



О.Ю. Мухіна, О.В. Антоненко

ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ПАРАЗИТОЛОГІЇ

навчально-методичний посібник



**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ ПЕДАГОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені Г.С. СКОВОРОДИ**

О.Ю. Мухіна, О.В. Антоненко

ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ПАРАЗИТОЛОГІЇ

навчально-методичний посібник для студентів
природничих спеціальностей закладів вищої освіти

Харків – 2019

УДК 576.89 (075.8)
ББК 28.083 я73
М 92

Рецензенти:

Н.П. Чепурна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри зоології Київського національного педагогічного університету імені М.П. Драгоманова

І.П. Леженіна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри зоології та ентомології ім. проф. Б.М. Литвинова Харківського національного аграрного університету імені В.В. Докучаєва

*Затверджено вченою радою Харківського національного педагогічного
університету імені Г.С. Сковороди
Протокол № 2 від 28.02.2019 р.*

Мухіна О.Ю., Антоненко О.В. Теоретичні основи паразитології : навчально-методичний посібник для студентів природничих спеціальностей закладів вищої освіти. Харків : ХНПУ імені Г.С. Сковороди, 2019. 136 с.

Навчально-методичний посібник «Теоретичні основи паразитології» розроблений з метою надання методичної допомоги студентам природничих спеціальностей для засвоєння матеріалу з основ паразитології. У посібнику надано біологію, екологію, систематичне положення, цикли розвитку, патогенез, медичне та ветеринарне значення основних видів паразитичних тварин. Надано перелік питань для самостійного опрацювання матеріалу. Посібник розрахований на студентів природничих спеціальностей, біологів-практиків, учителів загальноосвітніх шкіл.

ISBN

© Харківський національний педагогічний
університет імені Г.С. Сковороди, 2019
© О.Ю. Мухіна, О.В. Антоненко, 2019

Зміст

Вступ.....	5
Лабораторна робота № 1.....	11
ТИП САРКОМАСТИГОФОРИ – SARCOMASTIGOPHORA.	
ПІДТИП – САРКОДОВІ SARCODINA. ПІДТИП	
ДЖГУТИКОНОСЦІ – MASTIGOPHORA	
Лабораторна робота № 2	24
ТИП АПІКОМПЛЕКСНІ – APICOMPLEXA: КЛАС SPOROZOEА.	
ТИП ІНФУЗОРІЇ – CILIOPHORA: КЛАС ВІЙЧАСТІ ІНФУЗОРІЇ –	
CILIATA	
Лабораторна робота № 3	39
ТИП ПЛОСКІ ЧЕРВИ – PLATHELMINTHES: КЛАС СИСУНИ	
або ТРЕМАТОДИ –TREMATODA	
Лабораторна робота № 4	52
ТИП ПЛОСКІ ЧЕРВИ – PLATHELMINTHES: КЛАС	
СТЬОЖКОВІ ЧЕРВИ або ЦЕСТОДИ – CESTODA	
Лабораторна робота № 5	68
ТИП КРУГЛІ ЧЕРВИ– NEMATHELMINTHES: КЛАС ВЛАСНО	
КРУГЛІ ЧЕРВИ або НЕМАТОДИ – NEMATODA	
Лабораторна робота 6	86
ТИП ЧЛЕНИСТОНОГІ – ARTHROPODA: КЛАС	
ПАВУКОПОДІБНІ – ARACHNOIDEA	
Лабораторна робота 7	97
ТИП ЧЛЕНИСТОНОГІ – ARTHROPODA: КЛАС КОМАХИ –	
INSECTA	
Список використаної літератури	118
ДОДАТОК 1.....	119
ДОДАТОК 2	125

ВСТУП

Паразит (від грец. *Παράσιτο* – нахлібник, дармоїд) – це організм, що використовує живий організм іншого виду у якості тимчасового або постійного місця проживання (живлення, розмноження, розвитку), призводячи до захворювання та, навіть, загибелі останнього. Захворювання, збудником якого є *тваринні* паразитичні види організмів (зоопаразити) називають інвазивними (паразитарними) або інвазіями.

Паразитизм – біотичні (трофічні, часові, просторові) взаємовідносини між організмами, один з яких є хазяїном (живителем), а інший – паразитом, що використовує останнього для регулювання своїх взаємовідносин з навколишнім середовищем. Паразитизм – переважно екологічне поняття.

Зв'язки між паразитом та хазяїном формуються на різних рівнях. На популяційному рівні формуються різноманітні паразитарні системи, а міжпопуляційна взаємодія має різний ступінь інтенсивності або екстенсивності. Інтенсивність зараження – це кількість особин паразита, які можуть знаходитися в організмі хазяїна одночасно. Екстенсивність зараження – це кількість особин у популяції, заражених певним видом паразитів, яка позначається відсотками від загальної чисельності хазяїв.

Паразитарна система представляє собою мікроекосистему, частині якої пов'язані між собою різноманітними взаємозв'язками, які дозволяють паразитам тривалий час задовольняти свої життєві потреби (проживання, живлення, розмноження, розселення) за рахунок інших організмів. Подібні системи бувають подвійними (паразит-хазяїн), потрійними (паразит-переносник-хазяїн) та множинними (паразит-проміжний хазяїн-основний хазяїн).

Гіперпаразитизм – процес паразитування більш дрібних видів паразитів на інших паразитичних організмах (цистицеркоїд дипілідіуму у личинках бліх та волосоїдів).

Деяким соціальним комахам притаманний особливий вид взаємодії з іншими видами, так званий **соціальний паразитизм**, умовно поділений на *клеттопаразитизм* ("обкрадання" одним видом суспільних комах – комах інших видів); *гніздовий паразитизм* (існування виду суспільних комах у гніздах комах інших видів).

Справжнім соціальним паразитизмом вважається спільне існування двох видів суспільних комах шляхом утворення змішаних колоній, при якому одні постійно використовують "чуже" житло або безпосередньо самих комах (*дулозис* – рабоволодіння у мурах).

Паразити, використовуючи хазяїна як середовище існування та джерело їжі, зазвичай, не вбивають його. Однак, зустрічаються личинкові стадії деяких комах-паразитів, які провокують загибель хазяїна, так звані **паразитоїди** (порожнинні оводи, вольфартова мухи).

За ступенем екстенсивності зв'язки паразит-хазяїн умовно поділяють на облігатні, факультативні та випадкові. Під час міжпопуляційної взаємодії безпосередньо всіх представників популяції паразита та хазяїна мова йде про двобічний облігатний зв'язок. Якщо одна з популяцій повністю взаємодіє, а інша – лише частково, то такий зв'язок розглядають як однобічний. При взаємодії тільки певної кількості особин обох популяцій (паразитів та хазяїв) зв'язок називають факультативним, а поодинокі контакти, відповідно, випадковим.

Сукупність усіх морфологічних стадій розвитку паразита з урахуванням середовища існування кожної стадії та шляхи передачі від одного хазяїна до іншого називають циклом розвитку або життєвим циклом паразита, починаючи від яйця до дорослої статевозрілої особини.

Несправжній, факультативний та облігатний (справжній) **паразитизм** – це "необхідність" виду вести паразитичний спосіб життя

— Облігатним паразитом називають організм у життєвому циклі якого стадія паразитування є обов'язковою (сисуни, воші та ін.).

— Факультативний – організм, що здатен жити та харчуватися у зовнішньому середовищі, але при контакті з "підходящим" організмом (хазяїном) переходить до паразитування (деякі амеби, кінська п'явка).

— Несправжній паразитизм – коли вільноживучий організм при потраплянні в організм "хазяїна" деякий час зберігає життєздатність (личинки сирної мухи у кишечнику людини).

За локалізацією паразита в організмі хазяїна виділяються дві групи: ектопаразити та ендопаразити. Ектопаразити – організми, що паразитують на зовнішніх покриттях тіла хазяїна (комарі, воші, іксодові кліщі, блохи та ін.). Ендопаразити локалізуються всередині організму хазяїна.

Ендопаразитів поділяють на групи:

- внутрішньоклітинні (лейшманії, токсоплазма, малярійний плазмодій);
- порожнинні (лямблії, марити сисунів, дорослі кишкові гельмінти);
- тканинні паразити. Тканинних диференціюють за місцем локалізації:

- кров і лімфа (трипаносоми, шистосоми, мікрофілярії);
- паренхіматозні органи (личинки ехінококу, альвеококу);
- шкіра і підшкірна клітковина (коростяний свербун, кліщ демодекс, церкарії сисунів, ришта);
- м'язи (личинки трихінели, фіни ціп'яків та ін.).

За часом контакту між паразитичним видом та хазяїном виділяють тимчасових та стаціонарних паразитів.

У постійних паразитів весь життєвий цикл пов'язаний з організмом хазяїна (воші), а в тимчасових – контакт паразита з організмом хазяїна відбувається тільки під час харчування (блохи, комарі, іксодові кліщі).

Специфічність паразитів – це еволюційно зумовлений ступень адаптації паразита до хазяїна.

Існує видова спеціалізація паразитів:

- евриксенний має широке коло хазяїв (трихінели, комарі, іксодові кліщі);
- стеноексенний – переважно паразитує на одному організмі-хазяїні, але здатний уражувати і інших (щуряча блоха);
- моноксенний – паразит виключно хазяїна одного виду (аскарида людська, кривоголівка, гострик, воша людська головна та ін.).

В інших джерелах розрізняють паразитів за гастальною специфічністю: моногастальний паразитує у хазяїна одного виду, полігастальний паразит здатен мешкати у хазяїв різних видів (личинкова стадія ехінококу).

Вікова паразитарна специфічність передбачає схильність паразита до хазяїв з конкретними віковими характеристиками (гострик дитячий, ціп'як карликовий). Топічна спеціалізація (за місцем розташування) пов'язана з місцем локалізації паразита в організмі хазяїна (печінковий сисун).

Сезонна спеціалізація зумовлює напади або проникнення паразита у тіло хазяїна в певний період року (жаб'яча багатовустка, кровосисні мухи, оводи та ін.), що пояснюється особливістю життєвого циклу паразита.

Можливо розділення паразитів за стадією паразитування на хазяїні: личинковий та імагінальний паразитизм.

Загальноприйнята класифікація хазяїв: дефінітивний (остаточний) – організм, в якому паразитує доросла статевозріла стадія паразиту та (або) відбувається статеве розмноження; проміжний – у ньому паразитують личинкові стадії та (або) паразит розмножується безстатевим шляхом; додатковий – це другий проміжний хазяїн;

резервуарний – необов’язкова ланка у життєвому циклі паразита, у ньому акумулюються інвазійні стадії паразита. Для ектопаразитів хазяїн–годувальник – організм, який використовується тільки для харчування паразита, часто стає резервуаром та джерелом збудника хвороби.

Паразит, здатний інвазувати тільки одного хазяїна впродовж свого життєвого циклу, називається гомоксенним / однохазяїнним (еймерія), наявність двох або більше хазяїв притаманна гетероксенним / багатохазяїнним паразитам (ціп’яки, сисуни).

Шляхи зараження паразитом організму хазяїна умовно розділяють на: аліментарний (пероральний), контактний (перкутанний), трансплацентарний. Також можливий інший розподіл паразитичних організмів з урахуванням конкретних шляхів потрапляння до організму хазяїна:

- Повітряно–крапельний, повітряно–пиловий (токсоплазма, псевдоциста);
- Фекально-оральний (балантидій, лямблія, дизентерійна амеба, кишкові трихомонади, токсоплазма, гострик, карликовий ціп’як, аскарида, токсокара, ехінокок та ін.);
- Аліментарний:
 - через воду (амеби групи *Limax*),
 - через рибу (котячий і китайський сисун, широкий стьожак),
 - через ракоподібних (ришта, легеневиї сисун),
 - через м’ясо тварин (свинячий і бичачий ціп’як, токсоплазма, саркоциста, трихінела),
- випадкове потрапляння (ланцетоподібний сисун);
- Контактний:
 - активно з води або ґрунту (анкілостома, вугриця),
 - трансмісивне з кровосисними комахами (малярійний плазмодій, трипаносома, лейшманія, онхоцерк, філярія, лоа-лоа та ін.),
 - статевим шляхом (сечостатева трихомонада);
- Трансплацентарний (трипаносома, токсоплазма).

Патогенність – специфічна дія паразита на організм хазяїна, здатна викликати певну хворобу. Ступінь патогенності при різних строках впливу паразита та дії факторів навколишнього середовища здатна змінюватися. Цей ступінь (міру) патогенності прийнято називати *вірулентністю*, яка здатна штучно або природнім шляхом вагомо збільшуватися та зменшуватися до повної втрати.

Вчення Є.Н. Павловського про сутність деяких паразитарних захворюваннях, що були названі природно-осередковими.

Природне вогнище (осередок) хвороби – це частина біоценозу, у якій циркуляція збудника відбувається серед диких тварин незалежно від людини.

Для циркуляції багатьох паразитичних видів у природі необхідні переносники, функцію яких виконують кровосисні членистоногі (комахи і кліщі), які також мають розподіл на специфічні (біологічні) і механічні, деякі з них можуть бути при цьому природним резервуаром. Захворювання, збудники яких передаються за участю специфічних переносників, називають трансмисивними, а шляхи передачі – облігатні-трансмисивним або факультативно-трансмисивним.

— Специфічний (біологічний) переносник – в його організмі збудник хвороби проходить визначені стадії розвитку або розмноження (комарі р. *Anopheles* для малярійного плазмодія, москїти для лейшманії, мухи цеце та триатомові клопи для різних трипаносом, блохи для чуми, іксодовий кліщ для борелії та ін.),

— Неспецифічний (механічний) переносник виконує функції переносу збудників хвороб без розвитку та розмноження останніх (сибірська виразка, туляремія, бруцельоз – що розносяться осінньою жигалкою, гедзями та іксодовими кліщами, яйця гельмінтів – мухами).

Варіанти трансмісивної передачі паразитів – збудників хвороб:

— Інокуляція – введення збудника переносником за допомогою ротового апарату (при кровосмоктанні) до ранки хазяїна. Інокуляція буває специфічна і неспецифічна.

— Контамінація – збудник заноситься переносником на покриви, а потім крізь мікротравми, занурюється в організм хазяїна (висипний та поворотний тиф – вошами, бореліоз – іксодовим кліщем).

За кількістю переносників виділяють тип розповсюдження трансмісивного захворювання: моновекторний – збудник передається одним видом переносника (тайговий енцефаліт – конкретний вид іксодових кліщів); полівекторний – збудник передається різними видами переносників (туляремія – різні види комарів, гедзів, кліщів).

Антропонози передаються від хазяїна людини – людині, антропозоонози передаються від тварини – людині. У випадках природно-осередкових трансмісивних захворювань збудник циркулює між дикими тваринами і людям передається специфічним переносником. До природно-осередкових трансмісивних хвороб відносять: трипаносомози, лейшманіози, тайговий енцефаліт, бореліоз, чума, туляремія, висипний та поворотний тиф. До природно-осередкових не трансмісивних хвороб відносять: токсоплазмоз, трихінельоз, дифілоботріоз, ехінококоз, альвеококоз, опісторхоз, шистосомоз.

Циркуляція збудника при цьому відбувається через фактори середовища без переносника.

Паразитологія – комплексна наука, яка вивчає широке різноманіття паразитів, особливості їх будови та життєвих циклів, взаємозв'язки з хазяїном під впливом навколишнього середовища, географічне розповсюдження, викликані паразитичні захворювання у тварин і людей, методи діагностування та профілактики цих хвороб. Підрозділяється паразитологія на загальну, медичну, ветеринарну та сільськогосподарську.

У залежності від систематичного положення паразиту виділяють спеціальні розділи паразитології, що всебічно вивчають паразитичних найпростіших (**протозоологія**), паразитичних червів (**гельмінтологія**), паразитичних павукоподібних та комах (**арахноентомологія**).

Навчально-методичний посібник "Теоретичні основи паразитології" подає студентам загальні теоретичні основи паразитології та методичні рекомендації до виконання практичної частини на лабораторних заняттях. Також у ньому представлені схематичні зображення та фотографії паразитичних організмів, які вивчаються, їх життєві цикли та ін. Наприкінці кожної лабораторної роботи є питання для самоконтролю та тематичні завдання, мета яких – закріплення отриманих знань. Більш повну інформацію з паразитології студенти зможуть отримати із підручників, навчальних посібників та спеціальних видань, які вказані у списку літератури.

Лабораторна робота № 1

ТИП САРКОМАСТИГОФОРІ – SARCOMASTIGOPHORA. ПІДТИП – САРКОДОВІ SARCODINA. ПІДТИП ДЖГУТИКОНОСЦІ – MASTIGOPHORA

Об'єкти дослідження: Амеба дизентерійна (*Entamoeba histolytica*), амеба кишкова (*Entamoeba coli*), лейшманія (*Leishmania donovani donovani*, *L. donovani infantum*), лейшманія тропічна (*L. tropica minor*, *L. tropica major*), трипаносома (*Trypanosoma brucei gambiense*, *T. brucei rhodesiense*, *T. cruzi*), лямблія (*Lambliia intestinalis*), трихомонада піхвова (*Trichomonos vaginalis*), трихомонада кишкова (*T. hominis*), трихомонада ротова (*T. tenax*).

Матеріали та обладнання: мікроскопи, постійні мікропрепарати паразитичних одноклітинних, лабораторні мазки крові, презентація за темою лабораторної роботи, навчальні таблиці.

Теоретична частина:

Протозоологія (медична чи ветеринарна) – наука про паразитичних найпростіших та захворювання, які вони викликають.

Зараження відбувається при потраплянні цист одноклітинного паразита або його активної фази життєвого циклу в організм хазяїна.

Паразитичні типу Саркомастигофори – *Sarcomastigophora*

Підтип Саркодові – найпростіші одноклітинні організми без постійної форми тіла, вкриті мембраною, цитоплазма поділяється на ендо- та ектоплазму, рухаються за допомогою псевдоподій, живляться шляхом піно- та фагоцитозу, розмножуються – простим поділом материнської клітини навпіл.

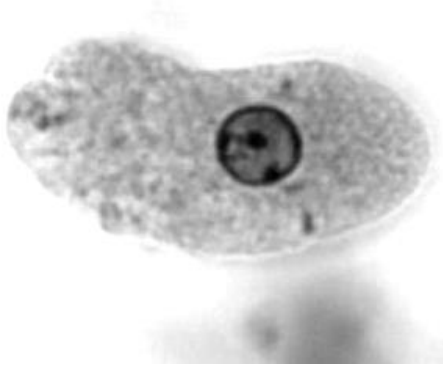


Рис. 1. Дизентерійна амеба

Амеба дизентерійна (*Entamoeba histolytica*) – збудник амебної дизентерії амебіазу (рис. 1).

У **циклі розвитку** мають дві стадії: *вегетативна* та стадія спокою – *циста*. Вегетативна стадія існує у наступних формах: малої

вегетативної (просвітної), великої вегетативної, тканинної та передцистної. Тканинна та велика вегетативна форми виявляються при гострому амєбіазі, просвітна та передцистна – у період одужання та у цисто носіїв (рис. 2).

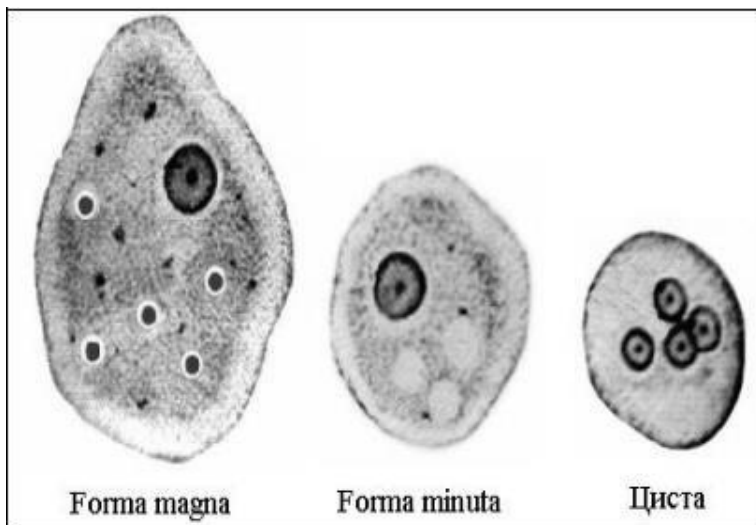


Рис. 2. Життєві форми дизентерійної амєби

цистоносієм (за добу формується до 300 млн. цист). Активна стадія життєвого циклу амєби, що живиться, пересувається та розмножується має назву – *трофозоїта*.

При погіршенні імунітету, недоїданні, хронічній перевтомі у людини амєби здатні перетворюватися на великі вегетативні форми, які за допомогою протеолітичних ферментів сильно пошкоджують

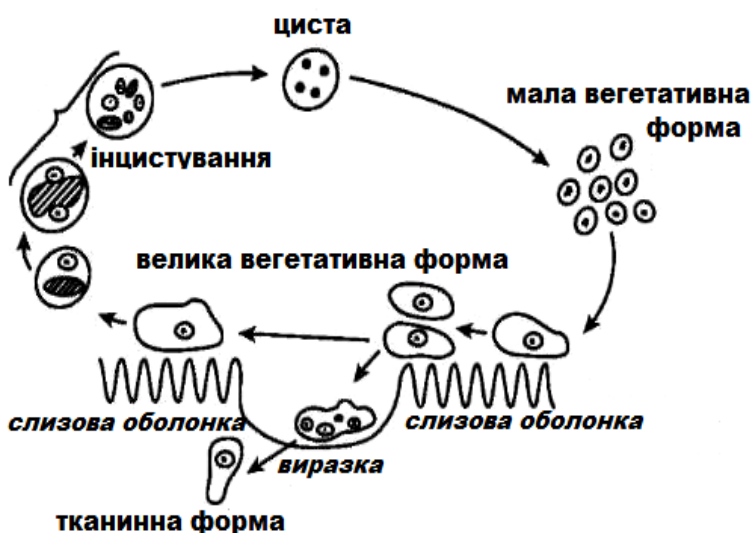


Рис. 3. Життєвий цикл амєби дизентерійної

З кожної цисти у просвіті товстого кишечника людини утворюються після кількох поділів 8 дрібних (~20–25 мкм) амєб з ложноніжками, які активно пересуваються та живляться, переважно, бактеріями – це просвітна *форма-мінута*. На цій

стадії розвитку амєби не шкодять, людина не хворіє, але може роками бути

слизову кишечника, утворюючи при цьому запалення, дрібні виразки, провокуючи кровотечі, гнійні рани та надвелике утворення слизу. У цей період розвитку амєбне паразитоносійство переходить у стан хвороби – амєбної дизентерії.

Тільки перехід до еритрофагії викликає збільшення розмірів амєб до 30–50–80 мкм (захоплені еритроцити у цитоплазмі паразита на мазках мікропрепарату мають жовтувате забарвлення).

На цьому етапі амеби перетворюються на тканинну *форму-магна*. Таким чином, *forma-magna* є не причиною захворювання, а наслідком руйнування слизової оболонки кишок (рис. 3).

Тканинні форми амеб можуть заноситись по судинах з кров'ю до печінки, легень, мозку, сечостатевої системи, утворюючи вторинні абсцеси. Важкі ускладнення можуть призвести до летального кінця. Найчастіша позакишкова форма амєбіази – амєбний абсцес печінки.

При застої фекальних мас у товстому кишечнику дизентерійні амеби після кількох поділів здатні переходити до наступної "спокійної" *передцистної стадії*, яка завершується утворенням щільної клітинної оболонки з перетворенням на справжню чотирьохядерну *цисту* (до 12 мкм). На незабарвленому препараті циста прозора, округла з подвійною оболонкою.

Тривалість життя вегетативної форми у фекаліях хворого не перевищує 15–20 хвилин. Цисти більш стійкі: при +10-20°C живуть у випорожненнях до 3–30 діб; у теплій водопровідній воді – до 30 діб; у стічних водах – до 130 діб.

!!!! *циста* → *мала вегетативна форма-мінута* → *велика вегетативна форма-магна* → *тканинна форма* → *передциста* → *циста*...

Інвазійна стадія для людини – циста. Джерело зараження – хвора людина. Шлях зараження амєбіазом – фекально-оральний. Цисти потрапляють в організм людини з їжею, водою, при купанні, при контакті з хворим, через предмети побуту, гроші та ін. Інкубаційний період при амєбіазі триває від тижня до 3 місяців.

Кишкова амеба (*Entamoeba coli*). Непатогенний коменсал у складі шлунково-кишкової фауни людини. Амеби здатні жити і розмножуватися незалежно від хазяїна, однак зовнішнє середовище – лише тимчасове місце виживання і навіть розмноження до потрапляння всередину організму нового хазяїна. Розміри клітини ~20–40 мкм.

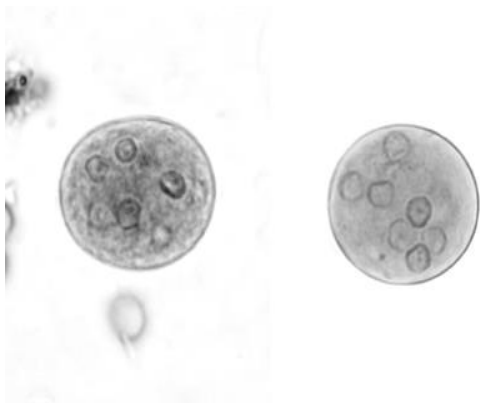


Рис. 4. Циста кишкової амеби

Живиться кишкова амеба вмістом кишечника людини: бактеріями, органічними рештками неперетравленої їжі, однак не може самостійно виділяти протеолітичні ферменти, тому не здатна руйнувати слизову оболонку стінки кишечка. Також кишкова амеба не здатна захоплювати еритроцити, навіть при її великій чисельності. Рух у амеби повільний (коливання на одному місці).

Життєвий цикл. Існує амеба у двох життєвих формах: *трофозоїта* та *восьмиядерної цисти* (рис. 4). Під дією травних ферментів у кишечнику людини оболонка *цисти* розчиняється, *вегетативні форми* амеби виходять у його просвіт, починають рости і розмножуватися, не завдаючи шкоди хазяїну. Потім вони інцистуються та виділяються з фекаліями назовні. Шлях зараження нового хазяїна фекально-оральний: з брудними овочами і фруктами, водою, немитими руками та ін. Механічно переносити *цисти* можуть синантропні комахи: таргани, мухи.

Клас Тваринні джгутиконосці - Zoomastigophorea

Тваринні джгутиконосці – одноклітинні організми, що мають один або кілька джгутиків, один з них може бути спрямований назад. Між джгутиками і пелікулою (клітинною оболонкою) може утворюватись хвилеподібна цитоплазматична перетинка – ундулююча мембрана. Форма тіла джгутиконосців на стадії паразитування протягом життєвого циклу постійна і має вигляд *трофоциту* (без джгутика). Стадії, що розселяються, мають вигляд типових *мастигофор* (з джгутиками).

Найбільше патогенне значення для людини мають тваринні джгутиконосці з ряду Кінетопластиди (*Kinetoplastida*), Дипломонадні (*Diplomonadida*) і Трихомонадні (*Trichomonadida*). Із представників кінетопластид виділяють **рід Лейшманії** та **рід Трипаносоми**.

Лейшманія (*Leishmania donovani donovani*) викликає Індійський вісцеральний лейшманіоз (кала-азар). Паразит локалізується у

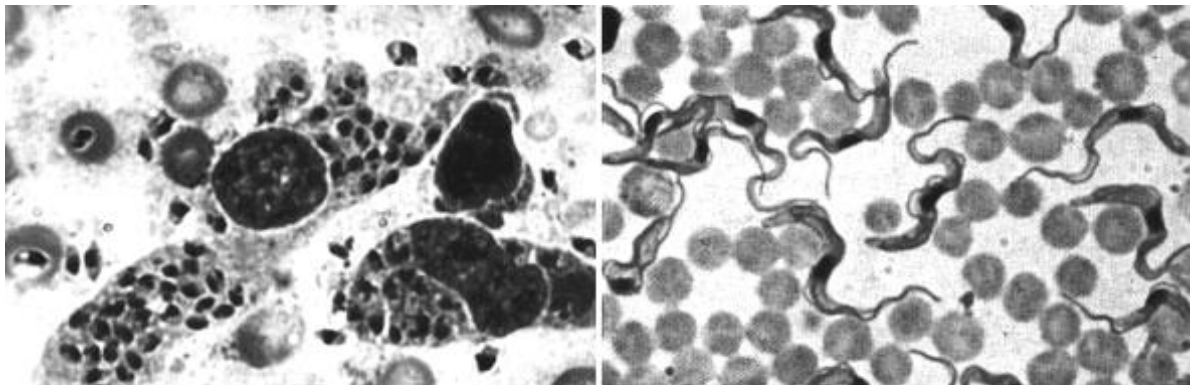


Рис. 5. Лейшманії у клітинах тканин та крові хворої людини

протоплазмі клітин ретикуло–ендотеліальної системи людини, особливо в ендотелії кровоносних і лімфатичних судин печінки, селезінки, кісткового мозку, легень, нирок, кишечника, шкіри, лімфатичних залоз (рис. 5).

Природним резервуаром лейшманій є гризуни, лиси, собаки; переносниками – москіти роду *Phlebotomus* і *Lutzomyia*. **Лейшманіоз** – природно-осередкове трансмісивне захворювання.

Leishmania donovani infantum – збудник вісцерального лейшманіозу (середземноморський лейшманіоз).

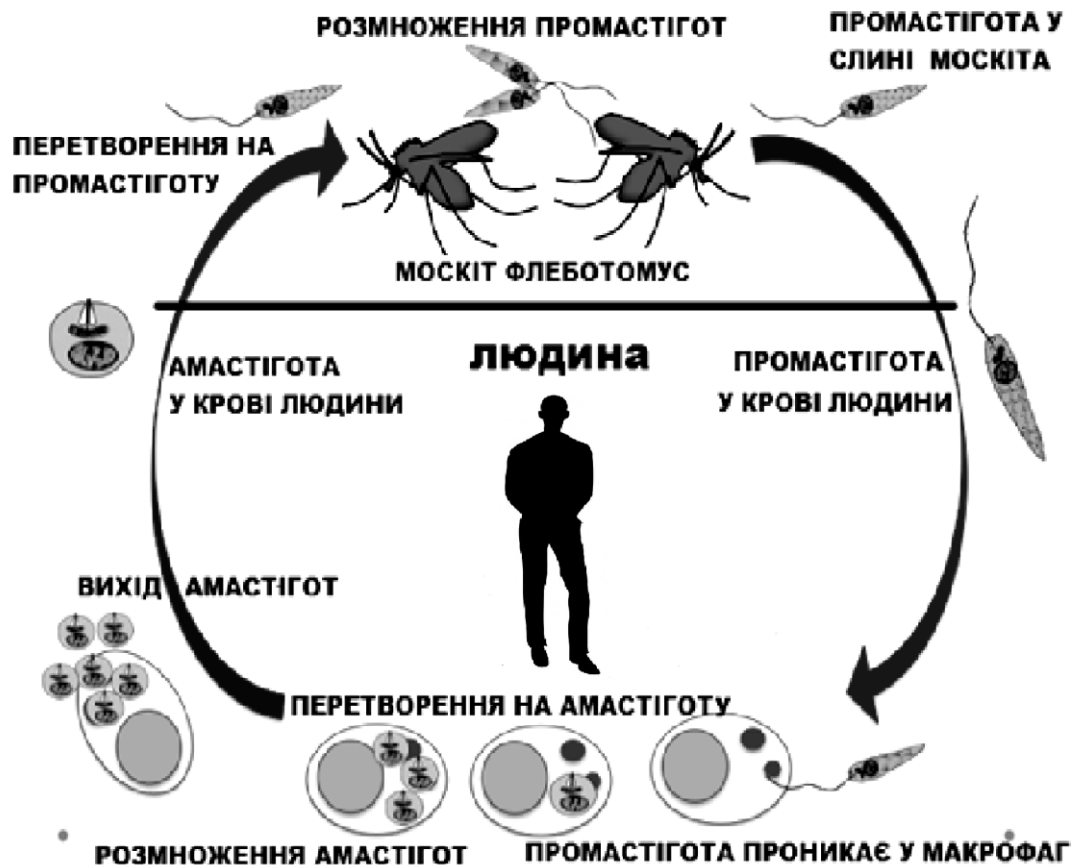


Рис. 6. Життєвий цикл лейшманії

Безджгутикова форма (*амастигота*) цієї лейшманії має довжину ~2–6 мкм та велике ядро, зустрічається у тілі хребетних тварин (людина, собака, гризуни) та є внутрішньоклітинним паразитом клітин кісткового мозку, селезінки, печінки. Джгутикова форма рухлива, довжиною ~15–20 мкм, розвивається в тілі переносника (москіт *Phlebotomus papatasi*) або на штучних культурах.

У шлунку москітів, які живляться кров'ю заражених хребетних тварин, *амастиготи* (без джгутикові форми) перетворюються на рухливі *промастиготи* (джгутикові форми) лейшманій веретеноподібної форми і розміром ~10–20 мкм. Через 7–8 діб після перетворення *промастиготи* починають розмножуватися позовжнім діленням (рис. 6).

При укусі зі слиною комахи-переносника паразити крізь шкіру нового хазяїна (можливо людини) потрапляють у кров, *промастиготи* переносяться по судинах до внутрішніх органів, проковтуються макрофагами де і стають внутрішньоклітинними паразитами.

Вони втрачають джгутик та перетворюються на *амастигот* овальної форми і розміром ~2–6 мкм. У людей зі світлою шкірою на обличчі та голові відмічають сіруваті плями (діагностична ознака). Уражені органи хворої людини збільшуються, розвивається лихоманка, анемія, загальне виснаження, діарея, можлива атрофія органів. Все це може привести до летального кінця. Джерело зараження – домашні собаки, шакали, лисиці, гризуни.

Leishmania tropica minor – викликає антропонозний або шкірний лейшманіоз (Пендинську виразку). Джерело зараження – хвора людина, переносники – москіти *Phlebotomus papatasi*.

Leishmania tropica major – зоонозний або пустельний лейшманіоз (лейшманіози Старого світу). Джерело зараження та природний резервуар – дрібні гризуни, переносники – москіти *Phlebotomus papatasi*.

Інкубаційний період шкірного лейшманіозу триває від кількох тижнів до кількох місяців. На шкірі ніг і рук у людини з'являються темні плями, на місці яких через 6 місяців формуються вузлики ~1–2 см. Поступово вони роз'ятрюються і через 5–10 місяців перетворюються у виразки, що роками не загоюються. За 1–2 роки виразки зменшуються, затягуються та зовсім зникають, а людина отримує стійкий імунітет до лейшманіозу.

Зоонозний лейшманіоз має короткий інкубаційний період, швидко розвивається і триває не більше півроку. Виразки швидко збільшуються до великих розмірів, мають гнійний інфільтрат. Живають довго та боляче з утворенням грубих сильно пігментованих рубців ("печатка диявола").

!!!! *амастигота (москіт) → промастигота (москіт) → промастигота (людина) → амастигота (людина) → амастигота (москіт)...*

Представники роду ***Trypanosoma*** мешкають у плазмі крові, рідше в тканинах різних хребетних тварин. Переносник — муха цеце, або триатомові (поцілункові) клопи. Без переносників передається *Trypanosoma equiperdum*.

Трипаносомоз — природно-осередкове трансмісивне захворювання.

У життєвому циклі трипаносом розрізняють наступні морфологічні стадії:

- трипомастигота (трипаносомна стадія) у крові людини та тварин;
- епімастигота (критидіальна стадія) у кишечнику комах-переносників;

- промастигота (лептомонадна стадія) у кишечнику комах-переносників (трипаносома крузі);
- амастигота (лейшманіальна стадія) в організмі людини та тварин (трипаносома крузі);
- метациклічна форма (Інвазійна стадія).

Трипаносоми при паразитуванні у людини мають вузьке видовжене тіло розміром 12–30 мкм, вкрите тонкою оболонкою, яка з'єднується з джгутиком ундулюючою мембраною. Ядро овальне, розташоване приблизно посередині тіла.

З клітин шкіри паразити після укусу комахи-переносника потрапляють до лімфатичної рідини, а потім до плазми крові, приклеюються до лейкоцитів і еритроцитів. У цей період трипаносоми не розмножуються, а тільки ендоосмотично живляться та транспортуються по судинах з кров'ю до внутрішніх органів (рис. 7).

Розмноження відбувається шляхом поздовжнього поділу у лімфатичній системі, спино–мозковій та серозній рідині, у клітинах лімфатичних вузлів, тканинах спинного й головного мозку. При американському трипаномозі частіше уражуються судини серця, печінки, селезінки, лімфовузли та м'язові тканини.

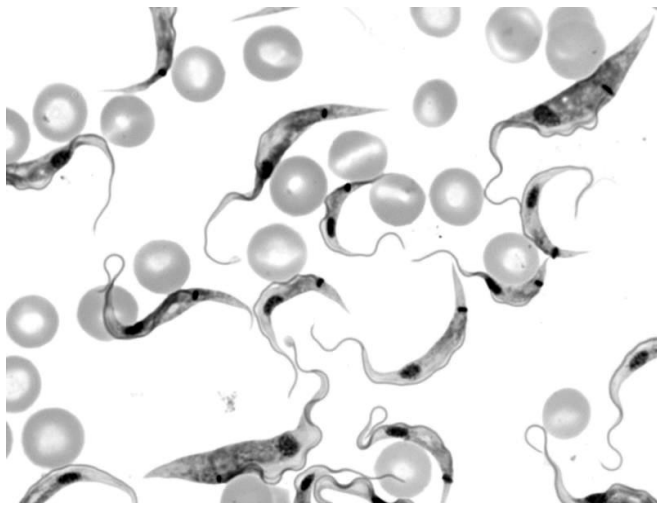


Рис. 7. Трипаносоми у крові людини

У кишечнику комах-переносників трипаносоми живуть і розмножуються у формі **епімастиготи** (тіло видовжене, джгутик у передній частині, ундулююча мембрана не виражена). Згодом, трипаносоми переходять у форму **трипомастиготи** (тіло видовжене, джгутик у задній частині, чітко виражена ундулююча мембрана), потрапляють до слинних залоз у інвазійній **метациклічній** формі.

Виняток серед трипаносом – *Trypanosoma cruzi*, які у тілі людини утворюють **амастиготи** (лейшманіальна стадія овальної форми, джгутик відсутній). У тілі комах-переносників – **промастиготи** (лептомонадна стадія видовженої форми без ундулюючої мембрани), які перетворюються на **епімастиготи**, розмножуються та знов перетворюються на **метациклічні** форми **трипомастиготи** і з екскрементами виводяться назовні (рис. 8).

Trypanosoma brucei gambiense – збудник гамбійського трипаносомозу або хронічної східно-африканської "сонної хвороби", що розвивається повільно, проявляється сонливістю, тремором кінцівок, паралічами. Після кількох років зараження уражується ЦНС.

Переносником трипаносоми крузі є мухи цеце (*Glossina palpalis*, *G. tachinoides*). Джерело зараження та природний резервуар – людина або рогата худоба.

Trypanosoma brucei rhodesiense викликає гострий родезійський трипаносомоз або східно-африканську "сонну хворобу", яка

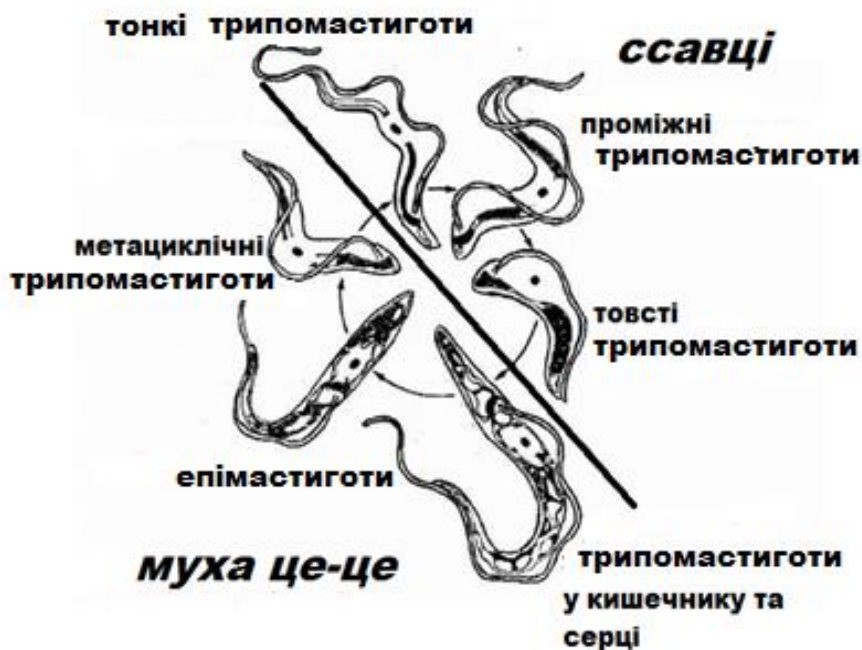


Рис. 8. Форма тіла трипаносом

розвивається стрімко, вже через 3–6 тижнів спостерігаються руйнівні ознаки ураження мозку та міокарда, судоми, виснаження, параліч, кома та навіть через 6–9 місяців смерть. Переносник – кілька видів мухи цеце (*Glossina palpalis*, *G. morsitans*, *G. swynnertoni*).

Природний резервуар – дрібні антилопи.

Збудники обох цих трипаносомозів (рис. 9) морфологічно і серологічно ідентичні. Інкубаційний період 2–3 тижні, а пік чисельності паразита у крові, що призводить до проявів лихоманки, спостерігається ще через 2–3 тижні. Джерело зараження та природний резервуар – домашні коти і собаки, антилопи, броненосці, опосуми.

!!!! метациклічна трипомастигота (людина) → трипомастигота (людина) → трипомастигота (муха цеце) → епімастигота (муха цеце) → метациклічна трипомастигота (муха цеце) → метациклічна трипомастигота (людина)...

Американський трипаносомоз або хвороба Чагаса викликається трипаносоною *Trypanosoma cruzi*, а переноситься клопами роду *Triatoma* (*Triatoma dimidiata*, *T. infestans* и *T. megista*).

Для розмноження паразиту необхідно потрапити у клітини теплокровних тварин (можливо людини) та утворити *амастиготи*. Такі трипаносоми здатні інфікувати та руйнувати майже усі типи ядерних клітин.

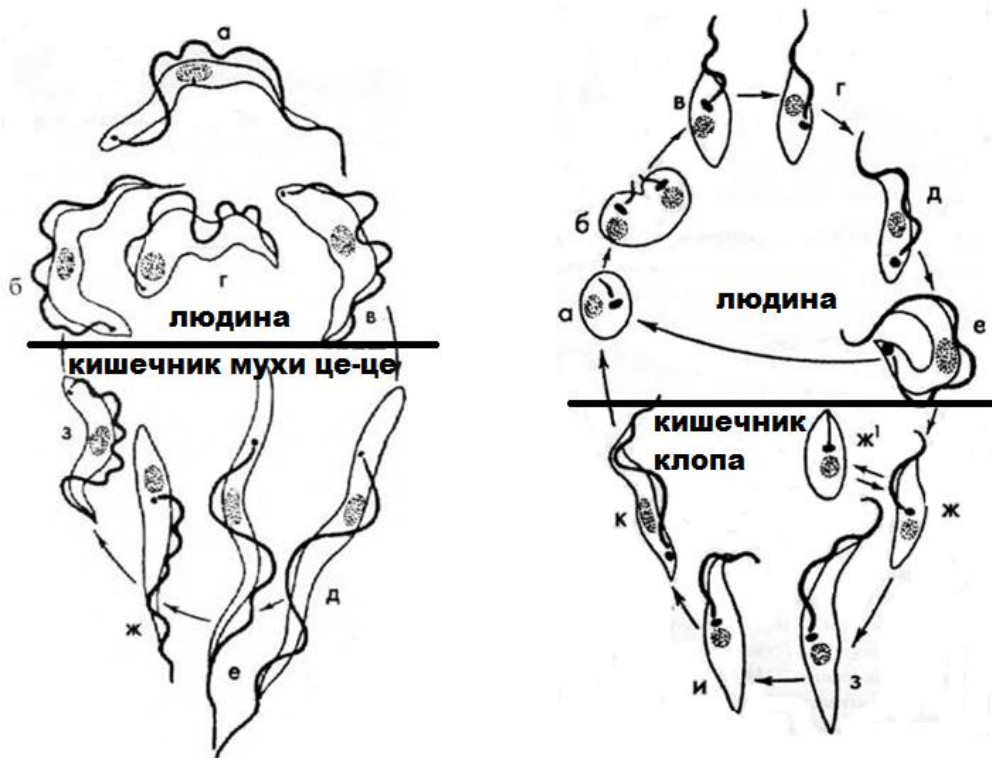


Рис. 9. Життєвий цикл трипаносоми Родензі (Гамбензі) та трипаносоми Крузі

У місці укусу клопа (найчастіше це носо-губний трикутник) із його екскрементами через пошкоджену шкіру людині передаються *метациклічні трипомастиготні форми* паразита. На шкірі обличчя розвивається пухлина, збільшуються регіонарні лімфатичні вузли, розвиваються набряки повік, підвищується температура, з'являється висипка та відбувається деструкція внутрішніх органів, особливо серцево-судинної системи. Можливий перехід хвороби у хронічну форму у дорослих з розвитком патологій органів серцево-судинної, шлунково-кишкової, ендокринної та нервової систем.

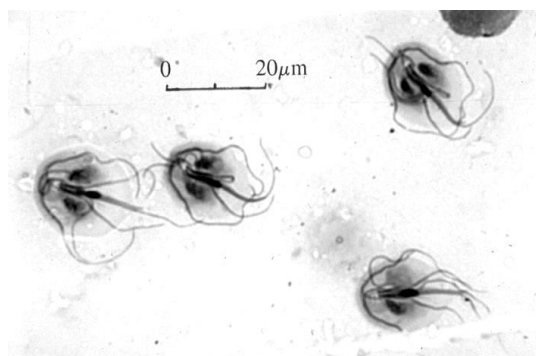


Рис. 10. Лямблії у кишечнику людини

Джерело зараження та природний резервуар – пацюки, кішки, собаки, свині, лисиці, опосуми, броненосці. Можливий трансплацентарний шлях зараження у людини та при переливанні донорської крові. **Інвазійна** для

людини – **метациклічна форма**.

