

**КАЗАНСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ И БИОЛОГИИ**

Н.В. ШАКУРОВА, В.Р. САИТОВ

ПАРАЗИТОЛОГИЯ

ЖИЗНЕННЫЕ ЦИКЛЫ ПРОСТЕЙШИХ

Учебно-методическое пособие с элементами атласа

КАЗАНЬ

2024

УДК 576.893.1(075.8)

ББК 28.083я73

Ш17

*Печатается по рекомендации учебно-методической комиссии
Института фундаментальной медицины и биологии
Казанского (Приволжского) федерального университета
(протокол № 3 от 16 октября 2024 г.)*

Научный редактор

доктор биологических наук, профессор **А.И. Голубев**

Рецензенты:

кандидат биологических наук, доцент кафедры зоологии
и общей биологии КФУ **М.М. Сальникова**;

кандидат ветеринарных наук, доцент Государственного аграрного университета
Северного Зауралья **А.Н. Сибен**

Шакурова Н.В.

Ш17 Паразитология. Жизненные циклы простейших [Электронный ресурс]: учебно-методическое пособие с элементами атласа / Н.В. Шакурова, В.Р. Саитов – Электронные текстовые данные (1 файл: 31,9 Мб). – Казань: Издательство Казанского университета, 2024. – 73 с. – Систем. требования: Adobe Acrobat Reader. – URL: <http://.> – Загл. с титул. экрана.

В учебно-методическом пособии представлены материалы для изучения особенностей морфологии и жизненных циклов паразитических протист. Особое внимание обращается на паразитические формы, наиболее часто встречающиеся в практике паразитологических исследований, а также иллюстрирующие общие морфофизиологические предпосылки и адаптации протист к паразитизму.

Учебно-методическое пособие рассчитано на студентов биологических и медицинских специальностей/направлений, приступающих к изучению вопросов паразитологии и протозоологии.

УДК 576.893.1(075.8)

ББК 28.083я73

© Шакурова Н.В., Саитов В.Р., 2024

© Издательство Казанского университета, 2024

СОДЕРЖАНИЕ

Введение. Общие понятия (предварительные комментарии).....	4
Вид: <i>Entamoeba histolytica</i> (Schaudinn, 1903).....	10
Вид: <i>Balantidium coli</i> (Malmsten, 1857).....	14
Вид: <i>Lambliа intestinalis</i> (Blanchard, 1888).....	17
Вид: <i>Trichomonas vaginalis</i> (Donné, 1836).....	20
Вид: <i>Trypanosoma brucei</i> (Plimmer et Bradford, 1899).....	23
Виды <i>Leishmania tropica</i> (Wright, 1903), <i>L. major</i> (Yakimoff et Schokhor, 1914).....	28
Вид: <i>Eimeria stiedae</i> (Lindemann, 1895).....	33
Вид: <i>Toxoplasma gondii</i> (Nicolle et Manceaux, 1908).....	37
Виды: <i>Plasmodium malariae</i> (Feletti et Grassi, 1889), <i>P. vivax</i> (Grassi et Feletti, 1890), <i>P. ovale</i> (Stephens, 1922), <i>P. falciparum</i> (Welch, 1897)	41
Вид: <i>Ichthyophthirius multifiliis</i> (Fouquet, 1876).....	50
Род: <i>Trichodina</i> (Ehrenberg, 1831).....	53
Вид: <i>Apiosoma piscicola</i> (Blanchard, 1885).....	55
Вид: <i>Opalina ranarum</i> (Metcalf, 1914).....	56
Литература.....	59
Приложение. Атлас паразитических Protista.....	63

ВВЕДЕНИЕ: ОБЩИЕ ПОНЯТИЯ (предварительные комментарии)

Паразитизм – широко распространенное явление среди простейших, чьи малые размеры и, следовательно, малые запасы питательного материала, а также относительная простота организации, высокая скорость размножения, разнообразие жизненных форм способствуют переходу к паразитизму (факультативному либо облигатному). Изучение и описание жизненных циклов является важным условием понимания биологии паразитов. В данном учебно-методическом пособии представлены материалы для изучения особенностей биологии паразитических простейших (Protista). Особое внимание уделено тем видам, которые наиболее часто встречаются в практике прикладных паразитологических исследований.

