomma detritum*.

Среднеазиатская геморрагическая лихорадка отличается злокачественным течением и дает летальность до 30%.

В Южной Индии описана геморрагическая лихорадка под названием кианзанурской лесной болезни. По антигенным свойствам вирус этой болезни близок к вирусу клещевого энцефалита. Из 14 видов клещей рода *Haemaphysalis*, обитающих в местах заболевания, вирус был выделен от 7 видов. Кроме того, от личинок и нимф *Ixodes ceylonicus*, снятых с грызунов и землероек, также были выделены штаммы вируса (Hoogstraal, 1966).

В СССР от клещей *Hyalomma plumbeum plumbeum* из Астраханской области выделены штаммы вируса Западного Нила (М. П. Чумаков и др., 1968).

Иксодовые клещи и некоторые бактериальные инфекции. Туляремия. Возбудителем туляремии является бактерия *Francisella tularensis*, открытая в 1911 г.

Туляремия, по определению Е. Н. Павловского, относится к факультативно-трансмиссивным природноочаговым болезням. В ее распространении могут участвовать кровососущие насекомые и клещи.

В СССР отмечено 14 видов иксодовых клещей в качестве хранителей и переносчиков возбудителя туляремии. Будучи облигатными гематофагами, иксодовые клещи заражаются возбудителем туляремии в природных очагах болезни, питаясь кровью инфицированных грызунов. В клетках стенки средней кишки происходит интенсивное размножение микробов, которые при нарушении целостности кишечника проникают в полость тела и во внутренние органы. При этом значительная часть клещей погибает (Л. С. Ершова, 1964).

Передача возбудителя клещами возможна инокулятивным путем, если он обсеменяет и слюнные железы. Однако чаще всего возбудитель выделяется с фекалиями клещей.

Трансовариально *F. tularensis* не передается, но сохраняется в процессе метаморфоза и у взрослых клещей в течение всей их жизни (до 700 дней у *Dermacentor marginatus*).

В каждом из типов природных очагов туляремии со свойственной ему фауной имеются и определенные виды иксодовых клещей-переносчиков возбудителя.

Чума. Первое сообщение о выделении из клещей *Rhipicephalus schulzei* и *Hyalomma volgense* (*H. scupense*) возбудителя чумы *Pasterella pestis* относится к 1933 г. (Г. Л. Донсков и А. А. Борзенко). В настоящее время в различных энзоотических очагах чумы установлена спонтанная зараженность у 7 видов иксодовых клещей: *Ixodes persulcatus*, *I. crenulatus*, *Haemaphysalis numidiana*, *R. schulzei*, *R. pumilio*, *Hyalomma asiaticum*.

В эксперименте некоторые другие виды иксодовых, а также ряд видов аргасовых клещей, при кормлении на инфицированных животных могут заражаться возбудителем.

Трансфазовая передача *P. pestis* выявлена у *I. crenulatus* и *R. schulzei*. Возбудитель чумы выделяется с фекалиями зараженных клещей.

Бруцеллез. Несколько культур *Brucella abortus bovis* выделено от клещей *Dermacentor marginatus*, *Haemaphysalis concinna*, *H. punctata* снятых с домашних животных (М. М. Ременцова и др., 1966). Около 20 видов иксодовых клещей относятся к носителям бруцелл.

*/ клещей, питавшихся на зараженных животных, бруцеллы содержатся в кишечнике, мальпигиевых сосудах, половых органах, в фекалиях,

Клещи!), *marginatus*, *H. plumbeum* и *H. asiaticum* сохраняют бруцелл до 5 месяцев. Многократно наблюдалась трансвариальная передача бруцелл у клещей (И. Г. Галузо, 1968, и др.).

Иксодовые клещи и другие болезни. От клещей *Ixodes ricinus* и *Dermacentor pictus* выделен возбудитель листериоза — *Listerella monocytogenes*.

Эти же виды клещей оказались носителями возбудителя эризипелоида — *Erysipelotrix rhusiopathiae* (Н. Г. Олсуфьев и др., 1955). От *D. marginatus* из норы большой песчанки выделена *Leptospira grippityphosa* (Т. А. Крепкогорская, 1958).

По сообщению А. М. Лукина (1969), у двух массовых видов клещей Новосибирской области: *Dermacentor pictus* и *D. marginatus*, собранных с крупного рогатого скота, выделен вирус ящура типа А. Вирус длительное время (200—334 дня) сохранялся в теле животных и мертвых клещей. Самки обоих видов оказались способными передавать вирус ящура своему потомству трансвариальным путем. Отмечено также и трансфазовый переход вируса — от личинок к нимфам, а от последних к имаго. Вирус выделяется со слюной клещей и с гематинном, выделяемым зараженными клещами при кровососании.

Противоклещевая профилактика и борьба с иксодовыми клещами, Борьба с иксодовыми клещами!

является одним из существенных звеньев в системе противоэпидемических мероприятий. При одних заболеваниях она составляет основу профилактики их, при других применяется наряду со средствами специфической защиты (вакцинацией и др.).

Система борьбы с клещами включает:

1) способы защиты людей от присасывания клещей;
2) уничтожение клещей в природе и на домашних животных путем применения акарицидов;

3) косвенные мероприятия, снижающие численность клещей;

4) биологические способы борьбы с клещами.

К способам защиты от нападения и присасывания клещей относятся:

1) ношение защитной одежды;

2) специальная заправка повседневной одежды;

3) пропитывание одежды отпугивающими препаратами;

4) использование противоклещевых комплектов;

5) осмотры на клещей.

Наиболее простой и доступной мерой противоклещевой профилактики является механическая защита, достигаемая ношением специальных комбинезонов и пригонкой обычной одежды.

Противоклещевой комбинезон отличается от обычного рабочего комбинезона тем, что сзади зашит наглухо, спереди имеет застежку-молнию или двойной ряд пуговиц. В складки обшлагов рукавов и штаны вшиваются резиновые тесемки, что обеспечивает плотное прилегание этих частей комбинезона к телу. К комбинезону прикрепляется капюшон, закрывающий волосистую часть головы, шею, уши и частично подбородок. Штаны комбинезона заправляются в сапоги или высокие носки. При специальной пригонке обычной верхней мужской летней одежды рубаха заправляется в брюки, ворот рубахи, обшлага рукавов и пояс брюк застегиваются на все пуговицы. Обшлага рукавов плотно подгоняются к руке резинками или бечевками, поверх пояса брюк надевается широкий ремень.

Защитные свойства комбинезонов, верхней одежды, белья возрастают после пропитывания их химическими препаратами, отпугивающими клещей.

Для пропитывания применяется один из следующих препаратов: диметилфталат, диэтилтолуамид (ДЭТА), ацетилтетрагидрохинолин, гексаметиленкарбамид, гексаметиленбутансульфамид и др. Все эти препараты представляют собой прозрачные, слегка маслянистые жидкости, растворимые в органических растворителях: ацетоне, бензине, спирте и др. Пропитывание одежды производится только тонкой пульверизацией чистыми препаратами или их 10—20% растворами из расчета 40 г вещества на 1 м² ткани.

В состав противоклещевого комплекта входят: пояс, или трусы с высоким поясом, нарукавники, лента-галстук (В. А. Эскин, К. П. Чагин и др., 1944). Комплекты шьются из плотной хлопчатобумажной ткани, пропитываются отпугивающими веществами и наносятся поверх обычной одежды.

Вместо ленты-галстука можно носить пропитанную сетку Павловского, набрасываемую на плечи и закрепляемую спереди узлом,

Во время работы в заклещевелых местах проводятся беглые самоосмотры и взаимные осмотры на клещей.

Беглые самоосмотры проводятся без отрыва от работы. Клещи, замеченные на одежде и открытых частях тела, удаляются и уничтожаются.

Взаимные осмотры с раздеванием проводятся 2—3 раза в течение рабочего дня. Для таких осмотров выбираются места, лишенные клещей: каменистые или песчаные берега рек, грунтовые и шоссезные дороги, открытые поляны в лесу, дворы, нежилые строения, площадки, очищенные от травы и валежника.

Сначала осматривается тело. Особое внимание обращается на волосистые места, паховые и подмышечные области, складки кожи и ушные раковины. Затем осматривается белье и верхняя одежда.

Присосавшиеся к телу клещи удаляются тонким пинцетом или пальцами. После извлечения надо проверить, не остался ли в теле хоботок. Если хоботок остался в теле, то на месте присасывания сохраняется темная точка, не исчезающая при смывании. Оставшийся в коже хоботок удаляют иглой. Место присасывания смазывают йодом, прижигают ляписом или протирают спиртом.

Обнаруженные клещи опускаются в сосуды с 1—2% раствором лизола, нафтолизола, сжигаются или закапываются в землю на глубину 20—30 см.

Крайне важно проводить широкую санитарно-просветительную работу в направлении ознакомления с эпидемиологическим значением клещей, мерами личной и коллективной профилактики.

Уничтожение клещей в природе затруднено в связи с отсутствием избирательно действующих на них акарицидов.

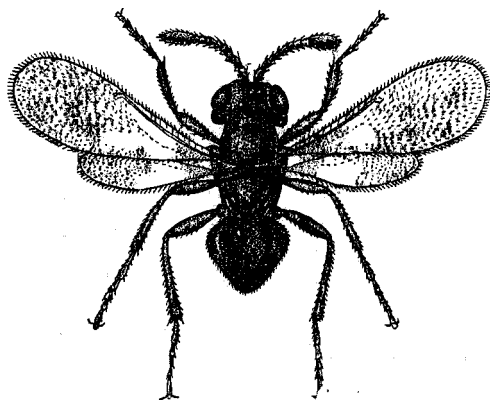
Губительное действие на клещей оказывают дусты и эмульсии препаратов ДДТ и гексахлорана. Однократное опыление 10% дустом ДДТ из расчета 30—50 кг дуста на 1 га приводит к гибели 98—99% клещей. Стойкий эффект сохраняется 4—7 лет и более (Н. И. Горчаковская и др., 1959). Обработку можно производить с помощью наземных опылителей, самолетов и вертолетов. Однако надо иметь в виду, что хлорированные углеводороды губят не только клещей, но и полезную энтомофауну, что сказывается отрицательно на экономике природы. Поэтому обработку проводят по эпидпоказаниям и в ограниченных масштабах. С положительными результатами испытаны 1% водные растворы пиродифоса и диодифоса в дозе 1 кг чистого препарата на 1 га.

В степных районах с доминированием клещей рода *Dermacentor* применяются палы, состоящие в выжигании ранней весной старой травяной растительности. Во время палов погибают перезимовавшие клещи, которые с наступлением потепления взбираются на растительность.

Периодический осмотр домашних животных и уничтожение обнаруженных на них клещей может приводить к заметному снижению количества последних в природе.

Обработка домашних животных акарицидными препаратами регламентируется специальными инструкциями.

Снижению численности иксодовых клещей способствует планомерное освоение территории под сельскохозяйственные культуры. Истребление диких грызунов ядохимикатами относится к одному из косвенных мероприятий борьбы с клещами.



Предпринимались попытки разработки биологических способов борьбы с иксодовыми клещами.

В практическом отношении интерес представляют перепончатокрылые наездники. Самки этих насекомых прокалывают яйцекладом хитин клеща и откладывают в его тело яйца. Развивающиеся из яиц личинки выедают все внутренности своего хозяина так, что от него остается только наружный хитиновый покров. После завершения

Рис. 107. Самка наездника *Hunterellus hookeri*. метаморфоза окрыленные наездники (рис. 107) прогрызают отверстие в хитине клеща и вылетают наружу.

В СССР известно три вида наездников-паразитов клещей: *Ixodiphagus texanus* How., *Hunterellus hookeri* How., *Ixodiphagus hirtus* Nic.

В отдельных районах Уссурийской тайги около 10% клещей погибают от паразитирования наездников (Г. С. Первомайский, 1940).

Четкая организация и проведение всей системы противоклещевых мероприятий обеспечивает надежную защиту людей от нападения и присасывания клещей.

КЛАСС INSECTA - НАСЕКОМЫЕ

Класс насекомых наиболее богат видами в типе членистоногих. В настоящее время известно около 800 000 видов насекомых.

Тело насекомых делится на три отдела: голову, грудь и брюшко. Голова несет простые или сложные глаза, ротовые органы (грызущие, сосущие, колющие и др.), пару членистых сяжков, или усиков, пару щупиков. Грудь состоит из трех члеников. У крылатых насекомых к среднему и заднему членикам груди прикрепляются крылья. Брюшко членистое, лишено конечностей. На конце брюшка помещается анальное отверстие, под которым лежит половое отверстие. Дышат насекомые трахеями, которые открываются дыхальцами по бокам груди и брюшка.

Насекомые размножаются с превращением. При полном превращении фазы развития следующие: яйцо, личинка, куколка, взрослое насекомое — имаго. При неполном превращении отсутствует фаза куколки.

Насекомые могут паразитировать в фазе личинки (некоторые мухи), в фазе имаго (комары, слепни, блохи) или во всех подвижных фазах жизненного цикла (клопы, вши).

Многие виды кровососущих насекомых являются переносчиками возбудителей болезней человека и животных.

ОТРЯД BLATTODEA-ТАРАКАНОВЫЕ

Отряд таракановых включает свыше 3500 видов. В пределах СССР описано более 50 видов. Некоторые представители таракановых являются синантропными и обитают в жилище или около жилища человека.

К синантропным видам относятся черный таракан *Blatta orientalis*, рыжий таракан, или прусак *Blattella germanica*, американский таракан *Periplaneta americana*, египетский таракан, или черепашки *Polyphaga saussurei*, *Schetfordella tartata*, *Periplaneta australasiae* и другие (рис. 108, 109). Некоторые отличительные признаки этих видов представлены в табл. 9.

Тараканы являются древнейшими насекомыми. Они существуют на Земле десятки миллионов лет. Ископаемые формы их встречаются в отложениях каменноугольного периода.

Тело тараканов уплощенное, что позволяет им проникать в узкие щели. Ноги бегательного типа составлены, как и у других насекомых, из пяти отделов. Лапка состоит из пяти члеников. Дистальный членик снабжен парой коготков и присоской, позволяющими тараканам ползти в любом положении.

Внутреннее строение тараканов обычное, как и у всех насекомых (рис. 10). Из особенностей строения систем органов необходимо указать на наличие внутреннего замыкательного аппарата дыхалец, который обеспечивает плотное закрытие трахейной системы при наличии в воздухе посторонних примесей (рис. 111). Яичник состоит из 8 яйцевых трубок. В яйцевой трубке созревает только одно яйцо. Созревшие яйца при выходе из яйцевыводящих путей покрываются оболочкой кокона. Внутри кокона черного таракана, поперек его продольной оси, в два ряда расположены яйца. Всего в коконе черного таракана содержится 16 яиц. За всю жизнь самка дает 3—4 кладки. Общее количество яиц в кладках составляет 120—128 штук.

Тараканы — насекомые с неполным превращением (рис. 112). По данным Klein (1933), полный цикл развития американского таракана при оптимальных условиях (температура 22°, относительная влажность 70%) продолжается 12—34 месяца (в среднем — 20—24 месяца).

Эмбрионы *Blatta orientalis* при температуре 30° развиваются 43,7—44,6 суток. Развитие зародыша *Blattella germanica* при такой температуре продолжается 17,2 суток. От температуры и влажности воздуха зависит выживаемость эмбрионов. По данным Beier (1961), при температуре, 22° С из яиц *Periplaneta americana* вылупляется 83% личинок, при температуре 21° — 70%, Ж — 65%. Gould и Deay (1938)

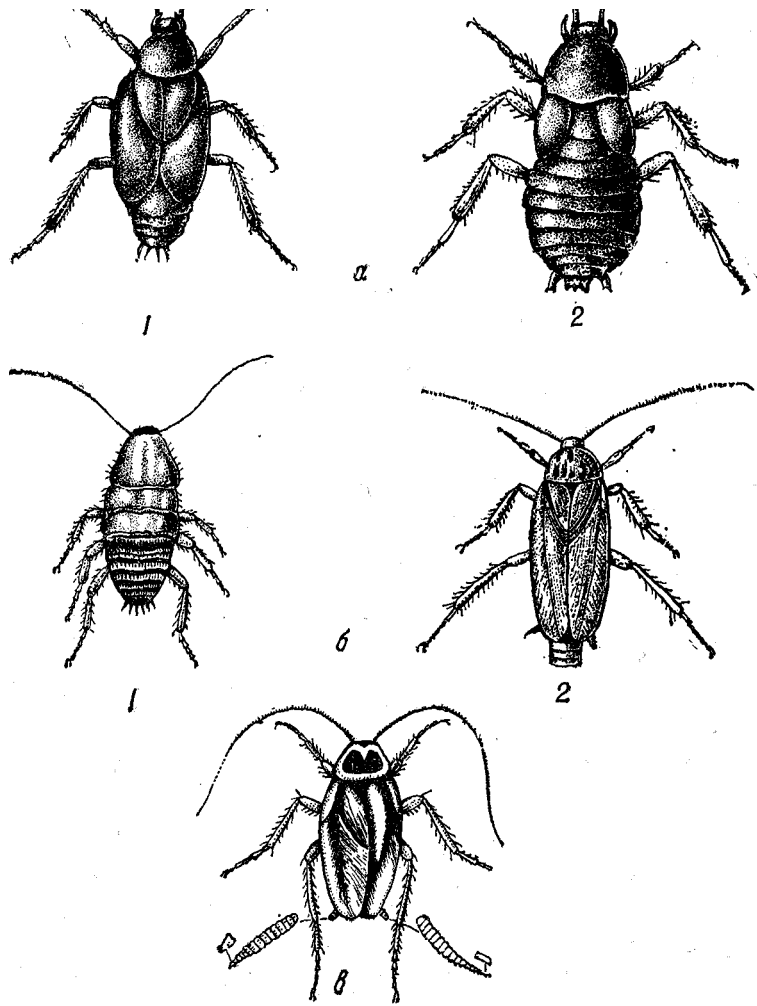


Рис. 108. Синантропные тараканы.

О — *Blatta orientalis*: 1 — самец, 2 — самка; б — *Blattella germanica*: 1 — самец, 2 — самка; в — *Periplaneta americana*, самец;

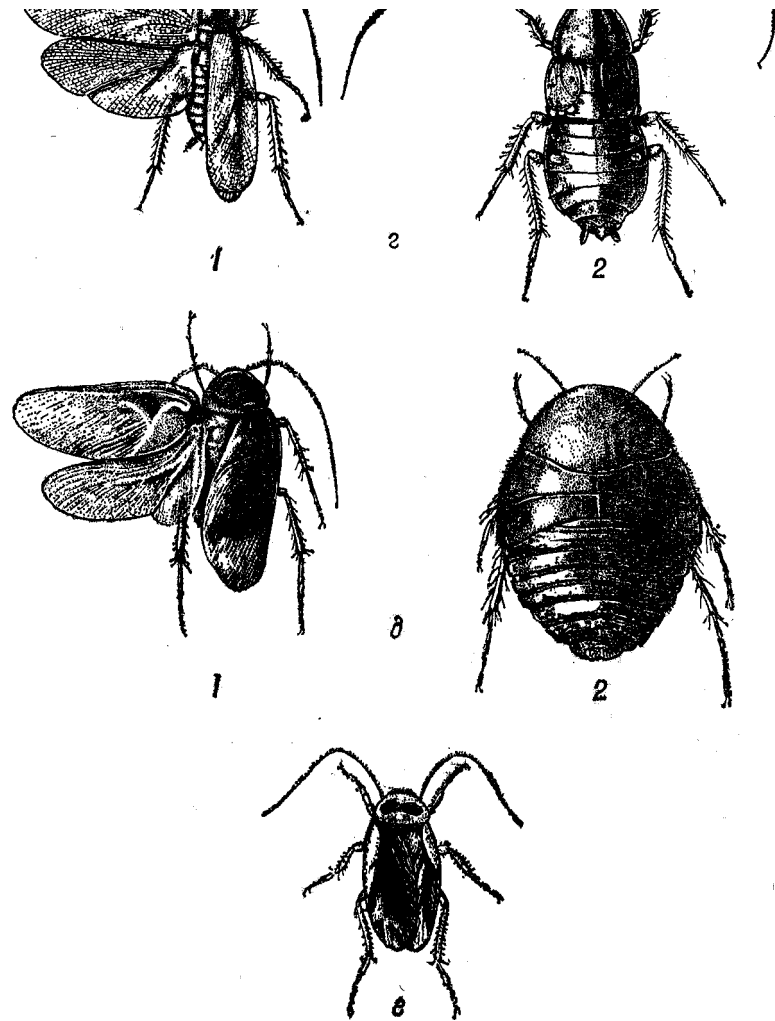


Рис. 108 з, д, е. (Продолжение).

« — *Stiheltdella tartala*: 1 — самец, 2 — самка; д — *Polyphaga saussureti*: 1 — самец, 2 — самка; « — *Periplaneta australasiae*, самец.

сообщили, что при температуре 22° и относительной влажности воздуха 67% из яиц *Periplaneta americana* вылупляется 75% личинок,

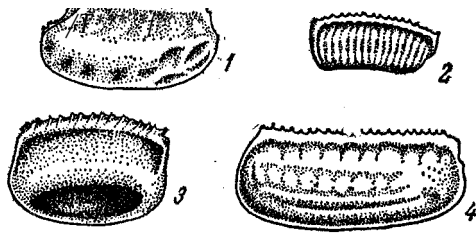


Рис. 109. Оотеки синантропных тараканов. Постэмбриональное развитие при температуре 22° и относительной влажности воздуха 67%:

1 — *Blatta orientalis*; 2 — *Blattella germanica*; 3 — *Periplaneta americana*; 4 — *Periplaneta orientalis*.

при той же температуре, но при влажности воздуха 13%

выход личинок уменьшается до 45%. По данным Веиера (1961), при оптимальных условиях эмбриональное развитие *Periplaneta americana* происходит в течение 27—28 суток.

Постэмбриональное развитие при температуре 22° продолжается 123—224 суток (в среднем 172 суток).

При температуре 30° самцы развиваются в течение 40 суток, самки — 41 сутки. *Blatta orientalis* при температуре 22° развивается 316—533 суток; при темпе-

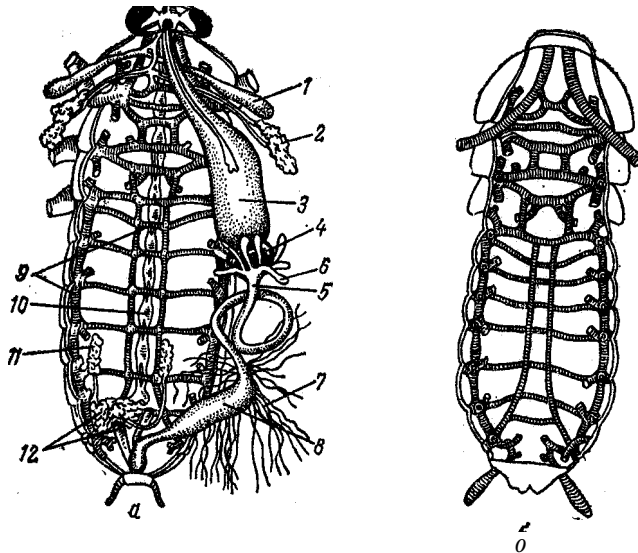


Рис. 110. Органы пищеварения, выделения, дыхания *Blatta orientalis*.

а — вскрытый таракан; б — органы дыхания (главные трахеи брюшной стороны). 1 — резервуар слюнной железы; 2 — слюнная железа; 3 — зоб; 4 — мускульный желудок; 5 — средняя кишка; в — пилорические выросты; 7 — мальпигиевы сосуды; 8 — задняя кишка; 9 — трахеи; 10 — брюшная нервная цепочка; 11 — семенники; 12 — придаточные железы.

ратуре 30° самцы развиваются 128—146 суток, самки — 126—162 суток. Личиночные стадии *Periplaneta americana* при температуре 22° проходят развитие за 190—520 суток (в среднем 328 суток), а при температуре 30° самцы развиваются 170 суток, самки — 160—197 суток

(Веиер, 1961). У *Blattella germanica* постэмбриональное развитие сопровождается шестью линьками. При оптимальных условиях последовательная смена всех личиночных стадий (развитие самок) происходит в течение 58 суток, самцов —

• течение 62 суток (Веиер, 1961). Развитие самок *Blatta orientalis* сопровождается десятью линьками; смена всех личиночных стадий происходит за 290 суток. Самцы становятся взрослыми через 180 суток, проходя последовательно 8 личиночных стадий. Постэмбриональное развитие *Periplaneta americana* продолжается 341 сутки; в течение этого времени личинки линяют 10 раз (Гьер, 1947). Веиер (1961) для этого вида тараканов установил 13 линек, для которых потребовалось 373 суток. По-видимому, у тараканов число линек в период постэмбрионального развития не бывает постоянным и зависит от условий внешней среды.

Взрослая форма *Periplaneta americana* живет полгода или год, но некоторые особи могут жить 20—21 месяц. Самцы *Blattella germanica* живут 128 суток, самки — 153 суток (Уиллис, Рисер, Рот, 1958).

При температуре 4° *Blattella germanica* еще способны передвигаться. Температура *T* угнетает их подвижность, а температура 5° ниже нуля является губительной (Г. Г. Абрикосов и др., 1966).

Взрослые особи *Blattella germanica* могут жить без пищи 30—40 суток, личинки — 22 суток (Е. И. Бундин, 1960; В. И. Вашковскавт., 1965).

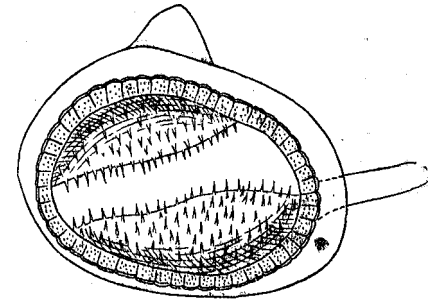


Рис. 111. Запирательный клапанный аппарат стигмы брюшка *Blatta orientalis*.

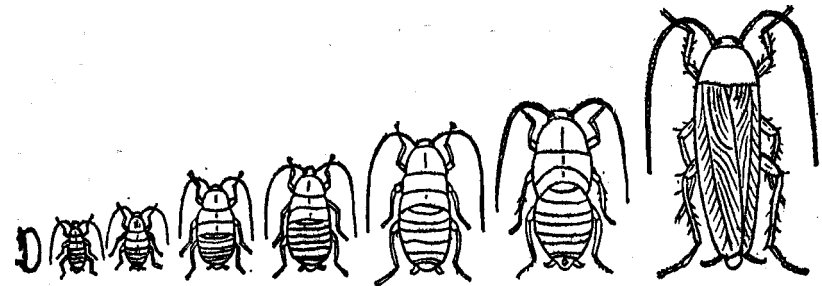


Рис. 112. Неполный метаморфоз *Blattella germanica*. Яйцо, шесть возрастов личинки и взрослое насекомое.

Тараканы в сравнении с другими насекомыми мало разборчивы к ассортименту пищевых веществ. Они поедают хлеб, отварной картофель, мучные изделия, зерно, жиры, овощи, сахар, кожу, бумагу, вату, шерсть, шелк, трупы животных, в том числе и насекомых (Е. И. Бундин, 1960). Тараканы не нуждаются в лизине, пролине, глицине, серине. Штейнхауз (1952) сообщил о выращивании тараканов одной

Эйнона соответственно 1,54 мг/г и 4,90 мг/г, для хлордана 9,5 мг/г и 27,0 мг/г. Авторы отмечают неодинаковую чувствительность *Periplaneta americana* к различным фосфорорганическим препаратам. Если ЛД₆₀ и ЛД₉₅ для диазинона составляла 1,54 мг/г и 4,90 мг/г, то для карбофоса этими дозами были 10,4 мг/г и 42,0 мг/г.

Тараканы менее чувствительны к фосфорорганическим препаратам, чем мухи. Если для комнатной мухи ДД₆₀ диметилдихлорвинилфосфата (ДДВФ) на грамм веса составляет 0,75 мг/г, а хлорофоса — 20,0 мг/г, то для *Blattella germanica* ЛД₅₀ для этих препаратов будет соответственно 7,31 мг/г и 68,0 мг/г (Е. В. Шнайдер, 1959).

Сравнительная устойчивость тараканов к фосфорорганическим препаратам, по-видимому, связана с меньшим содержанием в их теле ацетилхолина. В тканях головы мухи *Calliphora* содержится 32,7 мг/г ацетилхолина, а у *Periplaneta americana* его обнаружено лишь 9,8 мг/г.

По данным научных обозревателей ВОЗ тараканы обладают способностью привыкать к хлорорганическим инсектицидам (ДДТ, хлордан, линдан и др.) и большинству фосфорорганических препаратов. Имеются экспериментальные данные о привыкании тараканов к пиретринам. Сравнительно быстрое привыкание тараканов к ядохимикатам обязывает применять против них инсектициды в комплексе или с периодическим чередованием отдельных форм.

Американские авторы (Grayson, 1967; Whitney et al., 1967; Burden, 1967) считают, что наиболее перспективными ядохимикатами для уничтожения тараканов являются карбоматы, которые быстро приводят к гибели насекомых и обладают 2—6-недельным остаточным действием. После обработки помещения 5% суспензией севина 100% гибель тараканов регистрировалась на протяжении двух месяцев (В. И. Вашков, 1965).

Burden (1967), В. И. Вашков с соавт. (1965) считают мало эффективным применение в отношении тараканов инсектицидов в форме аэрозоля. По нашим данным, малая эффективность инсектицидных аэрозолей в отношении тараканов объясняется особенностью строения их дыхательной системы и выработанным свойством длительное время переживать без потребления атмосферного кислорода.

В трахейной системе тараканов имеется система замыкательных клапанов, с помощью которой они могут регулировать количество поступающего в трахеи воздуха, вплоть до полного блокирования внешнего газообмена. Штейнхауз (1952) утверждает, что тараканы способны жить без атмосферного кислорода в течение длительного времени. Н. Я. Кузнецов (1953), ссылаясь на исследования Wigglesworth и Hazelhoff, утверждает, что степень открытия клапанов трахей тараканов в процессе газообмена зависит от количества содержащегося в атмосферном воздухе кислорода и углекислого газа. Пониженное содержание кислорода в воздухе, как и увеличение в нем концентрации углекислоты, вызывает открытие клапанов замыкательной системы трахей. Содержание в воздухе 2% углекислоты обеспечивает постоянно открытое состояние всех дыхалец *Periplaneta americana*. Поче-

Лийе тараканов в газовую смесь кислорода и азота не приводит расстройству внешнего дыхания. Из газообразных средств, употребляемых для уничтожения тараканов на судах, рекомендованы бромистый метил, синильная кислота, сернистый ангидрид. Бромистый «гил» дает хороший эффект при создании концентрации препарата p 20% г/м³ и экспозиции от 3 до 8 я в зависимости от Температуры, директивной концентрацией синильной кислоты является 5 г/м³, репозиция — 2—4 ч, также в зависимости от температуры воздуха. Эффективной концентрацией сернистого ангидрида является 45 г/м³, репозиция — 5—6 ч.

Для уничтожения тараканов на судах также предложен инсектицидный лак «ЦНИИЛГ и ВТ». Лак состоит из 93 весовых частей 10% «ВММА-изомера гексахлорана, растворенного в смеси следующих веществ: мочевино-формальдегидный лак 70%, алкидный лак 15%, 7 частей кислотного отвердителя (бутанол — 88%, ксиолол — 5%, жоляная кислота (удельный вес 1,19) — 7%). Поверхность, покрытая таким лаком, сохраняет инсектицидные свойства 6—7 месяцев.

• Препараты, обладающие свойствами кишечного яда, применяют вместе с пищевыми приманками. Наиболее эффективным препаратом для этих целей оказался ДДВФ. По данным Heller и др. (цит. по рр. И. Вашкову с соавт., 1965), ЛД₆₃ для *Periplaneta americana* составляет 0,74 мг/г веса таракана. Тиофос дает подобный эффект лишь при употреблении 1,29 мг/г, элдрин — 6,6 мг/г, дильдрин — 14,5 мг/г, шептапхлор — 16,4 мг/г, альдрин — 42,5 мг/г, мелатион (карбофос) — 134 мг/г, тиодан — 45,5 мг/г, ДДТ — 63 мг/г, токсифен — 134 мг/г.

Предприняты попытки использования аттрактантов для повышения эффективности ядовитых приманок и привлечения тараканов (ловушки). Различают аттрактанты трех типов: эпагоны — пахучие вещества, привлекающие особей противоположного пола; привлекающие пищевые вещества; вещества, привлекающие яйцекладущих самок. Исследователям удалось выделить в чистом виде пахучее вещество, выделяемое самками *Periplaneta americana*, которым оказалось соединение 2,2-диметил-3-изопропилиденциклопропилпропионат. Минимальное количество этого вещества (10⁻¹⁴ мг, или 30 молекул) улавливается органами чувств самцов. Свойством привлекать тараканов обладает гидролизат из перьев домашней курицы.

В настоящее время проводятся исследования по изысканию химических веществ, вызывающих половую стерилизацию насекомых. Сравнительно эффективными в этом отношении оказались следующие препараты: афоксид, афомид, афолат, метитин. Эти препараты стерилизуют как самцов, так и самок. Однако все перечисленные вещества оказались высокотоксичными для домашних животных и людей. Предпринимаются попытки поиска более эффективных средств, стерилизующих насекомых, но обладающих малой токсичностью для теплокровных животных и человека.

Из физических средств для уничтожения тараканов применяют низкие температуры порядка 7—10° ниже нуля и высокие температуры (ошпаривание крутым кипятком или обжигание паяльной лампой мест обитания).

¹ Тридцатый доклад Комитета экспертов ВОЗ по инсектицидам, 1964.

Механическими средствами уничтожения тараканов (применение ловушек) в настоящее время пользуются весьма редко. Наибольшее распространение получили ловушки, представляющие собой сосуд с гладкими внутренними стенками и сосуды с воронкой из металлической сетки, предложенные В. Д. Полещуком (1967). В ловушки кладут приманку, края сосуда с внутренней стороны смазывают вазелином.

Высокоэффективных бактериальных препаратов для уничтожения тараканов пока нет. Однако Л. И. Брикман с соавт. (1966), А. П. Тонконоженко (1968) сообщили о положительных опытах с использованием *Bacillus thuringiensis* и *B. bassiana*, *B. cereus* (варианты *galeriae*, *dendrolium*, *alesti*), *B. alvei*, а также энтомопатогенного гриба *Beauveria bassiana* в отношении *Blattella germanica* и *Scolopendrella tartata*. Черные тараканы, по их заключению, оказались невосприимчивыми к испытанным штаммам микроорганизмов.

ОТРЯД ANOPLURA (SIPHUNCULATA) - ВШИ

Вши являются постоянными специфическими наружными паразитами млекопитающих и человека, имеющими важное эпизоотологическое и эпидемиологическое значение.

Отряд вшей объединяет 6 семейств, 40 родов и около 200 видов. В настоящее время известны вши насекомых, грызунов, хищников, трубочкузых, лаконогих, парнокопытных, непарнокопытных, даманов и приматов. Все они тесно связаны со своими хозяевами и очень редко (лишь некоторые виды) переходят с одного вида животного на другой. На большинстве млекопитающих паразитирует по одному или два вида вшей, реже — по три или четыре вида. Географическое распространение их целиком зависит от распространения их хозяев.

Из вшей животных наиболее полно изучены вши домашних млекопитающих. По данным Д. И. Благовещенского (1960), на домашних млекопитающих фауны СССР паразитирует 15 видов вшей, принадлежащих к трем семействам (*Haematopiniidae*, *Hoplopleuridae*, *Linognathidae*) и 6 родам.

На человеке паразитирует три вида вшей, относящихся к семейству *Pediculidae*, родом *Pediculus* и *Phthirus*: *Pediculus humanus humanus* (*• corporis*) De Geer — платяная вошь, *P. humanus capitis* De Geer — головная вошь и *Phthirus pubis* Leach — лобковая вошь, или площица.

Самостоятельность видов платяной и головной вши многими авторами оспаривается: сходство в морфологическом и анатомическом строении, возможность перекрестного оплодотворения и способность их передавать одни и те же виды возбудителей инфекционных болезней позволили этим авторам считать платяных и головных вшей подвидами одного и того же вида. Не вдаваясь в детали этого вопроса, здесь мы будем считать платяную и головную вошь разными видами, поскольку и в экологическом, и в эпидемиологическом отношении между ними существует определенная разница.

Наружное строение. На строение вшей наложил отпечаток их паразитический образ жизни. Тело их уплощено и пинию южно направлению, покрыто не очень густо волосками и щетинками. Ноги относительно короткие, но очень цепкие, позволяющие им прочно удерживаться на своем хозяине. Форма тела опальная, мбовидная или трапециевидная, размеры взрослых особей (у разных видов) — 0,5—6,5 мм. Ниже описывается наружное строение вшей на примере *P. humanus corporis* De Geer.

Тело вшей делится на 3 отдела: голову, грудь и брюшко. Голова лопато-овальной формы, спереди суживается, образуя наличник, средней, расширенной, части она несет пару коротких 5-члншк-

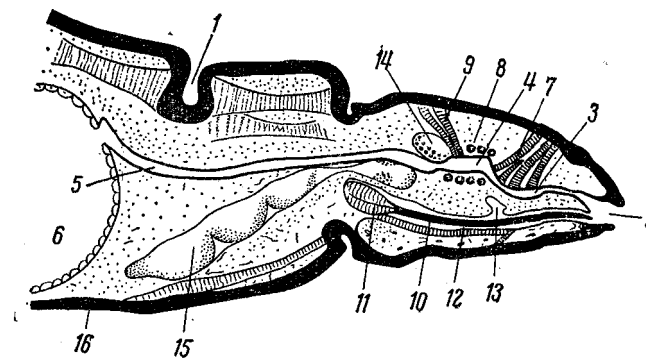


Рис. 113. Продольный разрез передней части тела вши (по Е. Н. Павловскому, 1948.)

1 — эндоскелет; 2 — ротовое отверстие; 3 — слюнная железа; 4 — глот к п; 5 — пищевод; 6 — желудок; 7 — мышцы носаса; 8 — суживатель глотки; 9 — расширитель глотки; 10 — колющий хоботок; 11 — втягиватель хоботка; 12 — мышца, выпячивающая хоботок; 13 — железа влагалища хоботка; 14 — надплоточный нервный узел; 15 — брюшная нервная цепочка; 16 — хитин.

вых усиков и пару простых пигментированных глазков, покрытых сверху прозрачной роговицей. На переднем конце головы расположено ротовое отверстие (рис. 113), окруженное небольшой кожной складкой — *haustellum*, усаженной внутри мелкими хитиновыми крючками. При кровососании эта складка выворачивается наружу, образуя выпячивание — ротовой конус (сосательный хоботок) с венчиком крючков на вершине. С помощью этих крючков вошь фиксируется к коже хозяина при кровососании.

Колюще-сосущий ротовой аппарат вши снаружи не виден, он втянут внутрь головы и располагается под ротовой полостью в особом футляре — влагалище, образованном нижней стенкой ротовой полости. Состоит он из верхнего, среднего и нижнего стилетов — гомологов верхних челюстей, подплоточника и нижней губы, которые, соединяясь вместе, образуют жало. Верхний стилет устроен в форме двойного желоба и служит для всасывания крови с помощью особых мышц, расположенных в области ротовой полости и глотки. Средний стилет является конечной частью общего слюнного протока и носит

название слюнопроводящего стилета. Нижний стилет имеет вид глубокого желобка, в котором лежат два первых стилета. Вершина его зубчатая; он-то, по существу, и является колющим ротовым аппаратом вши.

Грудь у вшей трапециевидной формы, не расчленена, состоит из трех тесно слитых сегментов, к каждому из которых прикрепляется по паре ног. Ноги относительно короткие, пятичлениковые, состоят из тазика (коксы), вертлуга, бедра, голени и лапки. Лапки одночле-

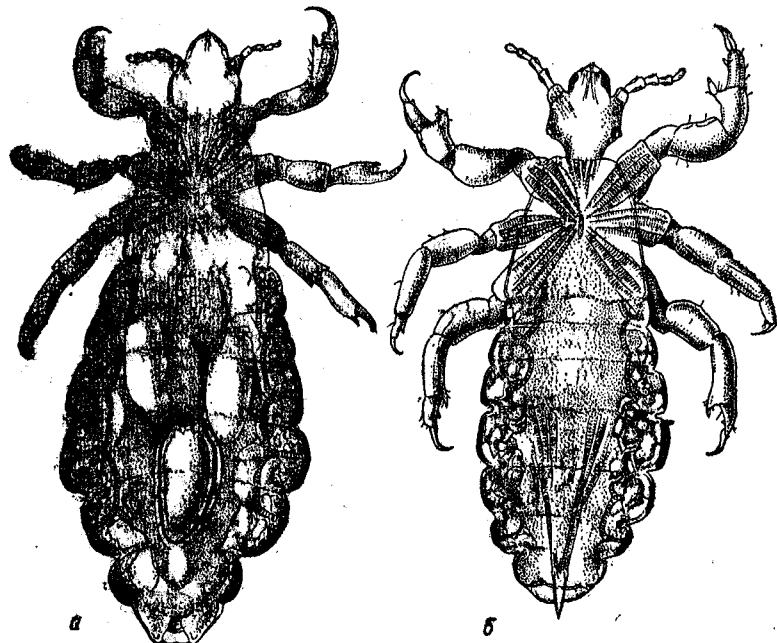


Рис. 114. Самка (а) и самец (б) головной вши (по Е. Н. Павловскому, 1959).

никовые, на конце несут хорошо развитый подвижной коготок, который, соединяясь с внутренним выступом на дистальном конце голени, образует род клешни, с помощью которой вошь крепко держится за волосы хозяина. По бокам груди располагается пара дыхалец, или стигм (у сильно пигментированных экземпляров они плохо заметны). На дорсальной стороне груди, в центре, имеется небольшое продольное впячивание хитинового покрова — эндоскелет, от которого к ногам радиально расходятся ножные мышцы.

Крылья у вшей отсутствуют. Утрата крыльев ими — явление вторичного порядка, связано с паразитическим образом жизни.

Брюшко вшей овальной или яйцевидной формы, состоит из 9 сегментов; I и II сегменты сильно редуцированы и плохо заметны. Боковые края III—VIII сегментов выпуклые, образуют фестоны, на вершине которых открываются стигмы — отверстия трахей. На последнем членике брюшка открывается анальное отверстие.

Задний конец брюшка самок раздвоен (рис. 114, а). У заднего края VIII брюшного сегмента у них находится половое отверстие, позади которого располагаются парные серповидные придатки — гоноподы, или гонапофизы, играющие важную роль при яйцекладке. У самцов задний конец брюшка закруглен, половое отверстие находится на последнем IX сегменте, чуть дорсальнее анального отверстия. Сквозь хитиновый покров трех последних сегментов у них просвечивают две сходящиеся под острым углом хитиновые полоски (вершина их часто выступает наружу из полового отверстия) — это дилатор, обслуживающий копулятивный орган (рис. 114, б).

Все тело вшей покрыто относительно редкими щетинками и волосками, характер и расположение которых имеют систематическое значение. Цвет тела желтоватый, местами имеются уплотненные (склерозированные) участки коричневого цвета.

Внутреннее строение. Пищеварительная система вшей состоит из передней, средней и задней кишки. Передняя кишка начинается описанным выше ротовым отверстием, ведущим в ротовую полость и далее — в глотку (см. рис. 113). В ротовой полости (ее задней части) и глотке располагается группа мышц, обеспечивающих всасывание крови и перекачивание ее в пищевод и желудок. Она состоит из идущих в косом и поперечном

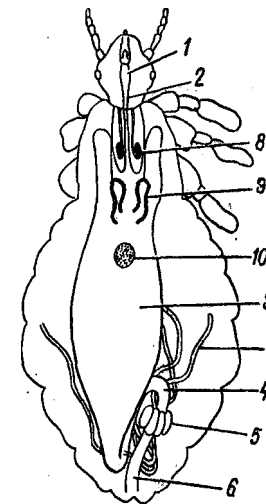


Рис. 115. Пищеварительные органы вши.

1 — глотка; 2 — пищевод; 3 — желудок; 4 — тонкая кишка; 5 — ректальные железы; 6 — прямая кишка; 7 — мальпигиевы сосуды; 8 — бобовидная слюнная железа; 9 — подковообразная слюнная железа; 10 — мицетом.

направлении мышц насоса (прикрепляются к дорсальной стенке ротовой полости), расширителя глотки и кольцевых мышц — суживателя глотки. Узкий пищевод ведет в объемистый желудок, с которого начинается средняя кишка.

Впереди желудка образует два слепых мешковидных выроста (рис. 115), на ventральной стенке его имеется небольшое овальное тело — «брюшной орган», или мицетом — группа клеток, содержащих грибковых симбионтов. Постепенно суживаясь, желудок переходит в короткую тонкую кишку — конечную часть средней кишки. В средней кишке совершается основной процесс переваривания пищи.

Началом задней кишки является место впадения в пищеварительный тракт 4 мальпигиевых сосудов — органов выделения насекомых. Перед своим окончанием задняя кишка образует расширение — ректальный пузырь, в котором имеется 6 овальных образований — ректальных желез. Заканчивается задняя кишка короткой прямой кишкой и анальным отверстием.

К пищеварительной системе относятся также слюнные железы. Их у вшей 2 пары: пара бобовидных и пара подкововидных (трубчатых) желез. Они очень мелкие и располагаются в передней части желудка, у места впадения в него пищевода. Протоки желез идут вперед по бокам пищевода, в области головы соединяются в общие каналы каждой стороны, а затем сливаются в один общий канал, переходящий в слюнопроводящий стилет. Выделяемый железами секрет обладает антикоагулирующим действием (препятствует свертыванию всосанной крови) и резким раздражающим действием на кожу человека (Е. Н. Павловский и А. К. Штейн, 1923). Со слюнными желе-

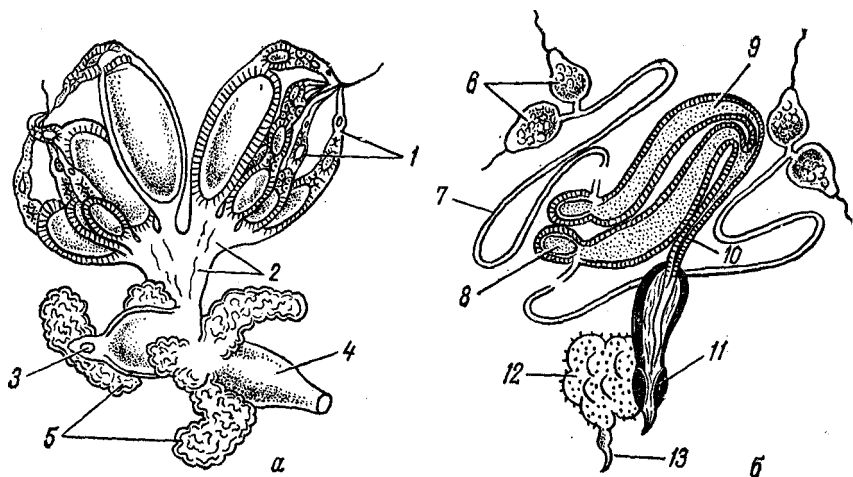


Рис. 116. Половая система самки (а) и самца (б) платяной вши в период активного размножения (по б. В. Козулиной, 1957).

1 — яйцевые трубки; 2 — яйцеводы; 3 — сперматека; 4 — влагалище; 5 — клеевые железы; 6 — семенники; 7 — семяпровод; 8 — добавочная железа; 9 — придаточная железа; 10 — семяизвергательный канал; 11 — диллятор; 12 — генитальный мешок; 13 — копулятивный орган.

зами связана также группа клеток — энцитов, принимавшаяся раньше за гроздевидные железы; эти клетки являются активными фагоцитами и выполняют функцию нефроцитов — органов внутриклеточного выделения.

Женские половые органы состоят из парных яичников, яйцеводов, непарной матки, влагалища, семяприемника и парных клеевых желез (рис. 116, а). Каждый яичник состоит из 5 яйцевых трубок, разделенных перегородками на камеры, наподобие четок, в которых созревают яйца. Количество созревших и готовых к откладке яиц может быть различно, обычно 2—4; это зависит от питания вши. На месте их слияния в матку впадает тонкостенный мешок, на дистальном конце которого находится семяприемник (у самки лобковой вши семяприемник связан с маткой тонким протоком). У основания мешка в матку открываются дольчатые клеевые железы, вырабатывающие клейкий секрет для прикрепления яиц к субстрату.

Мужская половая система (рис. 116, б) состоит из 2 пар грушевидных семенников, парных семяпроводов, семенных пузырьков, добавочных желез, семяизвергательного канала и копулятивного органа. Тонкие семяпроводы впадают в изогнутые трубчатые семенные пузырьки (некоторые авторы называют их придаточными железами — *glandulae appendicular*), на проксимальном конце которых располагаются головчатые добавочные железы. Дистальные концы семенных пузырьков сливаются вместе и образуют семяизвергательный канал, переходящий в копулятивный орган. Последний состоит из втягивающегося внутрь тонкостенного генитального мешка и хитинизированного отростка — пениса. Выпячивание и втягивание копулятивного органа производится специальными мышцами диллятора.

Дыхательная система вши представлена сетью разветвленных трахей, которые образуют по бокам тела два главных ствола. Наружу трахеи открываются дыхальцами, или стигмами, которых у вшей 7 пар: одна пара в грудном отделе и 6 пар на брюшке. Стигмы снабжены специальным фильтрующим приспособлением и запирающей мускулатурой, предохраняющими трахеи от попадания в них пыли и влаги; вши могут находиться под водой до 2 суток без особого для них вреда (Е. Н. Павловский, 1948).

Из других органов отметим только органы обоняния. Как и у всех насекомых, функцию обоняния у вшей выполняют усики (саяжки). Вошь чувствует запах человеческого тела примерно на расстоянии 1—2 см. Этот запах ее привлекает. Однако бывают случаи, когда люди оказываются невосприимчивыми ко вшам, даже находясь в завшивленной среде. По-видимому, запах тела таких людей не привлекает вшей и последние их избегают. Вообще же вши, приуроченные к определенным видам животных, довольно тонко различают запах своих хозяев и на другие виды животных не переходят.

Размножение и развитие. Вши развиваются с неполным превращением, т. е. проходят фазу яйца, личинки и половозрелую, или имагинальную, фазу.

Размножение начинается с процесса оплодотворения, которое у самок платяных вшей может совершаться сразу же после линьки личинки на имаго, у самцов — через сутки после выхода из личинки.

Введенные самцом в половые пути самки сперматозоиды попадают в сперматеку, где они хранятся длительное время и расходуются по мере созревания яиц в яичниках. Оплодотворяющая способность сперматозоидов в организме самки платяной вши сохраняется до 15—20 дней, в организме головной вши — до 7—12 дней. Яйца, отложенные вшами после этого срока, оказываются неоплодотворенными и нежизнеспособны (Е. Н. Павловский, 1948). Возможно повторное оплодотворение самок, но от этого плодовитость их увеличивается не на много, так как с возрастом половой аппарат самки (как и самца) дегенерирует.

К яйцекладке самка вши приступает через 1—2 дня после выхода из личинки и оплодотворения. Упитанная самка может откладывать яйца и без оплодотворения, но такие яйца нежизнеспособны. В день платяная вошь откладывает 6—14 яиц, а в течение всей жизни — от 50 до 329; головная вошь откладывает не более 4 яиц в день, а за всю

жизнь — около 141. Наибольшей плодовитостью самка вши обладает в первые 12—13 дней жизни, после этого срока продуктивность ее резко снижается (О. В. Козулина, 1957).

Необходимым условием для откладки яиц вшами является обильное питание самки и соответствующая температура. При температуре ниже 20° и выше 37° вши яйца не откладывают. Оптимальной температурой для откладки яиц самкой платяной вши является 30—32°, самкой головной вши — 28—29°. Местом откладки яиц головной вши служат волосы головы, для платяной — волосы лобка и для платяной вши — швы одежды (нижнего белья), особенно швы в подмышечной области и на воротнике. При большой завшивленности платяная вошь может откладывать яйца на волосах, в складках верхней одежды, на кожаных ремнях и других предметах.

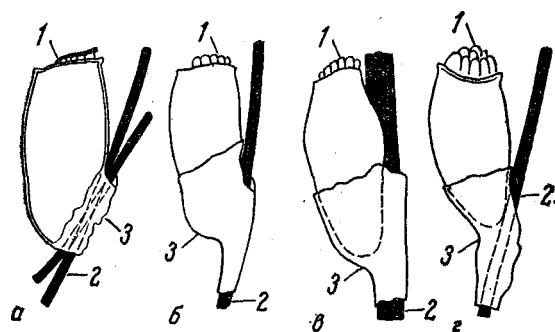


Рис. 117. Гниды вшей: платяной (а), головной (б, в) и лобковой (г) (по Е. Н. Павловскому, 1948).
1 — крышечка; 2 — волос (нити одежды); 3 — клеевая масса.

Яйца, или гниды, вшей удлиненно-овальной или грушевидной формы (рис. 117), светло-желтого цвета, 0,6—1 мм длины, покрыты двумя оболочками: внутренней желточной и наружной кожистой оболочкой — хорионом. На верхнем (более широком) полюсе имеется крышечка с мелкими отверстиями — микропиле, через которые в яйцо проникают сперматозоиды при оплодотворении. При вылуплении личинки крышечка открывается, и через образовавшееся отверстие личинка выходит из яйца. На другом полюсе, немного сбоку, находится небольшое возвышение, пронизанное каналцами — яйцевая стигма. Назначение ее не вполне ясно; полагают, что она служит для прикрепления яйца к волосам или нитям одежды (Е. Н. Павловский, 1920).

На развитие личинок в гнидах существенное влияние оказывает внешняя температура и влажность. При температуре ниже 22° и выше 45° личинки не развиваются. Оптимальными условиями для развития личинки в гниде платяной вши являются температура 32—35° и 70—80% относительной влажности воздуха. Более высокая и более низкая влажность задерживают развитие зародыша и вызывают его гибель. Сроки развития личинок в гнидах колеблются в зависимости от внешней температуры; при 25° развитие длится 16 дней, при 30° — 7—14

дней (чаще 11—13 дней), при 35° — 6—8 дней, при 36—37° — 4—8 дней (чаще 5—6 дней), при 38° развитие замедляется. В неснимаемой одежде личинки развиваются в гнидах за 7—10 дней.

Действие всех этих факторов приводит к тому, что не все яйца, отложенные оплодотворенной самкой вши, развиваются до личинок и взрослых особей; многие из них погибают. Так, например, при температуре 30° до фазы личинки развивается только 70% яиц (Nuttall, 1917), по другим данным, — 72—98% (Vacot, 1917), 59—73,1% (И. А. Шухат и Е. И. Ревич, 1939), 40—75% (А. В. Пшеничное и А. В. Грембовская, 1962).

Личинки вшей проходят 3 стадии. Вышедшая из гниды личинка в основном похожа на взрослую особь, отличаясь от последней мень-

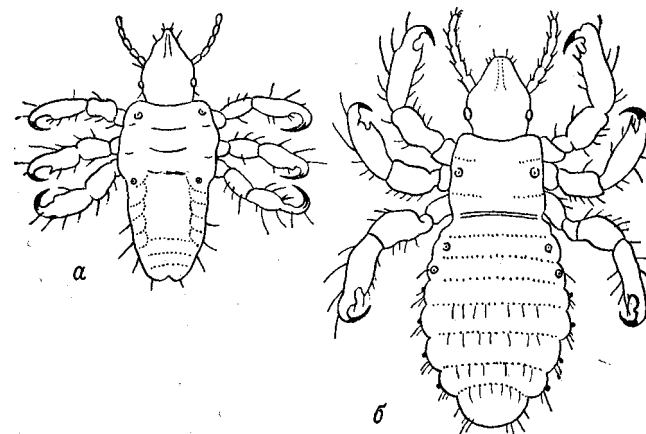


Рис. 118. Личинка (а) и нимфа II (б) платяной вши (по Е. Н. Павловскому, 1948).

шими размерами тела, несоразмерно крупной головой и малым брюшком, относительно длинными ногами (рис. 118), недоразвитием половых органов, отсутствием полового отверстия.

Личинки II и III стадий больше походят на взрослых вшей, как по форме, так и по размерам тела; их иногда называют нимфами. У личинок III стадии уже полностью формируются половые органы, а в яйцевых трубках будущих самок развиваются яйца.

Сроки, развития личиночной фазы во многом зависят от внешней температуры и обильного питания личинок. Уже через 1% ч после выхода из яйца личинки начинают питаться кровью своего хозяина. Личинки I стадии сосут кровь 3—6 раз в сутки, личинки II и III стадии — 4—8 раз в сутки (А. В. Пшеничное и А. В. Грембовская, 1962). Свежевылупившаяся личинка может обходиться без пищи при температуре 29° не более 2 дней, при 37—39° — менее суток; максимальный срок голодания личинки — 4 дня. Оптимальной температурой для развития личинок является 30—32°; при этих условиях личинка I стадии развивается 3—5 дней, личинка II стадии (нимфа I) — 4—5 дней и личинка III стадии (нимфа II) — 3—4 дня. Вся личиночная фаза при тем-

пературе 22—24° протекает за 22—23 дня, при 30° — за 15—16 дней, при 37° — за 10 дней.

Взрослые вши также весьма чувствительны к колебаниям температуры и влажности и нарушению режима питания. Наиболее благоприятными условиями для жизни и размножения платяных вшей являются температура 30—32° и относительная влажность воздуха 75—85%; для головных вшей — температура 28—29° и относительная влажность воздуха 25—50% (А. В. Пшеничнов и А. В. Грембовская, 1962). При таких условиях и нормальном питании самки платяных вшей живут до 46 дней, самцы — до 32 дней; самки головных вшей живут до 38 дней (в эксперименте одиночные особи до 60 дней), самцы — до 27 дней.

Самки платяных вшей сосут кровь человека 5—8 раз в сутки, самки головных вшей — 6—12 раз в сутки; самцы сосут кровь соответственно 4—8 и 5—8 раз в сутки. В условиях эксперимента платяные вши могут жить и размножаться при двукратном питании в сутки, тогда как головные вши при таком режиме питания погибают через 2—4 дня (А. В. Пшеничнов и А. В. Грембовская).

Процесс сосания крови у платяных и головных вшей длится 3—10 мин, площади же присасываются к телу хозяина на более длительный срок, но сосут кровь периодически, с частыми перерывами. Всосанная кровь переваривается в кишечнике вши при 28—30° через 10 ч, при 15° — через 16 ч. Иногда вошь насыщается столько крови, что стенка ее желудка разрывается, кровь изливается в полость тела, и вошь вскоре погибает. Нередки случаи испражнения вшей во время кровососания почти непереваренной кровью, что иногда может иметь определенное эпидемиологическое значение.

Питание платяных вшей на кроликах и морских свинках при искусственном их разведении приводит к снижению плодовитости и массовой гибели насекомых (Я. М. Бурьлова и др., 1963). Однако путем постепенной направленной изменчивости и отбора можно создать такие «кроличьи» популяции, которые будут постоянно питаться на кролике. Такие популяции были получены и представляют большой практический интерес, так как с успехом могут быть использованы для лабораторных исследований (Я. М. Бурьлова, 1963).

Срок голодания вшей зависит от внешней температуры и влажности: при температуре 40° платяная вошь может голодать до 12 ч, при 37° — 1—2 дня, при 25—30° — 3—5 дней, при 10—20° — 9—10 дней и при *—2° — 2—4 дня (Е. Н. Павловский, 1948). Влажный воздух несколько задерживает гибель голодных вшей. Головные вши более чувствительны к отсутствию пищи, и при всех прочих равных условиях погибают быстрее платяных вшей. В сброшенной одежде в сухом помещении при комнатной температуре вши погибают за 3 недели.

РОД *PEDICULUS*

У представителей этого рода голова кзади суживается, глаза лежат, отступая кзади от основания усиков. Грудь у>ке брюшка, трапециевидной формы, передний край груди ровный, голова не

вдается в переднегрудь. Форма тела приблизительно ромбовидная (см. рис. 114). Род представлен двумя видами, паразитирующими на человеке.

Peulcalus hamanus corporis De Oeer — платяная вошь

Тело светло-серое, однотонное. Усики относительно тонкие и длинные. Боковые края брюшных сегментов более или менее сглажены, без глубоких вырезок. Гоноподы самок узкие, заостренные. Пальцеобразный вырост на передних голених самцов сильно развит. Длина тела самки — 2,2—4,75 мм, самца — 2,1—3,75 мм. Живут в складках одежды.

Pediculus humanus capitis De Oeer — головная вошь

Тело светло-серое, по бокам брюшка и груди (а иногда и головы) темные пигментированные пятна. Усики относительно короткие и толстые. Боковые края брюшных сегментов выпуклые, образуют фестоны, отделенные друг от друга глубокими вырезками. Гоноподы самок широкие и тупые. Пальцеобразный вырост на передних голених самцов развит не сильно. Длина тела самки — 2,4—4 мм, самца — 2—3 мм. Живут в волосистой части головы.

РОД *PHTHIRUS* LEACH

Phthirus pubis Leach * лобковая вошь (или плочица)

Единственный представитель рода. Тело короткое, широкое, приблизительно трапециевидной формы, самая широкая часть тела — грудь (рис. 119). Голова относительно большая, широким основанием сидит в выемке, образованной вогнутым передним краем груди. Глаза лежат непосредственно за основанием усиков. По бокам брюшка расположены бородавчатые выросты с длинными волосками, постепенно увеличивающиеся в размерах спереди назад. Ноги также неодинакового размера: наиболее сильно развита III пара ног с крупными коготками на лапках, загнутыми винтообразно (это обеспечивает площице прочное прикрепление к волосам хозяина). Длина тела самки — 1,5 мм, самца — 1 мм.

Как и у рода *Pediculus*, самки площиц отличаются от самцов раздвоенным задним концом брюшка, но у площицы угол между выступающими концами брюшка тупой. Здесь же, с вентральной стороны, расположены широкие пластинчатые гоноподы, несущие по задне-внутреннему краю ряд крупных щетинок.

Живут площицы на волосах лобка, но могут встречаться в бровях, усах, бороде, на волосах в подмышечных впадинах. При сильной завшивленности поражают все участки тела, вплоть до ладонных

поверхностей кисти »

1 Tne T^{HeHm} K ^ nll ^ n \ t^{U e} - В патологм и человека № *
 как переносчики возбудителей S^к Р^{овос} сухие эктопаразиты и
 /А гелей инфекционных болезней.

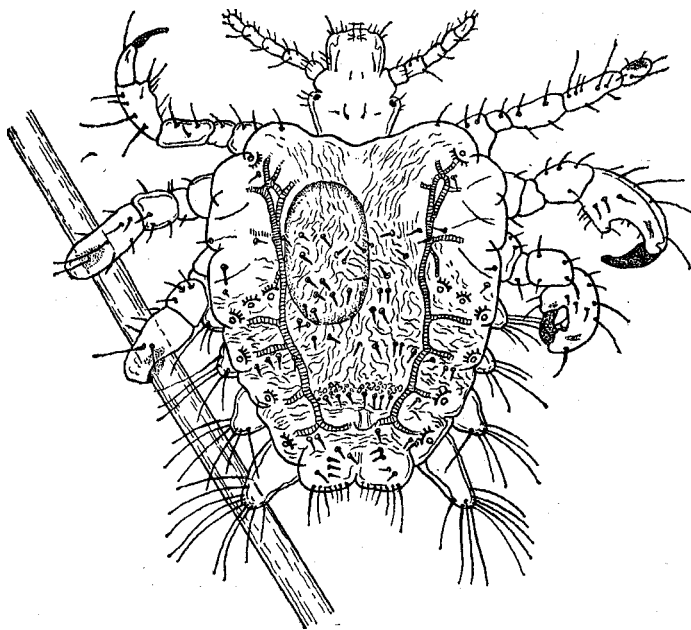


Рис. 119. *Phthirus pubis* • • лобковая вошь. Самка (по Martini 1946).

Находясь на теле человека (в волосах, на одежде), вши вызывают у него неприятное чувство отвращения, а также причиняют ему беспокойство при ползании и укусами. Индивидуальная чувствительность людей к укусам вшей различна: одни очень чувствительны к укусу даже одной вши, другие мало чувствительны к их укусам, третьи постепенно приобретают нечувствительность, долго находясь в завшивленной среде.