!!!! *метациклічна трипомастигота (людина) → амастигота (людина) → промастигота (муха цеце) → епімастигота (муха цеце) → метациклічна трипомастигота (муха цеце) → метациклічна трипомастигота (людина)...*

Лямблія (*Lamblia intestinalis* або *Giardia lamblia*) – збудник лямбліозу, антропонозу. Існує лямблія у двох формах: вегетативної (трофозоїта) і формі цисти. Вегетативна форма має грушоподібну форму, розмір $\sim 9 \times 12$ мкм, на вентральному боці розташований присисний диск. Лямблія має 2 ядра та 4 пари джгутиків, посередині клітини проходять дві опорні нитки – аксостилі (рис. 10). За допомогою присисного диска паразит присмоктується до мікроворсинок тонкого кишечника, харчується вже перетравленою хазяїном їжею за допомогою піноцитозу. Лямблії анаероби. Розмножуються шляхом поздовжнього поділу (рис. 11). У навколишнє середовище потрапляють на стадії *трофозоїта* або *цисти* разом з фекальними масами. Виживають тільки *цисти*, залишаючись інвазивними у вологому середовищі досить довго, а у воді до 70 діб. Зараження відбувається пероральним шляхом з їжею, водою, немитими овочами і фруктами, з пилом. Можливе механічне перенесення цист тарганами і мухами.

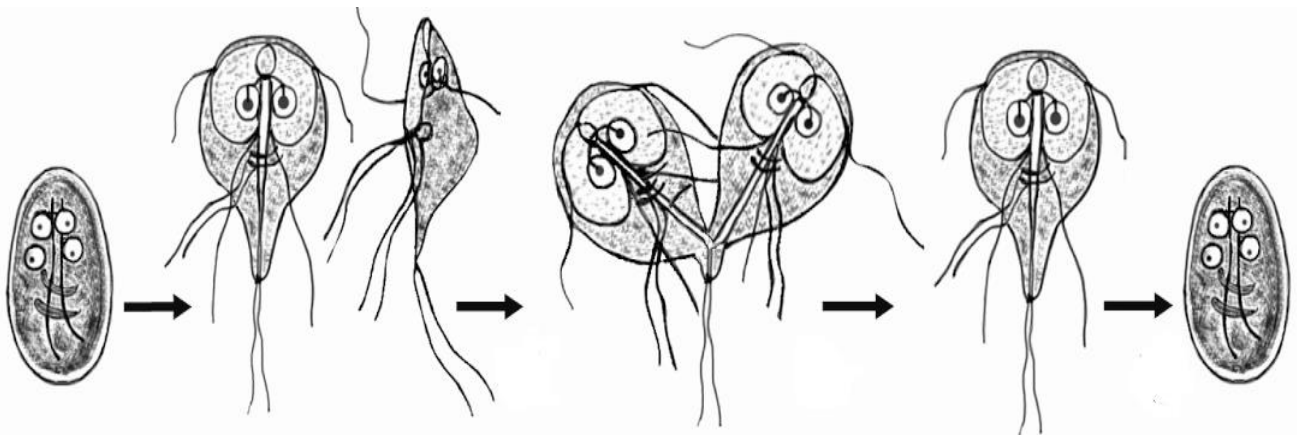


Рис. 11. Життєвий цикл лямблії

Локалізація в організмі людини – дванадцятипала кишка, тонка кишка, іноді жовчний міхур. Джерело зараження – хвора людина або цистоносій. **Інвазійна стадія – чотирьохядерна циста.**

Початок захворювання зазвичай поступовий, має симптоми кишкового розладу. Лямблії механічно подразнюють слизову оболонку кишечника, їжа не перетравлюється, а гниє, що призводить до неконтрольованого розмноження кишкових патогенних бактерій та грибків, відбувається накопичення продуктів життєдіяльності та розпаду паразита. Розвиваються патологічні зміни у шлунку, жовчному міхурі, підшлунковій залозі, печінці, товстому і тонкому кишечнику та інших органах ШКТ. Внаслідок порушення процесів травлення все це призводить до виснаження організму хворої людини.

Трихомонада піхвова (*Trichomonas vaginalis*). Клітини

трихомонади грушоподібної форми, розміром ~5–30 мкм, на передньому кінці розташовані 3–5 джгутиків, один осьовий з'єднується з оболонкою тіла ундулюючою мембраною (рис. 12). У передній частині розташований цитостом, за допомогою якого паразити живляться бактеріями. Цист трихомонади не утворюють. Розмножуються поздовжнім діленням (рис. 13).

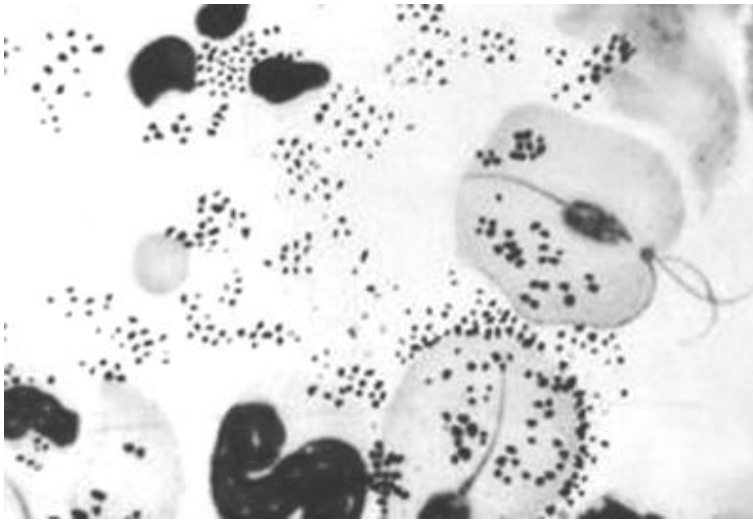


Рис. 12. Трихомонада піхвова у мазку

Викликає – гострий або хронічний сечостатевий трихомоніаз жінок і

чоловіків, у останніх може бути і у формі безсимптомного носійства. Зараження відбувається статевим шляхом та проявляється у вигляді запальних процесів слизових оболонок уражених органів. Паразитуює у піхві, уретрі, цервікальному каналі (у жінок), уретрі та простаті (у чоловіків).

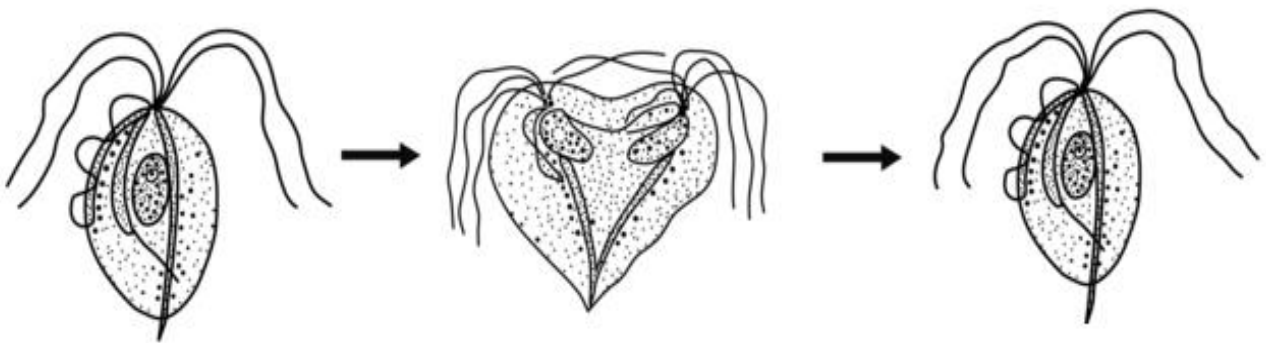


Рис. 13. Життєвий цикл трихомонади

Може призводити до розвитку кольпіту у хворого. Джерело зараження – хвора людина або цистоносій, шлях передачі збудника – через статевий контакт, білизну, постіль.

Трихомонада кишкова – (*Trichomonas hominis*). Форма тіла кишкової трихомонади варіює, розмір клітини ~5–15 мкм, має 3–5 вільних джгутики (рис. 14). Викликає антропонозне захворювання – кишковий трихомоніаз. Живе у товстій та сліпій кишках, нижньому відділі тонкої кишки людини. З фекаліями трихомонади потрапляють назовні, залишаючись життєздатними у вологому середовищі до кількох діб.

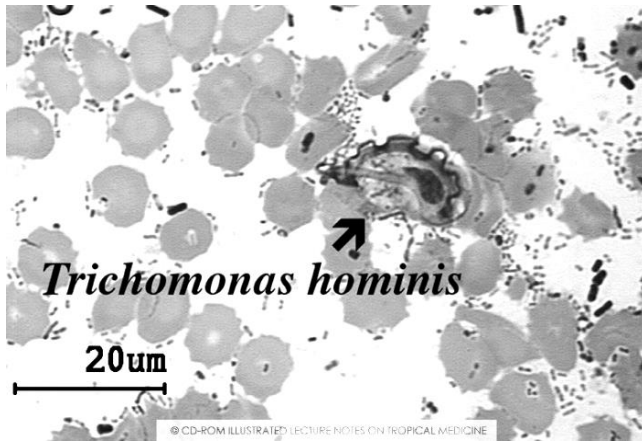


Рис. 14. Трихомонада кишкова

Зараження відбувається при потраплянні паразитів разом із їжею чи водою у рот. Патогенне значення не встановлене, але з'являються проблеми у роботі кишечника: коліт, ентероколіт, холецистит, діарея та інші розлади. Джерело зараження – хвора людина або цистоносій, механізм передачі фекально-оральний, шлях передачі

харчовий та водний.

Ротова трихомонада (*Trichomonas tenax*) – маловивчений одноклітинний паразит, морфологічно схожий на кишкову трихомонаду. Локалізується у ротовій порожнині, дихальних шляхах, мигдалинах, яснах людини. Надмірна їх кількість призводить до ризику карієсу та пародонтозу, зниженню імунітету.

Джерело зараження – хвора людина або цистоносій, шлях передачі контактний (при поцілунку, через спільний посуд та ін.).

Практична частина:

Завдання

1. Розглянути під мікроскопом мікропрепарати паразитичних найпростіших.

2. Замалювати у робочому зошиті схематично цикли розвитку основних представників паразитичних одноклітинних саркомастигофор.

3. Заповнити таблицю, використовуючи лекційний матеріал та спеціальну літературу:

Назва хвороби і збудник	Носій збудника	Спосіб зараження	Місце паразитування	Клінічна картина

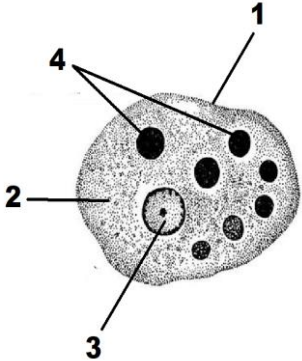
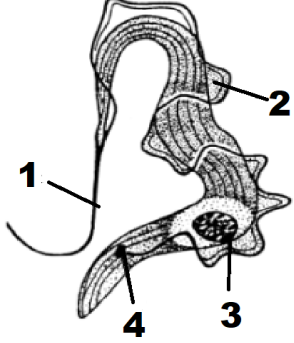

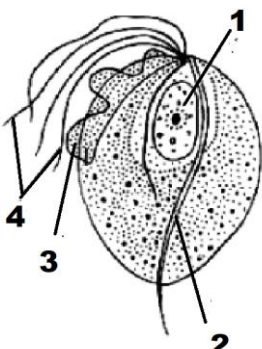
4. Пояснити значення термінів:

Паразит, джерело зараження, природний резервуар, трансмісивне захворювання, інвазійна стадія, життєвий цикл, вегетативна форма (трофозоїт), дрібна вегетативна форма (*Forma-minuta*), велика вегетативна форма (*Forma-magna*), еритрофаг, тканинна форма, просвітна форма, передцистна форма, джгутикова стадія, циста, лейшманіоз, африканський трипаносомоз, американський трипаносомоз, лямбліоз, трихоманоз (трихомоніаз) сечостатевого, морфологічні форми паразитичних джгутикових.

5. Питання для самостійного опрацювання:

- Походження різних видів паразитизму;
- Специфічність паразитів;
- Механізми взаємодії паразит – хазяїн;
- Типи життєвих циклів паразитів;
- Пристосування до паразитування у одноклітинних тварин-паразитів.

6. Зробіть підписи під схематичними зображеннями одноклітинних паразитичних тварин.

	<p>Дизентерійна амеба (форма–магна)</p> <p>1 2 3 4</p>
	<p>Трипаносома</p> <p>1 2 3 4</p>
	<p>Лямблія</p> <p>1 2 3</p>
	<p>Трихомонада піхвова</p> <p>1 2 3 4</p>

Лабораторна робота № 2

ТИП АПІКОМПЛЕКСНІ – APICOMPLEXA: КЛАС SPOROZOEА. ТИП ІНФУЗОРІЇ – CILIOPHORA: КЛАС ВІЙЧАСТІ ІНФУЗОРІЇ – CILIATA

Об'єкти дослідження: малярійний плазмодій (*Plasmodium vivax*, *P. falciparum*, *P. malariae*, *P. ovale*), еймерія (*Eimeria magna*), ізоспора /саркоциста) (*Isospora belli*, *I. hominis*), токсоплазма (*Toxoplasma gondii*), піроплазма/бабезія (*Piroplasma canis*), балантидій кишковий (*Balantidium coli*) .

Матеріали та обладнання: навчальні таблиці; мікроскопи; мікропрепарати паразитичних одноклітинних, лабораторні мазки крові.

Теоретична частина:

До типу Апікомплексні (*Apicomplexa*) відносяться виключно паразитичні найпростіші, які у циклі розвитку мають особливу стадію – *спору*, що виконує функцію розселення паразита у зовнішньому середовищі – при переході від одного хазяїна до іншого.

Представникам типу в анатомічній будові притаманні: відсутність органел руху, складний життєвий цикл із чергуванням типу розмноження (агамогонії (шизогонії), гаметогонії та спорогонії), наявність фаз проникнення в хазяїна (зоїтів) і фаз для розселення – ооцист із спорами (спорозоїтами). Зоїти мають особливий комплекс органел на передньому апікальному кінці клітини, що і дало назву типу – Апікомплексні (*Apicomplexa*).

Клас Споровики – Sporozoea

Ряд Кокцидії – Coccidia це дрібні видоспецифічні внутрішньоклітинні паразити різних органів хребетних та безхребетних тварин. Клітина кокцидії округла, недиференційована на відділи, має розмір декілька мікрометрів.

Підряд Кров'яні споровики (Haemosporina). Кров'яні споровики – це спеціалізовані внутрішньоклітинні паразити крові ссавців, птахів і рептилій, що уражають еритроцити крові.

Малярійний плазмодій паразитує у людини в еритроцитах крові та клітинах печінки, викликаючи трансмісивне антропонозне захворювання – малярію.

— *Plasmodium vivax* — збудник триденної малярії (*Malaria tertiana*) з приступами лихоманки через 48 годин;

— *Plasmodium malariae* — збудник чотириденної малярії (*Malaria quartana*) з приступами лихоманки через 72 години;

— *Plasmodium falciparum* — збудник тропічної малярії (*Malaria tropica*) з приступами лихоманки через 24 або 48 годин;

— *Plasmodium ovale* — збудник малярії типу триденної, зустрічається у Африці.

Життєвий цикл малярійного плазмодію відбувається у двох стадіях (безстатевої та статевої) зі зміною хазяїна. Людина є для плазмодія проміжним хазяїном, в тілі якого відбувається безстатеве розмноження (шизогонія).

Основним хазяїном, в якому відбувається статеве розмноження паразита, є переносник збудника – самка комара роду *Anopheles*. Малярійні плазмодії відрізняються морфологічними і біологічними особливостями, термінами розвитку в організмі людини і протіканням хвороби, яку вони викликають.

У **життєвому циклі** малярійного плазмодія розрізняють наступні морфологічні форми:

- Спорозоїти – у шлунку комара р. Анофелес;
- Тканинні трофозоїти (екзоеритроцитарна стадія) – у гепатоцитах печінки людини;
- Тканинні мерозоїти (екзоеритроцитарна стадія) – виходять з гепатоцитів у плазму крові людини;
- Кільцеві мерозоїти (ендоеритроцитарна стадія) – в еритроцитах крові людини;
- Юні трофозоїти (ендоеритроцитарна стадія) – в еритроцитах;
- Напівдорослі трофозоїти (ендоеритроцитарна стадія) – в еритроцитах;
- Дорослі трофозоїти (ендоеритроцитарна стадія) – в еритроцитах;
- Незрілі шизонти (ендоеритроцитарна стадія) – в еритроцитах;
- Зрілі шизонти (ендоеритроцитарна стадія) – в еритроцитах;
- Зрілі гаметоцити (ендоеритроцитарна стадія) – в еритроцитах;
- Зрілі гамети (макро-, мікрогамета) – у шлунку комара утворюються з гаметоцитів;
- Оокінета – у шлунку комара утворюються після копуляції двох гамет;

→ Ооцисти – утворюються з оокінети під зовнішньою оболонкою шлунка комара;

→ Гіпнозоїти (латентна стадія) – у клітинах печінки людини (*Plasmodium vivax* u *P. ovale*).

При укусі комахи-переносника *спорозоїти* із слини малярійного комара проникають у кров людини. *Спорозоїт* – це одноклітинна веретеноподібна клітина довжиною 10–15 мкм і шириною 1 мкм.

З кров'ю по артеріях *спорозоїти* заносяться у печінку, ростуть, набувають амебоподібної форми, розмножуються шляхом шизогонії, перетворюючись із *трофозоїтів* на *шизонти*. Кожний *шизонт* розпадається на велику кількість *мерозоїтів* у результаті тканинної шизогонії. *Мерозоїти* виходять із зруйнованих клітин та проникають у нові клітини печінки (цикл повторюється), у цей період малярія симптоматично ніяк не проявляється (рис. 15).

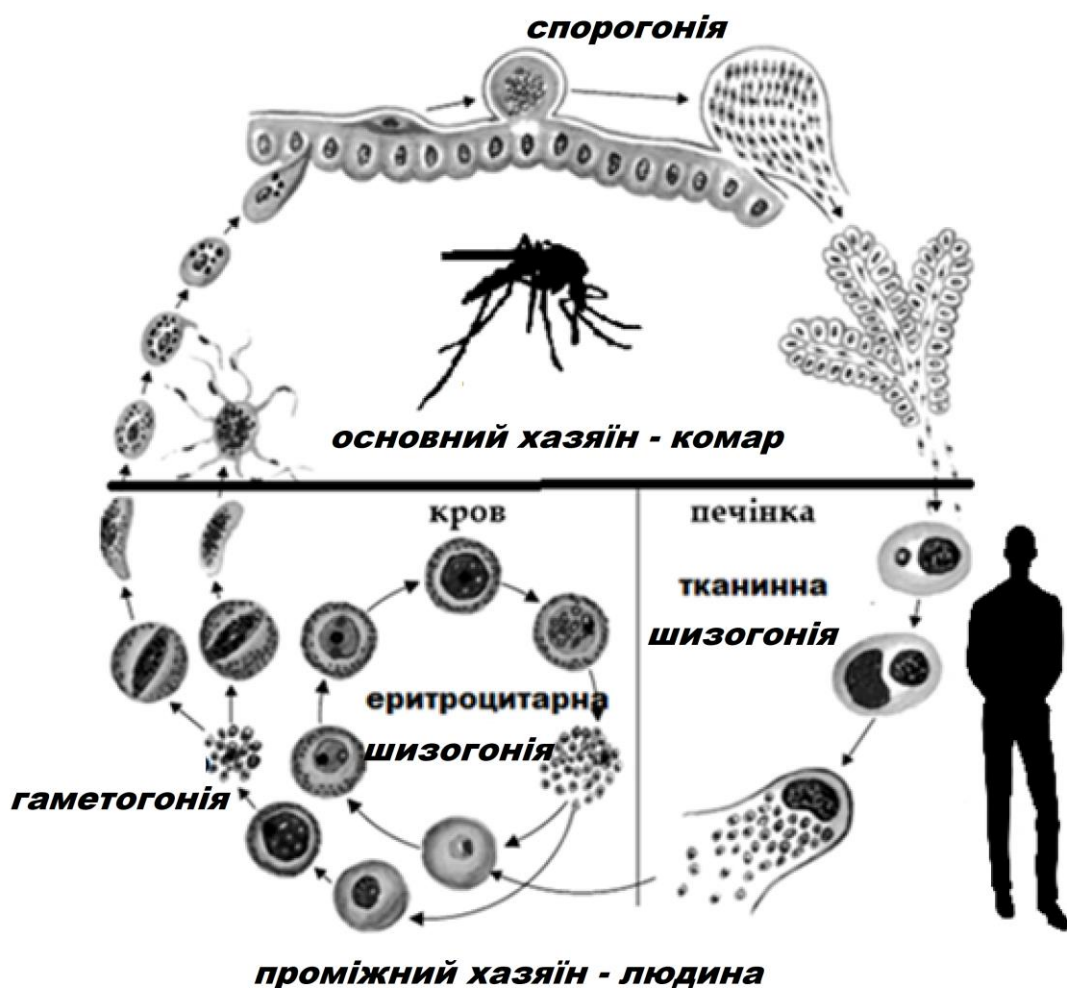


Рис. 15. Життєвий цикл малярійного плазмодію

Тканинний цикл (екзоеритроцитарний) відповідає інкубаційному (прихованому) періоду розвитку захворювання, у різних видів плазмодію він триває по-різному: *Plasmodium vivax* – 8 діб, *Plasmodium falciparum* – 6 діб.

Після проникнення *мерозоїтів* в еритроцити крові починається **ендоеритроцитарний** цикл розвитку паразита. Плазмодії ростуть, живлячись цитоплазмою еритроцитів, набувають шароподібної форми, а згодом – амебоподібної. У цитоплазмі *трофозоїта* з'являється меланін – продукт розщеплення гемоглобіну.

Потім зрілий *шизонт* втягує псевдоподії, набуває форми та розміру еритроциту, починається шизогонія з утворенням еритроцитарних *мерозоїтів* (кількістю від 8 до 24, у залежності від виду плазмодію). У *Plasmodium vivax*, *P. falciparum*, *P. ovale* еритроцитарна шизогонія відбувається кожні 48 годин, а у *P. malariae* – кожні 72 години (рис. 16).

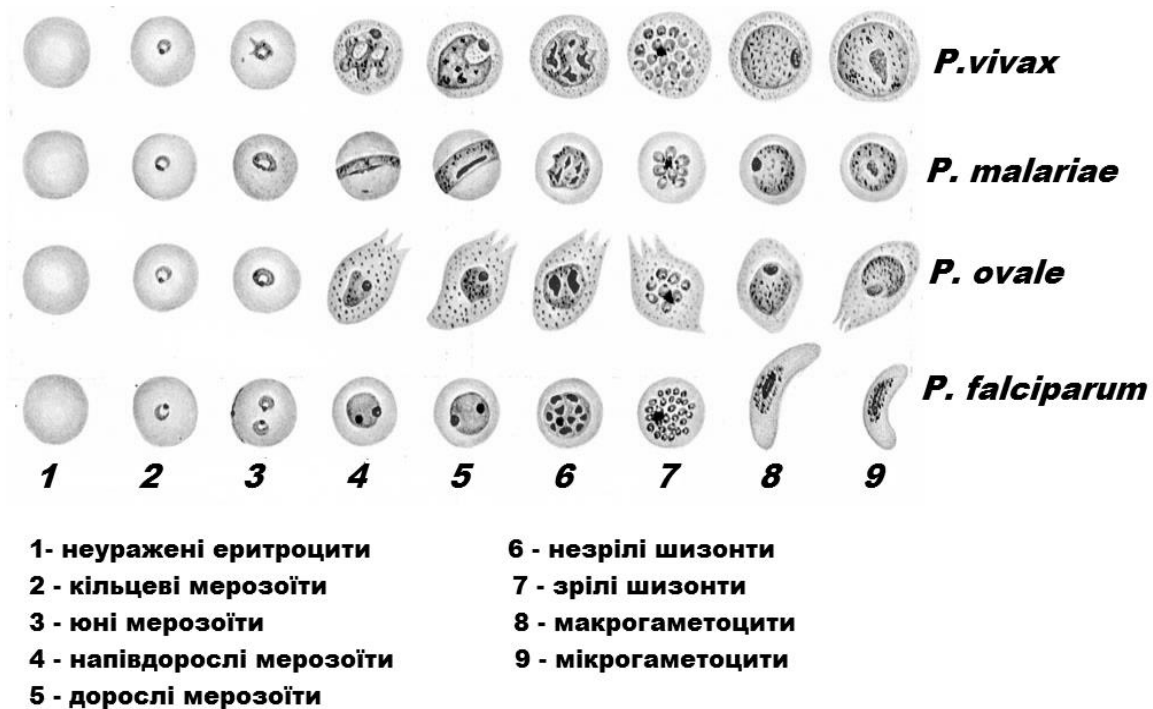


Рис. 16. Морфологічні форми різних видів малярійного плазмодію у крові людини

У цей час у кров хворого на малярію надходять токсичні продукти розпаду еритроцитів, що викликає у хворого різке підвищення температури. Після кожної шизогонії кількість паразитів у крові пропорційно збільшується. При триденній малярії приступи повторюються через кожні 2–3 доби.

Приступ малярії може тривати від 6 до 12 годин, а їх кількість сягати 10–15. Внаслідок відповіді імунної системи, паразити у крові перестають розмножуватися, приступи лихоманки зникають, людина поступово стає носієм малярії.

Впродовж 3–5 років інвазія може знов активуватися за рахунок латентних екзоеритроцитарних шизонтів, що можуть виходити із клітин печінки та проникати в еритроцити, запускаючи хворобу заново.

При чотириденній малярії нерідко зустрічається безсимптомне носійство з відсутньою екзоеритроцитарною стадією плазмодія у циклі розвитку. Це не дає змоги викликати рецидив, але сама інвазія характеризується складним протіканням і значною тривалістю (до 40 років).

При тропічній малярії приступи відбуваються через різні проміжки часу, але потім вирівнюються – по 24 години. Шизонти у клітинах печінки не зберігаються, захворювання розвивається до 18 місяців і внаслідок ускладнень у роботі ЦНС та нирок, може закінчитися смертю хворої людини.

Після кількох еритроцитарних шизогоній частина *мерозоїтів* перетворюється на *гаметоцити* (незрілі статеві клітини). *Макрогаметоцити* – незрілі жіночі статеві клітини і *мікрогаметоцити* – незрілі чоловічі статеві клітини.

У цей період малярійні плазмодії з кров'ю людини переносяться до самки комара (під час укусу). У шлунку комара *гаметоцити* перетворюються на *макро-* і *мікрогамети* (жіночі та чоловічі статеві клітини), потім відбувається злиття статевих клітин і утворюється рухома зигота (*оокінета*). *Оокінета* проникає до стінок шлунку і перетворюється на *ооцисту*, яка швидко росте.

В *ооцисті* у процесі *спорогонії* утворюється до 10 тис. *спорозоїтів*. Зріла *ооциста* лопається, *спорозоїти* попадають у порожнину тіла і гемолімфу комара, разносяться по всьому його організму та скупчуються у слинних залозах. Тривалість спорогонії в тілі комара залежить від температури навколишнього середовища та виду плазмодія. Процес розвитку плазмодію у тілі кінцевого хазяїна від гаметоцита до спорозоїта ~1–3 тижні.

Зі слиною інвазованого комара при укусі до наступної людини передаються *спорозоїти* та відбувається новий етап розвитку плазмодія. Зустрічається випадкове зараження малярією гемотрансфузійним способом (з донорською кров'ю) одночасно кількома видами малярії. Джерело зараження – хвора людина або гаметоносій.

Для людини інвазійна стадія – спорозоїт, а для комара – незрілі статеві клітини (макро- та мікрогаметоцити).

Підряд Еймерієві – Eimeriina.

Еймерієві паразитують тільки у хребетних тварин, переважно у ссавців і птахів. Викликають захворювання – кокцидіоз.

Існує 2 види, що викликають кокцидіоз у людини: *Isospora belli*, інша назва роду – *Sarcocystis* (хазяїн тільки людина) та *Isospora hominis* (здатні мігрувати від великої рогатої худоби до людини).

Найбільш вивчений *pid Eimeriida* (саркоцисти, еймерії і токсоплазми).

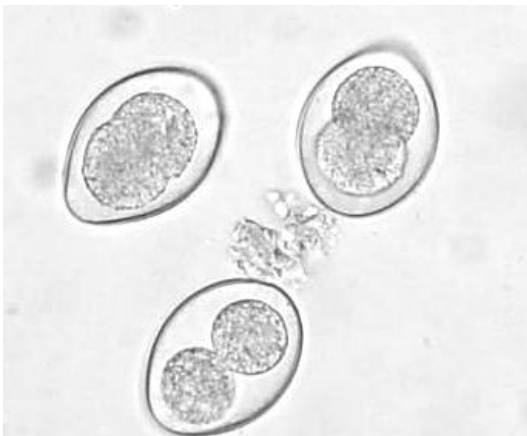


Рис. 17 Ооциста кокцидії з спорозоїтами

Еймерія (*Eimeria magna*). Еймерія – паразит, що викликає кокцидіоз у кролів, має овальну форму, зовнішню оболонку пелікулу, каноїд, у передній частині розташовані роптрії, розмір 14х9 мкм (рис. 17).

Цикл розвитку кокцидій різних видів дуже схожий і поділяється на ендогенну та екзогенну фази.

Ендогенна фаза протікає в організмі хазяїна та включає дві стадії: *мерогонію* (шизогонію – багаторазове безстатеве розмноження) і *гаметогонію* (статевий процес). Зараження кокцидіозом відбувається аліментарним шляхом при заковтуванні споруваних *ооцист* з їжею чи водою.

Спорозоїти виходять з *ооцисти*, звільняються від оболонок і



Рис. 18. Життєвий цикл еймерії

проникають в епітеліальні клітини слизової оболонки кишок (печінки, селезінки, легень), де перетворюються на *трофозоїти* (рис. 18).

Ядра і цитоплазма *трофозоїтів* багаторазово діляться, у результаті чого утворюється *меронт* (*шизонт*) першої генерації, заповнений *мерозоїтами* (у результаті мерогонії з однієї ооцисти може утворюватись понад 1 млн. *мерозоїтів*).

Епітеліальна клітина руйнується, *мерозоїти* залишають материнську клітину і виходять у просвіт кишечника. Через деякий час вони проникають в інші епітеліальні клітини, утворюючи *меронти* другої генерації. Такі процеси множинного нестатевого поділу можуть повторюватись до 5 разів.

Безстатевий поділ у еймерій змінюється статевим шляхом – *гаметогонією*. *Мерозоїти* останньої генерації дають початок не меронтам, а *гамонтам*, всередині яких у результаті перетворень формуються *макрогамети* (великі малорухомі жіночі статеві клітини) й *мікрогамети* (дрібні чоловічі клітини серпоподібної форми з двома джгутиками). З макрогамонта формується 1 макрогамета, а з мікрогамонта – безліч мікрогамет, внаслідок багаторазового поділу. Мікрогамети виходять у просвіт кишечника і проникають до макрогамети. Після злиття різностатевих *гамет* утворюється *зигота*, яка вкривається оболонками і перетворюється на *ооцисту*.

Ооцисти разом з фекаліями тварини виділяються у навколишнє середовище, де проходить **екзогенна фаза** розвитку, що відповідає стадії *спорогонії*.

За сприятливих умов (тепло, волога та наявність кисню) цитоплазма *ооцисти* ділиться на **4 споробласти**, які оточуються оболонками і перетворюються на *спороцисти*. У кожній *спороцисті* формується по **2 спорозоїти**. Після цього **ооцисти стають інвазивними**.

У кишечнику хворої тварини щодня гине понад 500 млн. епітеліальних клітин. Також руйнуються стінки кровоносних судин, нервові клітини, епітеліальні оболонки травних залоз. Всі ці патологічні процеси призводять до крововиливів, кровотеч, набряків стінки кишки, порушенню пристінкового травлення та всмоктування поживних речовин. Починає інтенсивно розмножуватися патогенна мікрофлора, яка ще більше посилює запальні процеси у кишках.

У *гострий період* еймеріозу у тварин розвивається анемія, відбуваються патологічні зміни у центральній нервовій системі, що проявляються парезами й паралічами, а також іншими нервовими порушеннями. При важкому перебігу захворювання кокцидіоз може спричинити загибель тварини-хазяїна.

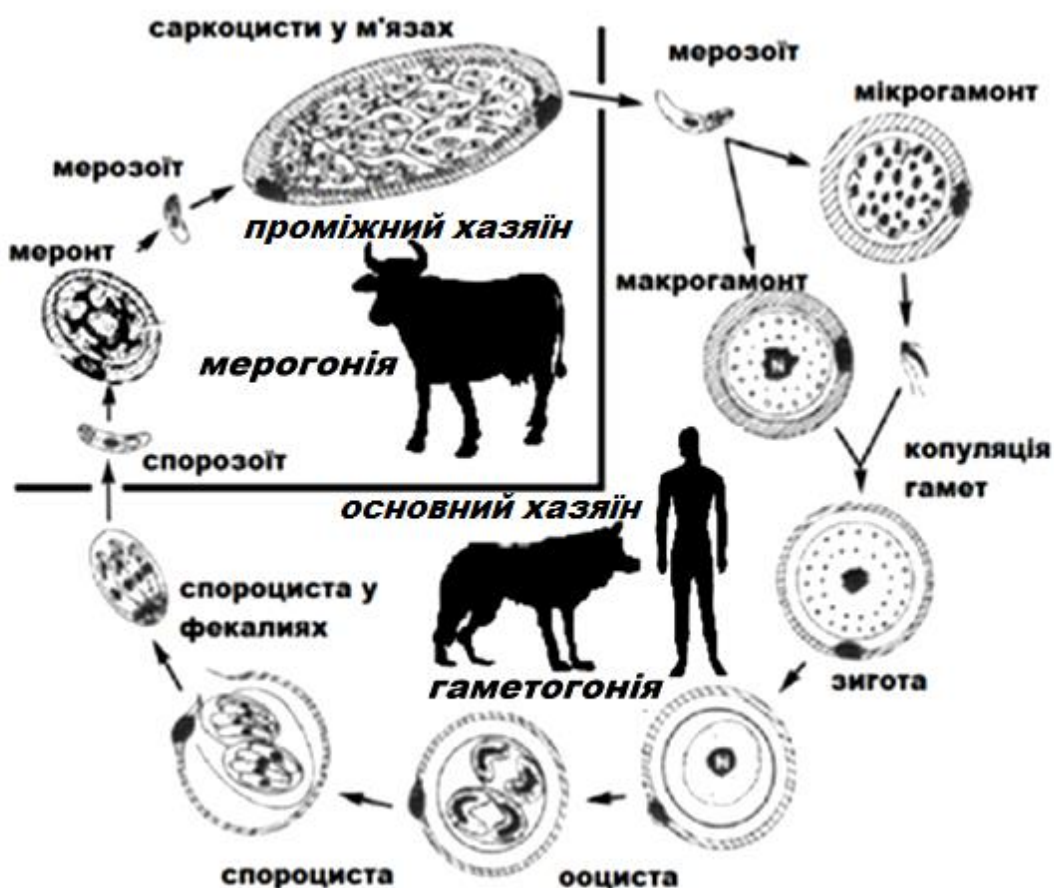


Рис. 19. Життєвий цикл саркоцисти (ізоспори)

При кокцидіозі у людини ооцисти кокцидії *Isospora belli* не покидають хазяїна, а продовжують розвиток в його організмі, дозрівають до спорозоїтів та починають новий процес ділення і розмноження (рис. 19). Цисти *Isospora hominis* виходять з фекаліями з організму носія (людини) та оральним шляхом потрапляють до організму тварини. Джерело зараження – домашня худоба, у м'ясі якої містяться саркоцисти.

Токсоплазма (*Toxoplasma gondii*) – має форму тіла у вигляді

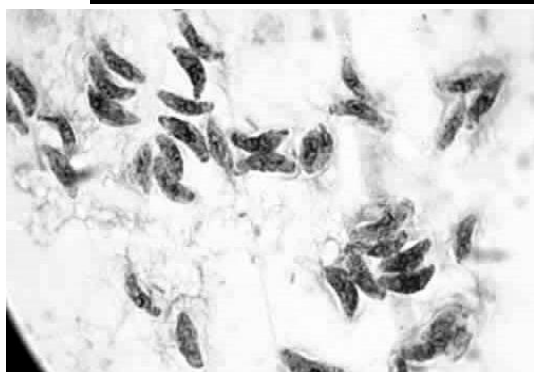


Рис. 20. Тахізоїти

півмісяця. (розмір $4-7 \times 2-4$ мкм). Токсоплазма – внутрішньоклітинний паразит, що викликає антропозоонозне, природно-осередкове захворювання – токсоплазмоз.

Життєвий цикл токсоплазми протікає зі зміною двох хазяїв.

Основним хазяїном є представники родини котячих *Felidae* (домашня кішка, тигр, барс, леопард і ін.), проміжним – ссавці, птахи і людина.

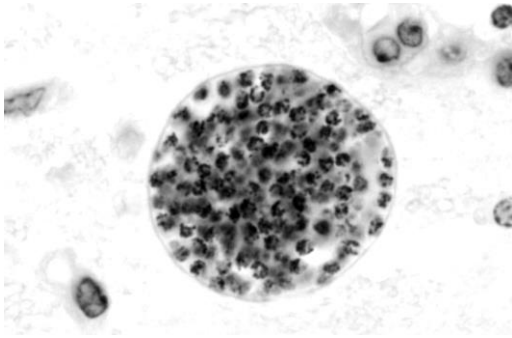


Рис. 21. Псевдоциста токсоплазми

Гризуни, домашня птиця, травоядні тварини і людина заражаються *ооцистами* токсоплазм від котів, які за період інвазії розсіюють навкруги до двох мільярдів ооцист. *Ооцисти* з їжею потрапляють до організму проміжного хазяїна, де із них звільняються *спорозоїти*, які диференціюються у *брадізоїти* (форми, що повільно розмножуються). Безстатеве

розмноження токсоплазми у клітинах внутрішніх органів здійснюється шляхом поділу надвоє (ендодіогенії), до повного руйнування клітин і виходу *тахізоїтів* (форми, що активно розмножуються) у міжклітинний простір (рис. 20).

Тахізоїти рухомі і можуть знищуватися імунною системою організму хазяїна або знов проникати у клітини ретикуло-ендотеліальної системи, перетворюватися на *брадізоїти*.

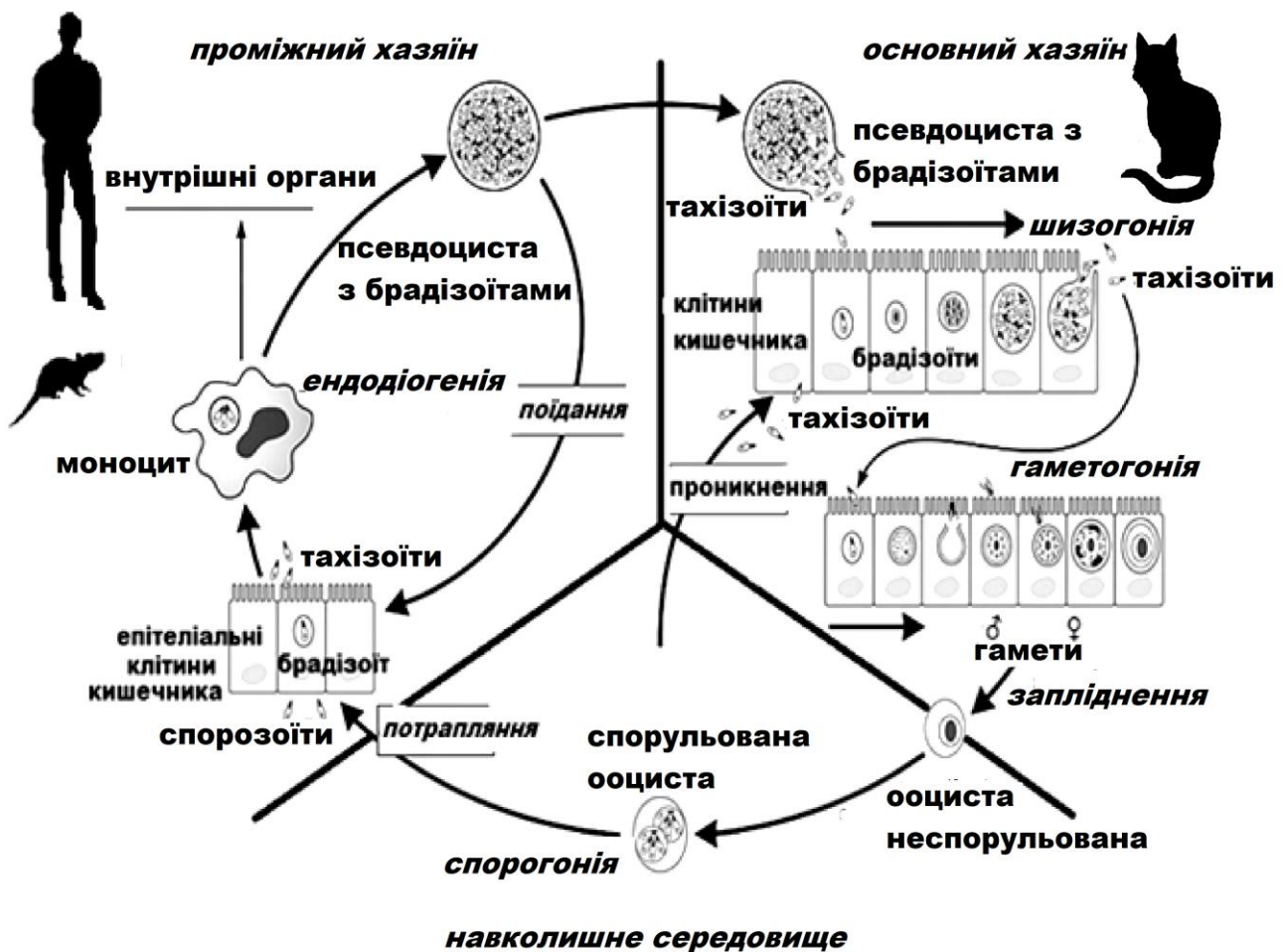


Рис. 22. Життєвий цикл токсоплазми

Тахізоїти формують всередині клітин вакуолі (псевдоцисти) у головному мозку або м'язах, що містять до 1–2 тис. *брадізоїтів*.

У результаті чисельних поділів в клітинах хазяїна утворюється велика кількість токсоплазм, які утворюють *псевдоцисти* в гострий період захворювання, а потім і *справжні цисти* при хронічній формі токсоплазмозу (рис. 21).

Цисти можуть зберігатися в інтактному (спокійному) стані в організмі хазяїна десятиліттями, перетворюючи його на носія інвазії.

При поїданні проміжних хазяїв основним хазяїном (твариною з родини котячих) тканинні *псевдоцисти* вивільнюють *брадізоїтів* (трофозоїтів), які розмножуються шляхом *шизогонії* у клітинах кишечника. У результаті шизогонії частина *брадізоїтів* проникає глибоко в стінки кишечника і перетворюється на *тахізоїти*. Інша частина формує в епітеліальних клітинах кишок незрілі статеві клітини – *мікрогаметоцити* (чоловічі) і *макрогаметоцити* (жіночі). Із мікрогаметоцитів утворюються *мікрогамети*, а з макрогаметоцитів – *макрогамети*.

Макрогамета зливається з мікрогаметою, утворюється зигота, яка вкривається двошаровою оболонкою і перетворюється в *ооцисту* (*неспорульована ооциста*) та виводиться у навколишнє середовище. У кожній *ооцисті* протягом 2–5 днів відбувається *спорогонія* з утворенням двох спор з чотирма *спорозоїтами* (рис. 22).

Ооцисти є Інвазійною стадією, як для проміжного, так і основного хазяїна. Окрім *ооцисти* для людини і інших проміжних хазяїв Інвазійною стадією може бути **циста** (*псевдоциста*) з *брадізоїтами*. Цисти можуть виділятися зі слиною, сечею, фекаліями, молоком, кров'ю. Можливе зараження у ссавців трансплацентарно. Людина може заражатися через м'ясо, при зніманні шкіри диких тварин, а також від домашніх тварин – котів. Для кішки Інвазійною може бути будь-яка стадія життєвого циклу токсоплазми: ооциста, псевдоциста, ендозоїт (тахізоїт та брадізоїт).

Джерело зараження – домашні та дикі коти; шляхи передачі інвазії: аліментарний, контактнo-побутовий, трансплацентарний, парентеральний.

!!!! *ооциста (людина) → спорозоїт (людина) → брадізоїт (людина) ↔ тахізоїт (людина) → псевдоциста (людина) → брадізоїт (кіт) ↔ тахізоїт (кіт) → гаметоцит (кіт) → макро-, мікрогамети (кіт) → неспорульована ооциста (кіт) → спорульована ооциста (кіт) → спорозоїти....*

При зараженні на токсоплазмоз паразити з епітелію кишечника потрапляють лімфатичною системою у лімфовузли, викликаючи їх збільшення та запалення з утворенням гранульом. Розносячись далі

лімфою, токсоплазми уражують клітини органів ретикуло-ендетоліальної системи (печінка, селезінка, серце, мозок, м'язи, очі та ін.), формують псевдоцисти або справжні цисти (носійство), що проявляється гострим перебігом хвороби з симптоматикою грипу, однак, із можливістю летального закінчення при розвитку ускладнень.

У людини при трансваріальному проникненню до плоду токсоплазма може призвести до гідроцефалії у нього, смерті ембріону або абортів.

Підряд Піроплазми / Бабезії – Piroplasmida / Babesia

Піроплазми паразитують в еритроцитах крові свійських тварин і викликають піроплазмози, важкі трансмісивні захворювання з великим ризиком смерті хазяїна. Переносниками піроплазмозів є іксодові кліщі.

Найбільш тяжкі наслідки мають захворювання, викликані піроплазмами роду *Babesia*. Для собак небезпечна піроплазма *Piroplasma canis* або *Babesia canis*, яка переноситься кліщами *Dermacentor reticulatus* та *Rhipicephalus sanguineus*.

Життєвий цикл піроплазм відбувається зі зміною двох хазяїв: проміжного – собаки (лиси, шакали, вовки, єноти), у тілі якого протікає безстатеве розмноження, та основного (переносника) – іксодового кліща, в тілі якого проходить статеві фаза життєвого циклу паразита з утворенням гамет, їх копуляцією та подальшим перетворенням (рис.23).