Начать следует с базовых понятий, и прежде всего, с определения паразитизма и его ключевых характеристик.

В современной паразитологии «**Паразитизм**» определяется как **одна из форм симбиоза** – эволюционно сложившегося (*неслучайного*) сожительства таксономически разноименных организмов. Критериями этого варианта симбиоза являются:

- 1) **метаболический критерий** (использование хозяина в качестве источника пищи),
- 2) **антагонистический характер симбиоза** (вредоносное воздействие на хозяина),
- 3) **экологический критерий** (использованию хозяина как среды обитания),
- 4) **использованию организма хозяина для регуляции** взаимоотношений паразита с внешней средой.

Павловский Е.Н. – основатель зоолого-паразитарной научной школы мирового значения, в своей работе «Организм как среда обитания» (1934) определяя паразитизм, подчеркивал, что это явление не одно-, а двухкомпонентное – сожительство двух организмов («паразит – хозяин»). Следовательно, на паразитические организмы внеш-

ние условия среды воздействуют опосредованно через организм хозяина. Поэтому в отношении паразитов принято выделять среды двух порядков: среда **первого порядка** – организм хозяина, и среда **второго порядка** – условия, в которых находится сам хозяин.

Взаимодействие в ходе эволюции паразитов и их хозяев приводят к коадаптивности партнеров. Однако степень взаимной приспособленности варьирует. В этой связи используются две основные классификации гостальных (от англ. *host* – хозяин) организмов: (1) по коадаптированности с паразитом и (2) по месту в жизненном цикле. Их мы приводим ниже.

Классификация хозяев по степени коадаптированности:

1) **обязательные/специфические** хозяева (*obligate, normal, real, principal, true, genuine, regular, usual, preferential, specific, well adopted*) – обеспечивают паразита оптимальными биохимическими условиями для развития, обязательно имеются биоценотические связи;

2) **потенциальные** (*potential, facultative, unusual, secondary, anomalous, incidental, by-host, unspecific, badly adopted*) хозяева – обеспечивают паразита оптимальными биохимическими условиями для развития, но нет биоценотических связей, могут включаться в жизненный цикл случайно. При определенных условиях могут перейти в категорию обязательных.

3) **случайные** (*occasional, accidental, casual, not adopted*) хозяева – нет оптимальных биохимических условий для развития паразита, но есть биоценотические связи; крайне редко становятся хозяином для данного паразита и выживаемость паразитов в них низкая

4) **каптивные/абортивные** (*eliminative abortive*) хозяева – паразит останавливается в развитии либо погибает

Классификация хозяев по значимости в жизненном цикле:

1) **окончательный** (*definitive, final*) хозяин, в котором симбионт достигает фертильности и совершает половое размножение

2) **промежуточный** (*intermediate I, II, III*) хозяин, обязательный для реализации жизненного цикла паразита, но в котором тот не достигает половой зрелости

3) **хозяин-вектор – переносчик** (*transmitter*) паразита, в организме которого проходят некоторые стадии развития паразита (может быть основным или промежуточным хозяином)

4) **резервуарный** (*reservoir*) хозяин – в котором паразит, как правило, не развивается, но может существовать длительное время, не теряя инвазионной способности по отношению к следующему в его жизненном цикле хозяину.

Заражение хозяев зоопаразитами возможно разными путями и способами (табл. 1).

Таблица 1

Пути и способы инвазии

Путь (через что?)	Способ (как?)
Пероральный	контаминативный (от лат. contaminatio – загрязнение) – через загрязнения пищевых субстратов или столовых предметов)
	алиментарный (через продукты питания (мясо/рыба/водные растения), которые в прошлом были промежуточными хозяевами/субстратами и в/на них сформировались инвазионные стадии)
Перкутанный	контагиозный (аппликационный / активное внедрение паразита)
	трансмиссивный (<i>инокуляционный</i> – введение возбудителя болезни переносчиком в ранку при питании; <i>контаминативный</i> – возбудитель болезни наносится переносчиком на покровы тела, а затем через микротравмы или кишечник проникает в организм хозяина)
	трансфузионный (при переливании крови)
Интраназальный	воздушно-капельный
Трансвариальный/ Трансплацентарный	врожденная инвазия