Слюна вшей, точнее секрет бобовидных слюнных желез, попадая в кожу человека, действует раздражающе на нервные окончания подкожного слоя кожи и вызывает зуд. При большой и длительной завшивленности на коже появляются пигментные пятна в результате разрушения гемоглобина в местах тканевых кровоизлияний — меланодермия.

Кожа при этом становится толстой, грубеет — болезнь бродяг (*norbus errorum*). Постоянный зуд и расчесы приводят к вторичным, порой довольно тяжелым, явлениям: открываются входные ворота для юеродных бактерий, грибков и других патогенных организмов.

Наиболее тяжелой формой подобного совместного действия гноенных бактерий и вшей является колтун (*plica polonica*) — поражение кожи волосистой части головы гнойничковой инфекцией, в результате чего волосы склеиваются серозно-гнойными выделениями в один мощный ком, под которым находится мокнущая гнойная поверхность, лечить колтун очень трудно.

Однако основное и наиболее важное значение вшей — передача ими возбудителей эпидемического сыпного и эпидемического возвратного тифов.

Вши и сыпной тиф. Возбудитель эпидемического сыпного тифа *Rickettsia prowazeki* ~ попадает в желудок вши вместе с кровью Сыпнотифозного больного, внедряется в эпителий желудка и там размножается. Разбухшие от размножившихся риккетсии клетки разрушаются, и риккетсии попадают в просвет кишечника, откуда они выделяются наружу вместе с фекальными массами. Заражение человека сыпным тифом происходит в результате загрязнения кожи фекалиями вши, содержащими возбудителя, а также при раздавливании вши на коже. В кровяное русло человека возбудитель попадает через повреждения кожи, вызванные расчесами и укусами самих вшей. Слюна вшей риккетсии не содержит.

Такой способ передачи возбудителя инфекции получил название контаминации, в отличие от инокуляции, когда возбудитель вводится переносчиком в кровяное русло активно, при укусе (например, заражение человека малярией при укусе комара).

Развитие возбудителя в организме вши длится 4—7 дней, после чего риккетсии начинают выделяться с фекалиями наружу, и с этого момента вошь становится опасной для человека. Хранятся риккетсии во вшах до конца их жизни, которая у зараженных вшей значительно короче: по данным А. В. Пшеничнова и А. В. Грембовской (1962), отмирание зараженных насекомых начинается на 6—7-й день, а к 10—17-му дню все вши погибают. По другим данным, максимальный срок жизни зараженных риккетсиями вшей — 14—23 суток (Б. И. Райхер, 1950).

Основным переносчиком возбудителя сыпного тифа является платяная вошь, роль же головной вши в этом процессе многими авторами отрицается (В. А. Барыкин и И. А. Добрейшер, 1932, и др.). А. В. Пшеничнов и А. В. Грембовская (1962) экспериментально доказали, что головная вошь также является переносчиком риккетсии Провачека, но развитие возбудителя в ней затягивается на 3—5 дней дольше, чем у платяной вши, и сохраняется он у нее до 20—35 дней, а в двух случаях до 40 дней. Сыпнотифозная инфекция у головных вшей протекает без гемолитической имбибиции, столь характерной для платяных вшей.

Трансвариально вшами риккетсии не передаются.

- **Вши и возвратный тиф.** Механизм передачи вшами возбудителя эпидемического, или европейского возвратного тифа, — спирохет

Обермейера (*Borretia recurrentis*) в общих чертах сходен. Спирохеты также попадают в кишечник вши вместе с кровью больного, но очень скоро, по некоторым данным — уже через 15 минут, проходят через стенку кишечника в полость тела и там начинают размножаться, причем только единичные спирохеты попадают в полость тела, основная же масса спирохет остается в кишечнике и вскоре погибает (лизирует), так что уже через 8—12 ч после заражения в кишечном содержимом спирохет обнаружить не удается (В. К. Житомирский и Н. И. Бешева, 1947).

В первые дни после заражения в гемолимфе вшей спирохет так мало, что обнаружить их очень трудно, и только на 8—10-й день их количество возрастает до значительных цифр. На таком высоком уровне количество спирохет держится до 19—21-го дня, а затем снова резко снижается и остается в таком положении до конца жизни вши. Подобное волнообразное размножение спирохет в переносчике дало повод ряду авторов выдвинуть ошибочную теорию о наличии особого цикла развития спирохет с образованием невидимых (фильтрующихся) форм возбудителя.

Заразной вошь становится на 5—6-й день заражения и практически остается таковой до конца своей жизни. Но наибольшую опасность для человека она представляет в период массового размножения спирохет в ее организме, т. е. с 8—10-го по 19—21-й день. Присутствие спирохет в организме вши не влияет на продолжительность ее жизни; зараженные вши в лабораторных условиях живут столько же, сколько и незараженные, т. е. примерно 40—43 дня (Н. И. Бешева, 1949).

Вши и волынская лихорадка. Вши являются переносчиками возбудителя волынской, или окопной, лихорадки — *Rickettsia quintana* (*R. wolhynica*), впервые описанной в годы первой мировой войны (в 1916 г.). Механизм передачи этого возбудителя такой же, как и риккетсий Провачека. Риккетсии развиваются в эпителиальных клетках желудка вши и на 5—12-й день появляются в фекалиях насекомых. С этого времени вошь становится заразной для человека и сохраняет эту способность до конца своей жизни. Трансовариально и при укусе вши возбудитель не передается.

Вши и другие инфекционные формы. Вши неоднократно привлекали внимание исследователей как возможные переносчики возбудителей других трансмиссивных болезней человека, в частности клещевых спирохетозов.

Экспериментально было установлено, что некоторые виды спирохет (*Borretia duttoni*, *B. hispanica*, *B. turicatae*, *B. microti*) могут адаптироваться к организму вшей и какое-то время в нем существовать. По данным Хейш и Гарнэма (Heisch a. Garnham, 1948), вирулентность *B. duttoni* во вшах несколько не ниже, чем в ее естественном переносчике *O. moubata*. Все эти данные говорят о том, что вши, не являясь естественными переносчиками возбудителей клещевых спирохетозов, при определенных обстоятельствах могут стать ими в эндемичных очагах.

Описан также случай нахождения вирулентного чумного микроба в организме платяных и головных вшей, снятых с умершего от чумы ребенка (Е. Н. Павловский, 1948).

Вши домашних млекопитающих могут быть переносчиками возбудителей таких болезней, как сибирская язва, туляремия, чума свиней, виная лихорадка, рожа, инфекционная анемия лошадей, трипаномы животных, гемоспоридиозы и др. Некоторые из этих возбудителей патогенны и для человека.

; Лобковая вошь не имеет эпидемиологического значения, поскольку заражение ее каким-либо возбудителем трансмиссивной болезни не установлено. Однако заражение человека плоскими (фтириоз) шляется весьма тягостным заболеванием, требующим тщательного и упорного лечения с соблюдением всех санитарно-гигиенических мероприятий, указанных в соответствующих руководствах.

Борьба со вшами имеет важное противозидемическое значение. Она подразделяется на предупредительные мероприятия и истребительные меры борьбы. Необходимость сочетания этих двух направлений в борьбе со вшами очевидна, так как всякие истребительные мероприятия не могут быть эффективны, если они не будут закреплены мероприятиями, предупреждающими новое заражение вшами.

К предупредительным мероприятиям относятся:

а) личная гигиена человека и гигиеническое содержание жилища — регулярное мытье тела (не реже одного раза в 7—10 дней) с одновременной сменой нательного и постельного белья, чистка одежды, постельных принадлежностей, предметов домашней обстановки и т. п.;

б) строгий санитарный надзор за местами скопления людей (пристани, вокзалы, поезда, кинотеатры, общежития, гостиницы, дома отдыха, санатории, больничные палаты и т. д.) и соблюдение в них установленного санитарного режима;

в) санитарная обработка организованно перевозимых людей (переселенцы, вербованные рабочие, воинские подразделения) в местах формирования эшелонов, в пути следования и в местах прибытия эшелонов, для чего на крупных железнодорожных станциях и в портах должны быть организованы санпропускники;

г) санитарно-просветительная работа среди населения, повышение общего культурного уровня и санитарной грамотности населения.

Истребительные меры борьбы включают физические и химические способы борьбы со вшами. К первым будет относиться воздействие на вшей высокой температуры: кипячение и стирка белья, прожаривание белья и верхней одежды в русской печи, проглаживание горячим утюгом, дезинсекция белья и одежды в суховоздушных камерах. Действие на вшей низкой температуры менее эффективно, так как вши и их гниды, впадая в холодное оцепенение, сохраняются живыми в белье человека гораздо дольше, чем при комнатной температуре; только температура —14° и ниже убивает вшей и гниды в относительно короткие сроки.

В борьбе со вшами широко применяется механическое удаление паразитов с тела, белья и одежды. Платяных вшей легко удалить с тела простым мытьем с мылом (лучше под душем). При появлении головных вшей их вычесывают частым гребешком, в отдельных случаях рекомендуется короткая стрижка волос. При фтириозе обязательным условием борьбы является бритье всех волосистых участков

тела с последующей обработкой инсектицидными мазями. Удаление вшей с белья или одежды производится с помощью щетки или пылесоса; снятых с одежды паразитов необходимо сжечь.

В арсенале химических средств борьбы со вшами в настоящее время имеется довольно много эффективных препаратов: ДДТ, ГХЦГ, гамма-изомер гексахлорана (линдан), ацетофос, карбофос (малатион), метафос (вофатокс), мыло К, сольвент, пиретрум и др. Они могут применяться в виде дустов, растворов, эмульсий, паст, мыла, мазей и аэрозолей. Выбор препарата и форма его применения зависят от объекта обработки (тело человека, белье, одежда, домашние вещи и т. п.), вида насекомого и условий времени и места (в стационарных условиях, в походе, дома и т. п.).

Для уничтожения вшей на теле человека применяется прежде всего мытье горячей водой с мочалкой и мылом (лучше — инсектицидным — 5% ДДТ или 3% ГХЦГ). Этим способом удаётся удалить с тела взрослых и личинок платяных вшей. Значительно труднее избавиться от головных вшей и площади. Для уничтожения головных вшей применяются дусты ДДТ (10%), ГХЦГ (6%), карбофоса (1%), ДФА (25%), мыльно-керосиновая эмульсия (сод. 45% керосина), мыльно-сольвентовая эмульсия, инсектицидное мыло ДДТ или ГХЦГ, мыло К, 3—5% инсектицидные мази ацетофоса и метилацетофоса, шампунь и одеколон, содержащие 5% ацетофоса и др.

Наиболее трудно бороться с лобковыми вшами. Применение в таких случаях серой ртутной мази часто бывает неэффективно. Хорошие результаты дает обработка пораженных мест (после обязательного бритья волосистых участков кожи) 3—5% мазью ацетофоса или 5% мазью метилацетофоса. Оба этих препарата обладают не только инсектицидным, но и овоцидным действием (В. Д. Ларионова, 1964; В. Д. Ларионова и др., 1967; В. И. Вашков и др., 1967).

Уничтожение вшей в нательном и постельном белье достигается замачиванием его в 1% эмульсии ДДТ (4 л жидкости на 1 кг белья), 1% водном растворе ацетона, 5—10% растворе лизола или нафтализола, 2% эмульсии мыла К и др. Без замачивания белье следует кипятить в 1—2% растворе соды в течение 15 мин. Весьма эффективным способом уничтожения вшей в белье и одежде является импрегнация белья 0,5—1% водной эмульсией ДДТ (0,7—0,8 л эмульсии на пару белья и 1 л — на простыню с наволочкой). Обработанное этим способом белье сохраняет инсектицидные свойства около месяца при 1—2 стирках.

Для обработки белья и одежды также широко используются дусты: 10% ДДТ, 5% ацетофоса, 2,5% севина, 1% карбофоса, 1% гамма-изомера гексахлорана, порошок пиретрума и др. Использование для этих целей дуста ГХЦГ (6%) менее пригодно из-за его резкого запаха и выраженного фумигационного действия. Расход препарата на комплект белья или верхней одежды — 25—30 г, на постельные принадлежности — 35—40 г, на пару валеных сапог с чулками — 20—25 г, на шапку — 5 г. Всего на обработку одного человека расходуется 120—150 г дуста. Повторная обработка рекомендуется через 5—7 дней (В. И. Вашков и др., 1965).

Очень удобно для обеззараживания и импрегнации белья пользоваться инсектицидным мылом. Выстиранное этим мылом белье приобретает инсектицидные свойства и сохраняет их в течение месяца. Глаженьё такого белья горячим утюгом не влияет на его инсектицидные свойства. Способ пользования инсектицидным мылом такой же, как и хозяйственным мылом.

Как и у других насекомых, у вшей вырабатывается резистентность к препаратам ДДТ, ГХЦГ, гамма-изомеру гексахлорана и др. В таких случаях рекомендуется переходить на другие препараты, например фосфорорганические соединения или карбоматы.

ОТРЯД HEMIPTERA (HETEROPTERA)- КЛОПЫ

Клопы относятся к отряду полужесткокрылых *Hemiptera*, который объединяет 50 семейств и около 40 000 видов. В Европейской части СССР известно около 2020 видов, принадлежащих к 33 семействам.

Распространены клопы повсеместно, многие из них обитают в водоемах, большинство же видов — наземные насекомые, питаются растительной и животной пищей (хищники), клопы-паразиты сосут кровь животных и человека. Многие виды являются серьезными вредителями сельского хозяйства.

Медицинское значение имеют представители двух семейств: семейства *Cimicidae* — клопы-паразиты и семейства *Reduviidae* — хищнецк

СЕМЕЙСТВО CIMICIDAE

Семейство насчитывает 83 вида, принадлежащих к 23 родам, все кровососущие. Их хозяевами являются человек, летучие мыши, крысы, пищухи, куры, голуби, ласточки, стрижи и другие животные. У всех представителей этого семейства крылья рудиментарные, хоботок в покое подогнут на брюшную сторону. В СССР встречаются представители двух родов: *Cimex* L. и *Oeciacus* Stal. Клопы рода *Oeciacus* отличаются от представителей первого рода менее глубокой вырезкой переднего края переднеспинки, почти одинаковой толщиной II, III и IV члеников усиков и наличием длинных шелковистых волосков на теле. В СССР этот род представлен одним видом — *O. hirundinis* Jen. — гнездовым паразитом городских и деревенских ласточек.

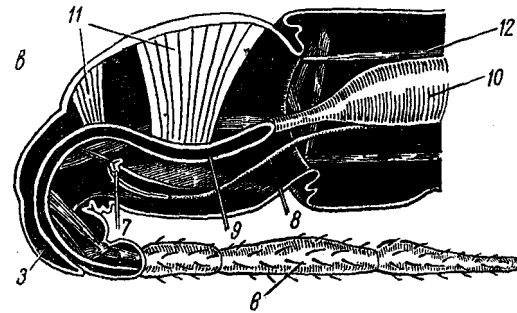
Род *Cimex* в СССР представлен тремя видами: *C. lectularius* L. — постельным клопом, *C. columbarius* Jen. — паразитом голубей и *C. pipistrelli* Jen. — паразитом летучих мышей. В тропических странах (Африка, Ю.-В. Азия) распространен постоянный обитатель жилищ человека — *C. rotundatus* (-*hemipterus*) Sign, и паразит домашних птиц *C. (Leptocimex) boueti* Brumpt, который часто нападает и на человека.

Наружное строение. Тело клопа продолговато-овальной или округлой формы, сплющено в спинно-брюшном направлении, красновато-бурого цвета. Размеры тела взрослых особей, зависят от упитанности клопов; средние размеры тела самки — 4,8—8,4 мм, самца — 4,9—6,4 мм.

Голова примерно пятиугольной формы с широким основанием (рис. 120 а), сидящим в глубокой вырезке переднегруди. По бокам головы расположены выпуклые фасеточные глаза, чуть кпереди от них и медиальнее — 4-члениковые усики, основной (первый) членик которых короткий, грушевидный, а два последних тоньше, чем первый и второй. Передний конец головы суживается, образуя наличник, снизу от него отходит 3-члениковый

Рис. 120. Голова (а), поперечный разрез (б) колющих щетинок (по Martini, 1946) и продольный разрез передней части тела (в) постельного клопа.

/ — глаз; 2 — усик; 3 — верхняя губа; 4 — верхние челюсти; 5 — нижние челюсти; 6 — нижняя губа; 7 — слюнный насос; 8 — слюнный проток; 9 — глотка; 10 — желудок; // — мускулатура глотки; 12 — продольная мускулатура.



хоботок с колющими щетинками внутри. В покое хоботок обычно подогнут на брюшную сторону.

Хоботок клопа (нижняя губа) имеет форму желобка, в котором лежат 4 колющие щетинки: две верхние и две нижние челюсти. Верхние челюсти (мандибулы) представляют собой тонкие щетинки с зазубринами на конце, внутренние (соприкасающиеся) поверхности их образуют 2 желобка — верхний, более широкий, и нижний — более узкий (рис. 120, б). При смыкании обеих щетинок образуются два канала: верхний, более крупного калибра, и нижний — более узкий. Верхний канал служит для принятия пищи, нижний — для выведения наружу слюны. Нижние челюсти (максиллы) представляют собой простые щетинки, лежащие по бокам и вентральнее верхних челюстей. Основание хоботка сверху прикрыто короткой полукруглой верхней губой. Щупиков и языка у клопа нет, функцию последнего выполняет нижний канал верхних челюстей.

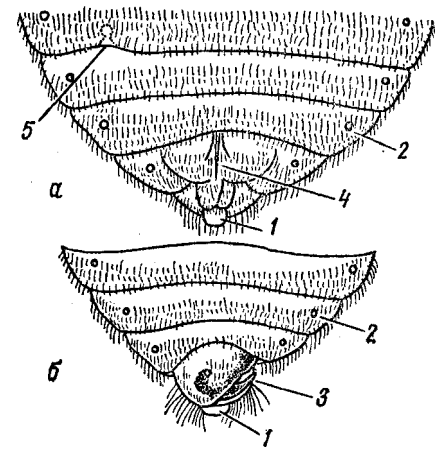
Грудь расчленена на 3 сегмента — передне-, Средне- И заднеГрудь. Наиболее развитой является переднегрудь. Ее боковые края образуют выросты в виде широких округлых лопастей, охватывающих полукольцом голову сзади и с боков. Среднегрудь развита слабее, на дорсальной поверхности несет пару овальных хитиновых пластинок, налегающих своим задним краем на III грудной сегмент — рудиментов I пары крыльев, или надкрыльев. У растительноядных и хищных клопов надкрылья хорошо развиты, в основной своей части они жесткие, кожистые, в периферической — мягкие, перепончатые. Заднегрудь клопа также слабо развита.

Ко всем трем грудным сегментам прикрепляется по паре бегательных ног, состоящих из тазика, очень короткого вертлуга, бедра, голени и трехчлениковой лапки с двумя коготками на конце. На дистальном конце голени, с внутренней стороны, имеется пучок тонких волосков, отсутствующих у личинки. На брюшной стороне заднегруди, между тазиками II и III пары ног, открываются отверстия пахучих желез, обуславливающих специфический запах клопов.

Брюшко плоское, листовидное, у самок — более широкое и округ-

Рис. 121. Задний конец тела самки (а) и самца (б) постельного клопа (по Martini, 1946).

1 — анальное отверстие; 2 — дыхальце; 3 — копулятивный орган; 4 — половая щель; 5 — вход в совокупительную сумку.



лое, у самцов — более узкое. У всех полужесткокрылых оно состоит из 11 сегментов, но видимых имеется только 8, так как I и XI сегменты сильно редуцированы и практически не видны (особенно I сегмент), а X сегмент видоизменен в узкое хитиновое кольцо, на вентральной стороне которого расположено анальное отверстие.

Задний конец брюшка самки симметричный, закруглен, на последнем членике (на небольшом светлом выступе) расположено анальное отверстие, а чуть кпереди от него — продольная половая щель. По заднему краю IV брюшного стернита, справа, имеется выемка (рис. 121) — вход в совокупительную сумку (*bursa copulatrix*), в которую самец вводит сперму при копуляции. Задний конец брюшка самца асимметричный вследствие имеющейся здесь вырезки, в которой располагается серповидно изогнутый копулятивный орган (см. рис. 121). Анальное отверстие располагается на небольшом возвышении позади копулятивного органа.

По бокам тела, с вентральной стороны, располагается 9 пар дыхалец, или стигм: 2 пары в грудном отделе, на границе между передне- и среднегрудью, и 7 пар в латеральной части I—VII брюшных стер-

Нитов. Все тело клопа покрыто мелкими светлыми волосками, а на ногах — и шипиками, имеющими систематическое значение.

Размножение и развитие. Самка клопа откладывает яйца в те же места, где обитает сама — в щели кроватей, мебели, стен, в швы матрацев, под обоями, в рамы картин и т. п., приклеивая их клейкой жидкостью, которая в отличие от подобной жидкости у вшей легко растворяется в воде. Ежедневно самка откладывает 1—12 яиц, а за свою жизнь — около 250. В лаборатории от одной самки было получено 541 яйцо (Martini, 1946).

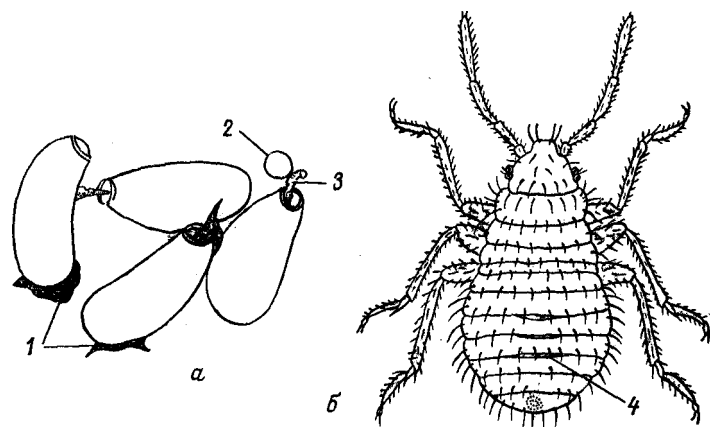


Рис. 122. Яйца (а) и личинка (б) постельного клопа (по Е. Н. Павловскому, 1948).

1 — клейкая масса; 2 — крышечка; 3 — эмбриональная оболочка; 4 — отверстие пахучей железы.

Яйца клопа неправильной овальной формы (рис. 122, а), слегка изогнуты, верхний полюс более узкий, с крышечкой, нижний полюс более широкий, закруглен. Размеры около 1 мм. Вначале яйца белого цвета, но вскоре желтеют.

На продукцию яиц оказывает влияние внешняя температура, упитанность самки и, по-видимому, качество пищи. В холодном и сыром помещении клопы яиц не откладывают. Наиболее благоприятной для яйцекладки является температура 25°. Голодные самки яйца не откладывают. При питании клопов на мышах плодовитость самок увеличивалась (Jonson, 1937).

Развитие зародыша внутри яйца и вылупление личинки зависит от внешней температуры: при 14—18° личинки вылупляются через 21—22 дня после откладки яиц, при 22—26° — через 8—9 дней, при 35—37° — через 5—6 дней. При температуре ниже 10° развитие зародыша в яйце прекращается, но яйца не погибают и могут выдерживать температуру —4, —6° в течение IV₂ месяцев (Е. Н. Павловский, 1948).

Личинки клопов проходят 5 стадий; последнюю, пятую стадию называют нимфой. Только что вышедшая из яйца личинка размером

1,2—1,3 мм в основном похожа на взрослого клопа (рис. 122, б), но имеются и некоторые отличия: сегментация тела личинки нечеткая, задний конец ее закруглен, усики относительно короткие, все 4 членика их одинаковой толщины, лапки ног 2-члениковые, рудименты крыльев отсутствуют, отверстия пахучих желез находятся на спинной стороне по заднему краю III—V брюшных сегментов.

Для перехода личинки из одной стадии в другую ей необходимо насытиться кровью; полуголодные личинки не линяют. При обильном питании и благоприятной температуре (30°) метаморфоз личинок всех стадий завершается за 28 дней; при прерывистом питании и комнатной температуре метаморфоз затягивается до 6—8 недель.

Взрослые клопы и личинки выползают из своих убежищ и нападают на человека обычно ночью, в темноте; голодные клопы могут нападать на людей при свете и даже днем. Взрослый клоп сосет кровь примерно 15 мин (если его ничто не потревожит) и высасывает около 7 мг крови; личинки сосут около 1 мин и высасывают 0,3—0,5 мг крови.

Практический интерес представляет способность клопов к голоданию. При низкой температуре взрослые клопы могут обходиться без пищи до 1 года, в обычных комнатных условиях — несколько меньше, а в условиях тропического и субтропического климата всего лишь 19—34 дня; личинки и нимфы — до 43 дней (В. Н. Беклемишев, 1949).

В отношении выбора хозяина для питания клопы не отличаются строгой специфичностью, как, например, вши и блохи. Постельный клоп питается преимущественно на человеке, но может нападать также на птиц, грызунов, летучих мышей и других животных. Я. П. Власов сообщает о находках постельного клопа в Бахарденской пещере (близ Ашхабада, Туркменской ССР), где обитают летучие мыши.

СЕМЕЙСТВО REDUVIIDAE

Одно из наиболее многочисленных семейств, насчитывающее около 50 родов и более 3000 видов. Все клопы — хищники, питаются насекомыми, но могут нападать на мелких грызунов, черепах и других животных и питаться их кровью. Часто нападают на человека.

Это крупные насекомые (до 15—34 мм длины), часто пестрой окраски (рис. 123), с удлиненной головой и длинными тонкими усиками; хоботок клювовидный (к телу не прижимается); крылья хорошо развиты.

Подавляющее большинство редувиид распространено в тропических странах Старого и Нового Света и лишь немногие виды — в умеренных и северных широтах. В Европейской части СССР встречаются представители 14 родов этого семейства, все хищники. Некоторые из них могут больно кусать человека; их относят к числу ядовитых насекомых из-за сильного раздражающего действия их слюны на кожу человека.

Медицинское значение клопов. Основным обитателем жилища человека является постельный клоп — *C. lectularius* L. (в тропических странах — *C. rotundatus* Sign.). Размножаясь в большом количестве в домах и массажи нападая на людей, постельные клопы становятся весьма серьезными и чрезвычайно назойливыми экто-

паразитами человека, лишаящими его сна, нормального отдыха, а порой и приводящими к нервным расстройствам.

Реакция людей на укус клопа различна: одни очень чувствительны к укусу даже одного клопа, другие менее чувствительны к их укусам могут спать спокойно даже при значительном заражении жилища клопами. У третьих лиц, длительное время живущих в зараженных клопами помещениях, вырабатывается как бы своеобразный «иммунитет» — чувствительность их к укусам клопов постепенно утрачивается.

Кроме постельного клопа, на человека могут нападать клопы голубой и летучих мышей, а также некровососущие клопы из семейства

Lygacidae, *Pyrrhocoridae*, *Miridae*, *Anthocoridae* и др. Но наиболее серьезное значение как факультативные паразиты человека имеют клопы из семейства *Reduviidae*. В Средней Азии, в норах песчанок, тонкопалого суслика и черепах обитают крупные (до 30 мм длины) хищные клопы *Reduvius fedtschenkianus* Osh., укус которых очень болезненный, сопровождается бурной кожной реакцией и общими симптомами отравления (А. Н. Кириченко, 1951). В Южной Америке клопы этого семейства (триатомиды) являются частыми домовыми паразитами и питаются кровью людей.

Роль постельных клопов как переносчиков возбудителей трансмиссивных болезней человека в естественных условиях не доказана. Клопы могут иметь некоторое потенциальное значение как переносчики лишь в том случае, если зараженный

клоп будет раздавлен на теле человека. Некоторые авторы с большими оговорками допускают возможность передачи клопами возбудителя проказы, кожного и висцерального лейшманиоза, лихорадки Ку, возвратного тифа и бруцеллеза (А. Б. Дайтер, 1960; Burton, 1963).

Важное значение как переносчики возбудителей болезней имеют клопы семейства *Reduviidae*. Многие виды этого семейства — так называемые триатомовые клопы (подсемейство *Triatominae*) — являются специфическими переносчиками возбудителя болезни Чагаса (*Trypanosoma cruzi* Chagas) в Южной Америке. В эту группу входят роды *Triatoma*, *Panstrongylus*, *Rhodnius* и *Eratyrus*.

Населяя норы лесных крыс, броненосцев, муравьедов, опоссума, пака и других животных, эти насекомые заражаются от них трипано-

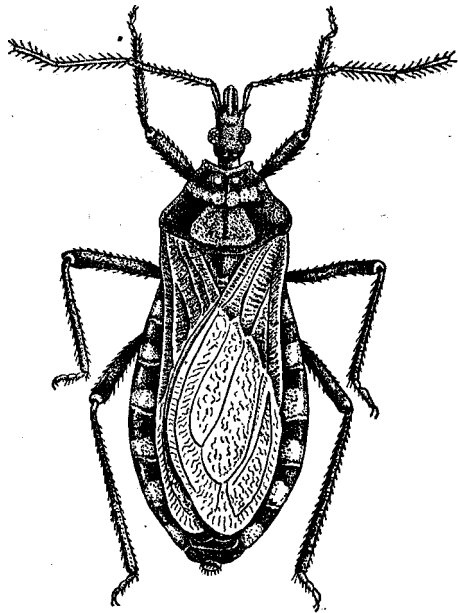


Рис. 123. *Triatoma infestans* — поцелуйный клоп.

Сомами и затем передают их человеку при кровососании. Возбудитель размножается в желудочно-кишечном тракте клопа и через 5—15 дней выделяется с фекалиями насекомых наружу. Насосавшийся крови человека клоп обычно поворачивает на 180° и тут же испражняется, так что зараженные фекалии попадают как раз на укушенное место; оно-то и становится входными воротами для возбудителя. В организме клопа трипаносомы сохраняются до конца его жизни; трансвариально Не передаются.

Триатомовые клопы ведут ночной образ жизни, нападают на спящих людей и животных, причем укус их безболезненный, так что спящий человек от укуса клопа не просыпается. Кусают они человека в открытые части тела, преимущественно около глаз и в губы, на месте перехода кожи в слизистую оболочку; отсюда второе их название — поцелуйные клопы.

Основными переносчиками трипаносом в Южной и Центральной Америке являются *Triatoma infestans* Klug., *Panstrongylus (Triatoma) megistus* Burm., *Rhodnius prolixus* Stal. и др. Второстепенными для человека переносчиками, более тесно связанными с дикими животными, являются *T. rubrovaria*, *T. vitticeps*, *T. delpontei*, *P. geniculatus* и другие (К. А. Демина и др., 1968).

Триатомовые клопы являются также переносчиками непатогенной для человека *T. rangeli*, обнаруженной в крови людей в Центральной и Южной Америке. Трипаносома часто сопутствует возбудителю болезни Чагаса.

Наличие клопов в жилых помещениях, как и в хозяйственных постройках, является свидетельством неблагоприятного санитарного состояния жилищ и требует принятия срочных мер по уничтожению насекомых.

Меры борьбы. Борьба с клопами включает два основных направления: проведение мероприятий, предупреждающих появление и размножение клопов, и проведение истребительных мероприятий, направленных на уничтожение клопов.

К предупредительным мероприятиям относятся:

а) систематический ремонт помещений (текущий и капитальный), заделка трещин и оштукатуривание стен, потолков, подклейка обоев, шпаклевка трещин в мебели и деревянных сооружениях, где могут находиться клопы;

б) систематическая уборка помещений и периодический (не реже одного раза в месяц) осмотр кроватей, матрацев, тумбочек, прикроватных столиков и других предметов на наличие клопов или мест их вылода;

в) для предотвращения расселения клопов при переезде граждан в новые дома необходимо требовать от строительных организаций устранения всех мелких недоделок (заделка отверстий в стенах в местах прохождения труб и электропроводки, подгонка полов, плинтусов, дверных наличников и т. п.), а от населения — обязательной дезинсекции мебели, матрацев и других вещей, перевозимых из старых квартир, зараженных клопами.

Истребительные мероприятия включают физические, механические и химические средства борьбы. К физическим средствам борьбы

относится обжигание металлических кроватей, кирпичных и глинобитных стен паяльной лампой. До появления контактных инсектицидов этот метод был одним из наиболее эффективных способов борьбы с клопами. Недостатком его является то, что пламя горелки не достаточно глубоко проникает в щели стен, где находятся клопы, и, кроме того, способ не безопасен в пожарном отношении. Из других физических средств применяется кипяток, водяной пар, паровоздушная смесь, обработка вещей в суховоздушных камерах.

Механические меры борьбы с клопами заключаются в очистке постельных принадлежностей, ковров, мягкой мебели и других предметов путем выколачивания или с помощью пылесоса с последующим уничтожением насекомых кипятком или сжиганием.

Наиболее надежными являются химические меры борьбы, которые, однако, целесообразно сочетать с физико-механическими или с предупредительными мероприятиями. Из химических средств борьбы наиболее употребительными являются препараты ДДТ, ГХЦГ, гамма-изомера гексахлорана, хлорофоса (в 2—3% концентрации), а в последнее время широкое применение получили севин отечественного производства, метафос, метилнитрофос, трихлорметафос-3 и др. Недопустимо применение в жилых помещениях тиофоса из-за его высокой токсичности для человека (В. И. Вашков, 1956).

В изолированных помещениях (отдельных домах, хозяйственных постройках) в борьбе с клопами может применяться газовая дезинсекция (сернистый ангидрид, хлорпикрин, синильная кислота, бромистый метил и др.). Работа с этими препаратами требует особых мер предосторожности и регламентируется специальными инструкциями.

Для борьбы с триатомовыми клопами используются те же методы и средства, что и с постельными клопами. Также имеет большое значение улучшение социально-бытовых условий неимущих слоев населения (Южная Америка), замена примитивных жилищ домами европейского типа, борьба с грызунами и другие мероприятия.

ОТРЯД АРХАНИПТЕРА - БЛОХИ

Блохи распространены на всех материках земного шара. Известно более 1000 видов и подвидов блох, из них в Советском Союзе зарегистрировано более 500 видов, относящихся к 5 родам и 6 семействам. Видовое разнообразие и численность блох нарастает в широтном направлении — с севера на юг. Если в Заполярье отмечено 15 видов, в лесной зоне средней полосы СССР — 58, то в зоне степей и полупустынь — более 225 видов.

Наружное строение. Длина тела блох — 0,5—5 мм. Некоторые виды после кровососания сильно раздуваются, достигая в длину до 16 мм. Окраска — от светло-желтой до темно-коричневой. Тело сжато с боков — приспособлено для передвижения в перьевом и волосяном покрове хозяина или в субстрате места его обитания.

Голова обычно закруглена спереди; она несет ротовой аппарат колюще-сосущего типа, пару простых глаз, пару коротких трехчле-

нистых усиков, располагающихся в усиковых ямках, и несколько небольших округлых ямок («органы Удеманса»).

Ротовой аппарат (рис. 124) состоит из: 1) верхней губы в виде тонкой длинной трубки с насечками спереди и с желобками сзади; 2) пары стилетообразных верхних челюстей (мандибул), зазубренных по наружному краю и на конце; 3) гифофаринкса, имеющего выводной проток слюнных желез; 4) пары треугольных пластинчатых нижних челюстей (максилл), к которым прикрепляются четырехчленистые щупики; 5) нижней губы с двумя членистыми нижнегубными щупиками; последние, сближаясь, становятся футляром хоботка для колющих частей ротового аппарата — верхней губы и верхних челюстей.

Верхняя губа и верхние челюсти при прокалывании кожи складываются вместе и образуют трубку, по которой кровь поступает в кишечник.

Длина ротовых частей (хоботка), количество члеников, составляющих нижнегубные щупики, бывает различными, что учитывается при определении вида блох.

У некоторых видов блох глаза редуцированы или вовсе отсутствуют. Усики, расположенные позади глаз, выполняют чувствительную функцию; терминальный членик их нередко булавовидно вздут,

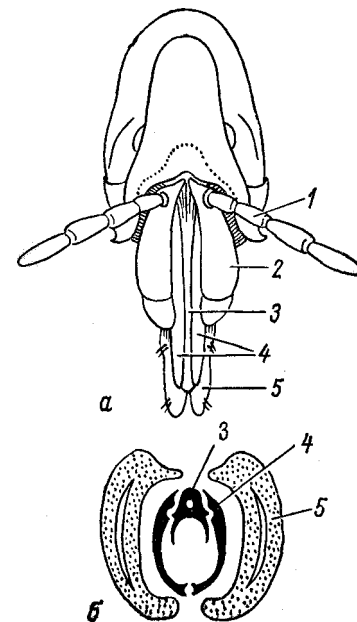


Рис. 124. Строение ротовых органов блохи.

о — вид спереди (по Snodgrass, 1914); б — в поперечном разрезе. / — нижнечелюстные щупики; 2 — нижние челюсти; 3 — верхняя губа; 4 — верхние челюсти; 5 — нижнегубные щупики.

сегментирован; у самцов он служит и для удерживания самок при спаривании.

В каждом из трех сегментов груди блох имеется по спинно-хитиновому полукольцу — тергиту (переднегруди — пронотум, среднегруди — мезонотум, заднегруди — метанотум) и соответствующей ему боковой пластинке — стерноплевре. На переднегруди, как правило, бывает одна такая пластинка — проплевра; на среднегруди аналогичная пластинка — мезоплевра — у большинства видов разделяется темной вертикальной полоской (хитинизированным тяжом) на две — мезэпимер и мезэпистерн; на заднегруди мезоплевра разделена на три пластинки — метэпистерн, метастерн и метэпимер. Строение метастерна принимается во внимание при систематике блох.

К груди приключаются три пары ног с пятичлениковой лапкой, вооруженной парой коготков. Задняя пара ног длиннее других и служит для прыгания.

Брюшко блох состоит из Десяти члеников. В состав каждого членика входят спинные и брюшные, сдавленные с боков, полукольца — тергиты и стерниты (рис. 125). Тергиты и стерниты соединены между собой легко растяжимой хитиновой мембраной, позволяющей раздуться брюшку во время кровососания.

Первый членик брюшка состоит только из тергита, а место стернита занято третьей плевральной пластинкой заднегрудного членика — метэпимером.

Стернит 2-го членика брюшка называется основным, или базальным.

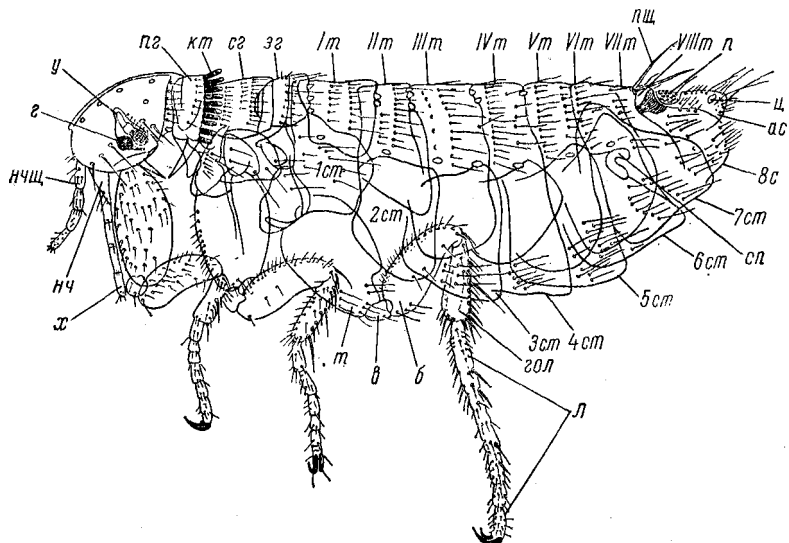


Рис. 125. Сусличья блоха — *Ceratophyllus tesquorum* Wagn., самка (по С. О. Высоцкой, 1956).

г — глаз; у — усик; нчц — нижнечелюстной шупик; нч — нижняя челюсть; х — хоботок; лг — переднегрудь; кт — грудной ктенидий; сг — среднегрудь; зг — заднегрудь; т — тазик; в — вертлуг; б — бедро; гол — голень; л — лапка; I—VIII — I—VIII тергиты; I—S ст. — I—VIII стерниты; пщ — предпигидиальные щетинки; п — пигидий; ц — нерки; ас — анальный сегмент; сп — семяприемник.

Тергиты и стерниты 7-го и последующих члеников брюшка у самок и самцов различных видов имеют разное строение. В углублении 8-го тергита находится пигидий — овальная пластинка с мелкими круглыми светлыми точками. Пигидий — это своеобразный орган чувств блох.

У самок между 8-м и 9-м стернитами брюшка открывается влагалище и анальное отверстие; в области 7-го и 8-го члеников брюшка сквозь хитиновые покровы просвечивает семяприемник, состоящий из расширенной части — резервуара и узкого придатка; по бокам 10-го брюшного тергита находятся конусообразные церки.

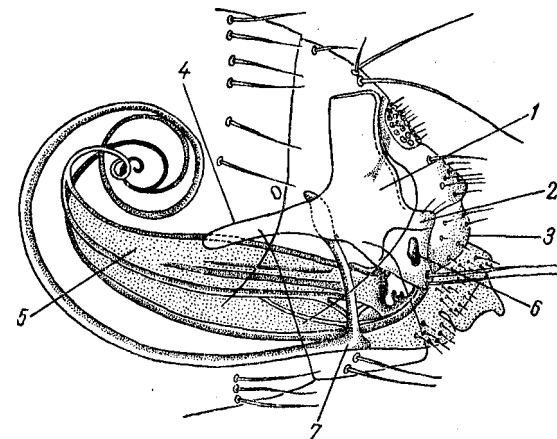
У самцов в заднем отделе брюшка развита половая клешня, состоящая из тела, подвижного и неподвижного пальцев, рукоятки, дорсальной пластинки и суставного бугорка (рис. 126).

На каждой боковой стороне брюшка имеется по 8 дыхалец, или ;Бтгм.

На теле блох имеются кутикулярные образования: зубцы, шипы, [щетинки. Зубцы, расположенные рядами, называются ктенидиями.

Рис. 126. Копулятивный орган самца *Ceratophyllus fasciatus* Bosc (по П. П. Перфильеву, 1959).

1 — тело половой клешни; 2 — неподвижный палец половой клешни; 3 — подвижный палец половой клешни; 4 — рукоятка половой клешни; 5 — пенис; 6 — ацетабулум; 7 — восходящая ветвь 9-го стернита.



Ктенидий могут быть в переднем отделе головы, на переднеспинке и заднеспинке.

В переднем отделе головы находится глазной ряд щетинок (1—4); из них ближайшая к глазу — глазная щетинка — может распола-

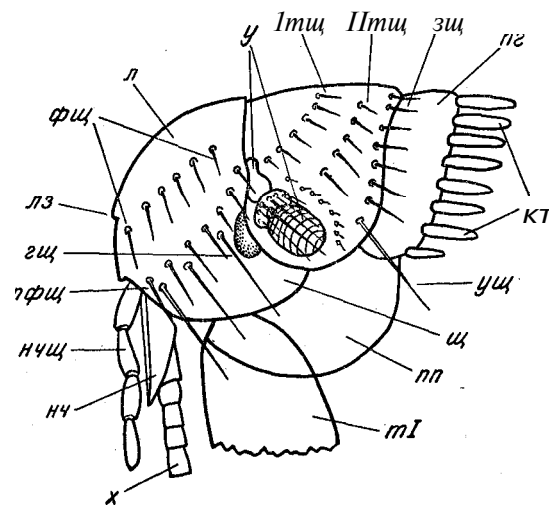


Рис. 127. Голова и переднегрудь блохи (схема) (по А. И. Аргиропуло, 1935).

л — лоб; лз — лобный зубчик; нч — нижняя челюсть; нчц — нижнечелюстные шупики; к — хоботок; т — тазик I пары ног; пп — проплевра; щ — щеки; у — усик; кт — ктенидий переднегруды; I тц — I теменной ряд щетинок; II тц — II теменной ряд щетинок; зц — заднекрайний ряд щетинок; фц — фронтальные щетинки; пфц — префронтальные щетинки; гц — глазные щетинки; угц — угловая щетинка.

гаться выше или ниже уровня глаза. Положение глазной щетинки является важным диагностическим признаком. Впереди глазного ряда щетинок может быть ряд лобных и префронтальных щетинок, а в заднем отделе головы — ряды теменных щетинок (рис. 127).

На сегментах груди имеются ряды щетинок, но могут быть и гребни из зубцов или шипики.

Членики ног также несут щетинки, шипики, или шпоры. Характер и расположение щетинок, зубцов и ктенидий имеет важное систематическое значение.

Внутреннее строение. Органы пищеварения блох начинаются ротовым отверстием, которое ведет в глотку. От глотки отходит пищевод, который в передней части брюшка расширяется в преджелудок. Внутренняя поверхность преджелудка усажена частыми длинными иглоподобными хитиновыми выростами. Объемистый мешкообразный желудок занимает значительную часть брюшка; он переходит в длинную кишку. Вход из желудка в кишку прикрыт пилорическим клапаном. Кишка впадает в ректальную ампулу с шестью ректальными сосочкообразными железами. На границе между желудком и кишкой открываются четыре мальпигиевых сосуда.

У блох слюнных желез две. Каждая слюнная железа состоит из двух округлых пузырьков; выводные протоки слюнных желез соединяются в общий выводной проток у основания гипофаринкса.

Женский половой аппарат состоит из парных многотрубчатых яичников, яйцеводов, копулятивной сумки и влагалища.

Половые органы самца представлены парой семенников, семенными придатками, семяпроводом, семяизвергательным каналом, сложно устроенным копулятивным аппаратом.

Биология и экология блох. Половозрелые блохи являются эктопаразитами, они питаются кровью только теплокровных животных — птиц и млекопитающих — и их жизнедеятельность в значительной степени связана с хозяевами-прокормителями.

Самки некоторых видов, например песчаной тропической блохи *Tunga penetrans*, глубоко внедряются в кожу и в прикрепленном состоянии находятся в течение всей последующей жизни. Они сильно раздуваются от всасываемой крови и большого количества созревающих яиц.

Всю свою имагинальную жизнь в покровах хозяина проводят «блохи шерсти», которые периодически, но довольно часто, питаются кровью. «Блохи гнезда» живут в норах, гнездах, логовах своих хозяев и нападают на них лишь на время кровососания.

Способность блох паразитировать на одном или многих хозяевах имеет важное значение для эпидемиологии и эпизоотологии передаваемых ими болезней.

Многие виды блох питаются кровью различных хозяев, порой далеко отстоящих друг от друга в систематическом отношении. Например, блоха *Paradoxophyllus scorodumovi* Scalop паразитирует на монгольских и даурских пищухах, длиннохвостом суслике, плоскочерепных полевках и др. В этом случае трудно сказать, какой вид из указанных зверьков является ее основным хозяином (В. С. Вашенок, 1962).

С другой стороны блохи береговых ласточек как эктопаразиты отличаются строгой специфичностью. Они прекращают питание на других животных сразу же, как кровь этих животных достигнет глотки (Feasch, 1935).

Специфичность блох проявляется и в том, что самки, питавшиеся кровью не свойственных им хозяев, резко снижают яйцепродукцию; может также наблюдаться замедленное развитие отложенных яиц, в дальнейшем изменение сроков метаморфоза. Кровососание на необычных хозяевах иногда вызывает сокращение срока жизни блох.

По степени специфичности в отношении паразитизма блохи подразделяются на три группы (И. Г. Иофф, 1941):

I. Монозооидные виды. Эти виды блох встречаются только на одном виде хозяина. Таких блох немного. К ним относятся блохи береговых ласточек.

II. Стенозооидные, или стенотопные, виды. Эти блохи имеют более или менее ограниченную группу хозяев, систематическую или экологическую: роды *Paleopsylla* и *Doratopsylla* паразитируют на насекомоядных, род *Chaetopsylla* — на хищниках, роды *Mesopsylla* и *Ophthalmopsylla* — на тушканчиках и др.

У большинства стенозооидных видов блох не всегда возможно выделить основного хозяина, так как они могут встречаться у многих животных, ведущих сходный образ жизни.

III. Эвризооидные виды. Эти виды блох встречаются на теплокровных животных разных видов, попадающих в область их распространения.

Монозооидные виды, в силу их строгой специфичности, по-видимому, в значительной мере обаянной и образу жизни хозяина (подземному, глубокогогнездовому), прямого эпидемиологического значения не имеют.

Стенозооидные и эвризооидные виды, вследствие паразитирования на обширном круге хозяев, способствуют иррадиации среди них возбудителей болезней. Обмен блохами у животных — явление обычного порядка.

Распространению блох способствуют сезонные миграции диких животных. С последними блохи попадают на новые места и, переходя на новые объекты питания, расширяют круг своих хозяев.

Далеко не все виды блох могут нападать на человека. Экспериментально было установлено, что блохи, охотно кусающие человека, относятся к 36 видам, кусающие неохотно — к 6, не кусающие — к 29 из 71 вида блох, взятых в опыт.

Кровососание блох продолжается от нескольких минут до часа и более. На протяжении своей жизни блохи питаются многократно. На потребность их в пище оказывает влияние температура. Собачья блоха при падении температуры ниже 13° кровь не сосет. Сусличьи же блохи сосут кровь своих хозяев даже во время их зимней спячки, когда температура окружающей среды снижается до 5—6°.

Половозрелые блохи переносят относительно длительное голодание. По некоторым данным, блохи гнезда живут без приема пищи до V-1% лет, блохи шерсти, человека и его жилья голодают меньшие сроки. Чем ниже температура и выше относительная влажность воздуха, тем дольше, при прочих равных условиях, блохи сохраняются голодными,

Гонотрофические отношения у блох и их развитие по сравнению с другими кровососущими членистоногими отличаются значительным разнообразием. У блох с временным типом паразитирования, которые составляют большинство, имеет место выраженная цикличность в функционировании органов пищеварения и яичников. Однако она не принимает характера «гонотрофической гармонии», известной для кровососущих двукрылых, некоторых клещей, заключающейся в строгой согласованности между процессами питания и созревания яиц. У блох каждый из этих процессов имеет самостоятельный ритм, причем сроки переваривания крови обычно короче промежутков вре-

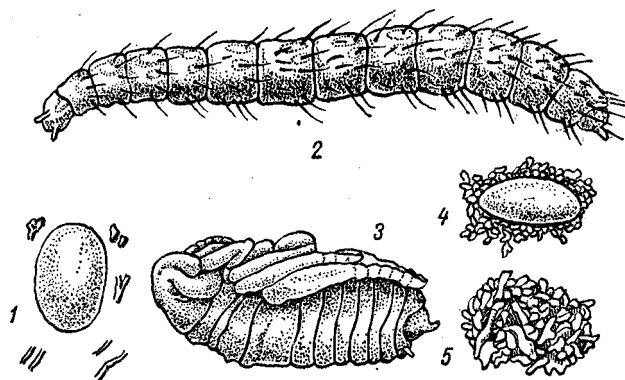


Рис. 128. Развитие блох (по В. Н. Беклемишеву, 1949).

1 — яйцо; 2 — личинка; 3 — куколка; 4 — кокон, очищенный от посторонних частиц; 5 — обычный вид кокона.

мени, необходимых для полного созревания очередной порции яиц; однократного питания, как правило, недостаточно для завершения одного гонотрофического цикла. Откладка яиц может происходить на любой стадии пищеварения, а кровососание бывает при различном созревании яичников. Для завершения одного функционального цикла с охватом всех овариол обычно требуется около 30 ч. За это время блохи питаются не менее 5—6 раз (В. С. Ващенко, 1962).

Блохи со стационарным типом паразитирования полностью утрачивают ритмичность в функционировании пищеварительного аппарата и органов размножения. Постоянный доступ к пище обеспечивает у них непрерывность в развитии и созревании яиц, т. е. практически процесс ограничивается одним гонотрофическим циклом, и в этом отношении стационарные блохи обнаруживают значительное сходство с иксодовыми клещами (Ю. С. Балашов, 1957).

У блох кровососание, спаривание и откладывание яиц бывает многократным. Напитавшиеся самки после спаривания откладывают яйца порциями. Число яиц в каждой порции — от одного до нескольких десятков. Общее количество яиц, откладываемых собачьей блохой *Stenoccephalides canis* за всю жизнь, достигает 450 штук. Блохи с постоянным паразитированием отличаются значительно большей продукцией яиц, чем блохи с временным паразитированием,

Блохи гнезда откладывают яйца на субстрат места обитания хозяина или в любом месте, где они находятся (гнезда и норы животных, полы помещений и т. д.). Блохи шерсти откладывают яйца на хозяина, которые затем падают на землю (в гнездо хозяина).

Яйца белые, овальные, длиной 0,5 мм, покрытые прозрачной оболочкой (рис. 128). Длительность цикла развития зависит от вида блох, температуры, относительной влажности воздуха и других факторов.

Развитие блох происходит с полным превращением (табл. 10—12). Из яйца выходит светлая червеобразная, безногая, но весьма подвиж-

ТАБЛИЦА 10

Продолжительность метаморфоза блох в днях
(И. Г. Иофф, 1941)

Виды блох	Фаза яйца	Личиночный период	Фаза куколки	Длина всего цикла	Жизнь имаго	Вся жизнь
	4—12	8—100 (202)	6—220 (239)	19—264	513	666
	8—14	12—142	10—354	35—366	234	
	5—14	12—114	3—450	31—256	100	376
	10	12—84	9—191	31—256	100	376

ТАБЛИЦА 11

Продолжительность метаморфоза блох
в зависимости от изменения температуры
(Р. Б. Крминский, 1961)

Виды блох	Температура •	Средняя продолжительность фаз метаморфоза в днях			
		яйцо	личинка	куколка	все фазы вместе
<i>Leptopsylla segnis</i> . . .	18—20	5	15	29	49
	20—26	3	9	15	27
<i>Leptopsylla taschenbergi</i>	20—21	5	22	20	47
	21—28	3	9	11	23
<i>Ceratophyllus mokrzecyki</i>	22	5			25
	24—26	3			20

ная личинка, состоящая из головы, трехчленистой груди и десятичленикового брюшка (см. рис. 128). Тело личинки покрыто длинными щетинками, направленными назад и располагающимися в определенном порядке. Ротовые части личинки грызущего типа.

Личинки питаются разлагающимися органическими веществами, испражнениями взрослых блох, содержащими остатки непереваренной крови.

ТАБЛИЦА 12

Продолжительность жизни взрослых блох, сусликов и сурков в днях при 90% влажности (В. Е. Тифлов и И. Г. Иофф, 1948)

	Св5жевыведенные из кокона, совсем некормленные						Однократно кормленные						При периодическом подкармливании		
	13-24°			1-15°			13-24°			1-15°			-15°		
	min	max	med	min	max	med	min	max	med	min	max	med	min	max	med
<i>Neopsylla setosa</i>	4	292	216	53	350	279	184	329	236	142	353	297	79	1725	596
<i>Ceratophyllus tesquorum</i>	10	251	107	36	267	99							314	377	319
<i>Oropsylla silantiewi</i>	30	95	48	49	256	171							206	302	251
<i>Clenophthalmus orientalis</i>	24	280	90	6	369	194	50	97	69	70	284	225	25	715	351

Самки некоторых видов блох, например *Ceratophyllus consimilis*, при температуре 23—25° питаются 5—6 раз в сутки, всасывая при каждом кровососании 0,1—0,6 мг крови, т. е. значительно больше своего веса. Самки других видов блох в сутки потребляют крови в 20—30 раз больше собственного веса. В таких случаях их желудок не вмещает всей всасываемой крови, последняя выводится через анус наружу, свертывается, попадает на субстрат и служит источником питания личинок блох.

При недостатке пищи личинки могут голодать около месяца. Однако они, будучи лишены приспособлений для активной регуляции влаги, плохо переносят как недостаток, так и избыток увлажнения.

Личинка линяет три раза. В конце третьей стадии она одевается паутинным коконом и превращается в неподвижную и непитающуюся куколку. В коконе происходит формирование взрослой блохи.

Период развития от яйца до имаго подвержен значительным колебаниям у разных видов блох, а также зависит от количества и качества пищи, температуры, влажности субстрата, в котором происходит это развитие.

Медицинское значение. Блохи являются весьма донкучливыми насекомыми. При укусах они вводят в организм хозяина слюну, под влиянием которой на коже появляются пятна с интенсивно пигментированным центром. Слюна вызывает местное воспаление кожи: сосуды расширяются, в них наблюдается стаз форменных элементов крови и диapedез. Лимфоциты скопляются гнездами вокруг сосудов; наблюдается параллельно и некоторая отечность ткани (Е. Н. Павловский и А. К. Штейн, 1924). Однако первостепенное значение они приобретают как возможные переносчики возбудителей ряда инфекций.

Блохи и чума. С тех пор как в 1897 г. М. Огата впервые выделил возбудителя чумы *Pasteurella pestis* из блох, собранных с погибших крыс, появилось большое количество работ, подтверждающих при-

частность этих насекомых к передаче возбудителей ряда бактериальных, вирусных и риккетсиозных заболеваний.

Большой вклад в изучение биологических взаимоотношений блох с возбудителями ряда болезней внесли отечественные исследователи. Детальнее всего этот вопрос разработан в отношении чумной инфекции.

В настоящее время зарегистрировано 124 вида блох, из которых был выделен возбудитель чумы в природных условиях (Ю. М. Ралль, 1960). Список видов блох — возможных носителей чумных микробов, по-видимому, еще далеко не исчерпан. Однако не все виды имеют равнозначное эпидемиологическое и эпизоотологическое значение.

В природных очагах чумы пути циркуляции возбудителя этой болезни связаны с сезонами года, особенностями биологии как самих блох, так и их прокормителей-грызунов. Несомненно, что поддержание природного очага чумы возможно при наличии звена: грызун — блоха — грызун. Если грызуны являются основными носителями возбудителя чумы, то блохи служат не только носителями, но и специфическими переносчиками этого возбудителя.

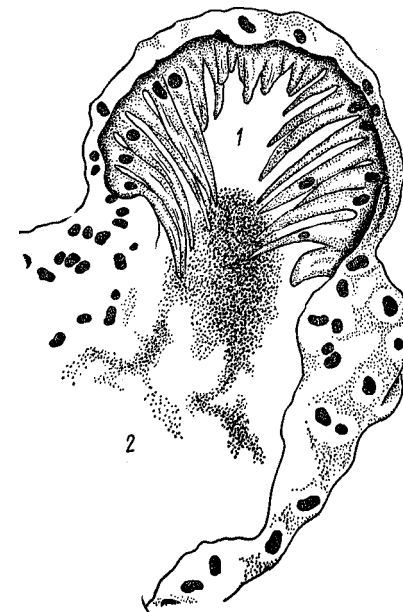


Рис. 129. Продольный разрез через преджелудок (1) и начало желудка (2) блохи суслика с пробкой из чумных бактерий (по Е. Н. Павловскому, 1948).

Заражение блох происходит в процессе питания их кровью инфицированных грызунов и некоторых других животных. Значительная концентрация чумных микробов в периферической крови отмечается в период агонии животных. С одной порцией такой крови блоха может всосать 100 000 и более микробных тел. По некоторым данным, заражающая доза должна содержать не менее 10 000 микробов.

В преджелудке и желудке блохи происходит интенсивное размножение чумных микробов (рис. 129), которые, склеиваясь в вязкую массу, заполняют просвет преджелудка; а затем и желудок. Сохранение и размножение возбудителя чумы в кишечнике блохи связаны с преодолением защитного барьера в виде бактерицидного фактора.

Интенсивное размножение чумных микробов приводит к полной или частичной закупорке кишечника блохи «чумным блоком». Кишечник таких блох становится временно непроходимым.

Блокированные блохи, будучи голодными, отличаются особой жадной к кровососанию, но всасываемая ими кровь наталкивается

на «чумной блок», частично размывает его и силой обратного толчка выводится наружу, унося с собой часть микробов. Последние попадают в райку на месте присасывания блохи или в поврежденную кожу, вызывая заболевание чумой человека или животных.

Образование блока зависит от вида блох, кратности питания их на зараженных животных, температуры окружающей среды и других условий. У крысиной блохи *Xenopsylla cheopis* чумной блок, даже после однократного инфицирующего питания, возникает гораздо чаще, чем у других видов блох, взятых в опыт.

По данным А. А. Флегеитовой (1951), для образования блока требуется иногда до ПО суток. В среднем у *X. cheopis* блок появляется через $19\frac{1}{2}$ суток, а у *X. conformis* — через $24\frac{1}{2}$ суток.

Возможна передача чумных микробов через укус и «неблокированными» инфицированными блохами ввиду несовершенства у них клапанной функции преддверия преджелудка (Ю. С. Балашов и др., 1961).

Блохи рода *Xenopsylla* отличаются наиболее высокой специфичностью по отношению к возбудителю чумы, во многих очагах им и принадлежит основная роль в распространении этой инфекции.

Ранее отмечалось неодинаковое значение различных видов блох в передаче возбудителя чумы, но даже блохи одного и того же вида могут играть различную роль в этой передаче в зависимости от ряда обстоятельств. У представителей рода *Ceratophyllus* при повышенной температуре заметно снижается «инфекционный потенциал», тогда как в условиях умеренного климата эти блохи бывают основными переносчиками чумы. В тропиках же, например в индийских и китайских очагах чумы, первостепенная роль в передаче возбудителя принадлежит *X. cheopis*, на о. Шри Ланка (Цейлон) — *X. asiatica*. В африканских очагах *X. nubica* и *X. brasiliensis* имеют то же значение. *Oropsylla silantiewi* — паразит тарбагана в Монголии и серого сурка в горах Тянь-Шаня, являясь массовым долговечным видом, хорошо приспособленным к обитанию в норах своих хозяев, играет важную роль в поддержании микроочагов чумной инфекции.

Паразиты сусликов в Северокаспийском очаге *Neopsylla setosa* и *Ceratophyllus tesquarum* переживают в период зимней спячки в гнездах СЕОИХ хозяев и, сохраняя возбудителя в межэпизоотический период, приводят к ранневесенним эпизоотиям. При развитии эпизоотии среди мелких грызунов в цепь циркуляции возбудителя включаются их паразиты блохи — *C. mokrzejczi* и *C. bonslmilis*.

Считается установленным, что поддержание эпизоотического процесса или энзоотии обусловлено участием не одного вида, а двух более видов блох (Ю. М. Раль, 1965).

Блохи и эндемической сыпной тиф. Блохи являются переносчиками *Rickettsia mooseri* — возбудителя эндемического крысиного сыпного тифа — заболевания, описанного впервые в 1922—1923 гг. в Австралии среди портовых рабочих. Уже в то время было высказано предположение о связи этой болезни с крысами.

В 1928 г. был открыт возбудитель болезни, а в 1931 г. состоялось выделение этого возбудителя от блох, снятых с крыс.

В Советском Союзе работы по крысиному сыпному тифу были начаты в 1933 г.

Блохи *X. cheopis*, *C. fasciatus*, *C. musculi*, *Pulex irritans* легко заражаются риккетсиями, питаются на инфицированных крысах. Риккетсии размножаются в кишечнике блох, не проникая в полость тела и слюнные железы. Они сохраняются в течение всей жизни блох и выделяются с их фекалиями. В сухих блошиных фекалиях риккетсии остаются жизнеспособными и вирулентными до 4,5 лет.

У голодных блох регулярное выделение риккетсии с фекалиями прекращается, но возобновляется тотчас же после очередного кровососания. Именно сухие инфицированные фекалии блох служат одним из средств рассеивания риккетсии Музера. Риккетсии содержатся также и в моче зараженных крыс (П. Ф. Здровский и Е. М. Голинович, 1956).

Заражение людей происходит через пищевые продукты, загрязненные мочой больных грызунов, при попадании инфицированных фекалий блох на слизистые оболочки или при расчесах кожи и втирания «фекального» вируса.

Крысиный сыпной тиф чаще всего встречается в портовых городах в зоне теплого климата, где отмечаются энзоотии среди крыс.

Максимальное количество заболеваний людей на Черноморском побережье приходится в основном на холодное время года.

Блохи и возбудители некоторых других инфекций. По литературным данным, на территории СССР в естественных условиях у 14 видов блох обнаружены микробы туляремии. Доказана передача возбудителя туляремии блохой механическим путем, через загрязненный хоботок.

В организме блохи туляремийные микробы не размножаются, они постепенно отмирают и частично выводятся с испражнениями блох. Поэтому блохи могут считаться лишь случайными, механическими переносчиками возбудителя туляремии (Н. Г. Олсуфьев, 1960).

