БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

РЕФЕРАТ

НА ТЕМУ:

"**Различные виды кровяных сосальщиков"**

МИНСК, 2009

## КРОВЯНЫЕ СОСАЛЬЩИКИ

**Кровяные сосальщики, или шистосомы -** биогельминты, возбудители шистосомозов. Распространены в ряде стран с тропическим и субтропическим климатом.

*Морфологические особенности.* В отличие от других видов трематод, кровяные сосальщики раздельнополы. У самца тело шире и короче (10-15 мм), чем у самки (до 20 мм). Молодые особи (до 6 месяцев) живут раздельно, а затем соединяются попарно. Для этого на брюшной стороне самца имеется желобок (гинекофорный канал), в котором помещается самка. Самцы имею развитую брюшную присоску, которая обеспечивает надежную фиксацию и к стенкам сосудов (рис.1).

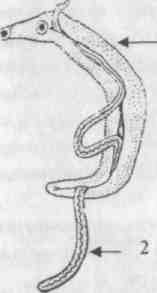


Рис.1. Шистосома мочеполовая (*Schistosoma haematobium).1* - самец, 2 - самка.

*Цикл развития.* Половозрелые особи локализованы в венах брюшной полости человека. После оплодотворения самки откладывают яйца обычно в просвет мелких сосудов стенок полых органов (мочевого пузыря, кишечника и др.). Яйца шистосом имеют острые шипы, а зародыш выделяет протеолитические ферменты, с помощью которых яйца продвигаются через ткани в просвет органа. Для дальнейшего развития они должны попасть в воду. Промежуточными хозяевами являются несколько видов пресноводных моллюсков. В теле моллюсков у шистосом последовательно развиваются два поколения спороцист, а затем церкарии. Церкарии выходят из моллюсков, плавают в воде и активно внедряются в кожу или слизистые оболочки человека при купании, работе в воде (на рисовых полях и др.), питье воды из открытых водоемов. Одежда не препятствует проникновению церкариев в организм окончательного хозяина.

Проникшие в организм человека церкарии по лимфатическим и кровеносным сосудам попадают в правый желудочек сердца, затем в легкие, далее - в вены брыжейки, стенок толстого кишечника, мочеполовой системы.

Наиболее широко распространенными являются три вида шистосом, паразитирующих у человека: Schistosoma haematobium, S. mansoni и S. japonicum. Они отличаются рядом биологических особенностей, локализацией в теле основного хозяина и географическим распространением. У человека могут паразитировать и некоторые другие виды шистосом (S. intercalatum). В умеренном климате церкарии шистосом водоплавающих птиц (vtok, чаек) могут вызывать у человека шистосомозные дерматиты.

## SCHISTOSOMA HAEMATOBIUM

Возбудитель урогенитального (мочеполового) шистосомоза (бильгарциоза). Распространена в Африке, странах Ближнего Востока, Центральной и Южной Америки.

*Морфологические особенности.* Длина тела самца 10-15 мм, самки - до 20 мм. Тело покрыто шипами.

*Цикл развития.* Половозрелые формы локализуются в мелких венах малого таза, преимущественно мочевого пузыря, матки, верхней части влагалища. Половозрелая самка продуцирует до 300 яиц в сутки, которые выделяются во внешнюю среду с мочой. Промежуточными хозяевами являются пресноводные моллюски родов Bullinus, Physopsis и др. Цикл развития S. haematobium соответствует описанному выше. Основными хозяевами являются человек и обезьяны. Взрослые особи живут в организме человека до 40 лет.

*Патогенное действие.* На ранних стадиях инвазии наблюдается преимущественно токсико-аллергическое действие личинок шистосом (воспаление и высыпания на коже, эозинофилия, лихорадка, увеличение печени и селезенки). В хронической стадии ведущая роль принадлежит механическому воздействию яиц на ткани мочеполовой системы (возможен занос их в печень) и присоединение вторичной инфекции. На слизистой оболочке мочевого пузыря часто наблюдаются воспалительные процессы, язвы и полипозные разрастания.

*Клиника.* Первыми признаками заражения шистосомозом является зуд и покалывание в месте внедрения церкариев в кожу, а при массивной инвазии - развитие в течение первых 15-30 мин. зудящей эритемы или уртикарной сыпи. Следует отметить, что у лиц, заразившихся повторно, дерматит протекает более выраженно, чем при первичном заражении.

В период миграции шистосомул (молодых шистосом) наиболее типичными клиническими проявлениями болезни являются кашель с мокротой и даже кровохарканием, симптомы бронхиальной астмы, протекающей на фоне общего недомогания, головной боли, слабости и снижения аппетита. В гемограмме - эозинофилия и лейкоцитоз. При низкой интенсивности инвазии симптомы могут отсутствовать.