Заболевания, которые вызываются зоопаразитами (простейшими, гельминтами, членистоногими и пр.), получили название инвази-

онных. В соответствии с единой номенклатурой, названия инвазионных заболеваний определяются по зоологическому наименованию рода возбудителя с добавлением суффикса «оз» (например, лямблиоз, трипаносомоз, токсоплазмоз) или «аз» (амебиаз, балантидиаз). Инвазии, вызываемые простейшими (протозоозы), в большинстве случаев протекают с ярко выраженной клинической картиной. Протозоозы могут протекать энзоотически либо эпизоотически. Энзоотический характер носят паразитозы с выраженной локальностью источников инвазии (паразитов и их переносчиков, как например, в случае с американским трипаносомозом, возбудителем которой являются простейшие вида *Trypanosoma cruzi*, а трансмиттером – эндемичные для Южной Америки клопы родов *Triatoma* и *Panstrongylus*, для Центральной Америки – р. *Rhodnius*). Эпизоотические инвазии имеют повсеместное распространение, как например, лямблиоз или токсоплазмоз.

Основным предметом изучения паразитологии являются взаимоотношения между паразитом и хозяином. Для их удобства их описания существуют классификации форм паразитизма, основанные на анализе адаптивности к паразитическому образу жизни, локализации паразитов, последовательности заражения хозяина. По *адаптивности* к паразитическому образу жизни традиционно выделяют две категории паразитизма: факультативный и облигатный (табл. 2). По *локализации* различают экто-, мезо- и эндопаразитизм. К эктопаразитам относят виды, поселяющиеся на поверхности тела хозяина, как например, триходины. К мезопаразитам принято относить виды, живущие в открытых полостях тела (хоаны, клоака, ротовая полость). Эндопаразиты традиционно подразделяются на внутриклеточных (кокцидии, лейшмании), тканевых (трипаномы, акантамебы, дизентерийная амеба *forma magna*), полостных (одночастные грегарины, дизентерийная амеба *forma minuta*) и кишечных (лямблии, грегарины). По *последовательности заражения* выделяют первичный и вторичный паразитизм. Большинство объектов паразитологии относится к первому типу – это виды, паразитирующие на свободноживущих хозяевах.

При вторичном паразитизме в качестве гостального организма для сверх-/гиперпаразитов выступают первичные паразиты (например, инфузории-триходины, паразитирующие на моногенеях; лейшмании в кишечнике эктопаразита *Phlebotomus papatasi*).

Таблица 2

Формы паразитизма по адаптивности

Факультативный		Облигатный	
форма существования организмов, которые в обычных условиях паразитами не являются, но при спорадическом попадании в другой организм могут продолжить развитие		форма существования организмов, при которой в их жизненном цикле обязательно имеется паразитическая фаза («могут вести только паразитический образ жизни», по Суитмену, 1964)	
истинный	ложный	временный	стационарный
При смене среды обитания на организменную, могут продолжить свое развитие (многие почвенные амёбы: <i>Negleria</i> , <i>Acanthamoeba</i> , <i>Balamuthia</i>)	Погибают либо остаются интактными, пройдя через тело хозяина (среди протист нет примеров, среди Metazoa – жук <i>Regimbartia attenuata</i> ; – имаго волосатиков Nematomorpha)	контакт паразита и хозяина только для питания, слабо выражены морфо-физиологические адаптации	инвазия не только для целей питания, но и обитания продолжительное время, нередко всю жизнь; хорошо выражены морфологические адаптации
			<div> <div> периодический (инвазируют хозяев в определенные периоды своей жизни): <ul style="list-style-type: none"> • ларвальный • имагинальный • эмбриональный </div> <div> постоянный (все стадии жизненного цикла паразита связаны с хозяевами): <ul style="list-style-type: none"> • со сменой хозяев • в одном хозяине • трансвариальный </div> </div>

Одной из ключевых адаптаций к паразитизму является наращивание репродуктивного потенциала за счет усложнения жизненных циклов паразитов. Жизненный цикл представляет собой закономерную смену онтогенезов разных жизненных форм, характерных для данного вида. Изучение и описание жизненных циклов является важным условием понимания биологии паразитов.