В кишечнике личинок блох туляремийные микробы сохраняются 6—12 дней, но они не обнаруживаются в куколках, развившихся из зараженных личинок (В. Е. Тифлов, 1959).

В эксперименте отмечена способность блох сохранять в себе до 112 дней возбудителя псевдотуберкулеза и заражать здоровых животных через укус (В. Е. Тифлов, 1960).

Из блох *Leptopsylla segnis*, собранных с грызунов, была выделена культура сальмонелл.

Не исключена возможность передачи блохами через укус возбудителя ложного сапа — мелиоидоза.

В природных очагах клещевого энцефалита и лимфоцитарного хориоменингита некоторым исследователям удавалось выделить соответствующие вирусы (Ю. В. Федоров и др., 1959).

Блохи — промежуточные хозяева глистов. Широко распространенным паразитом кишечника собак, кошек и многих диких хищников является собачий или тыквовидный цепень — *Dipylidium caninum*. Редко этот паразит встречается у человека.

Заражение окончательных хозяев происходит при заглатывании блох и власоедов. Блохи заражаются яйцами цепня в личиночной стадии, но цистицеркоиды достигают зрелости в полости тела взрослых блох.

Собачья и кошачья блохи служат промежуточными хозяевами филярии — *Dirofilaria immitis*, обитающей во взрослом состоянии в правом желудочке сердца собак, кошек, диких хищных млекопитающих субтропических и жарких стран. Блохи заражаются, всасывая кровь животных с личинками — микрофиляриями.

Борьба с блохами. Борьба с блохами должна сводиться к созданию условий, препятствующих размножению этих насекомых и уничтожению их на животных и в местах скоплений.

Жилые и служебные помещения должны содержаться в чистоте и быть непроницаемы для грызунов.

Профилактические мероприятия предусматривают создание условий, исключающих возможность размножения блох в жилых и служебных помещениях. Они сводятся к тщательной заделке щелей в полах и стенах, систематической очистке помещений от мусора, уходе за домашними животными, особенно за собаками и кошками.

Истребительные мероприятия направлены главным образом на уничтожение взрослых блох. Для этой цели используют инсектициды в виде порошков, суспензий, растворов эмульсий и др. В помещениях инсектицидами обрабатываются полы, плинтуса, нижние края стен, постельные принадлежности. Наиболее часто для этой цели употребляются различные формы препарата ДДТ. В нежилых помещениях для той же цели может быть использован и гексахлоран. Эти препараты отличаются контактным и фумигантным действием, а также являются кишечными ядами. Препараты ДДТ и гексахлорана поражают нервную систему насекомых, вызывают у них явления паралича и гибель.

Степень инсектицидной эффективности ДДТ в отношении блох зависит во многом от формы применения препарата. Наиболее эффективными являются dustы ДДТ, вызывающие 100% гибель блох после нескольких минут контакта их с поверхностью, обработанной из расчета 0,037 активное действующего вещества на 1 м² (К. Г. Иванов, 1966).

Практически блохи в помещениях погибают после опыления пола и предметов 10% dustом ДДТ из расчета 5—10 г dustа на 1 м² поверхности.

Полная гибель блох в одежде, белье, постельных принадлежностях происходит после обработки их 10% dustом ДДТ из расчета 20 г dustа на комплект одежды и 40 г — на комплект постельных принадлежностей.

В связи с возникновением проблемы резистентности отдельных групп насекомых к инсектицидам ведутся поиски новых инсектицидных препаратов широкого спектра действия. К ним относятся хлорофос, карбофос, токсафен, алдрин, дильдрин, хлордан и др.

Для борьбы с блохами не утратили своего значения многочисленные перитрины (сложные эфиры хризантеиновой кислоты), анабазин, флицид и т. д.,

В полевых условиях все более и более широкое применение находят препараты, уничтожающие блох и их хозяев — грызунов. В этом отношении известность получил хлорпикрин, вводимый в нору в дозе 2,5 г с последующей присыпкой выходного отверстия норы.

Одновременное применение зооцидов и инсектицидов также дает положительный эффект. В отравленную приманку (например, к фосфиду цинка или крысиду) добавляется инсектицид в соотношении 1 : 1 или 1 : 2. В качестве инсектицида чаще других препаратов добавляются ДДТ.

Нельзя игнорировать и меры личной защиты от нападения блох. В этом отношении заслуживают внимания репеллентные препараты, которыми полностью или частично пропитывается верхняя одежда или постельные принадлежности.

ОТРЯД DIPTERA-ДВУКРЫЛЫЕ

Двукрылые — хорошо обособленный отряд насекомых, характеризующийся наличием только одной пары крыльев (передних); задние крылья редуцированы, их рудименты остаются в виде жужжалец. Метаморфоз полный: в своем развитии двукрылые проходят фазы яйца, личинки и куколки. Отряд делится на 2 подотряда: длинноусые и короткоусые.

ПОДОТРЯД NEMATOCERA — ДЛИННОУСЫЕ

Тело относительно тонкое, стройное (по сравнению с короткоусыми, или мухами). Усики обычно длиннее головы, многочленистые. Личинки с обособленной головой.

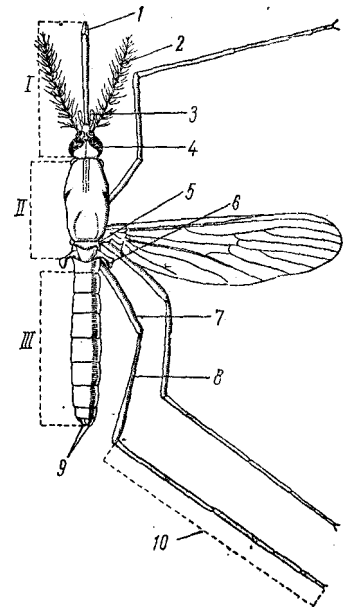
Подотряд длинноусых подразделяется на много семейств, в фауне СССР — свыше тридцати. Длинноусые — кровососы и переносчики возбудителей болезней — относятся к семействам комаров, москитов, мокрецов и мошек.

СЕМЕЙСТВО CULICIDAE — КОМАРЫ

Семейство *Culicidae*, включающее около 2500 видов, подразделяется на 3 подсемейства: *Anophelinae*, *Toxorhynchitinae* и *Culicinae*. Комары, принадлежащие к небольшому подсемейству *Toxorhynchitinae*, не являются кровососами. Подсемейство *Anophelinae* в фауне СССР представлено одним родом — *Anopheles*, или малярийные комары, а подсемейство *Culicinae* (немалярийные комары) — шестью родами. Всего в Советском Союзе известно 90 видов комаров. Таблицы для их определения приведены в специальных руководствах (А. В. Гущевич, А. С. Мончадский и А. А. Штакельберг, 1970).

Комары отличаются от других родственных насекомых наличием длинного тонкого хоботка, длина которого в несколько раз превышает диаметр головы и составляет около трети или половины длины тела.

Наружное строение. У взрослого комара (рис. 130) усики 15-члениковые, покрытые густыми, длинными (у самца) или более редкими, короткими (у самки) волосками (рис. 131). Самки комаров имеют колюще-сосущие ротовые органы, самцы — сосущие. Ротовые органы самки комара (рис. 132) состоят из: а) хоботка, образованного желобчатой нижней губой; б) верхней губы в виде узкой и длинной, тоже желобчатой, пластинки, лежащей над щелью желоба хоботка; в) в канале между ними помещаются: в) пара копьевидных верхних челюстей или мандибул, г) пара пилообразных, зазубренных у конца нижних челюстей, или максилл, и д) игловидный язык (гипофаринкс), пронизанный по оси слюнным каналом, к основанию которого подходит проток парных слюнных желез; каждая железа состоит из трех трубок. У самцов челюсти укорочены, вследствие чего они не могут прокалывать кожу животных и сосать кровь.



При кровососании колющие части — верхняя губа, челюсти и язык — вонзаются в кожу человека или животного, причем сам хоботок, т. е. нижняя губа, остается все время снаружи, сгибаясь и складываясь вдвое при наибольшем погружении колющих частей в кожу (рис. 133). Кровь течет по трубке, обра-

Рис. 130. Строение тела комара (по А. А. Штакельбергу, 1937).

I — голова и ее придатки; II — грудь; III — брюшко; 1 — хоботок, 2 — усик, 3 — щупик, 4 — глаз, 5 — щиток, 6 — жужжальца, 7 — бедро, 8 — голень, 9 — дерки, 10 — лапка.

зованной верхней губой. Погрузившийся в кожу пучок колющих частей проникает в просвет капилляра, откуда кровь поступает в канал верхней губы. Возможно и сосание крови, излившейся в ткань из поврежденного капилляра. При извлечении колющих частей они занимают прежнее место в постепенно выпрямляющемся хоботке.

По бокам хоботка располагаются пятичленистые щупики — придатки нижних челюстей. У самок и самцов *Anopheles* щупики по длине примерно равны хоботку; последние 2 членика щупиков самца булавовидно утолщены (см. рис. 131). У самок немалярийных комаров длина щупиков составляет от $\frac{1}{6}$ до $\frac{1}{3}$ длины хоботка. У подавляющего большинства видов немалярийных комаров щупики самцов по длине превышают хоботок, реже равны ему, но либо вовсе не имеют на конце утолщения (*Cixx*), либо небольшие отдельные утолщения имеются на III и IV члениках щупика (большинство *Aedes*). По придаткам головы можно с уверенностью отличить малярийных комаров от немалярийных.

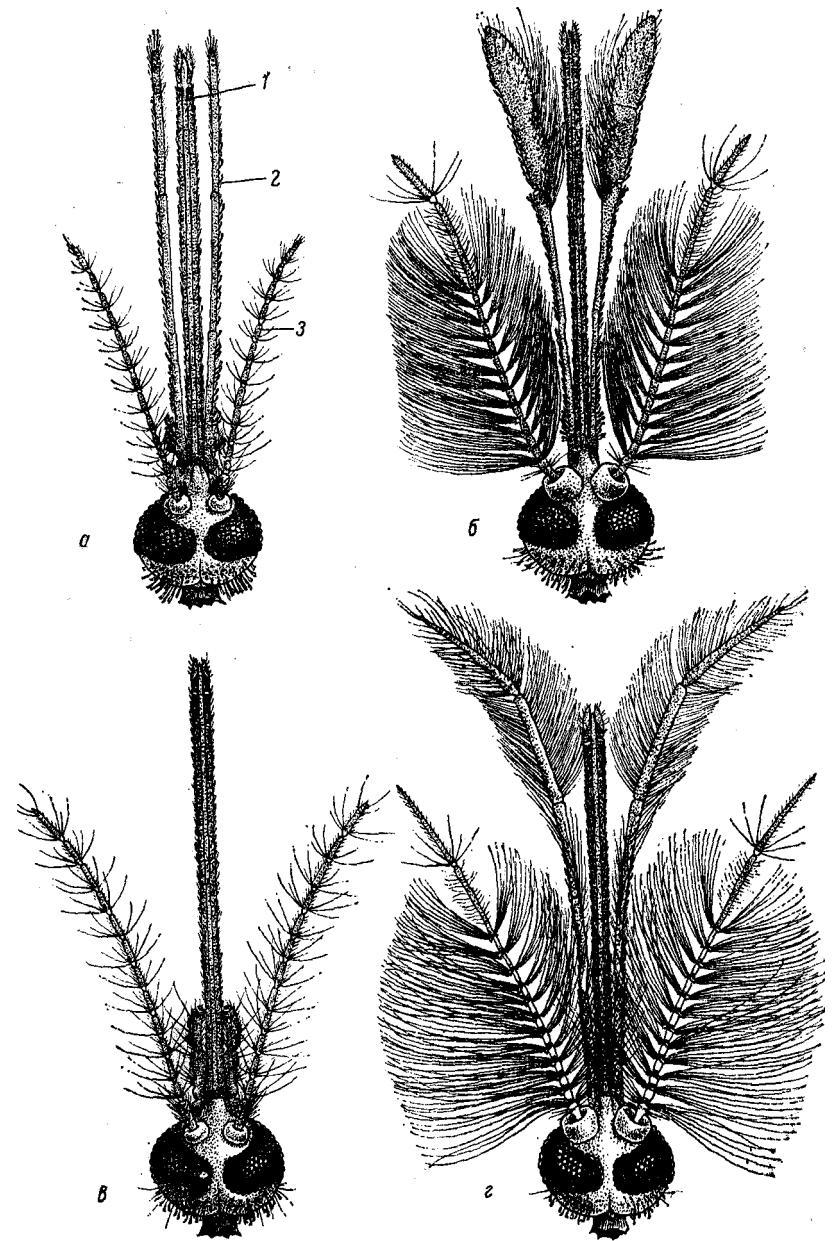


Рис. 131. Головы комаров (по Е. Н. Павловскому, 1948). а — самка; б — самец *Anopheles*; в — самка; г — самец *Culex* 1 — хоботок, 2 — щупики, 3 — усики.

Грудь комара, как у всех насекомых, состоит из трех сегментов: передне-, средне- и заднегруди, которые у двукрылых более или менее слиты вместе. Наиболее развита среднегрудь, к которой при-

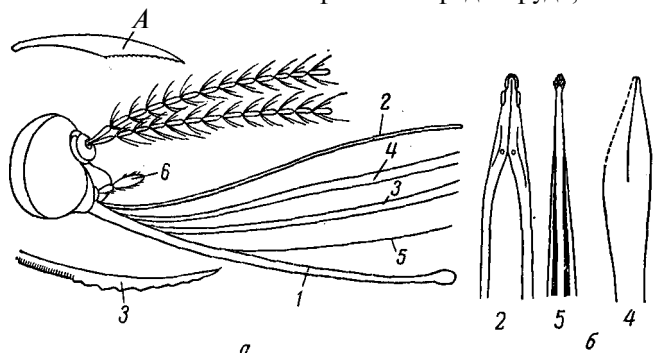


Рис. 132. Строение хоботка самки комара (по В. Н. Беклемишеву, 1949).

а — голова с расщепленным хоботком; б — окончания колющих частей при сильном увеличении, 1 — нижняя губа, 2 — верхняя губа, 3 — нижние челюсти, 4 — верхние челюсти, 5 — гипофаринкс, 6 — нижнечелюстные щупики.

крепляются крылья. У комаров крылья узкие, жилки в чешуйчатых скоплениях которых производят впечатление пятен. Обозначения жилок показаны на рис. 134. Жилкование характеризуется вильчатым разветвлением радиальной, медиальной и кубитальной жилок. К заднегруди прикрепляются рудименты второй пары крыльев, сохранившиеся в виде булавовидных придатков, называемых жужжальцами. Щиток (пластинка на заднем конце верхней поверхности груди) цельнокрайний у малярийных комаров и трехлопастной — у немалярийных.

Брюшко состоит из 8 сегментов. На конце брюшка видны половые придатки в виде пары выступов; у самки они невелики и просто устроены (церки). У самца копулятивные органы,

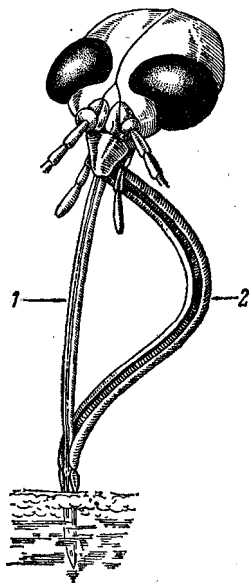


Рис. 133. Положение колющих частей и хоботка при начале прокалывания кожи (по Е. Н. Павловскому, 1951).

1 — комплексу колющих ротовых частей; 2 — хоботок (нижняя губа).

так называемый гипопигий, относительно велики и сложно устроены. Строение наружных гениталий служит надежным признаком для определения вида комаров.

Внутреннее строение. Опишем вкратце строение пищеварительной и половой систем, поскольку это необходимо для понимания особенностей биологии комаров.

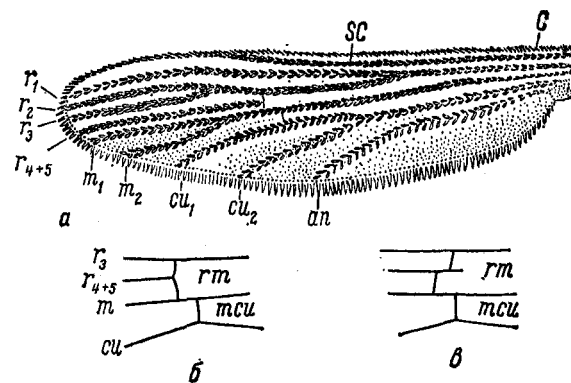


Рис. 134. Крыло комара (по Е. Н. Павловскому, 1959).

а — крыло немалярийного комара; б — область поперечных жилок крыла немалярийного комара; а — область поперечных жилок крыла *Anopheles*. Продольные жилки: с — костальная (краевая); sc — субкостальная (подкраевая); r — радиальные; m — медиальные; cu — кубитальные; an — анальная. Поперечные жилки: gm — радиомедиальная; m-cu — медиокубитальная.

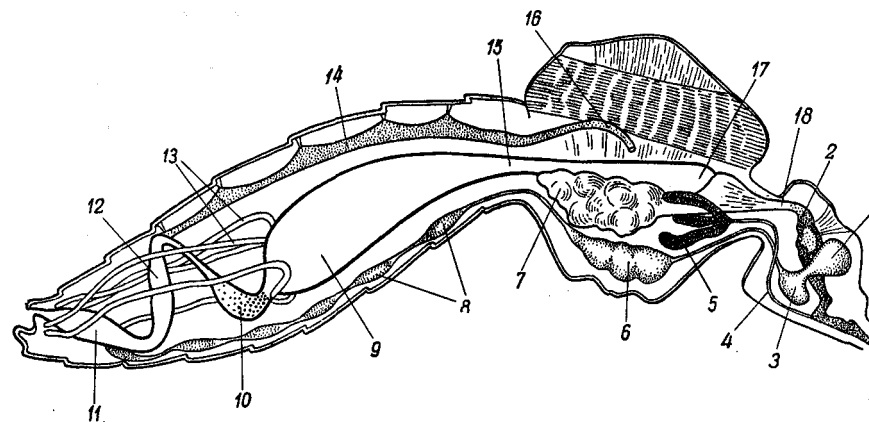


Рис. 135. Схема внутреннего строения комара (продольный разрез) (по Е. Н. Павловскому, 1959).

1 — надглоточный ганглий; 2 — глотка; 3 — подглоточный ганглий; 4 — слюнный проток; 5 — слюнные железы; 6 — грудные ганглии; 7 — зуб; 8 — брюшные ганглии; 9 — задняя часть желудка; 10 — пилорическая камера (начало задней кишки); 11 — ректум (прямая кишка); 12 — кишечник; 13 — мальпигиевы сосуды; 14 — сердце; 15 — передняя часть желудка; 16 — аорта; 17 — преджелудок; 18 — пищевод.

Пищеварительная система (рис. 135, 136) состоит из ротовой полости, глотки, пищевода, слюнных желез, зоба, двух небольших зубных мешков, желудка и кишечника с ректальными железами.

Между основанием верхней губы и языка лежит собственно ротовое отверстие, ведущее в пищеварительный канал, снабженный в голове сложной системой дилататоров и сфинктеров, благодаря согласованной работе которых пища перекачивается через глотку и пищевод в желудок. У заднего своего конца пищевод образует объемистый вырост — зоб, а также 2 небольших зобных мешка.

За коротким преджелудком следует желудок; стенка его, при заполнении желудка кровью, сильно растягивается. За один раз комар поглощает 3—5 мг крови, что примерно соответствует весу голодного насекомого или немного превышает его вес. Если комар пьет воду, то она поступает не в желудок, а в зоб. На заднем конце желудка переходит в кишечник, в начало которого впадают 5 мальпигиевых сосудов, органы выделения насекомого.

В груди помещаются две трехдольчатые слюнные железы, каналы которых соединяются в общий проток, открывающийся в гипофаринкс. Слюна при сосании крови впрыскивается в кожу хозяина. От ее раздражающих свойств зависит болезненное ощущение при уколе, варьирующее в зависимости от вида комара и от степени чувствительности субъекта. В слюне комаров содержится антикоагулин, предотвращающий свертывание поглощенной крови.

Женская половая система состоит из двух яичников, яйцеводов, непарного яйце-

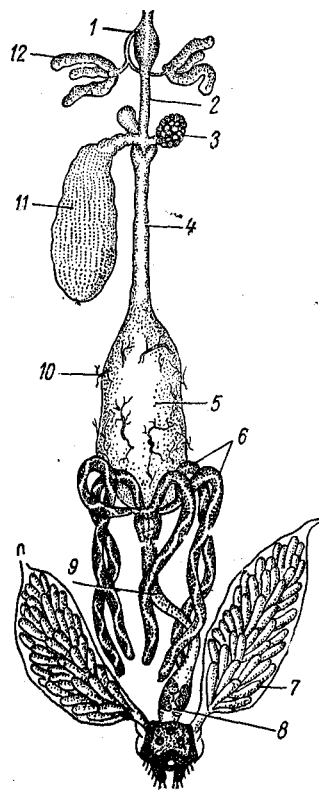


Рис. 136. Отпрепарированные внутренние органы самки комара (по Е. Н. Павловскому, 1959).

1 — глотка; 2 — пищевод; 3 — придаток пищевода; 4 — передняя часть желудка; 5 — задняя часть желудка; 6 — мальпигиевы сосуды; 7 — яичник; 8 — ректум (прямая кишка); 9 — кишечник; 10 — трахея; 11 — зоб; 12 — слюнные железы.

вода, семяприемника (сперматеки) и придаточной железы. Сперматека представляет собой склеротизованную капсулу, где хранится запас сперматооидов, полученный при спаривании; он достаточен для оплодотворения нескольких порций яиц. У *Anopheles* одна сперматека, у большинства видов немалярийных комаров их три.

Яичник состоит из множества яйцевых трубок; по ходу каждой расположено несколько фолликулов; после кровососания развивается крайний, т. е. ближайший к яйцеводу. После откладки яиц и нового кровососания начинает развиваться следующий фолликул. Число откладываемых яиц не может превышать количества яйцевых трубок, но может быть меньше этого количества, так как иногда фолликулы

Части яйцевых трубок дегенерируют, т. е. фактическая плодовитость нередко оказывается ниже потенциальной.

Строение яйца, личинки и куколки (преимущества фазы). Яйца комаров имеют удлиненную или овальную форму, длина около одного миллиметра или немного меньше. У *Anopheles* яйцо по периферии покрыто воздушной оболочкой, которая по бокам расширяется в виде двух плавательных или воздушных камер, обеспечивающих определенное положение яйца на поверхности воды. Мalaria комары откладывают яйца поодиночке. У *Culex* яйца, откладываемые одной самкой, склеены друг с другом боковыми поверхностями, образуя плавающую на воде «лодочку», хорошо заметную невооруженным глазом (рис. 137). Более широкий нижний конец яйца снабжен крышечкой. Яйца *Aedes* имеют овальную или слегка неправильную форму, без каких-либо придатков. Они откладываются поодиночке.

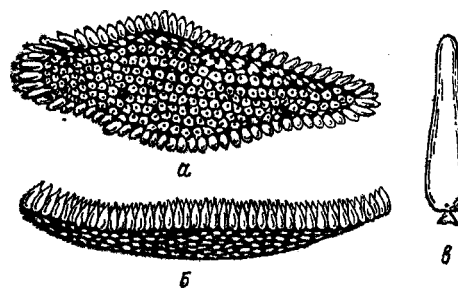


Рис. 137.

Рис. 137. Яйца *Cixx* (по Е. Н. Павловскому, 1959).

a — «лодочка» из склеенных яиц сверху; б — то же сбоку; в — яйцо сбоку при большом увеличении.

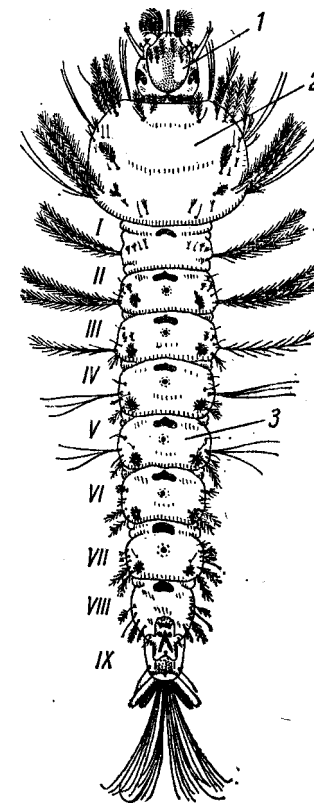


Рис. 138.

Рис. 138. Личинка *Anopheles* со спинной стороны (по А. С. Мончадскому, 1951). 1 — голова; 2 — грудь; 3 — брюшко. Римскими цифрами обозначены сегменты брюшка.

Тело личинки делится на голову, грудь и брюшко (рис. 138). Голова, представляющая собой темную, склеротизованную капсулу, несет пару нечленистых коротких усиков и ротовые органы, состоящие из верхней губы, двух пар челюстей, снабженных волосками, шипами и зубцами, и нижней губы. По бокам верхней губы лежит пара опухав в виде веера длинных густых волосков. Движения волосков создают интенсивные токи воды; взвешенные в ней частицы задер-

живаются густыми волосками ротовых органов. Отфильтрованные частицы заглатываются, более крупные — предварительно перетираются зубцами и шипами челюстей. Нижние челюсти снабжены короткими щупиками. Снизу лежит треугольная нижняя губа. По бокам головы расположены глаза. Голова личинки малярийного комара очень подвижна, она может поворачиваться вокруг продольной оси тела на 180°.

Наиболее широкая часть тела личинки — грудь, состоящая из трех слившихся сегментов, по бокам которых торчат длинные перистые волоски. Брюшко состоит из 9 сегментов; к заднему концу оно слегка суживается. На последнем сегменте расположен ряд длинных воло-

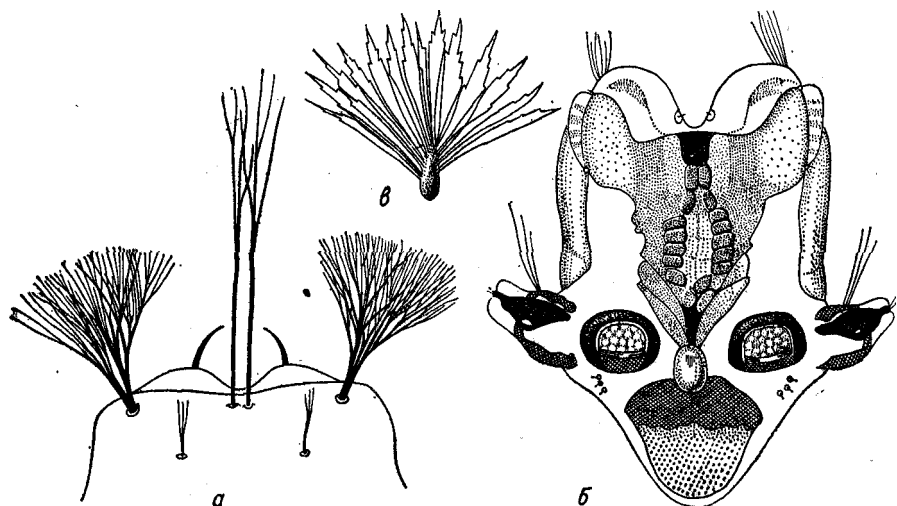


Рис. 139. Части тела личинки *Anopheles maculipennis* (по А. С. Мончадскому, 1951).
а — наличник; б — стигмальная пластинка; в — звездчатый волосок.

сков, ветвящихся в одной плоскости; это руль или плавник — главный орган движения личинки. На конце брюшка лежат четыре прозрачных листочка — так называемые анальные жабры, под ними расположены хвостовые щетинки, крючкообразно загнутые на конце.

Для личинок малярийных комаров характерно, что стигмы — отверстия дыхательных стволов (трахей) — лежат непосредственно на спинной поверхности предпоследнего сегмента брюшка (см. рис. 138). У всех немалярийных комаров стигмы находятся на конце дыхательной трубки или сифона — трубчатого придатка предпоследнего сегмента. Вокруг дыхательных отверстий расположена стигмальная пластинка, устроенная в деталях различно у разных видов комаров (А. С. Мончадский, 1936, 1951). Для определения вида обращают также внимание на строение волосков, особенно клипеальных (наличниковых), расположенных на переднем крае головы (рис. 139), на форму звездчатых волосков, которые в виде розеток располагаются на III—VII сегментах брюшка (только у личинок *Anopheles*), и на

другие признаки. При этом учитывают И стадию развития личинки, так как от стадии к стадии многие признаки, в частности характер ветвления волосков, меняются. Весьма изменчива и окраска личинки; ее цвет варьирует от зеленого до коричневого и почти черного.

Стадию личинки легко распознать по величине, точнее — по ширине головы (А. С. Мончадский, 1936), но не по длине тела. Общий рост личинки, увеличение ее длины и объема происходят непрерывно; размеры же головы увеличиваются скачкообразно, во время линьки. На протяжении каждой стадии размер головы остается неизменным; увеличивается лишь длина воротничка — склеротизированной пластинки, окаймляющей голову сзади.

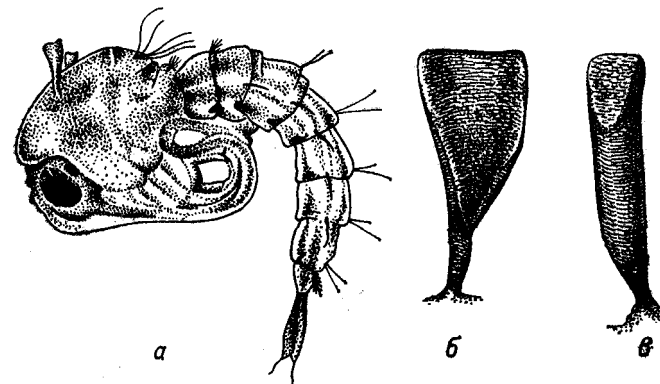


Рис. 140. Куколка (по Е. Н. Павловскому, 1959).
а — *Anopheles*; б — дыхательная трубка *Anopheles*; в — дыхательная трубка *Culex*.

В спокойном состоянии личинка *Anopheles* лежит горизонтально у поверхности воды, открыв дыхательные отверстия. Личинки немалярийных комаров в покое касаются поверхностной пленки лишь вершиной сифона, тело же личинки свешивается книзу под углом к поверхности. При обследовании водоема можно распознать личинку малярийных и немалярийных комаров невооруженным глазом.

Последняя преимагинальная фаза — куколка — по сравнению с фазой личинки непродолжительна, она длится всего 2—4 дня. Тело куколки состоит из двух отделов (рис. 140). Передний, мешковидный, соответствует голове и груди, задний членистый отдел — брюшко. На спинной стороне переднего отдела помещается пара дыхательных трубок с отверстиями трахей на конце. От куколок немалярийных комаров куколки *Anopheles* отличаются воронковидной формой дыхательных трубок и наличием крепких острых шипов по бокам сегментов брюшка.

Куколки лишены рта и не питаются. Под покровом оболочки куколки происходит полная перестройка организма, характеризующаяся распадом большинства личиночных органов и формированием органов взрослого насекомого из недифференцированных клеточных масс — имагинальных дисков.

В отличие от куколок подавляющего большинства насекомых куколки комаров подвижны. В покое они располагаются у поверхности воды, упираясь в поверхностную пленку концами дыхательных трубок. Потревоженные куколки опускаются при помощи характерных резких движений, а затем пассивно всплывают на поверхность; личинки, наоборот, опускаются пассивно и активно двигаются при всплывании.

Когда развитие завершится, оболочка куколки на спинной стороне лопается и сформировавшийся комар выходит на поверхность воды. Во время этого процесса, длящегося всего 15—20 мин, малейшее движение воды может погубить насекомое.

ВАЖНЕЙШИЕ ВИДЫ МАЛЯРИЙНЫХ КОМАРОВ ФАУНЫ СОВЕТСКОГО СОЮЗА

Anopheles maculipennis Mg. ~
обыкновенный малярийный комар

Отличается наличием четырех темных пятен в средней части крыла; отсюда и наименование вида, от слов *macula* — пятно, *penna* — крыло. Пятна представляют собой скопления темных чешуек. Грудь сверху с широкой продольной светлой полосой; у подвида *An. tn.*



Рис. 141. Шупики комаров (самцов) (по Е. Н. Павловскому, 1947).

a — *Aedes* *b* — *Anopheles* *в* — *Culex* *г* — *Cu* I Ша.

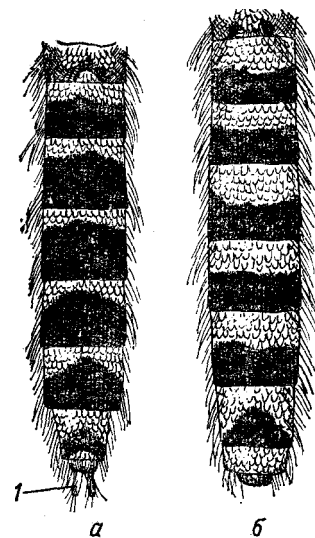


Рис. 142. Брюшко самки комара (по Lang, 1920).

a — *Aedes*; *б* — *Culexi* I — церки.

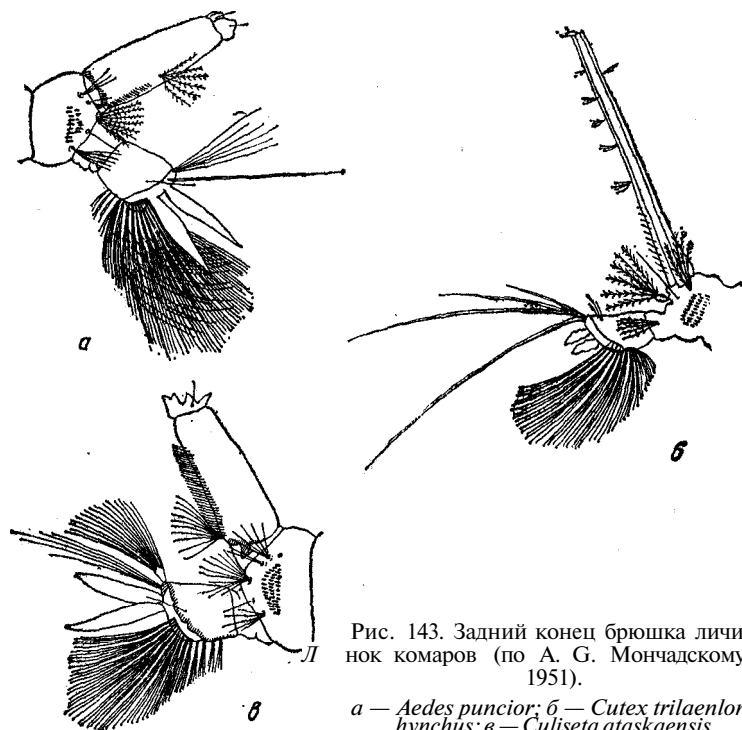


Рис. 143. Задний конец брюшка личинок комаров (по А. Г. Мончадскому, 1951).

a — *Aedes punctior*; *б* — *Cutax trilaenlorhynchus*; *в* — *Culiseta ataskaensis*.

sacharovi грудь сверху почти одноцветная. Щупики и ноги темные

Вид подразделяется на 6 подвидов: *maculipennis*, *messeae*, *melanoon* (*subalpinus*), *labranchiae* (в СССР не встречается), *atroparvus* и *sacharovi*. Многими авторами эти формы рассматриваются как отдельные виды. Другие авторы различают 3 вида: *maculipennis* (с подвидами *messeae* и *melanoon*), *labranchiae* (с подвидом *atroparvus*) и *sacharovi*. Подвиды с уверенностью различаются только по рисунку верхней поверхности яйца (стр. 433), зависящему от строения наружной яйцевой оболочки — хориона. Экземпляры *An. m. sacharovi* в типичных случаях можно узнать по слабому развитию темных пятен на крыльях и отсутствию или слабому развитию светлой продольной полосы на верхней поверхности груди.

Представляется более правильным рассматривать *An. maculipennis* как единый политипический вид с несколькими подвидами, между которыми имеются довольно существенные биологические отличия (см. ниже).

Ареал *An. maculipennis* весьма обширен: Европа, Северная, Центральная и Западная Азия, Северная Африка. Граница ареала проходит несколько южнее Полярного круга; вблизи Мурманска комар был найден и за

Полярным кругом. На востоке граница ареала проходит несколько восточнее Благовещенска, далее поворачивает на юг, пересекая Монголию, Западный Китай, Афганистан, Иран.

Anopheles claviger Mg. —

родниковый или лесной малярийный комар

Ранее был известен под именем *An. bifurcatus*. От предыдущего вида отличается отсутствием пятен на крыльях. Общая окраска тела желтовато-бурая. Грудь сверху с продольной светлой полосой. Щупики и ноги бурые. Встречаются в Европе, в Сибири, в Казахстане

и в Средней Азии, а также в зарубежных странах Ближнего и Среднего Востока. На севере ареал достигает 60—61 с. ш., на востоке — Томской области. Как правило, численность вида относительно невелика, что связано с условиями развития личинок (см. ниже).

Anopheles plumbeus Steph. —

дупловый, или черноногий, малярийный комар

Как и у предыдущего вида, крылья без пятен. Отличается от *An. claviger* меньшими размерами, темной окраской. Ноги и боковые отделы верхней поверхности груди почти черные; продольная светлая полоса на груди резко выделяется. Распространен в Европе, найден на западе и на юге Европейской территории СССР (Украина, Кавказ). Наибольшей численности достигает в лесах Западного Закавказья.

Anopheles hyrcanus Pall. —

палласов, или камышовый, малярийный комар

На крыльях, в отличие от предыдущих видов, скопления светлых чешуек образуют желтовато-белые пятна. На переднем крае крыла

имеется два светлых пятна: одно сразу за серединой, другое перед вершиной крыла; большая часть переднего края крыла покрыта темными чешуйками (рис. 145). Щупики с белыми колечками; щупики кажутся толстыми, так как покрывающие их чешуйки торчат почти перпендикулярно к поверхности щупика. Бедро передних ног утолщены. Обширный ареал вида простирается от Средиземноморья через Южную Азию до Китая и Японии. В пределах Советского Союза комар встречается на Украине (до 49—50° с. ш.), на Кавказе, на северном побережье Каспийского моря, в Средней Азии, Южном Казахстане, в Амурской области, Хабаровском крае (до 53—54° с. ш.) и в Приморье. Восточнее Благовещенска это единственный вид *Anopheles*. На Сахалине не найден. Местами, особенно в долинах и дельтах крупных рек (Днестра, Днепра, Дона, Волги, Сыр-Дарьи), достигает весьма высокой численности.

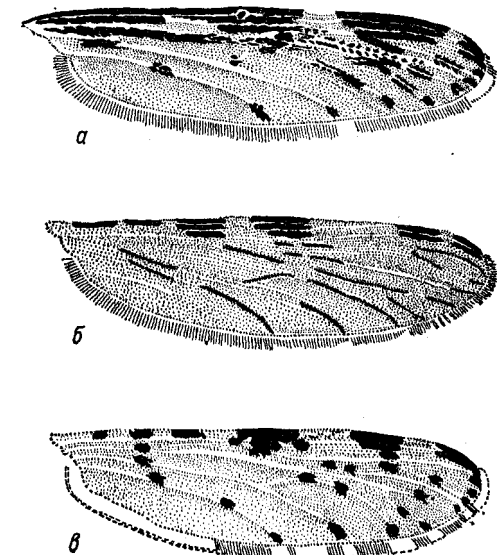


Рис. 145. Крылья *Anopheles* (по В. Н. Казанцеву, 1930).

a — *An. hyrcanus*; б — *An. superplctus*; в — *An. pulcherrimus*.

Рис. 144. *Anopheles maculipennis*, самка (по А. А. Штакельбергу, 1937). / — бедро; 2 — голень; 3 — лапка.

Anopheles superpictus Orassi —
украшенный малярийный комар

Жилки крыла в темных и светлых чешуйках; последние по переднему краю крыла образуют 4—5 светлых пятен, чередующихся с темными участками. Шупики с белыми колечками; чешуйки шупиков прилегающие, поэтому шупики кажутся тонкими. Лапки темные, иногда

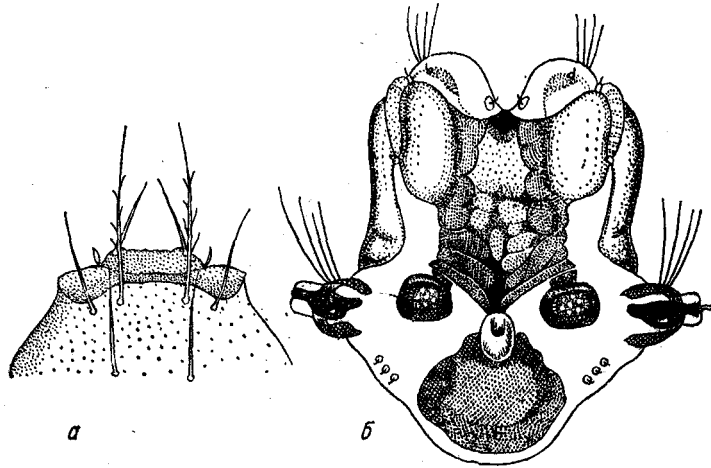


Рис. 146, Наличник (а) и стигмальная пластинка (б) личинки *Anopheles superpictus* (по А. С. Мончадскому, 1951).

с узкими белыми колечками при основании члеников. Вид распространен в Средиземноморских странах, на Ближнем и Среднем Востоке. В СССР встречается в Средней Азии, в Закавказье и Дагестане. В областях с жарким и сухим летом местами достигает высокой численности. Наличник и стигмальная пластинка личинки изображены на рис. 146.

Anopheles palcherrimus Tfieob. —
белый малярийный комар

Крылья пестрые; по переднему краю крыла, как у предыдущего вида, 4—5 светлых пятен чередуются с темными участками. Шупики в торчащих чешуйках («толстые»), с белыми колечками. Вершинная половина лапок задних ног белая. В отличие от всех прочих малярийных комаров фауны Советского Союза, у *An. pulcherrimus* брюшко покрыто желтоватыми чешуйками, образующими пучки, выдающиеся по бокам сегментов брюшка. Распространение: Индия, Пакистан, Афганистан, Иран; в СССР — Средняя Азия. Местами, при наличии незамерзающих зимой стоячих водоемов, достигает высокой численности.

Биология малярийных комаров. *Имаго* (взрослые комары). Первое время после выхода из куколки комары находятся

где-либо среди растительности, вблизи водоема. Вскоре происходит копуляция. Она является обязательной предпосылкой размножения, из неоплодотворенных яиц личинки не выходят. Обычно спаривание происходит на лету во время роения под открытым небом, вблизи водоемов, в тихие вечера. Реже спаривание происходит в помещениях, что характерно, в частности, для *Anopheles maculipennis atroparvus*. В неволе комары этого подвида могут копулировать даже в небольших садках, скажем 10 X 10 x 10 см. Поэтому *An. m. atroparvus* относительно легко культивируется в лаборатории и служит хорошим объектом для различных экспериментов. Другие виды малярийных комаров, как правило, могут копулировать лишь в очень больших садках или специальных инсектариях, поэтому их культивирование в лаборатории затруднено.

К питанию комары чаще приступают после спаривания. Пищей самок служат кровь и сахаристые жидкости — нектар цветов и другие растительные соки. Самцы комаров всех видов крови не пьют и питаются лишь углеводной пищей. Кроме того, комары пьют воду; при ее отсутствии они быстро высыхают и гибнут. Для поддержания индивидуальной жизни комаров достаточно питания углеводами. Белковая пища (кровь) необходима для размножения.

Некоторые виды комаров иногда откладывают жизнеспособные яйца без предшествовавшего питания кровью. Это явление — автогенная яйцекладка или автогенное размножение — наблюдалось у некоторых популяций *An. claviger*, изредка у *An. hyrcanus*. У обыкновенного малярийного комара автогенное размножение не отмечено. Для второй яйцекладки, безусловно, необходимо питание кровью.

Источником крови для малярийных комаров служат люди и позвоночные животные — млекопитающие и птицы. Так, *An. maculipennis* первично приспособлен к питанию на крупных стадных животных, главным образом копытных. В населенной зоне комары этого вида питаются преимущественно кровью коров, свиней, лошадей. При отсутствии или малом количестве домашних животных большая часть комаров переходит к питанию на людях. Относительно более редко малярийные комары нападают на птиц, что, однако, наблюдалось и в населенных пунктах и в природных условиях.

В поисках добычи комары летят от водоема, где они окрылились, в разные стороны. Попав в зону, куда доносится запах (исходящий, например, от животноводческой фермы), комары устремляются к источнику запаха и основная их масса концентрируется в населенных пунктах. Это относится главным образом к *An. maculipennis* и *An. superpictus*, принадлежащим к группе «эндофильных» комаров, нападающих преимущественно (но не исключительно) в постройки для домашних животных, в домах или вблизи строений. Другие — «экзофильные» виды нападают главным образом под открытым небом, в природных условиях (*An. hyrcanus*, *An. pulcherrimus*, *An. claviger*, *An. plumbeus*). Впрочем, и они, особенно 2 первых вида, могут массами залетать в помещения и пить там кровь людей и животных.

Вопрос о пищевых предпочтениях комаров весьма важен для оценки их роли как переносчиков. Ранее предполагали, что существуют зоо-

фильные и антропофильные расы одного вида, например обыкновенного малярийного комара. Но оказалось, что говорить о строго антропофильных и зоофильных видах или расах комаров нет оснований. На людей нападают те же виды комаров, что и на домашних животных. Выбор того или иного источника пищи (человек или животное) зависит главным образом от количества и доступности соответствующих объектов и от других внешних условий. Но известные, нерезко выраженные различия в степени привлекательности различных источников питания для комаров все же существуют. Определение принадлежности крови, поглощенной комарами, производится серологическим методом преципитации. Исследование содержимого желудка напитавшихся *An. maculipennis* в сельской местности обычно показывает, что 5—20% комаров содержат кровь человека, остальные — кровь животных, преимущественно коров, свиней и лошадей.

Голодные комары наиболее активны вечером, они залетают в помещения обычно в сумерки и в последующие часы. Напитавшиеся комары остаются в помещениях, где они пили кровь, до конца пищеварения, если условия им благоприятствуют: есть темные углы, не слишком жарко и сухо, нет сквозняков. Такие помещения, где концентрируются напитавшиеся комары и где эндофильные виды укрываются в дневное время («дневки»), осматривают в первую очередь при поисках комаров. Подходящими для *An. maculipennis* местами дневок обычно служат небольшие помещения для домашних животных, надворные уборные и т. п. Для контроля эффективности мероприятий по борьбе с комарами выбирают одну или несколько дневок и проводят там полный отлов и подсчет комаров через определенные промежутки времени, например каждые 5 дней.

В теплое время года комары сидят на стенах и потолке в характерной позе. У *Anopheles* голова с хоботком, грудь и брюшко находятся на одной прямой линии и образуют по отношению к поверхности угол около 45° (рис. 147). Некоторые малярийные комары (*An. hyrcanus*, *An. plumbeus*, *An. pulcherrimus*) располагаются даже под углом 70—80°, т. е. почти перпендикулярно к поверхности. Для сравнения отметим, что у немалярийных комаров голова с хоботком, грудь и брюшко образуют ломаную линию, комар как бы прижимается к поверхности. Таким образом, по посадке легко отличить малярийных комаров от немалярийных.

Места дневки экзофильных видов обычно находятся в природных условиях: среди растительности, в пещерах, норах, дуплах деревьев и т. д. Там же нередко можно найти и эндофильных комаров, в чем проявляется относительность различий этих двух биологических групп.

Малярийные комары, как правило, откладывают яйца на поверхности воды в стоячих или слабо проточных водоемах. Перед откладкой яиц самка пробует воду, касаясь ее поверхности, а нередко и пьет воду. «Вкусовые» окончания — хеморецепторы комаров находятся на вершине хоботка и на концах лапок. За один раз самка откладывает 200—400 яиц, не склеенных друг с другом. Отложенные яйца, касаясь друг друга, образуют фигуры в виде лент, звезд и т. п. Если

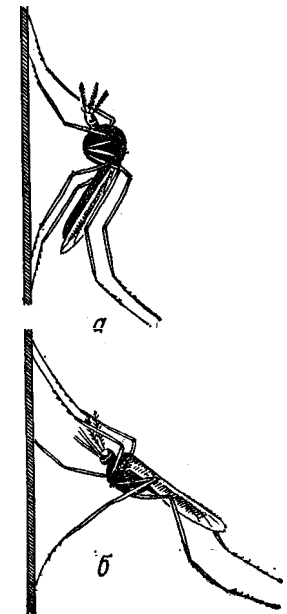
поверхность воды колеблется, фигуры распадаются, а затем могут снова образоваться в ином порядке. Во время яйцекладки некоторые комары гибнут, но большинство питаются кровью повторно.

Жизнь самки любого комара (не только *Anopheles*) состоит из повторяющихся гонотрофических циклов. Под гонотрофическим циклом понимается отрезок жизни насекомого — кровососа, характеризующийся циклическим течением взаимосвязанных процессов питания и размножения. Каждый цикл складывается из трех периодов: 1) поиски добычи и кровососание; 2) переваривание крови и развитие яичников; 3) полет к водоему и откладка яиц. После этого, если насекомое не погибло, начинается новый гонотрофический цикл. В изучение гонотрофических отношений комаров внесли большой вклад советские ученые, особенно В. Н. Беклемишев (1940, 1944, 1949) и его сотрудники.

Наиболее продолжительным периодом гонотрофического цикла является второй — переваривание крови и развитие яичников. Различают 7 стадий переваривания крови (по Селла). Эти стадии, различимые невооруженным глазом или в лупу, определяются окраской поглощенной крови (она меняется от ярко-красной до почти черной) и объемом кровяного сгустка, занимающего сначала большее, а потом все меньшее количество сегментов брюшка. Продолжительность переваривания крови зависит от температуры.

Рис. 147. Посадка комаров (по Е. Н. Павловскому, 1959).

о — немалярийный комар; б — *Anopheles*.



В среднем она составляет у обыкновенного малярийного комара при 15° — 7 дней, при 20° — 4 дня, при 25° — 2,5 дня, а при 30° — всего 41 ч (М. Ф. Шленова, 1938).

По мере переваривания крови развиваются яйцевые фолликулы. Различают, по Кристоферсу, 5 стадий развития яичников, которые можно установить путем вскрытия комара и рассмотрения яйцевых трубок под микроскопом или бинокуляром. Эти стадии характеризуются следующими признаками: I стадия — цитоплазма ооцита свободна от зерен желтка; II — зерна в цитоплазме видны, но они еще не закрывают ядра; III — зерна желтка закрывают ядро ооцита, но фолликул сохраняет овальную форму; IV — фолликул удлинненный, соответствует форме откладываемого яйца; V — развита структура наружной яйцевой оболочки — хориона.

«Питом обычно одного кровососания достаточно для полного развития яичников. Ко времени окончания переваривания крови яйца оказываются готовыми к откладке («гонотрофическая гармония»).

Если самка *Anopheles*, будучи потревоженной, получит лишь небольшое количество крови, развитие яичников не начинается. Если количество поглощенной насекомыми крови достигнет известного предела, примерно половины веса голодного комара, начинается развитие яйцевых трубок, протекающее более или менее синхронно и достигающее до конца. Осенью, при пониженной температуре, «гонотрофическая гармония» может быть нарушенной. Одного кровососания уже недостаточно, и развитие яйцевых фолликулов приостанавливается, не дойдя до конца; после повторного кровососания оно завершается.

Длительность жизни комаров сильно колеблется в зависимости от многих причин: влияния метеорологических факторов, деятельности паразитов и врагов комаров и прочее, а также от воздействия человека (борьба с комарами). В теплое время года самка комара живет один-два месяца, редко дольше. За это время комар может проделать несколько гонотрофических циклов, иногда до 10—12. Продолжительность цикла составляет в среднем 3—5 дней на юге, 5—10 дней — в средней полосе. С каждым циклом часть комаров данной генерации, естественно, отмирает. Ежедневная смертность около 10% расценивается как невысокая. При таком отходе через месяц после окрыления сохранится еще около 5% первоначального количества насекомых. На юге показатель смертности комаров обычно выше, чем на севере. Продолжительность жизни самцов значительно короче, чем у самок.

Подвижность комаров довольно значительна. Помимо небольших перелетов, они совершают закономерные миграции от водоемов в населенные пункты — в поисках добычи; затем снова к водоемам для откладки яиц и т. д. Осенью комары летят к местам зимовки (см. ниже). Без посадки комар может пролететь, вероятно, около километра, а с помощью ветра и больше. Но такие дальние перелеты, по-видимому, бывают не часто. Километровая полоса воды, например реки, надежно защищает от массового залета комаров. Постепенно комары могут распространяться на более значительное расстояние. Опыты с выпуском меченых комаров (окрашенных или отмеченных радиоактивными изотопами) показали, что массовый разлет происходит на расстоянии до 2—3 км, иногда до 5 км; отдельные особи *Anopheles* находили на расстоянии до 8—10 км от места выпуска. Для более точного определения дальности разлета радиоактивные вещества добавляют в небольшие водоемы; окрылившиеся там комары могут быть обнаружены при помощи обычных счетчиков на различных расстояниях от водоема.

Известную роль в распространении комаров играет пассивный транспорт — расселение насекомых при помощи поездов, самолетов и кораблей. Известен факт завоза в Бразилию, вероятно, самолетом *An. gambiae* — важнейшего переносчика малярии в Африке. Распространение этого комара в новом для него географическом районе привело к резкому повышению заболеваемости малярией. Пришлось затратить много средств, чтобы уничтожить пришельца. Комар *An. superpictus*, северная граница распространения которого проходит в Дагестане, был обнаружен на станции Минеральные Воды. На самолетах, в поездах и особенно на кораблях многократно находили кома-

ров, характерных для пунктов отправления соответствующих транспортных средств.

В последние годы для более глубокого понимания вопросов биологии комаров широко используются данные физиологии, биохимии, цитологии и генетики; подробности можно найти в обзорных работах (Clements, 1963; Wright a. Pal, 1967).

Преимагинальные фазы. Яйца большинства видов малярийных комаров сохраняют жизнеспособность только в воде или на очень влажном субстрате. При высыхании яйца гибнут. В течение нескольких дней пребывания во внешней среде эмбриональное развитие заканчивается. При помощи особого выступа на голове — «яйцевого зуба» — личинка взламывает оболочку яйца и выходит в воду, где протекает весь метаморфоз.

Фаза личинки разделяется на 4 стадии (возраста), разделенные линьками. Во время последней линьки личинка IV стадии превращается в куколку. Личиночное развитие характеризуется быстрым ростом организма: длина только что вылупившейся личинки составляет 0,8—1,0 мм, личинки IV стадии — 8—9 мм.

В покое личинка *Anopheles* располагается горизонтально у поверхности воды, где она удерживается силами поверхностного натяжения; стигмальная пластинка, звездчатые волоски и другие части как бы включаются в поверхностную пленку. Кроме того, личинка цепляется крючковидными хвостовыми волосками, точно якорем, за плавающие на поверхности предметы — листья, стебли растений и т. п. Повернув голову на 180°, личинка энергично бьет веерообразными придатками, чем вызывает ток воды, с которым к ротовому отверстию приносятся одноклеточные водоросли, простейшие, споры грибов, бактерии, частицы детрита и т. д. Они отфильтровываются волосками челюстей и проглатываются. Питание личинки, следовательно, происходит по принципу безвыборной фильтрации, на чем основано применение порошковидных кишечных ядов для уничтожения личинок. Последние заглатывают частицы яда, если они не превышают определенных размеров, и гибнут.

Другой способ питания личинки состоит в соскабливании и поглощении перифитона, т. е. налета растительных и животных микроскопических организмов, покрывающих листья и стебли растений, а также другие подводные предметы. В редких случаях наблюдается явление хищничества, а также каннибализма: иногда личинки заглатывают себе подобных личинок младших стадий.

Располагаясь у поверхностной пленки, личинка *Anopheles* дышит через открытые стигмы. У личинок немалярийных комаров, вследствие наличия у них дыхательной трубки, поза дыхания резко отличается: они подвешиваются к поверхности воды, касаясь ее вершиной сифона, тело же располагается под углом к поверхности, головой вниз.

Будучи потревожены, личинки отрываются от поверхности и уходят на дно; обычно через несколько минут они снова поднимаются. Личинки, искусственно лишенные возможности дышать атмосферным воздухом, остаются живыми в течение нескольких часов, иногда до

суток, что указывает на существование подсобного механизма дыхания через покровы кислородом, растворенным в воде.

В практическом отношении важно знать, в каких водоемах происходит откладка яиц и протекает развитие различных видов комаров. Пригодность водоема как места выплода зависит от комбинированного воздействия разнообразных факторов, влияющих на жизнь личинок и куколок. Эти факторы могут быть абиотическими (физическими, химическими) и биотическими, связанными с присутствием в водоеме различных растений и животных.

Из физических факторов решающее влияние оказывают характер поверхности («спокойная» или «неспокойная») и температура воды. Даже незначительное волнение затрудняет или делает невозможным питание личинки у поверхностной пленки и вызывает гибель комаров в момент выхода из куколки. Поэтому нормальными биотопами личинок комаров являются водоемы стоячие или слабо проточные, со скоростью течения не более 20 см/с, притом водоемы неглубокие или мелководья более глубоких водоемов, обычно до глубины не более 1 м. На глубоких местах поверхность воды редко бывает вполне спокойной.

Метаморфоз насекомых возможен лишь в известных температурных пределах. Для обыкновенного малярийного комара температурный минимум развития лежит около 10°. Чем выше температура, до известного предела, тем быстрее протекает метаморфоз.- Все развитие водных фаз *An.maculipennis* «от яйца до имаго» при 15° длится в среднем, при прочих благоприятных условиях, 40—45 дней, при 20° — около 20—25 дней, при 25° — примерно 15 дней, при 30° — около 12 дней. При дальнейшем повышении температуры ускорение развития почти не происходит, но повышается смертность личинок. Оптимальной можно считать температуру около 22—25°. Приведенные данные показывают, что в зоне тундры существование вида невозможно из-за низкой температуры водоемов. И в умеренной полосе имеются холодные водоемы, в которых не могут вылаживать малярийные комары.

Из химических факторов, влияющих на жизнь водных стадий *Anopheles*, особенно важны содержание растворенного в воде кислорода и соленость воды. Обыкновенный малярийный комар, как правило, вылаживается только в водоемах, богатых кислородом и соответственно бедных растворенными органическими веществами, т. е. в водоемах мезо- и олигосапробных. В полисапробных водоемах, богатых гниющими органическими веществами, нередко можно найти массу личинок немалярийных комаров, но редко встречаются личинки *Anopheles*. Для личинок комаров, имеющих открытую трахейную систему и дышащих в основном атмосферным воздухом, количество растворенного кислорода само по себе не должно бы иметь большого значения. Но недостаток растворенного кислорода влечет за собой недостаток пищи для личинок, отрицательно влияет на развитие водной растительности, что делает водоем негодным для личинок *Anopheles* в конечном результате по причинам преимущественно трофического характера (В. Н. Беклемишев, 1944).

Личинки *Anopheles* чаще встречаются в пресных или слабо соленых водоемах с общим содержанием солей до 0,5—0,7%. Но некоторые

подвиды обыкновенного малярийного комара выносят и более значительную соленость: *An.m.atroparvus* до 1,3%, *An.m.sacharovi* даже до 1,5-2,0%.

Характеризуя роль биотических факторов, особо следует отметить значение водных растений. Оно многообразно и зависит от характера растительности. Так, растения, высоко поднимающиеся над водой — тростник, рогоз, камыш и т. п., — неблагоприятно влияют на жизнь личинок, так как затеняют поверхность воды, понижают ее температуру; отмирающие части крупных растений загрязняют воду органическими веществами. Наоборот, растения с погруженными листьями и не поднимающиеся высоко над водой (например, рдест, роголист, водяной лютик, стрелолист и мн. др.), благоприятствуют жизни личинок *Anopheles*. В зарослях личинки укрываются от врагов. Водные растения умеряют течение воды и смягчают волнение. К растениям, достигающим поверхности воды, личинки прикрепляются хвостовыми волосками, на погруженные листья опускаются потревоженные личинки («второе дно») и т. д. Механическая роль водных растений сочетается с прямым или косвенным их трофическим влиянием. На растениях образуется перифитон, соскабливаемый и поедаемый личинками. Погруженные растения воздействуют на химизм водоема в направлении, благоприятном для личинок. Нормальный метаморфоз *An.maculipennis* возможен и в водоемах, полностью лишенных высшей растительности. Но практически ее наличие обычно служит показателем пригодности водоема для выплода этого комара.

Резюмируя, можно сказать, что пригодны для развития *An.maculipennis* неглубокие пресные стоячие или слабо проточные хорошо прогреваемые водоемы, с высоким содержанием растворенного кислорода, богатые водной растительностью. Таких водоемов много в долинах рек. Но они могут быть и не связаны с реками: пруды, болота, придорожные канавы, ямы с водой, карьеры от выемки грунта, водоемы, связанные с системой искусственного орошения, рисовые поля и т. д.

Условия развития *An.hyrceanus*, в общем, сходны с тем, что указано для обыкновенного малярийного комара. Для *An.hyrceanus* характерны обширные заболоченности и пойменные водоемы в долинах и дельтах крупных рек на юге и на Дальнем Востоке (Е. С. Когай, 1968). Другие виды малярийных комаров отечественной фауны представляют существенные отличия в смысле экологии их водных фаз.

Личинки *An.claviger (bifurcatus)*, встречаются в прохладных водоемах с температурой воды летом 12—20°: в родниковых заболоченностях, в ручьях с медленным течением, в водоемах по руслу горных рек, а на юге также в колодцах, подземных водохранилищах и тому. Подобных сильно затененных водоемах. Наличие водной растительности не играет роли.

Для *An.superpictus* характерны неглубокие хорошо прогреваемые водоемы по галечному руслу горных рек. Обычно в таких водоемах, иногда с довольно заметным течением, обильно развиваются нитчатые водоросли. Встречаются и в водоемах, характерных для *An.maculipennis*, но, по сравнению с последним, для завершения метаморфоза

An. superpictus требуется более высокая температура. Оптимум лежит около 25—30°.

Еще более теплолюбив *An. pulcherrimus*, выглаживающийся в неза-тененных заболоченностях, на рисовых полях, в стоячих водоемах, свя-занных с оросительной системой. Необходимое условие существования вида — наличие постоянных стоячих незамерзающих водоемов, в связи с зимовкой на фазе личинки.

Особняком стоит *An. plumbeus*, метаморфоз которого протекает в скоплениях воды в дуплах деревьев — дуба, бука, клена, ореха, липы, платана и других. Вода из дупел (стволовых, пеньковых, прикор-невых) обычно имеет цвет крепкого чая и характерный химический состав. В виде исключения дупловой малярийный комар может выпла-живаться в городских искусственных водоемах.

Фенология *Anopheles*. Фенология — наука о сезонных явлениях в природе. Изучение сезонности насекомых-переносчиков важно для расшифровки эпидемиологических особенностей соответ-ствующих трансмиссивных болезней и для организации мер борьбы с пе-реносчиками. Фенология малярийных комаров широко изучалась в Со-ветском Союзе по единому плану в течение многих лет (В. Н. Бекле-мишев и Н. К. Шипицина, 1957), причем главное внимание, естественно, было уделено обыкновенному малярийному комару. Этот комар зимует во взрослом состоянии. Местами зимовки служат различные неотап-ливаемые помещения: сараи, подполья, подвалы, постройки для сель-скохозяйственных животных и т. п. Зимующие комары в течение длительного времени выносят действие низких температур (—10 и даже —20°); при этом комары сидят неподвижно, прижимаясь к по-верхности, не летают и не питаются; они живут за счет запасов пита-тельных веществ в жировом теле. Хотя главная масса особей данного вида зимует в населенных пунктах, некоторая часть популяции остается на зимовку в природных условиях — в норах, пещерах и других естественных убежищах.