Можлива трансваріальна передача паразита до наступного покоління у кліщів. При цьому із крові інвазованої на піроплазмоз тварини до кліща потрапляють *трофозоїти*, *мерозоїти* та *гамонти*. Лише останні не руйнуються у травній системі кліща, а перетворюються на *гамети*. Після копуляції гамет з молоді зиготи формується *кінет*, який із стінки кишечника мігрує в яйця кліща, багаторазово ділиться та утворює колонію *спорокінів*. Коли самка кліща, що відродилася з інвазованого яйця, живиться кров'ю, *спорокіни* переходять до її слинних залоз, ростуть і стають *споронтами*.

Всередині кожного *споронту* утворюються тисячі *спорозоїтів*, які здатні заражати нового хазяїна, переходячи при укусі зі слини кліща у еритроцити крові собаки (людини). В еритроциті бабезія має овальну, грушоподібну або амебоподібну форму (дві "груші" з'єднуються гострими кінцями під кутом). В один еритроцит проникає 1–2 паразити, у деяких випадках їх кількість сягає ~10–15. У крові нового хазяїна *спорозоїти* перетворюються на *трофозоїти*, активно живляться гемоглобіном і розмножується простим поділом або брунькуванням.

!!!! трофозоїт (проміжний хазяїн) → мерозоїт (проміжний хазяїн) → гамонти (основний хазяїн) → гамети (основний хазяїн) → кінети (основний хазяїн) → споронти (основний хазяїн) → спорозоїти (основний хазяїн) → трофозоїт (проміжний хазяїн)...

Для людини можлива не тільки передача збудника піроплазмозу інвазованим кліщем, але й трансфузійним шляхом при переливання інвазованої крові від хворої людини.

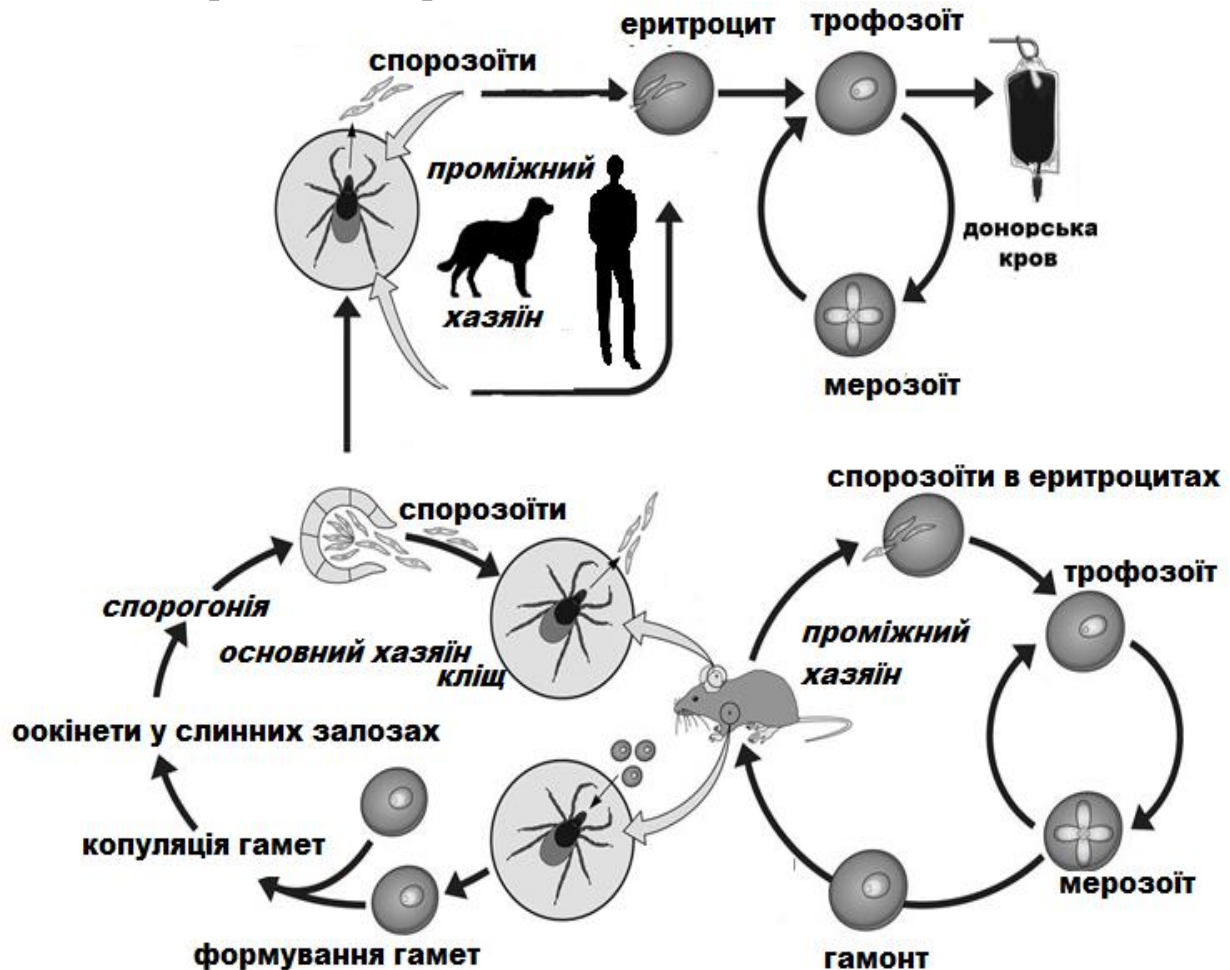


Рис. 23. Життєвий цикл піроплазми (бабезії)

Бабаезії (піроплазми) руйнують еритроцити тварини, їх продукти життєдіяльності у складі мають токсичні компоненти, що діють на організм хазяїна як пірогени – подразнюють центр терморегуляції, викликаючи постійну гарячку. Гемоглобін із зруйнованих клітин крові призводить до жовтяниці, його дефіцит викликає анемію, слабкість, міальгію, парези кінцівок, розлади травлення (пронос та блювання), дистрофічні процеси у внутрішніх органах, особливо серцево-судинної, дихальної та нервової системи. Слизові оболонки у хворих стають блідими, кал та сеча – чорними. Сукупність порушень часто призводить до загибелі тварини. Гостра форма бабезіозу призводить до смерті за 3–7 діб, хронічна триває до 3–5 тижнів.

До профілактичних заходів належать: боротьба з переносниками піроплазм, лікування хворих тварин, проведення карантину.

Представники **типу Війчасті (*Ciliophora*)**, у порівнянні з іншими найпростішими мають більш складну будову (постійна форма тіла, наявність клітинного рота, клітинної глотки, порошиці, складного ядерного апарату).

У кишечнику людини живуть різні види паразитичних війчастих, але найбільше медичне значення має **балантидій кишковий (*Balantidium coli*)**. Захворювання — балантидіаз.

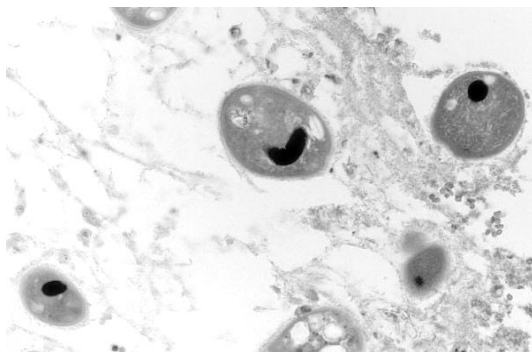


Рис. 24. Балантидій у кишечнику людини

Паразит у товстих кишках людини (рис. 24), інші тварини можуть бути носіями (свині, щури, собаки). Форма тіла овальна, довжина до 80 мкм. На передньому кінці балантидій має перистом, що переходить у цитостом та глотку, на задньому кінці —

цитопрокт. Паразит здатен утворювати овальні або круглі *цисти*.

Життєвий цикл. Людина заражається балантидіазом, проковтуючи *цисти* із забрудненою водою або їжею. У тонкому кишечнику оболонка клітини-паразиту розчиняється, відбувається перетворення на *трофозоїт*, що мігрує у ободову кишку. Розмножується балантидій безстатевим поперечним поділом (рис. 25) та

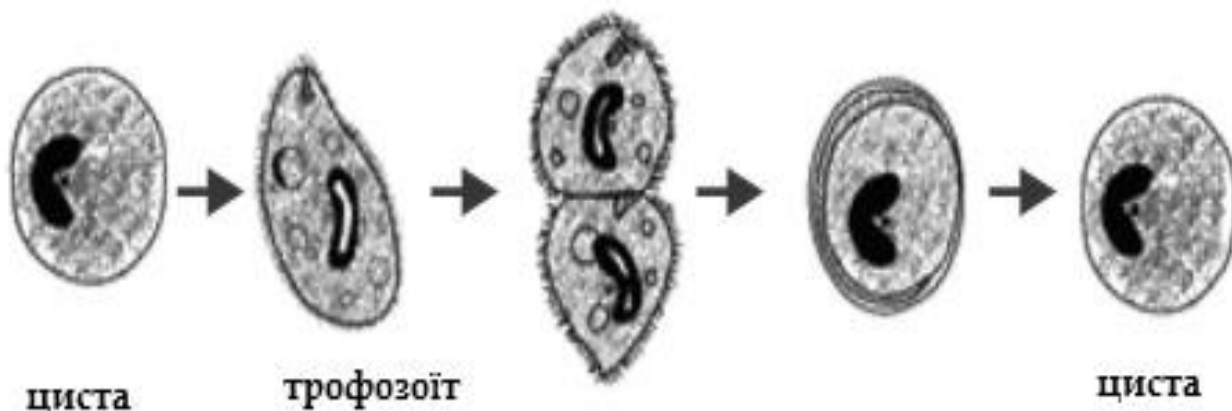


Рис. 25. Життєвий цикл балантидію кишкового статевим — шляхом кон'югації.

Балантидій може асоціюватися як коменсал у кишкову флору на слизовій кишечнику. Інцистування проходить в організмі хазяїна (цистоносійство) або у фекаліях назовні.

Інвазійна для людини життєва стадія — циста, у сприятливих умовах виживає у вологому середовищі до 2-х місяців.

Природний резервуар та джерело зараження – свині та щури. Механізм зараження – фекально-оральний, шляхи передачі: аліментарний (з водою і їжею) та контактний.

При балантидіазі (після 1–3 тижнів інкубаційного періоду) проявляються перші симптоми порушення роботи ШКТ. Згодом починаються патологічні зміни слизової оболонки кишок з подальшим розвитком чисельних язв, тому що балантидій здатний житися не тільки мікрофлорою, але й поглинати еритроцити крові людини. При наростанні запального процесу у хворого підвищується температура, з'являється діарея, болі у шлунку, блювання, загальна інтоксикація, кишкові крововиливи, багаторазові рідкі випорожнення, сильне виснаження. Можливе балантидієносієство, хронічна (до 5–10 років) та гостра форма захворювання, з великою вірогідністю летального кінця.

Практична частина:

Завдання

1. Розглянути мікропрепарати паразитичних апікомплесних (малярійний плазмодій, кокцидії) та інфузорії–балантидій під мікроскопом.

2. Замалювати у робочому зошиті схематично цикли розвитку основних представників одноклітинних паразитичних апікомплесних.

3. Заповнити таблицю, використовуючи лекційний матеріал та спеціальну літературу:

Назва хвороби і збудник	Носій збудника	Спосіб зараження	Місце паразитування	Клінічна картина

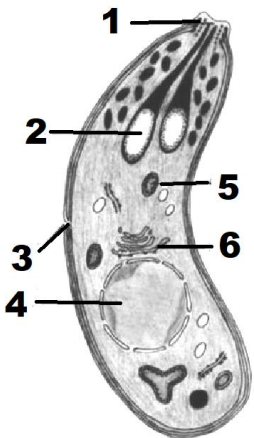
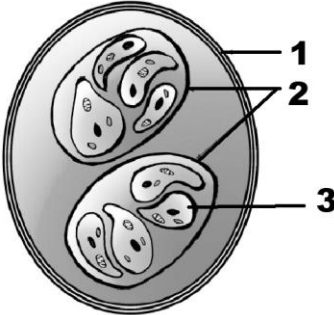
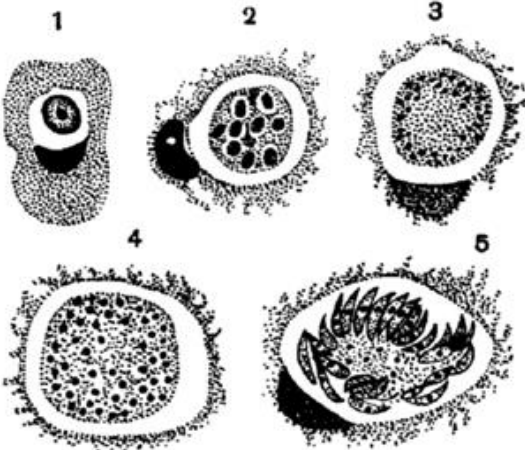
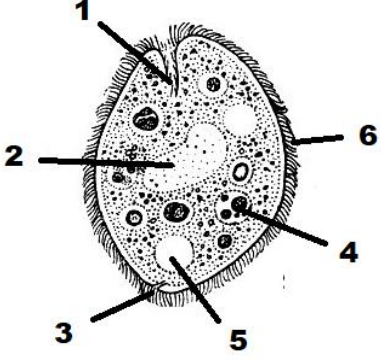
4. Пояснити значення термінів:

Малярія, шизогонія, екзоритроцитарна (тканинна) шизогонія, ендоеритроцитарна шизогонія, мерозоїти, шизонт, макрогаметоцити (макрогамонти), мікрогаметоцити (мікрогамонти), спорозоїт, спорогонія, гаметогонія, ізогамія, анізогамія, кокцидіоз, брадізоїт, тахізоїт, трофозоїт, коноїд, ооциста, псевдооциста, ендодіогонія, оокінета, літичні ферменти.

5. Питання для самостійного опрацювання:

- Морфо-фізіологічна адаптація паразитів.
- Шляхи розселення паразитів, специфічні та механічні переносники.
- Трансмісійні та природно-осередкові паразитарні та інфекційні захворювання.
- Біологічні принципи боротьби з трансмісійними захворюваннями.
- Інвазійність та життєздатність паразита у навколишньому середовищі та в організмі переносника.
- Господарське значення паразитичних найпростіших.

6. Зробіть підписи під схематичними зображеннями одноклітинних паразитичних тварин.

	<p>Малярійний плазмодій (мерозоїт)</p> <p>1 2 3 4 5 6</p>
	<p>Токсоплазма (ооциста)</p> <p>1 2 3 4</p>
	<p>Еймерія (шизогонія)</p> <p>1 2 3 4 5</p>
	<p>Балантії (трофозоїт)</p> <p>1 2 3 4 5 6</p>

Лабораторна робота № 3

ТИП ПЛОСКІ ЧЕРВИ – PLATHELMINTHES: КЛАС СИСУНИ або ТРЕМАТОДИ – TREMATODA

Об'єкти дослідження: Сисун печінковий (*Fasciola hepatica*), сисун котячий (*Opisthorchis felinus*), китайський сисун (*Clonorchis sinensis*), легеневий сисун (*Paragonimus westermani*), сисун ланцетоподібний (*Dicrocoelium lanceatum*), кров'яні сисуни (*Schistosoma haematobium*, *Sch. mansoni*, *Sch. intercalatum*, *Sch. japonicum*).

Матеріали та обладнання: навчальні таблиці, мікроскопи, постійні та вологі препарати паразитів, яйця паразитів.

Теоретична частина:

До гельмінтів, або паразитичних червів, відносяться багатоклітинні, білатерально-симетричні тварини декількох самостійних типів Безхребетних: Плоскі черви (Plathelminthes), Круглі черви (Nemathelminthes) та Скреблянки (Acanthocephala).

За характером життєвого циклу паразитичні черви діляться на дві великі групи — біогельмінти та геогельмінти. Серед гельмінтів є екто- і ендопаразити. Сисуни, як правило, внутрішньопорожнинні або тканинні ендопаразити.

ТИП ПЛОСКІ ЧЕРВИ (PLATHELMINTHES)

Тіло плоских червів сплюснене у дорсо-вентральному напрямку. Форма тіла овальна, листкоподібна, видовжена або стрічкоподібна. Обов'язкова для плоских червів наявність шкірно-м'язового мішка, паренхіми мезодермального походження, відсутність порожнини тіла. На сьогодні налічується близько 7300 видів. Із цього типу розглянемо два класи: Сисуни (Trematoda) і Стьошкові черви (Cestoda).

Клас Сисуни – Trematoda

Відомо біля 3 тис. видів сисунів. Всі сисуни – паразитичні організми, що викликають гельмінтози – трематодози.

Для трематоди характерна листкоподібна форма, дві присоски (ротова та черевна), двогіллястий сліпозамкнений кишечник, тіло вкрите щільним тегументом. Сисуни переважно гермафродити (виняток – шистосоми) мають розвиток зі зміною хазяїв.

Печінковий сисун (*Fasciola hepatica*) – збудник фасціольозу, природно-осередкового зоонозу.

Паразитують фасциоли у жовчних протоках печінки, жовчному міхурі, підшлунковій залозі та інших органах травної системи. У людини може паразитувати ще один вид – фасціола гігантська (*Fasciola gigantica*).

Марита (доросла статевозріла особина) *Fasciola hepatica* має розміри ~2–4 см довжиною та ~1 см шириною, листкоподібну форму, жовтувате забарвлення, черевна присоска розміщена недалеко від ротової. Яйця жовто-коричневого кольору, овальні, на одному з

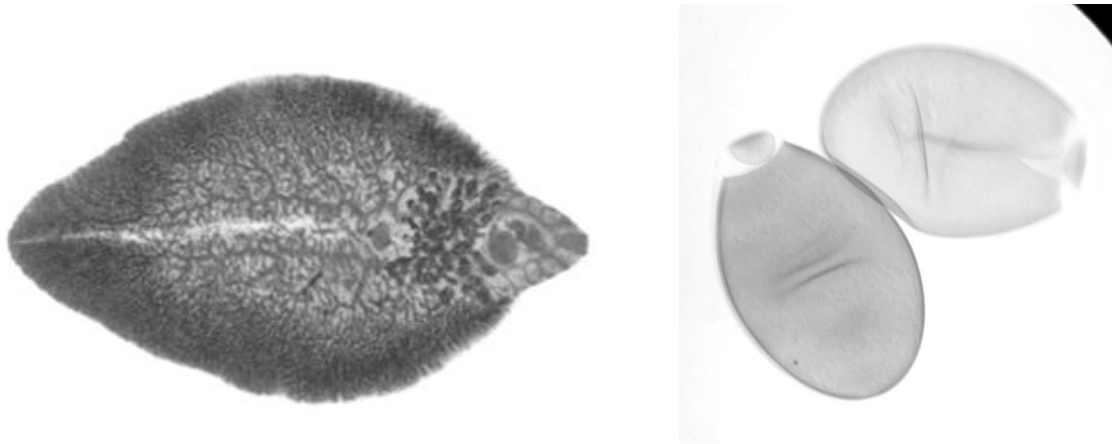


Рис. 26. Марита та яйця печінкового сисуна

полюсів є кришечка; розміри ~0,15×0,08 мм, зверху вкриті гладкою щільною двошаровою оболонкою, з великою кількістю жовткових клітин всередині, що оточують яйцеклітину (рис. 26).

Життєвий цикл. Сисун розвивається із зміною хазяїв. Основним хазяїном є велика і дрібна рогата худоба, коні, свині, кролі і інші тварини. Рідко фасціола зустрічається у людини. Проміжний хазяїн – молюск ставковик малий *Limnaea truncatula* (рис. 27).

Марити печінкового сисуна характеризується великою плодючістю (до 25 тис. яєць за добу). Протягом тижня одна особина продукує близько мільйону яєць, які накопичуються у великій кількості у жовчному міхурі хазяїна і виводяться назовні через жовчні протоки та кишечник. Подальший розвиток яєць відбувається лише за умови потрапляння яєць у водне середовище. У воді з *яйця* виходить личинка – *мірацидій*. *Мірацидій* вкритий війками, має світлочутливі вічка, плаває і активно проникає крізь покриви у тіло проміжного хазяїна – малого ставковика, а потім мігрує до його печінки.

Далі паразит перетворюється на наступну личинкову стадію – материнську *спороцисту*. У тілі молюска сисун залишається 6–7 тижнів. *Спороцисти* мішкоподібні, нерухомі, не мають видільної та нервової систем. В *спороцисті* з зародкових клітин партеногенетично (без запліднення) розвиваються нові личинки – *редії*.

Редії мають рот, глотку, сліпо замкнений кишечник, зародкові клітини, з яких у тілі *редій* партеногенетично розвивається наступна личинкова стадія – *церкарія*. *Церкарії* мають хвіст, ротову і черевну присоски, кишку і недорозвинені статеві органи. Вийшовши з *редій*, *церкарій* (*церкарія*) залишає тіло молюска, деякий час плаває у воді, а потім осідає на підводних рослинах, втрачає хвіст, інцистується. На цій стадії личинка здатна залишатися Інвазійною до 2–3 років.

Інцистовані личинки – *адолескарії* можуть потрапляти із водою або травою заливних лук до основного хазяїна аліментарно через рот.

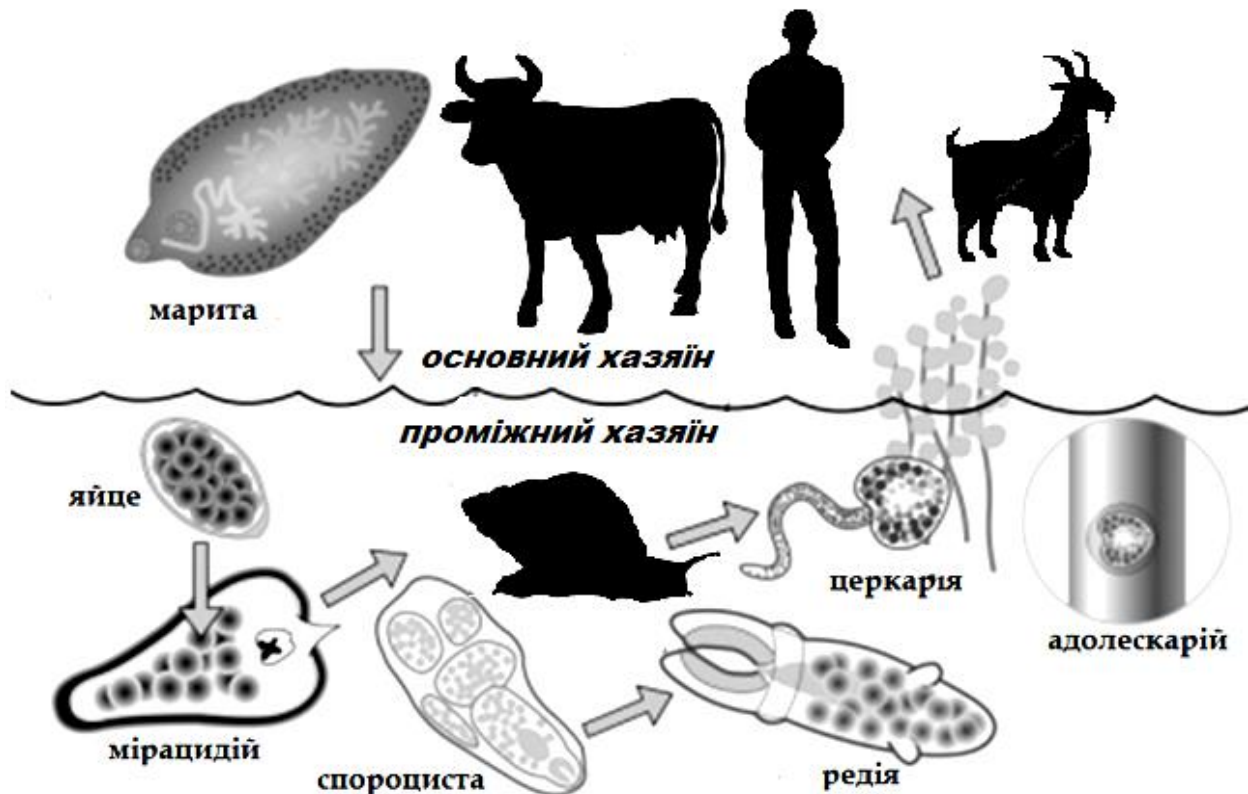


Рис. 27. Життєвий цикл печінкового сисуна

В його шлунку оболонка цисти руйнується, звільнені з неї личинки заглиблюються у слизову оболонку кишечника, проникають у кровоносні судини, заносяться у печінку та жовчні протоки, іноді у підшлункову залозу, перетворюються на статевозрілу гермафродитну форму сисуна – *мариту*, яка через 3–4 місяці здатна відкладати яйця.

Адолескарій є Інвазійною стадією для основного хазяїна (людини). Патологічна дія фасціоли на ранніх стадіях захворювання виражається у вигляді алергії (субфебрильна температура, висипка, свербіж шкіри). У хронічній стадії – загальна слабкість, зниження апетиту, болі у правому підребер'ї. Поступово приєднуються симптоми застійної жовтяниці, гепатиту, анемії, блювання, розлади травлення. Потім розвивається запалення жовчних протоків і тканин печінки, склеротизація стінок жовчних протоків, чисельні абсцеси.

Тривалість життя фасциоли в організмі хворого, у середньому 3-5, іноді до 10 років.

Джерело зараження – травоїдні тварини (рідко людина), механізм зараження – фекально-оральний.

!!!! марита (кінцевий хазяїн) → яйце (вода) → мірацидій (вода) → материнська спороциста (проміжний хазяїн) → редія (проміжний хазяїн) → церкарій (вода) → адолескарій – спороциста (вода, трава) → проковтується травоїдними тваринами ...

Сисун котячий або сибірський (*Opisthorchis felineus*) – збудник опісторхозу, зооантропонозного природно-осередкового захворювання. Котячий сисун – паразит внутрішніх жовчних протоків печінки, жовчного міхура, підшлункової залози людини, kota, собаки, свині та деяких інших тварин. Опісторх – маленький гельмінт, майже прозорий, блідо-жовтого кольору, довжиною 4–13 мм і шириною 1–3 мм. У задній частині нижче матки розташовані два великі сім'яники, що є специфічною діагностичною ознакою (рис. 28).

Яйця дуже дрібні, розміром 28–30×10–15 мкм, жовтуваті, овальної форми, на передньому кінці мають кришечку. Особливістю будови статевого апарату марити є два сім'яники у вигляді розеток у задній частині тіла та розгалуженої звивистої матки у середній, яка заповнена яйцями.

Життєвий цикл. Основним хазяїном котячого сисуна можуть бути: людина, домашні і дикі тварини, що живляться рибою (рис. 29).



Аналогічні життєві цикли у китайського (*Clonorchis sinensis*) та легеневого (*Paragonimus westermani*) сисунів.

Яйця з мірацидіями повинні потрапити у воду. Далі вони проковтуються молюском *Bithynia leachi*, *Parafossarulus* sp. – першим проміжним хазяїном, у кишечнику якого з яйця звільняється мірацидій, проникає в печінку і перетворюється на спороцисту. У спороцисті шляхом партеногенезу з'являється нове покоління редій, а з них – покоління церкарій.

Рис. 28 Марита котячого сисуна

місяців залишають у другого

(в'язь, лящ, лин, ялець, короп та ін.), у його підшкірну клітковину та м'язи, перетворюючись на метацеркарії. Навколо паразита формуються дві оболонки: гіалінова, яка утворюється паразитом, та сполучнотканинна – утворена хазяїном.

Метацеркарії у м'язах риби стають інвазивними для людини через 6 днів. Тривалість їх життя складає декілька років. Зараження опісторхозом основного хазяїна відбувається при поїданні слабо провареної або просмаженої, а також в'яленої і малосольної риби.



Рис. 29. Життєвий цикл котячого сисуна

У шлунку людини **метацеркарій** звільняється від оболонки. Далі паразит проникає у жовчний міхур, печінку, протоки підшлункової залози. Протягом 2–4 тижнів він досягає статевої зрілості і починає продукувати **яйця**.

Марити у тілі основного хазяїна здатні жити 20–40 років, викликаючи шлунково-кишкові розлади, запальні процеси у стінках протоків та тканинах уражених органів, токсико-алергічні порушення. При критичній чисельності паразитів гельмінтоз може викликати злякисне перетворення тканин, внаслідок постійного подразнення, та закінчитися загибеллю хворого.

Джерело зараження та резервуар у природі – людина, коти, собаки, свині та ін.; механізм зараження – фекально-оральний.

!!!! **марита** → **яйце** (з фекаліями у воду) → **перший проміжний хазяїн**–молюск → **мірацидій** (**перший проміжний хазяїн**–молюск) → **спороциста** (**перший проміжний хазяїн**) → **редія** (**перший проміжний хазяїн**) → **церкарій** (**перший проміжний хазяїн**) → **церкарій** (вода) → **метацеркарій** (**другий проміжний хазяїн**–риба) → **марита** (**кінцевий хазяїн**)...

У **легеневого сисуна парagonімуса** основним хазяїном можуть бути домашні та дикі ссавці і людина, проміжними – червоногі молюски р. *Oncomelania*, *Semisulcospira* та ін., а додатковими проміжними – раки або краби.

Яйця гельмінта розсіюються при кашлі та відхаркуванні мокроти інвазованої людини, а її зараження відбувається внаслідок вживання сирих ракоподібних з **метацеркаріями** всередині. Через стінку тонкої кишки **метацеркарії** потрапляють до черевної порожнини інвазованого, а потім через печінку до легень.

Можливе і розповсюдження гельмінтів організмом людини по кров'яній системі.

Джерело зараження – людина, домашні та дикі ссавці.

!!!! марита → яйце (з фекаліями у воду) → мірацидій (вода) → перший проміжний хазяїн–моллюск → спороциста (перший проміжний хазяїн) → редія (перший проміжний хазяїн) → церкарій (перший проміжний хазяїн) → церкарій (перший проміжний хазяїн, вода, другий проміжний хазяїн) → другий проміжний хазяїн–рачок → метацеркарій (другий проміжний хазяїн з'їдається кінцевим хазяїном) → деінцистований у шлунку метацеркарій мігрує і стає статевозрілою особиною у легенях людини...

Парагоніmoz – характеризується механічним пошкодженням стінок плевральної порожнини, бронхів, легень, діафрагми. Іноді спостерігається ураження органів черевної порожнини і кишечника, жовчних протоків, головного мозку, навіть шкіри. У місці локалізації гельмінта розвиваються запальні процеси з симптоматичними проявами захворювань уражених органів і систем: плеврит, пневмосклероз, легеневе серце, ентерит, перитоніт, гепатит та ін.

Навколо паразита формується заповнена інфільтратом кіста з подальшим розвитком фіброзу. Між її стінкою та гельмінтом накопичуються гнійні маси з великою кількістю яєць сисуна. Періодично цисти руйнуються, їх вміст потрапляє у просвіт дихальних шляхів, викликаючи кашель. Може бути хронічна та гостра форми легеневих порушень.

При потраплянні яєць та дорослих гельмінтів легеневого сисуна у мозок людини нерідко розвивається абсцес мозку, енцефаліт або менінгоенцефаліт.

Клонорх або китайський сисун виглядом дуже нагадує котячого сисуна опісторха, він трохи більший за розміром і має аналогічний життєвий цикл. Паразитує клонорх у жовчних протоках, жовчному міхурі, підшлунковій залозі основного хазяїна. *Яйця* виводяться з випорожненнями, потрапляють у водойму, де відбувається розвиток у тілі першого проміжного хазяїна моллюска р. *Codiella*, а потім – в організмі другого додаткового хазяїна – риби родини корошових. Тривалість життя гельмінта в організмі людини сягає 25–45 років.

Клонорхоз проявляється токсико-алергічними реакціями, печінковими та шлунково-кишковими порушеннями у роботі, болями у м'язах, лихоманкою, цирозом печінки з подальшим переходом у хронічну форму. В ендемічних для клонорха районах при інвазії гельмінтом дітей молодшого віку захворювання й протікає безсимптомно.

!!!! яйце з личинкою (з фекаліями у воді) → мірацидій → перший проміжний хазяїн–моллюск → спороциста (перший проміжний хазяїн) → редія (перший проміжний хазяїн) → церкарій (перший проміжний хазяїн) → церкарій (вода) → метацеркарій у м'язах (другий проміжний хазяїн–риба, рак) → марита (у 12–пал. кишці, жовчних протоках та печінці)...

Джерело зараження та резервуар у природі – дикі хижаки (песці та лисиці), людина, собаки, коти, свині та ін.; шлях передачі – харчовий (метацеркарії у м'ясі риби).

Сисун ланцетоподібний (*Dicrocoelium lanceatum*) – збудник типового зоонозу дикроцеліозу.

Паразитує сисун у печінці великої і малої рогатої худоби та деяких інших тварин, дуже рідко зустрічається у людини. Розповсюджений широко. Довжина дорослого гелмінта до 12 мм, ширина – 1–2,5 мм, форма тіла плоска ланцетоподібна, колір білувато-прозорий, округлі сім'яники розташовані ближче до переднього кінця тіла (рис. 30).



Рис. 30. Марита ланцетоподібного сисуна

Життєвий цикл. Розвиток не пов'язаний із водним середовищем і відбувається із зміною двох проміжних хазяїв. Основним хазяїном є травоядні ссавці (дикі і домашні копитні, гризуни, свині, собаки, коти, та ін.). Перший проміжний хазяїн – наземні моллюски з родини *Zebrina*, *Helicella*, *Chondrula*; другий – мурахи родини *Formica*, *Proformica*. Яйця дрібні з кришечкою, овально-асиметричні, виводяться з випорожненнями основного хазяїна, мають

щільну темну оболонку, яка захищає від висихання та виморожування. Яйця поїдаються першим проміжним хазяїном. У травній системі моллюска *мірацидій* звільнюється від яйцевих оболонок, проникає у його печінку і перетворюється на *спороцисту* першого порядку (материнську), в якій розвиваються дочірні *спороцисти* другого порядку (рис. 31). Стадія *редії* відсутня. В останніх розвиваються *церкарії*, які виходять із *спороцист*, мігрують у легені моллюска, утворюючи при цьому *збірні цисти*, щільно вкриті слизом. При диханні моллюска ці цисти виводяться назовні, приклеюються на рослини, а потім поїдаються іншими проміжними хазяїнами – мурахами роду *Formica*, вже в тілі яких *церкарії* перетворюються у *метацеркарії*. Один *метацеркарій* мігрує до підглоткового нервового

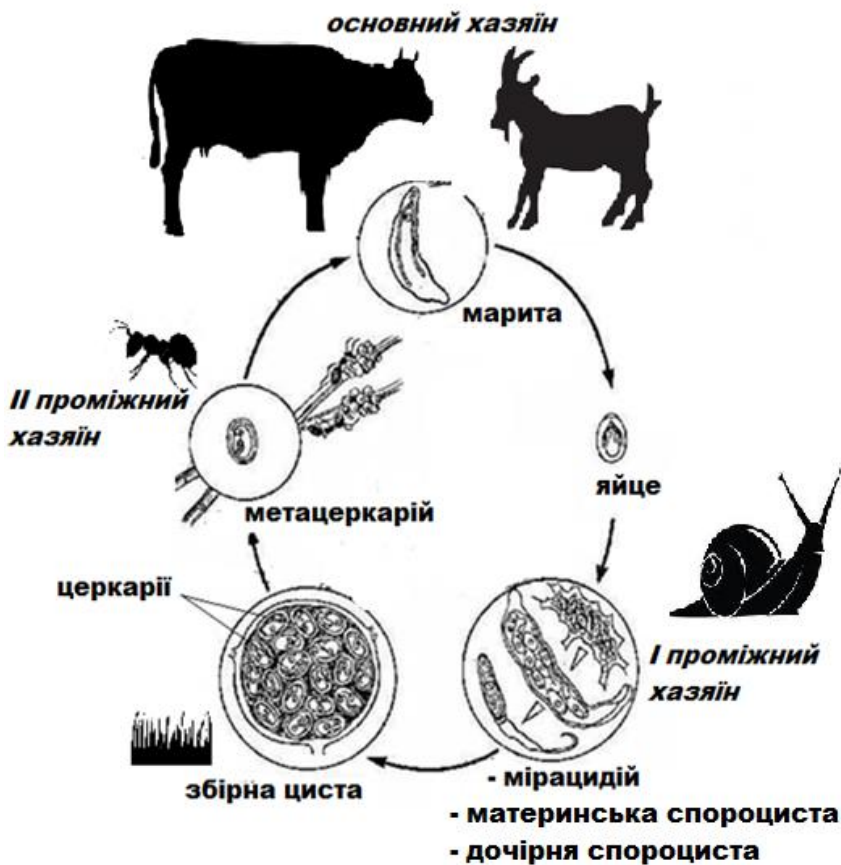


Рис. 31. Життєвий цикл ланцетоподібного сисуна
паразитування розтягується на кілька років.

Для основного хазяїна метацеркарії є **Інвазійною стадією**.

!!!! марита (основний хазяїн) → яйце у фекаліях (грунт, рослини) → мірацидій (перший проміжний хазяїн–моллюск) → спороциста I (перший проміжний хазяїн) → спороциста II перетворюється у → церкарій (перший проміжний хазяїн) → церкарій (у фекаліях моллюска на ґрунті, рослинах) → метацеркарій (другий проміжний хазяїн–мураха) → комаху з'їдається і личинка потрапляє в кишечник кінцевого хазяїна) → розвиток у кінцевому хазяїні...

Характер захворювання подібний до фасціольозу і опісторхозу з типовими симптомами ураження печінки та підшлункової залози. Гостра стадія проявляється гарячкою, запально–алергічними проявами, нудотою, блюванням, шлунковими болями, кишковими розладами. При гіперінвазії можливий розвиток дискінезії жовчних шляхів та гепатиту. Хронічна стадія характеризується втратою апетиту, нестійкими випорожненнями, при приєднанні бактеріальної інфекції – гарячкою, збільшенням печінки.

Джерело зараження – дикі і свійські копитні, гризуни, зайці, собаки, коти та ін.; механізм зараження – фекально-оральний.

ганглію, тим самим викликає зміну поведінки комах, сильно сповільнюючи її рухи.

Мураха переміщується на верхівку рослини і впадає у своєрідне заціпеніння, що сприяє поїданню її твариною – основним хазяїном. Зараження людини дикроцеліозом відбувається при випадковому занесенні до рота з травою інвазованих мурашок. До статевої зрілості розвиток гельмінту триває 50 днів, а загальний термін

Кров'яні сисуні або шистосоми – збудники кількох різновидів природно-осередкових гельмінтозів шистосомозів (більгарциозів).

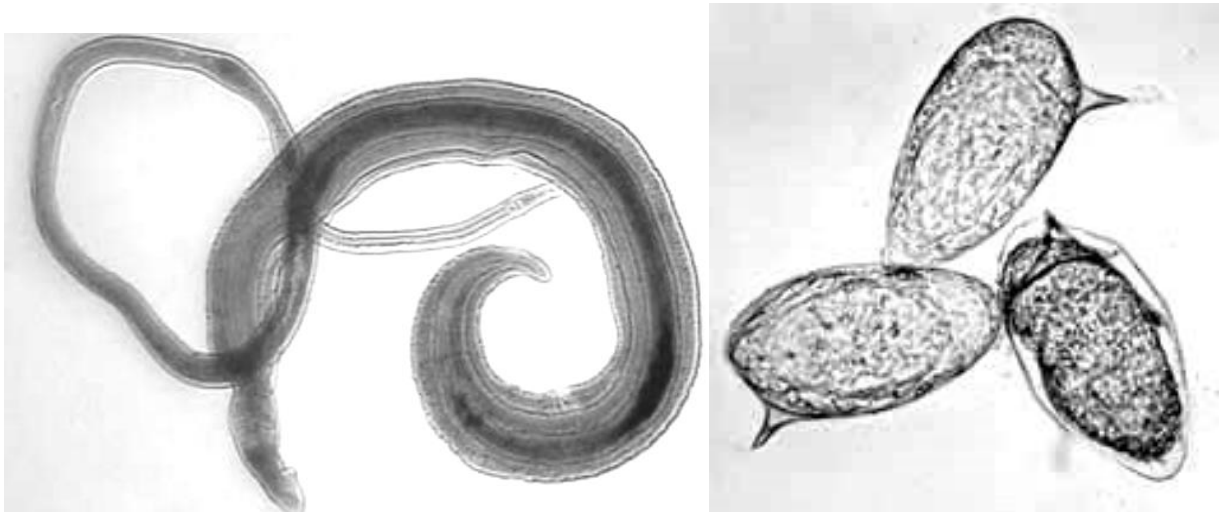


Рис. 32. Самка у черевному жолобі самця та яйця шистосоми

Належать до *Shistomatidae* – єдиної родини роздільностатевих трематод з вираженим статевим диморфізмом. Присоски у них слабо розвинуті, іноді зовсім відсутні. Зустрічаються гельмінти у ряді країн з тропічним і субтропічним кліматом.

Довжина тіла самця ~6–20 мм, самки ~7–30 мм (в залежності від виду шистосоми). На черевному боці тіла самця шкірні складки утворюють своєрідний жолоб – гінекофорний канал (рис. 32). Молоді гельмінти живуть окремо, але при досяганні статевої зрілості (приблизно через 6 місяців) з'єднуються попарно, самка розміщується у жолобці самця. Іноді самки покидають "свого" самця і спарюються з іншим.

Життєвий цикл. Для деяких видів шистосом основним хазяїном є тільки людина, для інших – різні види ссавців (мави, рогата худоба, гризуни, собаки, коти). Проміжні хазяїни – декілька видів прісноводних молюсків. Із запліднених *яєць* у воді виходять різностатеві *мірацидії*, які є інвазивними для проміжного хазяїна молюска. У його тілі через 6 тижнів розвиваються два покоління *спороцист*, після чого утворюються *церкарії*.

***Церкарія (церкарій)* – інвазійна стадія для основного хазяїна.**

Церкарії (у кожному молюску розвивається ~100–250 тисяч) виходять з тіла проміжного хазяїна, плавають у воді і активно заглиблюються за допомогою спеціальних залоз у шкіру або слизові оболонки людини під час купання, роботи у воді на рисових полях, при питті води з річок і ін..

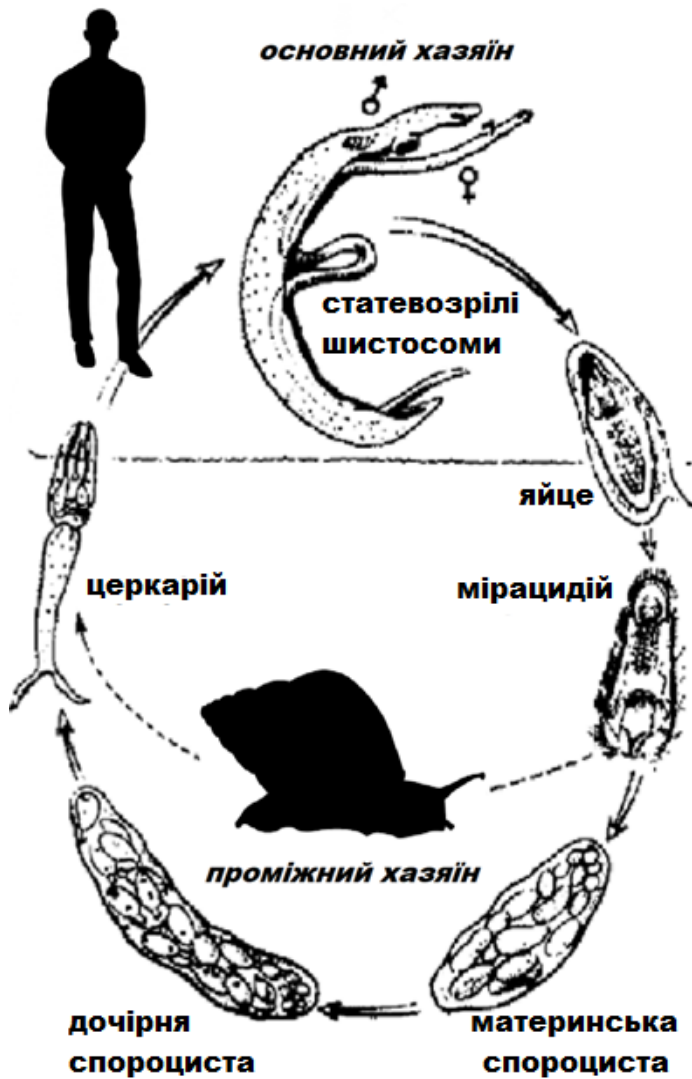


Рис. 33 Життєвий цикл кров'яного сисуна

Церкарії проникають у кровоносні судини, потім у правий шлуночок серця, в легені і активно розвиваються. Далі вже статевозрілі форми мігрують у вени стінок кишок, сечостатевої системи.

У кров'яному руслі дорослі особини відкладають яйця, які крізь стінки судин проникають у прилеглі тканини. Шип на яйці сильно пошкоджує ендотелій кровоносних судин.

Самки *Schistosoma haematobium* за добу продукують ~100–200 яєць, самки *Sch. mansoni* – до 250 яєць, а *Sch. japonicum* – до 5000 яєць.

Мірацидій, що знаходиться всередині яйця, синтезує протеолітичні ферменти, які руйнують тканини та сприяють просуненню яєць в залежності

від виду паразита; у сечовий міхур (з сечею яйця виводяться назовні) або у кишечник (виводяться з фекаліями) (рис. 34).