В дальнейшем клиническая симптоматика обусловлена локализацией гельминтов и их яиц, степенью поражения мочевыводящих путей и половых органов. Это дизурия, гематурия, болезненное мочеиспускание. Гематурия наблюдается, как правило, в конце мочеиспускания в связи с сокращением мускулатуры и прохождением яиц через воспаленную слизистую оболочку мочевого пузыря, для которой характерны гиперемия, отек, язвы, папилломатозные разрастания. Эти кровотечения не обильны, однако беспокоят больного из-за болей и тяжести в области промежности в конце мочевыделения. При преимущественном поражении мочеточников основные жалобы больных обращены на гематурию, колики и чувство тяжести по ходу мочеточников. Иногда с мочой выделяется свернувшаяся в виде нитей кровь, что свидетельствует о поражении верхней части мочеточников, так как при низком расположении поражений выделяющаяся кровь не сворачивается, а боли не столь остры. Поражение почек встречается редко, но при присоединении вторичной инфекции возникают гнойные воспалительные процессы.

При поражении предстательной железы и семенных пузырьков больные жалуются на болезненное, прерывистое и даже капельное мочеиспускание, боли внизу живота, особенно при половых сношениях и дефекации. При поражении семенных канатиков, эпидидимусов и яичек появляются отек мошонки, частичная или полная импотенция.

У женщин при поражении половых органов наблюдаются кровотечения из полипоидньгх разрастаний шейки матки, нарушения менструального цикла, самопроизвольные аборты.

Для поздней стадии инвазии характерны нарушения кровообращения в мочевом пузыре в связи с язвенными поражениями и вторичной инфекцией. Иногда отмечается атония мочевого пузыря и растяжение его стенок.

При обширных поражениях ослабевают сфинктеры и при присоединении вторичной инфекции из мочеиспускательного канала непроизвольно выделяется зловонная моча с примесью гноя. В этот период может развиваться фиброз мочевого пузыря, обструкция его шейки, камни и язвенные поражения, свищи между пузырем и кишечником или влагалищем, первичная субперитонеальная инфильтрация - образование плотного конгломерата из пораженных шистосомозом пузыря, мочеточников, предстательной железы и семенных пузырьков.

В далеко зашедших и осложненных случаях часто развивается картина сепсиса, уремии и злокачественного перерождения слизистой мочевого пузыря вследствие длительного раздражения слизистой шипами яиц, приводящая больного к смерти. Кстати, в местах, эндемичных по шистосомозу, в 10 раз больше раковых заболеваний мочевого пузыря и мочевыводящих путей, чем в благополучных по шистосомозу районах.

Одной из причин увеличения онкозаболеваний является большое количество фермента глюкуронидазы, участвующей в метаболизме триптофана. Этот энзим может подвергать гидролизу безвредные продукты метаболизма триптофана с образованием канцерогенных соединений. Затруднение оттока мочи приводит к развитию одно - или двухстороннего гидроуретрита и гидронефроса с симптоматикой почечной колики. У 1/3 больных возникает пиелонефрит, связанный с обструкцией мочеточников.

К редким осложнениям при мочеполовом шистосомозе других органов и систем относятся поражения печени, селезенки, легких и ЦНС. В результате могут развиваться гепатомегалия, гранулематоз и перифокальный фиброз печени, спленомегалия, легочное сердце и миелит, приводящий к парезам и полным параличам нижних конечностей. Эти тяжелые осложнения могут стать причиной преждевременной и внезапной смерти больного.

*Лабораторная диагностика* основана на нахождении яиц при микроскопическом исследовании мочи. Яйца S. haematobium овальные (150 х 60 мкм), вытянутые, с шипом на одном из полюсов. Иногда проводят биопсию слизистой мочевого пузыря - в биоптатах обнаруживают яйца шистосом.

*Профилактика.* Методы личной профилактики сводятся к ограничению контактов с водой, в которой могут быть церкарии шистосом (не купаться, не умываться, не пить, не использовать для бытовых нужд такую воду). К общественным мерам профилактики относятся выявление и лечение больных, борьба с моллюсками, охрана водоемов от загрязнений человеческой мочой, санитарно-просветительная работа среди населения.

## SCHISTOSOMA MANSONI

Возбудитель кишечного шистосомоза (бильгарциоза). Распространена в Африке, на Аравийском полуострове. | Южной Америке и на островах Карибского моря.

*Морфологические особенности.* По строению сходна с S. haematobium. Имеет несколько меньшие размеры тела: самец - до 10 мм. самка - до 15 мм и более крупные шипы на кутикуле.