Весной, когда помещение, где зимуют комары, прогреется примерно до 5°, насекомые становятся активными, покидают места зимовки в поис-ках добычи, пьют кровь, а затем кладут яйца. Развитие первого поко-ления протекает, естественно, в разные сроки в зависимости от кли-мата местности и метеорологических условий данного года. В средней полосе Европейской части СССР вылет *An. maculipennis* из куколок обычно начинается во второй половине мая, на Украине — в первой половине этого месяца, в Закавказье — во второй половине апреля. Начиная с этого времени, в водоемах одновременно можно обнаружить различные стадии личинок, а также куколки *An. maculipennis*, так как вылет комаров с зимовки и откладка яиц растягивается на длительное время.

Перезимовавшие самки вскоре отмирают, но некоторые из них успевают проделать несколько гонотрофических циклов. В течение теплого времени года *An. maculipennis* дает несколько поколений, как правило, не менее двух. На юге, вероятно, развивается до 4—6 поко-лений за сезон. Точное их количество с трудом поддается учету, так как генерации не разграничены, как бы налегают друг на друга, вследствие

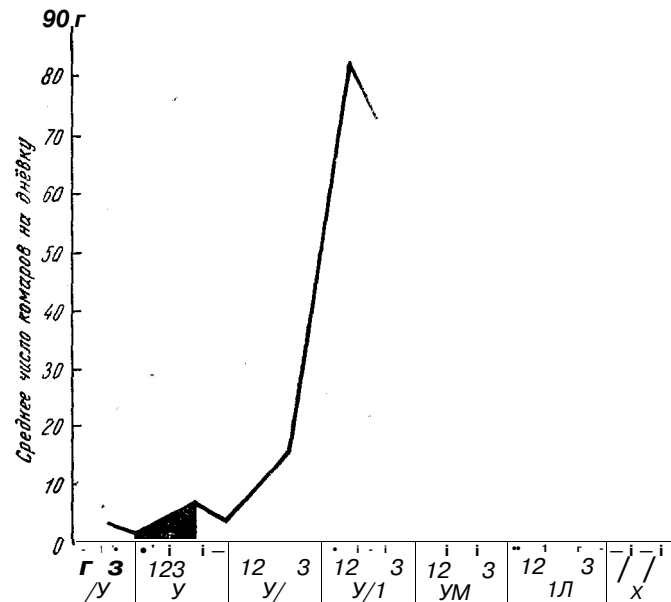


Рис. 148. Сезонный ход численности *Anopheles maculipennis* на севере (в Чувашии). Зачерненный участок — период массового вылета с зимовки.

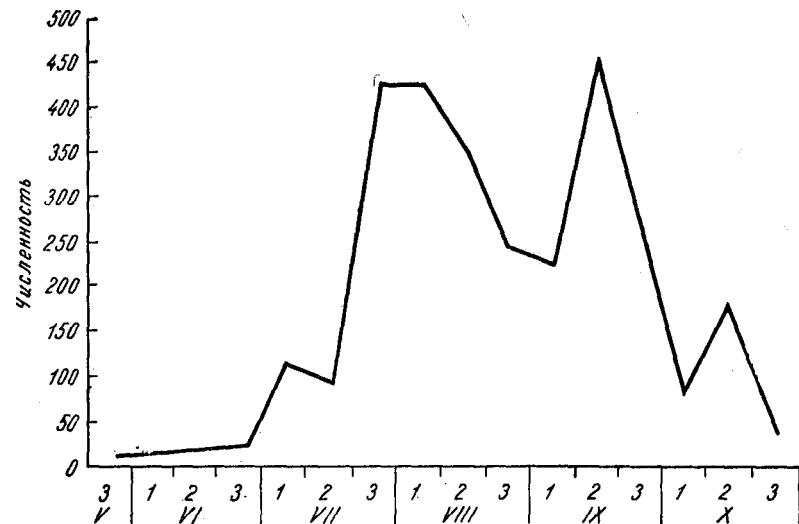


Рис. 149. Сезонный ход численности *Anopheles maculipennis sacharovi* на юге в Ташаузе (по В. Н. Беклемишеву с соавт., 1957).

повторной откладки яиц и одновременности развития комаров одного поколения.

Сезонный ход численности взрослых *An.maculipennis* обычно характеризуется небольшим снижением в конце весны (отмирание перезимовавших самок) и быстрым подъемом в начале лета до максимума в июле — августе (рис. 148). На юге в самое жаркое время года может наблюдаться снижение численности (рис. 149).

Подготовка популяции комаров к зимовке начинается задолго до осеннего похолодания, примерно в августе. В это время начинается физиологическая перестройка организма развивающихся личинок, приводящая к появлению комаров с сильно развитым жировым телом. «Сигналом» служит уменьшение длины светового дня (А. С. Данилевский, 1961; Е. Б. Виноградова, 1969).

В результате фотопериодической реакции развивается диапауза, т. е. закономерная задержка процессов питания и размножения насекомых, несмотря на благоприятные еще температурные условия. Большая часть комаров уходит на зимовку без кровососания. Осенью самцы отмирают. Зимуют только ожиревшие оплодотворенные самки.

Фенология других видов *Anopheles*, по сравнению с обыкновенным малярийным комаром, представляет существенные отличия. *Anopheles hyrcanus* зимует во взрослом состоянии, но преимущественно в природных условиях, обычно среди растительности. Численность перезимовавших комаров невелика, максимум численности имаго наблюдается во второй половине лета.

Еще более выражено весеннее снижение численности у южного вида — *An. superpictus*. Весной комаров этого вида бывает трудно найти. Летом численность быстро возрастает и достигает максимума в августе—сентябре (рис. 150). Зимует *An. superpictus* во взрослом состоянии, преимущественно в населенных пунктах.

Для последующих трех видов характерна зимовка на фазе личинки. Зимующие личинки *An.claviger {bifurcatus}* могут быть найдены в ручьях и других незамерзающих водоемах.

Летом, особенно на юге, нет благоприятных условий для развития данного холодостойкого (в смысле условий обитания личинок) комара. Поэтому кривая численности на юге двуворшинна с подъемами весной и осенью.

Личинки *An.pulcherrimus* зимуют в стоячих водоемах; при их замерзании в более холодные зимы личинки гибнут, с чем связаны резкие колебания численности комара в одной и той же местности Средней

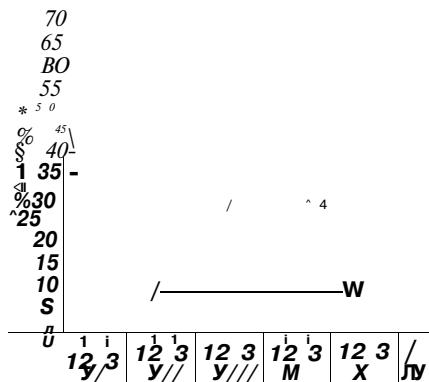


Рис. 160. Сезонный ход численности *Anopheles superpictus* в Ташаузе (по В. Н. Беклемишеву с соавт., 1957).

Азии, т. е. у северной границы распространения вида. Максимальная численность наблюдается в конце лета и начале осени. В октябре взрослые комары отмирают.

У дуплового малярийного комара *An.plumbeus*, наряду с личинками, по-видимому, могут зимовать и яйца.

Численность вида относительно невелика и непостоянна. Она зависит от количества и распределения летних осадков, чем определяется заполнение водой дупел.

Биология и распространение подвидов *Anopheles maculipennis*.

В пределах СССР известно 5 подвидов:

1. *Anopheles maculipennis maculipennis* Mg. (рис. 151). Верхняя поверхность яйца с двумя поперечными темными полосками на уровне концов плавательных камер; между полосками темных пятен, как правило, нет. Выплаживается в стоячих водоемах, но нередко и в проточных, например в водоемах по руслу горных рек. Распространен в Европейской части СССР, встречается в Западной Сибири. Характерен для предгорных и горных районов. На Кавказе — преобладающий подвид. Найден в горах Средней Азии (Копет-Даг).

2. *Anopheles maculipennis messeae* Fall. Верхняя поверхность яйца с двумя неотчетливыми темными поперечными полосками; между ними и ближе к полюсам яйца расположены многочисленные темные пятна. Наиболее широко распространенный массовый подвид; на север и восток доходит до границы вида, на юг — до Кавказского хребта. Все, что сказано при описании биологии *An.maculipennis*, относится в первую очередь к данному подвиду.

3. *Anopheles maculipennis melanoon* Hack, (включая *An.m.subalpinus* Hack, et Lewis). По окраске верхней поверхности яйца сходен с предыдущим, но фон ярко-белый, рисунок контрастный. Для многих популяций подвида характерны яйца с одноцветной темной поверхностью без рисунка. Выплаживается в крупных заболоченностях, в прибрежной полосе прудов и озер, на рисовых полях. Средиземноморская форма преобладает на низменностях Закавказья.

4. *Anopheles maculipennis atroparvus* Van Thiel. Верхняя поверхность яйца с клиновидными пятнами, без поперечных темных полосок на уровне концов плавательных камер. Солевыносливая форма. Характерная особенность — способность спариваться не только на лету, но и в сидячем положении, на стенах помещений («стеногамия»). Способен копулировать в небольших садках, поэтому относительно легко культивируется в лаборатории. Нередко зимует в помещениях для домашних животных и пьет кровь зимой. Осенью у диапаузирующих самок наблюдается своеобразная «гонотрофическая диссоциация» (дисгармония) — комары пьют кровь, но яичники у них не развиваются. Распространен на юге и юго-западе Европейской части СССР — в Белоруссии, на Украине и на Северном Кавказе.

5. *Anopheles maculipennis sacharovi* Favre. Наиболее дифференцированный подвид, стоящий на пути обособления в самостоятельный вид. Взрослые комары отличаются одноцветной окраской среднеспинки и слабым развитием темных пятен на крыле; но отдельные экземпляры

далеко не всегда могут быть с уверенностью определены по этим признакам. Яйца без плавательных камер (или они рудиментарны), сверху одноцветные, серовато-белые, без рисунка. Солевыносливая и теплолюбивая форма. Зимой комары нередко проявляют некоторую активность, могут пить кровь. Характерен для областей с жарким, сухим

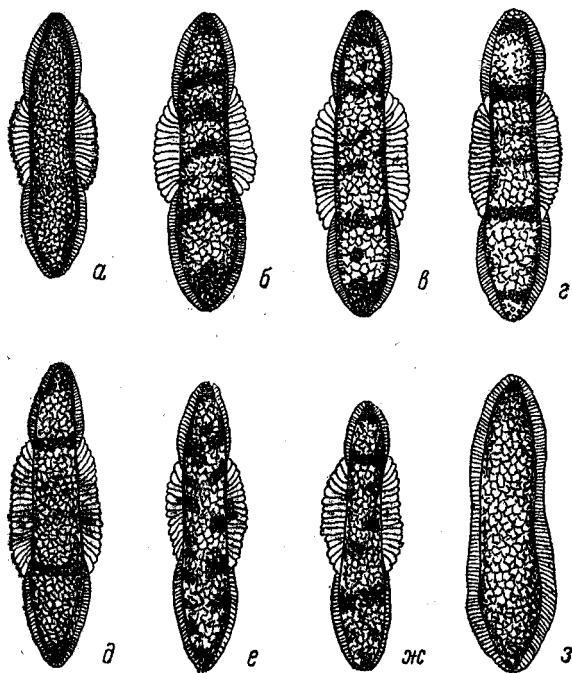


Рис. 151. Яйца ПОДВИДОВ *Anopheles maculipennis* (по А. А. Штакельбергу, 1937).

a — *An. m. subalpinus* (melanoon); б, в — *An. m. messeae*; г, д — *An. m. maculipennis*; е, ж — *An. m. atroparvus*; з — *An. m. sacharovi*.

летом. Распространен в восточных районах Закавказья, а также в Средней Азии, где, как правило, является единственным из подвидов обыкновенного малярийного комара.

***Anopheles* как переносчики возбудителей малярии. Переносчики плазмодиев человека.** Роль комаров рода *Anopheles* как специфических переносчиков всех четырех видов плазмодиев — возбудителей малярии человека хорошо известна. Развитие плазмодиев в организме комара описано в главе о малярийных паразитах.

Род *Anopheles* включает свыше 300 видов (Stone et al., 1959). Большинство из них способно передавать плазмодиев в условиях опыта. Но лишь относительно немногие виды, всего около 40—50, в тех или иных странах земного шара известны как важные переносчики маля-

рий в настоящее время и/или в недавнем Прошлом. Способность того или иного вида комара передавать возбудителей малярии зависит от биологических особенностей насекомого. Укажем на важнейшие из этих особенностей. Сказанное, с соответствующими поправками, применимо и к оценке роли насекомых как переносчиков других возбудителей болезней:

1. **Восприимчивость к заражению возбудителем.** Эффективным переносчиком может быть лишь тот вид комара, в организме которого после кровососания на человеке с гаметоцитами плазмодия, развиваются ооцисты на желудке и появляются спорозоиты в слюнных железах. Степень восприимчивости разных видов малярийных комаров различна; она может быть неодинаковой по отношению к разным видам и даже разным штаммам плазмодия. Показатель восприимчивости определяется экспериментально. В качестве одного из первых отечественных исследований подобного рода можно указать на работу П. И. Симанина (1930), установившего степень восприимчивости нескольких видов *Anopheles* к заражению паразитами трехдневной и тропической малярии.

2. **Численность переносчика.** Важным переносчиком может быть лишь тот вид комара, который в данной местности достигает высокой численности. И, наоборот, редкий, малочисленный вид, как правило, не может иметь существенного эпидемиологического значения. Численность же переносчика в основном зависит от характера и площади водоемов, где выслеживаются комары данного вида.

3. **Частота нападений на человека.** При одной и той же численности переносчика «контакт» между человеком и комаром может быть различным.* Многие виды *Anopheles* чаще пьют кровь животных и реже нападают на людей. Для осуществления передачи плазмодия надо, чтобы один и тот же комар пил кровь человека по крайней мере дважды. Поэтому серьезное эпидемиологическое значение имеют лишь те виды малярийных комаров, для которых человек, в условиях данной местности, служит существенным источником питания.

4. **Продолжительность жизни переносчика.** Чтобы плазмодий, попавший в тело комара, развился до стадии спорозоитов, требуется известный промежуток времени, зависящий от температуры среды. Если продолжительность жизни комара невелика, они не доживают до окончания цикла спорогонии, т. е. появления спорозоитов в слюнных железах. Чем больше длительность жизни комаров, тем больше, при прочих равных условиях, их потенциальная опасность как переносчиков, — конечно, при наличии возбудителя.

Разумеется, передача возбудителя возможна лишь при определенных внешних условиях. Из них наибольшее значение имеет температура. Развитие плазмодия в теле комара происходит только при температуре выше 15—16°. Чем выше температура, до известного предела, тем быстрее завершается спорогония. Но при очень высокой температуре повышается смертность комаров. Весьма интенсивная циркуляция плазмодиев может осуществляться и при умеренной температуре, что имело место в прошлом во многих областях Советского Союза и других стран.

С учетом изложенных соображений рассмотрим вкратце вопрос об эпидемиологической роли распространенных в СССР видов *Anopheles*. В условиях ликвидации малярии речь может идти, конечно, о потенциальной опасности малярийных комаров, могущей реализоваться лишь при наличии возбудителя.

Anopheles maculipennis. Высоко восприимчив к заражению малярийными плазмодиями всех трех основных видов. При кормлении на человеке с гаметоцитами в крови заражается и приобретает инвазирующие свойства до 80—90% комаров. Численность данного вида при наличии обширных стоячих водоемов (в поймах рек, вблизи больших заболоченностей) может быть весьма высокой. В условиях сельской местности, где комары наиболее многочисленны, большая их часть отвлекается сельскохозяйственными животными. Но и на людей комары данного вида нападают часто. При отсутствии мер борьбы продолжительность жизни комаров у значительной части популяции обеспечивает прохождение 4—5 гонотрофических циклов и, следовательно, завершение спорогонии. Поэтому *An.maculipennis* был важнейшим переносчиком почти во всех областях Советского Союза, где малярия была эндемична, за исключением той части Дальнего Востока, где *An.maculipennis* не встречается, и некоторых районов Средней Азии, где важнейшим переносчиком был *An.superpictus*.

Эпидемиологическая роль различных подвидов *An.maculipennis* не вполне одинакова. В Западной Европе, по мнению многих авторов, важнейшим переносчиком был *An.m.atroparvus*, на юге Европы — *An.m.labranchlae*, а на юго-востоке — *An.m.sacharovi*, тогда как *An.m.messeae* и *An.m.maculipennis* рассматривались как переносчики второстепенного значения; иногда их эпидемиологическое значение вовсе отрицалось. Изучение малярии в Советском Союзе показало, что в прошлом весьма высокая заболеваемость наблюдалась нередко и там, где преобладающими или единственными переносчиками были два последних подвида или один из них (Поволжье, Западная Сибирь, Казахстан, Северная Киргизия). Важное эпидемиологическое значение *An.m.sacharovi* в условиях Средней Азии, Восточного Закавказья и Восточного Средиземноморья не вызывало сомнений.

В условиях опыта любой из подвидов *An.maculipennis* оказывается «хорошим переносчиком» малярийных плазмодиев. Степень же реальной эпидемиологической опасности того или иного подвида зависит от конкретных местных условий.

Anopheles superpictus. Восприимчивость его к заражению плазмодиями так же высока, как у предыдущего вида, но численность обычно ниже, соответственно более ограниченной площади водоемов — мест выплода. Комары данного вида концентрируются главным образом в населенных пунктах, активно нападают на людей, хотя значительная часть отвлекается сельскохозяйственными животными. В условиях жаркого сухого лета продолжительность жизни комаров обычно несколько сокращена. Но при отсутствии мер борьбы довольно значительное количество комаров может проделать 3—4 гонотрофических цикла и достичь эпидемиологически опасного возраста. *Anopheles superpictus* был важным переносчиком малярии везде, где он встречался в значитель-

ном количестве, в СССР главным образом в предгорьях Средней Азии и Восточного Закавказья.

Anopheles pulcherrimus. Почти так же восприимчив к заражению плазмодиями, как предыдущие виды. Численность его может быть весьма высокой, но только в ограниченных районах, где условия благоприятствуют его размножению: поймы Аму-Дарьи и Сыр-Дарьи, Тедженский и Марыйский оазисы и др. Контакт комара с человеком, как правило, ниже, чем у предыдущих видов, так как значительная часть любой популяции *An.pulcherrimus* находится в природных условиях. Большие колебания численности вида (резкое снижение численности после холодных зим и гибели зимующих личинок) уменьшают опасность *An.pulcherrimus*. Он играл существенную роль в передаче малярии в некоторых районах Средней Азии.

Anopheles hyrcanus. Восприимчивость к заражению плазмодиями ниже, чем у предыдущих видов, особенно в отношении возбудителя тропической малярии. Численность же вида в характерных для него биотопах может быть весьма высокой. Контакт с человеком у данного, преимущественно экзотического, комара значительно ниже, чем у предыдущих видов. В силу указанных обстоятельств *An.hyrcanus* рассматривался как переносчик второстепенного значения, иногда его эпидемиологическая опасность трактовалась как сомнительная или вовсе отрицалась. В Приморском крае, где других видов малярийных комаров, кроме *An.hyrcanus* нет, в прошлом наблюдалась местная малярия, только трехдневная; заболеваемость была невысокой (Е. Н. Павловский, 1947). В Северо-Восточном Китае имела место высокая заболеваемость и в зоне, где единственным или преобладающим переносчиком был *An.hyrcanus*. Налицо яркий пример, показывающий, что эпидемиологическое значение одного и того же вида переносчика в различных условиях может быть неодинаковым.

Anopheles claviger (bifurcatus). Признается переносчиком второстепенного значения. В большинстве районов своего ареала вообще не играл, видимо, никакой роли в распространении малярийных паразитов, хотя его восприимчивость к заражению не ниже, чем у *An.maculipennis*. Но численность *An.claviger* нигде не достигает высокого уровня, сравнимого с численностью *An.maculipennis* или *An.hyrcanus*, поскольку для первого характерна строгая приуроченность к прохладным водоемам определенных типов. К тому же *An.claviger* — экзотический комар, лишь в редких случаях в массе нападающий на человека.

Anopheles plumbeus. Дупловой, экзотический вид, не достигающий высокой численности. Не играл заметной роли как переносчик малярии, за исключением может быть немногих лесных районов влажных субтропиков Западного Закавказья, где численность *An.plumbeus* местами довольно значительна.

Прочие три известных в СССР вида *Anopheles* как переносчики малярии не имели значения.

Разнообразие видового состава переносчиков малярии благоприятствует циркуляции плазмодиев. Хорошо изученный пример — «комбинация» *An.maculipennis* и *An.superpictus*, которые как переносчики

малярии как бы дополняют друг друга территориально и по времени (сезонности): первый преобладает в низинах, второй — в предгорьях; первый обычно достигает максимальной численности летом, второй — в конце лета и осенью. Названных два вида были важнейшими переносчиками малярии, в Средней Азии и Восточном Закавказье, а также в сопредельных странах — Турции, Северном Иране, Афганистане.

В тропических странах количество видов малярийных комаров весьма велико. Так, в Северной Африке известно 15 видов *Anopheles*, в африканских тропических странах к югу от Сахары — около 90, в Индии — около 45 видов, в Китае — 33, во Вьетнаме — 25, в Малайе — 47 видов, в Бразилии — 50 и т. д. (Foote a. Cook, 1959; Horsfall, 1955; Russel et al., 1946; Sandosham, 1959; Stone et al., 1959). Ниже приведены краткие сведения о шести важнейших видах переносчиков малярии в тропических странах.

Anopheles albimanus Wied. Важнейший переносчик малярии в странах Центральной Америки и на островах Карибского моря. Выплаживается в разнообразных стоячих естественных и искусственных водоемах — в ямах, лужах* канавах, болотах, прудах, иногда в загрязненных водоемах и водоемах с солоноватой водой. Проникает в жилища, но часто нападает и под открытым небом.

Anopheles culicifacies Giles. Распространен от Аравии до Южного Китая. Важный переносчик малярии во многих странах, в частности в Индии и на о. Шри Ланка (Цейлон). Выплаживается в лужах, ямах, колодцах, на рисовых полях, в водоемах, связанных с системой искусственного орошения. Концентрируется в населенных пунктах, нередко в большом количестве залетает в дома.

Anopheles gambiae Giles. Основной переносчик малярии (наряду с *An. funestus* Giles) в Африке к югу от Сахары. Встречается также в Судане и Египте. В 1930 г. был обнаружен в Бразилии, видимо, в результате случайного завоза, следствием чего было резкое повышение заболеваемости малярией в районе внедрения; к 1940 г. в Бразилии полностью уничтожен. Выплаживается в разнообразных естественных и искусственных водоемах, в том числе и солоноватоводных. Массами проникает в селения, обычно преобладает среди комаров, отловленных в домах. Высококочувствителен к заражению всеми видами плазмодиев малярии человека. За последнее время описано несколько подвидов *An. gambiae*, различающихся биологически и по эпидемиологическому значению. Многие авторы рассматривают эти разновидности как самостоятельные виды.

Anopheles minimus Theob. Важнейший переносчик малярии в Южном Китае и странах Индокитайского полуострова. Встречается также в Бирме, в Индии. Выплаживается в стоячих и полупроточных водоемах с относительно чистой водой по руслу горных речек, а также в оросительных каналах и на рисовых полях. Наиболее распространен в холмистых и предгорных районах. Нередко в домах обнаруживается в большем количестве, чем в постройках для животных. Высоковосприимчив к заражению плазмодиями.

Anopheles pharoensis Theob. Важнейший переносчик малярий в долине Нила (Египет, Судан) и в некоторых других странах Северной

Африки. Выплаживается в болотах, на рисовых полях, преимущественно в водоемах, богатых растительностью. Концентрируется в населенных пунктах, нападает на людей и сельскохозяйственных животных.

Anopheles stephensi List. Важнейший переносчик малярии во многих областях Индии, Пакистана, Южного Ирана и других стран Южной Азии. Выплаживается в заросших оросительных каналах с медленно текущей водой, в различных водохранилищах, нередко и в различных искусственных водоемах в населенных пунктах. Активно нападает на людей. Высококочувствителен к заражению плазмодиями.

Переносчики плазмодиев животных (млекопитающих). Комары рода *Anopheles* известны также как переносчики плазмодиев, паразитирующих у животных — обезьян, грызунов и некоторых копытных. При известных условиях вопрос о переносчиках малярии обезьян приобретает практическое значение, так как экспериментально и в естественных условиях доказана возможность заражения людей «обезьянными» плазмодиями некоторых видов — *Plasmodium cynomolgi*, *P. sitium*, *P. knowlesi* и др. (Bruce-Chwatt, 1968).

Плазмодии грызунов служат хорошей моделью при экспериментальном изучении ряда сторон малярийной проблемы, в частности развития паразита в организме переносчика. Распространенный у грызунов рода *Thamnomys* в тропической Африке *Plasmodium berghei* в естественных условиях передается комаром *An. durenii*. В эксперименте этот паразит развивается у *An. stephensi*, *An. gambiae* и других малярийных комаров. Для нормального течения спорогонии штаммов плазмодиев из прохладных горных районов Катанги комары должны содержаться при температуре не выше 22°, тогда как спорогония штаммов плазмодиев из жарких равнинных районов успешно протекает при более высокой температуре.

Борьба с комарами в целях профилактики малярии. Борьба с малярийными комарами велась во многих странах, начиная с того времени, когда стало известно, что малярию передают комары рода *Anopheles*. Была разработана обширная система мероприятий. Предпочтение отдавалось методам предупреждения выплода комаров, в борьбе с имаго не удавалось достичь существенных результатов.

Новые возможности открылись с введением в практику в 1945—1947 гг. контактных инсектицидов длительного остаточного действия, хлорированных углеводородов — ДДТ и гексахлорана. Их применение основано на учете того факта, что важнейшие виды комаров-переносчиков нападают чаще в помещениях и для переваривания крови обычно остаются на несколько дней в домах или постройках для сельскохозяйственных животных. Если обработать стойкими инсектицидами эти помещения, они на длительное время превращаются в ловушки для комаров. Насекомые, залетевшие в такие помещения, садятся на обработанную поверхность и получают смертельную дозу инсектицида контактного действия. Конечно, некоторое количество комаров ускользает от действия яда. Это особи, которые пили кровь людей или животных под открытым небом, а также те, которые, залетев в помещение, расположились на необработанной поверхности; при большом объеме работы «огрехи» почти неизбежны. Полного истребления комаров, как правило, достичь не удается. Но в нем нет необходимости. Чтобы разорвать цепь передачи малярии, надо предотвратить или свести до минимума возможность появления самок эпидемиологически опасного

возраста, среди которых могут быть комары со спорозоитами в слюнных железах.

Цикл спорогонии может завершиться у комаров, проделавших не менее трех (на юге) или четырех (в умеренной полосе) гонотрофических циклов. Если в той или иной местности помещения обработаны стойкими инсектицидами, ориентировочно можно принять, что из особей данной генерации при каждом гонотрофическом цикле после залета в населенный пункт гибнет по крайней мере 80% комаров; такая величина вполне реальна. Легко видеть, что после третьего гонотрофического цикла остается менее одного процента первоначального количества комаров. Но эта величина «отхода», обусловленная воздействием инсектицида, сочетается с отмиранием в силу естественных причин. Поэтому в условиях сплошной обработки помещений инсектицидами остаточного действия комары, как правило, не доживают до эпидемиологически опасного возраста и передача малярийных паразитов прекращается. Эти теоретические предпосылки полностью подтверждены фактами.

Советские энтомологи под руководством проф. В. Н. Беклемишева разработали методы определения физиологического возраста комаров. Наиболее точный из них — метод установления числа проделанных самкой гонотрофических циклов по количеству расширений яйцевых трубок (В. П. Половодова, 1941). В яйцевых трубках (стр. 414) после кровососания развивается по одному фолликулу. После откладки яиц в месте, где располагался фолликул, остается небольшое расширение, которое после вскрытия комара и расщепления яичника может быть обнаружено под микроскопом или при сильном увеличении бинокля (рис. 152). По количеству таких расширений в каждой яйцевой трубке можно узнать, сколько-раз самка клала яйца, т. е. сколько она проделала гонотрофических циклов. Массовые исследования во многих местах, где проводилась обработка помещений стойкими инсектицидами, показали, что в этих условиях популяция малярийных комаров состоит в основном из самок, еще не клавших яиц или клавших яйца 1—2 раза; старые самки встречаются очень редко (Т. С. Дединова, 1948, 1962). Следовательно, достигается не только сокращение численности комаров, но, что особенно важно, почти исчезают старые, т. е. многократно клавшие яйца, самки. Практика ликвидации малярии в Советском Союзе и многих других странах показала, что обработка помещений стойкими инсектицидами представляет собой эффективное средство прекращения циркуляции малярийных плазмодиев. Согласно уставкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), это был основной метод ликвидации малярии, который, конечно, обычно сочетался с лечением больных, а иногда и с химиопрофилактикой (П. Г. Сергиев и А. И. Якушева, 1956).

В настоящее время из гигиенических соображений применение хлорированных углеводородов признается нежелательным или даже недопустимым. До известной степени инсектициды длительного действия можно заменить такими эффективными инсектицидами разового действия, как препараты фосфорорганических соединений, пиретрум. Но их надо применять очень часто, что при большом объеме работ

трудно обеспечить. Поэтому и теперь ВОЗ- рекомендует в странах, где еще высок уровень заболеваемости малярией, проводить обработку помещений инсектицидами в сочетании, в зависимости от местных условий, с различными биологическими методами борьбы.

После ликвидации малярии потребность в обработках помещений инсектицидами отпадает. Но борьба с комарами должна продолжаться, чтобы численность *Anopheles* оставалась на низком уровне и чтобы сократить до минимума вред, причиняемый комарами как кровососами.

В некоторых странах или отдельных районах применение стойких инсектицидов по стандартной методике не привело к прекращению передачи возбудителя малярии. Местами после снижения заболеваемости до низкого уровня наблюдался рост количества заболеваний. Не касаясь причин неудачи организационного или социального характера (недостаток средств и обученного персонала, плохая организация работ, невозможность провести сплошную обработку вследствие особенностей быта населения), укажем вкратце на факторы, имеющие отношение к биологии переносчика.

Важнейший из таких факторов — появление и развитие у комаров устойчивости к действию инсектицидов. Это явление отмечено во многих странах. Иногда резистентность бывает такова, что обработки становятся бесполезными. Тогда приходится заменять один инсектицид другим. Факты появления повышенной устойчивости малярийных комаров к ДДТ отмечены и в Советском Союзе.

Очевидно, что комары, которые пьют кровь под открытым небом и не залетают в постройки, избегают действия инсектицида. Даже у такого эндофильного вида, как *An.maculipennis*, некоторая, иногда значительная, часть популяции находится не в населенных пунктах, а в природных условиях. Обработка помещений инсектицидами постоянно устраняет комаров, концентрирующихся в населенных пунктах. В этих условиях отбор благоприятствует выживанию особей и популяций, для которых характерно питание и пребывание на дневках в природе. Малярийные комары становятся более экзотическими, что и наблюдалось фактически, например, в некоторых странах Средиземноморья. Изменяется иногда и поведение комаров, они становятся как бы «более осторожными», реже залетают в обработанные помещения или, залетев в помещение и расположившись на обработанной поверхности, скоро улетают, не успевая получить смертельную дозу яда. В этом также следует видеть результат отбора, благоприятствующего появлению особей с измененным поведением.

НЕМАЛЯРИЙНЫЕ КОМАРЫ (CUUCINAE)

Фауна Советского Союза включает 81 вид семи родов немалярийных комаров. Важнейшие из них — *Aedes*¹ и *Culex*. Широко распространены также *Culiseta (Theobaldia)* и *Mansonia*. Роды *Uranotaenia*

¹ Произносится: аэдес. Ранее писали: *Aedes*. По современным правилам номенклатуры в именах (названиях) животных знаки над буквами не ставят (Международный кодекс зоологической номенклатуры, М. — Л., 1966 — русское издание).

и *Orthopodomyia*, представленные у нас одним видом каждый, имеют ограниченное распространение на юге СССР. К роду *Toxorhynchites (Megarhinus)* относятся комары, которые вообще не пьют крови. Их личинки, живущие в скоплениях воды в дуплах деревьев, уничтожают личинок дупловых видов комаров.

В условиях СССР *Toxorhynchites* не имеют практического значения, так как встречаются чрезвычайно редко и только на Дальнем Востоке.

Важнейшие виды немалярийных комаров представлены ниже.

Aedes (Ochlerotatus) caspius Pall.

Светлоокрашенный комар. Лапки с белыми кольцами, расположенными на границе члеников; каждое кольцо охватывает вершину одного членика лапки и основание следующего. Крылья в перемешанных светлых и темных чешуйках. Брюшко сверху с продольной светлой полосой или сплошь светлое (окраска комаров в основном зависит от цвета чешуек, покрывающих тело).

Ареал вида простирается от Атлантического до Тихого океана, на север до южной границы подзоны тайги или немного дальше, на юг до Северной Африки, Ирана, Монголии. В сухих районах Казахстана, Средней Азии, Кавказа и Украины, особенно по долинам рек и вдоль морских побережий, *A.caspicus* — наиболее массовый комар, в большом количестве нападающий на людей и животных, преимущественно под открытым небом, но нередко также в домах и животноводческих помещениях.

Вид распадается на 2 подвида: *A.c.caspicus* Pall. *A.c.dorsalis* Mg. Первый распространен преимущественно на юге, второй — на севере. Области распространения подвидов перекрывают друг друга на большой территории, где часто встречаются переходные формы, особенно обычные в восточной части ареала вида.

Aedes (Ochlerotatus) excrucians Walk.

Крупный комар коричневатой окраски. Лапки с широкими светлыми кольцами при основании каждого членика — признак, общий для ряда видов подрода *Ochlerotatus* (для группы *cantans*). Хоботок и крылья преимущественно в темных чешуйках с примесью светлых. Грудь сверху в золотисто-коричневых чешуйках, брюшко в темных и светлых чешуйках; последние обычно образуют неясно очерченные поперечные полосы.

Ареал вида охватывает Европу, Северную и Центральную Азию, часть Северной Америки. На севере доходит до Ледовитого океана. В зонах леса и тундры — один из наиболее широко распространенных массовых видов комаров. Нападает преимущественно в природных условиях.

Aedes (Ochlerotatus) communis Deg.

Темноокрашенный комар средней величины. От предыдущих видов отличается темными лапками без светлых колец. Этот признак характерен для довольно большого количества видов подрода *Ochlerotatus* (группа *communis*). Виды этой группы составляют основную массу комаров, нападающих на людей и животных в зонах тундры и леса. Самки видов группы *communis* не всегда могут быть определены с достоверностью. Более надежно распознавание видов по строению наружных гениталий самцов и по признакам личинок. *Aedes communis* распространен в Европе, Северной Азии и Северной Америке. Характерен для лесной зоны, где относится к числу наиболее массовых видов комаров. Встречается и в тундре. Нападает преимущественно в природе, вне населенных пунктов.

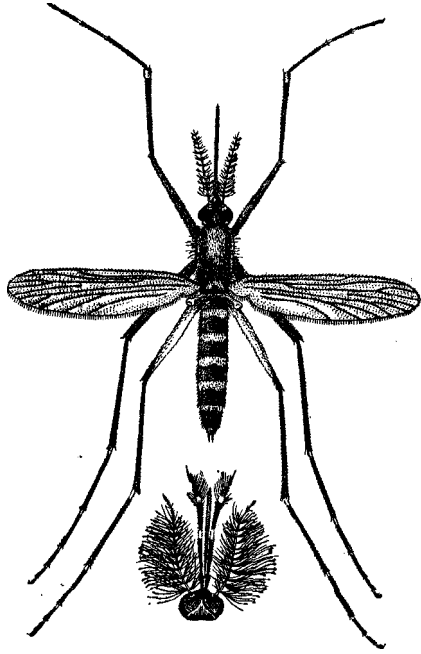


Рис. 153. *Aedes vexans*, самка. Отдельно изображена голова самца (по Mihalyi и Gulyas, 1963).

распространен в Европе, Азии, Северной Америке и в Африке. На север доходит до южной границы подзоны тайги. Наибольшей численности достигает в заболоченных районах стран с влажным теплым летом. В Приморском крае, некоторых районах Казахстана и Кавказа, в низовьях Волги, Дона и Днепра относится к числу наиболее массовых видов комаров. Нападает чаще в природных условиях, но массами проникает и в населенные пункты, залетает в дома и животноводческие помещения.

Aedes (Finlaya) togoi Theob.

Комар средней величины, темной окраски. Лапки с белыми кольцами, каждое охватывает 2 членика — вершину одного и основание следующего. Крылья в одноцветных темных чешуйках. Брюшко сверху с поперечными полосками и с серебристыми белыми пятнами по бокам сегментов.

Aedes (Aedlmorphus) vexans Mg.

Комар средней величины (рис. 153). Лапки с очень узкими белыми колечками при основании члеников. Грудь покрыта коричневато-бурыми чешуйками. Крылья в одноцветно темных чешуйках (отличие от видов группы *cantans*). Брюшко со светлыми поперечными полосками при основании сегментов.

Распространен в Европе, Азии, Северной Америке и в Африке. На север доходит до южной границы подзоны тайги. Наибольшей численности достигает в заболоченных

В Советском Союзе встречается только в прибрежных пунктах юга Приморского края. Распространен вдоль морского побережья Китая и Японии. В основном питается кровью диких птиц, но активно нападает и на людей.

Aedes (Stegomyia) aegypti Linn. —
желтолихорадочный комар

Мелкий комар контрастной черно-белой окраски (рис. 154). Белые чешуйки имеют блестящий серебристый оттенок. Хоботок темный. Щупики самки темные с белой вершиной, щупики самца без длинных волосков, с белыми кольцами. Грудь сверху в каштаново-бурых чешуйках с 4 белыми продольными узкими полосками, из которых внутренние — прямые, а наружные — изогнутые. Белый рисунок груди, который по форме обычно сравнивают с лирой, представляет собой отличительный признак данного вида. Крылья в одноцветных темных чешуйках. Лапки с белыми кольцами при основании члеников. Брюшко с поперечными белыми полосками и боковыми снежно-белыми пятнами на каждом сегменте.

Первичная область обитания — тропическая Африка. В исторически недавнее время, по видимому, при помощи средств транспорта, желтолихорадочный комар распространился в Америке, в Южной Европе и Азии, в Австралии, где обитает чаще в приморских населенных пунктах. Вне тропической Африки *A. aegypti* — домовое насекомое, нападает преимущественно в домах или около домов. В Советском Союзе встречался на черноморском побережье Кавказа от Сочи до Батуми, а также в некоторых пунктах вдали от черноморского побережья — Кутаиси, Тбилиси, Баку. В настоящее время в пределах СССР, видимо, истреблен полностью; в последние годы не обнаруживается.

Culex pipiens Linn.

Комар средней величины, коричневой окраски (рис. 155). Хоботок, крылья и лапки одноцветные, темные. Грудь в коричнево-бурых чешуйках. Брюшко с поперечными желтовато-белыми полосками при основании сегментов.

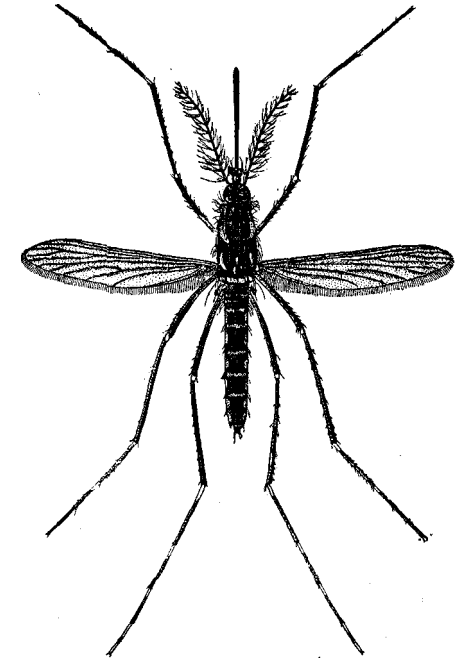
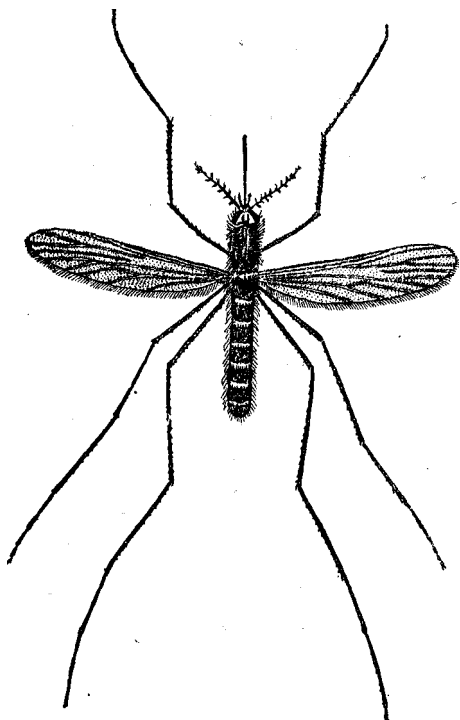


Рис. 154. Желтолихорадочный комар — *Aedes (Stegomyia) aegypti*, самка (по Edwards, 1939).

Широко распространен в жарком и умеренном поясах обоих полушарий. Встречается преимущественно в населенных пунктах или вблизи них. В городах обычно численно преобладает по сравнению с другими видами комаров. В природных условиях редок.



Распадается на 3 подвида: 1) *C. p. pipiens* Linn. Распространен в странах умеренного пояса Европы, Азии и Северной Америки; в СССР повсеместно до южной границы тайги, а вдоль рек и железных дорог — почти до Полярного круга; 2) *C. p. molestus* Fors. Спорадически встречается в странах Средиземноморья и некоторых других субтропических странах; севернее — только в городах; неоднократно обнаруживался в городах Европейской части СССР — в Ленинграде, Москве

Рис. 155. *Culex pipiens* самка (по А. А. Штакельбергу, 1937).

и других; 3) *C. p. fatigans* Wied. (*-quinquefasciatus* Say). Широко распространен в тропиках и субтропиках обоих полушарий; в СССР не обнаружен. *Culex pipiens fatigans* отличается строением гениталий самца, различия *Cp. pipiens* и *C. p. molestus* в основном биологические (стр. 451). В районах совместного обитания двух подвигов возможна гибридизация, встречаются переходные формы.

Culex tritaenlorhynchus Giles

Мелкий комар. Хоботок со светлым кольцом посредине. Грудь коричневатого-бурая. Крылья в одноцветных темных чешуйках. Лапки с очень узкими светлыми колечками при основании члеников. Брюшко с поперечными светлыми полосками на каждом сегменте (рис. 156).

Широко распространен в Восточной и Южной Азии. В Советском Союзе встречается в Приморском крае и (очень редко) в Азербайджане и Туркмении, а в сопредельных зарубежных странах — в Японии,

Китае, Иране. Обитает как в природных условиях, так и в населенных пунктах — в городах и сельской местности. Иногда массами нападает на людей и сельскохозяйственных животных.

Culex modestus Fie.

Мелкий комар желтовато-коричневой окраски. Хоботок, крылья и лапки в темных чешуйках. Брюшко без поперечных полосок, но со светлыми пятнами по бокам сегментов. Вид характерен для степной зоны. В СССР распространен от Украины до Приморского края. Во многих районах Казахстана, Средней Азии и Кавказа относится к числу массовых кровососов. Нападает главным образом в природных условиях, в населенные пункты залетает редко.

Culiseta alaskaensis Ludl.

Наиболее крупный ИЗ комаров фауны СССР. Один

из немногих видов немаларийных комаров с пятнами на крыльях (пятна на крыльях имеются у нескольких видов *Culiseta* и *Culex*, но не у *Aedes*). У *C. alaskaensis* скопления темных чешуек образуют 4 пятна в средней части крыла, сходно с тем, что наблюдается у обыкновенного малярийного комара. Лапки с широкими белыми кольцами. Брюшко сверху с поперечными полосками при основании сегментов.

Характерен для зоны леса, проникает и в южные районы тундры. Распространен широко, но нигде не достигает высокой численности. Южный подвид — *C. alaskaensis indica* встречается в Средней Азии и на Кавказе, преимущественно в горах. Нападает преимущественно в природных условиях, иногда залетает в населенные пункты.

Всего в Советском Союзе известно 9 видов рода *Culiseta* (А. В. Маслов, 1967).

Mansonia richlardi Fie.

Комар средней величины. От прочих комаров отечественной фауны отличается относительно крупными размерами чешуек, особенно на крыльях. Хоботок с белым кольцом посредине. Лапки с широкими белыми кольцами. Крылья в перемешанных светлых и темных чешуйках.

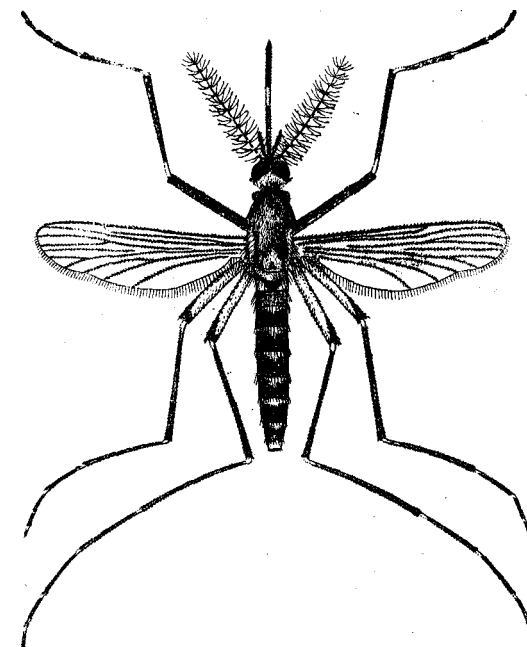


Рис. 156. *Culex tritaeniorhynchus*, самка (по La-Casse, Yamaguti, 1955).

Распространен в Европе и западной части Азии. В пределах СССР ареал на севере доходит до Ленинградской области, на востоке — до Западной Сибири. Во многих местностях, особенно в Казахстане, Средней Азии и на Кавказе, относится к числу массовых кровососов. Нападает главным образом в природе, вне населенных пунктов.

Биология немалярийных комаров. В биологии немалярийных комаров много разнообразия. Схема жизненного цикла некоторых из них (*Culex*, *Culiseta*), в общем, сходна с тем, что характерно для *Anopheles*. У других (*Aedes*) жизненный цикл весьма своеобразен. Поэтому целесообразно рассмотреть биологические особенности немалярийных комаров по родам, отмечая главным образом отличия по сравнению с малярийными комарами.

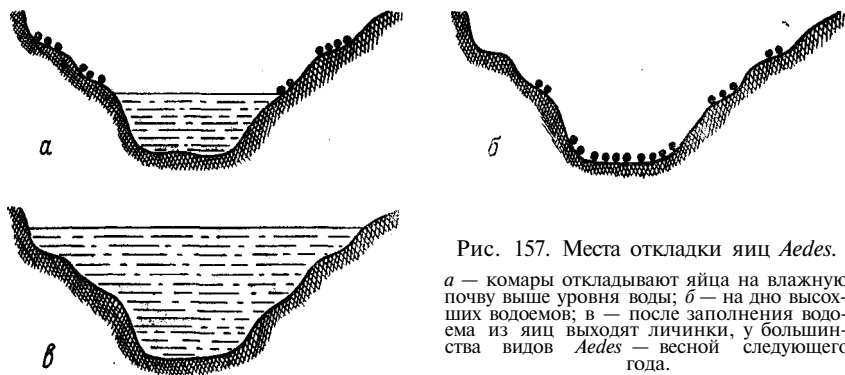


Рис. 157. Места откладки яиц *Aedes*.

a — комары откладывают яйца на влажную почву выше уровня воды; *б* — на дно высохших водоемов; *в* — после заполнения водоема из яиц выходят личинки, у большинства видов *Aedes* — весной следующего года.

Aedes. Главная биологическая особенность *Aedes* — зимовка на фазе яйца. «Активные фазы» жизненного цикла — личинки, куколки, имаго существуют только в течение нескольких месяцев года. Яйца *Aedes* весьма устойчивы к воздействию внешних условий. Они выносят длительное высыхание и сильное охлаждение, что обеспечивает сохранение вида в условиях продолжительной и холодной зимы. Благодаря этому редкостному приспособлению, *Aedes* проникают на север значительно дальше, чем другие комары. Самое северное местонахождение комаров на земном шаре — остров Элсмир к западу от Гренландии, где на широте 80—81° *Aedes* найдены в большом количестве. Массовое размножение комаров этого рода наблюдалось во многих районах зоны тундры в Советском Союзе.

Самки *Aedes* кладут яйца обычно не на воду, а на влажную почву по берегам водоемов, выше уровня воды, а также на дно высыхающих или высохших водоемов (рис. 157). Большинство видов *Aedes* отечественной фауны, в том числе почти все виды, характерные для тайги и тундры, дают только одно поколение за сезон. Из яиц, отложенных весной или летом, личинки не вылупляются даже в том случае, если после дождей яйца окажутся в воде; зародыш, защищенный оболочкой яйца и при наступлении благоприятных условий остается в состоянии покоя — диапаузы. Зимой состояние диапаузы заканчивается. После таяния снега, затопления мест яйцекладки и наступления положитель-

ных температур (примерно Около 5°) из перезимовавших яиц выходят личинки.

Поскольку *Aedes* чаще кладут яйца вне воды, а личинки развиваются только в воде, очевидно, что жизнь комаров этого рода возможна при наличии водоемов с колеблющимся уровнем воды. Местами выплода служат главным образом временные водоемы: лужи, канавы, заболоченности, всевозможные углубления, заполняемые водой после таяния снега или после паводка. В крупных постоянных водоемах *Aedes*, как правило, не выплываются. Особо благоприятны условия для массового размножения *Aedes* в заболоченных районах, в зоне вечной мерзлоты, а также в поймах рек. Отметим, что некоторые виды *Aedes* выплываются в скоплениях воды в дуплах деревьев: *A.geniculatus* (Кавказ, Украина), *A.galloisi* (Дальний Восток) и др.

Так как вылупление личинок из перезимовавших яиц происходит в начале весны, то уже в середине или во второй половине весны появляются комары *Axommunis* и других видов той же группы. Немного позднее начинается вылет *A.excrucians* и прочих видов группы *cantans*. К началу лета развитие большинства видов заканчивается.

Часть самок *Aedes* в течение жизни успевает проделать несколько гонотрофических циклов, обычно не более трех-четырех. Однократного кровососания достаточно для полного развития личинки. Если комар насыщается кровью не полностью, соответственно развивается меньшее количество яиц. У некоторых видов *Aedes* наблюдалось автогенное размножение, т. е. откладка первой порции яиц без предшествующего кровососания. Сезонный ход численности моноциклических (т. е. дающих одно поколение за сезон) видов выражается одновершинной кривой с максимумом в конце весны или в начале лета, когда комары нападают в наибольшем количестве. В условиях тайги и тундры, вследствие естественного отмирания единственной весенней генерации, уже в середине лета численность комаров сильно сокращается. У некоторых видов время развития личинок передвинуто на конец весны и начало лета, что характерно для высоких широт, а также для высокогорных районов, где таяние снега начинается только летом. Но и в более южных широтах относительно теплолюбивые виды заканчивают метаморфоз позже весенних. Максимум численности таких видов приходится на середину лета. Некоторые виды *Aedes*, которые являются в основном моноциклическими, после летних дождей дают повторный небольшой выплод, численно сильно уступающий весеннему.

Несколько иначе протекает жизненный цикл полициклических видов, дающих два или несколько поколений за сезон: *A. caspius*, *A. vexans*, *A.geniculates* и др. Из яиц этих комаров личинки вылупляются либо в том же сезоне, когда яйца отложены, либо на следующий год. *Aedes caspius* и *A. vexans* появляются массами не только весной, но и после летних дождей, после летнего паводка или после затопления понижений рельефа водами, использованными для орошения. Период активности этих комаров длится 4—6 месяцев, кривая сезонного хода численности имеет несколько вершин, максимум может быть и в конце лета или в начале осени. Последнее особенно характерно для *A. vexans*, достигающего наибольшей численности в районах с боль-

шим количеством летних осадков: Приморье, Хабаровский край, Западное Закавказье.

Aedes — комары по преимуществу экзофильные. В наибольшем количестве они нападают в лесу, на болоте, у реки, в меньшем количестве — в селениях и еще меньше — в городах. Многие виды почти не встречаются в помещениях, но некоторые, главным образом *A. caspius* и *A. vexans*, нередко массами проникают в дома и животноводческие постройки, нападают там на людей и животных. В еще большем количестве они нападают под открытым небом. Источником питания *Aedes* служат не только люди и сельскохозяйственные животные, но также дикие животные: копытные, грызуны, птицы. Во время переваривания крови самки *Aedes* находятся преимущественно в природных условиях. Местами дневки служат главным образом заросли растительности (трава, кустарники), реже норы, пещеры. Самки *A. caspius* и *A. vexans*, находящиеся на разных стадиях переваривания крови, нередко обнаруживаются в помещениях в большом количестве.

Дальность разлета *Aedes* от мест выплода зависит от условий местности. В лесу комары распространяются постепенно и на небольшое расстояние, скажем, на несколько километров. На открытой местности разлет происходит более интенсивно. Известны факты закономерных массовых дальних миграций *Aedes*. Они происходят главным образом в тех случаях, когда в условиях, благоприятствующих массовому выплоду, на относительно небольшой территории появляется огромное количество комаров. В поисках добычи они устремляются к ближайшим населенным пунктам или стадам животных. Миграции на расстоянии до 20—30 км установлены для *A. caspius* в Муганской степи, для *A. vexans* — в Северной Америке и т. д. На востоке США *Aedes*, выплывающие в приморских солоноватых водоемах, летят на расстояние до 30—50 км к ближайшим населенным пунктам, а затем, видимо, возвращаются для яйцекладки. Реальность дальних миграций *Aedes* подтверждена наблюдениями над комарами, мечеными краской или радиоактивными изотопами.

Culex. Схема жизненного цикла *Culex* близка к тому, что характерно для малярийных комаров, но не для *Aedes*. В условиях умеренного климата *Culex* зимуют во взрослом состоянии. Поздней осенью личинки, куколки и самцы отмирают, остаются только оплодотворенные самки. Зимой они укрываются либо в закрытых помещениях (*C. pipiens*), либо в природе — под отмершей травой, в пещерах, норах и т. п. Весной перезимовавшие комары пьют кровь и, спустя некоторое время, кладут яйца на поверхность воды; яйца *Culex* не выносят высыхания.

Местами выплода служат либо искусственные водоемы в населенных пунктах или вблизи них (*C. pipiens*, отчасти *C. vagans* и др.), либо разнообразные стоячие или слабо проточные водоемы в природных условиях. Так, личинки *C. modestus* обычно встречаются вместе с личинками *Li. maculipennis*. Для *C. territans (apicalis)* характерны относительно чистые прохладные водоемы, для *C. tritaeniorhynchus* — неглубокие, открытые, хорошо прогреваемые водоемы и т. д.

По сравнению с *Aedes*, развивающимися из перезимовавших яиц, личинки *Culex* весной появляются значительно позже. Вообще *Culex* —

более теплолюбивые комары, чем *Aedes*, для их развития требуется относительно более высокая температура. За сезон *Culex* дают два или несколько поколений. К весне обычно остается небольшое количество комаров; особенно это относится к таким видам южного происхождения, как, например, *C. tritaeniorhynchus*. Весной особой этого вида трудно обнаружить. По мере размножения комаров их численность быстро возрастает и достигает максимума в конце лета или в начале осени.

Обычно принимают, что *Culex* — первично орнитофильные комары, т. е. питающиеся в основном кровью птиц. Некоторые виды — *C. modestus*; дальневосточный *C. tritaeniorhynchus* и обычный в Закавказье и Средней Азии *C. theileri* — иногда массами нападают на людей и сельскохозяйственных животных. Другие виды очень редко или почти никогда не нападают на людей: *C. vagans*, *C. hortensis*, *C. territans*; последний питается кровью пресмыкающихся и земноводных.

Заслуживают внимания биологические особенности наиболее распространенного и массового вида — *C. pipiens*. Это в основном домовый комар, тесно связанный в своем распространении с человеком. Вид, как указывалось, распадается на 3 подвида, из которых в Советском Союзе встречаются *C. p. pipiens* и *C. p. molestus*. Последний обладает весьма своеобразными биологическими особенностями. Самки *C. p. molestus* первую порцию яиц откладывают без предшествующего кровососания и вообще без принятия какой бы то ни было пищи. Яйца развиваются за счет пищевых запасов, накопленных в стадии личинки («автогенія»). Для повторной яйцекладки необходимо питание кровью. Комары данного подвида копулируют в помещениях, на стенах; в условиях лабораторного содержания они могут спариваться в небольших садках («стеногамия»), благодаря чему комаров легко культивировать в лаборатории.

Наиболее существенная особенность *C. p. molestus* заключается в отсутствии имагинальной диапаузы; осенью у самок не развивается жировое тело и они не способны зимовать. Комар может существовать только там, где температура обеспечивает возможность размножения в течение всей зимы (Северная Африка, Передняя Азия). Севернее *C. p. molestus* может жить лишь при особых условиях: в туннеле метрополитена (Лондон), в теплых подвалах и т. д. В первые послевоенные годы массовое появление *C. p. molestus* в Ленинграде было связано с проникновением воды в подвалы во время войны. Когда возобновилась работа центрального отопления и теплофикационной сети, в затопленных теплых подвалах появились личинки *C. p. molestus*. Комары этого подвида активно нападают на людей, иногда в большом количестве. Жалобы городского населения на беспокойство, причиняемое комарами поздней осенью и зимой, служат указанием на появление *C. p. molestus*. Обычно при этом легко обнаружить личинок в теплых подвалах.

В противоположность охарактеризованному подвиду, у *C. p. pipiens* личинки не развиваются без предшествовавшего кровососания. Комары спариваются под открытым небом, во время роения; копуляция в небольшом садке не происходит. И, главное, у *C. p. pipiens*, как и у других видов рода, наблюдается имагинальная диапауза; осенью комары

жиреют, перестают питаться и летят на зимовку в различные неотапливаемые помещения: погреба, подвалы, сараи и т. п. Биологические отличия двух подвидов *C.pipiens* не всегда резко выражены. Встречаются, особенно на юге, в странах Средиземноморья, переходные формы, популяции с-иной комбинацией отличительных признаков.

Местом выплода *C.p.pipiens* служат различные искусственные, реже естественные, стоячие водоемы в населенных пунктах: бочки с водой, различные резервуары, ямы, канавы, карьеры, поля орошения и т. д.

Замечательно, что *C.p.pipiens* нападает на людей относительно редко, в небольшом количестве. В основном он питается кровью птиц. Иногда, однако, наблюдается массовое нападение *C.p.pipiens* на людей. За последнее время это отмечено во многих городах Европейской части СССР, главным образом на юге (Одесса, Ростов, Краснодар и др.), но также и в средней полосе, например в районе Москвы. Причины возросшей агрессивности комара по отношению к человеку не вполне ясны. Здесь может играть роль скрещивание обоих подвидов, возможность чего показана экспериментально. Поведение комаров может измениться в результате изменения внешних условий, например характера водоемов — мест выплода. Наконец, не исключена возможность завоза «антропофильных» *C.p.pipiens* из других стран. Но на большей части своего ареала данный подвид по-прежнему не проявляет заметной агрессивности в отношении человека.

Прочие роды *Culicinae*. Наиболее обычные в лесной зоне виды рода *Culiseta* зимуют во взрослом состоянии, чаще в природе, изредка в неотапливаемых постройках. Весной, с наступлением первых относительно теплых дней, такие комары, как *Culiseta alaskaensis*, *C.bergrothi* появляются^ нападают раньше других видов, иногда в заметном количестве. Эти комары выплывают в прохладных затененных водоемах, в частности — в родниковых заболоченностях. Как правило, они не достигают высокой численности.

Виды другой группы — *Culiseta annulata* и *C.longiareolata* (Средняя Азия, Кавказ, Крым) — полудомовые комары. Они концентрируются в населенных пунктах, выплываются в бочках с водой и тому подобных водоемах, часто вместе с *Culex pipiens*. Но эти комары не играют роли как кровососы человека, они питаются главным образом на птицах.

Из представителей прочих родов немалярийных комаров заслуживает внимания *Mansonia richiardii*. Личинки комаров данного рода прикрепляются к стеблям и корням водных растений определенных видов, погружая вершину дыхательной трубки в ткани растений и получая кислород из их воздухоносных полостей. Вершина сифона превращена в буравящий орган. Комары зимуют на фазе личинки, выплываются в постоянных стоячих водоемах, богатых соответствующей растительностью. В местах, где много таких водоемов, *M.richiardii* нередко появляется в большом количестве; нападает исключительно под открытым небом.

Немалярийные комары как переносчики возбудителей болезней. Комары подсемейства *Culicinae* известны как специфические (биологические) переносчики филляриат, малярийных паразитов птиц,

многих вирусов человека и животных, а также как механические переносчики некоторых вирусов и микробов, в частности туляремийного микроба. Более подробные данные о роли комаров как переносчиков различных возбудителей можно найти в обзорных работах (О. Н. Сазонова, 1962; Bates, 1949; Horsfall, 1955; Mattingly, 1969).

Переносчики (промежуточные хозяева) филляриат. Комары известны как промежуточные хозяева двух видов паразитирующих у человека филляриат (иногда по традиции именуемых филляриями): *Wuchereria bancrofti* и *Brugia malayi*.

Источником заражения комаров паразитом служат люди с микрофилляриями в крови; для *B.malayii*, кроме того, — обезьяны и кошки, которые могут быть поражены тем же паразитом; в некоторых районах Малайи, например, до 75% обезьян поражены *B. malayi*.

Комары, у которых личинки паразита достигли инвазионной стадии, могут инвазировать человека. Продолжительность развития личинок в организме комара зависит от температуры, составляя не менее 11—15 дней, т. е. развитие длится немного дольше, чем спорогония плазмодия при той же температуре. Следовательно, эпидемиологически опасны только комары, проделавшие несколько гонотрофических циклов.

.В условиях опыта личинки *W. bancrofti* могут нормально развиваться у комаров многих видов, относящихся к родам *Culex*, *Anopheles*, *Aedes*. У других видов тех же родов личинки данного паразита либо вовсе не развиваются, либо развитие не доходит до конца; иногда заканчивает развитие лишь небольшая часть личинок, поглощенных комаром при кровососании.

В естественных условиях важными переносчиками являются немногие виды комаров. В большинстве стран, где распространен вухерериоз (Южная Азия, Африка, Южная и Центральная Америка), главный переносчик — *C. pipiens fatigans*. Этот комар тесно связан с человеком, обитает главным образом в городах и селениях. Комары выплываются во всевозможных скоплениях воды около домов, а иногда и в домах; кормятся в основном на людях, нередко нападают в большом количестве, главным образом ночью. В периферической крови инвазированных людей личинки *W.bancrofti* появляются в ночное время; эту периодичность следует рассматривать как возникшее в процессе эволюции приспособление паразита к биологическим особенностям его промежуточного хозяина. В условиях мягкой зимы тропиков и субтропиков комары размножаются и пьют кровь в течение круглого года. С развитием процесса урбанизации во многих странах численность *C. p. fatigans* в ряде случаев возрастает, что увеличивает опасность распространения вухерериоза.

Помимо *C. p. fatigans*, некоторые другие виды комаров могут иметь серьезное значение как переносчики вухерерии Банкрофта в тех или иных странах: *Anopheles gambiae* и *An. funestus* в Африке, *An. darlingi* в Южной Америке, *An.hyrceanus* и другие виды малярийных комаров на юге и юго-востоке Азии, *Aedes togoi* в Японии и т. д. (ВОЗ, 1963). В Полинезии, где распространена особая субпериодическая форма *W- bancrofti* (днем в периферической крови инвазированного человека

микрофилярий больше, чем ночью), переносчиками оказались комары подрода *Stegomyia* рода *Aedes*: *A. pseudoscutellaris* и *A. polynesiensis*, нападающие преимущественно днем.

Как показали специальные обследования, в числе лиц, приезжающих в Советский Союз из тропических стран, имеются инвазированные нитчаткой Банкрофта. Среди комаров, встречающихся на юге СССР, есть виды, которые могут быть переносчиками этого паразита. Температурные условия наших южных районов вполне допускают возможность развития личинок в организме комара. Температурные показатели ряда районов Средней Азии и Закавказья выше, чем в горном районе Восточной Анатолии, где обнаружен ближайший к границам СССР очаг вухерериоза. Следовательно, возможность появления местных случаев вухерериоза на юге СССР не исключена.