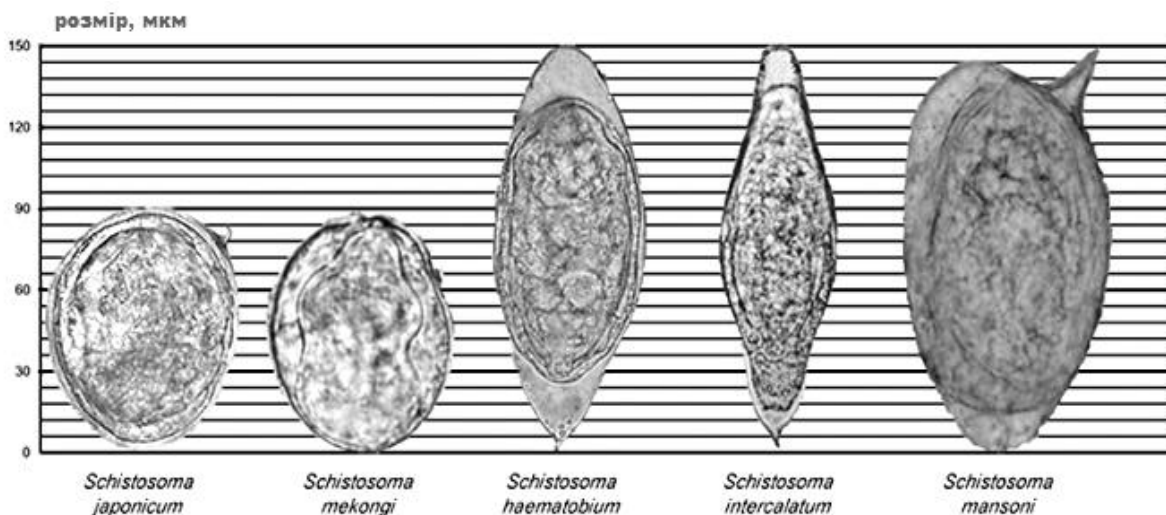


Рис. 34. Яйця шистосом різних видів

!!!! дорослі шистосоми (марити) → яйце (з сечею у воду) → мірацидій (вода, проміжний хазяїн–моллюск) → спороциста (проміжний хазяїн) → церкарії в спороцисті (проміжний хазяїн) → церкарій (з води активно вбуравлюється в шкіру кінцевого хазяїна) → марита (кровоносні судини кінцевого хазяїна)...

У людини паразитують чотири види шистосом. У кожного з видів особливе місце паразитування та свій особливий проміжний хазяїн: *Schistosoma haematobium* (венозне сплетіння малого тазу, вени сечового міхура та сім'яних мішечків), проміжний хазяїн – моллюски р. *Bullinus*, *Physopsis*; *Schistosoma mansoni* та *S. intercalatum* (воротні вени товстого кишечника), проміжний хазяїн – моллюски р. *Planorbis*, *Biomphalaria*, *Australobi*; *Schistosoma japonicum* (мезентеріальні і воротні вени кишечника), проміжний хазяїн – моллюски р. *Oncomelanosophora*, *Oncomelania*, *Formosana*).

Шистосоми відрізняються, як рядом біологічних особливостей і місцем паразитування у тілі хазяїна, так і географічним поширенням збудників шистозомозу (рис. 35).

При первинному зараженні шистосомозом на шкірі людини у місці проникнення паразита розвивається церкаріальний дерматит (висипка, свербіж, алергія). Інкубаційний період триває від 5 діб до одного місяця. Потім з'являється загальна слабкість, гарячка, головний біль, біль у суглобах та м'язах, набряки повік та обличчя, виснаження. Ця фаза захворювання триває кілька тижнів. Надалі шистосомоз переходить у латентний період на тижні або місяці – всі симптоми зникають.

При подальшому потраплянні гельмінтів до легень розвивається кашель і пневмонія. Далі по кровоносних судинах шистосоми

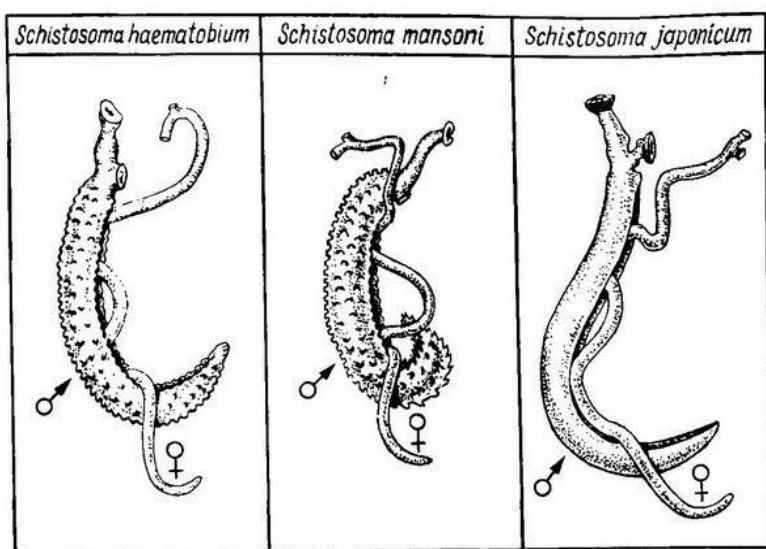


Рис. 35. Марити різних видів шистосом

розносяться по організму людини, викликаючи порушення їх цілісності (з крововиливами)

У хворого уражується печінка, селезінка, лімфатичні вузли, органи сечостатевої або травної системи, розвивається тривала анемія, лихоманка, різкий біль.

Спостерігаються кров'яністі домішки у сечі або випорожненнях хворих.

Можливе переродження тканин уражених органів з утворенням злоякісних пухлин. Шистосомоз стає хронічною хворобою на 10–30 років.

Джерело зараження при сечостатевого шистосомозі – людина та мавпи, при кишковому та японському шистосомозі – свійська рогата худоба, домашні тварини, свині, гризуни, мавпи; механізм зараження – контактний.

Schistosoma haematobium – збудник (більгарціозу) сечостатевого шистосомозу, *Sch. mansoni* та *Sch. intercalatum* – збудники кишкового шистосомозу і *Sch. japonicum* – збудник японського шистосомозу, найбільш тяжкого з усіх.

У наш час шистосомози в Україні не ідентифікувалися і хворих не виявляли. Однак, залишається висока вірогідність зараження шистосомозом туристів у країнах розповсюдження кров'яних сисунів (Африка, Південна та Центральна Америка, Японія, Південно-Східна Азія).

Практична частина:

Завдання

1. Розглянути вологі препарати та мікропрепарати плоских червів – сисунів, їх яйця.
2. Записати схеми життєвого циклу найпоширеніших трематод.
3. Заповнити таблицю, використовуючи лекційний матеріал та спеціальну літературу:

Назва хвороби і збудник	Носій збудника	Спосіб зараження	Місце паразитування	Клінічна картина

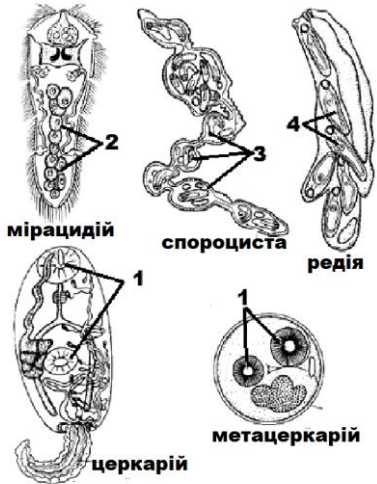
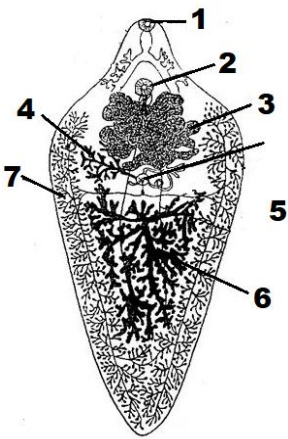
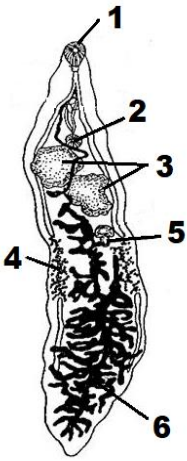
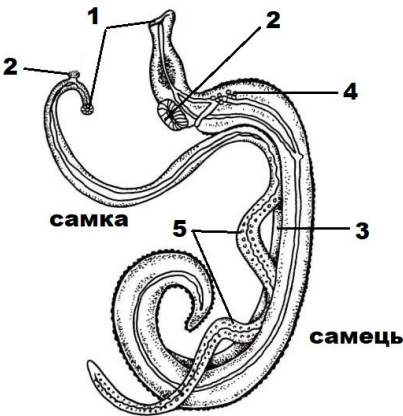
4. Пояснити значення термінів:

Гельмінти, біогельмінти, геогельмінти, гельмінтози, трематодози, трихінелоскопія, інвазії, патогенність, анокісіоз, гетерохронія, партеногенез, гермафродит, девація, інкубаційний період, фекалії (випорожнення), алергічні реакції, інокулятивний спосіб зараження, аліментарний шлях зараження, інвазійні стадії, марита, адолескарій, метацеркарій, церкарій (церкарія).

5. Питання для самостійного опрацювання:

- Медична гельмінтологія як наука.
- Морфологічні адаптації гельмінтів до паразитування: форма тіла, розміри, будова органів та систем органів.
- Пристосування ембріональних і личинкових стадій розвитку гельмінтів.

6. Зробіть підписи під схематичними зображеннями трематод:

 <p>мірацидій</p> <p>спороциста</p> <p>редія</p> <p>церкарій</p> <p>метацеркарій</p>	<p>Личинкові стадії трематод</p> <p>1</p> <p>2</p> <p>3</p> <p>4</p>
	<p>Будова печінкового сисуна</p> <p>1</p> <p>2</p> <p>3</p> <p>4</p> <p>5</p> <p>6</p> <p>7</p>
	<p>Будова ланцетоподібного сисуна</p> <p>1</p> <p>2</p> <p>3</p> <p>4</p> <p>5</p> <p>6</p>
 <p>самка</p> <p>самець</p>	<p>Будова шистоми мансоні</p> <p>1</p> <p>2</p> <p>3</p> <p>4</p> <p>5</p>

Лабораторна робота № 4

ТИП ПЛОСКІ ЧЕРВИ – PLATHELMINTHES: КЛАС СТЬОЖКОВІ ЧЕРВИ або ЦЕСТОДИ – CESTODA

Об'єкти дослідження: ціп'як озброєний (*Taenia solium*), ціп'як неозброєний (*Taeniarrhynchus saginatus*), ціп'як карликовий (*Hymenolepis nana*), стьожак широкий (*Diphyllobothrium latum*), ехінокок (*Echinococcus granulosus*), альвеокок (*Alveococcus multilocularis*), гарбузовий ціп'як (*Dipylidium caninum*)

Матеріали та обладнання: навчальні таблиці, мікроскопи, постійні та вологі препарати стьожкових червів, яйця і фіни паразитів.

Теоретична частина:

Клас Стьожкові черви - Cestoda

Відомо близько 3,5 тис. видів стьожкових червів. Усі стьожкові черви — ендopазити, статевозрілі форми паразитують у кишечнику. Довжина цестод від 1 мм до 20 м та більше. Характерне розділення будови гельмінту на сколекс, шийку та почленоване тіло — стробілу. Тіло вкрите тегументом, через який відбувається всмоктування їжі, травна система редукована.

Життєвий цикл складається з 3–4 етапів, проходить у різних хазяїнах та у різному середовищі. Як правило, паразитує одна велика доросла гермафродитна особина гельмінта, синтезуючи речовини, що заважають розвитку "конкуруючих" червів. "Дрібні" види ціп'яків можуть паразитувати десятками і сотнями особин в одному хазяїні.

Ціп'як свинячий або ціп'як озброєний (*Taenia solium*) — збудник теніозу, антропонозного перорального біогельмінтозу або цистеркозу (паразит на стадії личинки).

Статевозрілі гельмінти паразитують у тонкому кишечнику, на стадії фіни — у м'язах тварини або людини (рис. 36). Тіло стрічкоподібне, білого кольору, довжиною 2–3 м, голівка дуже маленька — 2–3 мм, несе 4 присоски і вінчик із 22–32 гачків. Шийка коротка (5–10 мм) без члеників, далі йде почленована стробіла, яка починається з дрібних молодих члеників.

На відстані 1 м від шийки з'являються гермафродитні членики — *проглоти́ди*, а у кінці стробіли — дорослі проглоти́ди, які у 8–12 розгалуженнях матки містять до 50 тис. яєць. Загальна кількість члеників сягає кількох сотень, не здатних до самостійних рухів.

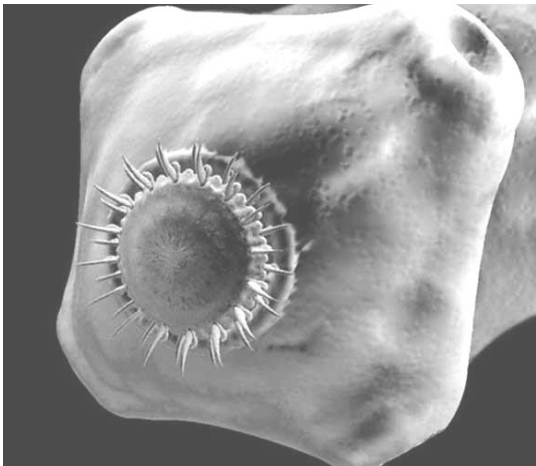


Рис. 36. Головка та стробіла свинячого/озброєнного ціп'яка

Життєвий цикл. Основний хазяїн – людина, проміжний хазяїн – свиня, рідко людина (рис. 37). *Яйця* або цілі кінцеві членики ціп'яка потрапляють в організм свиней аліментарним шляхом разом з їжею і водою, забрудненою фекаліями. Звільнені з яєць *онкосфери* проникають у кровоносні судини кишечника тварини, з кров'ю заносяться у м'язи, де через ~2 місяці перетворюються у *фіни* — *цистицерки*. У м'язах свині *фіни* мають вигляд прозорого пухирця розміром з рисове зернятко.

Людина інвазується при вживанні в їжу недостатньо термічно обробленої свинини, ураженої *фінами* (фінозне м'ясо). Свиняче м'ясо з *цистицерками* потрапляє до кишечника людини, де під дією травних ферментів сколекс *фіни* вивертається назовні і гачками прикріплюється до стінки кишки. Починається ріст стробіли. Приблизно через 2 місяці після зараження ціп'як стає статевозрілим, а хазяїн пасивно виділяє з фекаліями велику кількість *яєць* та кінцевих члеників-проглотид. Подалі розвиток можливий тільки тоді, коли *яйце* потрапляє у травну систему свині. Людина, зазвичай, є тупилом у циклі розвитку свинячого ціп'яка. Живе гельмінт у тілі хазяїна-людини до 25 років.

У шлунку нового хазяїна (свині) оболонка *яйця* руйнується і виходить зародок – *онкосфера*, яка має 6 ембріональних гачків. З їх допомогою личинка проходить через стінку кишечника у кровоносні судини і з потоком крові переноситься у м'язи; там протягом 60–70 днів перетворюється у *цистицерк*. **Цистицерки є Інвазійною стадією для остаточного хазяїна – людини.** Розміри *цистицерки* залежать від його локалізації. **Яйце з онкосферою** теж може бути Інвазійною стадією для людини, якщо випадково потрапить до рота.

Джерело зараження – хвора людина, шлях передачі інвазії – аліментарний, механізм зараження – фекально-оральний.

!!!! статевозріла особина → яйця в члениках (з фекаліями у зовнішнє середовище) → яйце з онкосферою з'їдає проміжний хазяїн – свиня) → онкосфера у кишці, крові (проміжний хазяїн) → фіна-цистицерк у м'ясі проміжного хазяїна з'їдає кінцевий хазяїн – людина → статевозріла особина у кишечнику (кінцевий хазяїн)...

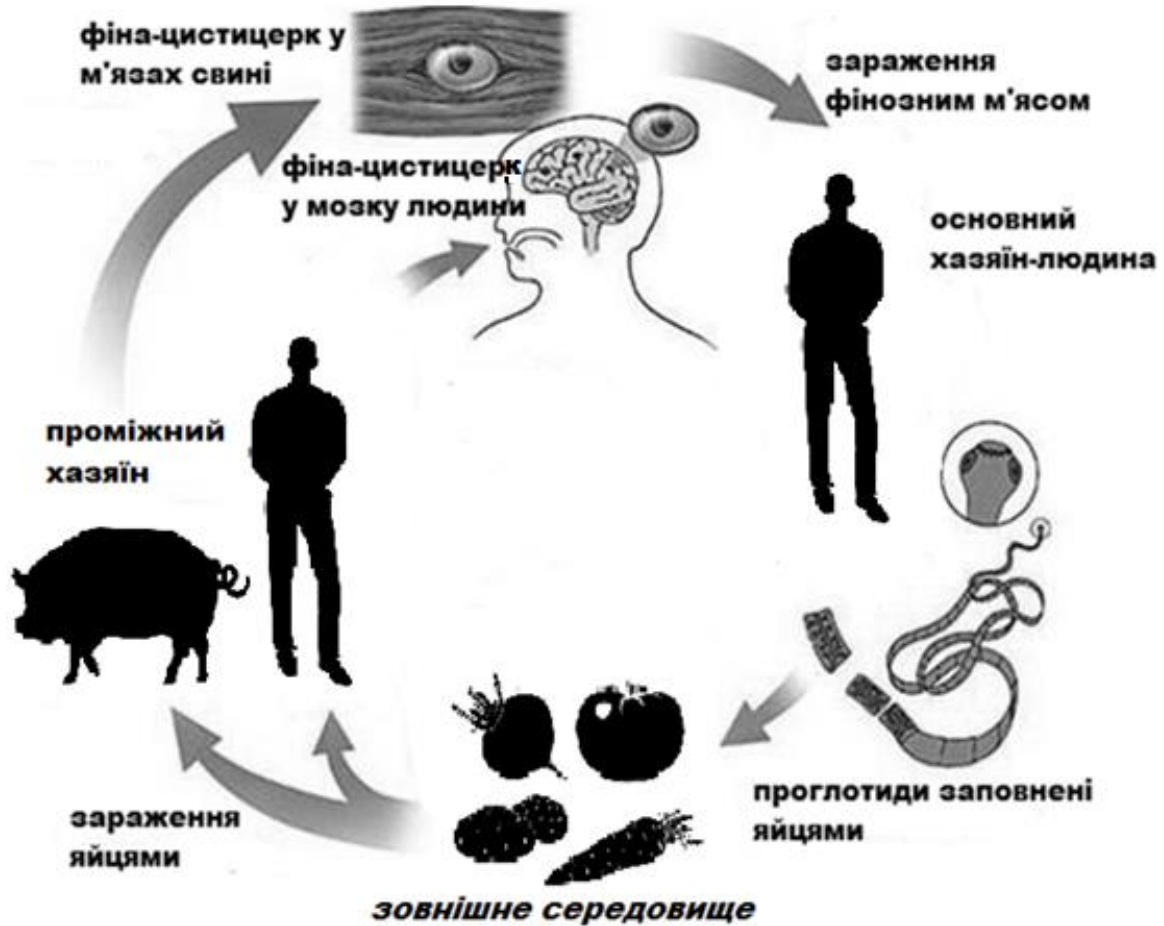


Рис. 37. Життєвий цикл свинячого ціп'яка

Доросла форма *Taenia solium* паразитує тільки у тонкому кишечнику людини. Фіни – у мозку, міокарді, нирках, очах, скелетних м'язах, підшкірній клітковині та ін. Ця стадія паразита триває кілька років, після чого личинка гине та загниває.

При паразитуванні дорослої форми ґельмінта захворювання називається теніоз. Рання стадія хвороби – безсимптомна. У хронічній стадії спостерігається загальна слабкість, зниження апетиту, анемія, метеоризм, блювання, кишкові розлади, болі у шлунку, втрата ваги, постійна субфебрильна або фебрильна гарячка, порушення сну. При гострому перебігу ґельмінтозу можливе виникнення жовтяниці, холециститу, панкреатиту, перфорації кишечника, запалення апендициту та ін. Описані випадки закупорки кишечника, що вимагали хірургічного втручання.



Рис. 38. Типи фін стьожкових червів

перетворюються на *цистицерки*, що призводить до запаморочення, нудоти, блювання, епілептичних випадків, зниження слуху, погіршення пам'яті, галюцинацій, парезів і паралічів та навіть може закінчитися смертю хазяїна. При локалізації фіни в очах людини спостерігається погіршення і втрата зору (рис. 38).

Ціп'як бичачий або неозбросний (*Taeniarhynchus saginatus*) – збудник теніаринхозу (антропонозу).

Гельмінт сіруватого кольору, довжиною 5–7 метрів (зафіксований максимальний розмір ~18 метрів), паразитує у тонкому кишечнику людини (рис. 39).

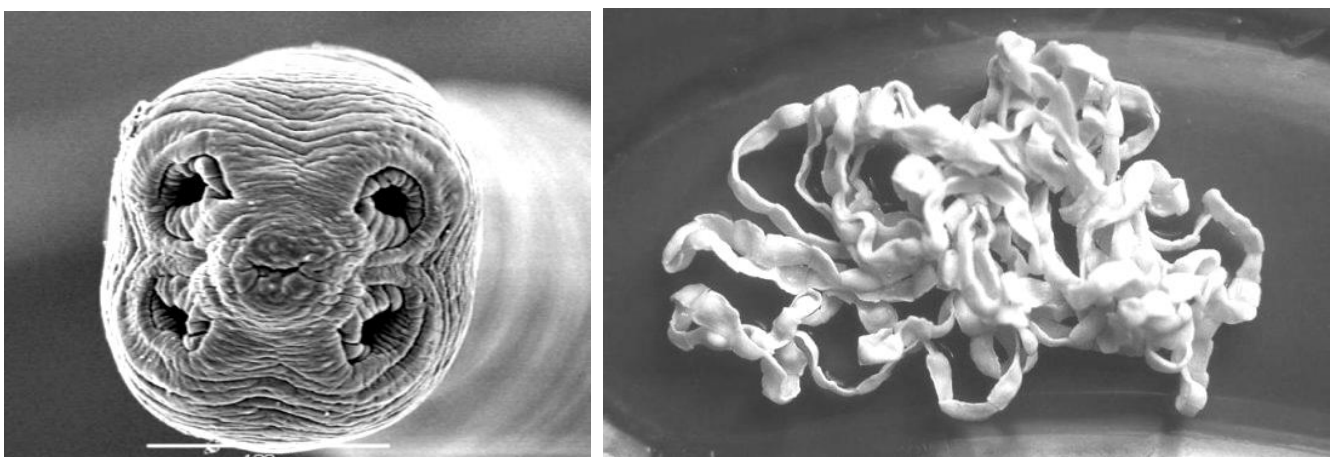


Рис. 39. Головка та стробіла бичачого/ неозбросного ціп'яка

Сколекс округлий маленький (2 мм) має 4 м'язові присоски без гачків. Стробіла складається з 1–2 тис. члеників. Зрілий членик видовжений – до 2,5 см, матка має від 18 до 36 розгалужень.

Важливими біологічними ознаками, які мають діагностичне значення, є замкнута матка (в ній відсутній вивідний отвір для яєць) і здатність зрілих члеників до самостійного виповзання з кишечника через анус.

У кожному зрілому членику бичачого ціп'яка міститься приблизно 150–170 тисяч яєць. Яйця овальні, з тонкою безбарвною оболонкою. Щоденно виділяються з фекаліями хворого або виповзають назовні, в середньому 7–10 члеників.

Життєвий цикл. Основним хазяїном ціп'яка бичачого є людина, проміжним — велика рогата худоба та дикі копитні. Людина заражається при вживанні в їжу недостатньо термічно обробленого фінозного м'яса. *Фіни* білого кольору, у діаметрі 4–10 мм, заповнені рідиною.



Рис. 40. Яйце незброшеного ціп'яка з онкосферою всередині

З фекаліями хворої на теніаринхоз людини у навколишнє середовище виходять членики ціп'яка, заповнені *яйцями* (рис. 40). Подальший їх розвиток відбувається тоді, коли *яйце* проковтує велика рогата худоба. У її шлунку з *яйця* виходить *онкосфера* з трьома парами гачків, яка проникає крізь стінки кишечника у кров'яне русло і переноситься кров'ю до м'язів тварини. Там *онкосфера* перетворюється на *фіну-цистицерку*, здатну залишатися Інвазійною 1–2 роки. Через цей час *фіни* гинуть.

При поїданні фінозного м'яса у тонкому кишечнику людини з *фіни* вивертається голівка, за допомогою присосок прикріплюється до стінки кишки, а через 3–6 місяців формується вже статевозрілий гельмінт (рис. 41).

Тривалість життя паразита в тілі людини сягає 25 років. Джерело зараження – хвора людина; зараження відбувається при вживанні м'яса.

Таким чином, **Інвазійною стадією для проміжного хазяїна є *яйця з онкосферами*, для основного хазяїна – *фіна-цистицерк*.**

!!!! статевозріла особина → членик (з фекаліями у зовнішнє середовище) → онкосфера виходить з яйця (проміжний хазяїн – худоба) → онкосфера, що інцистується (проміжний хазяїн) → фіна-цистицерк → м'ясо проміжного хазяїна з'їдає кінцевий хазяїн-людина → статевозріла особина у кишечнику людини...

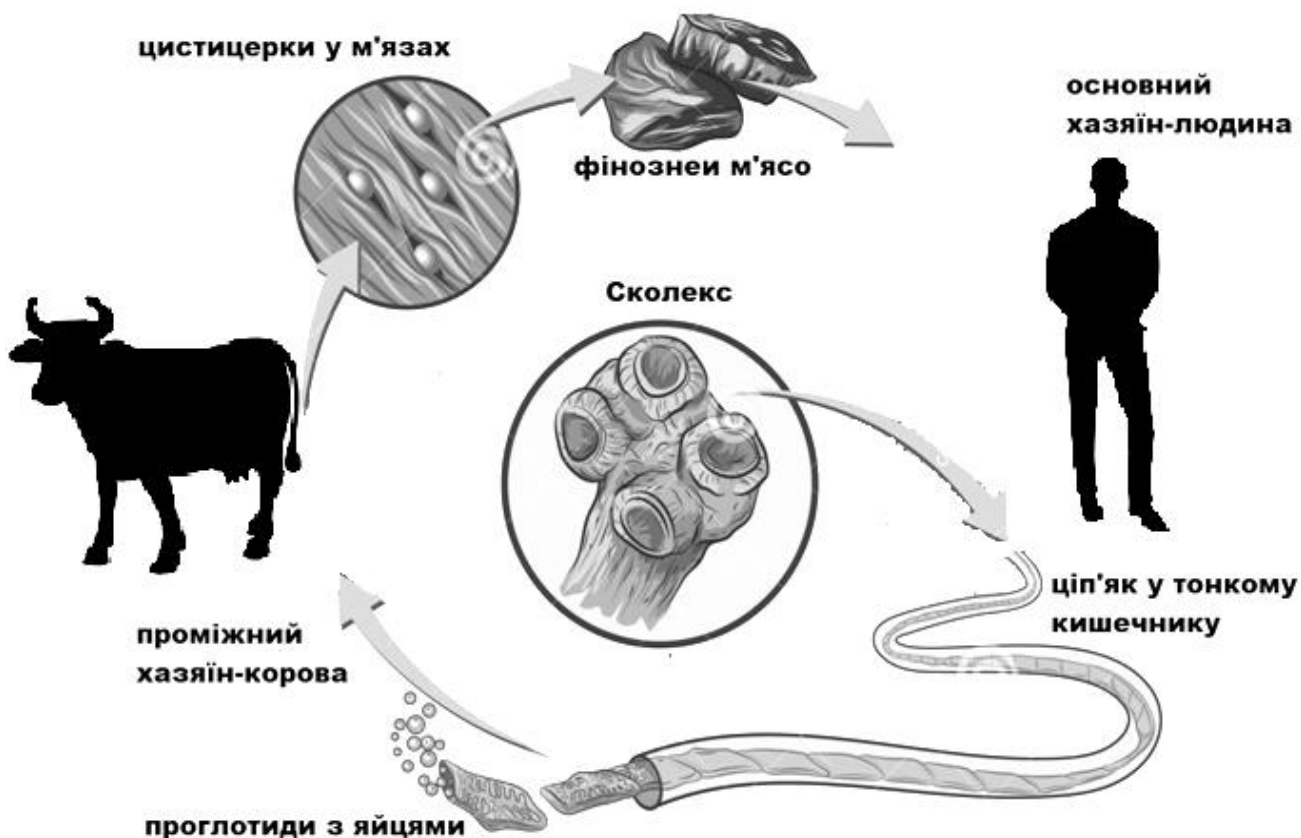


Рис. 41. Життєвий цикл бичачого/неозброєного ціп'яка

За характером захворювання теніаринхоз подібний до теніозу, типовий пероральний біогельмінтоз. Рання стадія безсимптомна, хронічна стадія проявляється диспепсичними розладами (нудота, головний та шлунковий біль, метеоризм, блювання, субфебрильна температура, виснаження), неврологічними розладами, алергією. У разі ускладнення можливе виникнення гострого апендициту, жовтяниці, холециститу, панкреатиту, кишкової непрохідності та ін.

Ціп'як карликовий (*Hymenolepis nana*) – збудник

гіменолепідозу. Людина може бути основним і проміжним хазяїном, а також проміжним хазяїном можуть бути гризуни, блохи, мучні жуки.

Дрібний стьожковий гельмінт білого кольору, довжиною від 5 до 50 мм (рис. 42). Голівка (сколекс) має 4 присоски, короткий хоботок з вінчиком із 20–24 дрібних гачків. Від голівки відходить довга тонка шийка, а за нею стробіла із 200–300 члеників-проглотид.

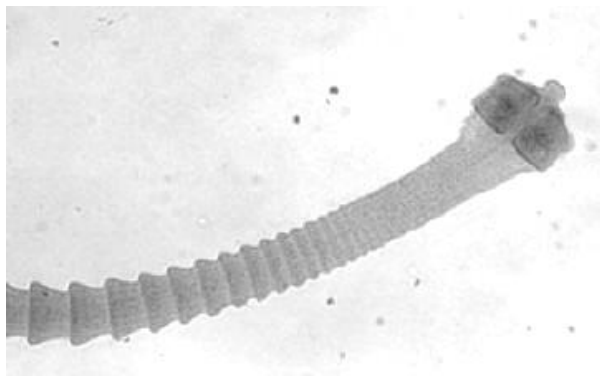


Рис. 42. Карликовий ціп'як

У зрілих члениках матка забита дрібними, безбарвними яйцями з двоконтурною оболонкою. При відриванні проглотику від стробіли його оболонка руйнується і з фекаліями виділяються самі *яйця*, зі сформованими *онкосферами* всередині, що є одразу інвазивними.

Із *яйця* у травній системі людини виходить округла *онкосфера* з трьома парами гачків, яка занурюється у ворсинку тонкого кишечника.



(рис. 43). Характерною ознакою *онкосфери* карликового ціп'яка є 4–8 тонких прозорих філаментів у жовтковій оболонці, які поєднують зародок з оболонкою яйця. Через 5–7 діб із *онкосфери* розвивається *личинка-цистицеркоїд*, яка, зруйнувавши ворсинку, потрапляє у просвіт кишечника інвазованого хворого, прикріплюється присосками до її слизової оболонки і протягом наступних двох тижнів перетворюється у *статевозрілого*

Рис. 43. Життєвий цикл карликового ціп'яка

гельмінта. Живуть гіменолеписи 1–2 місяці.

Відомі випадки, коли в кишечнику людини знаходили до 1500 карликових ціп'яків.

Зараження відбувається, головним чином, через брудні руки (аутореінвазія). Можливий інший шлях розвитку паразита, при якому у зараженої карликовим ціп'яком людини *онкосфери* виходять із яєць у просвіті тонкого кишечника без потрапляння у зовнішнє середовище, і знов занурюються в його стінку.

Відбувається кишкова аутоінвазія (самозараження). Розвиток *яєць* карликового ціп'яка всередині кишечника (без попереднього виходу) повторюється багаторазово. Тому без відповідного лікування гіменолепідоз може тривати роками. Цей шлях розвитку інвазії характерний для людей із зниженим імунітетом, авітамінозом, виснаженням та захворюваннями травного тракту.

Інвазійна фаза яйце або фіна-цистицеркоїд.

!!!!!! статевозріла особина → яйце у фекаліях (зовнішнє середовище) → інцистоване яйце потрапляє через рот в хазяїна, у кишечнику виходить онкосфера → онкосфера вбуравлюється у ворсинку і стає фіною-цистицеркоїдом (тканинна фаза) → статевозріла особина у просвіті кишечника (кишкова фаза) → яйця у дозрілих члениках...

Джерело зараження – хвора людина, механізм зараження – фекально-оральний, шлях зараження – контактний, іноді аліментарний.

Карликовий ціп'як – паразит, що частіше зустрічається у дітей від 7 до 14 років. У дорослих трапляється дуже рідко. Викликає сильну алергізацію хворого. Механічна дія ціп'яків на тканини кишечника особливо виражається при інтенсивній інвазії. Це призводить до розвитку запальних процесів у слизовій, сильного болю у животі, проносів, нудоти, блювання, слиновиділення, головного болю, іноді випадків, що нагадують епілептичні, зниження працездатності, пригніченого стану. У дітей можуть виникати судоми, висипка, набряк Квінке, астматичний бронхіт, вазомоторний риніт, гарячка.

Стьожак широкий (*Diphyllobothrium latum*) — збудник дифілоботріозу – біогельмінтозу, антропозоонозу, природно-осередкового типу.



Рис. 44. Сколекс та членики широкого стьожака

Дифілоботріоз у людини може викликати кілька різних видів стьожкових червів. З них найбільш розповсюджений та досліджений стьожак широкий – 8–10 м, іноді, до 28 м довжиною. Голівка-сколекс 3–5 мм, овально-видовжена, сплюснена, по боках має глибокі присисні щілини – ботрії (рис. 44).

Стробіла складається з 3–4 тисяч гермафродитних члеників, ширина яких значно перевищує довжину, останні членики майже квадратні, містять розеткоподібну матку, щільно заповнену яйцями.

Яйця досить великі, розміром до 85 мкм, овальні, сіро-жовтуватого кольору з кришечкою. За добу формується декілька мільйонів яєць.

Паразитує гельмінт у верхніх відділах тонкого кишечника основного хазяїна: людини та інших ссавців, які є резервуаром збудника у природі.

Життєвий цикл. *Яйця*, що виходять з фекаліями остаточного хазяїна, повинні потрапити у воду, де у присутності світла та кисню, завершується розвиток зародка і перетворення його на *корацидій*. *Корацидій* звільняється із *яйця* і деякий час плаває у воді (рис. 45).

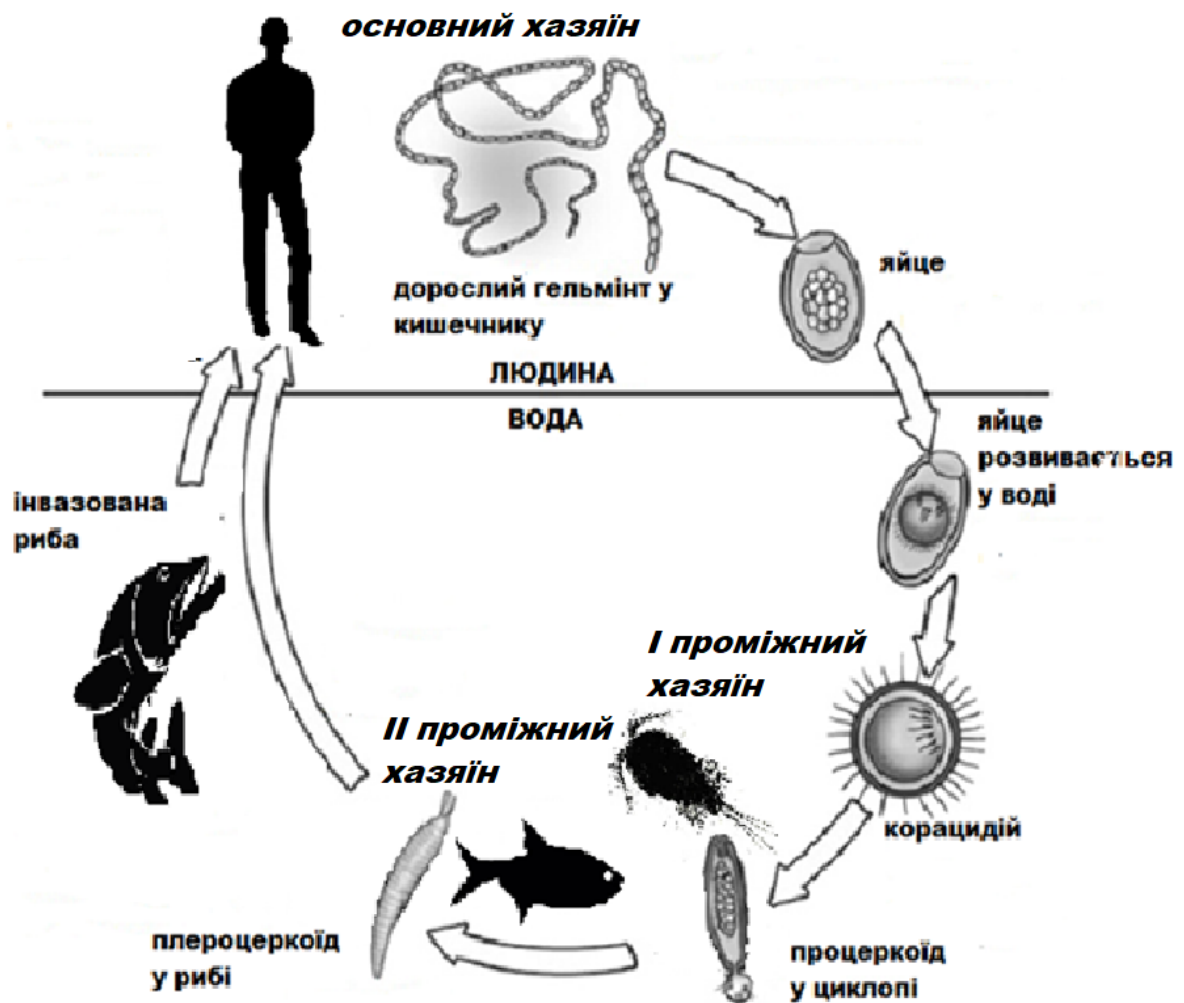


Рис. 45. Цикл розвитку широкого стьожака

Для подальшого розвитку, *корацидій* повинен бути проковтнутий маленьким прісноводним рачком – циклопом, що стає першим проміжним хазяїном стьожака широкого. У кишечнику хазяїна-рачка *личинка-корацидій* втрачає війки, проникає в порожнину тіла і перетворюється на наступну личинкову стадію – *процеркоїд* (0,5 мм), видовженої форми з 6 гачками на задньому кінці тіла.

Циклопів поїдають риби, які є другими проміжними хазяїнами гельмінта (йорж, щука, линь, судак, форель та ін.).

У кишечнику риби циклопи перетравлюються, а звільнені *процеркоїди* проникають через стінку кишечника риби в її м'язи, внутрішні органи, яєчники, ікру. Протягом 3–4 тижнів вони перетворюються на червоподібну (близько 6 мм) *личинку* – *плероцеркоїд*, який має не почленоване тіло та ботрії на сколексі. Якщо заражену *плероцеркоїдом* рибу з'їсть інша риба, *плероцеркоїди*, залишаючись живими, переходять в її органи (м'язи, статеві залози). Таким чином, хижі риби є резервуарними хазяїнами, в їх організмі може концентруватись велика кількість *плероцеркоїдів*.

Остаточні хазяїни стьожака – хижі ссавці, які живляться рибою. В їх кишечнику паразит живе до 20 років, досягаючи статевої зрілості вже за місяць. Людина заражається при вживанні в їжу сирової або не досить провареної чи просмаженої риби, а також свіжопросоленої риб'ячої ікри, **інвазованої плероцеркоїдами**.

Джерело зараження – людина та рибоїдні ссавці, шлях передачі – аліментарний.

!!!!!! *доросла особина у тілі основного хазяїна* → *яйце (з фекаліями у воді)* → *корацидій (вода)* → *корацидій перетворюється в онкосферу з гачками (перший проміжний хазяїн–рачок)* → *процеркоїд (перший проміжний хазяїн)* → *другий проміжний хазяїн – риба з'їдає рачка* → *плероцеркоїд (в тілі другого проміжного хазяїна)* → *людина з'їдає заражену рибу* → *статевозріла особина (основний хазяїн–людина)* ...

Продукти життєдіяльності гельмінта викликають у людини токсико-алергічні реакції. Також паразит механічно пошкоджує слизову оболонку кишкової стінки. Вживаючи частину неперетравленої їжі у кишечнику людини, може викликати порушення процесів травлення та всмоктування, анемію, погіршення імунітету, дистрофічні зміни внутрішніх органів. Все це виражається у слабкості, порушенні діяльності серцево-судинної і нервової системи, збоями у роботі ШКТ, болями, алергічними висипами, субфібрильний лихоманці. Особливим симптомом може виступати глосит – яскраво-червоні плями та тріщини на язиці, слизовій рота, піднебінні, стравоходу. Язик стає гладким, ніби лакованим, внаслідок руйнування сосочків. Тривалість дифілоботріозу 10–15 років, а при відсутності лікування може закінчитися смертю.

Ехінокок (*Echinococcus granulosus*) – збудник ехінококозу перорального біогельмінтозу, зоонозу.

Довжина статевозрілого ехінококу 0,5–5 мм. Сколекс має 4 присоски і 36–40 гачків (два віночка). Стробіла білого кольору, складається з 3–4 члеників (рис. 46).

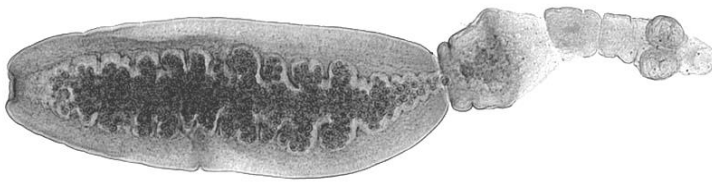


Рис. 46. Статевозрілий ехінокок

Останній членик найбільший і містить до 800 яєць з розвиненими онкосферами всередині. Яйця округлі, коричневі, з радіально посмуговою оболонкою, довжиною до 0,3 мкм.

Паразитують статевозрілі гельмінти у кишечнику основного хазяїна: домашні собаки, лисиці, вовки, шакали та інші хижі тварини. На стадії личинки ехінокок (ехінококовий пузир) знаходиться у різних внутрішніх органах (печінці, легенях, головному мозку, кістках) проміжних хазяїв, якими можуть бути людина, велика рогата худоба, кролі, зайці, коні, свині та інші ссавці.

Життєвий цикл. Членики ехінококів виділяються з випорожненнями тварин або активно виповзають через анальний отвір, що призводить до забруднення яйцями ехінококів шерсті тварин, води, ґрунту, приміщень та предметів з якими контактували. З водою, їжею вони попадають аліментарним шляхом до кишечника сільськогосподарських тварин, іноді людини. З яєць у шлунку тварини виходять личинки – онкосфери (рис. 47).



Рис. 47. Життєвий цикл ехінококу

Онкосфери проникають у кровоносну систему і розносяться з кров'ю по організму, через ворітну вену потрапляють до внутрішніх органів, переважно у печінку, де перетворюються в ехінококові міхури – *фіни* (гідатиди). Через три місяці після зараження фіна може мати розмір до 4 см, її подальший ріст сповільнюється, розтягується на роки, а максимальний розмір може досягати 10–20 см в діаметрі.

Фіна (личинкова стадія ехінокока) заповнена прозорою безкольоровою рідиною з великою кількістю вивідкових капсул із сколексами, які продукуються зародковим шаром на стінці пухирця.

При поїданні "ехінококозного" м'яса хижаком в його кишечнику із сколексів розвиваються статевозрілі форми ехінокока. Личинки гинуть лише тоді, коли вмирає хазяїн.

Джерело зараження – м'ясоїдні тварини, механізм зараження фекально-оральний. Шлях передачі збудника контактний або аліментарний при проковтуванні *яєць* з водою, овочами, при занесенні їх до рота брудними руками.

Інвазійна фаза розвитку ехінококу для людини – яйце (або зрілий членник, заповнений сформованими яйцями). Однак, людина може заразитися ехінококозом також при зніманні шкур з диких хижих тварин. Хвора на гельмінтоз людина безпечна для оточуючих, бо не здатна передати його аліментарним шляхом, і є тупиком у розвитку ехінококу.

!!!!!! доросла особина → яйце (з фекаліями у зовнішньому середовищі) → онкосфера (через рот потрапляє у тіло проміжного хазяїна – тварини) → циста-фіна (проміжний хазяїн) → протосколекс → сколекс (у тілі хижака, що з'їв уражені нутрощі) → статевозріла доросла особина (кінцевий хазяїн-хижак)



Рис. 48. Фіни ехінококу

Перші прояви ехінококозу можуть з'явитися через кілька років після інвазії.

Спочатку проявляється нездужання, слабкість, алергічні реакції, головний біль, диспепсія, іноді субфебрильна гарячка. Далі з'являються симптоми, пов'язані з місцем локалізації ехінокока, спричинені механічним подразненням та стисканням, що веде

до атрофії, некрозу та грануляції тканин уражених органів. Ехінококові міхури у людини можуть розвиватися у печінці, легенях, порожнині трубчастих кісток, спинному та головному мозку, нирках та ін. (рис. 48). Навколо *онкосфери* виникає запальна реакція, проявляються токсико-алергічні розлади, що викликані дією метаболітів гельмінта на організм людини.

Типовим проявом ехінококозу є постійний біль та відчуття важкості у правому підребер'ї (уражена печінка); задишка, кашель та біль у грудях (уражені легені); важкі "менінгітоподібні" ураження мозку. Речовини з рідини ехінококового міхура призводять до інтоксикації, а при розриві стінок оболонки – до розсіювання сколексів з утворенням нових міхурів та навіть анафілактичного шоку і

можливої загибелі хворого, внаслідок сенсibilізації організму чужорідним білком.

Альвеокок (*Alveococcus multilocularis*) викликає альвеококоз або багатокамерний ехінококоз, що є пероральним біогельмінтозом, природно–осередковим зоонозом. Дрібний (~1,3–3,4 мм) гельмінт ехінококового типу будови, на сколексі має 4 присоски та вінчик гачків, стробіла з 4–5 проглотид, останній членик містить до 350–500 яєць у матці. На стадії фіни складається з багатьох маленьких пухирців.

Основний хазяїн (джерело інвазії) – дикі та домашні представники родини псових, проміжний – гризуни або людина. Зараження яйцями відбувається через "брудні руки", воду, при знятті шкури з тварин.