*Цикл развития* не отличается от цикла развития S. haematobium. Основной хозяин - человек, крупный рогатый скот, собаки, грызуны; промежуточные хозяева - моллюски родов Planorbis, Phisopsis и др. Половозрелые особи локализованы в мезентериальных венах. Яйца откладывают в мелких венулах кишечника, откуда они проходят в полость кишки и выносятся с фекалиями во внешнюю среду. Средняя продолжительность жизни взрослых паразитов з организме человека составляет 8 лет, но может достигать и 30-и лет.

*Патогенное действие* сходно с таковым S. haematobium, но поражаются преимущественно кишечник и печень. Вначале преобладает токсико-аллергическое действие мигрирующих личинок, а в хронической стадии - механическое: разрушение стенки кишечника шипами яиц шистосом, образование язв и полипозных разрастаний.

Тяжелые осложнения наблюдаются при поражении печени заносящимися туда яйцами. Яйца могут попадать в малый круг кровообращения и вызывать закупорку сосудов легких.

*Клиника* кишечного шистосомоза вытекает из патогенного действия паразитов. В Африке были описаны случаи острой реакции кожи на внедрение церкариев S. mansoni, получившей название "зуда Кобуре". Это проявлялось в течение часа в виде локализованного зуда на месте внедрения церкариев. При остро протекающем дерматите возможна бессонница.

В стадии развившейся инвазии в основном преобладают пролиферативные процессы в толстой кишке и в меньшей степени - в печени и других органах. Эта стадия длится от 6 месяцев до 2.5 лет и более, причем японский шистосомоз протекает тяжелее, чем кишечный шистосомоз Менсона. При низкой интенсивности инвазии больные отмечают боли в животе, нерегулярный стул, примесь крови и слизи в фекалиях.

При массивной инвазии часто наблюдаются чередующиеся поносы и запоры, кровотечения из прямой кишки, иногда ее выпадение, тенезмы (ложные позывы), метеоризм. По мере прогрессирования болезни начинают преобладать симптомы, обусловленные полипозом толстой кишки, - боли, метеоризм, кровотечения, частичная и даже полная непроходимость, выпадение полипов или папилломатозных разрастаний в виде "гроздьев цветной капусты".

При обширных поражениях толстой кишки в связи с потерями белка и воды, как правило, уменьшается масса тела. Появляются трещины анального отверстия, свищи и псевдоэлефантиаз (отек) промежности. Реже встречаются поражения тонкой кишки, желудка и аппендикса по типу пептических язв с кровотечениями. При поражении поджелудочной железы могут отмечаться поносы, обильное газообразование, глюкозурия или гипогликемия, снижение содержания липазы в крови, потеря веса.

Гепатоспленомегалия развивается медленно в течение нескольких лет, но при массивных повторных заражениях она проявляется быстрее. В периферической крови - эозинофилия и тромбоцитопения. Занесение зрелых шистосом в легкие проявляется симптомами острой бронхопневмонии - кашель, лихорадка в течение 2-3-х недель, одышка, боли в боку в связи с поражениями плевры. Эти явления исчезают медленно. Как последствие легочных поражений иногда отмечается очаговый фиброз легочной ткани или плевры.

Может также наблюдаться астматический бронхит, в основе патогенеза которого лежат аллергические реакции, вызываемые гибелью паразитов и распадом их тканей в легких или в местах обычного паразитирования. При поражении сердечно-сосудистой системы у больных наблюдаются головокружение, слабость и обмороки даже при выполнении небольшой физической работы.

Фиброз печени и спленомегалия при кишечном шистосомозе встречаются примерно у 50% больных. Печень становится плотной, позже появляется асцит. Характерны диарея, отеки нижних конечностей и живота. Нарастает портальная гипертензия, внутриселезеночное давление сравнивается с давлением в воротной вене. У больных отмечается гипохромная анемия, тромбоцитопения, лейкопения. Могут появиться тяжелые кровотечения, что нередко является причиной смерти. Особенно часто гепатоспленомегалия с фиброзом печени и селезенки наступает при японском шистосомозе. Легочная гипертензия (легочное сердце) развивается реже, чем фиброз печени, и проявляется кашлем, обмороками, слабостью, головокружением, тахикардией, болями в груди. Реже отмечается цианоз, отеки конечностей, приступы астмы. Позже расширяются границы правого желудочка и легочных артерий. При аускультации сердца слышен систолический шум над трикуспидальным клапаном. В тяжелых случаях при этих состояниях больные умирают от сердечно-сосудистой недостаточности. Встречаются спинальные нарушения, которые дают симптоматику парезов и параличей.