Что касается второго передаваемого комарами вида филяриат — *Brugia malayi*, то его переносчиками на юге и юго-востоке Азии, где этот паразит преимущественно распространен, главным образом служат виды рода *Mansonia*. Это экзофильные комары, весьма многочисленные в болотистых местах, нападающие на людей и животных, в частности на обезьян. Передавая паразита от животного животному, комары обеспечивают существование природных очагов бругиоза. В Китае важное значение как переносчики *B. malayi* имеют *Aedes togoi* и *An. sinensis* Wiedemann — вид, если не идентичный, то очень близкий *An. hyrcanus*.

Связь комаров с филяриатами не исчерпывается их ролью как переносчиков двух видов филяриат — паразитов человека. В условиях Советского Союза комары передают дирофилярий собак (переносчики — *Anopheles maculipennis* и др.), сетарий, Паразитирующих у овец, и дипеталонем — паразитов верблюдов в Средней Азии (переносчик — *Aedes caspius*). Дирофиляриоз собак широко распространен в Средней Азии, на Кавказе и на Украине. Личинки дирофилярий развиваются в мальпигиевых сосудах комаров, а не в их грудных мышцах, как личинки *Wuchereria* и *Brugia*. На юго-востоке Азии комары рода *Mansonia* служат переносчиками *Brugia pahangi*, паразитирующей у домашних и диких животных. В Восточной Африке у *Aedes pembaensis* и других комаров обнаружены несколько видов филяриат — паразитов животных. Следовательно, при исследовании комаров на зараженность могут быть найдены личинки не только «человеческих» филяриат, но и филяриат — паразитов животных.

Переносчики плазмодиев птиц. Малярия птиц, наряду с малярией грызунов, представляет собой удобную экспериментальную модель при изучении цикла развития плазмодиев, закономерностей передачи плазмодиев комарами, действия химиотерапевтических препаратов и т. д. Развитие птичьих плазмодиев в организме переносчика протекает в основном так же, как и развитие малярийных паразитов человека. Но птичьи плазмодии передаются немалярийными комарами; одни виды паразитов (*Plasmodium relictum* и др.) — комарами рода *Cukx*, главным образом *C. pipiens*, и другие виды (*Plasmodium gallinaceum* и пр.) — комарами рода *Aedes*; в условиях опыта наиболее удобной моделью служит желтолихорадочный комар *A. aegypti*.

Переносчики вирусов. Вирусы, паразитирующие у людей и животных и передаваемые членистоногими — насекомыми и клещами, называются арбовирусами (сокращение от английского обозначения — *arthropod-borne viruses*). Точнее, арбовирусы — это вирусы — паразиты животных и (или) человека, которые размножаются в тканях членистоногих и передаются через слюну насекомого или клеща,

Количество известных арбовирусов уже в 1966 г. превысило 200, из них не менее 60% связаны с комарами, т. е. выделены из комаров или передаются комарами в условиях опыта. Список переносимых комарами вирусов, вызывающих заболевания людей, по данным 1960 г., включал 39 единиц («Вирусы, переносимые членистоногими», 1962). Этот список пополняется почти ежегодно. В прилагаемой таблице указаны только некоторые, лучше изученные арбовирусы и их переносчики. Таким образом, роль комаров как переносчиков вирусов, в той или иной степени патогенных для человека, весьма велика (О. Н. Сазонова, 1962; Reeves, 1965; К. Эндрюс, 1969).

Источником заражения комаров служат животные, реже — люди, в период вирусемии. При кровососании вирус поступает в желудок комара. По мере переваривания крови содержание вируса в организме насекомого резко снижается. Постепенно вирус проникает в полость тела и различные органы насекомого. Затем наступает фаза размножения вируса, его количество многократно возрастает и до конца жизни комара остается более или менее стабильным, иногда несколько снижается. Концентрация вируса может быть весьма высокой в слюнных железах, в стенке кишечника и в других органах, включая яичник. Трансовариальная передача вирусов, переносимых комарами, с достоверностью не установлена.

Передача вируса человеку или животному происходит при укуле комара, через его слюну (специфическая инокуляция). Чтобы передача осуществлялась, необходимы определенные условия. Первое — достаточная концентрация вируса в крови животного или человека-донора в течение некоторого промежутка времени. При прочих равных условиях* чем выше титр вируса в крови, тем больше шансов, что произойдет заражение насекомого. Второе условие — интенсивное размножение вируса в организме комара и накопление вируса в слюнных железах переносчика в количестве, достаточном для заражения животного или человека. Инфицировавшийся комар приобретает способность заражать лишь по истечении определенного промежутка времени (не менее 5—7 дней), продолжительность которого зависит от температуры. Чем выше температура (до известного предела), тем быстрее размножается вирус в теле насекомого. Третье условие — достаточная продолжительность жизни переносчика; она должна быть значительно большей, чем продолжительность развития вируса в насекомом. Необходимая предпосылка передачи возбудителя — доживание комаров до эпидемиологически опасного возраста, т. е. до появления вируса в слюнных железах в количестве, достаточном для заражения реципиента. Четвертое условие — высокая численность переносчиков и их активность, т. е. частое нападение на восприимчивых животных или на людей.

Таким образом, возможность передачи определенного вируса комарами зависит от многих причин. Комары одних видов заражаются даже при низком титре вируса в крови донора, другие — только при высоком уровне вирусемии, третьи — вообще не заражаются. Размножение вируса у комаров разных видов происходит с неодинаковой интенсивностью и быстротой и т. д.

Круг переносчиков каждого из вирусов, передаваемых комарами, в большинстве случаев довольно широк. Например, вирусы японского энцефалита, желтой лихорадки и другие в условиях опыта могут передаваться комарами многих видов, которые относятся к различным родам. Но обстоятельства, указанные выше, ограничивают возможность передачи вирусов в естественной обстановке, и обычно в той или иной местности возбудитель данной болезни передается человеку комарами немногих видов, иногда только одного вида.

Все переносимые комарами вирусные инфекции (см. табл. 14) характеризуются природной очаговостью. В природных очагах вирус передается от одного дикого животного другому. Переносчиками при этом часто служат не те виды комаров, которые заражают человека. Вирусы, передаваемые комарами, характеризуются разнообразием позвоночных хозяев (птицы, грызуны, обезьяны), сложностью путей циркуляции в природе и возможностью вовлечения в кругооборот возбудителя людей и сельскохозяйственных животных.

Из вирусных болезней, передаваемых комарами, в пределах СССР с достоверностью обнаружен японский энцефалит (только на юге Приморского края) и западнонильская лихорадка, но не исключена возможность выявления и других болезней данной группы. В ряде географических районов Советского Союза — Казахстане, Средней Азии, Азербайджане, в области Карпат и в других местах из комаров, при их исследовании на естественную зараженность, выделено много штаммов различных вирусов, еще недостаточно изученных. Весьма вероятно, что некоторые из них в той или иной степени патогенны для человека.

Комары и японский энцефалит. В СССР заболевания японским энцефалитом впервые отмечены в 1938 г. в Хасанском районе Приморского края. Экспедиции, работавшей в Приморье осенью 1938 г. под руководством И. И. Рогозина и П. Г. Сергеева, удалось выделить вирус из комаров; был сделан вывод, что комары являются переносчиками вируса. Коллективными усилиями паразитологов и вирусологов — П. А. Петрищевой, А. А. Смородинцева, А. К. Шубладзе, К. П. Чагина и других исследователей — вопрос о переносчиках японского энцефалита был разрешен независимо от японских ученых, установивших роль комаров как переносчиков.

Вирус, воспринятый комаром при кровососании, размножается в его теле и накапливается в значительном количестве в слюнных железах. Комары становятся инфекционными через 12—15 дней после заражения. Накопление вируса в комарах происходит при температуре не ниже 22—25°. Это обстоятельство имеет важное значение. Отсутствие японского энцефалита в более северных странах Восточной Азии объясняется главным образом тем, что для размножения вируса в комарах нужна высокая температура. Это же обстоятельство должно быть учтено, и при объяснении строго выраженной сезонности болезни. В Приморском крае заболевания японским энцефалитом отмечались в августе—октябре. Массовое размножение комаров-переносчиков начинается только в середине лета (рис. 158). К этому же времени температура повышается до уровня, необходимого для накопления ви-

руса в комарах. Поэтому только в августе зараженные комары могут появиться в значительном количестве.

Переносчиками вируса японского энцефалита могут быть комары нескольких родов, преимущественно некоторые виды рода *Culex*: *C. tritaeniorhynchus*, *C. vishnui*, *Cgelidusupp*. В условиях Приморского края главную роль играют *C. tritaeniorhynchus* и *Aedes togoi*. Каждый из них характерен для определенного ландшафта (П. А. Петрищев, 1947).

Culex tritaeniorhynchus — теплолюбивый комар, характерный для открытого холмистого ландшафта Южного Приморья. Зимуют, как и у других видов рода *Culex*, взрослые комары. Весной и в первой половине лета численность вида незначительна. Интенсивное размножение комаров связано с увеличением площади временных стоячих водоемов после летних дождей и с повышением температуры воды и

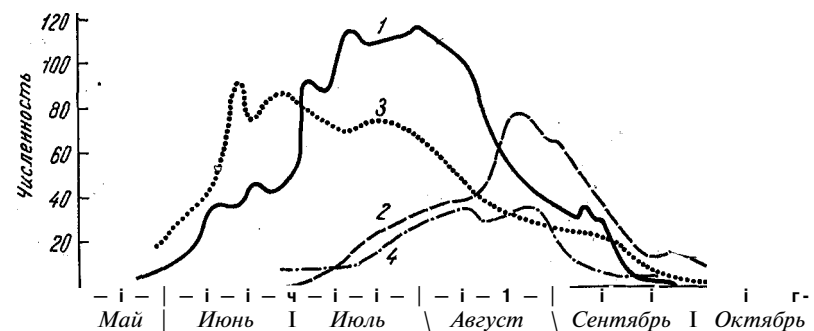


Рис. 158. Сезонный ход численности комаров в долине реки Суйфун в Приморском крае (по П. А. Петрищевой с соавт., 1963).

1 — *Culex vagans*, 2 — *C. tritaeniorhynchus*, 3 — *Aedes vexans*, 4 — *Anopheles hyrcanus*.

воздуха. Комары укрываются в траве и кустарниках; нападают преимущественно в природных условиях, реже в селениях, но практически отсутствуют в городах Приморского края.

Другой переносчик — *Aedes togoi* — характерен для скалистых морских побережий на материке и островах. Выплаживается во временных скоплениях воды на каменистом ложе прибрежных скал. Личинки и куколки развиваются как в пресной дождевой, так и в соленой морской воде. Комары данного вида в основном кормятся на диких птицах, а на людей нападают чаще в природных условиях.

Первичными позвоночными хозяевами вируса, вероятно, являются птицы. В Приморском крае вирус был выделен из воробьев, в Японии — из цапель. В населенных районах в кругообороте вируса важную роль играют сельскохозяйственные животные: свиньи, коровы, лошади; не исключена возможность заражения комаров и от людей. В холодное время года вирус сохраняется, по-видимому, в зимующих комарах рода *Culex*. Выдвинуто предположение, что постоянная интенсивная циркуляция возбудителя происходит главным образом в тропических

• и субтропических странах, где передача вируса возможна в течение всего года. В более северные районы вирус время от времени заносится птицами, зимующими на юге. Занос вируса может повести к возникновению очагов в местах гнездовой птиц. Такое предположение нуждается в проверке.

Комары и западнонильская лихорадка. Распространена в странах Африки, Передней Азии, в Индии, на юге Европы, а также в СССР — в низовьях Волги, в Средней Азии. Экспериментально установлена возможность передачи вируса комарами *Culex pipiens*, *C. univittatus*, *Aedes aegypti* и др. Во Франции вирус был выделен из *Culex modestus* при их исследовании на естественную зараженность. Источником заражения комаров служат птицы; установлена естественная зараженность воробьев, ворон, голубей, цапель и других птиц.

Комары и восточный энцефаломиелит лошадей (лошадиный энцефалит). Область распространения — широкая полоса вдоль Атлантического побережья Северной и Южной Америки. Характерный для природных очагов болезни ландшафт — обширные пресноводные заболоченности. Источником инфекции могут быть птицы многих видов — цапли, фазаны, воробы и др. В передаче вируса птицам, по-видимому, главную роль играют комары *Culiseta melanura*, которые почти никогда не нападают на людей. Таким образом, природные очаги этой болезни могут существовать в густо населенной местности, не проявляясь видимым образом. В годы, когда количество зараженных птиц и комаров особенно велико, в кругооборот возбудителя вовлекаются люди и лошади. Они заражаются через комаров *Aedes vexans*, *A. sollicitans* и др. Вирусемия у лошадей выражена слабо, титр вируса обычно недостаточен для заражения относительно менее восприимчивых *Aedes*. Но у отдельных инфицированных лошадей вирусемия достигает уровня, при котором возможно заражение *Aedes*. Тогда возникает опасность распространения инфекции среди лошадей и людей.

Комары и западный лошадиный энцефаломиелит (энцефалит). Распространен в западных и центральных штатах США, в отдельных районах Канады, Центральной и Южной Америки. Основной источник инфекции — птицы, главный переносчик — *Culex tarsalis*. Комары этого вида выплаживаются в небольших временных водоемах, нередко в населенных пунктах или вблизи них. Комары часто залетают в дома и помещения для домашних животных. Пьют кровь птиц, коров, лошадей, охотно нападают и на людей, являются как бы связующим звеном между птицами, с одной стороны, и млекопитающими, с другой. Из комаров *Culex tarsalis* были выделены сотни штаммов вируса западного энцефалита.

Комары и желтая лихорадка. Первично желтая лихорадка — болезнь обезьян, передаваемая комарами различных родов. Природные очаги находятся в Африке и Южной Америке. Ландшафт, характерный для природных очагов, — влажный тропический лес, где переносчиками служат главным образом комары, выплаживающиеся в скоплениях воды в дуплах деревьев и пазухах листьев: в Африке — *Aedes (Stegomyia) africanus* и другие виды того же подрода; в Америке — *Haemagogus spegazzinii*, *Satelles chloropterus*, *Aedes (Finlaya) leucoce-*

laenus и др. Эти виды комаров не встречаются в странах умеренного пояса. В населенных районах, где желтая лихорадка является антропонозом, вирус передается желтолихорадочным комаром *Aedes (Stegomyia) aegypti*.

Комары данного вида выплаживаются в бочках, бассейнах, кувшинах и тому подобных искусственных водоемах. Нападают в домах и около домов. Размножение возможно лишь при температуре выше 20°. В некоторых районах Африки *A. aegypti* сохранились в природных условиях, где они выплаживаются в дуплах деревьев и других небольших естественных водоемах.

Желтая лихорадка и теперь представляет серьезную опасность, так как она относится к инфекциям, которые, по терминологии Е. Н. Павловского, могут иррадиировать из природных очагов в населенные пункты. Возможные пути такой иррадиации в некоторых странах изучены. Так, в некоторых районах Восточной Африки в глубине леса вирус циркулирует среди обезьян при посредстве комаров, главным образом *Aedes (Stegomyia) africanus*, обитающего в кронах деревьев, где живут обезьяны. На людей *A. africanus* нападает очень редко. Для обнаружения «акродендрофильных» (т. е. обитающих в кронах деревьев) комаров отлов производят на платформах, устраиваемых на различной высоте. Иногда обезьяны спускаются на землю и совершают набеги на плантации, где подвергаются нападению другого комара, способного передавать вирус желтой лихорадки — *Aedes (Stegomyia) simpsoni*. Комары, заразившиеся от обезьян, могут инфицировать людей, работающих на плантациях; *A. simpsoni* нападают и в ближайших к лесу селениях. Проникновение вируса в населенную зону, где имеется *A. aegypti*, может повести к возникновению антропонозных очагов. Описанные соотношения можно представить в виде следующей таблицы (табл. 13).

ТАБЛИЦА 13

Позвоночные хозяева и переносчики городской и джунглевой формы желтой лихорадки

	В глубине леса	На опушке и на плантациях	В селениях вблизи леса	В населенной зоне
Позвоночные хозяева вируса	Обезьяны	Люди и обезьяны	Люди	Люди
Главные переносчики	<i>A. africanus</i>	<i>A. simpsoni</i>	<i>A. simpsoni</i> , <i>A. aegypti</i>	<i>A. aegypti</i>

В других странах, в частности в Америке, соотношения иные — передают вирус комары других родов и видов. Но везде проникновение желтой лихорадки из природных очагов в населенную зону связано с заменой как позвоночных хозяев вируса (обезьяна → человек), так и его переносчиков (экзофильные виды комаров → домовой *A. aegypti*).

Денге и другие передаваемые комарами вирусные лихорадки. Вирус денге, насколько известно, передается только несколькими

Комары- переносики некоторых «ириусов - возбудителей болезней человека

Название вируса (болезни)	Антигенная группа	Географическое распространение	Переносчики
Японский энцефалит		Восточная и Южная Азия	<i>Culex tritaeniorhynchus</i> , <i>C. vishnui</i> , <i>C. gelidus</i> , <i>Aedes togoi</i> и др.
Энцефалит долины Муррея	B	Австралия, Папуа — Новая Гвинея	<i>Culex annulirostris</i> и др.
Западнонильская лихорадка	B	Африка, Южная Европа, Западная и Южная Азия	<i>Culex pipiens</i> , <i>C. urnvittatus</i> , <i>C. modestus</i> и др.
Энцефалит Сан-Луи	B	Америка	<i>Culex pipiens</i> , <i>C. tarsalis</i> и др.
Желтая лихорадка	B	Африка, Южная Америка	<i>Aedes aegypti</i> , <i>A. simpsoni</i> , <i>A. africanus</i> , <i>Haemagogus spegazzinii</i> и др.
Денге	B	Тропическая зона обоих полушарий	<i>Aedes aegypti</i> , <i>A. albopictus</i>
Восточный лошадиный энцефалит («ЕЕЕ»)	A	Америка	<i>Aedes vexans</i> , <i>A. sollicitans</i> , <i>Culiseta melanura</i> и др.
Западный лошадиный энцефалит («WEE»)	A		<i>Culex tarsalis</i> и др.
Венесуэльский лошадиный энцефалит («VEE»)	A		<i>Mansonia titillans</i> и др.
Лихорадка о'ньонг-ньонг	A	Африка	<i>Anopheles funestus</i> , <i>An. gambiae</i>
Тягиня (валтицкая лихорадка)	Группа Калифорнийского энцефалита	Европа	<i>Aedes vexans</i> , <i>A. caspius</i> и др.

видами *Aedes* подрода *Stegomyia*, главным образом *A. aegypti* и *A. albopictus*. Последний широко распространен в странах Восточной и Юго-Восточной Азии. Проникшие в литературу сведения о возможности переноса вируса денге комаром *Culex pipiens fatigans* не подтвердились. Во многих странах описаны «денгеподобные» заболевания, иногда при отсутствии комаров подрода *Stegomyia*. Обнаружен целый ряд различных по клиническим проявлениям лихорадок, возбудители которых были выделены из комаров: чикунгунья и синдбис — в Африке и Азии, о'ньонг-ньонг, буньямвера, бвамба, вессельсброн — в Африке, ильеус, майяро и др. — в Южной и Центральной Америке, тягиня — в Европе и т. д. Переносчики вируса тягиня, впервые обнаруженного в Чехословакии, комары *Aedes caspius*, *A. vexans*, вероятно, и другие виды. Комары заражаются от животных домашних и диких, в частности от зайцев, которые, по-видимому, являются основным резервуаром вируса (BardoS, 1965). Переносчиками лихорадки о'ньонг-ньонг, давшей огромную эпидемию, около 5 миллионов заболеваний, в Уганде и Кении в 1959 — 60 гг., оказались малярийные комары — *Anopheles funestus* и *An. gambiae*. В очагах болезни из комаров этих видов было выделено много штаммов вируса.

Большое внимание привлекает особая форма — «комариная геморрагическая лихорадка» в странах Юго-Восточной Азии (Филиппины, Сингапур и др.). Возбудителями оказались различные варианты вируса денге и вирус чикунгунья; переносчики — *Aedes aegypti* и *A. albopictus*. Первый, в условиях Южной и Юго-Восточной Азии, преимущественно городской комар; второй обычен в сельской местности, где нападает в домах и под открытым небом (табл. 14).

Комары и туляремия. Комары играют большую роль в циркуляции возбудителя туляремии *Francisella tularensis* в поименно-болотных очагах болезни. Передача в основном происходит по типу механической инокуляции. В организме комара микроб не размножается, но сохраняется в хоботке и пищеварительном канале довольно долго, иногда до месяца. Комары заражаются при сосании крови инфицированных водяных крыс и других мелких млекопитающих. Естественная зараженность туляремийным микробом обнаружена у комаров 11 видов, преимущественно рода *Aedes*. За последние годы на долю трансмиссивных заражений (через комаров и слепней) приходится свыше 70% всех заболеваний туляремией (Н. Г. Олсуфьев и Т. Н. Дунаева, 1970).

Борьба с комарами — переносчиками филяриатозов. Биологические предпосылки в данном случае в основном те же, какие принимаются во внимание при борьбе с переносчиками для профилактики малярии. При важнейшем из филяриатозов — вухерериозе — единственным источником заражения комаров служат инвазированные люди. В деле борьбы с переносчиками вухерериоза имеется существенная особенность. В большинстве стран, где эндемичен вухерериоз, главным переносчиком, как указывалось, служит *Culex pipiens fatigans*, выплывающий преимущественно в искусственных водоемах в населенных пунктах. Количество таких водоемов может быть весьма велико, но их суммарная площадь незначительна.

Поэтому возникает возможность с относительно небольшой затратой сил предупредить выплод названного комара, ликвидировав ненужные водоемы и уничтожив личинок в оставшихся водоемах. Трудность состоит в том, что личинки *C. pipiens fatigans* очень быстро приобретают повышенную устойчивость к действию обычных инсектицидов; (Обработка водоемов керосином, конечно, вполне эффективна, но не во всех случаях она может быть применена. Приходится заменять одни препараты другими, а также вести борьбу со взрослыми комарами путем обработки помещений, применения полос, пропитанных инсектицидами, и т. д. В связи с быстрым ростом городов почти во всех странах проблема борьбы с таким преимущественно «городским» комаром, каким является *Culex pipiens*, приобретает все большее значение.

Борьба с комарами — переносчиками вирусных болезней. Методы борьбы зависят от биологических особенностей различных видов комаров-переносчиков, а эти особенности

весьма разнообразны. Важная задача — борьба с *Aedes aegypti*, переносчиком вирусов желтой лихорадки, денге, чикунгунья и, по крайней мере в условиях опыта, многих других патогенных для человека вирусов. Личинки желтолихорадочного комара развиваются во всевозможных искусственных водоемах — бочках, бассейнах, резервуарах, водомерных колодцах, выброшенных автопокрышках, пустых консервных банках, кувшинах, различных сосудах для хранения воды и т. д. Комар откладывает яйца даже в стаканы с питьевой водой в комнатах. Предупредить выплод комаров не так трудно, но выявить их можно только при хорошей организации и тщательном проведении работы.

Примером может служить борьба со стегомией в Сухуми, начатая в конце 20-х годов под руководством Н. П. Рухадзе. Город был разбит на участки; каждый участок обслуживал бонификатор (дезинфектор), который должен был еженедельно посещать все дворы своего участка. Учитывалось, что в жаркую погоду развитие стегомии от яйца до имаго завершается в течение 7—10 дней. Водоемы, где обнаруживали личинок стегомии или где можно было ожидать их появления, ликвидировали или обезвреживали тем или иным способом: заливали керосином, обрабатывали химикалиями, выпускали личинкоядных рыб — гамбузий (завезенных в СССР в 1926 г.). В настоящее время в борьбе со стегомией применяют также современные инсектициды, как для борьбы с личинками, так и для истребления взрослых насекомых. В результате желтолихорадочный комар уничтожен во многих странах, в том числе, как указывалось, и в Закавказье.

Сохраняется опасность завоза желтолихорадочного комара из мест, где он еще существует, с помощью транспорта, особенно самолетами и кораблями. Это относится и к другим насекомым-переносчикам, в частности к такому эндофильному комару, как *Cixx pipiens fatigans*. Среди насекомых, распространяющихся путем такого «пассивного транспорта», могут быть экземпляры, зараженные вирусами желтой лихорадки, денге, комариных энцефалитов и т. д. Поэтому широко применяется обработка инсектицидами транспортных средств, прибывающих из стран, где эндемичны эти болезни. Для обработки самолетов и вагонов наиболее удобны инсектициды в форме аэрозолей. Аэрозольные баллоны позволяют применять комбинацию высокоэффективных инсектицидов с быстро действующими препаратами, например сочетание ДДТ и пиретрина, алкалоида пиретрум. Продолжительность обработки самолета или вагона при помощи инсектицидного баллона составляет всего десятки секунд или несколько минут.

Борьба с комарами-переносчиками ведется и в целях профилактики комариных энцефалитов — японского, Сан-Луи, восточного, западного. В условиях Приморского края основные переносчики вируса японского энцефалита — комары, по преимуществу экзофильные. В борьбе с ними главное значение имеют методы, служащие для истребления комаров в природных условиях: обработка инсектицидами, наземным путем или с воздуха, водоемов — мест выплода и участков территории, где имеются взрослые комары. Широко применяют также репелленты.

СЕМЕЙСТВО PHLEBOTOMIDAE — МОСКИТЫ

Москиты — мелкие кровососущие насекомые — встречаются на всех континентах земного шара, в зонах тропического, субтропического и, реже, умеренного климата. Местами выплода служит почва, богатая разлагающимися органическими остатками; эта особенность размножения москитов помогла им в процессе эволюции заселить обширные пространства суши.

Москиты привлекают пристальное внимание биологов и врачей как докучливые кровососы, нарушающие покой и отдых людей, а также как специфические переносчики возбудителей ряда опасных инфекционных и протозойных болезней человека: москитной лихорадки, висцерального лейшманиоза, городской и сельской форм кожного лейшманиоза, американского кожно-слизистого лейшманиоза и барто-неллеза.

Характеризуя москитов как патогенных животных, академик Е. Н. Павловский (1947) неоднократно отмечал, что из медицински важных для человека насекомых первое место после комаров занимают москиты.

В отряде двукрылых москиты выделяются в особое семейство *Phlebotomidae* (Б. Б. Родендорф, 1964).

Согласно классификации, предложенной Теодором (Theodor, 1948), семейство *Phlebotomidae* включает шесть родов москитов: *Phlebotomus* и *Sergentomyia*, встречающихся в восточном полушарии, и роды *Brumptomyia*, *Lutzomyia*, *Hertigia* и *Warileya*, обитающих на Американском континенте. Большинство американских видов москитов (230) относятся* к родам *Brumptomyia* и *Lutzomyia* и только несколько видов — к родам *Hertigia* и *Warileya*.

В настоящее время в мировой фауне насчитывается свыше 450 видов москитов, из них в Центральной и Южной Америке — более 250.

Различные виды москитов, кроме внешнего сходства, характеризуются многими важными биологическими и экологическими особенностями, которые обуславливают большую или меньшую их способность в передаче возбудителей трансмиссивных болезней человеку и животным.

Наружное строение. Длина тела москитов колеблется в пределах 1,3—3,5 мм (рис. 159, 160).

Конфигурация москитов очень характерна, их туловище с хорошо развитой выпуклой грудью и всегда приподнятыми широкими, ланцетовидными крыльями имеет форму равнобедренного треугольника. Конечности, особенно третья пара, по длине в два-три раза превышают размеры туловища.

Голова, туловище, крылья и конечности покрыты густыми светло- или темно-коричневыми волосками. Кроме волосков, на шупиках, усиках, хоботке, ногах и кокситах самцов имеются чешуйки. Волоски груди и брюшка могут располагаться большими пучками или небольшими группами. Если волоски брюшка направлены вверх, их называют стоячими, если вдоль тела, — лежачими.

nsnalf^

у * кото ро и помещается колющий аппарат

Фис. 161). У самцов верхние челюсти, верхняя губа и подглоточник

вплетены в кожу и "Животных и Сосудов" Впереди глаз, по бокам ротового аппарата, расположены пять

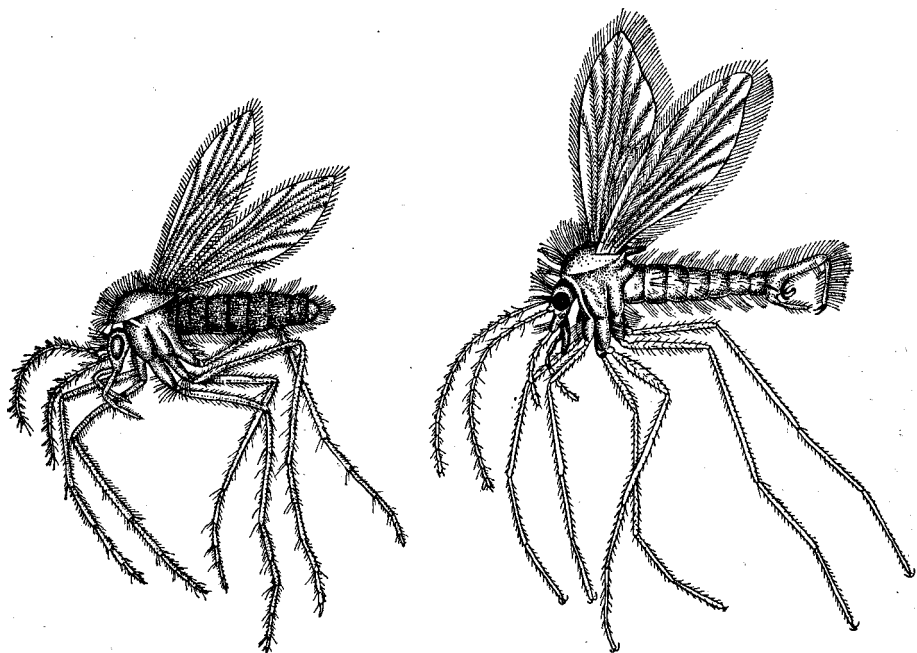


Рис. 159. Самка *Phlebotomus papatasi* (по П. П. Перфильеву, 1966).

Рис. 160. Самец *Ph. papatasi* (по П. П. Перфильеву, 1966).

ковые нижнечелюстные щупальца, они значительно длиннее хоботка и могут складываться пополам. 16-члениковые усики расположены над глазами и направлены вперед.

Грудь разделяется на три отдела: передне-, средне- и заднегрудь. Наиболее развита среднегрудь, снабженная сильной мускулатурой, приводящей в движение крылья. Сегменты груди образованы четырьмя склеритами: спинными — тергиты, брюшными — стерниты и двумя боковыми — плеириты. Передняя часть плеирита называется эпистерном, задняя — эпимером. Между передне- и среднегрудью расположено переднее дыхальце, между средне- и заднегрудью — заднее дыхальце. К каждому отделу груди прикреплена пара конечностей, кроме того, заднегрудь несет пару жужжалец, являющихся рудиментами второй пары крыльев.

Брюшко самок состоит из 10 сегментов, из них отчетливо видны семь, восьмой представлен тонкой пленкой, девятый — только нормально развитым тергитом, его стернит в виде вилочки ограничивает половое отверстие. Тергиты десятого сегмента редуцированы, сзади к ним прилегают церки, обильно покрытые волосками. Тергиты и стерниты брюшка соединены между собой эластичной плеврой. При питании москитов кровью или сахаристыми жидкостями, а также при созревании яиц, увеличение объема брюшка происходит за счет значительного растяжения плевры.

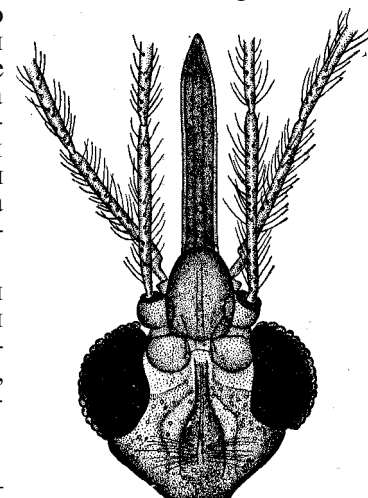


Рис. 161. Голова самки москита рода *Phlebotomus* (по П. П. Перфильеву, 1966).

Гениталии самцов устроены сложно (рис. 162). Они состоят из верхних и нижних щипцов, промежуточных придатков и копулятивных створок (ранее употреблявшаяся терминология). Christophers и

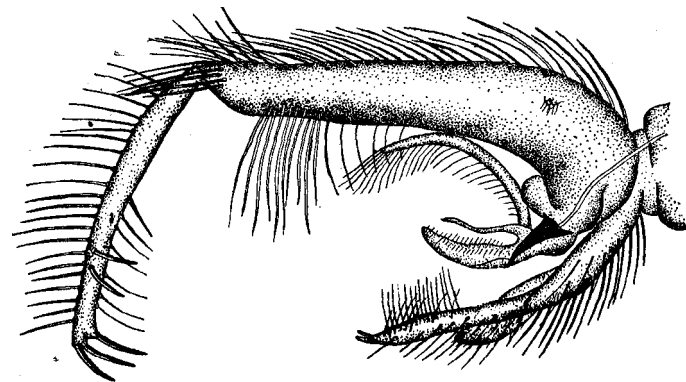


Рис. 162. Копулятивные органы самца *Ph. papatasi* (по П. П. Перфильеву, 1966).

Ваггауд (1926) предложили более рациональную терминологию, основанную на гомологии склеритов наружных половых органов двукрылых насекомых, которой в настоящее время широко пользуются зарубежные и советские авторы (Theodor, 1948; П. П. Перфильев, 1966, и др.). По новой терминологии первый членик верхних щипцов называется кокситом, второй вооруженный членик верхних щипцов —

стилем, промежуточные придатки — парамерами, а копулятивные створки — эдегусом. Нижние щипцы представляют собой боковые доли девятого тергита, рядом с ними расположены церки.

Кокситы покрыты чешуйками или волосками. У некоторых видов на кокситах могут размещаться группы длинных волосков, направленных вниз и имеющих форму щетки или кисточки.

Стили — вооруженные членики, несущие в среднем от 3 до 5 коротких или длинных хитиновых шипов. Большие шипы по длине могут быть равны членику, малые имеют более короткие размеры. Шипы располагаются на конце или в середине членика. Если концевой шип помещается на вершине стилиа, он именуется апикальным, если несколько ниже — субапикальным.

Парамеры занимают пространство между кокситами и боковыми долями девятого тергита. У большинства видов они состоят из дистальной и проксимальной части, последняя может быть расширенной и закругленной на конце или узкой и прямой. В том и другом случае они покрыты большим или меньшим количеством волосков.

-Эдегус — парные хитинизированные створки, слитые при основании; они располагаются среди парамер и могут иметь вид тонких длинных палочек или разнообразных по форме продолговатых пластинок.

По бокам анального отверстия расположены боковые доли девятого тергита — утолщенные булавовидные образования. У большинства видов они покрыты длинными тонкими или толстыми волосками, а у *Ph. papatasi* несут на конце 2—4 хитиновых шипа.

Внутреннее строение. Колюще-сосущий аппарат москитов переходит в ротовую полость, образованную тремя хитиновыми пластинками и имеющую форму поперечной щели. У некоторых видов вдоль переднего и заднего края ротовой полости может находиться один или несколько рядов мелких зубчиков (шипов), называемых ротовым вооружением.

Ротовое вооружение встречается у самцов и самок, но у самок зубцы крупнее, лучше развиты и более многочисленны. У самцов зубцов меньше и они значительно короче.

У видов рода *Sergentomyia* ротовое вооружение выражено отчетливо, у представителей рода *Phlebototnus* зубцы рудиментарны или вовсе отсутствуют; в связи с этим при определении видов этого рода ротовое вооружение в расчет не принимается.

Стенки ротовой полости видов рода *Sergentomyia* образуют хитиновое утолщение, имеющее темную окраску и получившее название пигментного пятна. Конфигурация его может быть круглой или иной формы. Наличие пигментного пятна является хорошим систематическим признаком, однако у самцов оно выражено слабее, чем у самок, или вовсе отсутствует.

Ротовая полость соединяется с глоткой короткой трубкой (рис. 163). Вначале глотка узкая, затем она расширяется, принимая грушевидную или бутылковидную форму. Задняя стенка глотки может быть ровной или заканчиваться узкими зубцами. Расширенная часть глотки часто покрыта чешуевидными шипиками, имеющими различную ве-

личину и форму; эта часть называется шиповатым полем глотки. У самцов, относящихся к видам родов *Phlebototnus* и *Sergentomyia*, шиповатое поле глотки развито слабо и при определении насекомых в расчет не принимается (рис. 164, 165).

Глотка продолжается в короткий пищевод, от средней части которого отходит тонкостенный мешковатый зоб, выполняющий функцию резервуара для сохранения воды и сахаристых жидкостей. Задняя часть пищевода снабжена клапаном, отделяющим его от средней кишки.

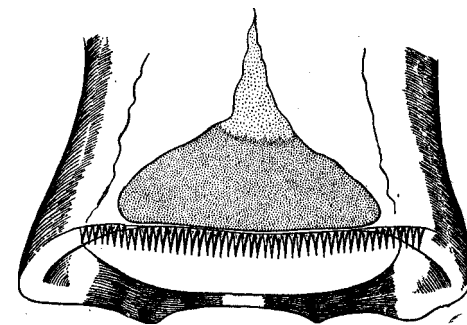


Рис. 163. Ротовая полость самки *S. minuta* (по П. П. Перфильеву, 1966).

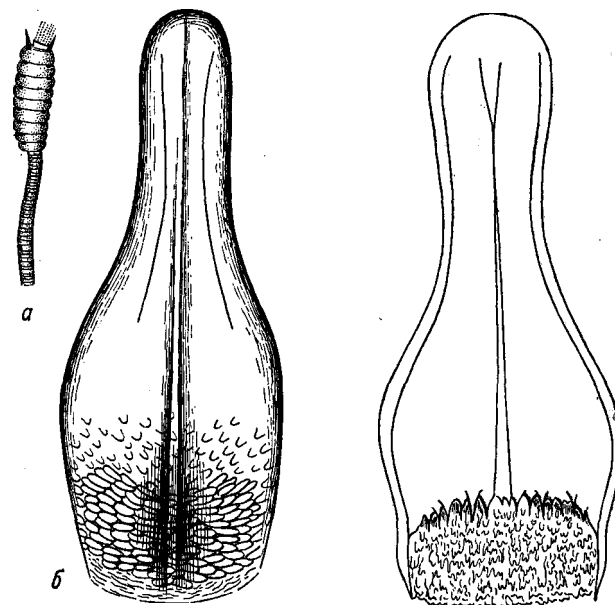


Рис. 164.

Сперматека (а) и глотка (б) самки *Ph. papatasi* (по Е. Н. Павловскому, 1948).

Рис. 165.

Глотка самки *S. minuta* (по П. П. Перфильеву, 1966).

Функцию желудка выполняет средняя кишка, состоящая из двух отделов — торакального и абдоминального. Во время сосания крови абдоминальный отдел сильно растягивается, занимая почти все сегменты брюшка.

В месте перехода средней кишки в заднюю расположены выделительные органы — мальпигиевы сосуды. Толстая кишка заканчивается широким ректальным мешком, содержащим пару ректальных желез.

В 1926 г. П. П.* Перфильев отметил, что в клетках стенки желудка находится тонкий слой мелкозернистой протоплазмы, из которой во время переваривания порции крови образуется перитрофическая мембрана.

Женские половые органы расположены в брюшном отделе на уровне VII—VIII сегмента и состоят из двух яичников, придаточных желез, двух сперматек и выводящих путей. Сперматеки (семяприемники) состоят из капсулы, головки и выводящих протоков. Капсулы могут

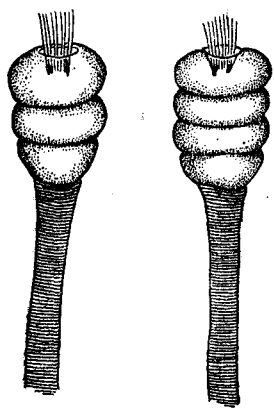


Рис. 166.

Рис. 166. Сперматеки самки *Ph. mongolensis* (по П. П. Перфильеву, 1966).

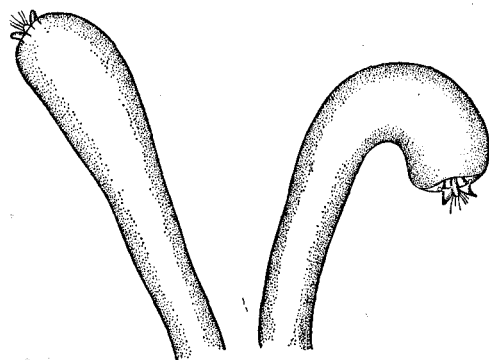


Рис. 167.

Рис. 167. Сперматеки самки *S. minuta* (по П. П. Перфильеву, 1966).

быть сегментированными или гладкими, широкими или узкими, короткими и длинными. Головка сперматеки может быть круглой или конической; она помещается на конце капсулы и окружена железистыми клетками, которые при обработке сперматеки КОН разрушаются. Выводные протоки сперматек впадают в пузыревидное расширение вагины, открывающееся наружу половым отверстием, расположенным рядом с анальным (рис. 166, 167).

Мужская половая система включает пару семенников, семенной пузырек, половой насос и выводящие пути. От полового насоса отходят две длинные спермальные трубки, размещающиеся в желобке эдеагуса и выдвигающиеся наружу.

Яйцо имеет удлинненно-овальную форму, полюсы его округлы, одна сторона несколько выпукла, противоположная — уплощена. Длина варьирует от 0,33 до 0,4 мм, ширина — 0,08—0,04 мм (Ф. И. Шевченко, 1929). После откладки яйцо имеет светлую блестящую поверхность, через несколько часов оно приобретает темно-коричневую окраску и сетчатый или полосатый рисунок (рис. 168).

Личинки разных видов moskitov Старого и Нового Света сходны по внешнему виду и анатомическому строению, напоминая мелких гусениц. Тело личинки состоит из крупной головы, вооруженной темно-коричневыми мандибулами, трех грудных и девяти брюшных отделов. На грудных сегментах имеются ползательные бугры, на брюшных — ложные ножки и ряд зубовидных шипиков, которые у разных видов не одинаковы. На девятом сегменте брюшка размещаются длинные хвостовые волоски. Личинка проходит четыре стадии развития, каждая из них заканчивается линькой (рис. 169). После четвертой линьки личинка превращается в куколку. Размеры куколки не превышают

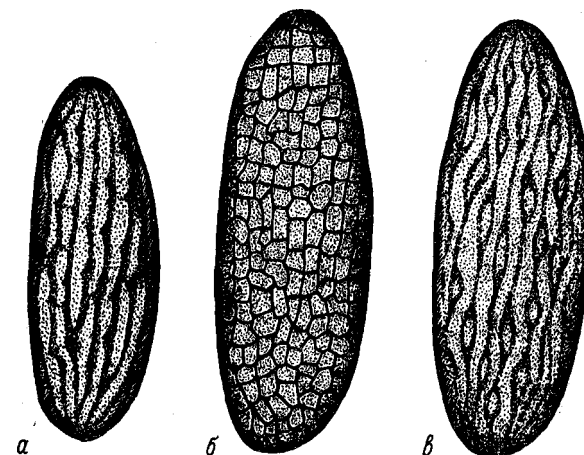


Рис. 168. Яйца moskitov (по Ф. И. Шевченко, 1929—1930).

a — *Ph. papatasi*; б — *Ph. sergenti*; в — *Ph. chitnsnsls*.

3 мм, форма ее булавовидная, на хвостовом конце тела сохраняется шкурка последней личиночной стадии (рис. 170).

Систематические признаки. Распределение moskitov по систематическим группам основано на ряде морфологических признаков: строении наружных половых органов самцов, форме сперматек самок, характере ротового вооружения и арматуре глотки самцов и самок. Форма строения сперматек в сочетании с ротовым вооружением, конфигурацией и рисунком шиповатого поля глотки является руководящим признаком для установления видовой принадлежности moskitov.

Представители фауны Старого Света *Phlebotomus* и *Sergentomyia* отличаются друг от друга главным образом по наличию или отсутствию ротового вооружения, являющегося важнейшим систематическим признаком, а также по арматуре глотки, строению сперматек, по расположению волосков брюшка и по характерным особенностям строения гениталий самцов.

Систематика подродов рода *Phlebotomus* базируется на комбинации ряда признаков. При определении самцов учитывается строение гени-

талий: наличие или отсутствие пучка волосков на основании коксита; расположение и число шипов на стиле; форма параметер, наличие или отсутствие на них волосков; конфигурация эдеагуса; наличие или отсутствие шипов на боковых долях девятого тергита. У самки учитывается расположение волосков брюшка, форма сперматеки, вооружение ротовой полости и глотки.

У рода *Sergentomyia* признаки, используемые для систематики подродов, также различны. Характерной особенностью видов этого

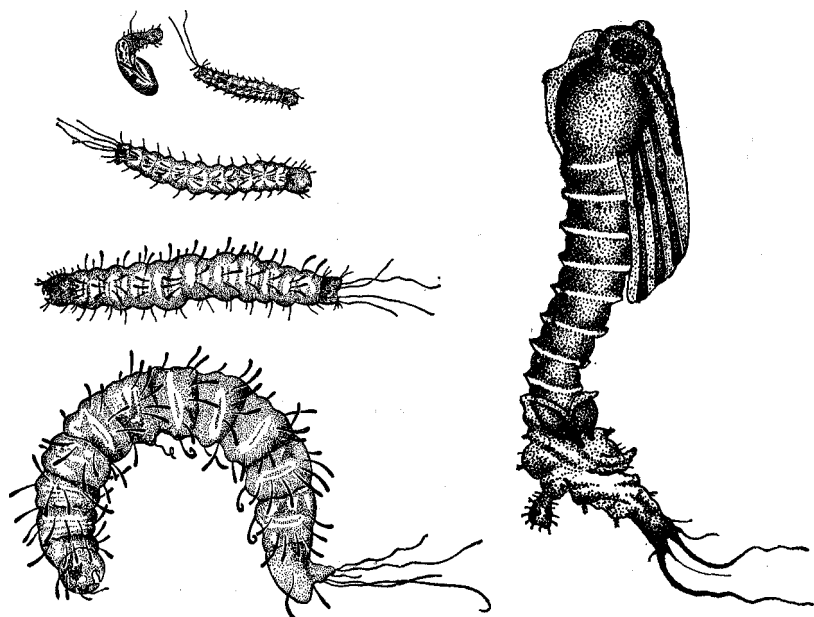


Рис. 169. Личинки москитов I—IV стадий. Рис. 170. Куколка москита (по П. П. Перфильеву, 1966).

рода является сходное строение гениталий самцов: на коксите находится кисточка длинных волосков; исключение составляют виды *S. mirabilis* и *S. darlingi*, у которых она отсутствует. Стилль обычно снабжен четырьмя большими и одним малым шипом, у нескольких редко встречающихся видов стилль несет пять крупных шипов. Групповое значение имеет форма строения эдеагуса.

Ротовое и глоточное вооружение у различных подродов имеет существенные различия. Еще больше различий наблюдается в строении сперматек. Эти особенности позволяют более легко устанавливать видовую принадлежность самок, чем самцов.

Для правильного определения вида, группы, подрода и рода москитов важно учитывать совокупность и наиболее характерные особенности отмеченных признаков.

Распространение. Москиты встречаются в тропических и субтропических областях всех континентов земного шара, где имеются

благоприятные условия внешней среды, необходимые для их жизнедеятельности, размножения и развития.

Хотя москиты и являются теплолюбивыми насекомыми, северная граница их ареалов во многих местах глубоко вклинивается в умеренную зону. Так, например, в Канаде они обнаружены в окрестностях г. Камлупс — 50°37' с. ш., во Франции в Савенах — 49°28' с. ш., в Мексике на острове Джерсей — 49°28' с. ш., в Китае *Ph. chinensis* достигает 48° с. ш., на юге Украины (Одесса, Херсон, Каховка, Измаил) и в Молдавии — 47° с. ш., в Казахстане и Средней Азии — 43°15' с. ш., в Грузии — 42° с. ш. В ряде районов Бразилии москиты встречаются в пределах 40° ю. ш. Учитывая значительные колебания в распространении москитов в пределах северных и южных границ, можно условно принять, что зоны их обитания находятся между 40—50° с. ш. и 40° ю. ш. В различных районах Советского Союза и в ряде стран Азии, Африки и Южной Америки вертикальная граница распространения отдельных видов москитов достигает 2800—3200 м.

Возможность выживания диапаузирующих личинок москитов в местах выплода того или иного географического пункта и их дальнейшего развития до куколки и окрыленной стадии зависит от многих биотических и абиотических факторов: наличия достаточной температуры и влажности, корма для личинок, а также позвоночных животных, на которых москиты питаются кровью. Кроме того, для выплода хотя бы одной генерации насекомых среднесуточная температура двух летних месяцев должна находиться в пределах 20°. Тепло, влажность и объекты питания являются важнейшими факторами, ограничивающими или расширяющими ареалы москитов как по горизонтали, так и по вертикали. Наряду с этим существуют какие-то неизвестные факторы, которые препятствуют распространению москитов в районы, имеющие, на первый взгляд, все необходимое для их развития. Так, в пределах СССР, на побережье Черного моря, москиты встречаются в Одессе, Херсоне, на южном побережье Крыма и в Краснодарском крае до Геленджика, но далее на всем побережье от Гагры до Батуми их нет. Прерывистость ареалов москитов в сходных географических, ландшафтных и климатических условиях наблюдается и в других областях земного шара.

В Старом Свете подавляющее большинство видов москитов обитают в зонах, характеризующихся засушливым или умеренно влажным климатом; в Новом Свете они встречаются главным образом во влажных тропических лесах.

Москиты распространены во всех зоогеографических областях земного шара: Эфиопской, Индо-Малайской, Палеарктической, Австралийской, Неарктической и Неотропической. По количеству встречающихся видов наиболее богата Неотропическая область, включающая тропическую часть Мексики, Центральную и Южную Америку. В этой области обнаружено свыше 250 эндемичных видов. Меньше всего видов найдено в Австралийской области. Каждая зоогеографическая область характеризуется наличием определенного видового состава москитов, обусловленного общностью происхождения и приспособленностью к местным биотическим и абиотическим условиям.

Австралийская область. До настоящего времени в Австралии обнаружены три эндемичных вида, два из них относятся к роду *Sergentomyia* и один к подроду *Australophlebotomus*. Москиты рода *Sergentomyia* обнаружены также в ряде районов Новой Гвинеи.

Эфиопская область. По числу видов москитов Эфиопская область превосходит все остальные зоогеографические области. В настоящее время там зарегистрировано свыше 75 видов и подвидов, что составляет более 50% известных видов Старого Света. Из этого числа 63 вида являются эндемичными (А. В. Долматова, 1959); среди них доминирующее положение занимают виды рода *Sergentomyia*, и только 20 видов относятся к роду *Phlebotomus*. Важно отметить, что более 50% видов сосредоточено в восточной части Эфиопской области — Кении и Судане, характеризующихся жарким и засушливым климатом.

Индо-Малайская область. Область подразделяется на Индийскую, Индокитайскую и островную. Фауна москитов Индо-Малайской области, особенно в Индонезии и на Филиппинах, изучена недостаточно. Во всех ландшафтных зонах области обнаружено свыше 60 видов москитов, более половины из них эндемики. Как и в Эфиопской области, доминируют виды рода *Sergentomyia*, и только 10 видов относятся к роду *Phlebotomus*.

Наиболее полно изучена фауна москитов Индии, где обнаружено и описано свыше 30 видов. В фауне Индокитая известны 12 видов, из них три относятся к роду *Phlebotomus*, а остальные к роду *Sergentomyia*.

Островная фауна москитов, в частности Филиппинских островов, насчитывает сейчас 25 видов, из них 8 были известны давно, остальные 17 видов описаны в последние годы на островах Минданао, Себу, Негрос, Лусон и Палаван. Из известных ранее 8 видов один *Ph. philippinensis* относится к роду *Phlebotomus*, остальные — к роду *Sergentomyia*.

Палеарктическая область. Палеарктическая область подразделяется на ряд подобластей. Москиты встречаются в основном в южных районах Палеарктики: Средиземноморском, Среднеазиатском, Ближневосточном и Дальневосточном. Ареалы распространения москитов на территории СССР входят в Средиземноморскую и Центральноазиатскую зоогеографические подобласти Палеарктики. Среднеазиатская подобласть охватывает Среднеазиатские республики: Узбекскую, Таджикскую, Туркменскую, Киргизскую и Казахстан. Средиземноморская подобласть включает Крым и республики Закавказья.

Видовой состав москитов Палеарктической области в целом, Среднеазиатской и Средиземноморской подобластей в частности, богат и разнообразен, он включает свыше 40 видов. По сравнению с Эфиопской и Индо-Малайской областями там преобладают виды рода *Phlebotomus*, значительная часть которых эндемична. Наибольшее число видов Палеарктики принадлежит к подроду *Larrousius* рода *Phlebotomus*, исключая *Ph. longipes* и *Ph. orientalis*, встречающихся также и в Эфиопской области, а также подвиды *Ph. major*, основная форма которого *Ph. major major* встречается в Индии (П. П. Перфильев, 1966).

Палеарктические Подвиды *Ph. major* встречаются в основном в Средиземноморской подобласти в районе Средиземного, Черного (Крым) и Каспийского (Азербайджан) морей. В Среднеазиатской подобласти *Ph. major* встречается редко.

Среднеазиатская подобласть характеризуется богатством и разнообразием ландшафтов и климатических зон: долины больших и малых рек, степи, полупустыни, пустыни, предгорья, горы, горные плато. В каждом ландшафте фауна москитов крайне разнообразна, там встречаются и эндемичные, и смешанные виды (В. М. Сафьянова, 1967, 1969).

В пустынях, в норах грызунов, наиболее полно представлен род *Sergentomyia*. Массовыми видами являются *S. arpaclensis* и *S. graekovi* (А. В. Долматова, 1967). Особенно богата фауна в горных районах, в долинах рек и на стыках пустынь, полупустынь и предгорий (П. А. Петрищева, 1966). Отдельные виды москитов распространены очень широко и на территории СССР заселяют Среднеазиатскую и Средиземноморскую подобласти. К ним относится, например, *Ph. papatasi*. Следует учитывать, что в различных климатических зонах СССР условия существования этих видов не равнозначны.

Неарктическая область. Небольшое число видов москитов встречается на территории Северной Америки, но виды, имеющие медицинское значение, ни в США, ни в Канаде не обнаружены.

Неотропическая область. В этой области, характеризующейся большим разнообразием ландшафтных и климатических зон, насчитывается более 250 эндемичных видов москитов, относящихся к четырем родам: *Brumptomyia*, *Lutzomyia*, *Hertigia* и *Warileya*.

По данным Теодора (1965), в Северной и Южной Америке из числа описанных видов около 100 известны только по самцам. Многочисленные попытки, предпринимавшиеся американскими учеными для установления многих подродов местных видов москитов, оказались недостаточно обоснованными, поскольку авторы принимали во внимание лишь детали строения гениталий самцов, без учета специфических видовых особенностей самок.

Систематическое положение американских видов москитов нестабильно благодаря недостаточной изученности самок, а также потому, что эволюция этих насекомых шла иным путем, чем москитов Старого Света.

Теодор отмечает, что в систематике представителей родов *Brumptomyia* и *Lutzomyia* важнейшее место занимает вооружение ротовой полости, особенности строения сперматек, форма и арматура глотки, а также особенности строения гениталий самцов.

Морфологические детали строения москитов рода *Brumptomyia* во многом сходны с таковыми у представителей рода *Phlebotomus*. У многих видов кокситы развиты хорошо и на проксимальной части несут пучок или кисточку волосков, расположенную на бугорке или на ровной поверхности. В отличие от представителей рода *Phlebotomus* у многих видов на дистальной части коксита расположена группа более длинных щетинок, несколько напоминающих шипы стилия. Значительная вариабельность в развитии кисточек волосков, от едва заметных

До хорошо выраженных, позволяет использовать эту морфологическую деталь как важный систематический признак.

Стиль длинный, цилиндрический, чаще всего вооружен пятью короткими шипами, из которых один или два расположены на конце, а три почти на середине стиля.

Парамеры простые, иногда покрытые волосками. Тергиты девятого сегмента без вооружения.

Ротовое вооружение самок состоит из четырех продольных рядов горизонтальных зубцов, задний рубец второго среднего ряда значительно больше других. Дорсальная стенка ротовой полости имеет склеротизированную выпуклость, соответствующую пигментному пятну.

Сперматеки грушевидной формы, сегментированы и снабжены длинными тонкими шейками.

Личинка четвертой стадии обладает двумя хвостовыми нитями.

Наиболее богат и разнообразен род *Lutzomyia*, насчитывающий более 230 видов, самцы и самки которых характеризуются наличием ротового вооружения. У большинства видов оно включает 4—6 или 8 рядов горизонтальных зубцов и непостоянное число маленьких вертикальных зубцов, расположенных позади горизонтальных рядов. У некоторых видов горизонтальные ряды зубцов уменьшаются до такой степени, что по величине не отличаются от вертикальных.

На дорсальной стороне ротовой полости находится хорошо заметное пигментное пятно. Сзади на спинной стороне ротовой полости, за вершинами горизонтальных зубцов, видна дугообразная возвышенность.

Строение глотки дает меньше вариаций, у многих видов сзади едва заметно несколько слабо развитых гребней. Только у немногих видов глотка вооружена зубцами. Надо учитывать, что более 80 видов этого рода известны только по самцам, возможно, что после обнаружения самок у них глотка окажется вооруженной.

Различия в строении сперматеки очень велики. Встречаются простые неравномерно сегментированные трубки, у других видов верхушка сперматеки образует широкий, извитой или поперечно исчерченный мешок. Иногда сегментация может простирается от трубки до основания грушевидной капсулы и т. д.

Гениталии самцов представлены многообразными формами от примитивных до очень сложных. У некоторых видов кокситы длинные, у других — короткие; некоторые имеют кисточки волосков, другие — их лишены.

Стиль средней длины и чаще всего вооружен четырьмя шипами, однако расположение, величина и форма шипов значительно варьируют: у 128 видов москитов на стиле только четыре больших шипа, у 51 — пять шипов, 28 видов имеют три больших и по одному малому шипу, 8 видов снабжены двумя большими и двумя малыми шипами, 5 видов обладают одним большим и тремя малыми шипами, а у 2 видов обнаружено более шести шипов (Theodor, 1965). Численное непостоянство шипов на стиле, значительная вариабельность их формы и места расположения используется в качестве систематических признаков.

Важное значение для систематики представляют величина, форма, расположение парамер и эдеагуса, а также наличие или отсутствие волосков на парамерах. Многие виды рода *Lutzomyia*, включая и переносчиков кожного лейшманиоза, нападают на людей. Например, в Британском Гондурасе более половины местных видов москитов питаются на людях (Williams, 1966). Представляет значительный интерес тот факт, что некоторые антропофильные виды являются обитателями засушливых районов. К этой группе относится и *Lutzomyia longipalpis* — важнейший переносчик висцерального лейшманиоза в большинстве стран Центральной и Южной Америки.

В Венесуэле *L. longipalpis* является преобладающим видом, однако на людей он нападает редко и в основном питается на диких и домашних животных (Pifano, 1962); благодаря этому заболеваемость населения висцеральным лейшманиозом в этой стране находится на низком уровне.

Систематика представителей родов *Hertigia* и *Warileya* разработана еще недостаточно, поэтому сведения о них не приводятся.

Биология. Москиты обладают исключительной пластичностью в приспособлении к условиям внешней среды различных географических ландшафтов. Благодаря этому они, в процессе эволюции, завоевали огромные пространства в зонах пустынь и полупустынь, горных и предгорных областях, во влажных тропических лесах, а также в населенных пунктах сухого и влажного тропического, субтропического и умеренного климата. Биологические особенности москитов, их цикл развития, фенология и гонотрофический цикл находятся в коррелятивной связи с условиями внешней среды, особенно с метеорологическими факторами. Однако резкие перепады температуры, излишняя сухость или влажность, а также яркий солнечный свет действуют на них губительно.

Биологические особенности одного и того же вида москитов, встречающихся в различных ландшафтных зонах, крайне разнообразны, еще большим разнообразием отличаются представители разных родов. Одни из них живут и размножаются в окружении человеческого жилья, питаются на людях, диких и домашних животных, другие обитают в природных биотопах пустынных, полупустынных, горных, предгорных и низменных ландшафтов, нападая на диких млекопитающих, птиц, пресмыкающихся, выплаживаясь в местах их обитания — норах, пещерах и гнездах.

На основании многочисленных исследований, проводившихся П. А. Петрищевой с сотр. и рядом других исследователей в Крыму, Закавказье и Средней Азии, было установлено, что в дикой природе среди многочисленных мест вылода москитов норы грызунов, особенно большой и краснохвостовой песчанок (*Rombomys opimus*, *Meriones erythrourus*), занимают ведущее место. Норы песчанок достигают значительной глубины, имеют устойчивый микроклимат с постоянной температурой и высокой относительной влажностью, что при наличии постоянных объектов для кровососания и корма для личинок способствует размножению москитов в течение круглого года.

Москиты — насекомые с полным превращением, в их жизненном цикле имеется стадия яйца, личинок, куколки и имаго. Через 8—10 дней после кровососания самка откладывает на-небольшом расстоянии друг от друга до 100 яиц. Для откладки яиц избираются темные и влажные места, богатые органическими остатками. В населенных пунктах такими местами могут быть: кучи мусора и отбросов, груды камней, трещины каменных и глинобитных стен, развалины, норы домовых грызунов, подполья, овощехранилища, помещения домашних животных, гнезда птиц, мусорные ямы, выгребные уборные и т. п. В условиях дикой природы местами выплода могут служить прежде всего норы песчанок, сусликов, шакалов, лисиц, ежей, дикобразов, крыс, ящериц, других животных, а также пещеры, дупла деревьев, трещины скал и другие места, служащие убежищами для самок во время переваривания крови и там, где они имеют возможность нападать на своих хозяев.

После выхода из яйца личинка питается органическими остатками того субстрата, на котором были отложены яйца. В зависимости от климатических условий цикл развития преимагинальных стадий может продолжаться от 35 до 200 дней; за это время личинки проходят четыре стадии, каждая из них заканчивается линькой. Личинка четвертой стадии после линьки превращается в куколку. Яйца и личинки младших возрастов нуждаются в повышенной влажности, личинка* четвертой стадии и куколка могут жить и развиваться в более сухой среде;

Вести наблюдение за развитием преимагинальных стадий москитов в природных условиях практически невозможно; все, что известно об этом процессе, получено в лабораторных условиях. По данным Н. Г. Камалова (1937), в Тбилиси при температуре окружающей среды 20—28°C цикл развития *Ph. papatasi* продолжался 41—69 дней.

П. П. Перфильев и Н. В. Волкова (1950) вели наблюдения в Севастополе; по их данным, личинки *Ph. papatasi* первого возраста при температуре 22—24° и относительной влажности 62—74% развивались от 1 до 17 дней, второго — от 6 до 16, третьего — от 7 до 16 и четвертого — от 9 до 22 дней. Весь цикл развития длился от 27 до 71 дня. В этих условиях вылупление личинок из яиц наступало на 10-й день.

Одновременно авторы вели наблюдения за развитием личинок *Ph. major* и *Ph. perfiliewi*. Было обнаружено, что развитие личинок *Ph. major* занимало от 21 до 31 дня, а *Ph. perfiliewi* — 32—33 дня. Яйца того и другого вида развивались 9—13 дней, а стадия куколки — 5—10 дней.

Аналогичные наблюдения проводились и другими авторами в условиях Закавказья и Средней Азии с *Ph. sergenti*, *Ph. chinensis*, *Ph. major*. У каждого из этих видов сроки развития личиночных стадий и куколки, в зависимости от среднесуточной температуры воздуха и относительной влажности, имели значительные колебания, но не выходили за пределы 30—53 дней.