Життєвий цикл схожий з циклом *Echinococcus granulosus*, локалізація в організмі людини – печінка, легені; рідше – головний мозок, нирки чи кістки. У тонкому кишечнику з яйця виходить онкосфера, з кров'ю заноситься до печінки, перетворюється на розгалужену альвеоцисту, яка проростає у тканини, немов ракова пухлина (рис. 49). Головки гельмінта формуються на внутрішніх стінках з утворенням дочірніх міхурців, а при пошкодженні оболонки сколекси вивільняються і починають рости. Хворий на альвеококоз не становить загрози для оточуючих. Джерело зараження – хижі дикі та домашні тварини, механізм зараження – фекально-оральний.



Рис. 49. Життєвий цикл альвеококу

!!!!!! доросла особина →
яйце (з фекаліями у
зовнішньому середовищі) →
онкосфера (через рот
потрапляє у проміжного
хазяїна–гризуна) → фіна
(проміжний хазяїн) → хижак
з'їдає фіну у нутрощах
проміжного хазяїна →
статевозрілі особина
(основний хазяїн – хижак)...

Багато років
захворювання у людини
протікає безсимптомно.
Згодом розвивається у
підребер'ї болюче

пухлиноподібне утворення, навколо якого формується сполучна тканина і починають відкладатися вапнякові солі.

Фіна альвеококу дуже повільно розростається, утворює вузли, які проростають метастазами у тканини і внутрішні органи, викликаючи "специфічну" для місця локалізації симптоматику.

На ранніх стадіях хвороби спостерігаються загально-токсичні та алергічні прояви, диспепсія, важкість в області печінки. На пізніх стадіях – наростає слабкість, знижується маса тіла, розвиваються некрози, крововиливи, лихоманка, порушується робота органів (абсцеси, гнійні перитоніти) і, як наслідок, загибель.

Гарбузовий ціп'як (*Dipylidium caninum*) – викликає пероральний зоонозний біогельмінтоз – дипілідіоз.

Дорослий гельмінт паразитує у тонкому кишечнику людей, котів, собак, диких і домашніх м'ясоїдних тварин, які є остаточними хазяїнами. Довжина стробіли ~15–50 см, округлий сколекс ~0,3-0,4 мм з 4 присосками та видовженим втяжним хоботком, вкритим 3–4 рядами дрібних гострих гачків.

Головний кінець дипілідіуму дуже тонкий, утворений члениками у формі трапеції, які по мірі росту збільшуються. Останні членики у формі насіння гарбуза (огірка) виростають довжиною до 6–8 мм. Зрілі членики повністю зайняті маткою з великою кількістю (до 30 тис.) дрібних яєць (~0,04–0,05 мм), що всередині мають оформлені

онкосфери з трьома парами гачків.

За рахунок забарвлених у рожевий колір яєць зрілі проглотики мають рудувато-коричневий відтінок. Яйця спочатку з'єднані в овальні капсули (кокони) по 3–30 штук, а при потраплянні з фекаліями назовні після руйнування оболонки капсули відокремлюються одне від одного.



Рис. 50. Життєвий цикл дипілідіуму

Життєвий цикл. Після дозрівання в організмі основного хазяїна кінцеві членики гарбузового ціп'яка пасивно з фекаліями або активно виповзають з прямої кишки у зовнішнє середовище (рис. 50). Цей процес супроводжується сильним свербінням і чуханням анальної ділянкою тварини об землю для звільнення капсули з яйцями.

Капсули з яйцями заковтуються проміжним хазяїном – личинками блохи котячої, собачої (*Ctenocephalides canis*, *C. felis*), личинкою людської блохи (*Pulex irritans*), собачими волосоїдами та іншими ектопаразитами тварин. В організмі комахи до закінчення метаморфозу, відбувається розвиток личинки–цистицеркоїда.

!!!!статевозрілі гельмінти(у кишечнику тварини) → дорослі черви → яйця (з'їдаються личинками бліх, волосоїдами) → онкосфера (у тілі проміжного хазяїна) → цистицеркоїд (проміжний хазяїн) → тварина проковтує блоху → статевозрілі особини в основному хазяїні..

Кінцевий хазяїн, можливо і людина, заражується при випадковому проковтуванні інвазованих дипілідіумом волосоїдів та бліх під час контакту з тваринами. **Інвазійна стадія для людини – личинка-цистицеркоїд.**

Джерело зараження – дикі (вовк, лисиця, шакал, песець, єнот тощо) та домашні м'ясоїдні тварини.

У більшості людей дипілідіоз протікає майже безсимптомно, але при гіперінвазії може виникати: зниження апетиту, блювання, пронос, "симптоми" ентериту, болі у животі, порушення сну, викликані свербінням у анальній області, зниження маси тіла, апатію та виснаження або підвищену дратівливість.

Практична частина:

Завдання

1. Розглянути вологі препарати та макропрепарати стьожкових червів, мікропрепарати окремих проглотид, яйця та фіни гельмінтів.

2. Записати схеми життєвого циклу найпоширеніших цестод.

3. Заповнити таблицю, використовуючи лекційний матеріал та спеціальну літературу:

Назва хвороби і збудник	Носій збудника	Спосіб зараження	Місце паразитування	Клінічна картина

4. Пояснити значення термінів:

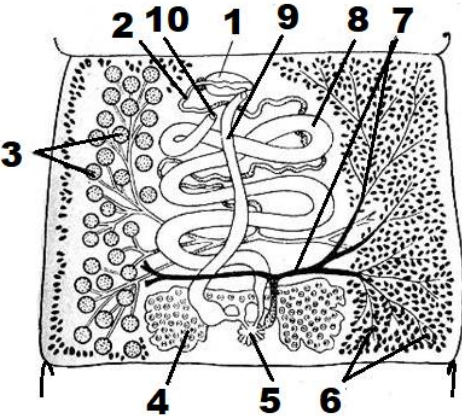

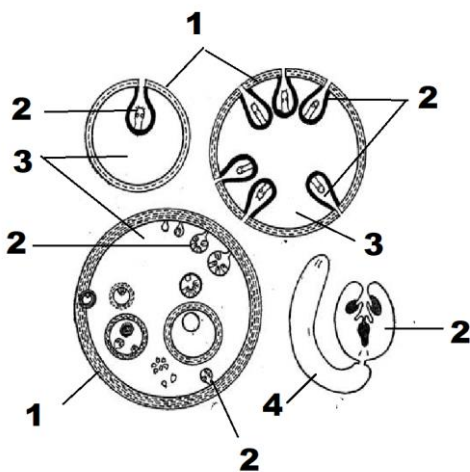
Гельмінтоовоскопія, копрологічне обстеження, зооноз, цестодози, сколекс, ботрії, стробіла, проглотиди, цистицерк, цистицеркоїд, процеркоїд, плероцеркоїд, фіна, онкосфера, механізм передачі, шляхи зараження, факультативний та облігатний хазяїн..

5. Питання для самостійного опрацювання:

- Поняття про гельмінтів і гельмінтози.
- Імагінальні та ларвальні цестодози людини та тварин;

- Імунологічні методи діагностування гельмінтозів;
- Найтипівіші клінічні симптоми цестодозів;
- Епідеміологія гельмінтозів.

6. Зробіть підписи під схематичними зображеннями цестод:

<p><i>Diphyllobothrium</i></p>  <p><i>latum</i></p>	<p>Будова гермафродитного членика</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
	<p>Зрілі членики цестод</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 2 3 4
	<p>Різні типи фін цестод</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 2 3 4

Лабораторна робота № 5

ТИП КРУГЛІ ЧЕРВИ – NEMATHELMINTHES: КЛАС ВЛАСНО КРУГЛІ ЧЕРВИ або НЕМАТОДИ – NEMATODA

Об'єкти дослідження: аскарида людська (*Ascaris lumbricoides*), волосоголовець (*Trichocephalus trichiurus*), гострик дитячий (*Enterobius vermicularis*), анкілостома / кривоголівка (*Ancylostoma duodenale*), некатор (*Necator americanus*), вугриця кишкова (*Strongyloides stercoralis*), трихінела (*Trichinella spiralis*).

Матеріали та обладнання: навчальні таблиці, мікроскопи, постійні мікропрепарати і вологі препарати паразитичних круглих червів, яйця гельмінтів.

Теоретична частина:

Тип Круглі черви (*Nemathelminthes*)

За кількістю видів представники типу круглі черви займають друге місце після комах, за деякими даними чисельність видів сягає понад 100 тис. Більшість вільноживучих немателмінтів мешкає у морях, прісних водоймах і у ґрунті. Частина круглих червів перейшла до паразитичного способу життя у процесі еволюції. Тварини, в яких паразитують нематоди, різноманітні: від безхребетних до вищих хребетних. Багато видів стали паразитами рослин. Більшість паразитичних круглих червів – геогельмінти, але зустрічаються і біогельмінти.

Для будови всіх круглих характерна первинна порожнина тіла – схізоцель, заповнена рідиною, та щільна кутикула.

Круглі черви роздільностатеві організми з вираженим статевим диморфізмом, запліднення внутрішнє. Розвиток прямий, можливе живородіння або відкладання яєць. У ході життєвого циклу круглі черви багаторазово линяють.

Клас Власне Круглі черви – *Nematoda*

Тіло нематод видовжене, ниткоподібне або веретеноподібне, загострене з обох кінців. Розміри круглих червів варіюють в дуже широких межах (від кількох міліметрів до метра). Первинна порожнина тіла (схізоцель) заповнена рідиною, для дорослих особин характерний сталий клітинний склад. Відомо біля 25 тис. видів нематод, з яких половина належить до паразитів.

Аскарида людська (*Ascaris lumbricoides*) – збудник аскаридозу, перорального геогельмінтозу, антропонозу. Аскариди – нематоди великих розмірів (рис. 51), веретеноподібної форми, у живому стані рожево-жовтуватого кольору, з темними смугами по боках. Самці

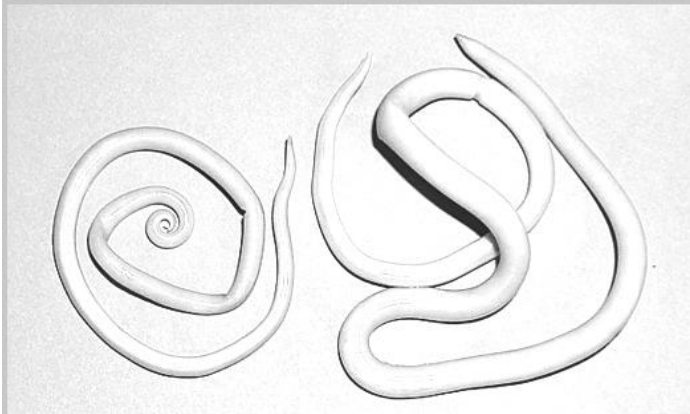


Рис. 51. Статевозрілі аскариди

~15–20 см у довжину та 2–4 мм у ширину. Хвостовий кінець гачкоподібно заокруглений, на його ввігнутій поверхні розташовані 2 щетинкоподібні спікули, які є органами дотику. Самка більших за самця розмірів (~24–40 см в довжину і ~3–6 мм у ширину). Задній кінець тіла загострений, з двома

симетричними сосочками.

Життєвий цикл. Аскариди – типові геогельмінти. Вони мають дві стадії життєвого циклу: міграційну та кишкову, яка проходить у тонкому кишечнику людини. Самка за добу продукує до 200 тис. *яєць*, що з випорожненнями людини виходять у зовнішнє середовище. В теплому, вологому ґрунті, при наявності кисню у запліднених *яйцях* за 3–4 тижні розвиваються *личинки*. Такі **яйця стають інвазивними для людини** і можуть зберігати життєздатність протягом двох років.

Запліднені яйця мають жовто–коричневу, товсту, бугристу, непрозору оболонку, розмір 50–70 на 40–50 мкм, темна зигота займає майже весь об'єм. При перевищенні кількості паразитуючих самок по відношенню до самців багато з них залишаються незаплідненими, але все одно відкладають яйця. Незапліднені яйця мають витягнуту овальну форму, трохи крупніший розмір, тонку світлу оболонку або зовсім без оболонки. Вся середина таких яєць заповнена жовтковими клітинами.

При проковтуванні інвазійних *яєць* у шлунку людини *личинка* звільняється від оболонки і починає міграцію – вбуравлюється через слизову стінку у кровоносні капіляри, з кров'ю заноситься у печінкову вену, через порожнисту вену потрапляє до правого передсердя і правого шлуночка (рис. 52). Легеневою артерією разом з кров'ю личинка заноситься у легені, там пробуравлює стінки альвеол, потрапляє у просвіт альвеоли і підіймається дихальними шляхами вгору: бронхіоли, бронхи, трахею, ротову порожнину і повторно проковтується. Міграція личинок організмом хазяїна пояснюється необхідністю кисню для життєздатності паразита.

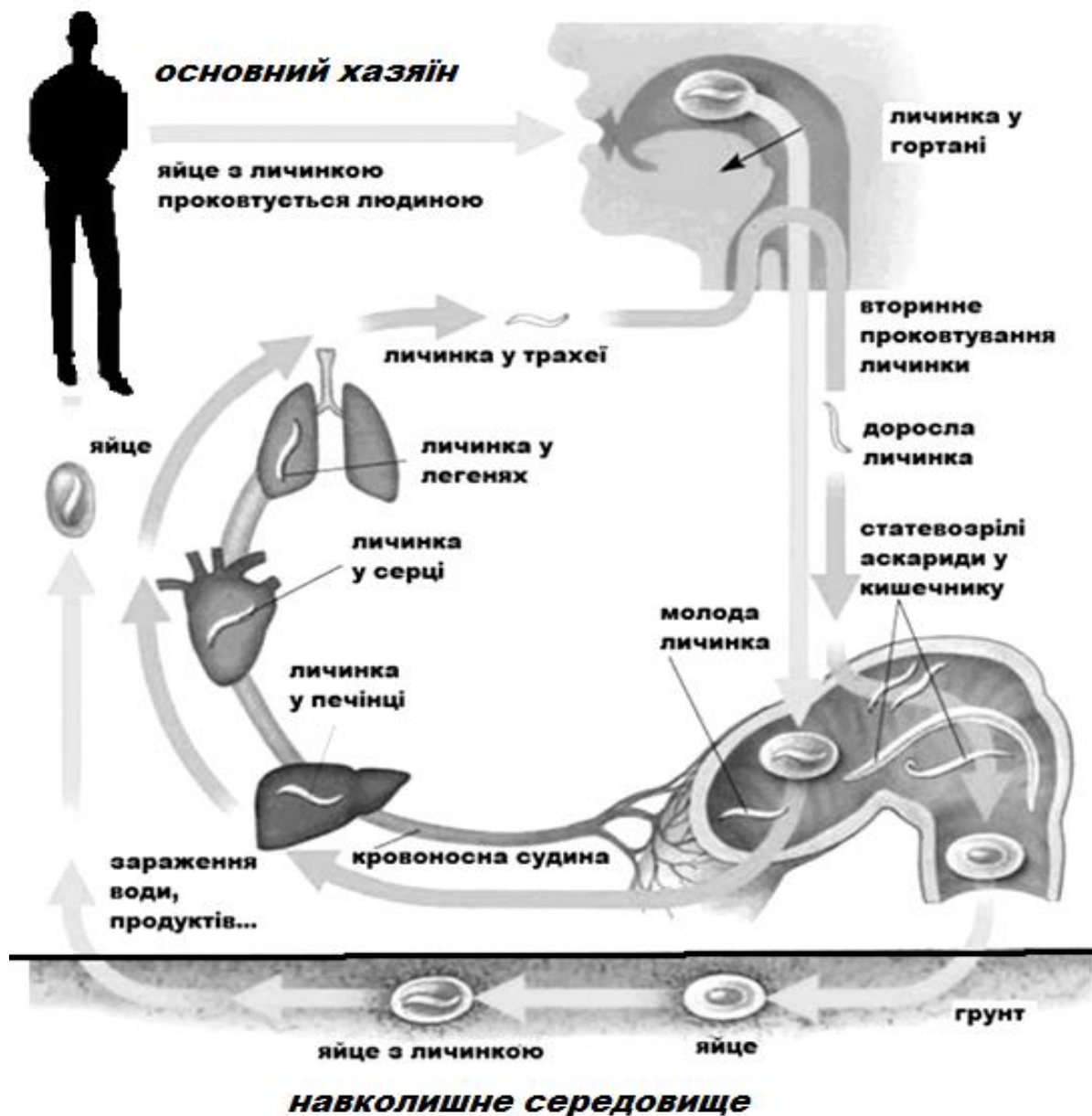


Рис. 52. Життєвий цикл аскариди людської

У тонкому кишечнику через 2,5–3 місяці після зараження, розвиваються статевозрілі самки і самці. Тривалість їх життя становить 12–18 місяців.

Джерело зараження – хвора людина, шлях передачі гельмінтозу фекально-оральний.

!!!!!! доросла особина (кишечник людини) → інвазійні яйця у фекаліях → яйце (розвинена личинка всередині) → людина заковтує яйце → личинка у кишечнику → личинка мігрує кровоносними судинами до альвеол легень → личинка через дихальні шляхи потрапляє до глотки і знов заковтується → розвиток у кишечнику до статевої зрілості...

Перші клінічні прояви аскаридозу загально-токсичні та алергічні. При подальшому розвитку захворювання личинки під час міграції

викликають ураження кишечника, печінки і, особливо, легень людини. З'являються болі у грудях, підвищення температури, розвивається лихоманка, порушення сну, алергічний висип, крововиливи. Все це, так звана, легенева стадія аскаридозу, триває до 2 тижнів і може мати симптоматику пневмонії і навіть впродовж тижня призвести до загибелі хворого. При кишковій стадії, тобто коли аскариди паразитують у кишечнику, вони отруюють організм хворого продуктами своєї життєдіяльності. При цьому знижується апетит, спостерігається нудота, пронос, зниження ваги тіла, порушення процесів травлення та всмоктування їжі та ін. Дорослі аскариди при надвеликій чисельності можуть стати причиною кишкової непрохідності та перитоніту. Іноді вони можуть потрапляти у жовчні шляхи, викликаючи закупорку жовчних протоків, холецистит, панкреатит, абсцес печінки, запалення апендициту. Гельмінти можуть затримуватися і скупчуватися у носових та лобних пазухах, середньому вусі, горлянці, трахеї, провокуючи задишку та асфіксію. У дітей аскариди здатні викликати епілептиформні судоми та затримку психомоторного розвитку.

Волосоголовець (*Trichocephalus trichiurus*) – збудник трихоцефальозу, перорального геогельмінтозу, антропонозу.

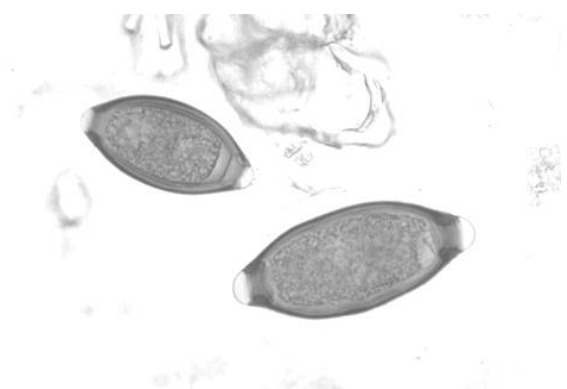


Рис. 53. Статевозріла самка та яйця волосоголовця

Дорослі гельмінти білуватого кольору, рідше з червонуватим відтінком. Довжина тіла самки до 5,5 см, самця ~4–5 см, передній кінець займає до 2/3 від загальної довжини, дуже вузький та має форму нитки з стравоходом всередині. Задній кінець тіла потовщений, несе у собі кишечник та органи статеві системи. Задній кінець самця закручений на вентральну сторону, у самки – майже прямий. *Яйця* темно-коричневі у формі "лимону", з товстою гладкою оболонкою, приблизно 50 на 25 мкм, з червоподібною личинкою всередині (рис. 53).

Життєвий цикл. Волосоголовець геогельмінт без міграції личинок, він паразитує у товстому кишечнику людини. З фекаліями

хворого *яйця* волосоголовця потрапляють у зовнішнє середовище. *Яйця* стають інвазивними для людини протягом 25–30 днів (рис. 54).



Рис. 54. Життєвий цикл волосоголовця

У ґрунті при температурі 15–30°C, наявності кисню та вологості в їх середині розвиваються рабдитні (рабдитоформні) личинки зі стилетом у глотці.

Після потрапляння *яєць* через рот у тонкий кишечник людини із них виходять *личинки* і без міграції перетворюються у *статевозрілі форми*. Вони проникають у ворсинки кишки і там розвиваються протягом 3–10 діб. Ворсинки при цьому руйнуються, а *личинки* знову

потрапляють у просвіт

кишки, сповзають до товстого кишечника, там передній волосоподібний відділ тіла гельмінта вбуравлюється в оболонку кишки, а задній кінець виступає у її просвіт. За місяць статевозрілі самки запліднюються і через 6 тижнів починають відкладати яйця. За добу їх кількість сягає ~3–20 тисяч. Термін життя статевозрілих волосоголовців 5–7 років. **Інвазійна стадія – яйце.**

!!!! доросла особина (кишечник) → яйця у фекаліях (ґрунт) → розвиток личинки всередині яйця → яйце потрапляє до хазяїна через рот → розвиток гельмінта у кишках хазяїна...

Джерело зараження – хвора людина, механізм передачі – фекально-оральний, шлях зараження – аліментарний, водний, контактно-побутовий.

Хворіють переважно діти від 5 до 15 років. Інкубаційний період триває ~1–1,5 місяців. Далі у людини порушується робота шлунково-кишкового тракту у зв'язку із тим, що гельмінт живиться кров'ю, сильно пошкоджуючи слизову стінку кишечника і викликаючи запалення. При значній інвазії з'являється нудота, нестійкі випорожнення, головні болі, анемія, зниження кислотності

шлункового соку, може виникнути запалення апендициту, гострий перитоніт та випадіння прямої кишки.

Гострик дитячий (*Enterobius vermicularis*). Гострик – збудник ентеробіозу, контактного перорального геогельмінтозу, антропонозу.

Статевозрілі особини білого кольору, самець довжиною 2–3 мм, самка ~8–13 мм. Ротовий отвір оточений трьома губами, у місці переходу стравоходу у кишку кутикула розширюється, утворюючи бульбус, скорочення якого сприяє присмоктуванню гельмінта до кишкової стінки. У самки задній кінець тіла загострений, крізь кутикулу просвічується матка, заповнена яйцями. У самця тупий задній кінець закручений на черевний бік, несе 4 пари статевих сосочків та одну довгу спікулу (рис. 55).

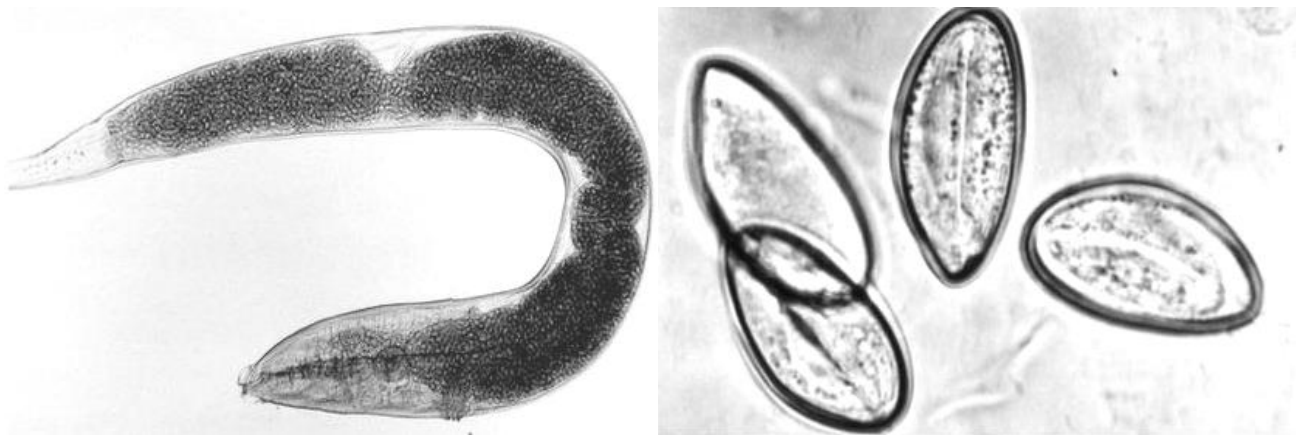


Рис. 55. Доросла самка та яйця гострика

Життєвий цикл. Паразитують гострики у нижньому відділі тонкого і верхньому відділі товстого кишечника. Зараження, зазвичай, відбувається через брудні руки, предмети побуту, іграшки, постіль та ін. **Інвазійна стадія – яйце.**

Гострики, що вийшли з *яйця*, прикріплюються до стінки кишки за допомогою бульбусу і везикули. Розвиваються до статеві зрілості протягом 12–15 діб (рис. 53). Кількість самців не перевищує 10% від загального числа паразитів всередині тіла хазяїна. Після запліднення самці гинуть. У самок після дозрівання *яєць* збільшена матка здавлює стравохід, кількість *яєць* може бути до 20 тисяч. Самки відриваються від стінки й опускаються в нижні відділи товстої кишки. Вночі під час сну, коли анальний сфінктер розслаблений, гострики виповзають на шкіру анальної ділянки, відкладають яйця і після цього гинуть. *Яйця* прозоро-безбарвні, овальні, злегка асиметричні, з гладкою багатошаровою оболонкою, розміром 50×30 мкм.

При температурі ~35–37°C і вологості ~90 % **яйця стають інвазивними** за 4–6 годин. Повзання гостриків викликає свербіж.

Людина розчухує сверблячі ділянки шкіри, яйця гостриків потрапляють під нігті і можуть бути занесені до рота (аутореінвазія). Тому, хоча тривалість життя гостриків від яйця до стадії розмноження усього приблизно один-два місяці, людина може хворіти на ентеробіоз роками. Джерело зараження – хвора людина, шлях передачі – контактено-побутовий.

!!!! дорослі гельмінти (кишечник) → яйця (на шкірі біля анусу) → людина заковтує розвинене яйце → личинки (у кишечнику) → статевозрілі черви (у кишечнику) → запліднення яєць та міграція самки. ..

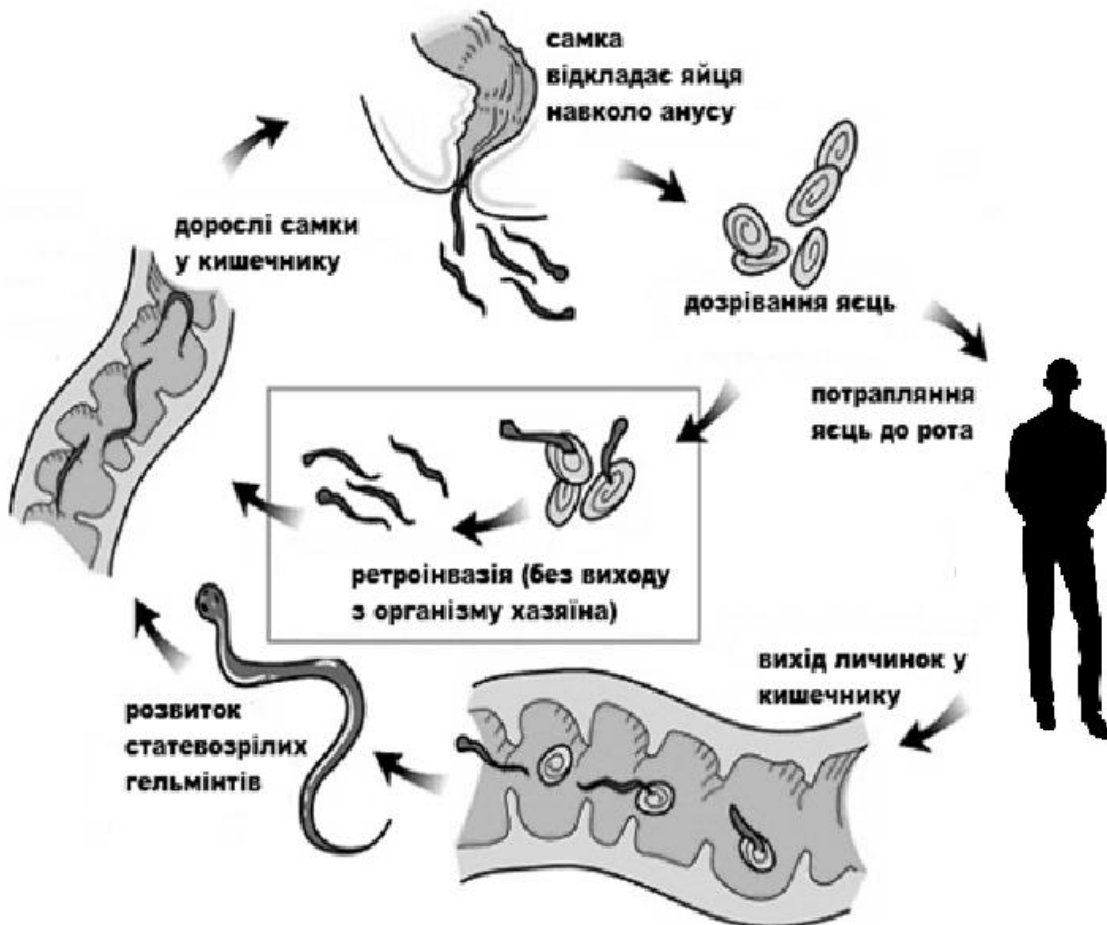


Рис. 53. Життєвий цикл гострика дитячого

Можлива також ретроінвазія – вихід личинок із дозрілих яєць відбувається у періанальній ділянці, міграція їх через пряму кишку у кишечник.

Інкубаційний період при ентеробіозі складає 2 доби. У гострій фазі (5–7 днів) гельмінтоз проявляється болями у животі, нудотою, частими випорожненнями, при сильній інвазії з'являються симптоми виснаження, погіршення самопочуття, головний біль, порушення сну, запаморочення. Хронічний ентеробіоз безсимптомний, з типовим ранковим свербінням анальної зони. Ентеробіоз нерідко ускладнюється екземою, гострим апендицитом, перитонітом, дисбактеріозом, ендометритом та іншими хворобами ШКТ.

Анкілостома дванадцятипалої кишки або кривоголівка (*Ancylostoma duodenale*), некатор (*Necator americanus*) – збудники анкілостомідозів, антропонозних геогельмінтозів.

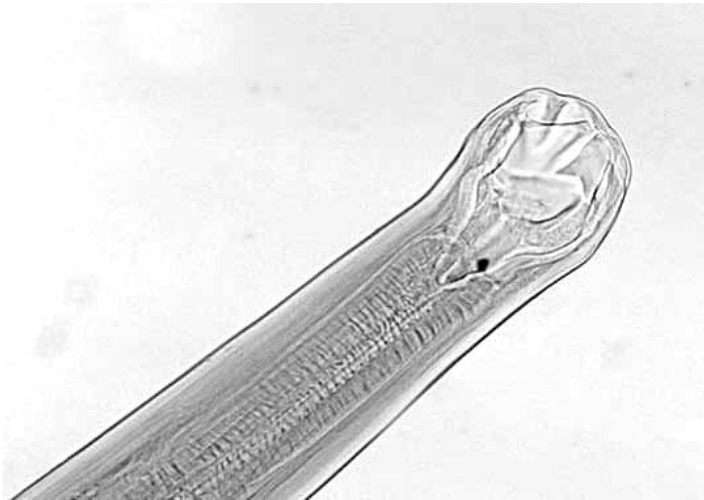


Рис. 57. Головний відділ анкілостоми

Анкілостомідози – захворювання, що об'єднує дві інвазії – анкілостомоз і некатороз, які подібні за клінічним перебігом але мають різних збудників (рис. 57).

Анкілостома або кривоголівка (*Ancylostoma duodenale*) – невелика нематода блідо-рожевого кольору. Самки довжиною до 18 мм, самці дрібніші – до

11 мм. Будова їх дуже подібна.

Некатор (*Necator americanus*) – має сіро-жовтувате тіло, довжиною 7,7–13,5 мм у самок та 5,2–10 мм у самців.

У анкілостоми головний кінець загнутий вбік вигину тіла, ротова капсула має 4 кутикулярні зубці. У некатора головний кінець загнутий у протилежний вигину тіла бік і 2 ріжучі пластини у роті. У самців задній кінець розширений у вигляді дзвону (статева бурса).

Життєвий цикл. Паразитують анкілостома і некатор у верхньому відділі тонкого кишечника людини, можливе зараження приматів та собак (рис. 58). *Яйця* виділяються з фекаліями хворої людини. Одна самка анкілостоми продукує за добу по 6–10, самка некатора – до 20 тис. яєць. При їх потраплянні у теплий і вологий ґрунт у першу добу в яйці відбувається розвиток *личинок* та вихід у зовнішнє середовище. Тут вони живуть і розвиваються впродовж 2 тижнів, живлячись фекаліями та гниючими органічними рештками. *Личинки* спочатку є рабдитоподібними, потім два рази линяють, перетворюючись у стронгілоїдну та філярієподібну (інвазійну) форми. Інвазійні личинки у ґрунті до 2 років.

Інвазійна личинкова стадія разом з овочами, ягодами або брудними руками може заноситись до рота людини. *Личинки* некатора, а інколи і *анкілостоми*, також можуть активно проникати через шкіру – перкутанним шляхом, наприклад, при ходьбі людини босоніж і т.д. *Личинки*, які потрапили в організм через рот, а потім до шлунку – не мігрують, занурюються у слизову оболонку кишечника, а через 3–4 доби повертаються у його порожнину. За 4–5 тижнів (анкілостоми) чи 8–10 тижнів (некатор) перетворюються на статевозрілих гельмінтів.

Ті личинки, які потрапили перкутанним шляхом через рани на шкірі, мігрують кров'яним руслом через печінкову і порожнисту вени, потрапляють у праве передсердя і шлуночок, через легеневу артерію з кров'ю заносяться у легені. Потім переміщуються у бронхіоли, бронхи, трахею, глотку, заковтуються і по стравоходу опускаються у



Рис. 58. Життєвий цикл анкілостоми

шлунок, 12-палу кишку, де стають статевозрілими. Весь цикл розвитку, від зараження до продукування яєць, протікає приблизно 2 місяці. Тривалість життя в організмі хазяїна-людини у анкілостоми до 8 років, некатора 5–15 років.

Інкубаційний період гельмінтозу ~40–60 діб при пероральному потраплянні яєць паразита з їжею і водою. При ходьбі босоніж – крізь шкіру личинки одразу потрапляють у

кров'яне русло. Джерело зараження – хвора людина. Анкілостома і некатор своїми ротовими капсулами з хітиновими виростами здатні сильно травмувати епідермальні покриви людини, викликаючи локальні подразнення, висипка, екзему та некрози.

При міграції личинок дихальними шляхами (гостра фаза) спостерігаються порушення роботи бронхів і легень, пневмонія, плеврит, кашель з астматичним компонентом, задишка, кровохаркання, підвищення температури тіла до 40°C. Гельмінти, живлячись кров'ю (хронічна фаза), сильно пошкоджують слизові оболонки кишечника, виділяють антикоагулянти, які заважають згортанню крові. Все це може призводити до значних кровотеч, стійкої діареї, анемії, слабкості, запамороченню, головного болю, болі в області живота, утворенню виразки, складних алергічних реакцій.

Вугриця кишкова (*Strongyloides stercoralis*) – збудник стронгілоїдозу, антропонозу. Гельмінт представлений в організмі людини лише самками і розмножується, виключно, партеногенетично (рис. 59).

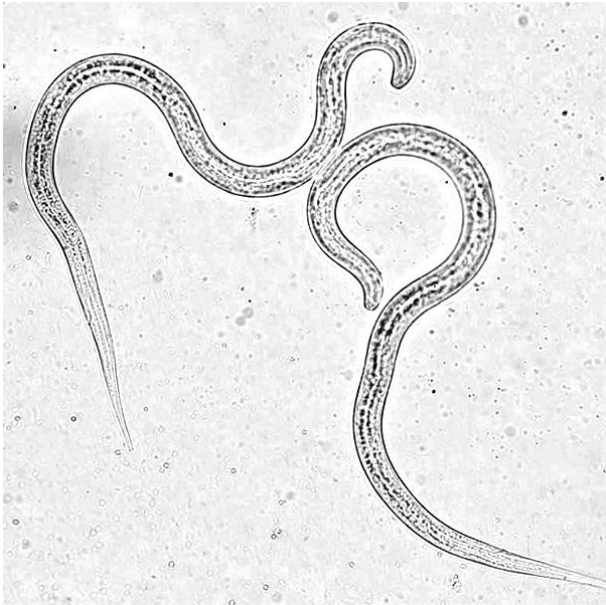


Рис. 59. Статевозрілі самки вугриці у кишечнику

Самки ниткоподібні, білого кольору, довжиною ~2 см у паразитичному поколінні, до ~1 см – у сапрофітному. Статевозрілі самці у паразитичному поколінні відсутні. Однак, можливий розвиток самців із личинок, що не залишали кишечник. Їх розмір не перевищує $0,7 \times 0,04$ мм. Яйця паразитичного покоління розміром $\sim 0,05 \times 0,03$, а вільноживучого $\sim 0,07 \times 0,04$ мм

Життєвий цикл. Вугриця має складний життєвий цикл з чергуванням паразитичного і вільноживучого поколінь. Основний

хазяїн – людина, у слизовій проксимального відділу тонкого кишечника якої паразитують дорослі самки, що відкладають до 50 яєць за добу (рис. 60).

З яєць у слизовому шарі кишки виходять *рабдитоподібні* (рабдитоформні) личинки ($\sim 0,1$ – $0,3$ мм), потрапляють у порожнину кишки, а потім виводяться з фекаліями назовні, де за 1–4 доби стають інвазивними. Для людини **інвазійна стадія – філярієподібні (філяріформні) личинки**, що вбуравлюються у тканини організму хазяїна крізь шкіру або слизові оболонки. Можливе пероральне зараження з водою і їжею.

Личинки ($\sim 0,55$ мм) по лімфатичних або кровоносних судинах переміщуються у праве передсердя, потім у легеневу артерію, капіляри легеневих альвеол, крізь їх стінки потрапляють у глотку і з слиною заковтуються. Міграція відбувається протягом 17–27 діб. У тонкому кишечнику личинки перетворюються на статевозрілих гельмінтів (самок), що починають партеногенетично продукувати яйця.

При сприятливих умовах вугриця може розвиватися у ґрунті як вільноживучий організм. У цьому випадку *рабдитоформні личинки* перетворюються на самців та самок вільного покоління, що живляться органічними рештками. Самки після копуляції відкладають запліднені яйця (до кількох сотень на добу), з яких з'являється наступне покоління червів.

Тривалість життя сапрофітного покоління – 2 тижні. При погіршенні зовнішніх факторів середовища *личинки* линяють, перетворюючись на *філяріформних личинок*, здатних активно інвазувати людину крізь шкірні покриви тіла.

Можливе пероральне зараження на стронгілоїдоз та аутоінвазія. Тривалість життя вугриці в організмі хазяїна 5–6 років, а при аутоінвазії – більше 10 років. Джерело зараження – хвора людина, шлях передачі водний, харчовий та контактний.

При затримці дефекації у хворого до 24 годин і більше рабдитоформні личинки із фекалій прямо у кишечнику

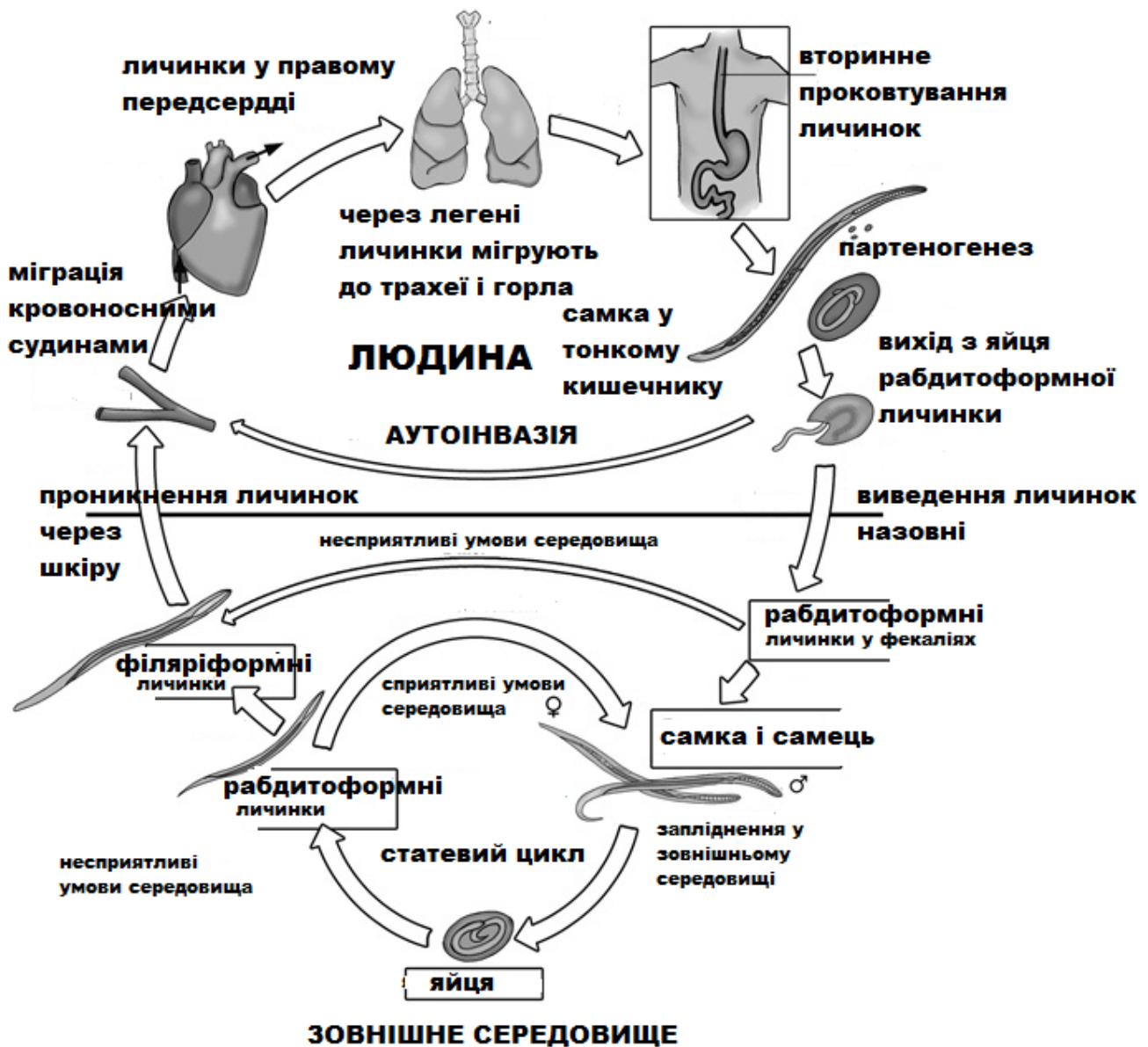


Рис. 60. Життєвий цикл вугриці кишкової

перетворюються на філяріформних і через слизову стінку кишки або шкіру навколо анусу проникають у лімфатичну систему (автосуперінвазія).

Під час ранньої (міграційної) фази зараження личинки сильно пошкоджують шкіру людини. При пероральному зараженні первинна реакція виникає у тонкому кишечнику та тканини внутрішніх органів (апендикс, жовчовивідні шляхи та жовчний міхур, печінка, 12-пала кишка, товстий кишечник), утворюються місцеві запалення, міальгія, крововиливи, симптоматичні порушення роботи організму, токсико-алергічні реакції, головний біль. У деяких хворих з'являється кашель, задишка. Дорослі гельмінти руйнують слизовий шар кишечника, що призводить до розвитку захворювання шлунково-кишкового тракту, анемії, виснаження та ін. Можливі ускладнення стронгілоїдозу: виразки кишечника, перитоніт, панкреатит, кишкова непрохідність, системні алергічні порушення та ін.

Трихінела (*Trichinella spiralis*) – збудник трихінельозу, антропозоонозу з групи природно-осередкових захворювань.

Трихінела біогельмінт, самки відроджують живих личинок, весь цикл життя протікає в організмі хазяїна, без потрапляння у навколишнє середовище. Частина життя статевозрілий паразит проводить у кишечнику (людина може бути основним та проміжним хазяїном), а другу, на стадії личинки, у м'язах. Трихінели можуть паразитувати у собак, котів, диких хижаків, гризунів, комахоїдних, свиней, коней.

Статевозрілі трихінели мають прозору кутикулу та кільчасту структуру тіла. Самки довжиною ~0,8–1,5 мм до запліднення, ~3–4 мм – після нього (рис. 61). Самці ~1,4–2 мм.

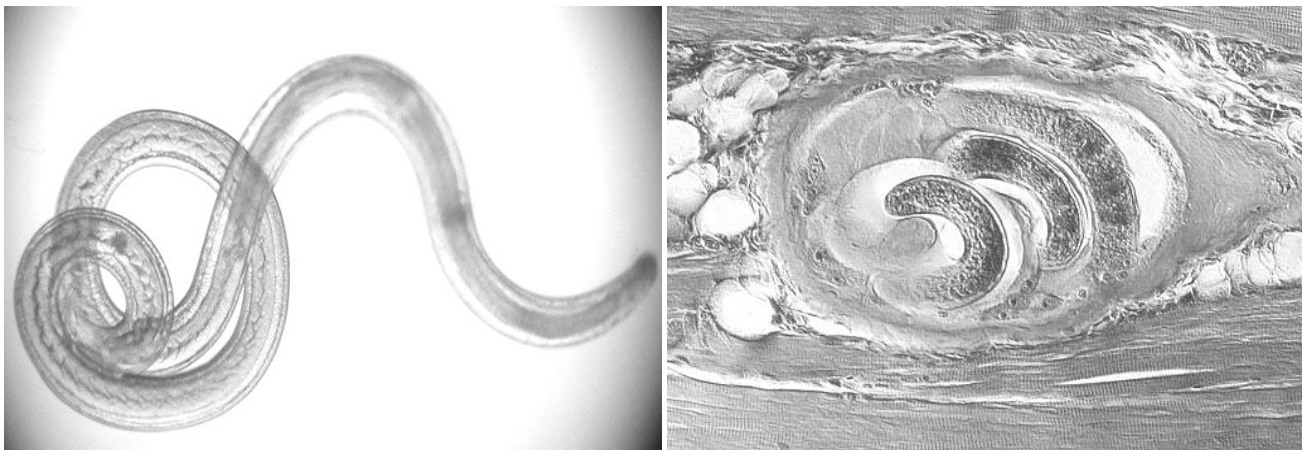


Рис. 61. Доросла трихінела та личинка у м'язах

Життєвий цикл складається з трьох фаз: кишкової, міграційної, м'язової. У м'ясі тварин можуть знаходитися капсули, у середині яких знаходяться скручені у спіраль личинки трихінел (~0,8–1,35 мм).