Перейдем к описанию жизненных циклов отдельных представителей протопаразитов, имеющих значение для решения теоретических и практических задач паразитологии.

Тип Amoebozoa – Амёбоподобные
Подтип Conosa – Конозы
Инфратип Archamoeba – Архамебы

Вид: *Entamoeba histolytica* (Schaudinn, 1903) – возбудитель амебиаза (амебной дизентерии).

Облигатный стационарный эндопаразит.

Локализация – толстый кишечник.

Паразит распространен преимущественно в странах тропического и субтропического климата, sporadически регистрируется в Центральной Азии. На территории России риск заболевания амебиазом выше в Нижнем Поволжье и Закавказье. Специфический хозяин – человек.

Путь / способ инвазии – пероральный / контаминативный.

Индекс контагиозности составляет 20%. Перенесенное заболевание оставляет относительный и кратковременный иммунитет.

Лечение: при носительстве-йодохинол; паромомицин (курс 7 дней). При дизентерии метронидазол (трихопол).

Морфологические особенности. Характерны две жизненные формы – трофозоит и циста. Трофозоит – собственно паразитическая, вегетативная стадия (растет, питается, делится митозом), нестойкая во внешней среде. Циста – расселительная стадия паразита, устойчивая к воздействиям факторов внешней среды; в паразитологической практике рассматривается как диагностическая и инвазионная стадия (рис. 1, Приложение).

Трофозоит может быть в виде двух вариантов – непатогенной просветной формы – *forma minuta* (малой вегетативной, 12-20 мкм) и патогенной пристеночной/тканевой формы – *forma magna* (большой вегетативной, 25-40 мкм). Заболевание развивается лишь при переходе просветной формы в пристеночную/тканевую. Все формы вегетативной стадии *E. histolytica* во внешней среде быстро погибают.

Обе вегетативные формы обладают подвижностью за счет небольших псевдоподий. В их образовании принимает участие наруж-

ный слой цитоплазмы (эктоплазма) и органеллы цитоскелета. Внутри клетки присутствуют рибосомы как одиночные, так и агрегированные, мелкие лизосомы, эндосомы, липидные включения, ЭПР. Ядро относительно крупное (3-5 мкм), с центрально расположенным ядрышком, периферическими глыбками конститутивного гетерохроматина и большим объемом эухроматина в период интерфазы. Аппарат Гольджи и классические митохондрии у *Entamoeba histolytica* не обнаружены (Ludvík, Shipstone, 1970). Однако в 1999 году у *E. histolytica* были обнаружены и описаны митосомы – двумембранные органеллы из комплекса MROs (mitochondrion-related organelles), – производные митохондрий (Tovar et al., 1999). Митосомы характерны не только для *Entamoeba histolytica*, но и для других анаэробных протопаразитов таких как *Lambia intestinalis*, кокцидии *Cryptosporidium parvum*, микроспоридии (Tovar et al., 2003). В отличие от митохондрий, митосомы лишены собственного генома – их гены импортированы в основной, ядерный, геном клетки (Einarsson et al., 2016). Кроме того, митосомы не имеют электронно-транспортной цепи, не участвуют в окислительном фосфорилировании, хотя могут поддерживать выработку гликолитического АТФ, участвуют в синтезе фосфолипидов, сборке железо-серных кластеров, способствуют метаболической активации сульфатов. У *Entamoeba histolytica* митосомы участвуют в трансформации трофозоитов в цисты, играя тем самым ключевую роль в реализации жизненного цикла этого паразита (Miichi et al., 2015).

Малая вегетативная форма – округлая подвижная, питается бактериями просвета толстого кишечника, непатогенная. Ее выявляют у носителей: у лиц, перенесших острую форму кишечного амебиаза; у больных хроническим амебиазом в период ремиссии.