В глубине почвы личинки переносят значительное понижение температуры. В 1927 г. Н. И. Ходукин доказал, что личинки *Ph. papatasi*

переносят температуру —19° в течение 24 ч. В опытах П. А. Петрищевой личинки четвертого возраста выдерживают охлаждение —6° в течение трех дней. В наших опытах (1941) личинки, находившиеся в относительно сухой почве на глубине 25—30 см, при —12° оставались живыми в течение 12 дней.

В естественных биотопах личинок температура до таких низких цифр не понижается. Обладая отрицательным фото- и термотаксисом, личинки передвигаются в более глубокие слои почвы, где колебания температуры незначительны. В наших опытах личинки *Ph. papatasi* под действием холода, в течение 24 ч, пробирались в субстрат на глубину до 20 см (В. Я. Подолян, 1947). Личинки первого — третьего возраста более чувствительны к холоду, вне почвы, при 0° они погибают через 4,5 дня, при —2° — через 2—3 дня, а при температуре ниже 10° — в течение часа (В. П. Ипатов с соавт., 1968).

Самки второй генерации и выжившие самки первой генерации откладывают яйца в конце лета и начале осени, из которых выживают личинки, достигающие четвертого возраста. Под влиянием пониженной температуры окружающей среды у них наступает диапауза, продолжающаяся до наступления весеннего тепла, после чего происходит превращение в куколок, а затем в окрыленных насекомых.

В Крыму, Закавказье и Средней Азии вылет первой генерации москитов из зимовавших личинок начинается, в зависимости от высоты среднесуточных температур, с конца апреля до начала июня. В ряде районов Закавказья и Средней Азии может иметь место вылет второй и даже третьей генерации. Вылет москитов первой генерации при оптимальных условиях окружающей среды может продолжаться 3—5 недель, а при понижении температуры — до 2 месяцев. Лет второй и третьей генерации заканчивается примерно в те же сроки.

В биотопах с устойчивой температурой, влажностью и наличием объектов для питания возможен круглогодичный выплод, что постоянно наблюдается в ряде ландшафтных зон Эфиопской, Индо-Малайской, Неотропической и Палеарктической зоогеографических областей.

На второй-третий день после вылета из куколки самки, до оплодотворения или после, ищут объекты для насыщения кровью. Активный лет и нападение на людей и животных начинается перед заходом солнца и продолжается в вечерние сумерки и на рассвете до восхода солнца. Кровь спящих людей москиты сосут главным образом на открытых частях тела: запястья, локти, колени, лодыжки и т. п., однако могут нападать и на бодрствующих, особенно в тихие теплые ночи. Кровососание продолжается 1—2 мин, но до начала кровососания самка может сделать несколько укусов, пока не попадет в капилляр.

Будучи спугнутой, самка прерывает кровососание и перелетает на другой объект для продолжения питания. Возможность прерывистого питания на различных объектах до полного насыщения имеет большое эпидемиологическое значение.

Летательные способности москитов ограничены. Вспугнутое насекомое далеко не улетает, оно передвигается с места на место частыми, короткими взлетами и посадками. В отличие от комаров москиты не могут долго находиться в полете и преодолевать большие расстояния.

Н. И. Латышевым и А. П. Крюковой в Туркмении с помощью маркировки насекомых сухими красками установлена предельная дальность лета москитов, равная примерно 1,5 км; аналогичные данные были получены П. А. Петрищевой в Севастополе. Однако в населенных пунктах, где объекты питания находятся в непосредственной близости от мест вылода, полет москитов не превышает 25—50 м.

Большинство москитов привлекает искусственный свет и их можно вылавливать световыми ловушками, однако ряд диких и синантропных видов на искусственный свет не летят, к ним относятся *Ph. papatasi*, *Ph. sergenti*, *Ph. mongolensis*, *S. arpaklensis*, *S. grecovi* (А. В. Долматова, Н. А. Демина, 1965).

Гонотрофический цикл. Процесс переваривания крови и созревания яиц у самок в основном сходен с таковым у комаров и других кровососущих двукрылых. Во время сосания крови желудок насекомого, по мере насыщения, постепенно растягивается, заполняя все отделы брюшка, за исключением трех последних сегментов. Одновременно самка заглатывает до 0,5 мг крови. При отсутствии животных объектов самки могут пить воду и сахаристые жидкости.

Попав в желудок, кровь обволакивается перитрофической мембраной. Последняя в процессе переваривания и уменьшения сгустка крови подвергается распаду и частями выбрасывается с фекалиями.

Переваривание крови протекает параллельно с развитием яичников и созреванием яиц. По мере переваривания цвет крови меняется от красного до черного, при этом первыми освобождаются задние сегменты брюшка.

После кровососания самка залетает в затененное, безветренное место и находится там до конца переваривания крови, созревания и откладки яиц. Время, необходимое для переваривания порции крови, зависит от температуры окружающей среды. При 28—30° самки *Ph. papatasi* переваривают кровь в течение 72 ч; при 18° этот процесс длится 240 ч.

В 1942 г. А. В. Долматова показала, что у москитов так же, как и у комаров, процесс переваривания крови и развития яичников можно разделить на следующие стадии:

- 1) брюшко без крови; яичники не развиты;
- 2) брюшко наполнено красной кровью; свободны от крови IX и X сегменты брюшка — три тергита и два стернита;
- 3) кровь потемневшая; свободны три сегмента брюшка — четыре тергита и два стернита;
- 4) кровь черная; свободны пять — шесть тергитов и два с половиной — три стернита;
- 5) кровь черная; следы ее видны на брюшной или спинной стороне брюшка;
- 6) брюшко свободно от крови, яичники зрелые.

У многих видов москитов имеет место повторное питание кровью и повторные гонотрофические циклы. Эти факты играют важную роль в эпидемиологии болезней, передаваемых москитами.

Продолжительность жизни самки москита в среднем три недели, самца — две. Однако в лабораторных условиях отдельные особи могут

жить до 1,5—2 месяцев. Физиологический возраст самок можно определить по состоянию яичников и добавочных желез (табл. 15).

Эпидемиологическое значение. Многие виды москитов Старого и Нового Света служат облигатными переносчиками возбудителей лейшманиоза, городской и сельской форм кожного лейшманиоза, москитной лихорадки и бартоinelлеза.

В пределах восточного и западного полушарий москиты, подобно другим кровососущим переносчикам трансмиссивных болезней, обычно занимают значительно большие ареалы, чем передаваемые ими инфекции.

При изучении эпидемиологической опасности тех или иных видов следует руководствоваться различными данными их биологии, экологии и физиологических особенностей. Прежде всего необходимо учитывать степень восприимчивости самок к возбудителям отмеченных выше болезней; продолжительность сохранения этих возбудителей в организме насекомого; наличие или отсутствие трансвариальной и трансстадиальной передачи возбудителя; круг возможных доноров, т. е. объектов для питания кровью среди диких и домашних животных и наличие среди них резервуаров инфекции; степень антропофильности данного вида, численность его популяции, продолжительность жизни, способность к повторным кровососаниям и гонотрофическим циклам.

Факторы, способствующие отдельным видам передавать тех или иных возбудителей болезней, могут быть подразделены на врожденные, когда насекомые обладают физиологическими способностями к заражению некоторыми возбудителями, и на внешние, связанные с экологическими особенностями видов. Известно, что *Ph. papatasi* — облигатный переносчик москитной лихорадки и в эндемичных очагах доминирует над другими видами. В 1939 г. П. А. Петрищева и А. Я. Алымов доказали, что вирус москитной лихорадки передается человеку инфицированной самкой *Ph. papatasi*, а также трансвариально и трансстадиально.

В 1937 г. Adler и Theodor отметили, что врожденная способность москитов к заражению лейшманиями заключается в том, что после заглатывания сравнительно небольшого количества паразитов у некоторых видов наблюдается интенсивное размножение лейшманий в передней части желудка насекомого.

Физиологическая основа способности москитов к заражению лейшманиями и степень резистентности к ним обусловлены многими факторами. Одним из них является перитрофическая мембрана. Эта мембрана оказывает влияние на развитие лейшманий и может служить индикатором способности москитов быть переносчиками лейшманиозов. Вторым важным фактором, способствующим или препятствующим заражению москитов лейшманиями, является стерильность кишечника. В кишечнике москитов, свободном от других паразитов, лейшманий размножаются более интенсивно. Важное значение для быстрого размножения лейшманий в организме москитов имеет углеводно-солевой пищевой рацион.

О значении москитов как переносчиков лейшманий см. раздел «Лейшманий».

Москиты фауны СССР

Виды и подвиды москитов	Символы					
	VOO, «у» >»0	ни	ни	ao. «0»	«2» e. a «0»	ao so. Ox
<i>Ph. papatasi</i> Scopoli, 1786						•P
<i>Ph. grimmi</i> Porschinsky, 1876						
<i>Ph. sergenti</i> Parrot, 1917						
<i>Ph. sergenti similis</i> Perfiliew, 1963						
<i>Ph. alexandri</i> Sinton, 1928						
<i>Ph. mongolensis</i> Sinton, 1928						
<i>Ph. chinensis longiductus</i> Parrot, 1928						
<i>Ph. chinensis simici</i> Nitzulescu, 1931			+			
<i>Ph. chinensis halepensis</i> Theodor, 1958					+	
<i>Ph. chinensis tauriae</i> Perfiliew, 1966		+	+	+		
<i>Ph. chinensis ismailicus</i> Perfiliew, 1966						+
<i>Ph. chinensis balcanicus</i> Perfiliew, 1966						+
<i>Ph. kandelakii</i> Shurenkova, 1929	+					
<i>Ph. perfiliewi</i> Parrot, 1930				+		
<i>Ph. perfiliewi transcaucasica</i> Perfiliew, 1937						+
<i>Ph. wenyoni</i> Adler a. Theodor, 1930						-f
<i>Ph. tobbi</i> Adler a. Theodor, 1930					+	
<i>Ph. major syriacus</i> Adler a. Theodor, 1931						
<i>Ph. major crimensis</i> Perfiliew, 1966	+		+	+		
<i>Ph. kechishiani</i> Shurenkova, 1936						
<i>Ph. smirnovi</i> Perfiliew, 1941			+			
<i>Ph. andrejevi</i> Shakirzjanova, 1953						
<i>S. minuta</i> Rondani, 1843						+
<i>S. sogdiana</i> Parrot, 1928						
<i>S. grecovi</i> Chodukin, 1929						
<i>S. palestinensis</i> Adler a. Theodor, 1927						
<i>S. clydei</i> Sinton, 1928						
<i>S. pawlowskyi</i> Perfiliew, 1933						+
<i>S. arpaklensis</i> Perfiliew, 1933						
<i>S. dentata</i> Sinton, 1933					+	
<i>S. murgabiensis</i> Perfiliew, 1939						
<i>S. sumbarica</i> Perfiliew, 1933						
<i>S. africana karshensis</i> Perfiliew, 1966						
<i>S. squamipleuris karakalensis</i> Perfiliew, 1966						

Москитная Лихорадка, или лихорадка паппатачи, — острое широкое заболевание, спорадические случаи и эпидемиологические вспышки которого наблюдаются среди неиммунного населения в жаркое время года. Болезнь начинается внезапно и сопровождается быстрым повышением температуры тела до 39—40°, сильной головной болью, особенно в области лба и орбит, мышечными болями, общей слабостью и разбитостью. В большинстве случаев болезнь продолжается три дня, затем температура снижается до нормы, уменьшается интенсивность головной боли, но реконвалесценты в течение последующих 15—20 дней ощущают сильную слабость, работоспособность их резко понижена.

В СССР москитная лихорадка встречается в Крыму, на юге Украины, в Молдавии, на Северном Кавказе, в республиках Закавказья и Средней Азии. Вне пределов Советского Союза болезнь имеет широкое распространение в странах, расположенных на побережье Средиземного моря, на Ближнем и Среднем Востоке, в Индии, Китае, Восточной Африке и в ряде стран Центральной и Южной Америки.

Москитная лихорадка эндемична только в тех районах тропического, субтропического и умеренного климата Старого Света, где встречаются москиты *Ph. papatasi* — достоверные переносчики возбудителя данной болезни. Некоторые авторы полагают, что москитную лихорадку способны передавать и другие виды москитов — *Ph. grimmi*, *Ph. perfiliewi*, *Ph. perniciosus*, однако экспериментально это никем не подтверждено.

Возбудитель москитной лихорадки обнаруживается в крови больных в конце инкубационного периода за 36 ч до подъема температуры и в течение первых 36—48 ч лихорадочного периода. Во время вирусемии сывороткой больных можно заразить добровольцев, и в это же время москиты могут получить возбудителя при сосании крови больных людей.

Внешний инкубационный период развития вируса лихорадки панплатчи в организме зараженного москита продолжается 7—8 дней, после этого насекомые приобретают способность заражать неиммунных людей.

П. А. Петрищева и А. Я. Алымов экспериментальным путем доказали возможность трансвариальной передачи вируса от зараженных самок *Ph. papatasi* потомству первого и второго поколения. Ш. Д. Мошковский и Н. А. Демина подтвердили, что второе поколение зараженных москитов, вышедшее вне пределов эндемичного очага, может передавать возбудителя болезни здоровым людям. В дальнейшем было доказано, что вирус москитной лихорадки сохраняется в зимующих личинках, являющихся основными хранителями возбудителя в межэпидемический период.

Многочисленные поиски животных резервуаров вируса москитной лихорадки не увенчались успехом. В лабораторных условиях к вирусу чувствительны обезьяны *Macacus rhesus*.

Бартоонеллез, лихорадка Оройя, или болезнь Карриопл, встречается только на ограниченных территориях Южной Америки, между 2° северной и 13° южной широты, в частности в Боливии, Эквадоре, Чили, Колумбии и Перу.

Существуют две книнические разновидности болезни: лихорадка Оройя — тяжелое лиг осадочное заболевание, сопровождающееся резкой гемолитической анемией, некрозами внутренних органов, обычно заканчивающееся летальным исходом; верруга перауана — легко протекающее заболевание, распознаваемое по наличию под кожей или на коже мелких узелков, величиной от булавочной головки до горошины. Болезнь заканчивается полным выздоровлением.

Бартонеллез эндемичен на узкой полосе вдоль тихоокеанских склонов и других частей Перуанских Анд, на высотах от 800 до 3000 м.

Возбудитель болезни — палочко- или кокковидный организм — *Bartonella bacilliformis*, — локализующийся в красных кровяных шариках и внутриклеточно в ряде внутренних органов: в эндотелиальных клетках лимфатических желез, печени, селезенки и кишечника.

Заболевания появляются после окончания дождливого сезона, когда в эндемичных районах начинается массовый лет москитов рода *Lutzomyia* (*L. per'uensis*, *L. noguchi*, *L. verrucarum*).

Передача возбудителя лихорадки Оройя инфицированными москитами была доказана Herms, James (1961) в экспериментах на обезьянах и людях. После кормления москитов *L. verrucarum* на больных людях из хоботка зараженных насекомых удалось получить чистую культуру возбудителя и доказать, что колющие части хоботка обильно инфицированы.

Основным источником инфекции, по-видимому, является больной человек, так как возбудитель может быть легко обнаружен в периферической крови больных и переболевших людей. Однако крысы, полевые мыши и другие дикие животные восприимчивы к возбудителю и, возможно, являются резервуарами инфекции. Это предположение подкрепляется тем, что москиты пьют кровь этих животных.

Меры борьбы. Руководствуясь учением Е. Н. Павловского о природной очаговости болезней человека и животных, советскими исследователями в Крыму, Средней Азии и Закавказье разработана и испытана на практике система мероприятий по истреблению преимагинальных и окрыленной стадий москитов.

Подходы для решения данной проблемы были намечены и испытаны участниками многих паразитологических экспедиций, проводивших исследования в различных климатических и ландшафтных зонах СССР под руководством Е. Н. Павловского. Первые работы по изучению биологии и экологии москитов были начаты в Севастополе в 1928 г. Л. В. Бураковой, в 1932—1934 гг. — А. В. Гудевичем, П. П. Перфильевым, В. Я. Подоляном, в 1936—1937 гг. — П. А. Петришевой, А. Я. Альмовым, в 1939—1941 гг. — П. П. Перфильевым, В. Я. Подоляном, в 1948—1949 гг. — П. П. Перфильевым, Б. Н. Николаевым и Ф. Т. Коровиным.

В послевоенные годы аналогичные исследования проводились в республиках Средней Азии и Закавказья П. А. Петришевой, Н. И. Латышевым, Н. И. Ходукиным, Л. М. Исаевым, П. П. Поповым, Г. М. Маруашвили, А. В. Долматовой, Н. А. Деминой и многими другими исследователями.

В довоенные годы борьба с москитами проводилась в двух направлениях: с одной стороны, изыскивались способы уничтожения преимагинальных стадий в местах выголада, а с другой — разрабатывалась система мероприятий по уничтожению окрыленных москитов в жилых и хозяйственных помещениях.

После введения в практику препаратов остаточного действия — ДДТ и ГХЦГ — борьба с комарами и москитами значительно упростилась и стала более эффективной.

В связи с этим в послевоенные годы была поставлена и впервые в мире успешно решена проблема ликвидации очага москитной лихорадки в условиях большого города путем истребления популяции москитов (П. П. Перфильев, Б. Н. Николаев и Ф. Т. Коровин, 1949). Через несколько лет примерно такая же работа была выполнена в Средней Азии по ликвидации природного очага зоонозной формы кожного лейшманиоза методом затравки 500 000 нор большой песчанки вокруг населенного пункта в радиусе 1,5 км (Н. И. Латышев, А. П. Крюкова, 1941).

Советские ученые показали и доказали на практике наличие реальных, научно обоснованных путей борьбы с трансмиссивными и природноочаговыми болезнями при помощи резкого снижения или полного истребления их переносчиков. В дальнейшем предложенные методы борьбы с переносчиками нашли широкое применение как на территории СССР, так и в зарубежных странах.

Наиболее эффективным экономичным способом защиты людей от заболеваний, передаваемых москитами, является уничтожение окрыленных насекомых. Систематическая и планомерная борьба с окрыленными москитами на протяжении длительного времени приводит к истощению популяции и ликвидации очага трансмиссивной болезни.

Из большого арсенала средств, применяемых для борьбы с членистоногими и, в частности, с кровососущими двукрыльями, наиболее широкое применение находят жидкие и аэрозольные формы ДДТ и ГХЦГ. Жидкие инсектициды и аэрозоли используются для обработки внутренних и наружных поверхностей жилых помещений, хозяйственных построек, каменных и глинобитных стен и заборов, особенно трещин и щелей, нор грызунов и кустарниковой растительности, окружающей жилье. Кроме того, эти препараты применяются для обработки помещений барачного типа и палаток, в которых размещаются рабочие, военнослужащие, пионеры и школьники и другие контингента людей, занятых на строительстве гидротехнических сооружений, каналов, газопроводов, железных и шоссейных дорог, а также в лагерях, санаториях, домах отдыха и т. п.

Наблюдения показали, что жидкие инсектициды, нанесенные на внутренние и наружные поверхности, а также на растительность, могут сохранять губительное действие на москитов и на других насекомых от одного до двух лет (ВОЗ, 1964; А. В. Долматова, 1959).

Для уничтожения эндофильных видов москитов, залетающих внутрь жилых помещений, обработку последних необходимо начинать за 10—15 дней до вылета первой и второй генерации насекомых. Там, где обитают экзотические виды, упор делают на обработку наружных поверхностей жилых и хозяйственных помещений, растительности, каменных стен, заборов, нор грызунов и других мест скопления окрыленных москитов.

Применение контактных инсектицидов в населенных пунктах городского типа, с учетом сроков вылета насекомых первой и второй генерации, дает хорошие результаты. Однако в сельской местности и во временных поселениях людских коллективов, расположенных в зонах пустыни и полупустыни, заселенных дикими грызунами и являющихся природными очагами болезней, передаваемых москитами, борьба с окрыленными насекомыми в помещениях дает лишь частичный успех и не предохраняет жителей от заражения. В этих условиях рекомендуется проводить комплекс мероприятий, предложенных в 1954 г. Л. М. Исаевым и Н. В. Беспаловой и направленных на унич-

тожение москитов в потенциальных местах выплода в жилых помещениях и их окружении, а также уничтожение резервуаров возбудителей лейшманиозов песчанок и тонкопалых сусликов в природных биотопах в радиусе 2 км вокруг подзащитных населенных пунктов. Уничтожение грызунов может быть достигнуто с помощью применения отравленных приманок или глубокой вспашки местности, заселенной колониями большой и краснохвостой песчанок. В первом случае в норовые ходы грызунов на глубину 10—15 см закладывают 3—5 г зерен пшеницы, предварительно обработанных хлопковым маслом и смешанных с порошком фосфида цинка, из расчета на 1 кг пшеницы 25—30 г хлопкового масла (2,5—3%) и 150 г (15%) фосфида цинка. По данным В. И. Ипатова с соавт. (1968), отравленные приманки хорошо поедаются грызунами и вызывают высокую гибель животных. В местах диффузного расселения грызунов дератизацию необходимо проводить три раза в год: весной, осенью и зимой. При работе с отравленными приманками необходимо предусматривать меры предосторожности, так как фосфид цинка является смертельным ядом для людей и домашних животных.

Одновременно с проведением дератизационных работ необходимо проводить борьбу с москитами, являющимися сочленами биоценозов колоний грызунов. Эта работа проводится весной до вылета первой генерации москитов, а затем в июне перед вылетом второй генерации. Для уничтожения всех стадий развития москитов в каждое норовое отверстие распыливают из автомата 25% эмульсию ДДТ из расчета 2 г активно действующего вещества на 1 м² площади или 12% дуст гексахлорана из того же расчета. Дезинсекционные мероприятия проводят в радиусе 1 км вокруг подзащитного населенного пункта.

Применение комплекса противомоскитных мероприятий привело к резкому сокращению или окончательной ликвидации заболеваемости москитной лихорадкой, висцеральным и кожным лейшманиозом (городская форма). Более сложной является проблема ликвидации природных очагов зоонозной формы кожного лейшманиоза. Успехи, полученные в ряде очагов Узбекской и Туркменской ССР, свидетельствуют о том, что по мере хозяйственного освоения пустынных и полупустынных районов эта проблема также будет успешно решена.

СЕМЕЙСТВО SIMULIIDAE - МОШКИ

Довольно мелкие (в среднем 2—4 мм) насекомые, по внешнему виду напоминающие мух (рис. 171). От близких семейств длинноусых двукрылых отличаются наличием сравнительно коротких усиков, отсутствием глазков на темени и поперечных жилок в средней части крыла. Семейство *Simuliidae* представлено в СССР более чем 300 видами (И. А. Рубцов, 1956, 1962).

М о р ф о л о г и я. *Имаго* (рис. 172, з). Голова крупная, несколько сплюснутая спереди назад. Глаза сложные, фасеточные, у самки разделены лбом, у самцов соприкасаются. Усики 11-члениковые (в редких случаях 9—10-члениковые), с очень короткими волосками на каждом членике; к вершине усики суживаются. Ротовой аппарат самки ко-

люще-сосущего типа, обе пары челюстей приспособлены к прокалыванию кожи, имеют режущие края и снабжены зубчиками. У самцов, питающихся растительными соками, челюсти в значительной степени

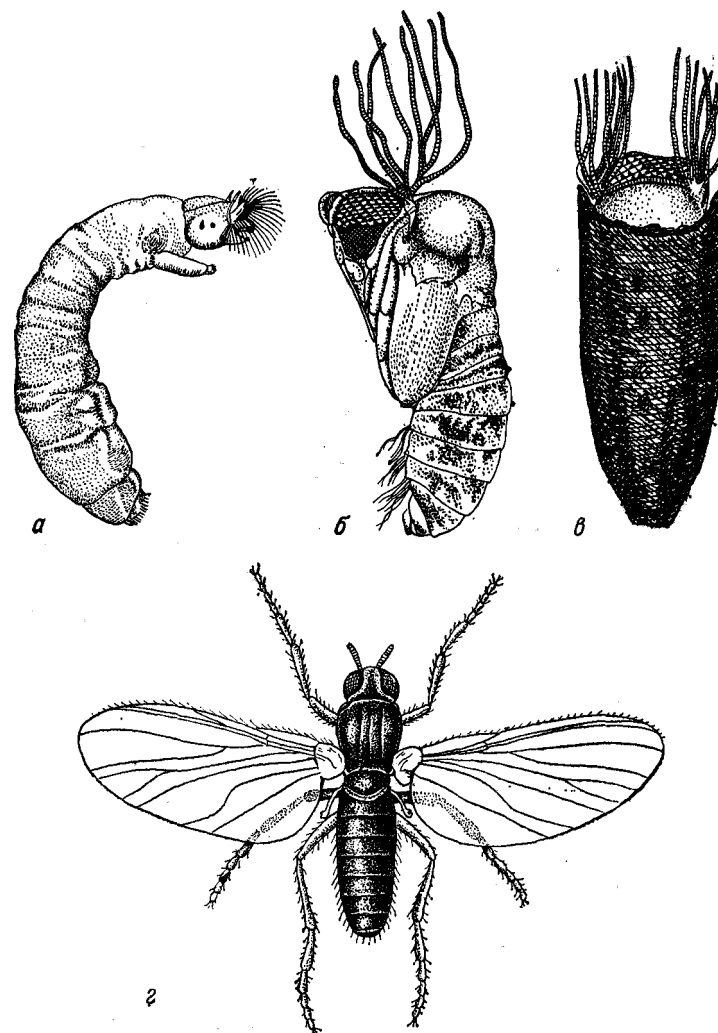


Рис. 172. Фазы развития мошек (по Е. Н. Павловскому, 1948).

а — личинка; б — куколка, извлеченная из кокона; в — куколка в коконе; з — самка *Simulium sp.*

редуцированы. Нижнечелюстные щупики довольно длинные, состоят из четырех члеников, первый из которых неотчетливо делится на два.

Грудь большая, среднеспинка выпуклая, ноги короткие, толстые; крылья широкие, бесцветные; брюшко состоит из 9 видимых сверху сегментов, на конце его располагаются гениталии.

Внутренние органы имеют общую с прочими длинноусыми двукрылыми схему строения (см. раздел «Комары»). Имеются, однако, и некоторые отличия. Так, мальпигиевых сосудов четыре, сперматека одна и т. д.

Преимагинальные фазы. Яйца неправильноовальной формы, обычно несколько уплощенные, длиной 0,15—0,25 мм. Свежеотложенные яйца светлые, и лишь постепенно окраска их изменяется на коричневою.

Длина личинки последней стадии (рис. 172, а) у большинства видов — 5—6 мм. Голова снабжена парой «вееров» — придатков верхней губы, служащих для фильтрации воды и отлавливания пищевых частиц. Трудной отдел состоит из трех сегментов, к нему причленяется непарный прикрепительный орган — «нога». Брюшко насчитывает 8 сегментов, расширено в задней трети. На конце его позади анального отверстия имеется второй прикрепительный орган — присоска.

Куколка (рис. 172, б, в) находится внутри кокона, из которого высовывается только ее дыхательный орган — обычно ветвящиеся дыхательные нити.

Определение мошек представляет известные трудности. Взрослые насекомые, особенно самки, имеют мало надежных диагностических признаков, и для точного определения вида требуется нередко одновременное изучение самцов, личинок и куколок. В последние годы для определения мошек и изучения структуры их популяций начали применять методы кариологического анализа.

Б и о л о г и я. Лет мошек в северных широтах начинается весной и заканчивается поздней осенью. В течение лета происходит смена видов, продолжительность активности каждого из которых составляет обычно 2—4 недели. На севере и высоко в горах мошки начинают окрыляться в июне — июле, в средней полосе — в мае, на юге — в апреле и даже в марте.

Кровососущими у мошек являются только самки. Однако далеко не все виды мошек, самки которых имеют хорошо развитый колюще-сосущий ротовой аппарат, питаются кровью. Две трети мошек фауны СССР — некровососущие. Кроме того, для многих гематофагов питание кровью — явление факультативное. Нередки случаи, когда самки кровососущего вида даже при большой численности не нападают на животных и человека. Первая кладка у них развивается автогенным путем, за счет ранее накопленных пищевых запасов.

Активны мошки днем. На севере во время полярного дня они нападают круглосуточно. В более южных широтах лет начинается вскоре после восхода солнца и продолжается весь день. Отмечаются обычно два пика активности — утренний и вечерний. У большей части видов лет прекращается при Освещенности 1—10 л/с. В темноте мошки не нападают. Имеются, однако, сообщения и о ночной активности этих насекомых, например в сухих саваннах Африки (Lamontellerie, 1967). Уменьшает количество нападающих мошек и высокая освещенность, причем на севере лет угнетается при более высокой освещенности, чем на юге. При температуре выше 31° и ниже 7—9° мошки чаще всего не летают. Значительное влияние на них оказывает ветер. Угнетение лет-

ной активности начинается при скорости ветра 6,3 м/с, а при $i=1,5$ м/с лет большей части видов прекращается полностью.

От мест выплота мошки разлетаются на 2—10 км; эти активные миграции происходят обычно по естественным понижениям рельефа, вдоль дорог и т. д. Способны мошки и к дальним полупассивным миграциям, когда поднявшиеся на большую высоту массы насекомых увлекаются воздушными потоками на расстояние до 100—200 км (В. М. Сафьянова, 1962; Н. Я. Маркович с соавт., 1963, и др.).

Объектом нападения для мошек являются дикие и домашние млекопитающие, человек, птицы и т. д. У некоторых видов имеется предпочитаемая добыча.

Большую роль при поисках добычи играет зрение. Нападают мошки чаще всего на животных темной масти (К. А. Бреев, 1950, и др.). Среди аттрактантов, привлекающих мошек, следует отметить углекислоту, выделяемую животными (Fallis a. oth., 1964, 1967).

При уколе самка принимает 1—3 мг крови. Для полного формирования яиц требуется в среднем 6—7 суток. Кровососущим видам свойственна гонотрофическая гармония. Большая часть популяции мошек в умеренных широтах состоит из свежескормившихся самок, однако для многих видов доказаны возможность повторного кровососания и повторяемость гонотрофических циклов (Н. К. Шипицына, 1962; Т. С. Дединова, 1962, и др.).

Плодовитость колеблется у различных видов в пределах 300—1000 яиц. Яйца откладываются чаще всего кучками на различные предметы у уреза воды. Кладки нередко создаются многими самками; в таких коллективных кладках могут содержаться сотни тысяч и миллионы яиц. Самки некоторых видов опускаются для кладки под воду по стеблям растений и другим полупогруженным предметам («водолазный способ»), а отдельные виды сбрасывают яйца в воду на лету.

У большинства видов мошек фауны СССР отложенные летом яйца диапаузируют, и вылупление из них личинок происходит лишь через 9—10 месяцев после кладки — ранней весной, иногда еще до ледохода. Многие виды зимуют на фазе личинки. Яйца полициклических видов, отложенные летом, развиваются в течение 5—15 дней. В сильно прогреваемых южных водоемах этот срок увеличивается до 1—2 месяцев за счет летней диапаузы.

Вышедшая из яйца личинка прикрепляется к погруженным в воду веткам растений, камням и другим твердым предметам.

Личинки мошек — выраженные реофилы и обитают только в проточной воде при скорости течения не менее 0,1—0,2 м/с. Это связано с характером дыхания и питания личинок. Их кожное дыхание возможно в воде с высоким содержанием кислорода; при увеличении же скорости течения насыщение воды кислородом увеличивается, особенно в бурных порожистых реках. От скорости течения зависит и питание личинок. Расставленные в воде «веера» задерживают мельчайшие, взвешенные в ней частицы, в том числе бактерии, детрит, микроскопические водоросли и другую пищу. «Веера» периодически складываются и очищаются щетками ротовых придатков. Добытая пища затем про-

глатывается. В стоячей воде такой Тип Питания, естественно, невозможен. В связи с реофилией личинки располагаются в русле реки неравномерно, заселяя в основном участки с более быстрым течением, где концентрация ^ их может достигать до 10—100 и более особей на 1 см² поверхности субстрата.

По характеру личиночных биотопов выделяют две группы мошек: родниково-ручьевые и речные. Наибольшее практическое значение имеет вторая группа, в которую входят массовые гематофаги.

Личинки мошек могут мигрировать, обычно не ранее II стадии. Активные миграции совершаются на небольшие расстояния и имеют локальный характер (З. В. Усова, 1959). Пассивные миграции происходят при ухудшении качества воды, особенно при повышении ее мутности после дождей. Личинки при этом перемещаются с током воды на сотни метров. В некоторых случаях при особо неблагоприятных условиях часть популяции, по-видимому, может мигрировать на десятки километров (С. Н. Звягинцев, 1960; С. Г. Гребельский, 1967).

Личинки проходят обычно четыре стадии. Перед последней линькой (на куколку) они плотно прикрепляются к субстрату и начинают ткать кокон из выделений паутинных желез. Продолжительность развития куколки — 1—2 недели. На участках с быстрым течением может отмечаться высокая концентрация куколок, располагающихся на субстрате в несколько слоев. К концу фазы под коконом скапливается воздух, в пузырьке которого окрыленная мошка поднимается к поверхности водоема и сразу же взлетает.

Поддавляющая часть мошек фауны СССР относится к видам моноциклическим, и лишь некоторые виды могут давать 2—3 генерации за сезон (Л. П. Кухарчук с соавт., 1967, и др.).

М е д и ц и н с к о е з н а ч е н и е . Мошки доминируют в составе гнуса, главным образом в лесной зоне — в бассейнах крупных рек Сибири и, в меньшей степени, Европейской части СССР. Местами эти насекомые многочисленны в долинах горных рек юга страны. Наибольшее значение имеют представители родов *Gnus*, *Simulium*, *Withelmia*, *Parabyssodon*, *Odagmia* и др.

От прочих кровососущих двукрылых мошки отличаются чрезвычайной назойливостью. Они долго выются вокруг добычи, после посадки ползают по коже, забиваются в уши, нос, глаза. Число нападающих мошек может быть огромно. В некоторых районах Западной Сибири за 5 мин отлавливают на человеке колоколом А. С. Мончадского до 1700—1800 и более мошек (В. Д. Патрушева, 1966), в бассейне Печоры — более 6000 (К. А. Бреев, 1948) и т. д. Массовые нападения их весьма тягостны, и пребывание человека на открытом воздухе без средств защиты становится практически невозможным. Такие нападения наносят и прямой экономический ущерб. Так, при строительстве Братской и Волгоградской ГЭС в период массового лета мошек производительность труда рабочих снижалась на 15—20% и более.

Укол мошки первоначально безболезнен, так как со слюной вводятся анестезирующие вещества; боль, жжение и зуд появляются позднее. В связи с наличием в слюне токсических веществ при массо-

вом нападении мошек у людей могут наблюдаться симптомы общего отравления (А. К. Шевченко, З. Т. Сало, 1969, и др.).

Большой ущерб наносят мошки животноводству за счет уменьшения прироста веса животных, снижения удоев молока и пр. От укусов мошек может наступать гибель животных, особенно молодняка крупного рогатого скота. Такой массовый падеж скота регистрируется в ряде зарубежных стран, в низовьях Дуная, в Полесье, Закавказье и других районах СССР. Наиболее ядовитой слюной обладают *Simulium colombaschensis* Fabr., *S. kurense* Rubz. et Djaf. и другие виды.

Мошки и туляремия. Загрязняя ротовые органы при кровососании на больном животном, мошки могут передавать возбудителя уколам здоровому животному или человеку. Возможность передачи возбудителя при прерванном кормлении показана Паркером (Parker, 1933) и подтверждена выделением *Francisella tularensis* от ряда видов мошек, собранных в природе. Спонтанная зараженность их, однако, незначительна: например, М. И. Анциферов (1963) выделил в долине Лены всего 14 культур возбудителя от 108 500 экз. *Titanopteryx maculata* Mg.

Мошки и онхоцеркоз. Онхоцеркоз — филяриатоз человека, очаги которого распространены в тропической Африке и Америке (см. раздел «Гельминты»). Важнейшие переносчики возбудителя африканского онхоцеркоза — *Simulium damnosum* Theob. и *S. neavei*, американского — *S. ochraceum* Walk, и другие виды (Lewis, 1968, и др.). Микрофилярии, попавшие в желудок самки с кровью, мигрируют в летательные мышцы, где развиваются до инвазионной стадии. Инвазионные личинки проникают в хоботок, откуда при кровососании выходят путем разрыва тканей нижней губы и проникают затем в кожу. Зараженность переносчиков может быть очень высокой. Так, в Гвинее до 6%-собранных на людях *S. damnosum* были заражены микрофиляриями *Onchocerca volvulus* (Garms, Weyer, 1968), в Гане — от 9 до 36% (Lewis a. oth., 1961) и т. д.

Болезни домашних животных. Мошки наносят значительный ущерб народному хозяйству в качестве переносчиков возбудителей онхоцеркоза крупного рогатого скота, передают они возбудителей гемоспоридиозов голубей, уток, гусей и других птиц, филярии уток, вирус миксоматоза и т. д.

Кроме того, имеются сведения о способности мошек передавать механическим путем возбудителей проказы, сапа, сибирской язвы, тропического спирохетоза, вызываемого *Treponema carateum*, и других болезней (И. А. Рубцов, 1956, 1962).

В целом медико-ветеринарное значение мошек изучено недостаточно, и дальнейшие исследования в этом направлении представляются перспективными.

Меры борьбы и профилактики. Личинки мошек высоко чувствительны к инсектицидам и погибают при концентрации в воде ДДТ, дильдрин, ГХЦГ 1 : 10⁶ — 1 : 10⁷ (З. В. Усова, 1956; Л. В. Тимофеева с соавт., 1962; Brown, 1962, и др.). Эффективны и сублетальные концентрации, так как при контакте с инсектицидами личинки открепляются и сносятся в места со слабым течением, где оседают в ил или песок и гибнут. Расчетная концентрация пестицида в воде должна поддерживаться в течение 15—30 мин. При этом идущая вниз

по течению инсектицидная волна убивает личинок на расстоянии до нескольких десятков и даже 100—150 км от места введения препарата. Обработки в масштабе всей реки дают хороший эффект, но связаны со значительным загрязнением окружающей среды, поэтому в больших реках, где личинки* часто образуют скопления и располагаются вдоль берегов, можно ограничиться локальными обработками, хотя полного уничтожения личинок добиться этим способом нельзя (Л. В. Тимофеева с соавт., 1968).

Наиболее радикальным способом борьбы с выплодом мошек в умеренном климатическом поясе является зарегулирование стока рек. Так, после создания Волгоградского и Братского водохранилищ массовый выплод мошек в Волге и Ангаре прекратился (С. Г. Гребельский, 1961, и др.). В условиях жаркого климата, однако, ирригация приводит к увеличению численности мошек.

При организации ларвицидных мероприятий следует иметь в виду, что видовой состав и процентное соотношение видов мэшек, нападающих на добычу, как правило, не соответствует данным, получаемым при обследовании водоемов. В связи с этим большое значение имеет правильная дифференцировка морфологически близких видов. И. А. Рубцов (1957) выделяет две категории таких видов: симпатрические и аллопатрические. Симпатрическими называются близкие по морфологии виды, ареалы которых в той или иной степени совпадают; биологические же свойства их, в том числе потребность в кровососании, нередко весьма различны. Аллопатрические виды также чрезвычайно близки морфологически, но ареалы их не перекрываются даже частично. Морфологическое сходство их объясняется идентичностью условий существования.

Уничтожение имаго мошек в местах их концентрации может производиться с помощью инсектицидных аэрозолей с использованием различной конструкции аэрозольных генераторов, инсектицидных шашек и т. д. (В. А. Набоков, М. Ф. Шленова, 1955; В. И. Вашков с соавт., 1965, и др.). Достигнутое при этом снижение численности мошек чаще всего бывает кратковременным из-за продолжающегося залета их из мест вылода (С. Г. Гребельский, 1963).

Приводит к снижению численности мошек обработка шерсти скота полихлорпином, ГХЦГ и другими инсектицидами. Применять для таких обработок ДДТ не разрешается (В. И. Вашков, 1967).

Методы биологической борьбы с мошками не разработаны. Перспективными для создания системы интегрированной борьбы являются следующие естественные враги этих насекомых: микроспоридии, бактерии, грибы, вирусы, целомицидиум, мермисы (И. А. Рубцов, 1967).

Для защиты людей от нападения мошек применяются отпугивающие средства. Высоко эффективен в качестве репеллента от мошек диэтилтолуамид (ДЭТА), более кратковременным защитным действием обладают диметилфталат (ДМФ) и кюзолы. Репелленты могут применяться в чистом виде и в форме мазей и кремов (Е. Н. Павловский с соавт., 1956, и др.). Хорошо зарекомендовали себя на практике защитные сетки Е. Н. Павловского (Е. Н. Павловский с соавт., 1951), представляющие собой куски рыболовной дели размером 60 x 80 см

с ячейками 1—1,5 см¹, обшитые по краям тесьмой (рис. 173). Сетка смачивается в репелленте и слегка отжимается, а затем надевается на голову поверх головного убора. Кроме того, сетку можно натирать брусками, содержащими 69% ДМФ, 20% стеариновой кислоты, 7,7% этил-, целлюлозы и 3,3% воска (В. К. Низовкин с соавт., 1956). Рекомендуется также пропитывать сетки репеллентным студнем следующего состава: 1 весовая часть ацетилцеллюлозы, 10 частей ацетона и 4 части ДМФ (В. К. Низовкин с соавт., 1953).

После 10-минутного замачивания сетку следует подсушить в течение часа. Вместо диметилфталата в состав брусков и студней можно вводить диэтилтолуамид (Г. С. Первомайский, А. К. Шустров, 1969). Например, Центральный научно-исследовательский дезинфекционный институт рекомендовал в 1967 г. следующий состав такого студня: 5% ацетилцеллюлозы, 55% ацетона и 40% ДЭТА. Сетки Е. Н. Павловского, однократно пропитанные репеллентным студнем, при правильном использовании сохраняют свои защитные свойства на протяжении всего периода активности гнуса. Ношение этих сеток можно сочетать с использованием верхней одежды, обработанной репеллентами.

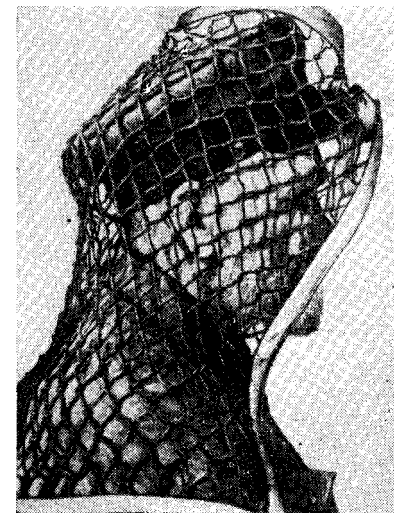


Рис. 173. Защитная сетка Е. Н. Павловского, надетая на голову.

СЕМЕЙСТВО CERATOPOGONIDAE (HELEIDAE) — МОКРЕЦЫ

Мокрецы [*Ceratopogonidae (Heleidae)*] — обширное семейство, небольшая часть представителей которого питается кровью теплокровных животных и человека. Кровь пьют только самки.

Наружное строение. Кровососущие мокрецы — одни из самых мелких, нападающих на человека двукрылых. Длина их тела колеблется от 1 до 2,5 мм (рис. 174). На голове мокреца имеется хоботок, по бокам которого расположены усики и щупики. У кровососущих видов длина хоботка превышает половину длины головы. Ротовые органы имеют такое же строение, как и у других кровососущих двукрылых. Усики состоят из 13—15 члеников, считая первым небольшое пластинчатое образование. У самцов они густо покрыты длинными волосками, у самок волоски на усиках более короткие и редкие. Щупики состоят из 4—5 члеников. Третий членик больше остальных. На нем помещается чувствительный орган. Сегменты груди слиты. Верхняя ее поверхность слегка выпуклая. Крылья

в покое сложены над брюшком. Характер жилкования крыла показан на рис. 175. У самцов на конце брюшка хорошо развиты наружные гениталии.

Группа кровососущих мокрецов включает три рода: *Culicoides*, *Leptoconops* и *Lasiohelea*. Представителей их можно отличить друг от друга под бинокляром по внешнему виду и по жилкованию крыльев. *Leptoconops* отличается от двух других родов темной окраской хитина, длинным тонким брюшком, на конце которого у самок имеются длинные светлоокрашенные церки. *Culicoides* и *Lasiohelea* более сходны. Для *Culicoides* характерны «плечевые ямки» — два углубления в передней части верхней поверхности груди. *Lasiohelea* сходны с некоторыми некровососущими мокрецами. Принадлежность мокрецов к этому роду с достоверностью устанавливается, если отмечено нападение их на теплокровных животных или на человека. Отличительные признаки родов, заметные при осмотре микроскопических препаратов, указаны на рис. 175, а, б, в.

Таблицы для определения мокрецов различных районов СССР имеются в следующих работах: А. В. Гуцевич, 1960, 1966; В. М. Глухова, 1962; М. С. Шакирзянова, 1963; Ш. М. Джафаров, 1964; А. Г. Мирзаева, 1966; Х. Я. Ремм, 1969.

Мировая фауна кровососущих мокрецов насчитывает около 900 видов. Они распространены на всех материках. Наибольшее практическое значение имеет самый распространенный

Рис. 174. *Culicoides obsoletus* Mg., самка (по А. В. Гуцевичу, 1960).

и многочисленный род *Culicoides*, который представлен на территории СССР 115 видами. *Leptoconops* более характерен для тропических и субтропических стран. В Советском Союзе насчитывается 12 видов этого рода. *Lasiohelea* в СССР обнаружено 2 вида: в Закавказье (Ш. М. Джафаров, 1964) и в Красноярском крае (О. Ф. Буянова, 1962).

Распространение. Кровососущие мокрецы распространены во всех ландшафтных зонах нашей страны, за исключением тундры. Наиболее многочисленны они в лесной зоне, где местами составляют преобладающую часть гнуса. К широко распространенным и массовым видам мокрецов в этой зоне относятся, например, *C. nubesculosus* и *C. obsoletus*. В степной зоне часто доминирует *C. riethi*. В зоне пустынь и полупустынь аналогичную роль играет *C. puncticollis*. *C. pulisan's* распространен во всех ландшафтно-географических зонах, особенно в лесостепи. Из рода *Leptoconops* в лесной зоне встречается лишь *L. borealis*; в Закавказье и Средней Азии наиболее многочисленны *L. mediterraneus* и *L. bidentatus*.

В долине реки Енисея выше Красноярска отмечено массовое нападение на человека *Lasiohelea sibirica*.

Мокрецы обитают в Природных биотопах. Они укрываются среди растений, а в местах, бедных растительностью; — в норах животных, в пещерах, под камнями и т. п.

На людей и животных мокрецы нападают главным образом вне помещений. Многие виды питаются преимущественно кровью различных млекопитающих или птиц.

Биология. Самки мокрецов могут откладывать яйца несколько раз в течение жизни. Перед каждой яйцекладкой, как правило, необходим прием крови. Повторность кровососаний обуславливает возмож-

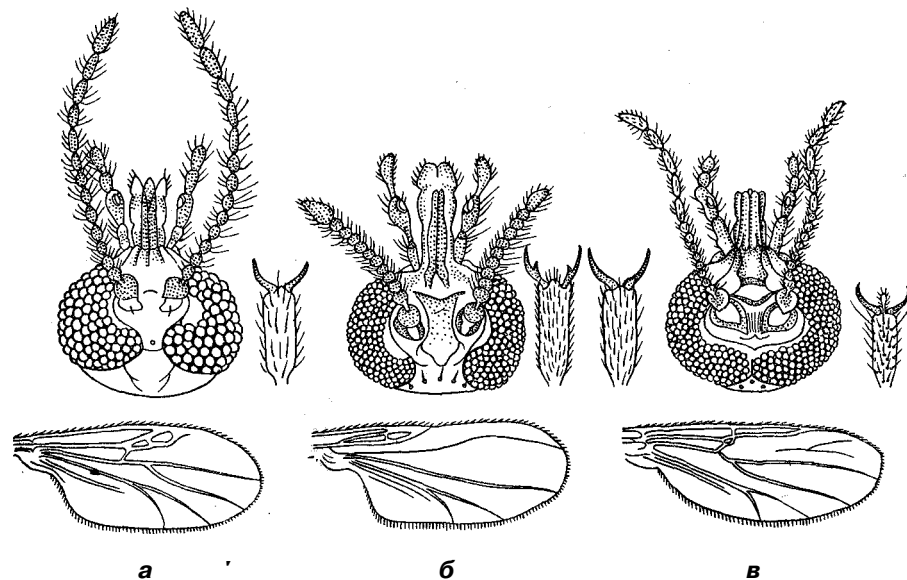


Рис. 175. Отличительные признаки родов мокрецов, заметные при осмотре микроскопических препаратов: голова, крыло и последний членок лапки самок мокрецов (по А. В. Гуцевичу, 1956).

а — *Culicoides*; б — *Leptoconops*; в — *Lasiohelea*.

ность передачи самками мокрецов возбудителей болезней от одного теплокровного хозяина к другому.

В районах с умеренным климатом мокрецы активны с мая по сентябрь. Массовое их нападение отмечается в середине лета. Для южных районов, где период активности продолжается с марта до ноября, характерна двухвершинная кривая сезонного хода численности со снижением в июне — июле.

Мокрецы рода *Culicoides* — сумеречные насекомые. Суточный ритм их активности характеризуется обычно двумя пиками — вечерним и утренним. Если температура воздуха ночью низкая, утренний пик выражен слабо или вовсе отсутствует. *Leptoconops* и *Lasiohelea* — дневные кровососы, наиболее активны во второй половине дня*

На севере мокрецы нападают при температуре от +4° до +23°, на юге — от +11° до +35°. Массовое нападение мокрецов отмечается

обычно при скорости ветра не более 0,5 м/с. При ветре свыше 2 м/с пре*
кращаются и единичные нападения, мокрецов. Мокрецы обычно напа-
дают вблизи мест выплода и не распространяются от них далее 1—2 км.

Развитие мокрецов, как и других кровососущих двукрылых, происходит с полным превращением, т. е. в индивидуальном разви-
тии они проходят преимагинальные фазы яйца, личинки и куколки.

Рис. 176. Личинка *Culicoides nubeculosus* Mg. (по В. М. Глуховой, 1968).

Описание этих фаз приведено в работе А. В. Гуцевича и В. М. Глу-
ховой (1970).

Яйцо (от 120 до 600 мкм) удлиненное, слегка изогнутое, темно-
коричневого цвета, покрыто мелкими бугорками. Личинка (рис. 176)
червеобразная, очень тонкая, белая или слабо пигментированная,

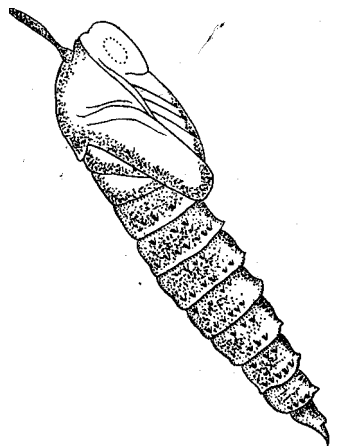


Рис. 177. Куколка *Culicoides subfascipennis* Kieff (по В. М. Глу-
ховой, 1970).

имеет хорошо выраженную головную капсулу и тело из 12 сегментов. 3 груд-
ных сегмента внешне не отличаются от брюшных. Личинки плавают, производя
быстрые колебательные движения перед-
ним и задним концами. Эти движения
весьма характерны и помогают их рас-
познаванию. Дыхание личинок осуще-
ствляется через поверхность тела. В про-
цессе развития они проходят 4 стадии.
Длина личинки перед окукливанием —
4—6 мм. Куколки (рис. 177) по форме
похожи на куколок комаров, но с менее
утолщенным передним концом, который
соответствует головному и грудному
отделу взрослого насекомого. Длина
куколок — 2—6 мм. Окраска их меняется
по мере созревания от почти белой
до светло- или темно-коричневой. На
спинной стороне переднего отдела име-
ются дыхательные трубочки, на вершинах которых расположены
отверстия трахей. В отличие от личинок куколки мокрецов дышат
атмосферным воздухом.

Мокрецы выплывают главным образом в различных водоемах.
Личинки некоторых видов могут развиваться во влажной почве лугов,
заболоченных низменностей, влажной лесной подстилке, дуплах
деревьев и т. д. В лесной зоне места выплода занимают большие пло-
щади и носят диффузный характер. В степной, полупустынной и пу-
стынной зонах развитие личинок может происходить только в водое-
мах. Наиболее благоприятны для этого водоемы без густой раститель-
ности по берегам и с постоянным уровнем воды, так как личинки
концентрируются у береговой линии на глубине не свыше 30 см.

В мелких водоемах выплод идет по всей их площади. Высокое содер-
жание в воде минеральных солей, органических веществ, загрязнение
водоемов мазутом и нефтью не служит препятствием для развития
личинок многих видов мокрецов. Куколки мокрецов развиваются во
влажном субстрате на берегах водоемов, куда проникают личинки
перед окукливанием.

Продолжительность метаморфоза от яйца до имаго зависит от тем-
пературы среды и колеблется у некоторых видов от 1 до 2 месяцев.
В умеренной зоне за сезон развивается 1—2 поколения мокрецов, в юж-
ных районах — 1—3, а у некоторых видов и большее число поколений.
Зимуют мокрецы в основном в фазе личинки.

Медицинское значение. Мокрецы, как и другие кровососущие двукрылые, входящие в комплекс гнуса, причиняют человеку
большой вред. Их болезненные укулы, зуд и жжение вследствие мест-
ной воспалительной реакции кожи при массовом нападении становятся
нестерпимыми. В таких условиях затрудняется хозяйственная дея-
тельность человека, значительно снижается производительность труда,
нарушается отдых. Особенно страдают от нападений мокрецов жители
Дальнего Востока, Сибири и некоторых районов лесной зоны Евро-
пейской части СССР. В этих районах мокрецы наносят большой ущерб
и животноводству, так как массовое их нападение приводит к сниже-
нию продуктивности скота.

Роль мокрецов как переносчиков возбудителей болезней человека
изучена плохо.

В тропической зоне Африки и Америки мокрецы рода *Culi-
coides* передают филярий *Acanthocheilonema perstans*, *Mansonella oz-
zardi*."

Получены данные, указывающие на возможное участие мокрецов
в распространении бактериальных и вирусных инфекций. Так, напри-
мер, из собранных в Томской области *Culicoides* был выделен возбу-
дитель туляремии (С. П. Карпов и др., 1943). На Карпатах обнаружена
естественная зараженность *Culicoides* вирусом лимфоцитарного хорио-
менингита (А. В. Гуцевич и А. И. Виговский, 1960). В Китае из мокре-
цов *Lasiohelea taiwana* выделен вирус японского энцефалита. Некоторые
болезни животных также распространяются с участием мокрецов (онхо-
церкоз и африканская чума лошадей, гемоспоридиозы птиц и обезьян).
Учитывая ряд особенностей биологии (большой круг хозяев, повторное
кровососание) и широкое распространение мокрецов, не подлежит
сомнению, что их медицинское и ветеринарное значение гораздо более
велико, чем это известно в настоящее время.

Меры борьбы. Система мер борьбы с мокрецами включает
в основном те же мероприятия, которые необходимо проводить для
истребления комаров. Обычно те и другие уничтожаются одно-
временно, так как во многих случаях места дневок и выплода
являются общими для комаров и мокрецов, а сезоны их активности
совпадают. При борьбе с мокрецами большое значение приобретают
лесоустроительные работы (расчистка леса, прореживание его) с целью
уменьшить возможность выплода мокрецов во влажной лесной под-
стилке.

ПОДОТРЯД BRACHYCERA — КОРОТКО УСЫЕ

К подотряду *Brachycera* относятся двукрылые с массивным относительно коротким телом и короткими трехчлениковыми усиками, третий (концевой) членик которых иногда поделен на несколько вторичных члеников (семейство *Tabanidae*). Глаза большие, фасеточные, на темени обычно имеются 2—3 простых глаза. Лапки с двумя коготками и 2—3 клейкими подушечками — пульвиллами. Обычно все короткоусые двукрылые именуется мухами.

Подотряд *Brachycera* подразделяется на две секции: *Orthorrhapha* — прямошовные и *Cyclorrhapha* — круглошовные. К первым относятся мухи, у которых оболочка куколки при выходе из нее имаго разрывается продольно или в виде Т-образной щели, тогда как у вторых имеется пупарий, который при окрылении разрывается на переднем конце по круговой линии, образуя подобие крышечки.

СЕКЦИЯ ORTHORRHAPHA — ПРЯМОШОВНЫЕ

Из короткоусых прямошовных двукрылых, встречающихся на территории Советского Союза, медицинское значение имеют только слепни.

СЕМЕЙСТВО TABANIDAE - СЛЕПНИ

Крупные и средней величины мухи размером 6—30 мм, в среднем 10—20 мм (см. рис. 1.71, 1—3). Относятся к надсемейству *Tabanoidea*, признаками которого являются наличие трех присосок под коготками на лапках (две пульвиллы и эмподий — рис. 178) и отсутствие крепких щетинок на теле и конечностях. В пределах Палеарктики зарегистрировано 466 видов слепней 17 родов (Leclercq, 1964). Систематика этих насекомых за последние годы претерпела ряд существенных изменений (Mackerras, 1954; Leclercq, 1962; Н. Г. Олсуфьев, 1964, 1969, и др.).

Важнейшие представители. Собственно слепни родов *Tabanus* и *Hybomitra* — это средней величины или крупные мухи с бесцветными крыльями (иногда с небольшими пятнами) и почти всегда ярко окрашенными глазами, с полосками или без них. Распространены практически повсеместно, но наибольшей численности достигают в лесной зоне. Крупные виды редко нападают на человека, но наносят большой ущерб животноводству (*T. bovinus* Lw., *Я. tarandina* L. и др.). Среди самых докучливых представителей этих родов следует отметить *T. autumnalis* L., *T. bromius* L., *Я. bimaculata* Мсг., *Я. montana* Мг., *Я. peculiaris* Szil. и т. д. (Н. Г. Олсуфьев, 1937; В. В. Шевченко, 1961; Н. А. Виолович, 1968; А. С. Лутта, 1970, и др.).

Слепни рода *Atylotus* также имеют бесцветные крылья, отличаясь от предыдущих меньшими размерами, более широкой головой и бледной окраской глаз, на которых имеется не более одной полоски, обычно не достигающей края глаза. Характерны для южных районов страны, встречаются главным образом в поймах рек полупустынной и пустынной зон, но некоторые виды достигают заметной численности и в лесной

зоне. Сравнительно многочисленны *A. fulvus* Мг., *A. agrestis* Wd. *A. rusticus* L. и некоторые другие.

Златоглазика, или пестряки (*Chrysops*), — средних размеров слепни с коричневыми перевязями на крыльях, крапчатыми глазами и длинными усиками. Широко распространены во всех природных зонах Советского Союза. Активно нападают на человека и многочисленны *C. relictus* Мг., *C. caecutiens* L., *C. pictus* Мг., *C. nigripes* Ztt. и др.

Дождевки (*Haematopota*) отличаются пестрыми серыми крыльями с сетчатым рисунком («мраморные крылья»). Окраска монотонная, серая, тело стройное, узкое, усики длинные. В наибольшем количестве встречаются в лесной зоне. В массе нападают на человека *Я. pluvialis* L., *Я. patlens* Lw., *Я. subcylindrica* Pand. и др.

Наружное строение. Голова слепня (рис. 179) крупная, спереди выпуклая. Занимающие большую часть ее боковой поверхности

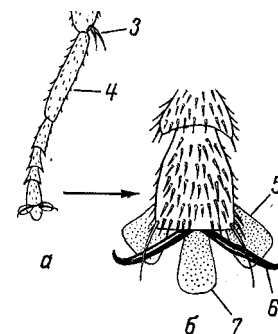


Рис. 178. Задняя нога *Chrysops* (по Е. Н. Павловскому, 1959).

a — нога; *б* — последний членик лапки при сильном увеличении. 1 — бедро; 2 — голень; 3 — шпоры; 4 — лапка; 5 — пульвилла; 6 — коготок; 7 — эмподий.

фасеточные глаза при жизни ярко окрашены в синий, зеленый и другие цвета с металлическим отливом, часто покрыты волосками и имеют полосы или пятна различного цвета. У сухих экземпляров окраска глаз становится более темной. У самцов глаза соприкасаются, у самок разделены лобной полоской. Усики (рис. 180) различной длины, но всегда состоят из трех члеников. Конечный членик вторичнокольчатый, что может создавать ложное впечатление многочленистости усиков. Хоботок у большинства слепней (кроме Рая-

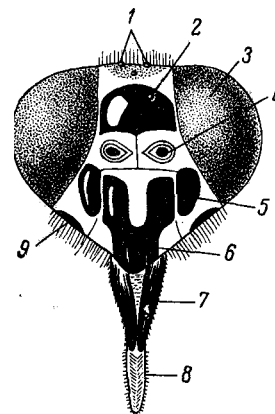


Рис. 179. Голова самки *Chrysops caecutiens* (по Е. Н. Павловскому, 1959).

1 — глазки; 2 — лобная мозоль; 3 — глаз; 4 — усиковая ямка; 5 — лицевая мозоль; 6 — наличник; 7 — нижнечелюстной щупик; 8 — хоботок; 9 — щечная мозоль.

gonia) корочке головы, состоит из мягкой темной нижней губы, в которой находится крепкий колюще-режущий аппарат. У самок этот* аппарат служит для прокола кожи и принятия крови, в то время как нижней губой они подлизывают растительные соки. У самцов верхние

челюсти редуцированы, поэтому они не могут прокалывать кожу позвоночных и питаются растительными соками и другими содержащими углеводы жидкостями.

Крылья широкие, у большей части слепней целиком прозрачные, но у некоторых родов с коричневым или темным рисунком.

Ноги умеренной длины, покрыты волосками. На голених средней, а у многих слепней и задней пары ног имеется по паре крепких щетинок — так называемых шпор (см. рис. 178).

Брюшко широкое, состоит из семи видимых сверху сегментов. VIII—X сегменты его видоизменены в копулятивный аппарат, к изучению которого нередко прибегают в последнее время при определении слепней.

Внутреннее строение. Схема внутреннего строения слепней напоминает таковую прочих короткоусых двукрылых, отличаясь рядом особенностей. Так, у самки имеются три нитевидные сцерматеки, пара клеевых желез и т. д.

Преимагинальные фазы. Яйца сигарообразной формы с гладкой бесструктурной

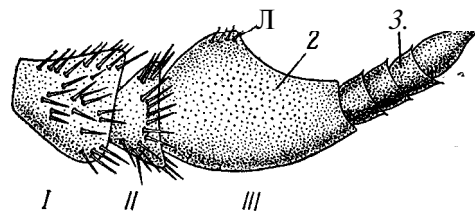


Рис. 180. Усик *Hybomitra fulvicornis* (по Е. Н. Павловскому, 1959).

I—II—III — членики; 1 — дорсальный угол; 2 — площадка; 3 — палочка.

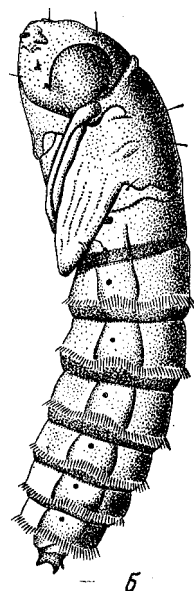


Рис. 181. Личинка и куколка *Tabanus autumnalis* (по Е. Н. Павловскому, 1948).

а — личинка; б — куколка.

оболочкой, длиной от 1,3 до 3 мм. Свежеотложенные яйца светлые, но постепенно они темнеют, приобретая бурую или черную окраску.

Личинка (рис. 181, а) удлинненно-веретеновидной формы, с заостренными концами. Тело состоит из 12 сегментов, покрыто кутикулой, имеющей гладкие и волосистые участки. Голова длинная, узкая, ротовой аппарат приспособлен к прокалыванию покровов добычи. Длина личинки в зависимости от возраста и вида колеблется от 1,5 до 70 и более миллиметров (Н. А. Тамирина, 1956; Р. Г. Соболева, 1965; Teskey, 1969, и др.).

Куколка (рис. 181, б) с округлой головой, широким грудным отделом и 8-члениковым брюшком. Задняя поверхность последнего сегмента несет «розетку» из нескольких (до 6) крупных выростов.