Кишкова фаза. При поїданні інвазійного м'яса у шлунку основного хазяїна–людини під дією травних ферментів розчиняються

капсули, *личинки* виходять з них та потрапляють у тонкий кишечник. Через 1–2 доби вони перетворюються на статевозрілих гельмінтів. Самці одразу після копуляції гинуть. *Самки* після копуляції прикріплюються до слизової оболонки кишки, задній кінець розташовується між ворсинок, на 3–4 добу вони починають відроджувати живих *личинок*. Протягом 10–45 діб кожна самка продукує до 1–2 тис. личинок та також гине (рис. 62).



Рис. 62. Життєвий цикл трихінели

Міграційна фаза.

На 6 день від моменту зараження *личинки* проникають у лімфатичні судини, кровоносну систему, з током крові розносяться до поперечносмугастих м'язів, прикріплюються, активно живляться і ростуть.

М'язова фаза.

За допомогою ротового стилету *трихінели* здатні проникати всередину м'язової тканини, поступово збільшуючись у розмірах до 10 разів. Через 2 тижні *личинки*

згортаються у спіраль та формують навколо себе сполучнотканинну капсулу у формі лимону, розміром $\sim 0,2 \times 0,6$ мм. Поступово капсули кальціфікуються, личинки всередині гинуть. Тривалість життя самки *трихінели* до 2 місяців, а личинки у м'язах – до 10–40 років.

Інвазійна стадія трихінели для людини – личинка. Зараження людини є наслідком вживання у їжу недостатньо термічно обробленого м'яса тварин.

Джерело зараження – свині, дикі кабани, ведмеді, борсуки, шлях передачі гельмінтозу – харчовий. Захворювання часто має груповий характер.

Інкубаційний період при інвазії трихінелами сягає 5–30 діб та довше. Дорослі паразити травмують слизову кишечника, порушують процес травлення. Продукти метаболізму гельмінта та залишки загиблих личинок отруюють організм хворого, викликають алергію,

набряки шиї та обличчя, лихоманку, підвищення температури тіла до 40°C тривалістю близько 3 тижнів.

Личинкова стадія розвитку трихінел уражує міжреберні, жуйні, дельтоподібні, литкові, м'язи язика, діафрагми, очей. З часом личинки трихінели гинуть, капсули твердіють і назавжди залишаються в організмі хазяїна, що призводить до болю, деформації, порушенню роботи, некрозів та ін. Летальність хвороби при тяжкому перебігу сягає 30%.

При зниженні імунітету можлива аутоінвазія хазяїна-людини. *Личинки* у ворсинках кишечника швидко дозрівають, повертаються у просвіт кишки, де стають статевозрілими. Це призводить до шаленого збільшення кількості трихінел, подовжує тривалість кишкової інвазії, а також посилює зараженість м'язів. Можливе приєднання вторинної бактеріальної інфекції, розвиток порушень у роботі ШКТ, ЦНС, міокарда, легень, печінки, судин кінцівок та мозку. Часто спостерігаються рецидиви трихінельозу через 3–6 місяців після одужання.

Ришта (*Dracunculus medinensis*) – збудник **дракункульозу**, природно-осередкового антропозоонозу. Природним резервуаром є примати, хижі тварини. Біогельмінт найбільший за розмірами, самка має довжину ~30–120 см та ширину ~0,5–1,7 мм.

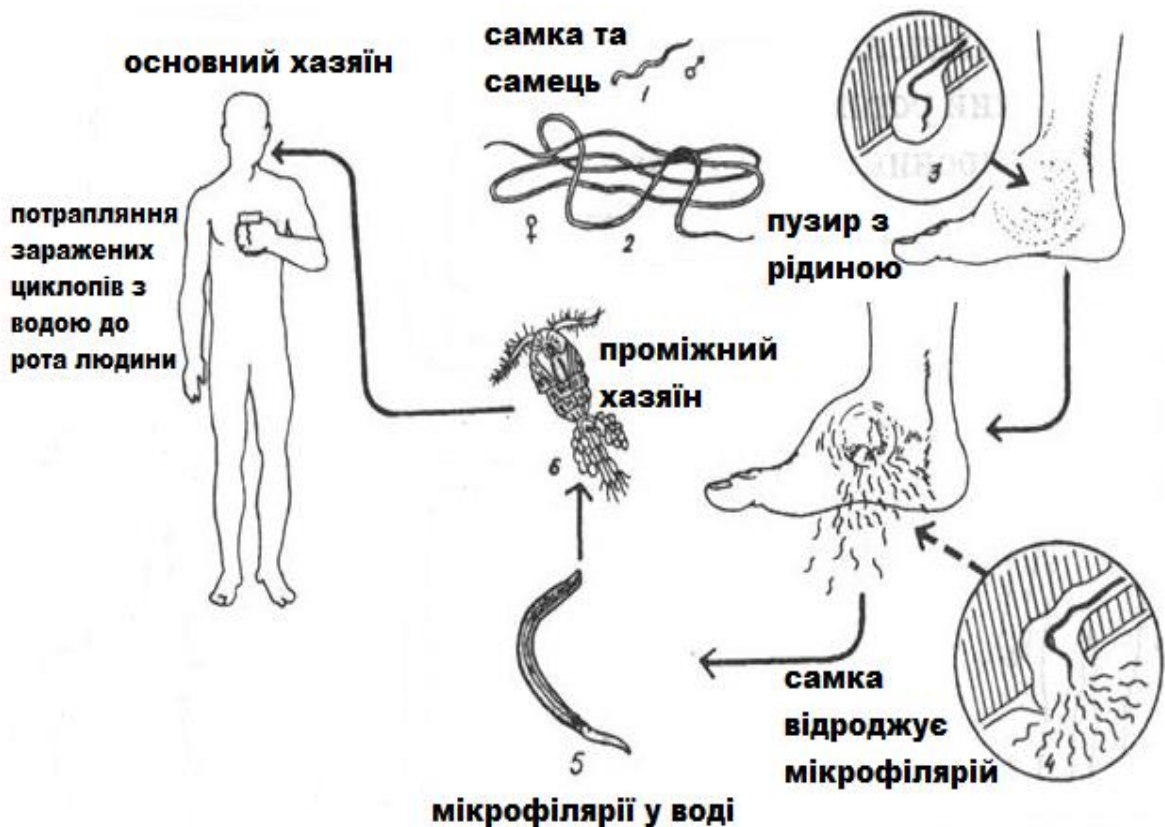


Рис. 63. Життєвий цикл ришти

Дорослі самки живородні, личинки виходять з тіла гельмінта крізь розриви матки на передньому кінці. Самці ришти дрібні, довжиною ~12–29 мм при ширині 0,4 мм.

Життєвий цикл відбувається зі зміною хазяїна. Основний хазяїн – людина, проміжний – циклопи роду *Cyclops* та *Eucyclops*. Людина може заразитися риштою при вживанні сирі води з водоймища, в якій знаходяться циклопи з личинками гельмінта всередині.

У шлунку людини рачки перетравлюються, а *личинки-мікрофілярії* крізь стінку кишечника потрапляють у черевну порожнину інвазованого, де 3 місяці ростуть. Потім кровоносною чи лімфатичною системою по судинах мігрують до підшкірної клітковини кінцівок, де стають статевозрілими гельмінтами (рис. 63).

Через 10–14 місяців у матці самки формуються *личинки-мікрофілярії* (~0,5–0,7 мм). Під час розмноження самка головним кінцем під шкірою людини формує пухир (псевдофурункул) з рідиною діаметром 2–7 см, в який випинається матка. При контакті з водою стінка матки проривається, тканинна рідина, яка містить до 3 млн. личинок, виділяється назовні. Після цього доросла особина ришти гине.

Личинки, які потрапили у воду, проковтуються проміжним хазяїном – циклопом, в організмі якого стають інвазивними за 4–14 днів. **Інвазійною формою для людини є личинка.**

Джерело зараження – хвора людина, шлях зараження – пероральний через воду з циклопами, в середині яких знаходяться інвазійні *мікрофілярії*.

У момент розмноження гельмінта на шкірі хворого з'являється набряк, а після пухирець над головним кінцем самки. При цьому з'являється сильний пекучий біль, який змушує людину опускати уражену кінцівку у воду, сприяючи продовженню циклу розвитку гельмінта (розсіювання мікрофілярії).

Внаслідок механічного ушкодження тканин та їх вторинного інфікування, нерідко розвивається некроз. Організм людини отруюється продуктами обміну речовин паразита, з'являється токсико-алергічна реакція, висипка, приступи задухи, нудота, блювання, проноси, запаморочення.

Часто інвазія відбувається без симптомів до моменту потрапляння самки у підшкірну клітковину. Руйнування шкіри гельмінтом під час розмноження призводить до великих некрозів, виразок, гнійних абсцесів, запалення тканин та ін. Лікування дракункульозу не розроблено, а видалення дорослого гельмінта можливе тільки оперативне.

Вухерерія / Нитчатка банкрофті (*Wuchereria bancrofti*) – викликає трансмісивне захворювання вухереріоз, антропозооноз.

Самка має ниткоподібне видовжене тіло із тонким заднім кінцем, довжиною до 10 см, самець з загнутим заднім кінцем, довжиною до 4 см. Самки відроджують дрібних живих личинок – *мікрофілярій*.

Життєвий цикл. Основним хазяїном вухерерії може бути тільки людина, проміжним хазяїном і переносником – комарі роду *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Mansonia*. В організмі людини статевозрілі гельмінти паразитують у лімфатичній системі (рис. 64).

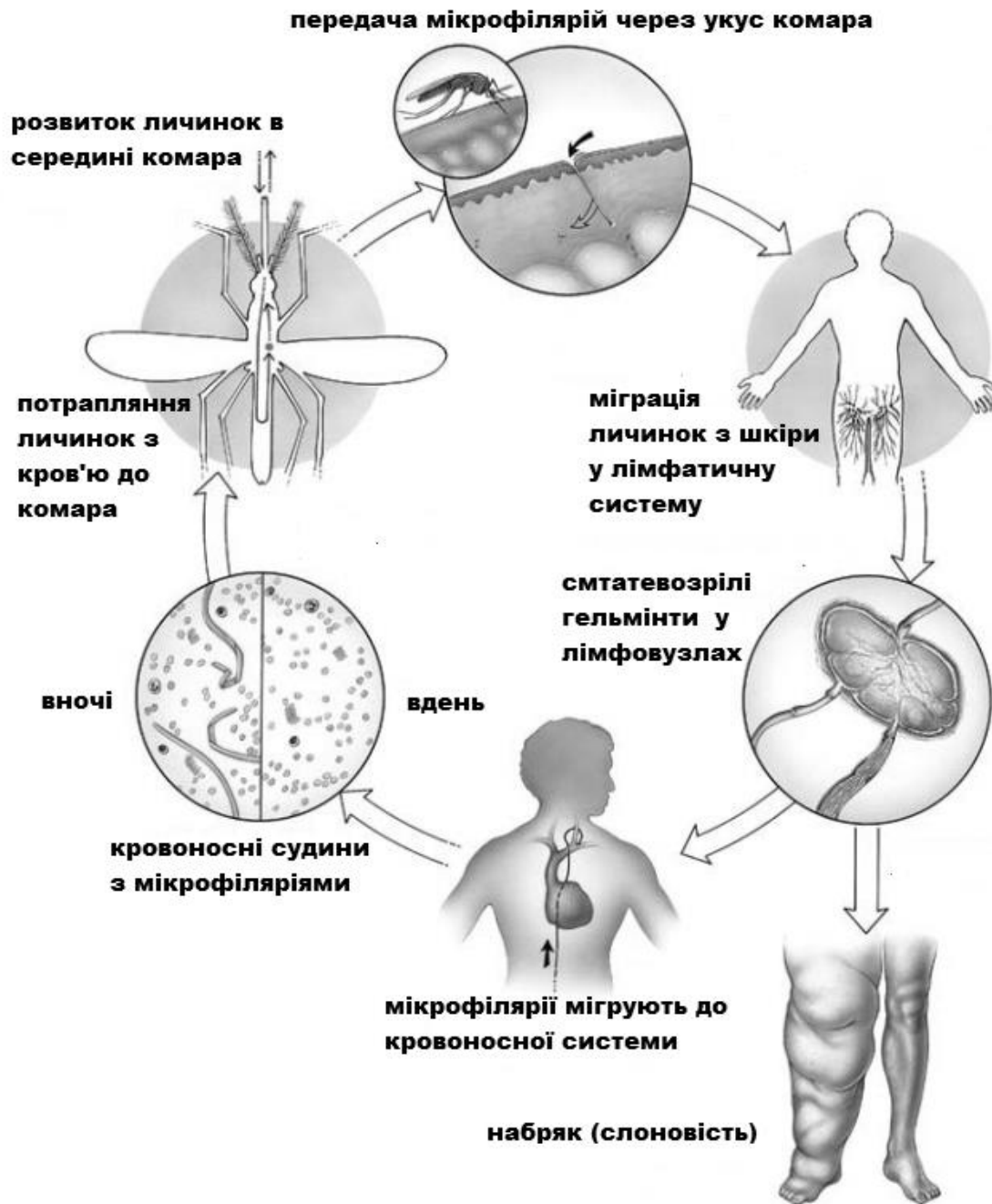


Рис. 64. Життєвий цикл вухерерії

Під час запліднення самки та самці сплітаються у клубок. Самки живородні, личинки мігрують з лімфатичних судин у кровоносні.

Вдень збільшується концентрація *мікрофілярій* у глибоких кровоносних судинах внутрішніх органів, вночі личинки переміщуються до периферійних судин. Це пов'язане з природною зміною активності комарів та їх особливістю живлення.

Мікрофілярії з кров'ю хворої людини потрапляють до шлунку комара, мігрують до його м'язів і двічі линяють, потім переміщуються у хоботок комахи та передаються з слиною наступному хазяїну. Тривалість розвитку личинок у тілі комара від 8 до 35 днів і залежить від температури навколишнього середовища. Їх дозрівання до статевої зрілості у лімфатичній системі людини ~3–18 місяців, у цей час відсутні клінічні прояви вухереріозу. Дорослі гельмінти паразитують у людини до 15–20 років. **Інвазійна стадія для людини – личинка–мікрофілярія.**

Джерело зараження – хвора людина. Відразу після зараження вухереріоз проявляється алергічним висипом, задишкою, екземою, слабкістю. Впродовж 2–7 років (стадія носійства) йде розвиток личинок та перетворення на дорослих особин. Коли самка починає відроджувати личинок, поступово збільшується їх концентрації, відбувається механічна закупорка та запалення лімфатичних судин із розвитком набряків, що має назву – слонячої хвороби. Далі, розвиваються тяжкі порушення анатомії та фізіології різних органів людини (статевих, молочних залоз, кінцівок). Навколо дорослого гельмінта розвивається запальний процес з вторинним інфікуванням тканин. Клінічні прояви захворювання незворотні з великим ризиком летального кінця. У населення ендемічних на вухереріоз країн здатен розвиватися імунітет, тому клінічні прояви хвороби можуть бути нечітко вираженими або зовсім відсутніми.

Практична частина:

Завдання

- 1. Розглянути** зовнішній вигляд деяких нематод: аскариди, волосоголовця, гострика, капсулу трихінели та дорослого гельмінта.
- 2. Записати схеми** життєвого циклу найпоширеніших нематод.
- 3. Заповнити таблицю**, використовуючи лекційний матеріал та спеціальну літературу:

Назва хвороби і збудник	Носій збудника	Спосіб зараження	Місце паразитування	Клінічна картина

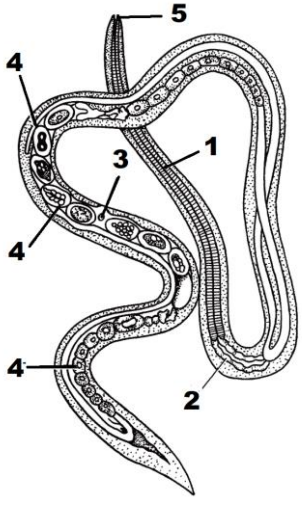
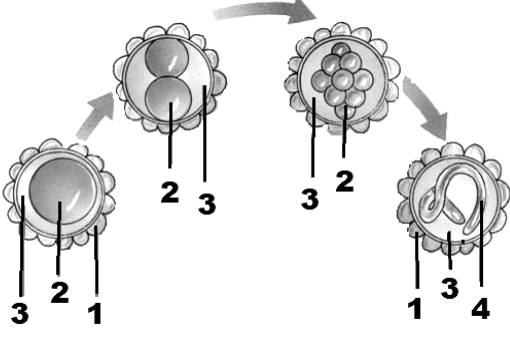
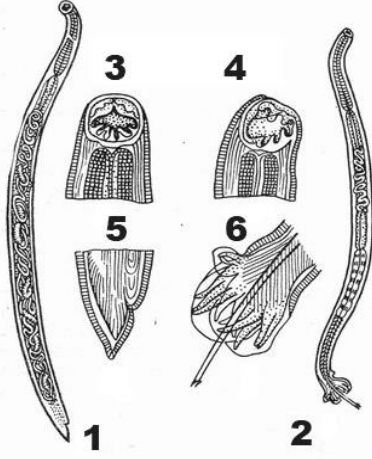
4. Пояснити значення термінів:

Нематодози, філяріоз, мікрофілярії, філярієподібна личинка, рабдитоподібна личинка, живородіння, яйцеживородіння, партеногенез, девастація, бульбус, кишкова непрохідність, механічна жовтуха, резистентність, ретроінвазія, кальцифікація.

5. Питання для самостійного опрацювання:

- Відмінності у циклах розвитку біогельмінтів та геогельмінтів.
- Аналіз навколишнього середовища. Методи пошуку паразитів.
- Найпоширеніші шляхи зараження нематодозами.
- Трансмисивні та природно-осередкові нематодози: хазяїни та переносники.

6. Зробіть підписи під схематичними зображеннями нематод:

	<p>Будова вугриці кишкової</p> <p>1 2 3 4 5</p>
	<p>Розвиток яйця аскариди</p> <p>1 2 3 4</p>
	<p>Будова некатора</p> <p>1 2 3 4 5 6</p>

Лабораторна робота 6

ТИП ЧЛЕНИСТОНОГІ – ARTHROPODA: КЛАС ПАВУКОПОДІБНІ – ARACHNOIDEA

Об'єкти дослідження: свербун коростяний (*Sarcoptes scabiei*), постільний кліщ (*Dermatophagoides pteronyssinus*), вушний кліщ (*Otodectes cynotis*), залозниця вугриста (*Demodex folliculorum*, *D. brevis*), пузатий кліщ (*Pediculoides ventricosus*), собачий кліщ (*Ixodes ricinus*), селищний кліщ (*Ornithodoros papillipes*), пасовищний кліщ (*Dermacentor pictus*), курячий кліщ (*Dermanyssus gallinae*), пацюковий кліщ (*Ornithonyssus bacoti*).

Матеріали та обладнання: навчальні таблиці; мікроскопи, постійні препарати кліщів: коростяного свербуна, демодексу, іксодових кліщів (імаго, личинки та німфи).

Теоретична частина:

Тип Членистоногі (*Arthropoda*)

До типу відносяться білатерально–симетричні тварини з щільним хітиновим покривом, який виділяє *гіподерма*, та членистими кінцівками. Порожнина тіла змішаного походження – *міксоцель*, всередині заповнена гемолімфою.

Розмноження *статеве*, більшість представників типу роздільностатеві тварини з вираженим статевим диморфізмом, рідше зустрічаються гермафродитні чи партеногенетичні види. Розвиток, здебільшого, з *метаморфозом*, рідше *прямий* - без личинкових стадій.

Підтип Хеліцерові – *Chelicerata* переважно суходільні мешканці, тіло яких складається з головогрудей та черевця, вкритих міцною хітиною кутикулою, кінцівки одногіллясті, на головогрудях їх 6 пар (хеліцери, педипальпи та 4 пари ходильних ніг).

Клас Павукоподібні - *Arachnoidea* налічує близько 36 тис. видів. Медичне значення мають представники ряду фаланги (*Solifugae*), скорпіони (*Scorpiones*), павуки (*Aranei*), кліщі (*Acarina*). Серед кліщів вивчають дві групи – паразитиформні (*Parasitiformes*) і акариформні (*Acariformes*) кліщі.

Для людини найбільш небезпечні укуси отруйних скорпіонів та павуків (тарантул, каракурт та ін.). Кліщі – кровосисні ектопаразити тварин, здатні переносити вірусні та інфекційні захворювання.

Підклас Кліщі – *Acar* порозділяють на кілька рядів за класичною систематикою: *A Manual of Acarology* (2009).

Надряд Акариформні кліщі – Acariformes.

Для представників цих павукоподібних притаманний анаморфоз – здатність добудовувати сегменти тіла під час індивідуального розвитку. Ця найбільш чисельна група кліщів представлена примітивними сапрофагами, фітофагами, галоутворювачами (паразитами рослинних тканин), спеціалізованими хижаками, паразитами тварин. Для них характерне сегментоване тіло, що умовно поділяють на протеросому та гістеросому, і сегментоване черевце, яке закінчується анальною лопаттю. Запліднення переважно сперматоформне, розвиток з метаморфозом.

Ряд Саркоптиформні кліщі – Sarcoptiformes.

Вільноживучі види, постійні мешканці житла людини. Ендопаразити, які паразитують на шкірі або у товщі епідермального шару, живлячись клітинами епідермісу, волоссям, пір'ям, вмістом шкірних залоз, лімфою, ексудатом запальних ран.

Надродина Свербуни – Sarcoptoidea.

Коростяний свербун (*Sarcoptes scabiei*) – підшкірний облігатний паразит, збудник корости (scabies).

Імаго кліща має невеликі розміри: самка ~0,2–0,4 мм, самець — до 0,1–0,3 мм завдовжки. Ротовий апарат гризучого типу. Очі відсутні, дихання здійснюється всією поверхнею тіла, вкритого трикутними лусочками, різними за розмірами щетинками. На передніх кінцівках розташовані присоски (рис. 65). Під час потрапляння під шкіру свербуну вибирають найніжніші ділянки на тілі хазяїна: між пальцями, під пахвами, на животі, рідко на спині і плечах.

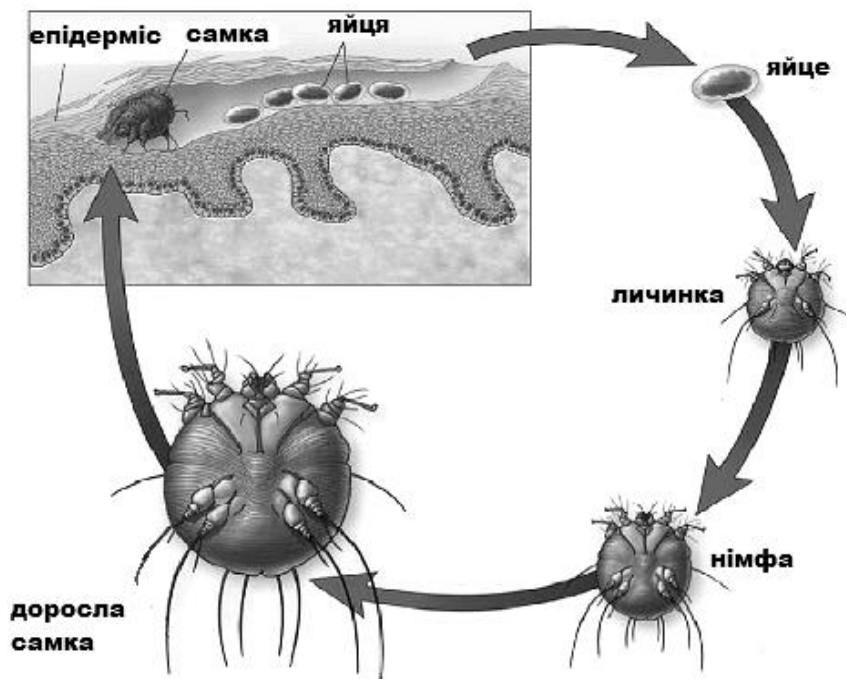


Рис. 65. Коростяний свербун з спинного боку

Живляться дорослі паразити клітинами епідермісу, прогризаючи довгі ходи під шкірою людини (~0,5–3 мм за добу). Самці, що мешкають на шкірі, ходів не роблять або роблять дуже неглибокі. Швидкість пересування по поверхні тіла людини коливається у межах 2–3 см/хв. Кожен хід має по кілька відгалужень, які відкриваються назовні отвором і в яких відбувається запліднення самцем жіночої телеонімфи.

Життєвий цикл. Розвиток кліщів відбувається з метаморфозом на шкірі і в шкірі.

!!!!!! яйце → личинка → протонімфа і телеонімфа (для самок) → імаго (рис. 66). У ходах під шкірою людини самки кліща відкладають по 40 – 50 яєць (~0,14 мм) за все життя, тут здійснюється репродуктивна частина життєвого циклу. Личинки і німфи не покидають материнські ходи (метаморфічний період), тільки зрілі кліщі виходять на поверхню шкіри для подальшого спарювання, формуючи папули і везикули. Під час метаморфозу свербуна (2 тижні) у хворого розвивається атипова короста (короста без ходів).



Тривалість життя імаго кліща приблизно 15 діб. Активність паразита посилюється вночі, коли зігрівається поверхня тіла, людина відчуває постійний сильний свербіж. При розчісуванні шкіри розкриваються ходи кліщів.

Джерело зараження хвора на коросту людина. Передається паразит контактно від

Рис. 66. Життєвий цикл коростяного свербуна

хворої людини до іншої людини або через предмети побуту, одяг, речі. Ходи кліща розміщуються під шкірою кистей, зап'ястків, стоп хворого (у зонах потовщеного рогового шару епідермісу). При ускладненні корости спостерігаються симптоми вторинної піодермії.

Для сучасної людини дуже велике медичне значення мають синантропні **Пирогліфідні кліщі родини *Pyroglyphidae* (*Dermatophagoides pteronyssinus* D. *farinae*, *Euroglyphus maynei*)** – це пилові кліщі, які мешкають у житлі людини, у меблях, килимах, постільній білизні, ковдрах, м'яких іграшках тощо. На сьогодні описано понад 150 видів.

Типовий представник – постільний кліщ *Dermatophagoides pteronyssinus*. Розмір тіла імаго ~0,1–0,2 мм, покриви м'які, на спинному боці 1–2 щитки. Живляться кліщі мертвими епідермальними клітинами шкіри та мікроорганізмами і пліснявими грибами, які мешкають на органічних рештках. Тривалість життя ~65–90 діб, самка за раз відкладає до 60 яєць та 200–350 яєць за життя.

Для розвитку паразиту потрібна вологість та кімнатна температура. У цей час (~23–35 діб) відбувається метаморфоз від яйця та 2 німфальні стадії (прото-, телеонімфу) до імаго. Можливе проходження особливої стадії неактивної протонімфи, стійкої до зовнішнього впливу, при значному погіршенні умов існування.

В 1 грамі побутового домашнього пилу можуть знаходитись 100–500 (за деякими даними до 30 тис.) кліщів, у матраці чисельність популяції здатна сягати 2 млн особин. Пилові кліщі потрапляють в організм людини через дихальні шляхи, травний тракт, через шкіру, отруюють його продуктами своєї життєдіяльності, мертвими рештками загиблих личинок і імаго. Екскременти пилових кліщів (фекальні шарики, розміром 10–40 мкм) містять кілька антигенів, що викликають алергічні реакції у людини. За добу кліщ здатен виділяти по 10–20 таких шариків, які зберігаються у домашньому пилу до 4 років. Дія кліщових антигенів призводить до виникнення важких алергічних захворювань у людини, а особливо у сенсibilізованих дітей: бронхіальної астми, бронхіту, дерматиту, нейродерміту, псоріазу, риніту, кон'юнктивіту та ін.

Чисельні види **пир'яних кліщів надпродуни *Analgesoidea***, що паразитують у різних видів птахів, на різних ділянках шкіри та пир'я одного птаха, харчуючись частками відмерлого епідермісу, жировими виділеннями куприкової залози. Самець кліща спарюється з телеонімфою, у якої є копулятивний канал. Після запліднення телеонімфа линяє, перетворюється на дорослу самку, відкладає і прикріплює яйця до пир'я хазяїна. Личинка шестинога, дві німфальні стадії (протонімфа та телеонімфа), у деяких видів є третя неактивна стадія – дейтонімфа, що з'являється при несприятливих умовах, наприклад, під час линяння хазяїна.

Життєвий цикл і поведінка кліщів повністю пов'язані з життєвим ритмом птахів – хазяїв: харчуванням, ростом, міграціями та ін.

Ветеринарне значення має представник **родини *Psoroptidae*** – **вушний кліщ (*Otodectes cynotis*)**, здатний уражувати свійських тварин (котів, собак, кролів), диких тварин (лисиць, тхорів, єнотоподібних собак), викликаючи **отодектоз**. Самка відкладає 4–5 яєць за раз, розвиток триває ~3 тижні. Тривалість життя приблизно 2 місяці.

Паразитує вушний кліщ на всіх стадіях розвитку у вушній раковині, зовнішньому слуховому проході, роблячи хеліцерами проколи епідермісу і висмоктуючи тканинну рідину та лімфу. У хворої тварини укуси викликають нестерпний свербіж, почервоніння, набряки, мікротравми слизової вуха. При розчісуванні твариною ураженої зони приєднується вторинна інфекція, розвивається

запалення, отити та ін.. Передається кліщ при контакті з інвазованою твариною. Людина, як правило, не хворіє на отодектоз, але може бути переносником.

Ряд Тромбідіформні кліщі – Trombidiformes це різноманітна група вільноживучих мешканців води та ґрунту, хижаків, паразитів рослин і тварин. У кліщів спостерігається повний цикл розвитку: *яйце*, *личинка*, *протонімфа*, *телеонімфа* та *імаго*.

Залозниця вугриста / демодекс (*Demodex folliculorum*,

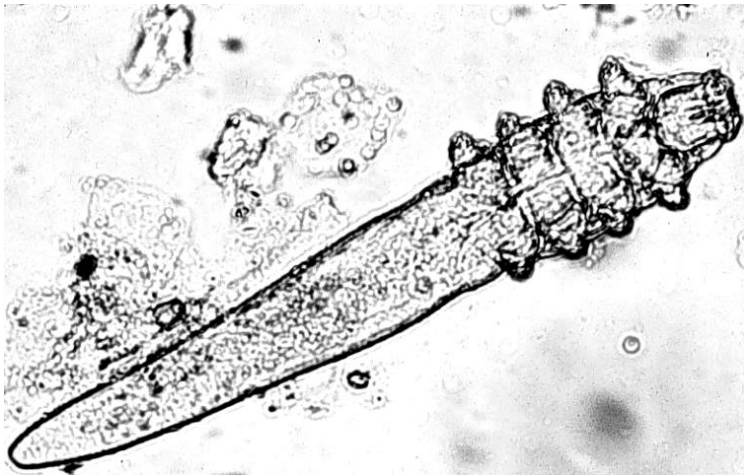


Рис. 67. Демодекс фолікулярум

D. brevis) – два види збудника демодекозу.

Демодекс має видовжене червоподібне тіло, короткі ніжки, які розміщені на передньому кінці (рис. 67).

Є форми залозниць довжиною ~0,2–0,5 мм (*D. folliculorum*) та вкорочені – 0,15–0,18 мм (*D. brevis*).

Ектопаразит локалізується у волосяних фолікулах (*D. folliculorum*) і шкіряних сальних залозах (*D. brevis*) обличчя, вушних раковин, шиї, рідше живота та тулуба. У середині залози або фолікулу демодекс

швидко розмножується і утворює, так звані, демодекозні колонії.

Тривалість розвитку від яйця до імаго 30–35 діб (рис. 68). Кліщі здатні виживати кілька діб у навколишньому середовищі при значній вологості, але при висиханні – гинуть за кілька годин.

Джерелом зараження є хвора людина. Передається залозниця при контакті з хворим, через спільні

предмети побуту, одяг, постіль, рушники.

При хворобі у людини розвиваються вугри, висипка, фолікулярні папули, запалення уражених ділянок шкіри, себорея, дерматит.

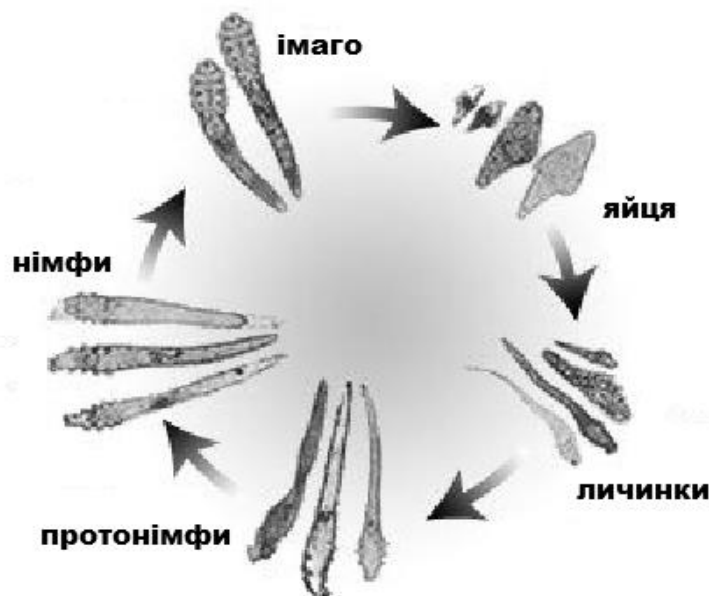


Рис. 68. Життєвий цикл демодексу

При сильній інвазії у хворого може з'явитися атрофія підшкірних залоз, випадіння волосся, можливо приєднання вторинної інфекції. В одній папулі або пустулі на шкірі хворого може одночасно знаходитись до 500 кліщів.

При ураженні повік у людини виникає почервоніння, набряки, випадіння вій, свербіння і різь очей. Часто демодекоз розвивається у людей із уже існуючою патологією шкіри, очей, травного тракту, алергічною сенсibiliзацією, значними порушеннями імунітету.

Дуже цікавим є представник тромбідіформних кліщів **Пузатий кліщ (*Pyemotes ventricosus* або *Pediculoides ventricosus*)**, який паразитує на комахах однак може нападати на людину, викликаючи своїми укусами дуже сильне подразнення шкіри.

Самка відроджує одразу дорослих кліщів. У період розмноження її черевце роздувається, на ньому утримуються маленькі самці, що смокчуть гемолімфу матері та запліднюють народжених нею самок.

Червонотілі кліщі родини *Trombidulidae* мають медичне значення, викликаючи тромбідіоз, особливу форму паразитування – личинковий паразитизм.

Статевозрілі стадії життєвого циклу розвитку мешкають у ґрунті, а личинки стають тимчасовими паразитами людини та тварин. У личинок, як і у дорослих, яскраво-червоне забарвлення. Тіло мішкоподібне, вкрите еластичною кутикулою, мають тримаючи кігтики та ротові органи, що пристосовані для проколу шкіри і фіксації на тілі хазяїна-людини (тварини). Нападають кліщі на "жертву" з поверхні ґрунту або рослин під час роботи у полі, збору врожаю, прогулянок. Личинки присмоктуються на тривалий період, висмокчуючи значний об'єм лімфи та крові, сильно збільшуються у розмірах, а потім відпадають.

У подальшому, личинка перетворюється на неактивну протонімфу, потім на активну дейтонімфу, тритонімфу, яка не харчується, і наприкінці – на активну дорослу стадію розвитку. Дейтонімфи та дорослі червонотілі кліщі живляться переважно дрібними членистоногими та їх яйцями, нападають на дрібних тварин. Однак, недостатність харчування та метаморфоз личинок дав їм змогу перейти до паразитування на великих ссавцях.

На місці укусу кліща у людини виникає гіперемія, дерматит, утворення пухирів, сильний свербіж та згодом підвищення температури. Личинки червонотілих кліщів переносять рикетсіози. Харчуючись тільки раз за життя, вони здатні зберігати рикетсій під час метаморфозу та передавати їх через яйця (трансоваріально) личинкам наступного покоління, які заражують людину.

Надряд Паразитиформні – Parasitiformes. Тимчасові кровосисні паразити, що підстерігають "жертву"; сховищні паразити, що мешкають у гніздах та норах "жертви"; пасовищні, які відстежують "жертву" у природних умовах. Постійні паразити поділяються за місцем паразитування на зовнішні, що живуть і розмножуються на тілі хазяїна, та порожнинні, що перейшли до енопаразитування у дихальні шляхи тварин.

Кліщів – переносників збудників трансмісивних хвороб розділяють на три групи: іксодові, аргазові, гамазові.

Ряд Іксодові –Ixodida.

Надродина Іксодові – Ixodidae тимчасові ектопаразити, які переносять енцефаліт, висипний тиф, туляремію, бореліоз та інші захворювання. При укусі людини кліщі вприскують у рану слину, що має знеболюючу, антикоагулюючу, подразнювальну та токсичну дію.

Тіло самки спереду вкрите хітиновим щитком – skutumom на одну третину, у самця щиток повністю закриває тіло. На боковій частині skutuma, приблизно на рівні другої пари кінцівок у кліща розташовуються очі, якщо вони є у конкретного виду. Задній край щитка розрізаний на окремі ділянки – фестони, різні за розмірами та величиною. Попереду розміщений складний рухливий хоботок, за



допомогою якого кліщ фіксується, а потім висмоктує кров або лімфу з тіла "жертви". Хеліцери у складі хоботка мають гострі гачки для розрізання шкіри (рис. 69).

Самки деяких видів іксодових кліщів за життя відкладають до 17 тис. яєць. Розвиток від *яйця* до *імаго* триває, у різних видів кліщів, від півроку до кількох років. *Личинки* живляться на дрібних ссавцях (гризунах, комахоїдних), німфи обирають крупніших тварин для кровосмокання.

Рис. 69. Самка іксодового кліща після живлення кров'ю

Імаго можуть паразитувати на великих ссавцях і на людях. Покриви кліщів здатні сильно розтягуватися, що дозволяє вмістити значний об'єм крові і витримати тривале голодування. На кожній активній стадії життєвого циклу кліщ харчується тільки один раз, тобто за життя – всього три рази. Після отримання порції крові личинка або німфа переходить у фазу спокою для подальшого перетворення на наступну стадію розвитку. Зимують всі стадії розвитку.

Собачий кліщ (*Ixodes ricinus*) підтримує у природі осередки туляремії серед гризунів і здатен передавати людині й свійським тваринам збудника цієї хвороби; може бути переносником бореліозу, весняно-літнього енцефаліту та інших енцефалітів (західного типу, шотландського). Очі відсутні, довгий хоботок озброєний хітиновими зубцями. Тіло овальне, зі спини захищене коричневим щитком, що вкриває тіло повністю у самців (довжина 2,5 мм), передню частину тіла у самок (довжина до 3 мм) та личинок. М'які покриви мають змогу дуже розтягуватися після вживання значної кількості крові, у самок – до 100 разів більше за масу тіла.

За життя самка відкладає ~15–16 тис. яєць. Період розвитку від *яйця* до *імаго* триває 3–7 років. *Личинки* та *німфи* здатні голодувати до двох років при температурі повітря 10–15⁰С. Укуси кліща викликають запальні процеси на шкірі.

Пасовищний кліщ (*Dermacentor pictus*) переносить висипний та поворотний тиф, енцефаліт, туляремію, бруцельоз, токсоплазмоз, рикетсіоз та навіть чуму.

Імаго кліща має на спинному боці щиток з специфічним білим мармуровим малюнком та короткий хоботок. Довжина овального тіла 6–7 мм., ширина – 3–4 мм. Є очі та фестони. Самки після живлення кров'ю відкладають *яйця* тільки на наступний рік (рис. 70).

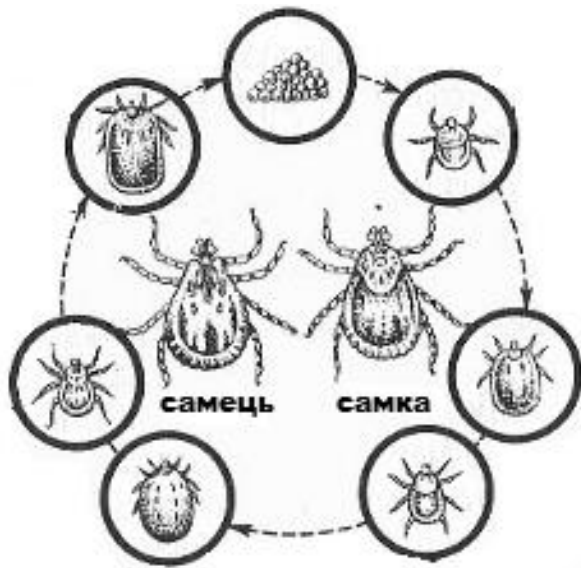


Рис. 70. Життєвий цикл пасовищного кліща

Личинки починають харчуватися через 10–12 діб після виходу з *яйця*, витримувати голодування до 2 місяців. *Німфи* розвиваються до *імаго* за 25 діб. Зимують тільки імаго, що вийшло восени, причому деякі особини можуть харчуватися, а інші залишаються у зиму голодними і вперше харчуються навесні.

Повний цикл розвитку при сприятливих умовах приблизно три місяці, при несприятливих – від року. Голодувати дорослі кліщі здатні до трьох років.

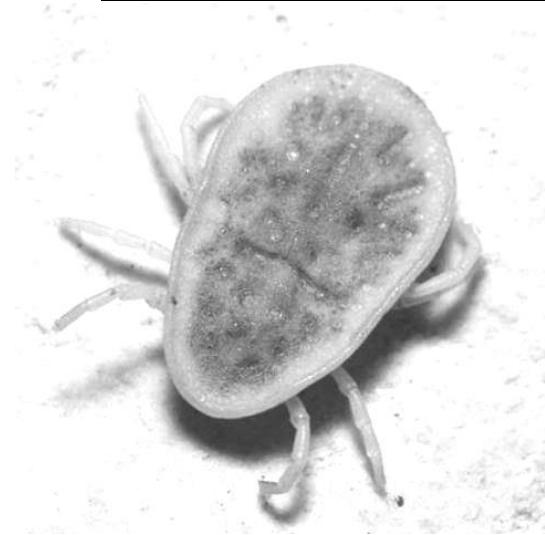
Різні види роду зустрічаються у лісах, степовій зоні та пустелях у місцях масового випасання худоби. Пасовищний кліщ – типовий трихазяїний паразит. Дорослі кліщі нападають на свійських копитних тварин, личинки та німфи – на дрібних ссавців (зайці, їжаки, миші).

Надродина Аргасові – Argasidae представлена дрібними кліщами, мешканцями країн з теплим тропічним кліматом. Живуть кліщі у норах ссавців, у житлових і хазяйських приміщеннях, живляться кров'ю хребетних тварин на всіх етапах свого розвитку. Ведуть нічний спосіб життя.

Ротовий апарат аргасових кліщів зміщений на вентральний бік тіла. Саме тіло видовжене, м'яке, без щитка, вкрите хітиновими горбиками і бляшками, сильно розтягується. Очі відсутні. Самка відкладає десятки або сотні *яєць* порціями по 200 штук після кожного живлення. Смоктання крові у кліщів триває від 3 до 30 хв.

Личинки та *німфи* здатні голодувати кілька років. Загальна тривалість життя аргасових кліщів може розтягуватися до 20–25 років, при цьому вони можуть до 2 років голодувати.

Селищний кліщ (Ornithodoros papillipes) – переносник



збудників кліщового поворотного тифу. Тіло овальне, розміром 5–8 мм, з характерним кантом по краю плоского тіла (рис. 71).

Укуси кліща практично не відчуються. На шкірі людини у місці проколу може утворюватися червона папула, а потім пухирець, заповнений кров'ю, з часом пляма розростається до 5–8 мм, потім знебарвлюється, залишаючи фіолетове кільце.

Рис. 71. Селищний кліщ

Кліщі підтримують осередок інфекційних захворювань серед диких тварин і здатні передавати інфекцію людині. У аргасових спостерігається трансоваріальна передача спірохет протягом одного–двох поколінь.

Надродина Гамазові – Gamazoidea. Численна група дрібних кліщів довжиною 0,2–2,5 мм, які не мають очей. Тіло вкрите слабо хитинізованою кутикулою, що несе багато довгих щетинок. Кінцівки розвинені, хеліцери перетворені на стилет.

Паразитичні гамазові кліщі постійні ектопаразити та гематофаги. Деякі види можуть викликати дерматити (ураження шкіри), а інші – переносити вірусні і бактеріальні захворювання до людини.

Курячий кліщ (Dermanyssus gallinae) мешкає у гніздах і паразитує на синантропних птахів (ластівки, голуби, горобці, кури, качки, індики...) та гризунах. Має плоске овальне тіло, довжиною до 2 мм. Голодні кліщі білуватого кольору, ситі – яскраво-червоні, потім при перетравленні вжитої крові – темно- або світло-коричневі, надалі

жовтуватого-сірого. Очі відсутні. Кліщі здатні голодувати не більше року, при температурі + 5°C – гинуть.

Переносять курячі кліщі рикетсій – збудників Q-лихоманки. Також здатні передавати людині збудників інших вірусних хвороб: енцефаліт, туляремію, геморагічну лихоманку; птахам – бореліоз, орнітоз, чуму та пташину холеру. Слина кліща викликає у людини свербіж, гіперемію, висипку на шкірі. Для молодняка птахів кліщі можуть стати причиною загибелі, проникаючи та паразитуючи у носових та слухових проходах, трахеї.

Пацюковий кліщ (*Ornityonysus basoti*) – переносник чуми,

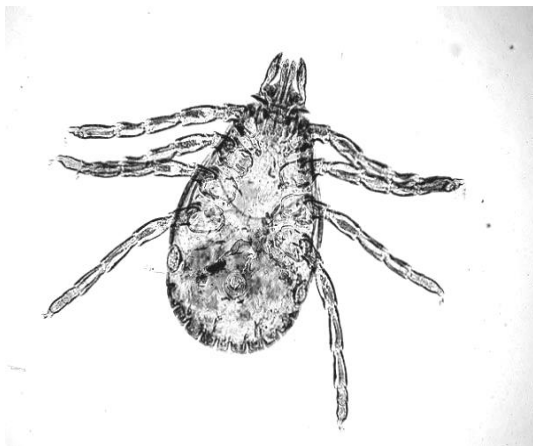


Рис. 72. Пацюковий кліщ

ендемичного пацюкового висипного тифу, який відноситься до антропозоонозів, а також інших інфекцій – рикетсіозів. Дрібні кліщі (біля 1 мм) здатні збільшуватися після живлення до 2,5 мм (рис. 72). Живуть вони усього 2,5 місяці у місцях скупчення гризунів. В циклі розвитку кліщі проходять 5 стадій.