*Лабораторная диагностика* основана на обнаружении яиц шистосом з фекалиях и в биоптатах слизистой оболочки кишечника и применении иммунологических методов. Яйца S. mansoni овальные (150 х 70 мкм) с боковым крючкообразным шипом.

*Профилактика* такая же, как при урогенитальном шисгосомозе.

## SCHISTOSOMA JAPONICUM

Возбудитель японского шистосомоза (бильгарциоза, болезни Катаяма). Распространена в странах Юго-Восточной Азии (Япония, Китай, Филиппины, Индонезия). Она вызывает разновидность кишечного шистосомоза, протекающего с тяжелыми поражениями кишечника, печени, иногда ЦНС.

*Морфологические особенности.* Отличается от других шистосом гладкой поверхностью тела (отсутствие шипов). Размеры тела самца - до 20 мм, самки - до 26 мм.

*Цикл развития* сходен с циклом развития других шистосом. Основные хозяева - человек, дикие и домашние млекопитающие (обезьяны, крупный рогатый скот, лошади, свиньи, крысы, собаки, кошки и др.). Основной источник инвазии - человек. Промежуточные хозяева - моллюски рода Oncomelania. Особенностью японской шистосомы является то, что пары гельминтов постоянно остаются на месте и продуцируют до 5000 яиц в сутки. Локализация в организме основного хозяина - воротная и мезентериальная вены.

*Патогенное действие* как при кишечном шисгосомозе, но развитие патологических изменений в кишечнике и печени начинается раньше и протекают они тяжелее. Хроническое течение болезни приводит к развитию цирроза печени. При японском шистосомозе возможно занесение яиц гельминта в головной мозг.

*Клиника* при японском шистосомозе аналогична таковой при кишечном шистосомозе, но более выражена, в том числе и церкариальный дерматит.

Начало яйцекладки шистосомами сопровождается выраженной клинической симптоматикой. У больных отмечаются лихорадка, озноб, слабость, головные боли, недомогание, боли в животе, потеря аппетита, тошнота, рвота, понос, кашель, насморк, генерализованная уртикарная сыпь. Комплекс типичных для этой фазы острых клинических проявлений, свидетельствующих об иммунологической, в том числе аллергической, перестройке организма и воздействия на него яиц и продуктов, выделяемых паразитами, описан при японском шистосомозе как "синдром Катаяма".

Он отмечается также и при кишечном шистосомозе и характеризуется внезапным началом, лихорадкой в течение 3-х недель и более, потерей аппетита, повышенной утомляемостью, кашлем, появлением уртикарной сыпи, отеками мягких тканей вокруг глаз, мошонки и крайней плоти. У отдельных больных наблюдаются анафилактические симптомы.

Большая часть поражений ЦНС приходится на долю японского шистосомоза, при этом самыми частыми симптомами церебрального шистосомоза являются судороги и эпилептиформные припадки. Кроме этого, больные отмечают головную боль, нарушения зрения и речи, временную потерю сознания. Наблюдаются также тремор конечностей, слабость мышц, нарушение походки. Энцефалограмма может выявить очаговые изменения в головном мозгу. Клиническая картина поражений спинного мозга характеризуется опоясывающими болями, параплегиями, нарушением чувствительности, ощущениями скованности в спине, болями в пояснице. Иногда отмечаются лимфоцитарный плеоцитоз и увеличение содержания белка в ликворе. Поражения спинного мозга встречаются реже, чем при мочеполовом и кишечном шистосомозе Менсона.

*Лабораторная диагностика* основана на обнаружении яиц в фекалиях или в биоптатах толстого кишечника и данных иммунологических реакций. Яйца S. japonicum широкоовальные (80 х 60 мкм) с небольшим тупым боковым шипом.

*Лечение шистосомозов.* Для лечения шистосомозов в настоящее время используется *Prasiquantel (*празиквантель). Этот препарат применяется при мочеполовом шистосомозе по 20 мг/кг внутрь 2 раза в день с промежутком в 4 часа. При японском шистосомозе препарат дается в той же дозе 3 раза с промежутками в 4 часа между приемами. Таким образом, курс лечения укладывается в один день. Для лечения шистосомозов с неврологической симптоматикой эффективен *Vansil (*ванзил) по 30 мг/кг внутрь однократно в течение 2-х дней. *Профилактика* такая же, как при других шистосомозах.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Петровский А.В. Паразитология, Мн.: Светач, 2007г.354с.
2. Аскерко А.Ч. Основы паразитологии Мн.: БГМУ, 2008г.140с.
3. Селявка А.А. Общая паразитология Мн.: Знание, 2007г.250с.