Биология. В средних широтах Советского Союза взрослые слепни появляются в мае — июне, численность их достигает максимума в июне — июле, некоторых видов — в августе; лет прекращается в в августе — сентябре. Продолжительность периода активности слепней колеблется от 1,5—2 месяцев в Заполярье и высоко в горах до круглогодичного лета в тропиках. В умеренных широтах в течение лета наблюдается смена видов слепней, лет каждого из которых продолжается обычно не более 1—1,5 месяцев.

Начинают слепни летать при температуре 15—16°. Лишь в горах и на севере температурный порог активности понижается до 10°. Оптимальной является температура около 19—20°. Очень высокая температура (31—32° и выше) при низкой относительной влажности угнетает лет слепней. Кривая суточной активности в этом случае приобретает двуворшинный характер.

Слепни всех родов, за исключением дождей, летают только при ярком солнечном свете. Лет начинается в 10—11 ч, достигает максимума в послеполуденные часы и заканчивается приблизительно за час до захода солнца. Минимальная освещенность, при которой регистрируются нападения слепней, в зависимости от температуры составляет 100—300 лк (К. А. Бреев, 1950; К. С. Растегаева, 1960, и др.). Известны, однако, факты активности слепней через час после захода солнца и даже ночью при высокой температуре воздуха (А. С. Лутта, 1947; Р. Г. Петрова, 1956; Haddow, 1952).

В отличие от других слепней дождейки (*Haematopota*) летают и нападают при относительно низкой температуре, начиная с 13—14°, в пасмурную погоду и даже при слабом дожде. Особенно назойливы они в душную погоду, предшествующую дождю, откуда и произошло их название.

Слепни хорошо летают. Скорость полета некоторых *Tabanus* и *Hybomitra* достигает 60—70 км/ч и более (Г. В. Бошко, 1965). Слабый ветер, как правило, не оказывает влияния на численность нападающих слепней, полеты прекращаются обычно при скорости ветра 4—6 м/с.

Высокая термофильность и летная активность слепней связаны с большими потерями влаги. Слепни вынуждены довольно часто пить воду, особенно в жаркую сухую погоду. Подлетая к водоему, насекомые на лету прикасаются к его поверхности и улетают, унося с собой каплю воды, которую затем слизывают.

Имаго питаются сладкими растительными соками, нектаром цветов, выделениями тлей и другими содержащими углеводы жидкостями, но для развития яичников и созревания яиц самки большинства видов нуждаются в дополнительной белковой пище. Такой пищей является кровь позвоночных животных.

По особенностям поиска добычи слепней, как и большинство других кровососущих двукрылых, можно разделить на две группы: иодстерегающих добычу и ведущих активный поисковый лет (А. С. Мончадский, 1956). Подстерегают добычу, сидя на растительности, главным образом мелкие слепни — златоглазики, дождейки и небольших размеров представители других родов. Нападение совершается при появлении в поле

зрений слепни Движущегося объекта. Крупные *Tabanus* и *Hybomiru* ведут активный поисковый лет, разлетаясь от мест выплода в поисках добычи на 5—6 км, а иногда и значительно дальше.

При поисках добычи слепни руководствуются прежде всего зрением. Наиболее привлекательными для них являются объемные вытянутые силуэты черного цвета (Bracken a. oth., 1962). Некоторую роль в качестве аттрактанта играет углекислый газ (Wilson a. oth., 1966; Everett, Lancaster, 1968, и др.).



Рис. 182. Кладка яиц *Tabanus autumnalis* (по Е. Н. Павловскому, 1948).

Предпочитаемой добычей для слепней являются крупные млекопитающие; особенно интенсивны нападения на животных темной масти. Дождевки, пестряки и мелкие виды других родов охотно нападают и на человека. В природных условиях слепни, питаются также на птицах и грызунах (В. Б. и М. Н. Дубинины, 1940; В. Б. Дубинин, 1953, и др.). Укусы слепней чрезвычайно болезненны, поэтому животные часто отгоняют едва проколовших их кожу насекомых. Такие недокормившиеся особи сразу же начинают повторный поиск добычи. Этот феномен «прерванного кормления» играет большую роль при механической передаче слепнями возбудителей болезней (Н. Г. Олсуфьев, 1940). Полная порция крови у мелких пестряков и дождевок составляет около 50 мг, а у крупных *Tabanus* и *Hybomiru* — 100—200 мг и более. Продолжительность кровососания до полного насыщения колеблется от 1,5 до 5 мин, в отдельных случаях до 20 мин и более. Слепням свойственны гонотрофическая гармония и повторяемость гонотрофических циклов. Развитие яичников происходит при приеме полной порции крови. В условиях лаборатории Н. Г. Олсуфьеву (1940) удавалось получать 5—6 яйцекладок от *T. autumnalis*, но в природе основная масса слепней проделывает значительно меньшее число гонотрофических циклов: 1—2, редко 3—4 (А. С. Лутта, 1965; Р. Г. Соболева, 1966, и др.).

Средняя плодовитость слепней — 400—600 яиц, но число их в кладке может варьировать от 100 до 1000. Яйца откладываются в один прием кучкой на нижнюю поверхность листьев или на стебли растений, находящихся на берегах различных водоемов (рис. 182). В большинстве случаев яйца в кладке хорошо склеены между собой веществом, выделяемым придаточными железами полового аппарата самки при выходе яиц из яйцеводов.

Вылупление личинок происходит в среднем на 3—8-й День после откладки яиц, но при холодной погоде может задерживаться. Личинки вылупляются одновременно и падают на тот субстрат, над которым располагалась яйцекладка, а затем расползаются. Местами обитания их являются заболоченные берега рек, озер, ручьев, заболоченности вдоль каналов оросительных систем и т. д. Личинки некоторых видов развиваются в моховом покрове болот и на лесных вырубках. При изучении биологии преимагинальных фаз следует иметь в виду, что из-за большой летной активности слепней территориального совпадения мест выплода и мест массового нападения у этих насекомых не отмечается (А. С. Лутта, 1961).

Личинки ведут почвенный образ жизни, питаются мелкими почвенными животными или полуразложившимися органическими остатками. Крупные личинки слепней, обитающие в Юго-Восточной Азии в иле затлитых водой рисовых полей, могут причинять работающим босиком крестьянам болезненные укусы (Otsuru, Ogava, 1959).

Число личиночных стадий варьирует. Так, у многих *Chrysops* насчитывается 5 стадий, а у некоторых *Tabanus* — до 14—15. У большинства слепней отмечается 5—7 личиночных стадий.

Зимуют слепни на фазе личинки. Перед окукливанием личинки мигрируют в более сухие слои почвы, ближе к поверхности. Продолжительность фазы куколки колеблется в зависимости от температуры почвы в пределах от 6 дней до 3 недель.

У большей части видов слепней фауны СССР продолжительность цикла развития составляет один год. Некоторые, чаще всего крупные виды, развиваются медленнее, в течение двух, а иногда и трех лет.

Медицинское значение. Значительная болезненность укулов слепней, особенно крупных, делает их заметным компонентом гнуса даже в тех районах, где эти насекомые встречаются в умеренном количестве. В местах же массового размножения — в лесной зоне почти повсеместно, а в степной и полупустынной зонах — в поймах рек и по берегам озер — нападения слепней иногда в значительной степени затрудняют деятельность человека в природных условиях. При большой численности слепней снижается производительность труда, увеличивается производственный травматизм (Е. С. Калмыков, 1955, и др.).

Болезненность укулов связана как с относительно большими размерами ранки, так и с действием вводимой в нее при кровососании слюны, которая содержит антикоагулины и токсические вещества. Как показал Е. Н. Павловский с соавт. (1935), введение слюны в кожу сопровождается парезом кожных сосудов, отеком всех слоев кожи и ее инфильтрацией. В опытах кормления на себе большого количества слепней до полного насыщения А. С. Лутта (1961) отметила тяжелую общую и местную реакцию.

Массовые нападения слепней на домашний скот наносят большой ущерб народному хозяйству, прежде всего в связи со снижением продуктивности скота (уменьшение надоев молока, снижение прироста веса, потеря крови, снижение резистентности к болезням из-за общей интоксикации и т. д.).

Слепни и туляремия. В качестве механических переносчиков возбудителя слепни выступают во время эпизоотии позвоночных животных — резервуара *Francisella tularensis*, в основном в очагах пойменного и поименно-болотного типов, где резервуарным животным является водяная полевка (*Arvicola terrestris* L.). Слепни заражаются на этих высухах, у которых в терминальных фазах заболевания отмечается высокой уровень бактериемии. Большую роль в передаче возбудителя играет феномен прерванного кормления. Возможны и иные пути инфицирования слепней, например при попытках кровососания на трупах павших от туляремии животных (не более двухдневной давности) и при питье воды из зараженного водоема. При любом способе заражения способность передавать возбудителя уколом сохраняется по большей части в течение 2—3 суток.

Участие слепней в циркуляции возбудителя в очаге подтверждается как экспериментальными данными, так и сообщениями об обнаружении спонтанно зараженных слепней в ряде районов страны (Н. Г. Олсуфьев, 1962). Люди, находящиеся в природных очагах туляремии, также могут подвергаться нападению инфицированных слепней и заразиться туляремией. В настоящее время большая часть заболеваний людей туляремией в СССР связана с нападением на них зараженных кровососущих двукрылых, в том числе и слепней (Н. Г. Олсуфьев, Г. П. Руднев, 1960; С. П. Карпов с соавт., 1967, и др.). Наиболее опасны в этом отношении охотно питающиеся на людях *Chrysops relictus*, *Haematopota pluvialis*, *H. pallens* и др.

Слепни и сибирская язва. Аналогичным путем — по способу механической инокуляции — передают слепни возбудителя сибирской язвы. Инфицирование ротового аппарата их происходит при кровососании на больном животном, при попытках питания на трупах, а также при питье воды из водоемов, зараженных *Bacillus anthracis*. Способность передавать возбудителя уколом показана в эксперименте для ряда видов слепней. Имеются также сообщения о выделении возбудителя из собранных в природе насекомых (Г. В. Колонии, 1969). Наряду с контактным и алиментарным путями заражения людей, возможно и прямое инфицирование их слепнями. Трансмиссивным путем в период эпизоотии заражаются от 1—2 до 12% заболевших сибирской язвой людей (Э. Н. Шляхов, 1960; М. М. Исаева, 1961, и др.).

Слепни и лоаоз. Лоаоз распространен в зоне влажных тропических лесов Экваториальной Африки. Специфические переносчики *Loa loa* — *Chrysops silacea* Aust., *C. dimidiata* Van der Wulp и некоторые другие. В организме слепня микрофилярии развиваются до инвазионной стадии в течение 1—3 недель в зависимости от температуры. В момент нападения насекомого на добычу зрелые личинки разрывают ткайи хоботка и проникают затем в ткани.

Слепни и лихорадка Ку. По данным С. А. Аманжулова с соавт. (1965), в Казахстане обнаружены *Hybomitra montana staegeri* Lyn., спонтанно зараженные риккетсиями Бернета. По мнению авторов, слепни могут принимать участие в циркуляции возбудителя в очаге. Вопрос о роли этих насекомых в эпидемиологии лихорадки Ку требует, однако, дальнейшего изучения.

Болезни животных. Слепни являются переносчиками возбудителей многих, протозойных, бактериальных и вирусных болезней домашнего скота. Среди них следует отметить ряд трипаносомозов, септические заболевания, некробациллез и пироплазмоз северных оленей, инфекционную анемию лошадей, везикулярный стоматит и др.

Меры борьбы и профилактики. Прямое уничтожение личинок слепней в почве затруднительно. Тем не менее, обработки больших площадей инсектицидами, особенно в гранулированной форме, а также ила в местах выплода, например переносчиков лоаоза в тропической Африке, приводят к снижению численности слепней и сопровождаются уменьшением заболеваемости людей (Williams, Crewe, 1963, 1967, и др.).

Наиболее стойкий эффект дают мелиоративные мероприятия, приводящие к ликвидации мест выплода слепней. Уничтожение окрыленных слепней в природе может проводиться путем наземного или авиационного опыления или опрыскивания растительности и почвы в местах выплода и скопления насекомых ГХЦГ и другими инсектицидами, а также путем создания инсектицидных аэрозолей с помощью различного типа аэрозольных генераторов и инсектицидных шашек (В. А. Набоков, М. Ф. Шленова, 1955; К. В. Скуфьин, 1960; В. И. Вашков с соавт., 1965, и др.).

Значительного снижения численности слепней можно добиться с помощью предложенных И. А. Порчинским (1899) «луж смерти» — небольших водоемов, заливаемых керосином, нефтью, мазутом и другими нефтепродуктами. Этот способ применим в жаркую сухую погоду в районах, бедных водоисточниками, когда насекомые летят к немногим оставшимся водоемам. Как показал Н. Г. Олсуфьев (1962), «лужа смерти» в средних широтах за лето может истребить более 3—5 тысяч слепней на 1 м² занефтяванной поверхности.

Хорошо летят слепни в чучелообразную ловушку, предложенную К. В. Скуфьиным (1951), с помощью которой за лето можно уничтожить до 20—25 тысяч этих насекомых. Заметно возрастает эффективность ловушки при обработке контактными инсектицидами материала, обтягивающего ее каркас. Эффективны также ловушки клеевые и с приманкой на сухой лед (Wilson, 1968, и др.).

Наиболее распространенным способом борьбы с окрыленными слепнями в ветеринарной практике является уничтожение их на скоте, шерсть которого обрабатывают контактными инсектицидами — ГХЦГ, полихлорпиненом и др. (К- П. Андреев, 1966; И. И. Мяло, 1968).

При массовом нападении слепней на людей целесообразно применение репеллентов, которые наносятся на кожу в чистом виде или в виде кремов и мазей. Рекомендуются также защитные сетки Е. Н. Павловского и рубашки из рыболовной дели, пропитанные репеллентным студнем (см. раздел «Мошки»). Эффективными репеллентами против слепней являются диэтилтолуамид (ДЭТА) и бензимиин (Н. А. Виолович, 1963; В. В. Владимирова, 1965; А. И. Черепанов, 1967, и др.). Распространенный репеллент диметилфталат слепней практически не отпугивает,

Биологические методы борьбы со слепнями не разработаны. Среди естественных врагов этих насекомых, перспективных для применения в качестве средства биологической борьбы, следует отметить яйцеедов, паразитирующих на их яйцах (И. А. Рубцов, 1967).

СЕКЦИЯ CYCLORRHARNA — КРУГЛОШОВНЫЕ

К круглошовным двукрылым относится подавляющее большинство короткоусых; только в фауне Европейской части СССР их насчитывается 67 семейств и около 889 родов.

В настоящем руководстве рассматриваются только «синантропные мухи» (от греческого слова *syn* — вместе, *anthropos* — человек), которые в той или иной мере связаны с человеком и имеют определенное эпидемиологическое или эпизоотологическое значение. К таким мухам относятся сравнительно небольшое количество семейств, в фауне СССР —

около 18 (включая группу оводов), из которых медицинское значение имеют представители семейства *Muscidae*, *Calliphoridae*, *Sarcophagidae*, *Piophilidae*, *Gasterophilidae*, *Hypodermatidae*, *Oestridae* и др.

Наиболее важное медицинское значение имеет комнатная

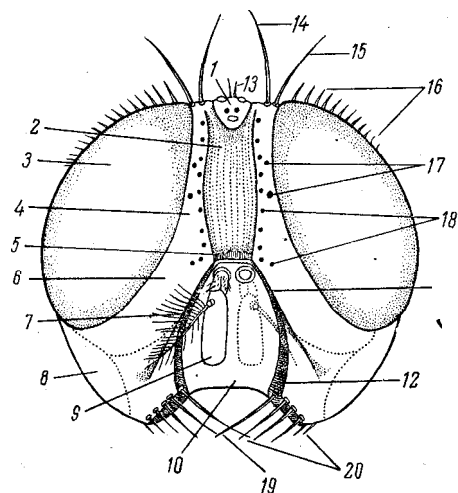


Рис. 183. Схема строения головы мухи, вид спереди (по Л. С. Зимину, 1951).

1 — глазковый треугольник; 2 — лобная полоса; 3 — фасеточные глаза; 4 — орбиты; 5 — лунка; 6 — скулы; 7 — ариста; 8 — щеки; 9 — усики; 10 — лицо; 11 — дуговидный шов; 12 — киль; 13 — затемненные щетинки; 14—15 — внутренние и наружные теменные щетинки; 16 — заглазничные щетинки; 17 — орбитальные щетинки; 19 — вибриссы; 20 — стомальные щетинки.

муха *Musca domestica* L. (семейство *Muscidae*), на примере которой мы и рассмотрим морфологические и биологические особенности мух.

Наружное строение. Тело мухи делится на три отдела: голову, грудь и брюшко. Общие размеры тела (у разных видов) — 1,5—18 мм, у комнатной мухи — 6—8 мм.

Голова имеет полусферическую форму, выпуклая спереди и уплощенная сзади; у некоторых видов (сем. *Syrphidae*, *Sarcophagidae*) передняя поверхность головы угловатая, образует выступы, бугорки и т. п. Боковые ее части заняты большими фасеточными глазами (рис. 183), между которыми остается довольно широкое пространство — лоб мухи (соответствует темени у других отрядов насекомых). Последний состоит из нескольких хитиновых склеритов, более или менее четко отличающихся друг от друга по своей скульптуре и окраске. В средней части лба находится широкая лобная полоса, ограниченная

с боков двумя рядами лобных щетинок, образующих «аллейку». У самцов многих видов мух эта полоса значительно уже, чем у самок. У верхнего края головы лобная полоса соприкасается с небольшим плоским возвышением — глазковым треугольником, на котором располагаются три простых глазка и глазковые щетинки. Книзу полоса упирается в арку дуговидного шва, ограничивающую сверху и с боков «лицо» мухи, обычно почти целиком прикрытое усиками. Боковые края «лица» Еаликообразно приподняты в виде килей, которые книзу утолщаются, образуя вибрисальные углы, на которых сидят крепкие, обращенные друг к другу щетинки — вибриссы.

Между внутренними краями глаз и краями лобной полосы располагаются орбиты, которые кверху (кзади) переходят в теменные пластинки (лежат по бокам глазкового треугольника), а книзу (кпереди) — в скулы, лежащие между дуговидным швом и нижневнутренними краями глаз. Скулы и орбиты покрыты мелкими серебристыми или желтоватыми волосками, придающими им вид атласной поверхности. Нижнебоковые части головы, непосредственно под глазами, носят название щек. Вся задняя часть головы, обращенная к груди, называется затылком.

Кроме описанной выше «аллейки» лобных щетинок, на голове мухи имеются и другие щетинки, расположение и число которых учитываются при систематике мух.

К верхней части «лица», сразу под аркой дуговидного шва, прилегают усики, или антенны, — органы обоняния насекомых. У мух они трехчлениковые; первый (основной) членик представляет собой узкое колечко, приращенное к хитиновому покрову головы. Сверху его прикрывает второй членик усиков — короткий, конусовидный, с глубокой бороздой на верхненааружной поверхности. Третий членик в 2—3 раза длиннее второго, сплюснут с боков, имеет форму прямоугольника с закругленными углами, лежит параллельно покровам головы, прикрывая собой почти все лицо. В основной его части, на дорсальной стороне, расположена крепкая 3-члениковая щетинка — ариста, обычно опушенная мелкими волосками (у некоторых видов она голая). Здесь же, на III членике, находятся сенсорные органы — обонятельные ямки.

Под аркой дуговидного шва (между основанием усиков и нижним концом лобной полосы) находится углубление — лунка, образовавшаяся в результате втягивания внутрь лобного пузыря, функционирующего у мухи в момент выхода ее из пупария на поверхность почвы.

От нижней поверхности головы отходит хоботок (рис. 184), который состоит из основной конусовидной части — рostrума (*rostrum*), желобоватой вершинной части — сосальца (*haustellum*) и мягких широких губных, или сосательных, лопастей (*labelli*). Сосалец представляет собой видоизмененную нижнюю губу, имеющую спереди углубление в виде желоба, в котором помещаются язык (*hypopharynx*) со слюнным протоком внутри и желобоватая верхняя губа, прикрывающая язык снаружи. При сомкнутых верхней и нижней губах, в глубокой вырезке между сосательными лопастями, образуется наружное ротовое отверстие мухи; истинное же ротовое отверстие находится в проксимальной

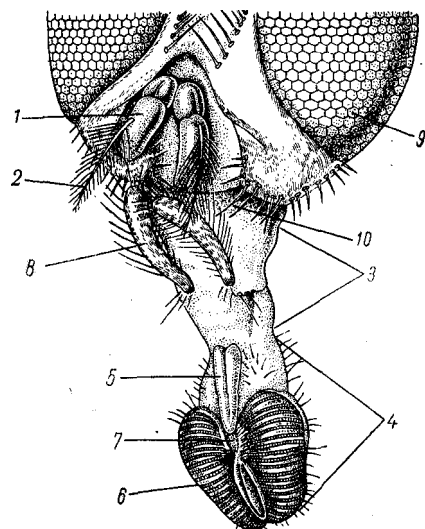
части сосальца, на границе между Ним и рострумом. Сзади и с боков сосальце покрыто большим склеритом — подбородком (*mentum*).

Поверхность сосательных лопастей изборождена параллельно идущими хитинизированными желобками — псевдотрахеями, по которым муха всасывает жидкую пищу. Каждая такая псевдотрахея представляет собой не вполне замкнутую трубку с очень узкой продольной щелью, по бокам которой в шахматном порядке располагаются круглые отверстия — поры, ведущие в полость трубки. Стенка псевдотрахеи образована тонкой мембраной с поперечными хитиновыми утолщениями, придающими ей сходство с гофрированной трубкой. Неровности стенок и почти замкнутая снаружи полость псевдотрахеи создают благоприятные условия для скопления в них огромного количества микро-

организмов, часто патогенных для человека. Для соскабливания сухой и полусухой пищи мухе служат особые хитиновые образования — предротовые зубы, расположенные по бокам наружного ротового отверстия у вырезки сосательных лопастей. У кровососущих мух предротовые зубы сильно развиты и служат им для разрыва кожного покрова хозяина при кровососании.

Рис. 184. Хоботок комнатной мухи, вид спереди (по В. А. Бычкову, 1935).

1 — усик; 2 — ариста; 3 — основание хоботка (рострум); 4 — нижняя губа (сосальце); 5 — верхняя губа; 6 — губная лопасть; 7 — ротовое отверстие; * — нижнечелюстной щупик; 9 — фасеточный глаз; 10 — вибрисса.



Вся поверхность сосальца, в том числе и сосательные лопасти, усеяна особыми сенсорными образованиями (бугорками) — органами вкуса мухи. На передней поверхности рострума сидят одночлениковые нижнечелюстные щупики, густо усеянные волосками.

Грудь мухи состоит из трех сегментов: передне-, средне- и задне-груди. Как и у всех двукрылых, наибольшее развитие получил средний сегмент, которому принадлежит вся дорсальная поверхность груди, называемая среднеспинкой, и большая часть боковых (плевральных) отделов груди. Среднеспинка имеет форму удлиненной, слабо выпуклой пятиугольной пластинки, разделенной двумя поперечными швами на 3 неравные части (рис. 185). Слабо выраженный первый поперечный шов (перед основанием крыльев) делит среднеспинку на меньший передний отдел и больший задний отдел, а более глубокий второй шов отделяет от заднего отдела треугольной формы щиток, нависающий над брюшком. Передние углы среднеспинки более или менее четко обособлены в плечевые бугорки, задне-боковые углы образуют закрыловые бугорки.

Сбоку грудь представляет собой ряд различной формы и величины склеритов (пластинок), отделенных друг от друга более или менее выраженными швами. Все они имеют свои наименования и покрыты щетинками, число и расположение которых также имеет систематическое значение. Наиболее важными в этом отношении являются проплевра,

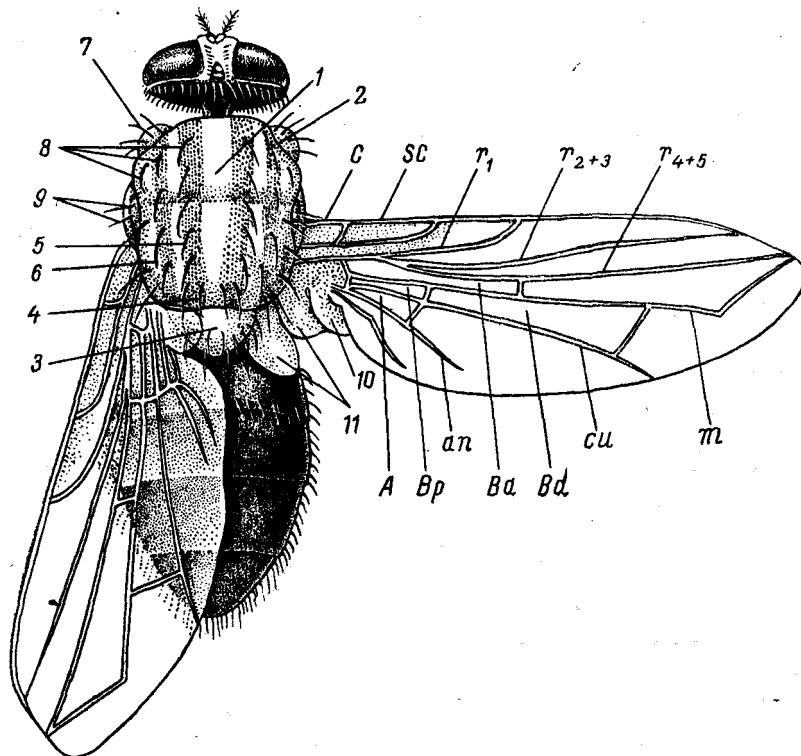


Рис. 185. *Musca domestica* L., вид сверху (по В. А. Бычкову, 1935).

— поперечный шов; 2 — плечевой бугорок; 3 — щиток; 4 — акростихальные щетинки; 5 — дорсоцентральные щетинки; 6 — интрааллярные щетинки; 7 — плечевой ряд щетинок; 8 — заплечевые щетинки; 9 — нотоплевральные щетинки; 10 — крылышко; // — крыловая и грудная чешуйки; с — костальная жилка, sc — субкостальная жилка, r — радиальные жилки, m — медиальная жилка, cu — кубитальная жилка, an — анальная жилка, Ba — передняя базальная ячейка, Bd — дискоидальная ячейка, Bp — задняя базальная ячейка, A — анальная ячейка.

• стерноплевра и гипоплевра. Проплевра находится в передней части груди непосредственно над основанием (тазиком) первой пары ног и имеет форму небольшой пластинки приблизительно 4-угольной формы, верхне-задний угол которой соприкасается с передним дыхальцем. Стерноплевра — более крупное образование треугольной формы, расположено между тазиками I и II пары ног. Гипоплевра имеет вид неправильного пятиугольника, нижний угол которого вклинивается в промежуток между тазиками II и III пары ног, а остальные углы и стороны его граничат со стерноплеврой, сверху — с птероплеврой, а верхне-задней стороной — с задним грудным дыхальцем.

В грудном отделе мухи располагаются две пары дыхалец, или стигм: первая пара, в виде вертикальной щели, находится позади и немного ниже плечевых бугорков и также позади, но чуть выше проплевры; вторая пара расположена в верхне-заднем углу гипоплевры, под основанием жужжалец *- рудиментов II пары крыльев. Их перитремы (хитиновый ободок, окружающий дыхательное отверстие) варьируют в окраске и форме и имеют систематическое значение.

К каждому грудному сегменту причленяется пара ног. Нога мухи состоит из тазика, или коксы, неподвижно причлененного к груди, вертлуга, бедра, голени и 5-члениковой лапки с коготками на конце. Тазики II пары ног сильно сближены между собой. На последнем членике лапки, под коготками, находятся клеевые подушечки — пульвиллы, с помощью которых муха свободно может бегать по потолку и отвесной гладкой поверхности. Между пульвиллами на лапке имеется еще один непарный придаток — эмподий, имеющий вид крупной щетинки; у некоторых семейств он имеет вид довольно широкой пластинки или язычка. Расположенные на ногах в определенном порядке щетинки принимаются во внимание при определении вида мухи.

Одна пара крыльев подвижно причленяется к боковым поверхностям среднегруди. Крылья представляют собой удлиненные прозрачные пластинки с закругленной вершиной и узким основанием (см. рис. 185). У основания крыла имеются 3 листовидные лопасти: крылышко и 2 закрыловых чешуйки — крыловая и грудная, которые часто бывают окрашены в дымчато-коричневые тона. Увеличению прочности крыла способствуют жилки — полые трубки (выпячивания полости тела) с проходящими в них нервами и трахеями. Различают продольные и поперечные жилки, все они имеют свою определенную конфигурацию и названия.

Продольные и поперечные жилки ограничивают отдельные участки крыла, называемые ячейками. Ячейки также имеют свои названия (см. рис. 185), которые чаще всего являются производным от наименования впереди лежащей жилки. Например, ячейка, лежащая позади костальной жилки, называется костальной; ячейка, лежащая позади I радиальной жилки — I радиальной и т. д. Здесь только следует отметить, что некоторые ячейки имеют по два названия; например, 5-я радиальная ячейка обозначается так же, как 1-я заднекрайняя (старое название); вторая медиальная (*M₂*) — как дискоидальная; вторая кубитальная (*C₂*) — как анальная ячейка. Часть крыла, лежащая позади анальной жилки, называется анальной лопастью.

Вторая пара крыльев у мух рудиментарна и представлена парными головчатými жужжальцами, расположенными над задними грудными дыхальцами, несколько кзади от них. Жужжальца содержат сенсорные образования, а также они являются органами равновесия и координации движений при полете: муха с отрезанными жужжальцами летать не может.

Брюшко мухи состоит из 10 сегментов, но видимы снаружи только 5, так как остальные сегменты сильно видоизменены и превращены у самок в яйцеклад, у самцов — в копулятивный орган. Каждый сегмент состоит из верхнего хитинового полукольца — тергита и нижнего

полукольца — стернита, соединенных между собой мягкой перепонкой — плеврой, причем тергиты развиты сильнее стернитов и составляют большую часть окружности брюшка, тогда как стерниты представляют собой небольшие пластинки, лежащими по средней линии на вентральной стороне брюшка. Первый и второй брюшные тергиты у мухи слитны, почему сверху видно не 5, а только 4 членика брюшка. Стерниты же не сливаются, их количество соответствует количеству сегментов (исключая сегменты, участвующие в образовании копулятивных органов самца); первый брюшной стернит обычно имеет форму лежащей в поперечном направлении узкой полулунной пластинки, налегающей своим выпуклым (задним) краем на второй стернит.

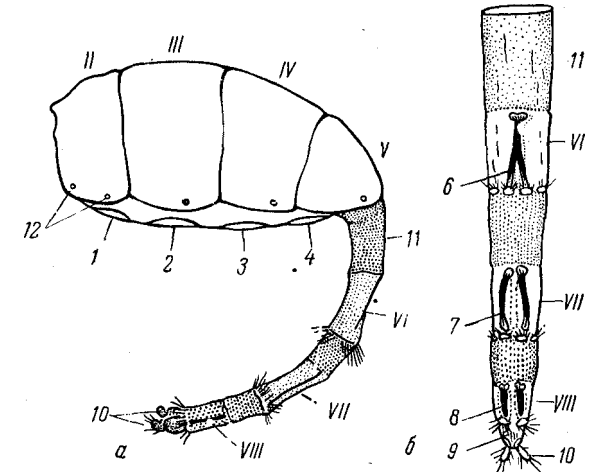


Рис. 186. Строение яйцеклада самки комнатной мухи. а — вид сбоку (по В. П. Дербеневой-Уховой, 1952); б — вид сверху. II—VIII — брюшные тергиты; 1—8 — стерниты; 9 — 9-й брюшной сегмент; 10 — церки; 11 — межсегментная перепонка; 12 — дыхальца.

Яйцеклад самок состоит из 5 сегментов (по некоторым авторам, — из 4), которые образуют узкую, слегка коническую трубку (рис. 186), втягивающуюся внутрь брюшка наподобие звеньев подзорной трубы. Склериты на его сегментах сильно редуцированы и представляют собой узкие хитиновые тяжи, расположенные на спинной и брюшной сторонах VI—VIII сегментов. На IX сегменте имеются только небольшие склерозированные пластинки: анальная — на спинной стороне и субгенитальная — на брюшной стороне, за которыми располагаются церки. X сегмент вовсе лишен склеритов и представляет собой мягкую перепонку, на которой расположены анальное и половое отверстия. Длина яйцеклада у комнатной мухи примерно равна длине тела (в вытянутом состоянии), у других видов мух он бывает короче, особенно короткий яйцеклад имеется у живородящих мух.

Значительно сложнее устроен гипопигий самцов, являющийся производным IX и X брюшных сегментов. Подробно строение его опи-

сано в специальных руководствах по систематике двукрылых (Л. С. Зимин, 1951; А. А. Штакельберг, 1956, и др.). Здесь же только отметим, что строение гипопигия у различных видов мух крайне разнообразно, оно служит важным систематическим признаком при определении вида мухи.

На брюшных сегментах мухи имеется 5—7 пар дыхалец (5 пар — у самок, 7 пар — у самцов). Первые 5 пар располагаются на боковых краях тергитов, причем на переднем тергите имеется две пары дыхалец, свидетельствующих о том, что этот тергит образовался за счет слияния I и II брюшных тергитов. На сегментах яйцевода дыхальца отсутствуют. Шестая пара дыхалец самцов расположена на межсегментной перепонке позади V тергита, седьмая же пара располагается несимметрично: слева дыхальце лежит на боковом крае также несимметричного VII брюшного тергита, справа — на перепонке у недоразвитого бокового края того же тергита.

Как и остальная часть тела, брюшко мухи покрыто множеством волосков и щетинок, число, расположение и цвет которых учитываются при определении вида.

Внутреннее строение. Пищеварительный аппарат мухи начинается ротовым отверстием, лежащим в выемке между сосательными лопастями хоботка, которое ведет в ротовую полость, образованную сомкнутыми вместе верхней и нижней губой. Внутри ротовой полости лежит язык (гипофаринкс), на вершине которого открывается проток слюнных желез. В основании хоботка ротовая полость переходит в глотку, снабженную группой мышц, действующих по принципу насоса. Следующий за глоткой узкий пищевод в грудном отделе впадает в преджелудок (*proventriculus*), выполняющий функцию клапана, препятствующего возвращению пищи из желудка обратно в пищевод. От пищевода, перед впадением его в преджелудок, ответвляется тонкий проток, ведущий в обширный двухлопастной мешок — зоб (рис. 187, б), в который поступает жидкая пища, прежде чем она поступит в желудок. В преджелудке заканчивается передняя кишка, имеющая эктодермальное происхождение; все отделы ее выстланы тонкой хитиновой оболочкой — интимой.

К придаткам передней кишки относятся губные и язычные слюнные железы. Первые представляют собой группы крупных железистых клеток, расположенных на сосательных лопастях по бокам ротового отверстия; они могут быть изучены только на гистологических срезах. Вторые — более крупные образования; они имеют вид двух длинных извитых трубок, лежащих по бокам кишечника в грудной и брюшной части тела. По направлению к голове трубки утончаются и, сливаясь под глоткой вместе, впадают общим протоком в слюновыделительный канал. Секрет этих желез выполняет двойную роль: служит жидкой средой для растворения или эмульгирования твердых частиц пищи, которая затем всасывается мухой через каналы ложных трахей, и участвует в переваривании содержащихся в пище углеводов благодаря присутствию в нем фермента карбогидразы. Обычно муха выпускает на питательный субстрат каплю слюны, своим хоботком перемешивает ее с субстратом и затем всасывает каплю вместе

с растворенными или взбешенными в слюне питательными веществами.

Таким образом, процесс переваривания пищи у мухи начинается уже в передней кишке (или даже вне ее) и относится к явлению так назы-

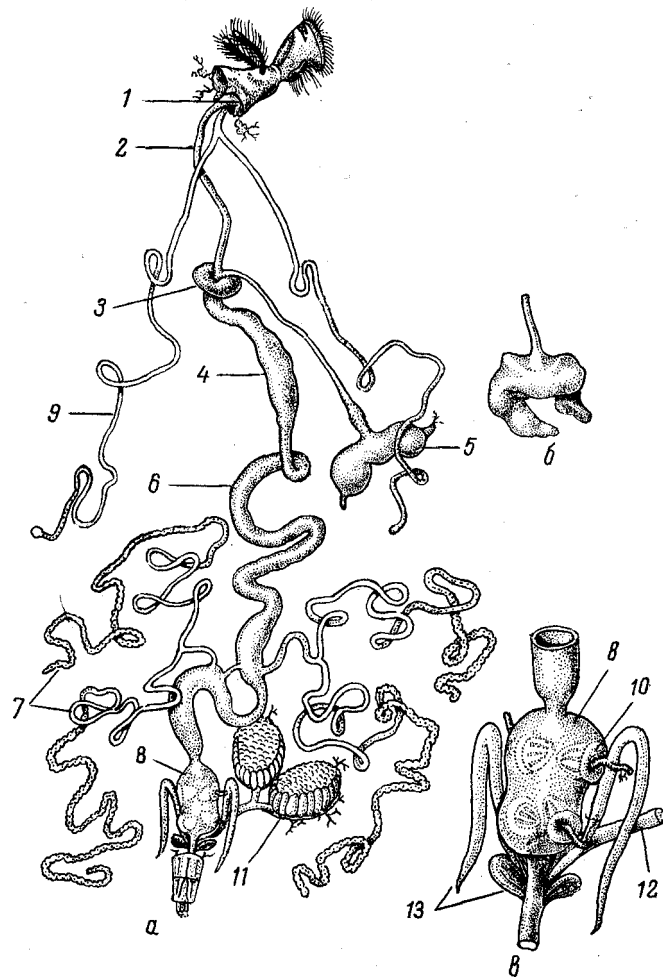


Рис. 187. Внутренние органы самки комнатной мухи.

о — пищеварительная и половая система; б — зоб; в — ректальный пузырь; 1 — глотка, 2 — пищевод, 3 — преджелудок, 4 — передняя часть желудка, 5 — зоб, 6 — задняя часть желудка, 7 — мальпигиевы сосуды, 8 — ректальный пузырь, 9 — слюнные железы, 10 — ректальные железы, 11 — яичник, 12 — непарный яйцевод, 13 — придаточные железы.

ваемого экстракишечного пищеварения, более ярко выраженного у личинок мух. По-видимому, отрывание мухой пищи из зоба и последующее заглатывание ее имеет целью не только перекачивание пищи из зоба в желудок, но и перемешивание ее с дополнительными порциями слюны, содержащей ферменты (В. П. Дербенева-Ухова, 1952).

Муха Может питаться И твердой, Не растворимой в слюне пищей, соскабливая ее предротовыми зубами и взвешивая частицы в капле слюны. Для этого сосательные лопасти ее хоботка принимают такое положение, что к субстрату прилегают только хитиновые зубы, а поры псевдотрахеи приподняты вверх — так называемое скребущее положение сосательных лопастей.

Средняя кишка начинается в задней части преджелудка (эта часть лишена хитиновой выстилки) и продолжается далее в желудок — слегка расширенную трубку, переходящую без резких границ в тонкую кишку. Образована она энтодермой и состоит из однослойного эпителия, выстланного изнутри тонкой бесструктурной перепонкой — перитрофической мембраной — производным клеток задней части преджелудка (В. П. Дербенева-Ухова, 1952). Здесь совершаются основные процессы пищеварения и всасывания переваренной пищи. Длина и диаметр отдельных участков средней кишки у разных видов мух различны.

Началом задней кишки является место впадения в кишечник двух общих протоков мальпигиевых сосудов — органов выделения насекомых, которых у мухи 4, по два с каждой стороны. Задняя кишка относительно короткая, перед своим окончанием образует расширение — ректальный пузырь (см. рис. 187, *в*), в просвет которого вдаются 4 ректальные железы сложного строения (функция их точно не известна, полагают, что они имеют отношение к всасыванию воды). Перед расширением кишка образует клапан, препятствующий прохождению пищи в обратном направлении. Заканчивается она короткой прямой кишкой и анальным отверстием, расположенным у самок на конце яйцевода, у самцов — на X сегменте брюшка, несколько дорсальнее гипопигия.

Органы дыхания мухи представлены сетью разветвленных трахей и открывающимися наружу дыхальцами, или стигмами. Дыхальце представляет собой овальное или неправильной округлой формы отверстие, окруженное узкой хитиновой пластинкой — перитремой, от которой к центру отходят разветвленные волоски, выполняющие роль фильтров. Отверстие дыхальца ведет в небольшое расширение, или камеру, снабженную мышцами, сокращение которых регулирует приток воздуха в трахеи и, по-видимому, выполняет защитную функцию.

От дыхалец отходят трахейные стволы, которые разветвляются на мелкие трахеи и трахеолы, проникают во все органы и даже в отдельные клетки. Трахейные стволы, отходящие от передних и задних грудных дыхалец, сильно расширены и образуют воздушные мешки, от которых отходят веточки трахей к органам и тканям головы, груди и передней части брюшка. Система воздушных мешков улучшает аэрацию таких важных органов, как центральная нервная система, летательная мускулатура и др., а также заполняет свободные пространства, образуемые в полости тела при сокращении внутренних органов, и этим способствует выпячиванию втянутого внутрь головы хоботка мухи (В. П. Дербенева-Ухова, 1952).

Центральная нервная система мух, как и у других двукрылых, высоко развита. Она представлена надглоточными и подглоточными

парными узлами и брюшной нервной цепочкой, которая у мух имеет вид крупного сложного узла (расположен в грудном отделе), образованного слившимися вместе ганглиями трех грудных и всех брюшных сегментов. От этого узла в разных направлениях отходят нервные волокна, иннервирующие все органы и мышцы груди и брюшка мухи.

С высоким развитием центральной нервной системы тесно связано развитие и органов чувств. О наличии органов обоняния и вкуса у мух упоминалось выше. Здесь следует добавить, что органы вкуса имеются не только на хоботке, но и на лапках (пульвиллах) — так называемые тарзальные органы вкуса. Ползая по субстрату, муха воспринимает вкус и пригодность для питания субстрата в черную очередь этими органами, а потом уже приступает к питанию избранной ею пищей.

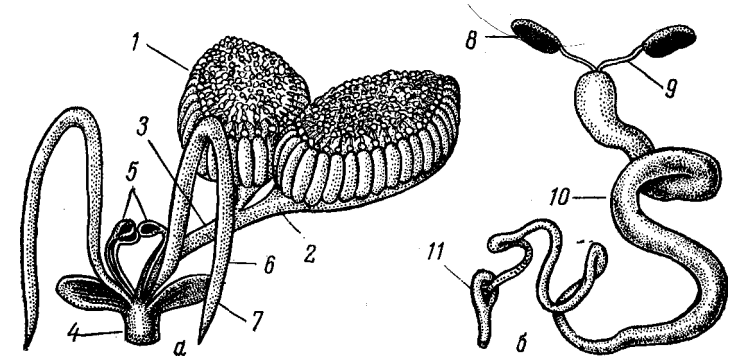


Рис. 188. Половые органы комнатной мухи.

a — самка; *б* — самец. 1 — яичник; 2 — парные яйцеводы; 3 — непарный яйцевод; 4 — влагалище; 5 — семяприемники; 6 — трубчатая придаточная железа; 7 — мешковидная придаточная железа; 8 — семенник; 9 — семяпровод; 10 — семяизвергательный канал; // — семяизвергательный мешок.

Сложные фасеточные глаза состоят из отдельных зрительных элементов — омматидиев, которых у мухи насчитывается около 4600. Как и все насекомые, муха обладает мозаичным зрением, т. е. все окружающие предметы она видит небольшими участками в перевернутом виде. Дальность зрения у мухи небольшая: движущиеся предметы, способные вспугнуть муху, воспринимаются ею на расстоянии не более 40–70 см.

Наиболее многочисленны у мухи органы осязания. Они располагаются на всех участках тела и состоят из осязательного волоска и связанной с ним чувствительной нервной клетки. На жужжальцах имеются так называемые хордонотальные органы, воспринимающие вибрацию, изменение механического напряжения и, возможно, звуковое воздействие.

Органы размножения самки мухи состоят из двух крупных яичников (рис. 188, *a*), коротких парных яйцеводов, непарного яйцевода, влагалища, трех семяприемников и двух пар придаточных желез.

Яичники образованы множеством (до 70) яйцевых трубок, разделенных перегородками на несколько камер, в которых происходит

развитие фолликулов. Каждая яйцевая трубка состоит из концевой, или верхушечной, нити, концевой камеры, собственно яйцевой трубки и ножки, впадающей в парный яйцевод. В концевой камере находятся генеративные клеточки, из которых формируются фолликулы. Развитие последних протекает в определенной последовательности и может быть разграничено на фазы, описанные Кристоферсом и Мером у самок комаров (В. Н. Беклемишев, 1949). Первые фолликулы в яичниках мухи начинают развиваться еще в фазе куколочки и заканчивают развитие в имагинальной фазе.

Непарный яйцевод представляет собой цилиндрическую трубку с небольшим расширением в месте впадения в нее протоков семяприемников и придаточных желез. Здесь происходит оплодотворение созревших яиц в период яйцекладки. Семяприемники (два левых и один правый) состоят из головчатых темноокрашенных резервуаров и тонких протоков, впадающих в непарный яйцевод с дорсальной стороны. Одна пара трубчатых и пара мешотчатых придаточных желез впадают в яйцевод с дорсальной и с боковых сторон; они выделяют клейкий секрет, с помощью которого отложенные яйца приклеиваются к субстрату и друг с другом.

Заканчивается женская половая система коротким влагалищем и половым отверстием, открывающимся на конце яйцеклада.

У живородящих мух семейства *Muscidae*, отрождающих небольшое количество личинок (*M. larvipara* и др.), яичники состоят из небольшого числа яйцевых трубок. Влагалище у них сильно расширено и носит название матки, поскольку здесь происходит развитие зародыша и личинки. У мух семейства *Sarcophagidae*, отрождающих большое количество личинок, маткой служат два крупных мешковидных выпячивания вентральной стенки влагалища, где развивается по несколько личинок.

Органы размножения самца мухи не имеют придаточных желез. Они состоят из парных грушевидных семенников (рис. 188, б), покрытых плотной пигментированной оболочкой, от которых отходят тонкие, короткие семяпроводы, впадающие в семяизвергательный канал. Последний к дистальному концу истончается и впадает в семяизвергательный мешок — расширение грушевидной формы, содержащее внутри особый склерит — аподему (*apodema ejaculatorii*). От мешка канал в виде тонкой трубки направляется в фаллозому (совокупительный орган), проходит ее склерозированную (основную) часть и открывается отверстием на мембранозной (вершинной) части фаллозомы. Последняя является конечной и основной частью сложно устроенного гипопигия самцов и лежит в IX брюшном сегменте между отростками IX тергостернита.

Размножение и развитие. Мухи относятся к насекомым, развивающимся с полным превращением.

Яйцо мухи удлинненно-овальной формы с одним более узким (верхним) полюсом, белого цвета, длиной около 1 мм. Вдоль дорсальной поверхности его идут две узкие бороздки, соединяющиеся вместе на суженном конце; при вылуплении личинки из яйца пластинка, лежащая между этими бороздками, приподнимается, и через образо-

вавшуюся щель личинка покидает оболочку яйца. Последняя состоит из двуслойной наружной оболочки — хориона (продукт выделения фолликулярного эпителия)-, выстланной изнутри тонкой бесструктурной желточной оболочкой, а по некоторым данным, — также и кутикулярной оболочкой. Хорион имеет определенную микроскульптуру в виде точек, ячеек и т. п., которая служит довольно надежным отличительным признаком при определении рода и даже вида мухи по фазе яйца.

У некоторых видов мух яйца снабжены выростами в виде пластинчатых лопастей или палочковидных придатков (рис. 189). Кроме того, яйца различных видов могут также отличаться по окраске и величине, причем последний признак зависит не от величины самой мухи, а от количества яиц, откладываемых самкой: чем больше яиц отложено за одну кладку, тем они мельче.

Мухи проходят три личиночные стадии. Личинка III стадии, 8—12 мм длины, имеет червеобразную форму с заостренным передним и утолщенным задним концом тела, желтовато-белого цвета; голова и ноги отсутствуют (рис. 190). Тело ее состоит из 13 сегментов: 3 груд-

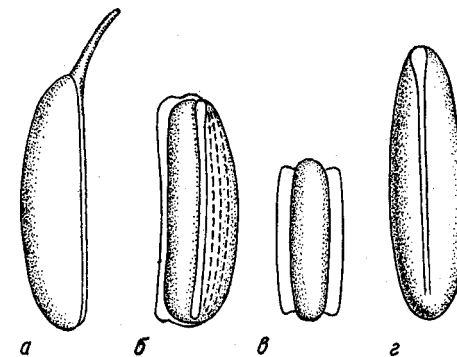


Рис. 189. Яйца некоторых видов синантропных мух (по В. П. Дерbeneвой-Уховой, 1952).

a — *Musca autumnalis*; б — *Musca stabulans*; в — *Fannla canicularis*; г — *Catiphora erythrocephala*.

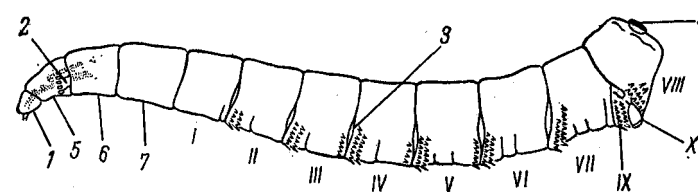


Рис. 190. Общий вид личинки III стадии мускоидного типа (по Л. С. Зимину, 1951).

1 — ложноголовной сегмент; 2 — переднее дыхальце; 3 — плеуральный склерит; 4 — заднее дыхальце; 5—7 — грудные сегменты; 8—10 — брюшные сегменты.

ных и 10 брюшных. Передний (головной) членик не является истинным сегментом тела, так как образован соединительной перепонкой между ввернутой внутрь и редуцированной головой и I грудным сегментом; он носит название псевдоцефала, или ложноголовного сегмента.

Ложноголовной сегмент имеет примерно конусовидную форму, спереди и сверху разделен продольной щелью на две дольки, каждая из которых несет короткий двучлениковый усик (антенну), нижне-

челюстной щупик и пару чувствительных бугорков. На брюшной стороне сегмента находится ротовое отверстие, из которого наружу выступают парные серповидно изогнутые ротовые крючки, представляющие собой передний отдел сложного ротоглоточного аппарата; крючки выполняют функцию органов передвижения и соскабливания питательного субстрата. По бокам ротового отверстия располагаются особые хитиновые образования — предротовые зубцы, а кзади от него, на брюшной и боковых сторонах сегмента, — ротовые бороздки, по функции аналогичные псевдотрахеям хоботка взростлой мухи.

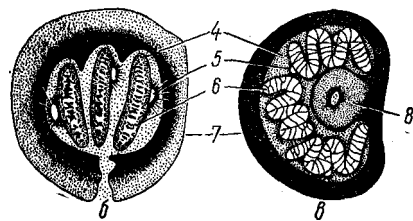
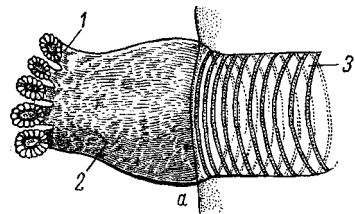


Рис. 191. Дыхальца личинок III стадии мускоидного типа (по Л. С. Зимину, 1951).

a — переднегрудное дыхальце; *б* — заднее дыхальце личинки *Calliphoridae*; *в* — заднее дыхальце личинки *Musca*. 1 — пальцевидные выросты; 2 — атриум; 3 — трахея; 4 — стигмальная пластинка; 5 — стигмальные железы; 6 — дыхальцевые щели; 7 — перитрема; 8 — стигмальный диск.

Ротоглоточный аппарат личинки представляет собой систему парных хитиновых склеритов, выстилающих стенки ротовой полости и глотки, функционально выполняющих роль внутреннего скелета головного отдела тела личинки вместо отсутствующей у нее склерозированной головной капсулы. Располагается ротоглоточный аппарат в ложноголовном и первых двух грудных сегментах и довольно четко просвечивает сквозь кожный покров личинки.

По бокам заднего края I грудного сегмента располагаются передние, или грудные, дыхальца личинки, которые состоят из короткого трубковидного основания — атриума, выполняющего функцию фильтрующей камеры, и 5—7 пальцевидных выростов с дыхательными отверстиями на конце (рис. 191, а). На

вентральной стороне передней части II—VII брюшных сегментов имеются поперечные кожные складки — ползательные валики, усаженные несколькими рядами мелких кутикулярных шипиков. Такие же шипики, охватывающие кольцом передний край членика, имеются на грудных и I брюшном сегментах. Складки и шипики помогают личинке при передвижении. Величина II" характер расположения шипиков на теле личинки имеют важное диагностическое значение.

Последний членик тела личинки образован VIII брюшным сегментом; IX и X сегменты сдвинуты на брюшную сторону и как бы вклиниваются в промежуток между VII и VIII сегментами, причем X сегмент со всех сторон окружен IX сегментом. У личинок семейства *Muscidae* X сегмент представлен более или менее развитой анальной пластинкой, в середине которой расположено анальное отверстие; у других семейств (*Calliphoridae*, *Sarcophagidae*) этот сегмент имеет вид бугорков, окружающих анальное отверстие.

В средней части VIII (концевого) сегмента располагаются задние дыхальца личинки — парные округлые или почковидные образования, состоящие из сильно склерозированного и темноокрашенного ободка — перитремы (рис. 191, б), более светлой, но также склерозированной стигмальной (дыхальцевой) пластинки и трех зигзагообразных (у рода *Musca*) дыхальцевых щелей¹. Последние окружены хитинизированной перитремой, или рамой, просвет которой затянут поперечными перегородками, выполняющими роль фильтров. Между дыхальцевыми щелями (или рядом с ними) расположены отверстия периспиракулярных, или стигмальных, желез, выделения которых препятствуют смачиванию дыхалец водой. У ряда видов (сем. *Calliphoridae*, *Drosophilidae* и др.) эти отверстия окружены длинными, иногда разветвленными, волосками (*ifila*), также препятствующими смачиванию дыхалец при погружении личинки в жидкий субстрат.

На внутренних (обращенных друг к другу) частях перитремы имеется выступающая внутрь дыхальца пластинка — стигмальный диск с линчным отверстием посередине; через это отверстие (*ostium* — у некоторых авторов) во время линьки личинки выходит хитиновая выстилка трахей предыдущей стадии. У некоторых видов мух стигмальный диск не выражен. Форма перитрем, а также форма дыхальцевых щелей (зигзагообразная, S-образная, прямая) у разных родов и семейств различны и имеют систематическое значение.

Все описанные выше признаки характерны для личинки III стадии. У только что вылупившейся личинки I стадии, помимо ее небольших размеров (около 2 мм), отсутствуют грудные дыхальца, задние дыхальца с одним дыхательным отверстием, иногда разделенным узкой перемычкой пополам; ротовые крючки отсутствуют, их заменяет клювовидный непарный дорсальный склерит — гомолог верхней губы; фарингеальные склериты недоразвиты, имеют вид двух серповидных пластинок, концами направленных назад; грудные сегменты без шипиков.

У личинок II стадии грудные дыхальца имеются; задние дыхальца с двумя прямыми дыхальцевыми щелями, разделенными довольно широкой полоской стигмальной пластинки; появляются парные ротовые крючки. Размеры тела около 4 мм.

Вполне сформировавшаяся личинка III стадии переходит в фазу предкуколки, а затем куколки. Предкуколичная фаза заключается в том, что личинка перестает питаться, кишечник ее очищается от каловых масс, личинка энергично двигается в поисках места для окукливания. Затем она перестает двигаться, тело ее укорачивается и несколько утолщается, приобретает бочонкообразную форму. В таком виде личинка линяет и превращается в куколку. Отслоившаяся, но не сброшенная личинкой кутикула темнеет, затвердевает и превращается в ложный кокон, или пупарий, в котором происходит дальнейшее превращение мухи. Пупарий сохраняет внешние черты строения предыдущей фазы: бочонкообразную форму, следы сегментации

¹ По другим авторам (М. Я. Асе, 1957, и др.), перитремой называется стигмальная пластинка, а ободок носит название *circus*,

тела, задние дыхальца, шипики на брюшных сегментах. Новообразованным являются так называемые рожки — небольшие конусовидные выросты на границе I и II брюшных сегментов с мелкими отверстиями на вершине; это грудные дыхальца куколки.

В фазе куколки происходит полная перестройка органов и тканей личинки и формирование новых органов мухи. Материалом для построения этих органов служат размножающиеся клетки имагинальных дисков — особой эмбриональной ткани, заложенной в переднем конце тела личинки, в области нервного узла. Сформировавшаяся взрослая муха с помощью лобного пузыря разрывает пупарий (у *Cyclorhapha* — по круговой линии в переднем конце пупария) и выходит из субстрата (почвы) также с помощью лобного пузыря. Только что вышедшая из пупария муха летать не может: ее хитиновый покров мягкий, крылья скомканы. Только по прошествии 1V₂—2 ч хитин ее твердеет, приобретает характерную для данного вида окраску, крылья расправляются, и муха взлетает в воздух.

Размножение мух начинается с процесса оплодотворения. Копуляция у мух происходит обычно на 3—7-й день после выхода имаго, но этот срок может сокращаться до 18 ч после вылупления взрослой мухи (П. А. Петрищева, 1932) или, наоборот, затягиваться до 16 дней (при отсутствии белковой пищи). Голодные мухи не копулируют.

Первая яйцекладка наступает обычно через 5 дней (при 26°) после выхода самки из пупария, последующие кладки — через каждые 2—3 дня. В условиях жаркого климата первая кладка яиц может наступить через 2V₂ дня после выхода имаго (Dunn, 1923). Количество яиц в каждой кладке непостоянно и зависит от условий питания личинки: из более крупных, упитанных личинок выходят более крупные самки с большим количеством яйцевых трубок в яичниках, и наоборот. В среднем количество яиц в кладке равно 109, с колебаниями от 77 до 150 (по О. С. Кузиной, 1936, — от 42 до 146). С возрастом самки количество яиц в кладке уменьшается и может достигать до 35—40 и даже до 16 (В. А. Линева, 1951).

Количество кладок также непостоянно и зависит от продолжительности жизни самок, которая в свою очередь лимитируется наличием источников питания мух и внешней температурой. Продолжительность жизни мух в естественных условиях летом точно не известна. При низких температурах мухи живут дольше, чем при высоких; зимой в неактивном состоянии в средней полосе мухи живут 6—7 месяцев. По данным Howard (1911), продолжительность жизни основной массы популяции мух летом не превышает 3—5 дней. В лаборатории при температуре 20—25° отдельные особи могут прожить до 112 дней (Н. М. Кулагин, 1921). В. П. Дербенева-Ухова (1952) наблюдала самку мухи, прожившую в лаборатории 62 дня и давшую 20 кладок. Но до таких сроков доживают немногие мухи, даже в благоприятных лабораторных условиях. Большинство мух в естественных условиях средней полосы СССР погибает после 1—3-й кладки и очень редко — после 4-й кладки (О. С. Кузина, 1936). За всю свою жизнь самка мухи откладывает до 600 яиц в умеренных широтах и до 1000—2000 яиц — в жарких странах (Dunn, 1923).

Яйца муха откладывает в верхние слои субстрата, где и происходит их развитие. Сроки развития яиц зависят от внешней температуры (см. табл. 16). Оптимальной является температура 36°, при которой развитие занимает 7—8 ч; ниже 8—10° яйца комнатной мухи не развиваются (яйца *M. d. vicina* не развиваются ниже 12,6°); при температуре выше 40° яйца мух погибают. Охлаждение яиц до —8° в течение часа не препятствует их дальнейшему развитию (Feldman-Muh-sam, 1944).

Вышедшие из яиц личинки зарываются в толщу субстрата и там проводят свой дальнейший метаморфоз. Обычно личинки распределяются не по всей толще субстрата, а скапливаются в определенных участках, образуя личиночные слои. В местах скопления личинок субстрат имеет более жидкую консистенцию благодаря действию на него протеолитического фермента, выделяемого личинками вместе с экскрементами; эта своеобразная подготовка субстрата перед заглыванием его личинкой является примером внекишечного пищеварения, распространенного также и у взрослых мух. В 1 кг субстрата может находиться до 12—16 тысяч личинок и куколок.

Сроки развития личинок также зависят от температуры среды (табл. 16), однако здесь температура воздуха играет второстепенную

ТАБЛИЦА 16

Сроки развития комнатной мухи в зависимости от температуры (по В. П. Дербенева-Уховой)

Фазы развития	Температура (в град)							
	16	18	20	25	30	36	40	43
Яйцо	36 ч	27—30 ч	25 ч	18 ч	10 ч	7—8 ч	8—9 ч	Неизвестно
Личинка . .	18 суток	12 суток	3 суток	7 суток	5 суток	3 суток	4 суток	5 суток
Куколка . .	19 »	13 >	10 >	8 »	5 >	4 >	6 >	Все погибли

роль; основное значение имеет температура субстрата, в котором идет развитие личинок. Наиболее быстро, в течение 3 дней, личинки развиваются при 36°. Всякие отклонения от этого оптимума задерживают развитие личинок; особенно оно сильно тормозится при низких температурах, при 16° и ниже. При температуре 5° личинки *M. d. domestica* прекращают развитие (личинки *M. d. vicina* — при 7—8°).

Действие высоких температур на личинок сказывается по-разному. Верхний предел температур, при котором еще возможно развитие личинок, для *M. d. domestica* лежит около 45—46°, для *M. d. vicina* — около 55° (Т. О. Тетеровская, 1944). Губительной для личинок *M. d. domestica* является температура выше 51°, для личинок *M. d. vicina* — выше 63,5° (В. П. Дербенева-Ухова, 1952). Эти величины могут изменяться в зависимости от того, при какой температуре происходило развитие личинок: если личинки развивались при 25°, то 100% гибель их наступает при 46°; если же личинки развивались при 46—48°, то

гибель их наступает при 51° (В. П. Дербенева-Ухова, 1940). Личинки III стадии более теплолюбивы и теплоустойчивы, чем личинки I и II стадии.

Температура субстрата, в котором размножаются мухи, непостоянна и зависит от внешней температуры и развивающихся в нем ферментативных процессов. Например, в конском навозе благоприятная для развития личинок температура 40—46° в летний жаркий день создается на глубине 2—3 см, а в холодный пасмурный день — на глубине 10—12 см. В зависимости от этого и личинки в субстрате могут находиться на разной глубине. В нижних слоях субстрата личинки почти не бывает из-за отсутствия ферментативных процессов и недостатка кислорода. Все эти особенности развития личинок необходимо учитывать при проведении противоличиночных мероприятий.

В предкуколичном периоде личинки мух нуждаются в более холодном и сухом субстрате; с этим связана миграция личинок III стадии в более сухие слои почвы или верхние слои субстрата. Иногда куколок можно обнаружить в щелях мусорных ящиков, в комках бумаги и тряпок, в верхних слоях земли или торфа, применяемых для засыпки фекалий и мусора. При благоприятных условиях фаза предкуколки длится не более суток. Понижение температуры до 12° и ниже и повышенная влажность удлиняют фазу предкуколки до нескольких дней. При наступлении дождливой погоды фаза предкуколки может выпасть вовсе, и тогда личинка переходит в фазу куколки, не достигнув окончательного развития.

Сроки развития куколок также зависят от температуры (см. табл. 16) и влажности. Оптимальной является температура 36°; при 42° погибает около 50% куколок; при 43° погибают все куколки. При влажности песка 0,2% в лабораторных условиях погибало 7% куколок, при влажности 10% погибало 40% куколок, а при содержании в песке 16% влаги погибали все куколки (В. П. Дербенева-Ухова, 1949). Кратковременное пребывание куколок во влажной среде (менее 5 суток) не препятствует дальнейшему развитию их до имаго (Н. Д. Чеботаревич, 1937).

Большой практический интерес представляет вопрос о местах выплода мух. Субстратом для откладки яиц могут служить очень многие органические вещества животного и растительного происхождения: навоз домашних животных — в сельской местности, кухонные отбросы и гниющие пищевые продукты — в городских условиях. Кроме этого, мухи могут отложить яйца в случайные вещества — в мокроту, смешанную с песком, на бумагу и тряпки, испачканные испражнениями, на содержимое детских матрацев, пропитанных мочой, и т. п. На юге местом выплода мух (*M. domestica vicina*) могут служить кизяки (в первый день их изготовления) и отдельные порции фекалий человека и животных.