!!!! яйце → личинка → протонімфа → дейтонімфа → імаго (доросла особина). Триває розвиток приблизно

10 діб. За один раз самка здатна відкласти тільки одне яйце, це пов'язане з його відносно крупними розмірами. У людини на місці укусу розвивається дерматит.

Практична частина:

Завдання

1. Розглянути колекційний матеріал, що містить представників паразитичних кліщів.

2. Заповнити таблицю, ознайомившись з теоретичним матеріалом про найпоширеніші види паразитичних членистоногих та спеціальну літературу:

№ п/п	Назва паразита	Локалізація	Патогенне значення	Засоби профілактики і боротьби

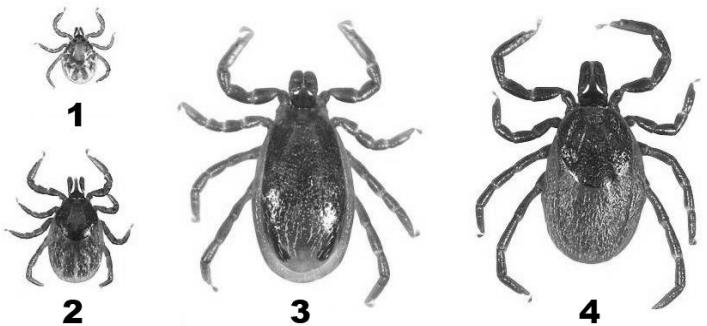
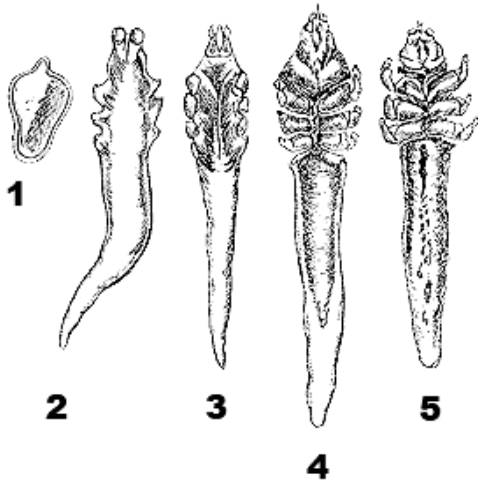
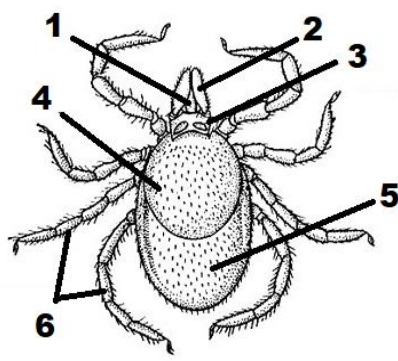
3. Пояснити значення термінів:

Хітин, кутикула, міксоцель, хеліцери, педипальпи, личинка, німфа, протонімфа, дейтонімфа, телеонімфа, синантропні тварини, трансоваріальна передача, метаморфічний період, ектопаразитизм, трихазяїний тип паразита, акарицидні засоби.

4. Питання для самостійного опрацювання:

- Павукоподібні – ектопаразити людини та тварин.
- Епідеміологічне значення кліщів.
- Паразитиформні кліщі: систематика, характеристика, роль у медичній та ветеринарній патології.
- Акарициди і їх застосування у боротьбі з паразитиформними кліщами.
- Діагностика акарозів людини та тварин.
- Порівняльна характеристика паразитиформних та акариформних кліщів.

5. Зробіть підписи під схематичними зображеннями кліщів:

	<p>Стадії життєвого циклу іксодового кліща</p> <p>1 2 3 4</p>
	<p>Стадії життєвого циклу демодексу</p> <p>1 2 3 4 5</p>
	<p>Схематична будова іксодового кліща</p> <p>1 2 3 4 5 6</p>

Лабораторна робота 7

ТИП ЧЛЕНИСТОНОГІ – ARTHROPODA: КЛАС КОМАХИ – INSECTA

Об'єкти дослідження: клоп постільний (*Cimex lectularius*), клоп поцілунковий (*Triatoma sanguisuga*), воша головна (*Pediculus humanus capitis*), воша одєжна (*P. humanus vestimenti* або *P. humanus corporis*), воша лобкова (*Phthirus pubis*), блоха людська (*Pulex irritans*), комарі родів *Culex*, *Anopheles*, *Aedes*, муха кімнатна (*Musca domestica*), муха вольфартова (*Wohlfahrtia magnifica*), жигалка (*Stomoxys calcitrans*), москіти з роду *Phlebotomus*, бичачий гедзь (*Tabanus bovinus*), великий підшкірний або бичачий овід (*Hypoderma bovis*), шлунковий овід (*Gasterophilus intestinalis*).

Матеріали та обладнання: навчальні таблиці; мікроскопи, мікропрепарати комах: малярійного та звичайного комарів, вошей, бліх, мух, клопів, москітів, мошок, гедзів, оводів.

Теоретична частина:

Клас Комахи – Insecta

Клас Комахи представлений понад 1 млн видів. Для комах характерні прогресивні риси будови та розвитку, висока плодючість і здатність переживати несприятливі умови. Основою систематики комах є будова крил. Паразитичні комахи мають спеціальні пристосування для екто- або ендопаразитування впродовж усього життєвого циклу (ларвальний та імагінальний паразитизм), який протікає на тілі одного хазяїна або різних. Спостерігається перехід від факультативного паразитизму до облігатного, від тимчасового нападу для харчування (більшість гематофагів) до постійного мешкання.

Ряд Клопи – Heteroptera.

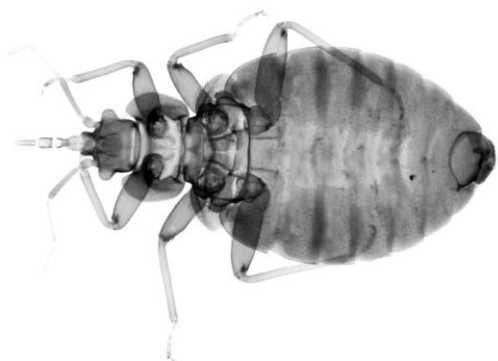


Рис. 73. Постільний клоп

Більшість представників цього ряду живляться соками рослин. Деякі клопи, у тому числі постільний клоп або блошиця (*Cimex lectularius*), перейшли до паразитичного способу життя. Слина блощиці містить отруйний секрет, тому укуси її болючі. Перенесення блощицею будь-яких збудників хвороб не встановлено.

Паразитичний спосіб життя і живлення кров'ю характерний для обох статей клопів, а також для стадії личинки (рис. 73). Довжина тіла імаго до 6 мм, крила редуковані. Самки відкладають за добу до 10, а за життя до 500 яєць, які досягають статевої зрілості за 1–2,5 місяця. Перед кожним линянням личинка повинна харчуватися.

!!!! яйце → личинка (кілька стадій) → імаго. При оптимальних температурних умовах тривалість життя сягає 14 місяців, а при зниженні температури – клопи впадають у заціпеніння, а гинуть при – 21°C. Клопи активно живляться вночі, а вдень ховаються у затемнених і теплих місцях: щілинах стін, під шпалерами, у пазах меблів, книгах,

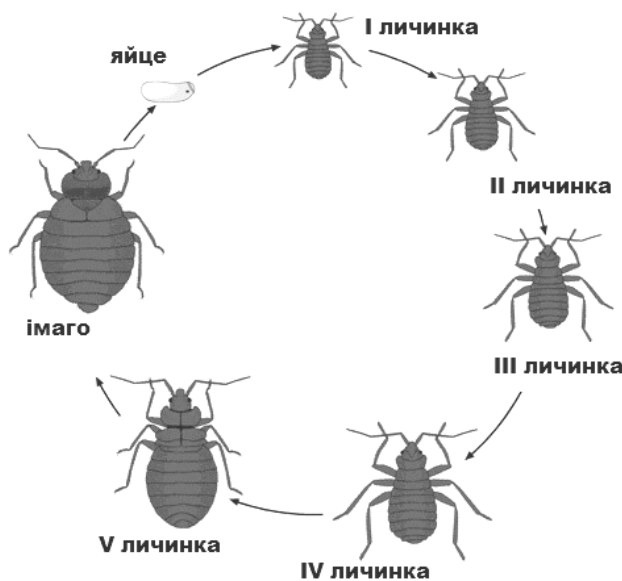


Рис. 74. Життєвий цикл постільного клопа

одязі, ліжках, побутових приладах, у клітках птахів і кімнатних тварин. Дорослі блощиці та їх личинки можуть довго (по кілька місяців) голодувати (рис. 74).

Під час нападу клоп рідко залишається на одному місці, він постійно переміщується, залишаючи "доріжку" з укусів. Відстань між укусами може досягати декількох сантиметрів. При великій чисельності клопів у приміщенні можливо до 500 укусів за ніч. Укуси можуть

привести до шкірного висипу, алергії, нестерпного свербіння, що стає причиною безсоння і виснаження.

Ряд Воші – Anoplura /Siphunculata – паразитичні комахи з неповним перетворенням, які втратили крила, мають примітивну будову, розмір до 8 мм завдовжки. Відомо близько 500 видів, які є специфічними паразитами ссавців.

На людині паразитують два види вошей з родів *Pediculus* і *Phthirus*. Воші – ектопаразити (гематофаги), які викликають захворювання педикульоз (вошивість), а також можуть бути специфічними переносниками збудників ряду інфекційних хвороб (висипного і поворотного тифів).

Ветеринарне значення мають види, що є ектопаразитами багатьох домашніх і диких тварин: кінська воша *Haematopinus asini*, свиняча воша. *H. suis*, короткоголова воша корови *H. eurysternus*, теляча воша *Linognathus vituli*, овеча воша *L. ovillus*, собача воша *L. setosus* та ін.

Рід *Pediculus* включає один вид *P. humanus*, який складається з двох підвидів: головної і одержної вошей, які відрізняються морфологічними ознаками та мають індивідуальні особливості життєвих циклів.

Головна воша (*Pediculus humanus capitis*) переносить спірохет – збудників однієї з форм поворотного тифу – так званого вошивого

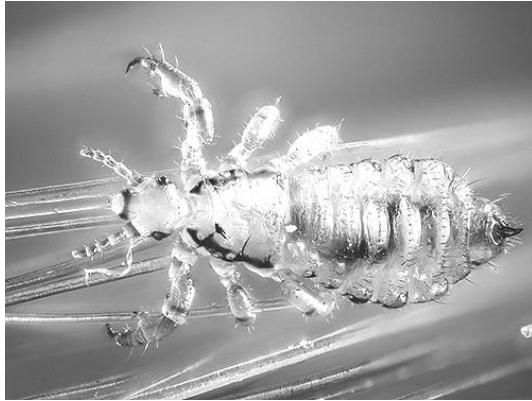


Рис. 75. Головна воша

поворотного тифу. Зараження відбувається при роздавлюванні вошей на тілі людини та потраплянні спірохет із внутрішньої рідини або фекалій комах при розчухуванні шкіри, яка свербить. Також можливе розповсюдження рикетсій – збудників епідемічного висипного тифу.

Комахи сірого, жовтуватого або світло-коричневого кольору (спостерігається мімікрія при паразитуванні на людях з різним кольором шкіри). По боках тіла глибокі вирізки, вусики на голові короткі й товсті. Органи зору розвинені слабо. Ротовий апарат колючо-сисного типу. Довжина самця 2–3 мм, самки 2,5–4 мм. Задній кінець тіла самця заокруглений, а у самки роздвоєний (рис. 75). Живиться воша тільки кров'ю людини 2–3 рази на добу, протягом 10 хвилин. Тривалого голодування не витримує. Гине при підвищенні температури до 44°C.

Життєвий цикл. Дозріле



Рис. 76. Життєвий цикл воші

яйце (гнида) через яйцепроводи потрапляє у непарний вивідний канал. Спочатку самка видавлює на волосину клейку речовину, потім прикріплює яйце (рис. 76).

Кожна самка відкладає до 4 яєць за добу, до 150 яєць за життя. Розвиток відбувається на тілі людини протягом 2–3 тижнів, але при несприятливій температурі розвиток може затягнутися. Тривалість життя воші 27–38 днів. Джерело зараження – хвора

людина, шлях передачі паразита – контактний.

Внаслідок дії слини при кровосмоктанні у людини розвивається сильний свербіж місці укусів, утворюються запалення та гнійники на

шкірі, можуть формуватися папули, везикули, еритема. Ці процеси призводять до випадіння волосся, особливо у скроневій і потиличній ділянках. Іноді можуть уражуватися брови і вії. При сильному зараженні спостерігається збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, а шкірні ураження розповсюджуються на обличчя, вуха, шию, плечі і спину хворого на педикульоз.

Одежна воша (*Pediculus humanus corporis* / *P. humanus vestimenti*) – переносник збудників поворотного (спірохет) і висипного (рикетсій) тифів. Зараження людини відбувається при втиранні через

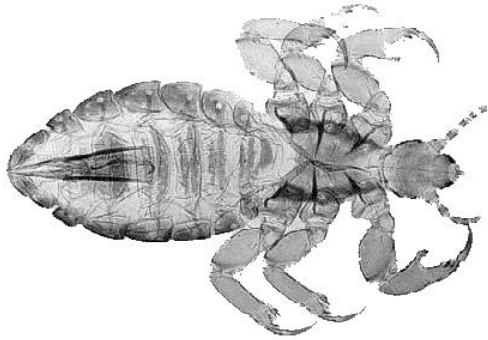


Рис. 77. Одежна воша

пошкоджені ділянки шкіри, зокрема при розчухуванні, випорожнень і гемолімфи воші. Такий спосіб зараження називається контомінативним (контомінація). Комахи (рис. 77) жовто-білого кольору. Вусики тонкі й довгі, бічні вирізки на черевці менші, ніж у головної воші. Розміри одяжних вошей трохи менші від головних, однак, вони можуть схрещуватися і давати

життєздатне потомство. Статевий диморфізм: розміри самця 2,1–3,7 мм, самки – 2,2–4,7 мм, задній кінець тіла самця закруглений, у самки – роздвоєний.

Одяжні воші більш пристосовані до несприятливих умов ніж головні, витримують значне зниження температури. Живитися воші потрібно 3–4 рази за добу, голодування не витримує, за 4–5 днів гине.

Життєвий цикл. Самка за добу відкладає по 6–14 *гнид*, а за життя – до 300. Розвиток швидкий, від яйця до імаго за 16 дні і три линяння. Доросла воша живе до 2 місяців.

Зараження педикульозом відбувається при тісному контакті з хворою людиною, предметами побуту, меблями, через одяг тощо. Місця укусів дуже сверблять, більші за розмірами, ніж при укусі головної воші, на шкірі навколо утворюються сіруваті плями, папули, фолікули, фурункули, білуваті рубці та ін.

Слина вошей здатна викликати сильні алергічні реакції, гіпо- або гіперпігментацію, провокувати підвищення температури, нудоту, головні болі, нервові розлади та ін.

Лобкова воша / площія (*Phthirus pubis*) – ектопаразит, гематофаг, збудник фтиріозу.

Паразитує на ділянках тіла, які вкриті волоссям: на лобку, повіках, під пахвами (окрім волосистої частини голови). Збудників інфекційних хвороб не переносить. Лобкова воша менша за розміром,

ніж головна і одержна: самці довжиною близько 1 мм, самки – 1,5 мм. Тіло вкорочене, широке, груди і черевце майже не відмежовані, очі прості (рис. 78). Тривалість життя *імаго* лобкової воші ~17–26 діб. За

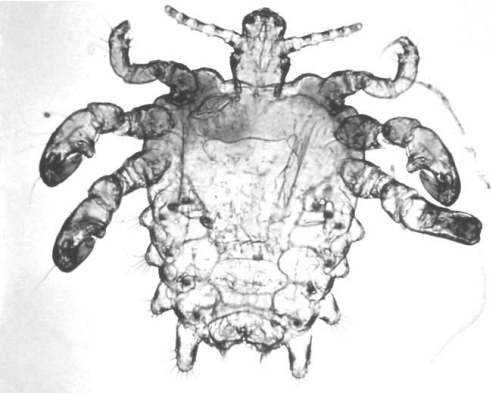


Рис. 78. Лобкова воша

цей час самка відкладає близько 50 яєць.

Смоктання крові відбувається по кілька годин за раз. На шкірі у місці проколу утворюються сіруваті плями до 15 мм у діаметрі. Свербіж відчувається меншої інтенсивності, ніж при інших видах педикульозу. Джерело зараження – хвора людина. При сильному зараженні можливе значне почервоніння та подразнення шкіри, розвиток дерматиту, екземи.

Ряд Малофаги – Mallophaga, представлена безкрилими комахами, близькими родичами вошей, ектопаразитами птахів – пухоїдами, паразитами тварин – волосоїдами.

Волосоїди у корів – *Bovicola bovis*, кіз – *B. caprae*, овець – *B. ovis*, коней – *B. equi* мають неповний тип перетворення (личинки теж ектопаразити) і схожу будову: дрібний розмір (1,5–5 мм), плоске тіло та широку голову. Комахи живляться шерстю тварини-хазяїна, клітинами епідермісу, виділеннями сальних залоз, лімфою. Самки прикріплюють 20–60 яєць (*гнид*) на шерсть тварини. Загальний цикл розвитку триває 2–4 тижні. Бовікольоз у копитних проявляється

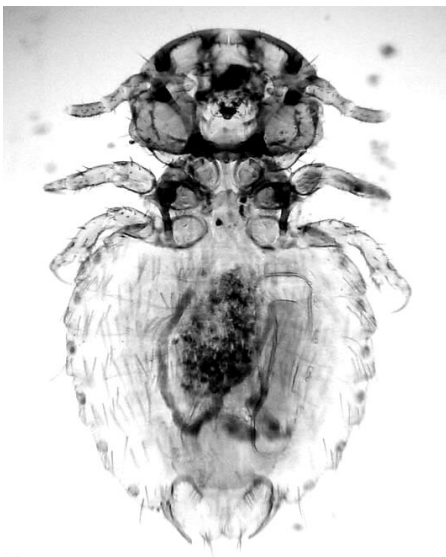


Рис. 79. Волосоїд собачий

занепокоєнням, випадінням шерсті, сверблячкою, гіперкератозом. Джерело зараження – хворі тварини.

Волосоїди у котів – *Felicola subrostratus* та собак – *Trichodectes canis* викликають триходектози: сильний свербіж шкіри, особливо у нічні години. Собаки при сильній інвазії занепокоєні, агресивні, сильно виснажені, розгризають зубами уражені ділянки тіла, що призводить до випадіння шерсті та розвитку дерматитів. Влітку волосоїдів виявляють на вухах, біля рота, нижньої губи, подушечках лап, кореня хвоста. Триходектоз диференціюють від

вошивості, корости, екземи, демодекозу, дерматомікозів (рис. 79).

Малофагоз птиці викликають постійні ектопаразити птахів (до 2,5 мм): пухоїди курей *Menopon gallinae* і *Lipeurus heterophus*, голубів

– *Columbicola columbae*, індиків – *Chelopistes meleagridis*, вуток – *Trinotum luridum*, коричневий пухоїд *Goniodes dissimilis*, пір'яїд *Luperus caponis* та ін.. На курях паразитує до 19 видів малофаг.

Самка відкладає *яйця* купками на шкірі, пір'ях та пуху домашніх птахів. Через 4–20 діб з'являються схожі на дорослих комах личинки, що через 3 тижні перетворюються на імаго. Весь час паразитування малофаги живляться епідермісом, лімфою, кров'ю, пір'ям та пухом птаха-хазяїна. Передається малофагоз контактно, є випадки паразитозів.

Джерело зараження – хворі птахи та тварини. У інвазованій птиці відмічають сильний свербіж, випадіння пір'я, приєднання вторинної інфекції на місці розчухування. При потраплянні малофаг в очі виникає керато-кон'юнктивіт.

Цікавим є факт, що малофаги можуть механічно переноситися на інших птахів мухами-гіпобосками (явище форезії), але як видоспецифічні паразити виживуть лише на птахів конкретного виду. Різні види пухоїдів на одному-хазяїні паразитують виключно на різних конкретних ділянках тіла, знижуючи міжвидову конкуренцію.

Ряд Блохи – Aphaniptera.

Комахи з повним перетворенням. Тіло блохи сплюснене з боків, бурого, жовтуватого, коричневого кольору. Очі прості. Щелепний апарат колючо-сисного типу. Крила редуковані. Задня пара кінцівок, порівняно з іншими, довга і використовується для стрибання. Блоха здатна стрибати на 20–30 см вгору та більше 50 см у довжину. На спині мають хітинові щетинки, зубці, зубчики, бічні покриви тіла гладенькі.

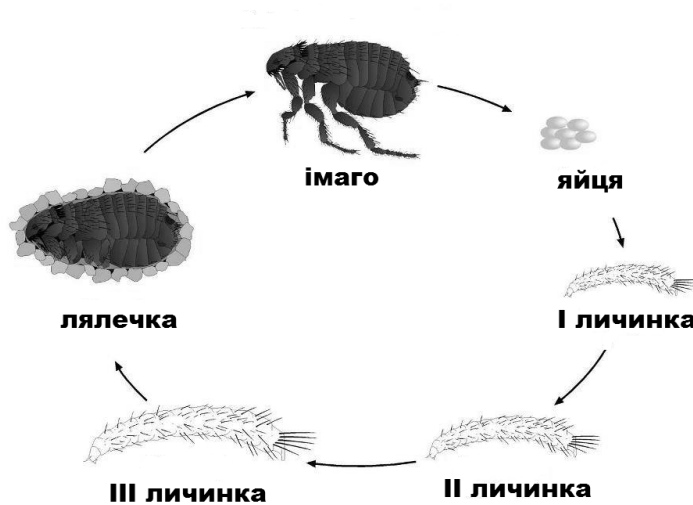


Рис. 80. Життєвий цикл блохи

Життєвий цикл з метаморфозом.
!!!! *яйце* → *личинка* → *лялечка* → *імаго*. (рис. 80).
 Епідеміологічне значення має блоха людська – *Pulex irritans*, щурячі блохи: *Ceratophyllus fasciatus*, *Xenopsylla cheopis*.

Зараження чумою відбувається при укусі блохи, збудники якої живуть у кишечнику комах і з випорожненнями можуть

потрапити на шкіру людини. Внаслідок подразнення і подальшого розчухування шкіри травмується верхній шар епідермісу, бактерії з слини або фекалій ектопаразита потрапляють у кров людини.

Природний резервуар чуми у природі – миші, щури, ховрахи, полівки, зайці тощо. Блохи здатні передавати рикетсій – збудників ендемічних висипнотифозних пропасниць, збудника туляремії, а також бути переносником деяких гельмінтів: дірофілярій, гарбузового та щурячого ціп'яків. Укуси бліх викликають у людини сильне свербіння, а розчухування стають причиною вторинної інфекції.

Блоха людська (*Pulex irritans*). Блоха має завдовжки ~1,6–3,2 мм. Тіло паразита від світло-коричневого до буро-чорного кольору (рис. 81). Блохи викликають захворювання – пулікоз.



Рис. 81. Самка людської блохи

Цикл розвитку. *Яйця* видовжені, білі, завдовжки ~0,7 мм. Для спарювання дорослі блохи повинні бути ситими. Самка за раз відкладає по 7–8 *яєць*, за життя їх кількість сягає 500 та більше, у щілини підлоги, ганчірки, підстилку собак або котів, щурячі нори та ін. Порція яєць під тиском розсіюється навколо.

Личинка блохи червоподібна, рухлива, але без ніг, з розвиненою головою, харчується вологими органічними рештками. Доросла *личинка* заляльковується, блоха після виходу з лялечки шукає собі "жертву" для харчування. Розвиток від *яйця* до *імаго* може тривати від 16 до 330 діб (в залежності від факторів навколишнього середовища), життя дорослої блохи коливається від 1 до 1,5 року.

Джерело зараження пулікозом – теплокровні тварини. Звичайний ектопаразит людини може нападати на свійських та диких тварин (вовки, лисиці). Витримує голодування до 30–40 діб, при цьому не впадає в анабіоз, лише зменшує на цей час активність і не розмножується.

Кров'ю живляться всі стадії розвитку бліх. Тривалість одного харчування коливається від кількох секунд до 20 хвилин. Надмірна кількість вжитої крові, що не перетравилася за 6 годин, виводиться назовні з екскрементами.

Блоха щуряча (*Xenopsylla cheopis*) – головний переносник чуми. Самки мають розміри ~1,8–2,7 мм, самці ~1,4–2 мм. Забарвлення у комах – від світло-жовтого до темно-коричневого кольору (рис. 82).

Життєвий цикл. *Яйця* відкладаються впродовж усього року на хазяїні або у гніздах тварин, на яких паразитують. Розвиток відбувається з повним метаморфозом. *Личинка* безнога, червоподібної



Рис. 82. Щуряча блоха

форми, живиться випорожненнями дорослих бліх і гниючими органічними рештками. Блохи відносно легко переносять зниження температури, при підвищенні температури перестають розмножуватися.

У поширенні чуми та інших хвороб має значення те, що блохи – неспецифічні паразити. При загибелі типового хазяїна блохи можуть переходити на тварин інших видів (на хижака нерідко переходять блохи, які живуть на його жертві). На домашніх і диких теплокровних тваринах паразитує ряд видів бліх: пташина блоха – *Ceratophyllus gallinae*, блоха котяча – *Stenoccephalides felis*, блоха собача – *C. canis*.

Блохи є переносниками різних інфекційних та паразитарних хвороб і гельмінтозів: чуми, тифу, енцефаліту, гепатиту В і С, туляремії, лістеріозу, бруцельозу, трипаносомозу, токсокарозу і ін.

Ряд Двокрилі – Diptera.

Комахи з повним перетворенням. Самки живородні або відкладають яйця. Личинки безногі, вільноживучі або паразитуючі. Лялечки у формі бочонка. Медичне значення мають представники декількох родин: комарів, москітів, мух.

Родина Комарі справжні – Culicidae, комахи з повним перетворенням, видовженим тілом, парою прозорих крил. Ротовий апарат колючо-сисного типу.

В Євразії поширені три роди кровосисних комарів: *Anopheles*, *Aedes* і *Culex*. Комарі р. *Anopheles* передають людині збудників малярії – малярійних плазмодіїв. Деякі види *Aedes* передають збудників туляремії, японського енцефаліту, лімфоцитарного хоріоменінгіту, жовтої пропасниці, пропасниці денге і сибірки. Деякі види *Culex* передають вірус японського енцефаліту. Всі самки комарів у слині мають специфічні білкові компоненти, що викликають сильний свербіж шкіри у людини після укусу, іноді алергічну реакцію.

Комар звичайний малярійний (*Anopheles maculipennis*) – основний переносник збудника малярії – малярійного плазмодію. В тілі комара відбувається статеві фаза розмноження паразита, а його нестатеве розмноження у крові людини викликає напади малярії. Малярійні комарі відрізняються від звичайних кулексів більш видовженою останньою парою кінцівок, яку підіймають сильно вгору при укусі, тіло при цьому нахиляється під гострим кутом, відносно поверхні тіла "жертви" (рис. 83). Личинки малярійних комарів не

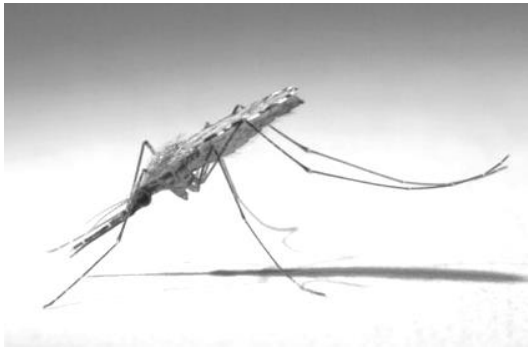


Рис. 83. Самка малярійного комара

мають дихального сифона, тому тримаються паралельно поверхні води, дихаючи дихальцями, що розташовані на черевці. Лялечки мають типову форму коми.

Життєвий цикл. Всі стадії розвитку комарів від *яйця* до *імаго* проходять у воді. Молоді комарі мешкають поблизу водоймища, живлячись (самки і самці) у цей час

тільки соками рослин та нектаром квітів. Живитися кров'ю, яка необхідна для розвитку *яєць*, самки починають тільки після запліднення. Яйця (до 150 шт. за життя) відкладаються по одному або невеликими не склеєними порціями кожні 2–3 дні після обов'язкового "харчування" самки. Розвиток *яєць* коливається від 2 діб (при 25°C) до 8 діб (при 10°C). *Личинки* живуть у поверхневих шарах води, харчуючись за допомогою фільтрації та зіскоблювання з субстрату будь-яких дрібних органічних речовин (рослинного та тваринного походження). Будь-які зовнішні подразники, коливання, зміна освітлення і температури призводять до занурення або різкої зміни розташування личинок відносно поверхні води. *Лялечки* рухливі, але не харчуються на цій стадії розвитку. Тривалість життя дорослих комарів дуже залежить від температури повітря: при 25°C – 1,5 місяця, а при 10°C – до 120 днів. Самці восени гинуть. Зимують тільки запліднені самки комарів, які починають навесні відкладати яйця без вживання крові. За сезон у різних регіонах відроджується від 3–5 поколінь анофелесів у середній полосі та до 10–11 поколінь у південних регіонах.

Сучасні дослідження показали, що малярійні плазмодії, які розвиваються у тілі хворої на малярію людини, провокують біосинтез летких речовин, які приманюють самок комарів для кровосмоктання та, у свою чергу, подальшого розповсюдження ними збудників малярії.

Родина Метелієві – Psychodidae.

З цієї родини медичне значення мають **москіти (*Phlebotomus*)**. Дрібні (1,5–3,5 мм) світло-коричневого кольору комахи з відносно довгими ногами та хоботком, крила у складеному стані підіймаються над тілом під кутом (рис. 84). Москіти зустрічаються поблизу житла людини та у дикій природі, де живуть у печерах, норах тварин.

Активно кусають самки москітів вночі та у сутінках. Укуси болючі, спричинюють свербіння, набряки, дерматит, можуть

розвиватися гарячкові стани. Москіти – переносники збудників шкірного і вісцерального лейшманіозу, а також гарячки паппатачі, мікоплазмозу кролів.



Рис. 84. Самка москїту

Життєвий цикл. Після спарювання самки для забезпечення розвитку *яєць* повинні "напитися" крові. *Яйця* відкладаються у дуже вологих місцях, у смітті, дуплах дерев, підстилці тварин у норах і т.п. *Личинки* першого віку можуть деякий час жити у воді, харчуючись органічними рештками, далі обов'язково переміщуються у

вологе середовище. На 4 стадії *личинки* впадають у діапаузу, а потім у травні–червні масово заляльковуються. *Лялечки* нерухомі. Виходять з лялечки усі москїти майже одночасно. Метаморфоз здійснюється при температурі не нижче 20°C. При оптимальних температурах від кладки *яєць* до розвитку імаго проходить 46 днів. Окрилені москїти тримаються поблизу місця виплоду.

Родина Справжні мухи – Muscidae. З цієї родини медичне значення мають мухи – механічні переносники збудників хвороб та одноклітинних паразитів, збудники міазів, гематофаги (муха–жигалка).

Міази – хвороби людини, спричинені личинками мух та оводів. Розрізняють випадкові, факультативні та облігатні міази, які здатні перероджуватися у злоякісні та доброякісні пухлини. У залежності від розташування на тілі хазяїна виділяються тканинні та порожнинні міази.



Рис. 85. Муха кімнатна

Муха хатня (*Musca domestica*) має велике епідеміологічне значення. На тілі мухи знаходили до 6 млн бактерій, а у кишечнику – до 28 млн. Двокрила комаха з повним перетворенням. Розмір ~6–12 мм, сіро-бурого кольору, черевце світле. (рис. 85). Найбільше значення мухи мають у розповсюдженні збудників шлунково-кишкових захворювань (черевного тифу, холери, дизентерії,

дифтерії, сибірки, холери, туберкульозу, бруцельозу, чуми птахів, паратифу). Крім того, вони механічні переносники *яєць* гельмінтів,

паразитичних найпростіших, наприклад еймерій. Спалахи епідемій кишкових хвороб припадають на літній період, коли чисельність мух досягає максимуму.

Життєвий цикл. За життя самка спарюється з самцем однократно, а через 4–8 днів починає відкладати *яйця* у перегній, фекалії людини та тварин, трупи, органічні рештки, сміття. За один раз самка відкладає ~70–120 *яєць*, а за життя ~600–2000 (гіпотетично потомство однієї мухи за літо може сягати 5 трильйонів).

У залежності від температури середовища розвиток *яйця* може розтягуватися до 4 діб, однак у нашому кліматі через 8–12 годин виходить перша личинкова стадія. *Личинки* 3 рази линяють,



Рис. 86. Життєвий цикл кімнатної мухи

заляльковуються (*лялечка* пупарій), на 5–20 день з'являються імаго, які через 1,5 доби здатні розмножуватися. Тривалість життя мухи 2–4 тижні, при низькій температурі – до 2 місяців. Зимують личинки, лялечки та запліднені самки.

У людини кімнатні мухи іноді спричиняють кишкові або факультативні міази. При цьому з'являється нудота, блювання, болі у шлунку, діарея.

При тяжкому перебігу кишкової інвазії у хворої людини фіксують загальне виснаження. Великий ризик тяжких ускладнень з'являється при відкладанні мухами яєць на голові людини. Рухливі личинки можуть переповзти у слухові, носові проходи або у вічі інвазованого.

Окрім кімнатної мухи, велике значення мають інші синантропні мухи з *роду Sarcophagidae*. Саркофаги – великі сірі м'ясні мухи, мають крупніші за кімнатних мух розміри (~10–25 мм) та чорні смужки або плями на грудях.

Самки м'ясних мух живородні, личинки з яйця виходять за добу. Розвиток личинок відбувається на органічних рештках, зіпсованому м'ясі і рибі, гнилих овочах та фруктах, смітті, фекаліях, навозі та ін. Личинки всеїдні, як і личинки інших мух, мають позакишкове травлення. Є види, здатні викликати міази (переважно в овець), переносити збудників інфекційних захворювань, включаючи проказу. Лялечки саркофагід можуть впадати у діапаузу на довгий період. Тривалість життя імаго усього 5–7 днів.

Вольфартова муха (*Wohlfahrtia magnifica*). Муха зустрічається у Середній і Південній частинах Європи. Імаго сірі, мають розмір ~6 – 13 мм і живляться нектаром квітів, але деякі проявляють схильність до некрофагії (злизують гній з ран тварин та фекалії). Тканинний або порожнинний личинковий паразит викликає вольфартиоз у різних ссавців (овець, корів, коней, верблюдів, собак, котів, їжаків, птахів, навіть черепах) та людини (рис. 87).



Рис. 87. Вольфартова муха сну.

Життєвий цикл. Самки живородні. Через 2 тижні після запліднення відроджують живих личинок на пошкоджену шкіру або у відкриті порожнини тіла хазяїна: очі, ніс, вуха, ранки на тілі овець, коней, верблюдів та інших тварин, інколи здатні інвазувати людей під час денного

сну. Загальна кількість личинок у однієї самки може сягати 120–200. Відкладаються порціями по 10–30 шт. *Личинки* безногі із сформованою головою (~ 1,5 мм), проходять 3 стадії та два линяння. *Личинки* живляться клітинами шкіри та крові, заглиблюються у тканини, роз'їдаючи їх до кісток і руйнуючи кровоносні судини та нервові закінчення. У результаті цього втручання спостерігаються: нагноєння, кровотечі, гангренозні процеси, загальна інтоксикація, лихоманка, сепсис та ін. Хвороба супроводжується сильними болями; ураження очей може викликати сліпоту, ураження вух – глухоту, при потраплянні у мозок розвивається механічний енцефаліт.

Вольфартиоз відноситься до облігатних міазів, здатних протікати у злоякісній формі. Відомі смертельні випадки. Доросла *личинка* III віку покидає хазяїна. *Лялечка* формується назовні у ґрунті, на глибині 1–18 см. Через 10–24 доби з'являється імаго. Одне покоління мух живе до місяця. Дорослі мухи восени гинуть, а личинки зимують. У теплих південних регіонах розвивається 5–6 генерацій.

Мухи з *родини Calliphoridae* – зелені (р. *Lucilia*) або сині (р. *Calliphora*, р. *Cynomya*) м'ясні (трупні) мухи відкладають яйця у рани тварин, на мертвечину, свіже м'ясо і рибу. За один раз самка може відкласти до 150–200 яєць, а за все життя – до 2 тис. Найбільш розповсюджена синя м'ясна муха (*Calliphora erythrocephala*).

Під час Першої світової війни у воєнних госпіталях лікарі використовували личинок трупні мух для звільнення тяжких гнійних ран від відмерлих тканин та дрібних кісток. Також личинки

синтезували специфічну речовину – аллantoїн, що сприяло скорішому загоєнню пошкоджень. Окрім того, виділення мух запобігали розвитку вторинної інфекції ран. Личинок, для цього процесу, вирощували у стерильному середовищі.



Рис. 88. Жигалка осіння

Жигалка осіння (*Stomoxys calcitrans*) – переносник збудників сибірки, туляремії, сепсису та ін. Поширена скрізь. За біологією і морфологією близька до мухи хатньої. Розмір імаго ~5,5–7 мм з темними смужками на черевці. Самки і самці облігатні гематофаги, що живляться кров'ю диких або свійських тварин і

птахів, але можуть нападати і на людей. На хоботку мають гострі хітинові зубчики, за допомогою яких в епідермісі шкірі людини робиться надріз для подальшого злизування краплі крові з ранки. Слина жигалки містить антикоагулянти, що викликають сильне подразнення та пекучий біль (рис. 88).

Життєвий цикл. Кожна самка здатна відкласти ~300–400 яєць невеликими порціями по 20–25 шт. у гній, рідше у гниючі органічні рештки. Дуже рідко, може відкладати їх у рани тварин або людини, де протікає розвиток личинок.

Мухи цеце з роду *Glossina* є облігатними переносниками трипаносом – збудників африканських трипаносомозів. Епідеміологічне значення мають два поширених види мух: ***Glossina palpallis* і *G. morsitans***.



Рис. 89. Муха цеце

Дорослі мухи мають розміри ~10–14 мм, жовто-сірі груди з темними поздовжніми смужками. Від інших мух відрізняються іншим способом складання крил та довгим колючим хоботком. Живуть мухи переважно у заростях кущів по берегах річок і озер, поблизу житла людини. Коричневі або жовтуваті двокрилі комахи з повним перетворенням до 1 см завдовжки (рис. 89). Живляться імаго кров'ю людини, рідше кров'ю

свійських і диких тварин. Тому людина є основним резервуаром африканського трипаносомозу. Для перетравлення вжитої крові у кишечнику мухи (так же як і у інших гематофагів) мешкає велика кількість специфічних симбіотичних бактерій.

Glossina palpallis, *G. tachinoides* – переносники збудника сонної

хвороби *Trypanosoma brucei gambiense*; *G. pallipides*, *G. morsitans* та *G. swynnertonii* – переносник збудника гострого африканського трипаномозу та нагани – *Trypanosoma brucei rhodesiense*.

Життєвий цикл. Самка мухи цеце після одноразового запліднення, на відміну від інших двокрилих, кожні 2–3 тижні формує

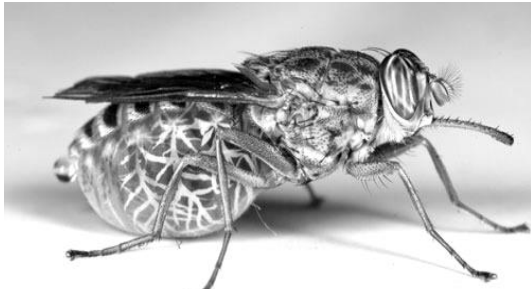


Рис. 90. Самка мухи цеце з личинкою всередині

тільки одне *яйце*, яке перетворюється на личинку всередині роздутого черевця матері (у її матці), живлячись виділеннями спеціальних додаткових залоз, і виходить вже готовою до заляльковування (рис. 90). Увесь період росту *личинки* самка змушена багаторазово збільшити вживання крові

для забезпечення росту потомства. Самка "виношує" 8–12, деякі види до 20 личинок. Самки живляться кожні три доби протягом 30–90 секунд, висмоктуючи 60–150 мг крові, переважно у денні години, але прямі промені сонця для них згубні.

Личинки після відродження у темні вологі місця швидко закопуються на глибину до 6 см. *Лялечка* формується у ґрунті і на цій стадії існує від 20 до 45 діб. Молоді самці і самки відразу після виходу приступають до пошуку партнера, самці здатні копулювати до 13 разів. Тривалість життя імаго – 6–9 місяців у залежності від температури та вологості навколишнього середовища. Найбільш чисельні мухи цеце у період дощів.

Родина Мокрецеві – *Ceratopogonidae*. Основна маса кровосисних мокреців належить до роду *Culicoides* і є компонентом гнусу. Це найдрібніші з літаючих кровосисних комах з повним перетворенням. Довжина тіла імаго ~0,8–2,5 мм (рис. 91).



Рис. 91. Самка мокрецю

Життєвий цикл. Всі стадії розвитку мокреців, крім імаго, здатні жити у воді або у вологому ґрунті. Самки живляться кров'ю, нападаючи на людину і тварин вранці і ввечері. Самці виключно, а також деякі самки живляться нектаром квітів. У сприятливих умовах розвиток *яйця*

триває 3–6 діб, потім 4 *личинкові стадії* розвиваються 2–3 тижні, стадія *лялечки* – 3–7 діб. *Личинки* – сапрофаги або хижаки – рухливі. Лялечки нерухомі. Після виходу *імаго* обох статей харчуються рослинними соками, потім самки копулюють і переходять до

гематофагії. Кількість яєць у кладці коливається від 10–15 до 150 у залежності від виду самки та її "ситості". Зимують мокреці на стадії яйця або личинки. Життєвий цикл від *яйця* до статевозрілої комахи триває близько місяця.

Мокреці механічні переносники збудника туляремії, геморагічної гарячки, а у тропіках – специфічні переносники філярій (личинок паразитичних круглих червів). Нападають мокреці на "жертву", у тому числі і людину, переважно при високій вологості повітря або під час дощу. Слина мокреців викликає нестерпний свербіж шкіри, а у випадку масового нападу комах розвиваються набряки та гіперемія, дерматит, запальні реакції шкіри.

Родина Гедзі – *Tabanidae* найбільш великі двокрилі комахи – 6–30 мм у довжину з вираженим статевим диморфізмом, за зовнішнім виглядом нагадують велику муху.

Поділяються гедзі на кілька груп за розмірами: великі – р. *Tabanus*, середні – р. *Hybomitra*, невеликі – р. *Atylotus*, дрібні – р. *Chrisops*, р. *Haemotopoda*.



Бичачий гедзь (*Tabanus bovinus*)

розміром до 20 мм, темно-бурого кольору. Самці мають ротовий апарат лижучого типу і харчуються рослинними соками. Самкам після копуляції необхідна кров (рис. 92). Нападають на різних хребетних тварин (іноді трупи) і людину. За допомогою хоботка ріжучо-сисного типу роблять розріз на шкірі "жертви" і злизують кров із ранки. За одне кровосмоктяння самка здатна вжити до 200 мг крові. Слина гедзів містить антикоагулянти та

Рис. 92. Самка бичачого гедзя

токсини, викликає різкий біль, набряк, алергічні реакції.

Життєвий цикл. Самка після вживання свіжої крові відкладає *яйця* великими порціями по 500–1000 штук у воду або вологий ґрунт, на стебла приводних рослин. Усього за життя гедзі здатні відкласти до 3500 *яєць*. Через 4–8 діб виходять *личинки* (сапрофаги або хижаки). До осені *личинки* 6 разів линяють. Навесні *личинки* переповзають на сухе місце і перетворюються на лялечки. Ця фаза життєвого циклу триває 5–25 діб. *Імаго* здатне жити до 30–40 днів при відносно високій температурі, до вересня гедзі зникають.

Гедзі можуть бути механічними переносниками збудника туляремії, поліомієліту, сибірської виразки, а в Африці передають філярій – збудників філяріозу.

Родина Оводи – Oestridae. Оводи є паразитами ссавців. Імаго увесь період життя зовсім не харчується. Після виходу імаго дуже швидко спарюються. Відкладають яйця та гинуть. Дорослий овід може прожити не більше місяця, зазвичай життя триває 2–3 дні. Паразитують тільки личинкові стадії життєвого циклу, утворюючи доброякісні міази на тілі тварини. За типом паразитування личинок усіх оводів умовно поділяють на підшкірних і порожнинних (носоглоткових та шлункових).

Великий підшкірний або бичачий овід (*Hypoderma bovis*) – паразитує у стадії личинки на великій рогатій худобі, викликаючи гіподермоз. Розмір імаго до 15 мм, тіло вкрите волосками жовтого, сірого, бурого та чорного кольорів, крила прозорі, коричневі (рис. 93).



Рис. 93. Самка великого бичачого оводу

Життєвий цикл. Самка приклеює до 800 дрібних (0,8 мм) яєць на шерсть кількох тварин, зазвичай дрібними порціями від 1 до 20 штук для зменшення можливої конкуренції між личинками при їх подальшому розвитку.