В отдельных случаях муха может откладывать яйца в раны и вызывать миазы у человека и животных (Н. В. Хелевин и А. Д. Рыбина, 1940).

Яйцекладущих самок привлекает запах аммиака, свидетельствующий о наличии процессов гниения в субстрате. Наиболее привлека-

тельным для них является свиной, затем конский навоз и далее — помет птиц, кроликов и других мелких животных. В коровьем навозе в умеренных и северных широтах почти не размножаются. Необходимым условием для размножения мух является наличие в субстрате ферментативных процессов и создание в нем определенного температурного режима. Именно этими свойствами и привлекает самок мух свиной и конский навоз: в коровьем же навозе из-за его большой влажности ферментативные процессы развиваются слабо, и он оказывается мало пригодным для развития личинок. По мере того, как субстрат подсыхает, его привлекательные свойства теряются, и мухи ищут другой, более свежий, субстрат. Вот почему мухи для размножения предпочитают большие скопления навоза, где процессы гниения сохраняются более длительное время. Пищевые отбросы в стадии разложения являются излюбленным местом выплода комнатных мух в городских условиях.

Много разноречивых мнений существует по поводу использования комнатной мухой для размножения человеческих фекалий. В выгребках уборных с глинистым дном, где скапливается большое количество влаги, комнатные мухи не размножаются. Если же выгреб сооружен на песчаном грунте, который хорошо впитывает влагу, то такие уборные становятся местом выплода мух. Вывезенные на свалки фекалии быстро заселяются личинками мух, хотя до этого, в выгребках, мухи в них не размножались (И. Ф. Жовтый, 1950).

В отдельных порциях фекалий мухи не размножаются, так как фекалии быстро подсыхают, и ферментативные процессы в них практически отсутствуют. Но в условиях жаркого климата (республики Средней Азии и Закавказья), где почва хорошо прогревается солнцем, создаются благоприятные условия для размножения комнатных мух (*M. domestica vicina*) в отдельных порциях фекалий человека. В силу этого мухи часто используют для размножения в этих районах и коровий помет, чего почти никогда не случается в умеренных и северных широтах.

Биология и экология взрослой мухи. Жизнь взрослой мухи начинается с процессов питания и размножения. Питаться молодые мухи начинают не ранее, чем через 1—2 ч после расправления крыльев; до этого срока мухи не питаются. Вначале пищу принимают только единичные экземпляры; через 2 ч начинает питаться до 60% мух, и только спустя 4 ч питаются все мухи (В. П. Дербенева-Ухова, 1952). Такая особенность «новорожденных» мух приводит к тому, что не все молодые мухи начинают питаться в местах их выплода; многие из них летят в другие места, залетают в жилые помещения и тем самым усугубляют свое значение как механические переносчики возбудителей болезней человека.

В течение суток мухи питаются многократно: одни мухи питаются с промежутками в $^x I_{\%} - 1$ ч (кроме ночного времени), другие принимают пищу каждые 10—15 мин. За один прием самка комнатной мухи съедает около 0,005 мл жидкой пищи, самцы — несколько меньше. За сутки муха съедает до 20 мг пищи, т. е. по весу примерно столько, сколько весит сама. Частота приема пищи зависит от внеш-

ней температуры, температуры питательного субстрата, его химического состава (привлекательности субстрата для мух), времени суток и т. п. Приведенные выше данные были получены путем наблюдений за поведением мух при температуре воздуха 20°. При температуре ниже 15° мухи не питаются. Верхняя температурная граница, при которой мухи могут питаться, непостоянна и зависит от климатических условий и некоторых других факторов. Так, например, в Московской области мухи наиболее активны, а следовательно, и наиболее интенсивно питаются при 25° (Р. А. Ванская, 1947; В. П. Линева, 1951), на Украине — при 25—35° (А. С. Городецкий, 1942), а в Таджикистане — при 36° (Л. С. Зимин, 1944).

Частота питания зависит также от температуры субстрата: мухи охотно пьют теплую пищу, подогретую до 38—48° и даже до 55° (В. П. Дербенева-Ухова, 1949); пищу с температурой ниже 10° мухи не едят. Но наиболее важное значение имеет химический состав пищи и связанная с этим привлекательность ее для мух. Муха нуждается как в углеводистой, так и в белковой пище: углеводы нужны ей для поддержания процессов обмена веществ и нормальной жизнедеятельности организма, белки — для созревания и нормального функционирования яичников самки (В. П. Дербенева-Ухова, 1935). На чисто белковой пище муха может прожить 2—5 дней, на чисто углеводистой пище (глюкоза, лактоза, тростниковый сахар, крахмал)—11,9—19,4 дня (С. И. Винокуров, 1922). Без всякой пищи муха может обходиться около 2 дней. Мух привлекает запах брожения; при отыскании пищи мухи охотно летят в пекарни, на хлебозаводы и в дома, откуда доносится запах бродящего теста. На этом свойстве мух основано применение бродящих веществ в инсектицидных приманках для борьбы с комнатной мухой. Пищей для взрослых мух является прежде всего пища человека, которую они находят в жилищах и на пищевых блоках. Но мухи также питаются пищевыми отбросами и фекалиями человека. Иногда они подлизывают выделения из ран или слизистых оболочек человека и животных, но этот вид пищи имеет второстепенное значение.

Практически важным в эпидемиологическом отношении является вопрос о степени использования комнатной мухой в качестве пищи человеческих фекалий. Работами Лоринч с соавт. (Logincz и др., 1936) было установлено, что на открытом воздухе, при условии свободного выбора, на фруктах комнатных мух встречается в 6 раз больше, чем на фекалиях. Б. Л. Шура-Бура (1950) установил, что в условиях севера в сельской местности, где комнатная муха в жилых помещениях бывает весьма многочисленна, на фекалиях она составляет всего 0,01 % от всех выловленных мух. Наблюдения показывают, что комнатные мухи тем многочисленнее в уборных неканализационного типа, чем ближе последние расположены к жилью человека (В. П. Дербенева-Ухова, 1952). Это обстоятельство должно учитываться при планировании жилищного строительства в сельской местности.

От обилия и характера пищи зависит частота испражнений и отрыжек мухи, что имеет определенное эпидемиологическое значение. При однократном кормлении муха испражняется примерно 19—20 раз

в сутки (В. П. Дербенева-Ухова, 1945; Б. Л. Шура-Бура, 1953). При подкормке мух через каждые 30 мин кровью, сахарным сиропом или молоком последние испражняются 6—7 раз в час или около 155 раз в сутки (Б. Л. Шура-Бура, 1953). В среднем же муха оставляет до 50 пятен испражнений в сутки.

Несколько реже мухи отгрызают пищу из зоба и снова всасывают ее с дополнительными порциями слюны. Отрыжка начинается уже через несколько минут после насыщения мухи; если муха насытилась недостаточно, отрыжки не наступает. Часть пищи из зоба может перекачиваться непосредственно в желудок без отрыжки; в этом случае обратному поступлению пищи в хоботок препятствует задний клапан пищевода, расположенный в дистальной части последнего перед отхождением от него зобного протока. И отрыжки, и частые испражнения способствуют рассеиванию мухой патогенных организмов во внешней среде.

Суточная активность мух зависит во многом от внешней температуры, влажности и освещенности (времени суток). Мухи относятся к теплолюбивым и светолубивым насекомым: подвижность комнатных мух начинается при температуре 9°; при 15° мухи начинают питаться, а при 17—18° самки откладывают яйца (В. П. Дербенева-Ухова, 1945). Дальнейшее повышение температуры повышает активность мух, но до известного предела: при 40—48° (зона угнетения высокими температурами — по В. П. Дремовой, 1952) мухи сидят неподвижно, на вспугивание реагируют слабо. За пределами этой зоны наступает тепловой паралич и гибель мух (при 52°). Слишком высокая или слишком низкая влажность также понижает активность мух, что связано с нарушением водного обмена и терморегуляции организма мухи. Наиболее активны мухи при высокой температуре (30—40°) и низкой влажности.

Мухи активны только в светлое время суток, особенно в яркие солнечные дни; при искусственном освещении активность их снижается. В темноте мухи не активны, хотя голодные мухи могут летать и в темноте. Однако, несмотря на такую светолубивость, мухи охотно летят с ярко освещенной улицы в темные проемы окон и дверей, залетают в темные сараи, хлевы, мусорные ящики и т. п. Это обеспечивает им успешные поиски пищи и благоприятные места вылода.

Не решен еще вопрос о цветочувствительности мух. Многочисленные исследования по этому вопросу носят разноречивый характер. О. С. Кузина считает, что мухи воспринимают различные цвета как оттенки серого цвета (цит. по Дербеневой-Уховой, 1952). К таким же выводам пришел и Б. Л. Шура-Бура (1953).

Практический интерес представляет соотношение численности мух в жилых помещениях и на открытом воздухе (около отбросов). В северных широтах число мух в жилых помещениях в 19—40 раз превышает число мух в местах свалок; на юге число мух в жилых помещениях в 1/2 раза меньше, чем на открытом воздухе (И. Ф. Жовтый, 1950). Однако населенность жилых помещений мухами зависит не только от температуры и географической широты, но также и от близости человеческого жилья от мест скопления отбросов: помеще-

ния, расположенные в непосредственной близости от свалок или мусорных ящиков, оказываются обильнее заселенными мухами по сравнению с помещениями, расположенными вдали от свалок. Залет мух в помещения зависит также от наличия в них пищевых продуктов, привлекающих мух своим запахом.

Как и все представители рода *Musca*, комнатная муха хорошо летает (ее летательная мускулатура по весу составляет около 36% вес всего тела). Летные способности мух должны учитываться при организации противомушинных мероприятий. В обычных условиях (при наличии благоприятных мест выплода и питания) дальность полета комнатных мух не превышает 300—500 м; при менее благоприятных условиях мухи могут делать перелеты до 2,5—3 км, максимально — до 5 км (А. С. Городецкий и Б. П. Кузнецов, 1937), а с остановками для питания и ночевки — до 21 км и более (Bishopp a. Leake, 1919). С ветром мухи заносились на острова, расположенные на расстоянии 10 км от берега (Hodge, 1913). Определенное эпидемиологическое значение может иметь также пассивная миграция мух, т. е. распространение мух с помощью различных видов транспорта — железнодорожных вагонов, самолетов, автобусов и т. п.

Как и у комаров, у самок мух существует гонотрофический цикл, но у них он отличается отсутствием периода покоя после приема пищи и способностью к многократному питанию еще до того, как первые порции пищи переварятся в кишечнике мухи.

Зимуют мухи как в имагинальной фазе, так и в фазе личинки и куколки; это зависит от климатических условий и хозяйственной деятельности человека. В северных широтах и средней полосе СССР мухи зимуют преимущественно во взрослой фазе, неактивное состояние их при этом продолжается около 7 месяцев. В южных районах (Средняя Азия, Закавказье, Украина), помимо взрослой фазы, в скоплениях навоза могут перезимовывать также личинки и куколки (П. А. Петрищева, 1932; Д. И. Гречко, 1940). Температура субстрата при этом обычно не бывает ниже -1° и выше 15° . М. Н. Сухова (1949) находила в средней полосе СССР на свалках зимующих личинок и куколок, где температура субстрата (на глубине 40 см) колебалась от 0 до 25° . О находках зимующих личинок и куколок комнатной мухи в средней полосе СССР сообщают также Р. А. Ванская (1940), И. Ф. Жовтый (1950) и др. Вопрос о преимущественном способе перезимовывания мух в каждом конкретном случае имеет важное практическое значение, так как от этого зависит время массового вылета мух весной и сроки проведения противомушинных мероприятий.

Не менее важное значение имеет вопрос и о местах зимовок мух. Обычно местами зимовок взрослых мух служат чердаки, подвалы, утепленные хлева и конюшни, иногда — жилые помещения. Местами зимовок личинок и куколок являются почва под мусорными ящиками или около навозохранилищ, толща мусора и навоза. Перезимовывают как самки, так и самцы, однако чаще встречаются зимующие самки; зимой куколки также встречаются чаще, чем личинки (В. П. Дербенева-Ухова, 1949).

Диапауза у комнатных мух отсутствует, и они могут быть активны во всех фазах развития круглый год. Благодаря этому при повышении внешней температуры и наличии источников питания мухи могут размножаться даже зимой (в тропических странах *M. d. vicina* размножается круглый год).

В связи с тем, что мухи могут зимовать как в имагинальной, так и в преимагинальной фазе, различают две фенологические даты начала весенней активности мух: начало активности имаго и начало активности преимагинальных стадий. Весенний вылет взрослых мух, зимовавших в имагинальной фазе, начинается при повышении среднесуточной температуры до 10° и выше. Вылет взрослых мух, зимовавших в фазе личинки или куколки, начинается 2—3 недели спустя после вылета зимовавших имаго; для средней полосы СССР этот период наступает в середине мая (В. А. Линева, 1951). Первая генерация (новое поколение) мух появляется через месяц после вылета имаго с мест зимовок.

Примерный ход численности мух по сезонам в различных климатических условиях представлен на рис. 192. Период наибольшей численности мух в южных широтах более продолжительный, чем в средней полосе или на севере. В условиях жаркого климата Туркмении кривая численности имеет две вершины: снижение кривой в летние месяцы обусловлено сокращением мест выплода мух в жаркое время года и сокращением продолжительности жизни взрослых особей в результате пониженной влажности. Растянутая кривая численности в г. Томске зависит от наличия благоприятных мест выплода, обусловивших более раннее размножение мух в условиях города.

На ход численности мух существенное влияние оказывает также хозяйственная деятельность человека. Проведение активных мер борьбы с мухами, очистка территории от мусора, отбросов, своевременный вывоз навоза на поля, угон скота на летние пастбища и т. п. — все это значительно снижает численность популяции.

Численность мух на протяжении сезона тесно связана с количеством генераций, которое в свою очередь зависит от климатических и метеорологических условий. Так, например, в Московской области мухи дают до 4 генераций в год, в Новосибирске — всего 2—3; в Куйбышеве — 6, а в Ташкенте — 7—8 за сезон. Рекордное число генераций — до 20 в год — комнатные мухи дают в Палестине, в районе Тиберийского озера (В. П. Дербенева-Ухова, 1952). В тропических и субтропических странах, где выплод мух продолжается круглый

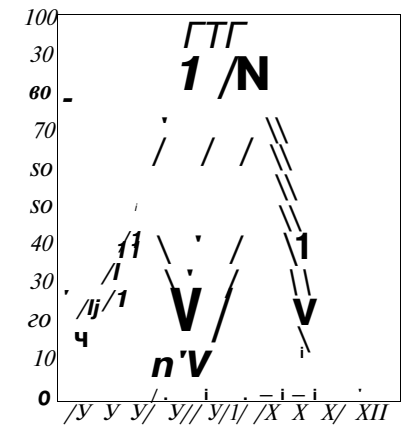


Рис. 192. Кривые сезонного хода численности комнатной мухи (в процентах к максимальному месячному лову) (по В. П. Дербенева-Уховой, 1951).

1 — в средней полосе СССР; 2 — в Туркмении; 3 — в Томске.

год, также имеются сезонные колебания численности мух, хотя и не такие резкие, как в умеренных и северных широтах.

Эпидемиологическое значение. Мухи играют важную роль в патологии человека, являясь механическими (а в некоторых случаях и специфическими) переносчиками возбудителей целого ряда заболеваний человека. Известно более 60 названий патогенных микроорганизмов, переносимых мухами. Кровососущие мухи, нападая на больших животных, а затем на человека, могут стать опасными переносчиками возбудителей зоонозов — сибирской язвы, туляремии, бруцеллеза, сапа и др. В личиночной фазе многие виды мух вызывают тканевые и полостные миазы человека и животных.

Наиболее важное значение мухи имеют как переносчики возбудителей кишечных инфекций и инвазий. Это связано с тем, что указанные возбудители выделяются большими и носителями с испражнениями, которые служат источником питания для мух. Питаясь зараженными фекалиями, мухи заглатывают возбудителей и затем через отрывки и испражнения рассеивают их во внешней среде. Часть возбудителей (особенно яйца глист) переносятся мухами на лапках, хоботке и других частях тела. От источников питания (и отчасти от мест выплода) мух во многом зависит их роль в распространении возбудителей кишечных инфекций.

По характеру питания В. П. Дербенева-Ухова (1952) делит всех мух на несколько групп:

I. Афаги — мухи во взрослом состоянии не питаются (овода).

II. Нектарофаги — взрослые мухи питаются нектаром цветов и растительными соками (вальфартова муха, иловая муха и др.).

III. Кoproфаги облигатные — взрослые мухи питаются пометом различных животных и частично соками растений (зубоножка обыкновенная и др.).

IV. Кoproфаги факультативные — взрослые мухи питаются преимущественно экскрементами животных и человека, но могут успешно питаться пищевыми продуктами, кухонными отбросами, растительными соками (домовая муха, малая комнатная муха и др.).

V. Гематофаги факультативные — некровососущие мухи, питающиеся кровью, сочащейся из ран (например, после укуса слепня), выделениями слизистых оболочек, пометом животных, соками растений (полевая муха и др.).

VI. Гематофаги облигатные — кровососущие мухи, питающиеся только кровью животных и человека (муха жигалка, муха цеце и др.).

VII. Полифаги — мухи, питающиеся всевозможными веществами животного и растительного происхождения (комнатная муха, базарная муха, падальные мухи и др.).

В последнее время (1968) автор выделяет еще одну группу — некрофаги факультативные. Это мухи, питающиеся преимущественно трупами животных и мясными отходами, но могут также питаться экскрементами животных и человека, различными растительными веществами (зеленая мясная муха, синяя падальная муха и др.).

Из перечисленных групп наибольшее эпидемиологическое значение имеют полифаги, которые легко инфицируются различными пато-

генными микробами на фекалиях и активно распространяют их во внешней среде. Второе место занимает IV и VIII группы (некрофаги факультативные), поскольку они также питаются разнообразной пищей и легко инфицируются на фекалиях и различных отбросах. И никакого значения как переносчики возбудителей кишечных инфекций не имеют афаги и нектарофаги, поскольку на пищевые продукты они не садятся и с инфицированным материалом не соприкасаются.

Среди полифагов наиболее важным переносчиком является комнатная муха (*M. domestica*), так как она теснее всех других видов связана с человеком, питаясь фекальными массами и отбросами, легко инфицирует свое тело патогенными микроорганизмами и также легко рассеивает их во внешней среде, является самым массовым видом как в сельской местности, так и в городских условиях. Кроме того, сами возбудители болезней довольно устойчивы к влиянию факторов внешней среды, в том числе — к переваривающему действию кишечного сока и влиянию микрофлоры кишечника мухи. Ниже (табл. 17) приводятся данные разных авторов о сроках выживаемости некоторых патогенных бактерий на теле мухи и в высохших фекалиях мух.

ТАБЛИЦА 17

Сроки выживания бактерий на теле или в организме мухи (в днях)

Виды бактерий	Лапки	Крылья	Голова	Зоб	Кишечник	Испражнения
Бактерии брюшного тифа			7	8	6	2
Бактерии паратифа В	7				7	
Бактерии дизентерии (Флекснера)	2	2	2	4	2—3	
	30 ч	5 ч	5 ч	2	2	30 ч
	5	5	5	7	5	2
Туберкулезная палочка			20	3	16	13—15
	20	20	20	13	20	13

На возможную роль мух в распространении той или иной кишечной инфекции указывают выраженная сезонность заболевания, связанная с подъемом численности мух в данном районе (рис. 193), постепенное нарастание заболеваний, снижение заболеваемости при проведении противомушинных мероприятий и отсутствие подобных вспышек в период малой активности мух (зимой). Однако к вопросу о роли мух в распространении инфекций в каждом конкретном случае нужно подходить дифференцированно, так как значение мух может быть неодинаково; в южных широтах значение мушиного фактора несомненно больше, чем в северных широтах (Б. Л. Шура-Бура, 1953).

Мухи также являются важными переносчиками цист кишечных простейших и яиц глист. Степень зараженности их этими паразитами стоит в тесной связи со степенью распространения носительства цист простейших и яиц глист, а также с санитарным состоянием населенного пункта. При полном санитарном благополучии данного пункта

возможность инвазирования мух будет незначительна и роль их как переносчиков также будет невелика.

Кроме желудочно-кишечных заболеваний, мухи могут переносить возбудителей туберкулеза, полиомиелита, дифтерии, инфекционного конъюнктивита и многих других. Возможность передачи мухами этих возбудителей обусловлена высокой устойчивостью последних во внешней среде. Так, например, палочка туберкулеза выживает в кишечнике мухи до 16 дней, в испражнениях — до 15 дней (Graham-Smith, 1914); вирус полиомиелита сохраняется в организме мухи до 5—10 дней (М. Н. Сухова, 1952) и т. д.

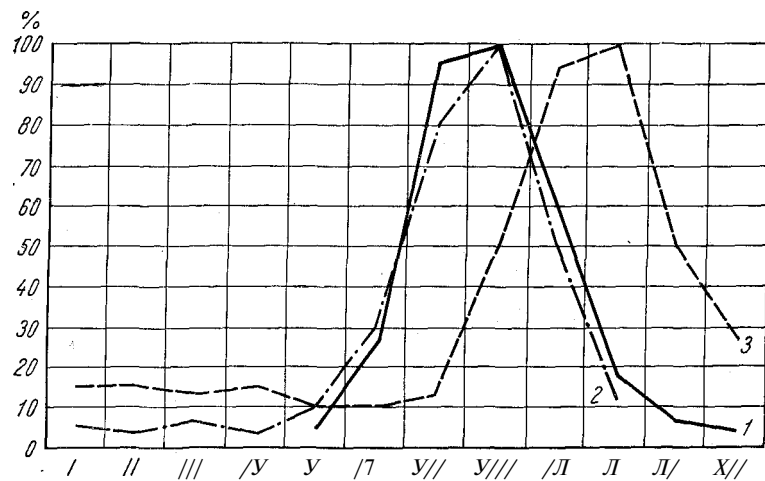


Рис. 193. Численность мух (1) и заболеваемость дизентерией (2) и брюшным тифом (3) в процентах к максимальному числу (по В. А. Ванской, 1947).

Кровососущие мухи (муха жигалка, обыкновенная коровья жигалка и др.) имеют значение как возможные переносчики возбудителей сибирской язвы, туляремии, бруцеллеза, трипаносомоза сельскохозяйственных животных, инфекционной анемии лошадей и др. Эпидемиологическое и эпизоотологическое значение жигалки усугубляется тем, что при нападении на человека и животных она не полностью насыщается за одно кровососание, а нападает на свою жертву многократно, что в значительной степени облегчает механический перенос возбудителя с больного животного на здоровых людей и животных.

В естественных условиях основное значение жигалки — передача возбудителя сибирской язвы от больных животных здоровым и человеку; перенос мухами возбудителя туляремии имеет меньшее значение в силу различия мест обитания переносчика и резервуара возбудителя в природе — водяной крысы. В экспериментальных условиях была доказана возможность передачи жигалкой спирохет Обермейера (Seguy, 1935) и вируса желтой лихорадки (Л. С. Зимин, 1951).

В тропической Африке кровососущие мухи цеце (*Glossina palpalis*, *G. morsitans* и др.) передают возбудителей сонной болезни — *Trypanosoma gambiense* и *T. rhodesiense*. В данном случае мухи являются специфическими переносчиками, так как трипаносомы не только сохраняются какой-то период времени в организме мух, но также размножаются и проходят определенный цикл развития. Такой же цикл развития трипаносомы проходят и в организме кровососущей мухи *Stomoxys niger* (сем. *Muscidae*), широко распространенной в Африке.

Мухи как возбудители миазов. Миазами, или энтомозами, называются поражения органов и тканей человека и животных личинками мух.

По месту локализации различают миазы полостные (кишечные, уринарные, ушные, носовые), тканевые и смешанные. По характеру паразитирования личинок и условиям заражения ими миазы можно разделить на случайные, факультативные и облигатные (В. П. Дербенева-Ухова, 1968). Случайные и факультативные миазы вызываются непаразитическими видами мух, личинки которых случайно (с пищей или водой) попадают в организм человека или самки которых, привлеченные запахом разложения, откладывают яйца в раны и язвы животных и человека. Облигатные миазы вызываются видами мух, личинки которых ведут паразитический образ жизни, являющийся для них биологическим свойством (вольфартова муха, овод и др.). Такие личинки обычно именуется истинными паразитами в отличие от ложных паразитов (личинки комнатной мухи, синей мясной мухи и др.), для которых паразитический образ жизни не является их биологическим свойством.

Облигатные миазы В. П. Дербенева-Ухова делит на злокачественные, доброкачественные и в особую группу выделяет миазы, вызываемые личинками оводов, поскольку последние не заканчивают своего развития в теле человека (паразитируют только личинки I стадии).

Злокачественные миазы вызываются личинками, способными к быстрому росту (в течение 3—10 дней) и паразитирующими обычно в большом количестве (личинки вольфартовой мухи, калитроги и др.). Проникая через раны, царапины, слизистые оболочки в тело человека и животных, личинки этих мух производят серьезные повреждения тканей, вплоть до некроза и разрушения целого органа. Паразитирование личинок сопровождается сильными болями, нередко случаи вторичной инфекции и нагноения поврежденных тканей.

Доброкачественные миазы вызываются личинками мух, развивающимися длительное время (от 12—15 до 70 дней) и паразитирующими в небольшом количестве. Эти личинки в теле хозяина не мигрируют и ткани не разрушают, хотя присутствие их в организме и болезненно. К этой группе мух относятся *Cordylobia anthropophaga* (распространена в Африке) и *Dermatobia hominis* (Ю. Америка); оба вида из семейства *Calliphoridae*.

Наиболее часты у человека кишечные миазы, возникающие при случайном заглатывании личинок мух с овощами, фруктами, сырой водой, колбасой и другими пищевыми продуктами. Возбудителями

таких миазов могут быть личинки домовая муха, зеленой мясной мухи, сырной мухи, несколько реже — комнатной, серой мясной и синей мясной мухи, цветочной мухи и др. В Азербайджане описан случай кишечного миаза у 33-летней женщины, многократно заражавшейся личинками *Ravinia striata* (Г. К. Трофимов, С. М. Туаев и С. И. Алиева, 1958).

Уринарные миазы возникают при заползании личинок мух в уретру; подобный случай, вызванный личинками *M. domestica*, описан у 6-летнего мальчика (Ф. И. Яденко, М. С. Парещкая и С. Х. Киприч, 1934). Случай ушного миаза при гнойном отите, также вызванный личинками комнатной мухи, описали Н. В. Хелевин и А. Д. Рыбина (1940).

У животных полостные миазы часто вызываются личинками оводов: личинками *Gasterophilus intestinalis* — желудочный миаз лошадей, личинками *Rhinoestrus purpureas*' и *Oestrus ovis* — носовой миаз овец и коз. Последние два вида оводов нередко являются причиной глазного и носового миаза человека.

Возбудителями тканевых миазов человека часто бывают личинки родов *Lucilia*, *Calliphora*, *Chrysomyia* (сем. *Calliphoridae*), вольфартовой мухи (сем. *Sarcophagidae*), желудочного овода лошади (сем. *Gasterophilidae*), реже — личинки комнатной, домовая и серой мясной мухи (подробнее см. «Главнейшие представители синантропных мух»).

В Африке описана муха *Auchmeromyia luteola* (сем. *Calliphoridae*), личинки которой обитают в жилых помещениях и питаются кровью человека (В. П. Дербенева-Ухова, 1968). Ночью они выползают из трещин земляного пола, нападают на спящих людей и после насыщения кровью снова прячутся в свои убежища. Большого медицинского значения, по-видимому, не имеют.

ГЛАВНЕЙШИЕ ПРЕДСТАВИТЕЛИ СИНАНТРОПНЫХ МУХ

СЕМЕЙСТВО MUSCIDAE - НАСТОЯЩИЕ МУХИ

Musca domestica L. —
комнатная муха

Различают два подвида комнатной мухи: северный — *Musca domestica domestica* L. и южный — *Musca domestica vicina* Macq., распространенный в Закавказье, Средней Азии, в низовьях Амура и Южном Приморье. Все описанные выше морфологические признаки мухи относятся к северному подвиду; южный подвид отличается от него лишь более светлой окраской хитинового покрова и более узкой лобной полосой у самцов; у самца северного подвида ширина лба равна примерно V_2 ширины глаза, у самца южного подвида она составляет не более $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ ширины глаза. Более существенна разница в экологических особенностях этих подвидов: если местами выхлода *M. d. domestica* является свиной и конский навоз, бытовой мусор, то местом выхлода *M. d. vicina* могут быть также человеческие фекалии, что

значительно увеличивает возможность заражения этой мухи возбудителями желудочно-кишечных инфекций и передачи их человеку. Личинки комнатных мух нередко являются причиной миаза человека и животных.

Musca sorbens Wd. —
базарная муха

Несколько мельче комнатной мухи (5—7 лш). Среднеспинка в сероватом налете с двумя широкими черными полосами, раздвоенными впереди поперечного шва; первый брюшной стернит лишен волосков. Базарная муха широко распространена на юге: в республиках Средней Азии, Южном Закавказье и в сопредельных странах. Встречается преимущественно на открытом воздухе, в местах торговли пищевыми продуктами (базары, киоски, ларьки), но может залетать в дома и пищевые блоки. Размножается в подсыхающих скоплениях фекалий в уборных и изолированных порциях экскрементов человека, реже в свином помете. Нападая на человека и животных, взрослые мухи охотно слизывают с кожи пот, гной, выделения из носа и особенно из глаз, являясь часто переносчиками возбудителя острого эпидемического конъюнктивита (палочки Коха—Викса). Мухи также являются активными переносчиками возбудителей желудочно-кишечных заболеваний, туберкулеза и проказы. Массовый вылет мух наблюдается в июле—августе.

Muscina stabulans Flin. —
домовая муха

Домовая муха крупнее комнатной (7—9 мм), атласно-серого цвета с четырьмя темными полосами на среднеспинке и пятнами на

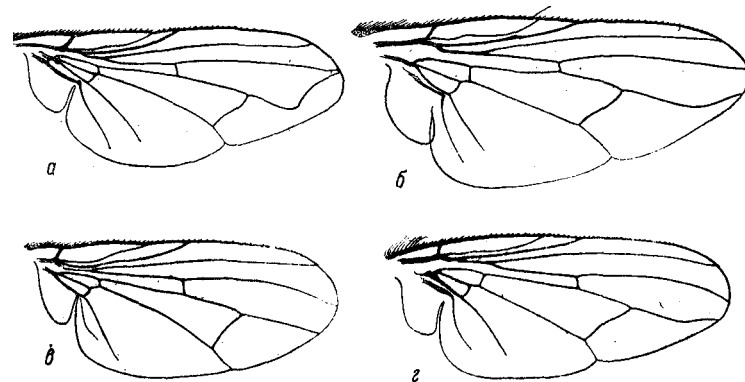


Рис. 194. Жилкование крыльев мух семейства Muscidae.
а — *Musca domestica*; б — *Muscina stabulans*; в — *Fannia canicularis*; г — *Stomoxys calcitrans*.

брюшке. Щупики, голени ног и вершина щитка среднеспинки красновато-желтые. Медиальная жилка дугообразно изогнута по направлению к переднему краю крыла (рис. 194, б). Размножается в бытовом

мусоре, кухонных отбросах, навозе, фекалиях, трупах животных и даже в предимагинальных стадиях саранчовых (паразитический образ жизни). Таким образом, личинки домашней мухи всеядны; они могут вызывать миазы у человека и животных. Взрослые мухи часто обитают в домах наравне с комнатной мухой, встречаются на пищевых продуктах в местах открытой их продажи, являются переносчиками желудочно-кишечных заболеваний. Распространены повсеместно.

Fannla canicularis L. —
малая комнатная муха

Мелкие мухи (5—6 мм) темно-серого цвета с тремя черными полосами на среднеспинке и срединной темной полосой на брюшке. У самцов голова белая с узким черным лбом; передние сегменты брюшка желтоватые, с боков прозрачные. У самок голова серая, лоб широкий, брюшко более однотонное, темно-серое, у основания — желтоватое. Медиальная жилка крыла прямая, образует небольшой излом в месте отхождения от нее поперечной медиокубитальной жилки (рис. 194, в).

Муhy выплаживаются в уборных, свином навозе, во влажных отбросах, в земле, пропитанной мочой, и т. д. Взрослые мухи постоянно залетают в дома, кружась над потолком вокруг свисающих предметов; в большом количестве встречаются в хлебах и уборных. Личинки характеризуются коричневатым цветом, уплощенной формой тела и длинными отростками на спине и по бокам; часто являются причиной кишечных и уринарных миазов. Взрослые мухи, контактируя попеременно с фекалиями, отбросами и пищевыми продуктами, являются переносчиками возбудителей желудочно-кишечных инфекций. Очень распространенный вид. Близкий вид — *F. scalaris* F. имеет меньшее тяготение к жилым помещениям, часто встречается на базах и других местах открытой продажи пищевых продуктов; значение то же, что и у предыдущего вида.

Stomoxys calcitrans L. —
муха жигалка

По внешнему виду жигалка похожа на комнатную муху, отличаясь от нее наличием торчащего впереди тонкого и длинного колющего хоботка с короткими и тонкими щупиками, светло-серой окраской тела с четырьмя темными полосами на среднеспинке и округлыми пятнами на брюшке и дугообразно изогнутой по направлению к переднему краю крыла медиальной жилкой (рис. 194, г). В спокойном состоянии крылья широко расставлены. Местами вылода жигалки является навоз домашних животных и гниющие растения (солома, сено, опавшие листья). Взрослые мухи обитают преимущественно в коровниках, конюшнях, могут залететь и в жилые помещения. Муhy очень осторожны, сосут кровь в местах, трудно доступных для самообороны животного (на внутренних поверхностях передних ног, на брюхе); человека жалят преимущественно в ноги. Согнанные с человека муhy прячутся обычно под кроватью, под стулом, на внутренних поверхностях ножек стола и т. п. Кровососущи самцы и самки.

Жигалка широко распространена во всех частях сЕета, в СССР не найдена только в Сибири. Массовый лет наблюдается в августе и сентябре (отсюда ее не совсем правильное название «осенняя жигалка»). Имеет важное значение как переносчик зоонозов (сибирской язвы, туляремии и др.); среди животных является переносчиком вируса инфекционной анемии лошадей, возбудителя трипаносомоза верблюдов (суауру) и других трипаносомозов сельскохозяйственных животных; является промежуточным хозяином нематоды *Habronema microstoma* Schn. — паразита однокопытных (лошадь, осел) и цестоды *Dicrotaenia carioca* Mg. — паразита домашних птиц. Близкие виды — коровья жигалка *Haematobia stimulans* Mg. и малая коровья жигалка *Lyperosia irritans* L. — имеют только эпизоотологическое значение (особенно первый вид), так как тесно связаны с крупным рогатым скотом и являются пастбищными видами.

СЕМЕЙСТВО CALLIPHORIDAE —
СИНИЕ И ЗЕЛЕННЫЕ МЯСНЫЕ МУХИ

Calliphora vicina R.-D.

(*erythrocephala* Meig.) — синяя мясная муха

Крупная муха (7—14 мм) темно-синего цвета с металлическим отливом и серым налетом на брюшке; тело покрыто крепкими черными волосками. Лицо и щеки оранжевого цвета с черными волосками; передние грудные дыхальца оранжевые. Встречается повсеместно как в дикой природе, так и в населенных пунктах. Размножается в трупах животных, мясных отбросах, реже — в фекалиях человека. Взрослые муhy могут залетать в дома и откладывать яйца на пищевые продукты, особенно мясные. Контактная с различными гниющими веществами и пищевыми продуктами, муhy могут играть значительную роль в переносе возбудителей кишечных инфекций и инвазий. Личинки мух часто служат причиной кишечного и тканевого миазов человека и животных. Попав в рану или язву, личинки очищают ее от некротических масс и способствуют быстрой грануляции ткани и заживлению раны. Однако спонтанное заражение раны личинками мух опасно ввиду возможного заноса в рану гноеродной микрофлоры при откладке яиц самкой.

Близкий вид — *C. uralensis* Vill. — отличается от предыдущего черным цветом передних грудных дыхалец. В средней полосе СССР и в таежной зоне по численности занимает одно из первых мест. Это типичный копрофаг: фекалии человека являются основным субстратом для размножения и питания взрослых мух, которые на мясо садятся редко и яиц на нем не откладывают. Муhy часто залетают в дома и играют важную роль в распространении желудочно-кишечных заболеваний человека.

На юге встречается еще один вид синей мясной муhy — *C. vomitoria* L., отличающийся от предыдущих двух видов черной окраской щек с черными и светло-оранжевыми волосками. Размножается в трупах животных и экскрементах человека. Взрослые муhy охотно садятся на фрукты, овощи и сладости.

Protophormia terrae-novae R.-D. —
весенняя падальная муха

Крупная или средних размеров муха (8—11 мм), металлически-синего цвета с зеленым отливом; лицо и усики черные, щупики красно-желтые; ноги черные; закрыльовые пластинки частично затемнены. Акростихальные щетины отсутствуют, за исключением одной пары перед самым щитком. Распространена преимущественно в северных и средних широтах. Встречается главным образом в городах и поселках городского типа, что связано с определенными местами выплода и характером питания мухи. Основными местами выплода мух являются помойки, мусорные ящики, свалки и значительно реже — навоз и трупы животных. Взрослые мухи встречаются на помойках, на рынках в местах открытой продажи мяса и рыбы, охотно садятся на фрукты и сладости. Зимуют во взрослом состоянии под корой деревьев, в щелях сараев и домов. Весной появляются рано (март—апрель); возможны случаи вылета мух зимой из прогретых солнцем зимовок и появления их на снегу. Имеют значение как переносчики возбудителей желудочно-кишечных заболеваний; личинки нередко служат причиной миазов.

Laclia caesar L. —
зеленая мясная муха

Муха средних размеров (6—10 мм), темно-зеленого цвета с металлическим отливом; лицо и щеки желто-белые, щупики желтые, глаза красные, передние грудные дыхальца темные. За поперечным швом на среднеспинке имеется 2 пары акростихальных щетинок. У самцов лоб очень узкий, уже глазкового треугольника (у близкого вида — *L. illustris* Meig. — шире глазкового треугольника). Встречается повсеместно. Выплаживается в трупах животных, гниющей рыбе, реже — в экскрементах человека. Личинки часто служат причиной миазов.

В южных районах СССР, на Дальнем Востоке, в Западной Европе широко распространен вид — *L. sericata* Meig., отличающийся от предыдущего вида наличием трех пар акростихальных щетинок за поперечным швом и светлыми предкрыловыми чешуйками (участком крыла у основания костальной жилки). Этот вид имеет важное значение как возбудитель факультативных миазов у человека и животных (подобно синей мясной мухе); в некоторых странах с влажным климатом (Англия, Голландия, Дания, Австралия) наносит серьезный ущерб овцеводству, вызывая массовую гибель ягнят вследствие поражения кожи их личинками мух.

СЕМЕЙСТВО SARCOPHAGIDAE - СЕРЫЕ МЯСНЫЕ МУХИ

Sarcophaga carnaria L. —
серая мясная муха

Крупная муха (10—24 мм) серого цвета, с 5 темными продольными полосами на среднеспинке и шашечным рисунком на брюшке. Скулы и щеки золотисто-желтые, широкие, выдаются вперед. За попе-

речным швом среднеспинки имеется одна пара акростихальных щетинок и 4 пары дорсоцентральных. Второй тергит брюшка посередине заднего края несет пару крепких щетинок. Два последних сегмента брюшка черные. Муха распространена повсеместно (чаще — на севере и в средней полосе); развивается на мясе, трупах животных, реже — в экскрементах человека; живородяща. Личинки могут вызывать миазы.

На юге этот вид вытесняется другим близким видом — *Begsaea* (*Coprosarcophaga*) *haemorrhoidalis* Fl., отличающимся от предыдущего полным отсутствием акростихальных щетинок, наличием двух пар хорошо развитых дорсоцентральных щетинок (позади поперечного шва) и красным цветом двух последних сегментов брюшка. Основным местом размножения этой мухи являются экскременты человека. Взрослые мухи встречаются на фекалиях, а также на фруктах и ягодах в садах и в местах их продажи; имеют значение как переносчики желудочно-кишечных инфекций и инвазий, личинки отмечены как возбудители кишечных миазов.

Wohlfahrtia magnifica Schin. —
вольфартова муха

Крупная муха (9—13 мм), светло-серого цвета с тремя темными продольными полосами на среднеспинке; по бокам срединной полосы идут две тонкие линии (рис. 195). Скулы и щеки серебристо-серые, усики черные, третий членик их раза в 1,5 длиннее второго. На светло-сером фоне брюшка темные пятна: треугольной формы — посередине и округлой — по бокам. Распространена преимущественно на юге (Украина, Кавказ, Казахстан). Живородяща. Взрослые мухи встречаются на цветах (нектарофаги); личинки развиваются в ранах и полостях тела животных и человека, вызывая тяжелые разрушения пораженных органов. Мухи наносят большой ущерб овцеводству, вызывая гибель пораженных ягнят и взрослых животных. Мухи более многочисленны в первой половине лета, до периода стрижки овец (В. И. Терновой, 1962).

Род *Wohlfahrtia* насчитывает 23 вида, из которых 7 видов встречаются в СССР. Биология многих из них изучена недостаточно; к достоверно паразитическим видам относятся *W. magnifica* (СССР, Мон-

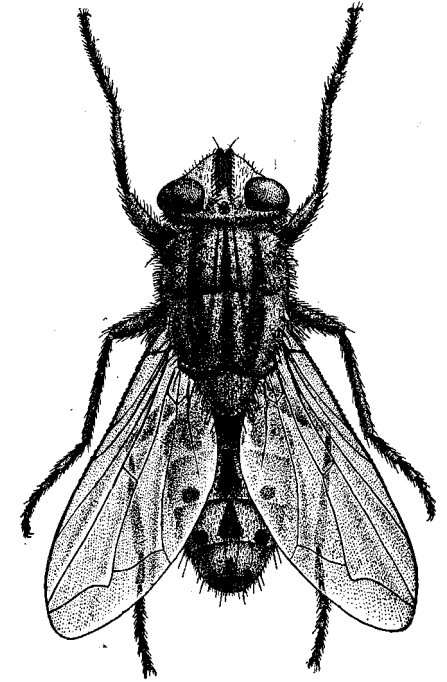


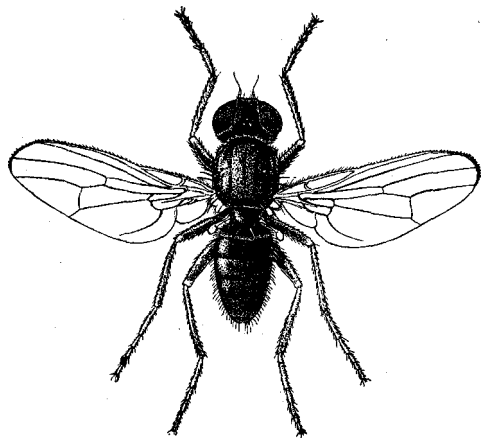
Рис. 195. *Wohlfahrtia magnificed*, Schin.,
самка,

голия, Китай, юг Западной Европы), *W. vigil* (Аляска, Канада), *W. trim* (юг Средней Азии, Иран, Северная Африка) и *W. nuba* (Средняя Азия, Индия, Африка).

СЕМЕЙСТВО P10PHILIDAE - ПИОФИЛИДЫ

Piophilа casei L. — сырная муха

Небольшие мушки (3,5—4,5 мм) черного цвета со слабым блеском, внешне похожи на крылатых муравьев (рис. 196); передняя часть



голова желтая; тазики ног, лапки и вся II пара ног желтые. Распространены по всему свету; обычны на рыбных промыслах, рыбокопильных заводах, рыбных складах и т. п. Размножаются на свежей и соленой рыбе, икре, ветчине, копченых колбасах, свином сале и других продуктах. Куколки встречаются в остатках зараженных продуктов, в щелях полов на рыбных производствах и т. п. Личинки III стадии 3 мм длины, цилиндрической формы с суженным передним концом. Если их потревожить, они свертываются в кольцо, а затем, резко расправляясь, подпрыгивают до 10—12 см в высоту; отсюда они получили название «прыгуны». Будучи проглочены с пищей, могут вызвать тяжелые формы кишечного миаза.

Рис. 196. *Piophilа casei* L., самец (по А. А. Штакельбергу, 1956).

тем, резко расправляясь, подпрыгивают до 10—12 см в высоту; отсюда они получили название «прыгуны». Будучи проглочены с пищей, могут вызвать тяжелые формы кишечного миаза.

СЕМЕЙСТВО DROSOPHILIDAE — ПЛОДОВЫЕ МУШКИ

Небогатое видами семейство, два из которых — *Drosophila funebris* F. и *O. fasciata* Mg. (*melanogaster* Lw.) — являются выраженными синантропами. Мухи небольшого размера (2—4 мм), буроватой окраски, с темными поперечными полосами по заднему краю брюшных тергитов. Взрослые мухи и личинки питаются бактериями уксуснокислого брожения, почему чаще всего встречаются на забродивших фруктах и овощах, в картофелехранилищах, на фруктовых складах, консервных, винных и пивных заводах и т. п. Развиваются в гниющих овощах и фруктах, маринадах, плохо вымытой посуде из-под уксуса и вина и т. д. Куколки часто бывают прикреплены к стенке сосуда. Будучи проглочены с пищей (фруктами), личинки могут вызывать кишечный миаз.

СЕМЕЙСТВО SYRPHIDAE - ЦВЕТОЧНЫЕ МУХИ, ИЛИ ЖУРЧАЛКИ

Erystalls tenax L. —

пчеловадка обыкновенная, или шловая муха

Крупная муха (до 15 мм), пестрой окраски, напоминает пчелу или шмеля. Питается нектаром цветов и с человеком соприкасается редко, но ее личинки часто встречаются в сточных канавах, выгребях уборных, сильно загрязненных фекалиями водоемах. Личинка имеет характерный вид: на заднем конце червеобразного тела находится длинный (до нескольких сантиметров) дыхательный сифон, благодаря которому личинка может находиться в очень загрязненных водоемах, выставляя свой сифон над поверхностью жидкости для дыхания. Когда личинка ползет по субстрату, сифон волочится за ней, напоминая хвост крысы; отсюда личинка получила название «крыски». Возможны случаи кишечного миаза при заглатывании личинок с загрязненной питьевой водой.

Оводы.

К оводам относятся мухи, развивающиеся в органах и тканях животных (облигатные паразиты), большая часть жизни которых проходит в личиночной фазе. Взрослые мухи живут непродолжительное время (несколько дней) и в имагиальной фазе не питаются (афаги). Развиваясь в теле животного личинки III стадии покидают хозяина, зарываются в землю и там окукливаются, достигая взрослой фазы.

Различают 3 семейства оводов: *Gasterophilidae* — желудочные оводы, *Hypodermatidae* — подкожные оводы и *Oestridae* — полостные оводы. Все виды оводов приурочены определенным хозяевам и имеют в основном ветеринарное значение, но некоторые из них могут иметь и медицинское значение.

СЕМЕЙСТВО GASTEROPHILIDAE — ЖЕЛУДОЧНЫЕ ОВОДЫ

Gasterophilus intestinalis Deg. — желудочный овод лошади

Паразит желудка лошади. Самка приклеивает яйца к шерсти животного, вышедшие из яиц личинки внедряются в кожу и вызывают зуд; лошадь чешет зудящие места зубами, заглатывает личинок и таким путем заражается гастрофилезом. Человек заражается оводом при соприкосновении обнаженного тела с шерстью животного (при купании лошадей). Личинка внедряется в кожу человека и мигрирует в ней, оставляя след, напоминающий заживающую царапину; за сутки личинка может продвинуться в эпидермисе на 3—5 см. Миграция и нахождение личинки в коже сопровождается сильным зудом. Заболевание носит название «ползучей болезни», «волосатика», *larva migrans*, *miosis linearis*. Лечение хирургическое.

СЕМЕЙСТВО HYPODERMATIDAE - ПОДКОЖНЫЕ ОВОДЫ

Hypoderma bovis L. —
подкожный овод рогатого скота

Личинки овода паразитируют в подкожной клетчатке спины крупного рогатого скота, образуя по бокам позвоночника желваки. Заражение животных сходно с предыдущим случаем: самки приклеивают яйца к шерсти животных, вышедшие из них личинки внедряются в кожу, мигрируют на спинную поверхность и там развиваются до III стадии. Созревшие личинки образуют в коже свищи, вываливаются в землю и превращаются в куколку. Случаи миаса у человека, по видимому, объясняются внедрением в кожу личинок, вышедших из яиц, приклеенных самкой овода к волосистой части тела (В. П. Дербенева-Ухова, 1952). Личинка подкожного овода в теле человека не мигрирует, образует подкожное опухолевидное образование, почти безболезненное. Лечение хирургическое.

СЕМЕЙСТВО OESTRIDAE - ПОЛОСТНЫЕ ОВОДЫ

Oestrus ovis L. — овеций овод
Rhinoestrus purpureus Br. —
русский овод

Мухи живородящи. Личинки паразитируют в носовых полостях овец и коз. Самки налету выбрызгивают в ноздри животных молочную жидкость, содержащую личинок. Человек заражается чаще всего на пастбище, где самка овода также выбрызгивает ему в глаза личинок (иногда в ноздри). Глазные миазы могут быть наружными, когда личинка паразитирует под конъюнктивой или в слезном мешке, и внутренними, когда личинка проникает в глазное яблоко; последний случай особенно опасен, так как нередко приводит к разрушению глазного яблока и слепоте. Лечение: механическое удаление личинок после предварительной анестезии глаза.

Меры борьбы. Борьба с мухами составляет один из наиболее важных и ответственных разделов в комплексе противоэпидемических и санитарно-гигиенических мероприятий, проводимых органами здравоохранения в нашей стране. Она должна проводиться по заранее разработанному календарному плану, во все времена года (даже зимой), в соответствии со сроками развития, видовым составом, биологическими и экологическими особенностями мух.

Все противомушинные мероприятия можно разделить на предупредительные, преследующие цель недопустить размножения мух или хотя бы предупредить соприкосновение их с инфицированным материалом, и истребительные, имеющие целью уничтожение взрослых мух в жилищах, населенных пунктах и в местах выторма (противоличиночные мероприятия). Выбор средств и решающего направления борьбы с мухами зачастую определяется конкретной эпидемиологиче-

ской обстановкой, однако многолетняя практика борьбы с мухами показала, что только сочетание предупредительных и истребительных мероприятий может дать положительные результаты: полностью или в значительной мере сократить популяцию мух и тем самым снизить их роль как переносчиков заболеваний человека.

К предупредительным мероприятиям относятся:

1. Уничтожение мест выторма мух и предупреждение вылета окрыленных мух из зараженного субстрата. Это один из наиболее эффективных методов борьбы и заключается он в правильном устройстве и эксплуатации неканализованных отхожих мест; герметизации выгребов и систематической (не реже одного раза в 2 месяца) их очистке; сборе и хранении навоза, пищевых отходов и бытового мусора в специальных контейнерах или навозохранилищах с последующим вывозом их на поля запахивания или специально предназначенные для них места. Хорошим, предупреждающим выторм мух, методом является компостирование навоза или хранение его на бетонированных (асфальтированных) площадках, окруженных ровиком с вертикальными стенками — своеобразной ловушкой для вытормающихся из субстрата личинок перед окукливанием (ровик засыпают хлорной известью).

2. Недопущение контакта мух с инфицированным материалом (экскрементами и мокротой больных, трупами животных и т. п.) и пищевыми продуктами. Сюда относится засчетчивание окон и дверей на пищеблоках, складах, в жилых помещениях, детских яслях, садах и палатах больниц; хранение пищевых продуктов в закрытых шкафах, контейнерах и т. п.; обеззараживание испражнений и мокроты больных и другие мероприятия, направленные на предупреждение распространения мухами заразного начала.

3. Применение против мух отпугивающих средств. В борьбе с мухами репелленты нашли себе применение в основном для защиты животных от нападения жигалки и слепней. В США было испытано около 65 синтетических препаратов в качестве репеллентов, но наиболее эффективными оказалось лишь несколько из них: табутрекс (ди-н-бутилсукцинат), краг-репеллент, МГК-264, МГК-326, Р-440, Р-1207 и др. (В. И. Вашков, 1965). Против комнатной мухи оказались эффективными МГК-326 (ди-н-пропилизозэфир-2,5-пиридиндикарбоновой кислоты) и ди-п-пропилизосинхомеронат; они предупреждают загрязнение мушинными следами ламп, окон, зеркал и других предметов, могут быть использованы для обработки мест хранения пищевых продуктов. Но, как считают некоторые исследователи (В. И. Вашков, 1965, и др.), использование репеллентов с целью защиты человека и его жилья от комнатных и других некровососущих мух мало перспективно; гораздо большее значение имеют санитарно-гигиенические мероприятия и применение инсектицидов.

Истребительные мероприятия включают меры борьбы с окрыленными мухами и борьбу с преимагинальными фазами в местах их выторма.

Борьба с окрыленными мухами должна проводиться в первую очередь в местах их наибольшего скопления: на предприятиях общест-

венного питания и пищевой промышленности, в местах торговли пищевыми продуктами (магазины, ларьки, базары). Эти мероприятия должны дополняться уничтожением мух в местах их выплода (свалки, помойки, навозохранилища, помещения для скота, мусорные ящики, выгреб уборных и т. п.). Для борьбы с экзотическими видами обработке инсектицидами подлежат наружные стены сараев, заборы, окружающая растительность. С кровососущими и пастбищными видами борьба ведется путем обработки контактными инсектицидами шерсти животных. -

В борьбе с окрыленными мухами широко применяются препараты ДДТ и ГХЦГ в дозе 1,5—2,0 АДВ на 1 м² поверхности, с повторной обработкой объектов через 1—1,5 месяца. Однако ввиду выраженной резистентности мух к этим препаратам сейчас более широкое применение получил хлорофос, хотя к нему чувствительность насекомых в последнее время также снизилась (В. А. Линева, 1966). Тем не менее, хлорофос, помимо фумигационного и контактного действия, обладает также и кишечным действием, что позволяет широко применять его в отравляющих приманках, тем более, что он не обладает отпугивающим действием на мух. Применение хлорофосных приманок выгодно еще и в том отношении, что действие хлорофоса как кишечного яда более эффективно по сравнению с его контактным действием, что значительно снижает возможность формирования резистентных к нему популяций (В. И. Вашков, 1965).

Жидкие хлорофосные приманки изготавливаются из инсектицидной хлорофосной приманки — мухомора, из хлорофосных таблеток «мухомор», либо готовится 0,5% водный раствор хлорофоса с добавлением привлекающих веществ — сахара, кормовой патоки и пр. Для привлечения яйцекладущих самок к приманке добавляется углекислый аммоний (в сухом виде до получения 0,5% концентрации). Обновлять приманки следует один раз в 10—12 дней в помещениях и один раз в неделю — на открытом воздухе. При использовании хлорофосных приманок на пищеблоках и жилых помещениях пищевые продукты необходимо накрывать ввиду возможного попадания в них отравленных мух.

При значительной концентрации мух в помещениях используются инсектицидные аэрозоли ДДТ или хлорофоса (баллоны, шашки и т. п.). Остаются также вполне приемлемыми давно испытанные средства — вылов мух на липкую бумагу, в сетчатые или стеклянные мушловки.

Большое значение имеет борьба с мухами в местах их зимовок. Для предупреждения превращения личинок III стадии в зимующих куколок в осенний период необходимо особенно тщательно обработать лярвицидами отбросы и почву. Весной также необходимо проводить обработку отбросов и навоза для предупреждения вылета взрослых мух из перезимовавших личинок и куколок. Взрослых мух в помещениях зимой уничтожают с помощью хлопущек или хлорофосных приманок.

В борьбе с преимагинальными фазами высоко эффективными являются трихлорметафос-3 (в 1% концентрации), карбофос (в 0,5—*

1% концентрации), 2—5% водные эмульсии полихлорпинена и полихлоркамфена (Т. В. Ерофеева, 1963), а также 10% водные эмульсии креолина, смеси неочищенной карболовой кислоты с нафтализолом, кубовые остатки дихлорэтана, зеленое мыло и др. В частных домовладениях выгреб уборных рекомендуется обрабатывать керосином (В. И. Вашков, 1965). Хлорофос также является активным лярвицидом, но применять его для борьбы с личинками мух не рекомендуется ввиду возможного возникновения резистентных форм и снижения его эффективности при борьбе с окрыленными мухами. Препараты ГХЦГ (эмульсии, дусты) обычно используются только для обработки жидких отбросов с содержанием влаги не ниже 80%.

Весьма эффективным методом борьбы с личинками и куколками мух в летнее время является биотермический метод: компостирование навоза и отбросов. С этой целью навоз укладывают на бетонированных площадках в рядки высотой 1,5 м, покрывают его рогожей и смачивают водой 2—3 раза в день (для ускорения ферментации). При таком способе компостирования в навозе развивается температура до 60—70°, быстро убивающая все преимагинальные фазы мух. В холодное и жаркое время года целесообразно разбрасывать навоз тонким слоем для промораживания (зимой) или высушивания его на солнце.

В условиях города, если не налажена своевременная вывозка мусора на свалки, особое внимание обращается на обработку мусора в мусороприемниках; обработка производится 12% дустом гексахлорана или гексахлорэтана из расчета 200,0 дуста на 1 м² поверхности субстрата.

В последние годы разрабатывается метод борьбы с личинками мух (в навозе) путем скармливания животным кумафоса (Miller и др., 1970), диазинона, дихлорвоса, диметилана (Lloyd a. Matthyse, 1970) и других препаратов. Однако эффективность этого метода пока не ясна, и вопрос этот нуждается в доработке.

За последние 20 лет в широких масштабах проводятся исследования по борьбе с мухами путем половой стерилизации мух. Суть этого метода заключается в том, что если в природу выпустить какое-то количество стерильных, но способных к копуляции самцов, то они, вступая в конкурентные отношения с меньшим количеством необлученных (фертильных) самцов, будут способствовать снижению численности популяции; самки, оплодотворенные такими самцами, будут откладывать яйца, но развития этих яиц не произойдет. При достаточно длительном применении этого метода можно добиться полного уничтожения популяции, если не будет залета насекомых извне.

Впервые такие опыты были проведены в 1953 и 1954—55 гг. на островах Сэнибл и Кюрасао в борьбе с мухой *Callitroga hominivorax* — важнейшим вредителем животноводства в тропической и субтропической части западного полушария (Bushland a. Hopkins, 1953; Darden и др., 1954; Lindquist, 1955; Knipling, 1960, и др.). Пятидневных куколок этих мух облучали радиоактивным кобальтом (Co⁶⁰) в дозах 2500—5000 Р, и вышедших из них самцов выпускали в природу в количестве 100—500 экземпляров на 1,6 км² площади 1—2 раза в неделю. Уже через 10 недель 70% самок откладывали стерильные яйца, а че-

рез 14—22 недели все яйца, отложенные мухами, оказались стерильными. Такие же опыты в борьбе с той же мухой были проведены в 1958 г. в Северной Флориде и Южной Георгии (США), в 1962—64 гг. — в штатах Техас, Нью-Мексико, Оклахома, Арканзас и Луизиана (Campioni, 1965).

Кроме калитроги, этот метод испытывался (но с меньшим успехом) также на мухах цеце, дрозофилах, зеленой мясной мухе (*L. sericata*), комарах *Anopheles quadrimaculatus*, *Aedes aegypti* и др. По мнению многих авторов, метод мало пригоден для широкого применения; он может быть эффективен только на ограниченной территории (островах, оазисах), где был бы исключен залет необлученных насекомых с других участков местности. Кроме того, метод довольно дорогой, так как требует специального оборудования, высококвалифицированного обслуживающего персонала и небезопасен для здоровья человека.

В последнее время в практику борьбы с вредными насекомыми все больше и больше входит химический метод стерилизации последних. В качестве хемотростерилиантов были испытаны противоопухолевые препараты из группы азиридиновых производных — фосфимид, тиофосфамид, дипимин (Б. И. Рукавишников, 1964), противозачаточные средства — метаксигидрохинон (Ascher, 1965), противоглистные препараты — эметин, виннокислый антимоноилкалий, хлорохиндифосфат, димеркаптосукцинат сурьмы, тиабендазол (Crystal, Maxwell, 1964) и мн. др.

Наиболее обнадеживающими в настоящее время оказались 4 вещества: афоксид, афомид, афолат и метиотеп (La Bregue, 1961; Harris, 1962; Schmidt, Dame, Wiedhaas, 1964, и др.). Афолат и афоксид стерилизуют оба пола при добавлении к корму мух 0,25—1% препарата. Препарат также оказывает стерилизующее и частично губительное действие на личинок и куколок мух. Эффективным оказался также фосфимид Хд^{изтиленими} Д-2-аминопиримидил фосфорной кислоты): в концентрациях 0,5—3% он для мух не токсичен, обеспечивает полную их стерилизацию и не обладает отпугивающим действием (М. Н. Степанова, 1969).

Применение хемотростерилиантов более доступно и экономно, чем стерилизация насекомых ионизирующим излучением; по-видимому, этот метод найдет себе широкое применение в недалеком будущем. Сочетание контактных, кишечных и других инсектицидов со стерилизующими препаратами или препаратами, нарушающими нормальное развитие насекомых, безусловно, повысит эффективность химического метода борьбы с членистоногими (В. И. Вашков, 1965).

Раздел I. Общие вопросы паразитологии

- Догель В. А. Общая паразитология. Л., 1962.
 Лейкарт Р. Общая естественная история паразитов. СПб., 1881.
 Многоотомное руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней, т. IX. М., 1968.
 Павловский Е. Н. Организм как среда обитания. — Природа, 1934, № 1.
 Павловский Е. Н. О природной очаговости инфекционных и паразитарных болезней. — Вестн. АН СССР, 1939, № 10.
 Павловский Е. Н. Руководство по паразитологии человека, т. 1, 2. М.,—Л., 1946—1948.
 Павловский Е. Н. (ред.). Паразитология Дальнего Востока. М., 1947.
 Павловский Е. Н. (ред.). Лабораторный практикум медицинской паразитологии. Л., 1959.
 Павловский Е. Н. Общие проблемы паразитологии и зоологии. М. — Л., 1961.
 Павловский Е. Н. Работы по экспериментальной паразитологии. М. — Л., 1963*
 Павловский Е. Н. Природная очаговость трансмиссивных болезней в связи с ландшафтной эпидемиологией зооантропонозов. М.— Л., 1964.
 Петрищева П. А., (ред.). Переносчики возбудителей природноочаговых болезней. М., 1962.
 Петрищева П. А. (ред.). Биологические взаимоотношения кровоосушающих членистоногих с возбудителями болезней человека. М., 1967.
 Петрищева П. А., Олсуфьев Н. Г., (ред.). Методы изучения природных очагов болезней человека. М., 1964.
 Петрищева П. А. и Олсуфьев Н. Г. (ред.). География природноочаговых болезней человека в связи с задачами их профилактики. М., 1969.
 Скрябин К. И. и Шульц Р. С. Основы общей гельминтологии. М., 1940
 Шульц Р. С. Паразитизм и эволюция. — В кн.: Чтения памяти акад. Е. Н. Павловского. Алма-Ата, 1967.
 Шульц Р. С. и Гвоздев Е. В. Основы общей гельминтологии. М., 1970.

Раздел II. Медицинская протозоология

- Авеннирова А. И. Протозойные заболевания кишечника у детей. Алма-Ата, 1969.
 Акиншина Г. Т. и Быковский А. Ф. Субмикроскопическое строение *Toxoplasma gondii*. — Зоол. журн., 1964, т. 43, № 9.
 Воронина З. К. Эпидемиология и лечение мочевого трихомонадоза. Итоги науки. Зоопаразитология. М., 1965.
 Габалдон А. Ликвидация малярии в мире. Изменения стратегии и перспективы. — Мед. паразитол., 1969, т. 38, № 5.

*Светлой памяти академика
Е. Н. Павловского,
нашего учителя и друга,
одного из основоположников
советской паразитологии,
авторы посвящают свой труд*



ПАРАЗИТОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА

*"од редакцией профессора Г. С. Первомайского
" профессора В. Я- Подомяна*

ЛЕНИНГРАД, «МЕДИЦИН»

ЛЕНИНГРАДСКИЕ ОТДЕЛЕНИЕ, 1874