Перша личинкова стадія розвивається в яйці 3–7 діб при оптимальній температурі $\sim 30^{\circ}\text{C}$ (рис. 91). Одразу після виходу з яйця личинки ($\sim 0,7$ мм) починають занурюватися під шкіру. Далі вони мігрують вздовж великих судин і нервів до хребта тварини, потім проникають у жирову тканину

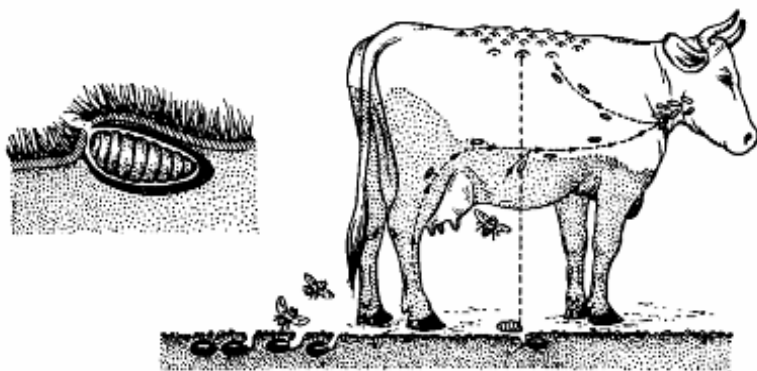


Рис. 94. Життєвий цикл підшкірного овода

спинномозкового каналу (личинки оводів іншого виду мігрують у бік стравоходу і локалізуються у його підслизовому шарі), ростуть з 1,5–2,6 мм до 17 мм.

Личинки другого віку мігрують в область спини та попереку, де формують сполучнотканинні капсули, роблять отвір у шкірі хазяїна для можливості дихання повітрям. У цій капсулі вони линяють, перетворюючись на личинку III віку. Після дозрівання личинки (розміром до 28 мм) випадають крізь свищ на землю і ховаються, приблизно через 1–7 днів вони заляльковуються. У вологому середовищі у нерухомому стані лялечки проводять 30–40 діб,

після чого за 2–3 секунди з'являється імаго, що через 30–60 секунд здатне літати і спарюватися.

Тривалість життя комахи в середньому 3–10 днів. Бичачий овід може паразитувати і у людини. Однак, наслідки для людини катастрофічні, тому що личинка, мігруючи вертикально вгору, потрапляє у головний мозок, а не на спину, як у копитних тварин. Джерело зараження – велика рогата худоба.

Шлунковий овід (*Gasterophilus intestinalis*) – паразитує на конях



Рис. 95. Життєвий цикл шлункового овода

та віслюках, захворювання має назву – гастрофіліоз, зараження відбувається влітку. Також ветеринарне значення мають інші види шлункових оводів: *Gasterophilus* *veterinus*, *G. haemorrhoidalis*, *G. pecorum*, *G. inermis* та ін.

Самка (розміром 20 мм) за життя відкладає до 700 яєць на волосся голови та кінцівок, гриву, хвіст тварин, на рослини, якими харчується худоба (рис. 95).

Яйця прикріплюються до волосини за допомогою плоских виростів оболонки. Личинки I віку (~1 мм) за допомогою гачків та шипів навколо рота прикріплюються до слизової оболонки язика

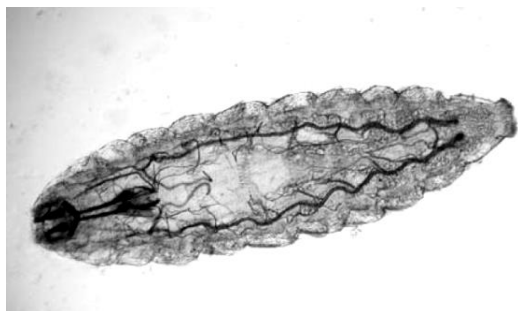


Рис. 96. Личинка порожнинного овечого оводу

тварини. Личинки далі спускаються з кормом у шлунок і ростуть до 20 мм, прикріпившись до стінки, утворюють катари. Навесні вони відриваються і виводяться назовні з екскрементами, у ґрунті личинки перетворюються на лялечки. Термін паразитування у внутрішніх органах інвазованої тварини (глотка, шлунок, 12-пала і пряма кишка)

від 3 до 9 місяців. Також личинки здатні робити ходи у шкірі і м'язах тварин.

Порожнинний овечий овід (*Oestrus ovis*). Порожнинний паразит. Розмір імаго 10–12 мм, тіло вкрите рідкими волосинками. Паразитує личинка на вівцях та козах, викликаючи естрози. Самки виділяють рідину з 10–40 сформованими личинками, які в польоті вибризкуються в очі та ніздрі пасовищних тварин. Дальність

"пострілу" рідиною може сягати 40 см. Зафіксовані випадки потрапляння личинок овода на людину, яка спить. *Личинки* паразитують на слизових, але здатні потрапляти всередину голови (носові та лобні пазухи, глотка, сітчаста кістка, черепна коробка, очні яблука) (рис. 96). За життя самка відроджує до 600 личинок.

Личинки I віку (до 1,5 мм) прикріплюються до слизових оболонок носоглотки, II і III віку (до 30 мм) – розвиваються у лобних пазухах та

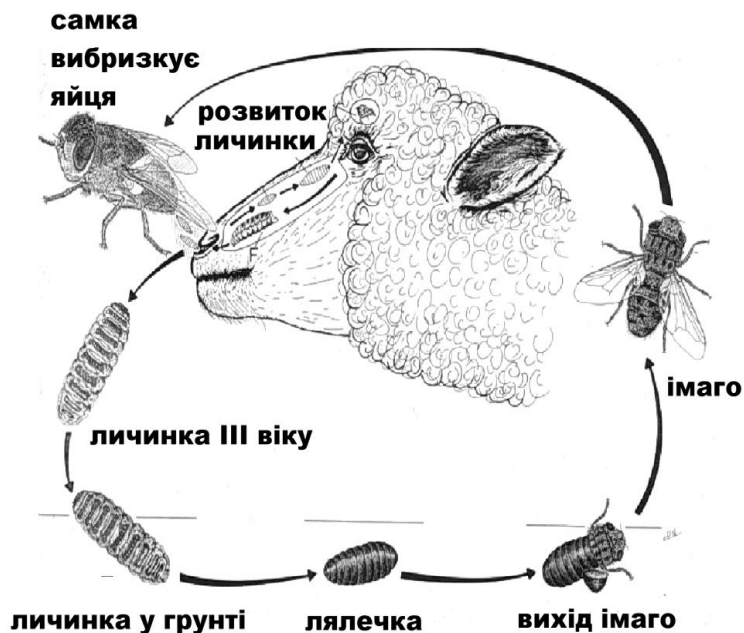


Рис. 97. Життєвий цикл носоглоткового оводу

порожнинах рогів. Перед линянням *личинки* спускаються до носа і під час чихання випадають на землю, закопуються на 5 см у ґрунт і заляльковуються. Стадія *лялечки* протягом від 2 тижнів до 1,5 місяця. Тривалість циклу розвитку залежить від кліматичної зони. Може бути 1–2 генерації за рік (рис. 97). *Імаго* живе до 13 діб при високій температурі, та до 45 діб при температурі +5°C.

Під час розвитку *личинок* оводів у овець пошкоджується слизова оболонка носоглотки, виникає чхання, кашель, задишка, гіперемія, набряки, виділення гнійного ексудату з носу. Може з'явитись фронтит, кон'юнктивіт, гарячка, виснаження, тварини часто відмовляються від їжі. При потрапленні личинок у мозок спостерігаються судоми, порушення координації, неконтрольовані рухи. Ймовірна загибель тварини.

Руський білоголовий овід (*Rhinoestrus purpureus*) – личинка розвивається на конях та віслюках, викликає – рінестроз. У людини може сформуватися офтальмоміаз. Самки живородні, коричневі, довжиною 8–12 мм. *Личинки* I віку (~1 мм), завдяки шипам на поверхні тіла, надійно фіксується на слизових оболонках навіть очей, після переміщується у носову порожнину або глотку, решітчасту кістку, лобні пазухи непарнокопитих, росте до 17 мм, харчуючись продуктами запалення слизової оболонки (рис. 98).

Кількість відроджених *личинок* сягає 60 шт. за раз та ~450–800 за життя самки. Для заляльковування дорослі *личинки* з кашлем або чиханням повинні потрапити назовні. У хворих тварин розвивається

риніт, формуються виразки на слизовій, виникає задишка, носові кровотечі, нервові розлади, виснаження та ймовірна загибель хазяїна.

Людину здатен інвазувати людський підшкірний овід (*Dermatobia hominis*), личинки якого викликають – дерматобіаз (доброякісний тканинний міаз). При цьому, під шкірою людини

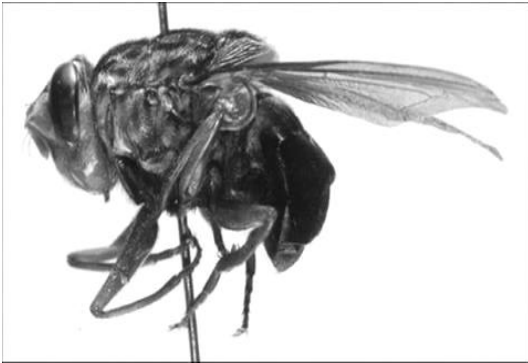


Рис. 98. Людський овід

навколо паразита утворюється вузлик (2–3 см), який запалюється та починає гноїтися, на верхівці пухирця відкривається свищ. Частіше у людини уражуються спина, живіт, пахви, кінцівки; рідше – статеві органи, молочні залози, слизові губ, очі. Нерідко спостерігається вторинне інфікування ран. Ареал мешкання оводу – Південна та Центральна Америка.

Основне джерело зараження – велика рогата худоба, однак можливе паразитування на свинях, вівцях, собаках, котах, кролях та ін.

Розміри імаго 12–18 мм, голова жовта, очі чорні, черевце сине з металевим блиском, руді лапки та прозорі крила. Ротовий апарат, як і у інших оводів – редукований.



Рис. 99. Життєвий цикл людського овода

Життєвий цикл.

Самка після запліднення у польоті захоплює комах, які живляться кров'ю (комарі, мошки, навіть кліщі) та відкладає на їх тіло дозрілі яйця. Комаха при укусі сідає на теплокровну тварину, переносячи яйця овода (рис. 99). Личинка після виходу з яйця відчуває тепло, швидко починає вгризатися у шкіру "жертви". Живиться

личинка тканинами та рідинами (лімфа, кров) організму хазяїна, виділяючи для цього особливі дерматолітичні ферменти.

Три фази розвитку личинка проходить за місяць, виростає до 25 мм, однак залишається у тілі хазяїна ще на 12 тижнів. Після цього випадає крізь свищ назовні, заляльковується, а за 2–3 тижні з'являється імаго. Життя дорослого овода триває від 3 діб до 3 тижнів.

На тілі людини навколо личинки утворюється пухлиноподібне запалення з підшкірним абсцесом, заповненим гнійним ексудатом, часто приєднується вторинна інфекція. Уражуються здебільшого кінцівки, спина, живіт, пахви, статеві органи, лице, губи. Можливий офтальмоміаз. Так як личинка дихає повітрям, видалити її можна, закривши доступ кисню. Частина її тіла, яка висувається над шкірою хазяїна, захоплюється пінцетом та видаляється (під анестезією).

Родина Кровососки – Hippoboscidae представлена двокрилими комахами із розвинутими або рудиментованими крилами, вони гематофаги, ектопаразити копитних. *Hippobosca equina* паразитує на конях, великій рогатій худобі і людях, переносить збудників сибірки та трипаносомозів тварин. Важливе ветеринарне значення, також, мають паразити корів – *H. variegata*, верблюдів – *H. camelina*, собак – *H. longipennis*.



Рис. 100. Самка гіпобоски

Рунець овечій або гіпобоска (*Melophagus ovinus*) жовто-коричнева безкрила комаха, завдовжки 4–7 мм, викликає мелофагоз овець. Живиться кров'ю тварин, сильно пошкоджуючи підшкірні кровоносні судини. Весь життєвий цикл проходить на одному хазяїні. Самка через тиждень після запліднення відроджує 15–20 сформованих *личинок* (по одній за раз), прикріплює їх на волосинах шкіри овець. *Личинки* білі, довжиною ~3,5 мм,

з часом стають бурими, три рази линяють, через 4–6 годин *заяляючуються*, через 3–4 тижні виходить *імаго*. Самки крупніші, в їх гонадах вже розвиваються личинки. Живуть самки 7–8, самці 2–4 місяці. Мелофагоз – хронічне захворювання, що викликає свербіж, дерматит, пошкодження і випадіння вовни.

Практична частина:

Завдання

1. Розглянути колекційний матеріал, що містить представників комах екто- та ендopаразитів.
2. Заповнити таблицю, ознайомившись з теоретичним матеріалом про найпоширеніші види паразитичних членистоногих та спеціальну літературу:

№ п/п	Назва паразита	Локалізація	Патогенне значення	Засоби профілактики і боротьби

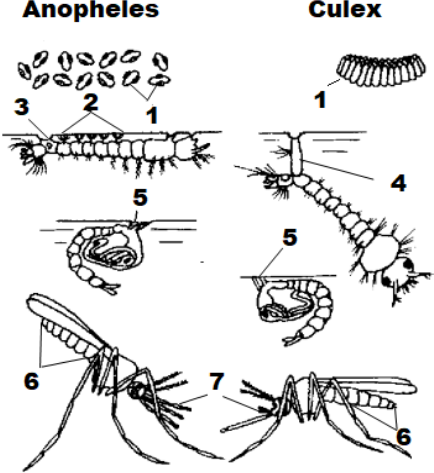
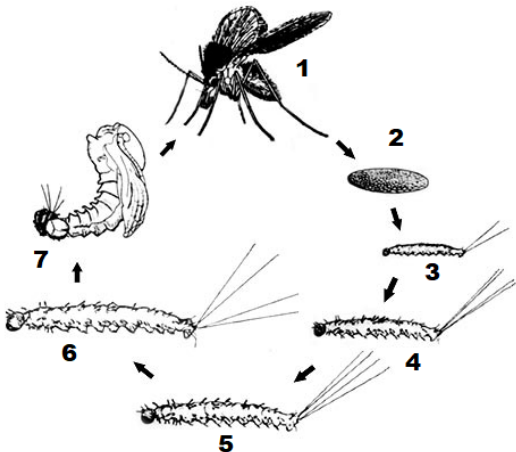
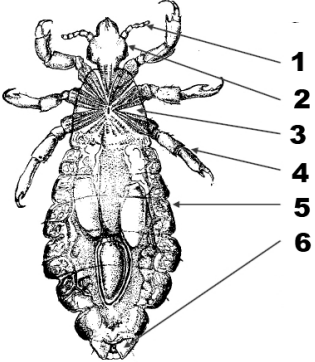
3. Пояснити значення термінів:

Ектопаразит, облігатний гематофаг, інсектициди, ларвіциди, кишковий міаз, факультативний міаз, облігатний міаз, повне перетворення, неповне перетворення, діапауза, пупарій, фестони, гниди, гнус, механічний переносник.

4. Питання для самостійного опрацювання:

- Медичне та ветеринарне значення комах.
- Личинковий паразитизм, приклади.
- Комахи – екто- та ектопаразити людини і тварин.
- Переносники трансмісивних хвороб, основні методи боротьби з ними.
- Гнус, його компоненти та шкодочинність;
- Мухи – збудники міазів.
- Оводові інвазії тварин та їх збудники.

5. Зробіть підписи під схематичними зображеннями комах:

	<p>Стадії життєвого циклу комарів</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 2 3 4 5 6 7
	<p>Стадії життєвого циклу москіту</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 2 3 4 5 6 7
	<p>Схема будови самки головної воші</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 2 3 4 5 6

Список використаної літератури

1. Галат В. Ф. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник / за ред. В. Ф. Галата, Київ : Вища освіта, 2003. 164 с.
2. Галат В. Ф. Артеменко Ю. Г. Прус М. П. та ін.. Практикум із паразитології / за ред.. В. Ф. Галата. Київ : Урожай, 1999. 192 с.
3. Геніс Д. Е. Медицинская паразитология: учебник. Москва : Медицина, 1991. 240 с.
4. Давыдов О. Н. Гельминты. Киев : Наукова думка, 1984. 134 с.
5. Медична паразитологія з ентомологією : навчальний посібник / В. М. Козько, В. В. М'ясоєдов, Г. О. Соломенник та ін. / за ред.. В. М. Козька, В. В. М'ясоєдова. 2-е вид., випр. Київ : ВСВ "Медицина", 2017. 336 с.
6. Корж О. П., Лебедєва Н. І., Воронова Н. В., Горбань В. В. Основи паразитології (паразитизм як біологічне явище) : навчальний посібник. Суми : Університетська книга, 2009. 270 с.
7. Павловский Е. Н. Руководство по паразитологии человека с учением о переносчиках трансмиссивных болезней. Москва – Ленинград : Изд-во АН СССР, 1946. Т 1. 514 с.
8. Паразитологія та інвазійні хвороби: Практикум (для самостійної роботи) / Ю. О. Приходько, С. І. Пономар, О. В. Нікіфоров та ін. / за ред. Ю. О. Приходька, С. І. Пономаря. Біла Церква, 2011. 313 с.
9. Синяк К. М., Гринь В. М. Епідеміологія з основами медичної паразитології. Київ : Здоров'я, 2001. 632 с.
10. Служинська З. О. Медична паразитологія / З. О. Служинська, І. І. Семеків, Я. В. Матвієнко та ін. Львів : Арсенал, 1999. 208 с.
11. Сопрунов Ф. Ф. Гельминтозы человека. Москва : Медицина, 1985. 80 с.
12. Шарова И. Х. Зоология беспозвоночных: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. Москва : Владос, 2003. 529 с.

Посилання на інтернет-ресурси

13. www.agroosvita.com/sites/default/files/libery/VetMed/НП_Паразитология.pdf
14. nmcbook.com.ua/wp-content/uploads/2017/10/Паразитология-та-інвазійні-хвороби-тварин.pdf
15. repo.odmu.edu.ua/xmlui/bitstream/handle
16. sci.house/meditsinskaya-parazitologiya-scibook
17. www.booksmed.com/biologiya
18. www.spec-kniga.ru/zhivotnovodstvo/veterinarnaya-parazitologiya
19. skotnyidvor.ru/ua/parazytologiya-ta-invaziini-hvoroby-tvaryn-
20. medfactor.com.ua
21. doctor03.in.ua
22. medgid.com.ua
23. afterstudy.com.ua
24. ihealth.in.ua
25. narodna-osvita.com.ua
26. uk.wikipedia.org/wiki

ДОДАТОК 1

Одноклітинні паразитичні

Види паразитичних одноклітинних	Стадія інвазії	Хазяїн		Уражені органи	Шляхи зараження	Захворювання
		основний	проміжний			
1	2	3	4	5	6	7
Амеба дизентерійна <i>Entamoeba histolytica</i>	Циста	Людина	-	Порожнина товстої, сліпої і сигмоподібної кишки, ймовірність руйнування стінки кишок	Аліментарний, від хворої людини або цистоносія, з їжею, водою, через "брудні руки"	Амебіаз / Амебна дизентерія біль у шлунку, рідкі випорожнення з слизом і кров'ю, слабкість, кровотеча, виразки, можлива смерть (хронічна форма триває до 10 років)
Амеба кишкова <i>Entamoeba coli</i>	Циста	Людина	-	Порожнина товстої кишки	Аліментарний: з їжею, водою, через "брудні руки"; механічні переносники мухи, таргани	не патогенна, при масовому розмноженні амеб – дискомфорт, слабкість, кишкові розлади
Трипаносома гамбійська <i>Trypanosoma brucei gambiense</i> Трипаносома родезійська <i>Trypanosoma brucei rhodesiense</i>	Метациклічна трипаносома	Людина, свиня, коза, буйвіл, антилопа, рідко собака	Муха цеце <i>Glossina palpalis</i> <i>G. morsitans</i>	Головний мозок, печінка, селезінка, серце, легені, кістковий мозок, лімфатичні вузли	Трансмісивний. При потраплянні слини зараженої мухи в рану при укусі	Африканський трипаносомоз / сонна хвороба висипка, шанкр, набряки, збільшення лімфовузлів, лихоманка, ураження ЦНС, біль, менінгоенцефаліт, мозкова кома і смерть

1	2	3	4	5	6	7
Трипаносома крузі <i>Trypanosoma cruzi</i>	Метациклічна трипаносома	Людина, броненосці, опосум, лисиця, мавпа, собака, кішка, свиня	Триатомовий "поцілунковий" клоп	Клітини внутрішніх органів, нервова система, м'язи, серце, фагоцити крові	Трансмісивний. При потраплянні в рану фекалій клопа при укусі, розчухуванні або через непошкоджені слизові	Американський трипаносомоз / хвороба Чагаса фурункул на місці укусу, висипка, набряк, лихоманка, збільшення лімфовузлів, печінки і селезінки, ураження органів ШКТ, міокардит, запалення мозкових оболонок, серцево-судинна недостатність і смерть
Трипаносома крузі <i>Trypanosoma cruzi</i>	Метациклічна трипаносома	Людина, броненосці, опосум, лисиця, мавпа, собака, кішка, свиня	Триатомовий поцілунковий клоп	Клітини внутрішніх органів, нервова система, м'язи, серце, фагоцити крові	Трансмісивний. При потраплянні в рану фекалій клопа при укусі, розчухуванні або через непошкоджені слизові	Американський трипаносомоз / хвороба Чагаса фурункул на місці укусу, висипка, набряк, лихоманка, збільшення лімфовузлів, печінки і селезінки, ураження органів ШКТ, міокардит, запалення мозкових оболонок, серцево-судинна недостатність і смерть

1	2	3	4	5	6	7
Лейшманія <i>Leishmania donovani</i>	Джгутикова форма	Людина, шакал, вовк, лисиця, собака	Москіт роду <i>Phelebotomus</i>	Клітини печінки, селезінки, кісткового мозку + лімфовузли	Трансмісивний. Від зараженої людини через москіта	Вісцеральний лейшманіоз Індійський лейшманіоз/ Кала-азар вузлик на місці укусу, t°-ра, слабкість, анемія, набряки, потемніння шкіри (ураження наднирників), ураження печінки і селезінки, некроз тканин, ураження кровотворної сис-ми (кісткового мозку), кровотечі, серцева недостатність, смерть від інфекцій
<i>Leishmania infantum</i>	Джгутикова форма	Людина, шакал, вовк, лисиця, собака	Москіт роду <i>Phelebotomus</i>	Клітини печінки, селезінки, кісткового мозку + лімфовузли	Трансмісивний. Від зараженого шакала, собаки	Дитячий лейшманіоз вузлик на місці укусу, t°-ра, слабкість, ураження печінки, селезінки, збільшення лімфовузлів, набряки, можлива смерть

1	2	3	4	5	6	7
<p>Лейшманія <i>Leishmania tropica minor</i></p> <p><i>Leishmania tropica major</i></p>	Джгутикова форма	<p>Людина (виключно)</p> <p>Людина, різні ссавці</p>	Москіт роду <i>Phelebotomus</i>	Моноцити и макрофаги, клітини шкіри	<p>Трансмісивний. Від зараженої людини (рідко собаки) при укусі москіта або при потраплянні у рану.</p> <p>Трансмісивний. Від гризунів через москітів</p>	<p>Шкіряний лейшманіоз міського (тривалий) і селищного (швидкий) типу</p> <p>запалення на місці укусу, утворення виразок і рубців, невротизація тканин, утворення імунітету</p>
<p>Лейшманія <i>Leishmania aethiopica</i></p>	Джгутикова форма	Людина, різні ссавці	Москіт роду <i>Phelebotomus</i>		Трансмісивний. Від гризунів через москітів	<p>Шкіряний дифузний лейшманіоз</p> <p>симптоматика прокази, характерні виразки на слизовій, погано лікується і призводить до смерті</p>
<p>Трихомонада кишкова <i>Trichomonas hominis</i></p>	Трофозоїт	Людина	-	Флора товстого кишечника	Аліментарний, від зараженої людини, з їжею, водою, через "брудні руки"	умовно патогенна, сприяє розвитку захворювань кишечника, погіршує інші захворювання

1	2	3	4	5	6	7
Трихомонада вагінальна <i>Trichomonas vaginalis</i>	Трофозоїт	Людина	-	Слизовий епітелій сечостатевої системи: піхва, барталінові залози, сечовід и сечовий міхур, уретра, яєчка, простата.	При статевих контактах, через вологі предмети, рушники, мед. інструментарій	Трихомоноз / трихомоніаз урогенітальний у жінок запалення піхви, гнійні виділення, свербіння, запалення сечового міхура. У чоловіків – безсимптомно, рідко – трихомонадний уретрит
Лямблія <i>Lambliа intestinalis</i>	Циста	Людина, собака, кішка, гризуни	-	Слизова верхніх відділів тонкої кишки, 12- палії кишки	Аліментарний, від зараженої людини, з їжею, водою, через "брудні руки"	Лямбліоз при масивній інвазії нудота, блювання, рідкі випорожнення, болі у шлунку, характерні алергічні реакції у вигляді шкірного висипання, свербіння, астми
Токсоплазма <i>Toxoplasma gondii</i>	Ооциста	Кішка	Ссавці, людина, птахи, рептилії...	Головний мозок, сітківка ока, серцевий м'яз, м'язи тіла, лімфовузли, печінка, легені і ін.	Аліментарний, контактний, харчовий. При проковтуванні ооцист з їжею, водою, через "брудні руки" з шерсті кішок, при вживанні сирого м'яса або молока від хворих тварин, при переливанні крові, трансплацентарно	Токсоплазмоз імунні порушення, висипання, лихоманка, t°-ра, ураження лімфовузлів, нервової системи, серця, збільшення печінки і селезінки, механічна жовтуха, головний біль

1	2	3	4	5	6	7
Малярійний плазмодій <i>Plasmodium vivax</i> <i>Plasmodium ovale</i> <i>Plasmodium malariae</i> <i>Plasmodium falciparum</i>	Спорозоїт	Комар <i>Anopheles</i>	Людина	Клітини печінки, еритроцити крові	Трансмісивний. Через слину комара при укусі, при переливанні крові, трансплацентарно	Малярія триденна Малярія типу триденної Малярія чотириденна Малярія тропічна періодичні напади лихоманки (у залежності від виду збудника), підвищення t° -ри до 40°C , нудота, блювання, слабкість, болі у м'язах, пітливість
Балантидій <i>Balantidium coli</i>	Циста	Свиня, людина, пацюк	-	Товста і сліпа кишки	Аліментарний. При проковтуванні цист з їжею, водою, через "брудні руки"	Балантидіаз у гострій стадії – слабкість, головний біль, лихоманка, ознаки коліту, провокує утворення виразок. При хронічному перебігу – без інтоксикації, рідкі випорожнення.

ДОДАТОК 2

ГЕЛЬМІНТИ

Види червів (сисуни, цестоди, нематоди); розмір, тривалість життя в організмі людини	Плодючість, стадія інвазії	Хазяїн		Уражені органи	Шляхи зараження	Захворювання, симптоматика
		основний	проміжний			
1	2	3	4	5	6	7
Сисуни Trematoda						
Печінковий сисун <i>Fasciola hepatica</i> (4–5 см); до 5 років	до 2 млн. яєць, марити живуть 9-13 років, адоlesкарії інвазійні до 3 років, яйця з кришечкою в темній оболонці	Рогата худоба, людина	Прісноводний Молюск <i>Calba truncatula</i>	Печінкові та жовчні протоки (рідко – легені, молочні залози, мозок (при проковтуванні личинок)	Аліментарний. Проковтування адоlesкаріїв при питті води з водойм і ін.	Фасціольоз висипання, болі у м'язах і шлунку, розлади травлення, рідкі випорожнення, закрп, холецистит, панкреатит, гепатит, t°-ра, болі у печінці, алергія. Скрита фаза – кілька років
Ланцетоподібний сисун <i>Dicrocoelium lanceatum</i> (0,5–1,2 см); кілька років	кілька десятків тисяч особин у жовчних протоках, яйця з оболонкою, без кришечки	Рогата худоба, свині, гризуни, зайці, рідко - людина	I. Наземні молюски роду <i>Helicella</i> , <i>Zebrina</i> II. мурахи	Жовчні протоки печінки, жовчний міхур	Потрапляння до роту з травою мурах інвазованих метацеркаріями	Дикроцеліоз сонливість, алергічні реакції, блювання, пронос, виснаження, болі у шлунку, холецистит, панкреатит, механічна жовтуха

1	2	3	4	5	6	7
Котячий сисун (Сибірський сисун) <i>Opisthorchis felineus</i> (8–13 мм); до 30 років	1 тис. яєць за добу; стадія інвазії метацеркарій	Кішка, собака, лисиця, людина	I. Прісноводний молюск роду <i>Bithinia</i> , II. Риби коропові	Печінка, жовчні протоки та міхур, протоки підшлункової залози	Харчовий. Поїдання риби з метацеркаріями у м'язах	Опісторхоз токсико-алергічні прояви (t°-ра, болі у м'язах, висипка, астма), холецистит, асцит, панкреатит, провокує рак печінки
Китайський сисун / Клонорх <i>Clonorchis sinensis</i> (1–2,5 см); 20–30 років	одночасно до 20 тис. особин, яйця з кришечкою з ембріонами без запліднення, стадія інвазії метацеркарій	Людина, собака, кішка, пацюк, хутрові тварини	I. Прісноводний молюск роду <i>Bithinia</i> , II. Риби коропові	Печінка, жовчні протоки, протоки підшлункової залози	Харчовий. Поїдання риби з метацеркаріями, можливо крабів	Клонорхоз токсико-алергічні прояви, t°-ра, болі у м'язах, висипка, астма, холецистит, панкреатит, асцит, запалення 12-палої кишки
Кров'яний сисун <i>Schistosoma haematobium</i> <i>Schistosoma mansoni</i> <i>Schistosoma japonicum</i> (♀–20 мм; ♂–12–14 мм); 7 – 30 років	стадія інвазії церкарій, ♀ відкладає 100-5 тис. яєць, які проникають у стінки судин, випадають у їх порожнину та виводяться назовні, яйця без кришечки з шипом	Людина, для японської ще і рогата худоба, свині, коні, собаки, кішки, гризуни	Прісноводні молюски	Вени черевної порожнини, сечового міхура і нирок Вени кишечника і воротна вена	Контактний, аліментарний. Потрапляння церкарій у шкіру людини при купанні у водоймах, з брудною водою при проковтуванні. Личинка розвив. 2-10 тижнів	Шистосомоз сечостатевого Шистосомоз кишковий Шистосомоз японський токсико-алергічні прояви, закупорка кровоносних судин, кров у сечі, t°-ра, болі, нудота, блювання, пронос, запалення нирок, утворення каменів кісти, новоутворення.

1	2	3	4	5	6	7
<p>Легеневий сисун <i>Paragonimus westermani</i> <i>Paragonimus ringeri</i> (до 10 мм); до року</p>	<p>Стадія інвазії метацеркарій, при загибелі рака у воді інвазійні до 25 днів, яйця овальні с кришечкою</p>	<p>Хижі тварини, свині, людина</p>	<p>I. Прісноводні молюски роду <i>Melania</i> II. ракоподібні</p>	<p>Дрібні бронхи, легені (можливо печінка, селезінка, головний мозок, м'язи)</p>	<p>Харчовий. Поїдання раків з метацеркаріями у м'язах, аліментарно – з водою, при поїданні личинки у м'ясі диких кабанів, з мокротою при кашлі</p>	<p>Парагонізм токсико-алергічні прояви, кашель, болі у грудях, t°-ра, анемія, запалення органів черевної порожнини, абсцес легень та кровотечі, новоутворення, мозкові порушення (енцефаліт); у хронічній стадії – чергування загострення та ремісії</p>
<p>Метагонімум <i>Metagonimus yokogawai</i> (1–2,5 мм)</p>	<p>стадія інвазії метацеркарій</p>	<p>Людина, собака, кішка, лисиця, пелікан, баклан</p>	<p>I. Прісноводні молюски роду <i>Melania</i> II. Коропові та лососеві риби</p>	<p>Верхній и середній відділ тонкої кишки (можливо головний та спинний мозок, серце)</p>	<p>Харчовий. Поїдання риби с метацеркаріями у м'язах, суші</p>	<p>Метагонізм токсико-алергічні прояви, нудота, болі у шлунку, сильний пронос, приєднання вторинної інфекції у пошкодженій слизовий, порушення роботи серця</p>

Стьоожкові черви - Cestoda						
1	2	3	4	5	6	7
Бичачій солітер/ неозброєний ціп'як <i>Taeniarrhynchus saginatus</i> (5–6 м, до 20 м); 1–2 тис. члеників; 10–25 років	кінцеві членики (активно повзають) мають 50-150 тис. прозорих яєць, інвазійні до 8 міс. взимку. До 2 років фіна у м'язах. Паразитуює 1 особина, стадія інвазії цистицерк	Людина	Корова	Тонка кишка	Харчовий. При поїданні коров'ячого м'яса с фінами	Теніаринхоз порушення травлення, нудота, блювання, різки болі у шлунку, головний біль, слабкість, роздратованість, свербіння анальної ділянки, збільшення апетиту, можливий холецистит, панкреатит
Свинячий солітер/ озброєний ціп'як <i>Taenia solium</i> (2–3 м), до 2 тис. члеників; дорослі – до 25 років, цистицерк – 5-30 років (у мозку), після кальцифікується	у кожному членику до 5 тис. яєць (живуть до кількох тижнів), останні 5-6 члеників виділяються пасивно с фекаліями, паразитує 1 особина	Людина	Свиня або людина, рідко-собака, кішка, кролик, мавпа	Тонкий кишечник дорослий черв (вирастає за 2 мес) Личинка через кров потрапляє у серце, м'язи, хребет, ЦНС, очі	Харчовий. При поїданні фінозного м'яса свині (цистицерки живуть роками) або яєць з забрудненою їжею; аутоінвазія (з блювотою у шлунок)	Теніоз порушення травлення, слабкість, головний біль, запаморочення, болі у шлунку, нудота, виснаження і ін., інкубаційний період 2-3 мес. Цистицеркоз болі і порушення роботи органа в ділянці розташування фіни (розмір від 0,6 до 8 см)

1	2	3	4	5	6	7
<p>Карликовий ціп'як <i>Hymenolepis nana</i> (1–4 см); 100–300 члеників; до 2,5 міс.</p>	<p>у кінцевих члениках до 200 яєць, інв. 2-3 тижні. Паразитує до 1 тис. особин одразу, стадія інвазії яйце</p>	<p>Людина, пацюки і миші</p>	<p>Людина, хрущак і його личинки, блохи і їх личинки</p>	<p>Клубова кишка для дорослого черва; Фіни уражують печінку, нирки, мозок, легені, м'язи</p>	<p>Аліментарний. Проковтування яєць паразита з їжею; через "брудні руки", кишкова аутоінвазія</p>	<p>Гименолипедоз дисбактеріоз, тривалий пронос, нудота, біль у шлунку, токсико-алергічні реакції, слабкість, свербіж анальної ділянки, кров у фекаліях, при гіперінвазії - судоми, головний біль, запаморочення</p>
<p>Ехінокок <i>Echinococcus granulosus</i> (3–6 мм); 3–4 членика; дорослі – до року, киста з пристінковими в'пячуваннями до 100 шт. живе багато років, личинки Ø до 50 мм</p>	<p>останній членик несе 800 яєць, інвазійні до 10 міс.; розвиток сколексу 2-3 міс. Членики можуть пересуватись до 25 см Стадія інвазії яйце, рідше циста</p>	<p>Хижі тварини, собака, у <u>людини</u> – дорослий гельмінт (під питанням)</p>	<p>Травоїдні тварини або людина - личинка</p>	<p>Легені, головний мозок, серце, нирки, печінка, трубчасті кістки – личинкова стадія; Статевозрілі особини у кишечнику</p>	<p>Аліментарний, харчовий. Проковтування яєць паразита при контакті з собаками, з їжею і водою, зараження сколексами при поїданні м'яса з цистами (під питанням)</p>	<p>Ехінококоз висипання, порушення роботи печінки (коліки) або мозку (епілептичні напади), розлади травлення, перитоніт, t°-ра, болі у місці локалізації ехінококового міхура, при його розриві - масове ураження внутр. органів</p>

1	2	3	4	5	6	7
Альвеокок <i>Alveococcus multilocularis</i> (1,3–3,7 мм)	"Активні" рухомі членики. Стадія інвазії яйце	Вовк, лисиця, песець, рідше собака або кішка	Гризуни або людина	Печінка (міхур проростає у легені і нирки), селезінка, головний мозок	Аліментарний, контактний. Проковтування яєць с онкосферами при контакті з собаками, при проковтуванні з водою, при обробці шкір заражених тварин	Альвеококоз анемія, висипання, болі у місці локалізації міхура, симптоматика рака, задуха, механічна жовтуха, печінкова недостатність, приєднання вторинної інфекції, мозкові розлади і ін.
Стьожак широкий <i>Diphyllobothrium latum</i> (3–10 м, до 20 м); до 2 тис. члеників; до 25 років	до 1 млн. яєць на добу, інвазійні кілька тижнів. Стадія інвазії плероцеркоїд	Хижі тварини, свині, людина	І. Циклоп, П. прісноводні риби	Тонкий кишечник	Харчовий. При поїданні риби с плероцеркоїдами	Дифілоботриоз порушення травлення, слабкість, мегалобластна анемія із-за дефіциту В12 та фолієвої к-ти, болі у шлунку
Дипілідіум <i>Dipylidium caninum</i> (до 50 см); до року	паразитує одночасно до 200 особин	Хижі тварини, собаки, рідше - людина	Личинки бліх і волосоїдів (у кожній до 10 цистицеркоїдів), воші	Тонкий кишечник	Випадкове проковтування блохи з цистицеркоїдами	Дипілідіоз погіршення апетиту, слинотеча, нудота, блювання, анемія, розлади травлення, коліт, свербіння анальної ділянки ін..

Круглі черви – Nematoda

1	2	3	4	5	6	7
Аскарида людська <i>Ascaris lumbricoides</i> (♀ 20–40 см; ♂ 5–25 см); 10–12 мес. у кишечнику	більше 200 тис. яєць на добу, у грунті інвазійні до 7 років, переносять заморожування. Личинка розвивається за 2-2,5 міс. стадія інвазії яйце	Людина	-	Тонка кишка	Аліментарний. Проковтування яєць з їжею і водою, через "брудні руки", яйця переносяться мухами и тарганами	Аскаридоз при легеневій стадії - кашель, т°-ра, біль у грудях, шкіряні висипання; при кишковій – панкреатит, слабкість, болі у шлунку, запалення, апендицит
Волосоголовець <i>Trichocephalus</i> <i>trichiurus</i> (♀ 3,5–5 см; ♂ 3–4 см); до 5 років	♂ гинуть, за добу до 3,5 т. яєць, дозрівання яєць у ґрунті 20 днів, гинуть при висушування, яйця інвазійні до 2 років	Людина	-	Сліпа кишка	Аліментарний. Проковтування яєць с їжею и водою, через "брудні руки"	Трихоцефальоз Шкірні висипання, гостра дизентерія, болі справа у шлунку, нудота, головний біль, анемія, безсоння
Гострик дитячий <i>Enterobius</i> <i>vermicularis</i> (♀ 8–13 мм; ♂ 2–5 мм); 3–4 тижня	♂ гинуть, ♀ до 15 тис. яєць за життя, личинка дозріває назовні за 10-12 годин, яйце інвазійне до 3 тижнів	Людина	-	Нижній відділ тонкого и верхній відділ товстого кишечника; сліпа кишка	Аліментарний. Проковтування яєць з їжею і водою, через "брудні руки"	Ентеробіоз шкірне свербіння, гостра дизентерія, запалення прямої кишки, розлади випорожнень, нудота, болі у шлунку та голові, порушення сну, втомленість

1	2	3	4	5	6	7
Трихінела <i>Trichinella spiralis</i> (♀3–4 мм; ♂–1,5 мм); дорослі до 50 днів, личинка через рік кальціфікується на 10–40 років	♂ гинуть, ♀ відроджує усього до 2 тис. личинок в лімф. судини. Стадія інвазії личинка	Людина, свиня, пацюк, ведмідь, кабан, борсук, нутрія та ін.	-	Дорослі гельмінти – стілки тонкого кишечника, Личинки – м'язи	Харчовий. Проковтування личинкових капсул у м'ясі, яйцями	Трихінельоз набряк обличчя, висипка, гостра дизентерія, болі у м'язах, т°-ра, міокардит, запалення легень и головного мозку, смерть
Ришта <i>Dracunculus</i> <i>medinensis</i> (♀30–150 см, ♂– до 3 см у людини не знайдені, тільки у зовн. середовищі); ♀ через рік потрапляє у ноги	"Випорскує" живих личинок у воду впродовж 3 тижнів (при потраплянні води у виразки на тілі людини матка самки ришти розривається), стадія інвазії личинка	Людина, мавпа, собака, кінь	Циклоп	Підшкірна клітковина, переважно ніг, рідше рук і тіла	Аліментарний. При питті води з циклопами, зараженими личинками	Дракункульоз набряк, виразки, свербіння, т°-ра, токсико-алергічні реакції, вторинні інфекції, нудота, пронос, запаморочення, задуха та ін.
Анкілостома / кривоголівка 12- палої кишки <i>Ancylostoma</i> <i>duodenale</i> (♀9–15 мм; ♂7–10 мм); до 5 років	♀ відкладає до 30 тис. яєць за добу, що дозрівають 7-10 днів, інвазійна філярієподібна личинка кілька місяців у ґрунті	Людина	-	верхній відділ тонкої кишки, 12-пала кишка	Контактний. При контакті людини з землею личинка вбуравлюється через шкіру, у кров, вторинне заковтування, через рот з їжею і водою, яйця переносяться мухами	Анкілостомоз дерматит у місці проникнення, висипка, (паразит живиться кров'ю), кашель, задуха, болі у шлунку, нудота, кишкові розлади, кров у сечі, анемія, стоматит, видозмінення нігтів, набряки, проблеми серця

1	2	3	4	5	6	7
Некатор <i>Necator americanus</i> (♀ 8–13 мм; ♂ 5–10 мм); до 15 років	♀ до 30 т. яєць за добу, личинки дозрівають у зовнішньому середовищі (два линяння), 3-е у альвеолах, 4-е у тонкій кишці	Людина, собака, кішка	Рідко: коти, собаки, кролі, барани, свині – у м'язах	Тонкий кишечник; 12-пала кишка	Контактний. При контакті людини з землею личинка активно вбуравлюється через шкіру, далі у кров (вторинне заковтування), через рот з їжею та водою, яйця не шкідливі (дозрівання у присутності O ₂)	Некатороз анемія, виразки у місці проникнення (1 черв вживає до 30 мл крові на день), кишкові порушення, виснаження, судоми, розвиток вторинної інфекції і ін.
Вугриця кишкова <i>Strongyloides stercoralis</i> (♀ 2–3 мм; ♂ 0,7 мм)	♀ відроджує 50 тис. яєць за добу (існують вільноживучі черви – відроджують нових рабдитоподібних личинок), інвазійна філярієподібна личинка,	Людина	-	Тонка кишка, можливо легені	Контактний і аліментарний Через шкіру личинка активно проникає або проковзується з їжею і водою, через "брудні руки"; аутоінвазія (у кишечнику партеногенетична самка відроджує яйця, розвиваються у личинок)	Стронгілоїдоз у гострій стадії – кашель, т-ра, біль у грудях, задуха, легеневі кровотечі; у кишковій стадії – слабкість, нудота, болі у шлунку, кров у фекаліях, пронос або закріп, виснаження; характерна ауто-реінвазія через 24 год.

1	2	3	4	5	6	7
Токсокара <i>Toxocara canis</i> (♀ до 18 см; ♂ до 10 см); личинка живе роки, дорослі – кілька міс.	♀ 200 тис. яєць, яйця інвазійні роками	Собака, лисиця, песець, людина (не статевозрілий гельмінт)	-	Тонкий кишечник, шлунок, печінка, легені, серце, очі (личинки з током крові) - <u>тупик</u>	Харчовий і аліментарний. Проковтування яєць з їжею і водою, при контакті з собаками	Токсокароз шкірне свербіння, алергія, кашель та задуха, болі у місці скупчення червів, утворення гранульом, пошкодження очей
Нитчатка Банкрофта <i>Wuchereria bancrofti</i> (♀ 8–10 см; ♂ 3–5 см); до 20 років	♀ відроджує живих личинок у кров	Людина	Комар	Кровоносні і лімфатичні судини серця, легких, нирок	Трансмісивний. При укусі комарів, заражених личинками – мікрофіляріями	Слонова хвороба алергічні реакції, лихоманка, лімфаденіт, набряки у місці локалізації паразита
Дирофілярія <i>Dirofilaria repens,</i> <i>D. immitis</i> (♀-14–15см; ♂–5,8 см); личинки до 2,5 років, дорослі у тварин до 10 років	мікрофілярії у крові	Людина (біолог. тупик), кімнатні тварини, вовки	Комар, рідше ін. кровосисні	Під шкірою, кров, легенева паренхіма, очі, ЦНС	Трансмісивний. При укусі комарів, заражених личинками (тиждень розвивається і перетворюється на "вузлики" під шкірою або у легенях)	Дирофіляріоз вузлики під шкірою (іноді під кон'юнктивою), виразки, свербіння, при легеневій формі – біль у грудях, кашель, кровохаркання, задишка, t°-ра

Скреблянки / Колючоголові – Acanthocephala

1	2	3	4	5	6	7
<i>Macracanthorhynchus hirudinaceus</i> (♀ до 68 см, ♂-9-15 см); у свиней 10-23 міс.	личинка у проміжному хазяїні, інвазійна до 2-3 років	Свині, хижаки, гризуни, випадково - людина	Хрущі, бронзівки, жуки- носороги, жуки- гноювики	Стінки тонкого кишечника	Харчовий. При проковтування заражених акантелами проміжних хазяїв (личинок, лялечок або жуків)	Макраканторинхоз перфорація кишкових стінок, апатія, t°-ра, порушення травлення, криваві проноси, парези кінцівок, анемія, гострий перитоніт та смерть

Навчальне видання

**Мухіна Ольга Юліївна
Антоненко Оксана Валеріївна**

ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ПАРАЗИТОЛОГІЇ

навчально-методичний посібник для студентів
природничих спеціальностей закладів вищої освіти

Видано за рахунок автора

Підписано до друку

Ціна договірна.

Харківській національний педагогічний університет імені Г.С. Сковороди
Україна, 61002, м. Харків, вул. Алчевських, 29.

Надруковано з готового оригінал-макету у друкарні ФОП В.В. Петров
Єдиний державний реєстр юридичних осіб та фізичних осіб-підприємців.
Запис № 24800000000106167 від 08.01.2009 р.
61144, м. Харків, вул. Гв. Широнінцев, 79в, к. 137, тел.(057) 778-60-34
e-mail.bookfabrik@mail.ua