Большая вегетативная форма (=пристеночная/тканевая/ эритрофагирующая) патогенна. Выделяя цитолизины и протеолитические ферменты, forma magna разрушает ткани стенки кишечника, эндотелий кровеносных сосудов, фагоцитирует эритроциты, превращаясь в

эритрофага. Попадая в кровеносные сосуды, *forma magna* может мигрировать в печень, где образуется амёбный абсцесс, который с трудом диагностируется рентгенографией и томографией. Описаны амёбные абсцессы селезенки, почек, женских половых органов.

Циста – стадия расселения дизентерийной амёбы, сохраняя жизнеспособность во влажной среде в течение двух-трех месяцев. Цисты имеют округлую форму, размеры 8-16 мкм, содержат 4 ядра, гликоген, иногда палочковидные хроматоидные тела (рис.1).

Жизненный цикл. При заглате цист, в тонком кишечнике происходит эксцистирование – выход четырехядерного амёбоидного трофозои́та в просвет кишечника (рис. 2). Сразу происходит деление (цитокинез) с образованием четырех мелких одноядерных трофозоитов. Амёбоидно перемещаясь, они попадают в толстый кишечник. Далее возможны два варианта развития паразитоза: (1) трофозоиты остаются в просвете кишечника (латентное присутствие *forma minuta*), периодически инцистируются и с *faeces* выводятся во внешнюю среду (цистоносительство); (2) трофозоиды переходят к пристеночной локализации, вызывая повреждения слизистой и подслизистой оболочек кишечника, нарушая целостность кровеносных сосудов, поглощая эритроциты (эритрофагирующая *forma magna*). Эта картина характерна для острого и хронического амёбиаза. Диагностика в этом случае проводится по свежим нативным мазкам, в которых обнаруживаются не столько цисты, сколько крупные (до 30-40 мкм) клетки, в цитоплазме которых видны эритроциты. Этот сценарий развития амёбиаза может усугубляться внекишечной локализацией с поражением внутренних органов.

Примечания. Носительство *Entamoeba histolytica* описано у обезьян и крыс. Агентами механической контаминации обычно являются мухи и тараканы, переносящие цисты на щетинках покровов.

Помимо *Entamoeba histolytica* у человека есть и другие симбионтные виды *p.Entamoeba*, но не все они патогенны. Так, например, *Entamoeba coli*, *E. dispar*, *E. moshkovski* и *E. bangladeshi*, обычно не

связаны с заболеванием, однако внешне очень похожи на дизентерийную амёбу. Для большинства видов р. *Entamoeba* методом дифференциальной диагностики является ПЦР-анализ, однако для *E. coli* есть надёжный морфологический признак, установленный Ф.Шаудином – зрелая циста имеет 8 ядер, а не 4, как у *E. histolytica*.

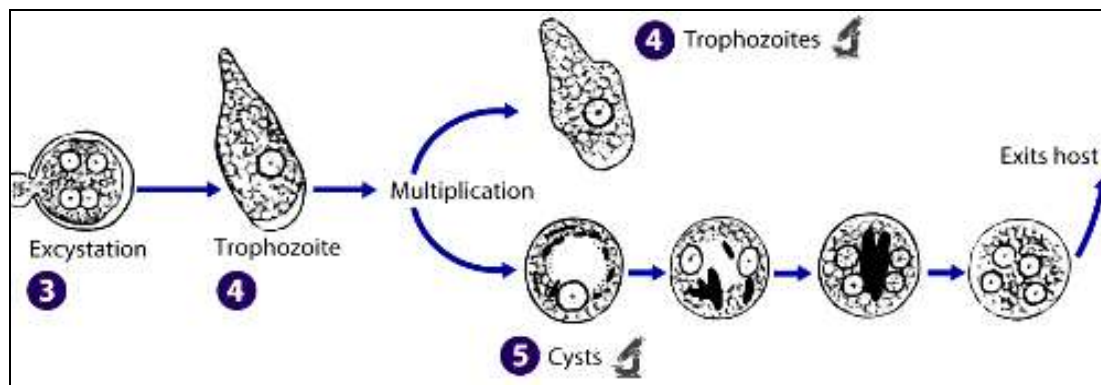


Рис. 1. Эксцистирование и инцистирование *Entamoeba histolytica*
(по: https://www.cdc.gov/dpdx/amebiasis/modules/Amebiasis_LifeCycle_lg.jpg)

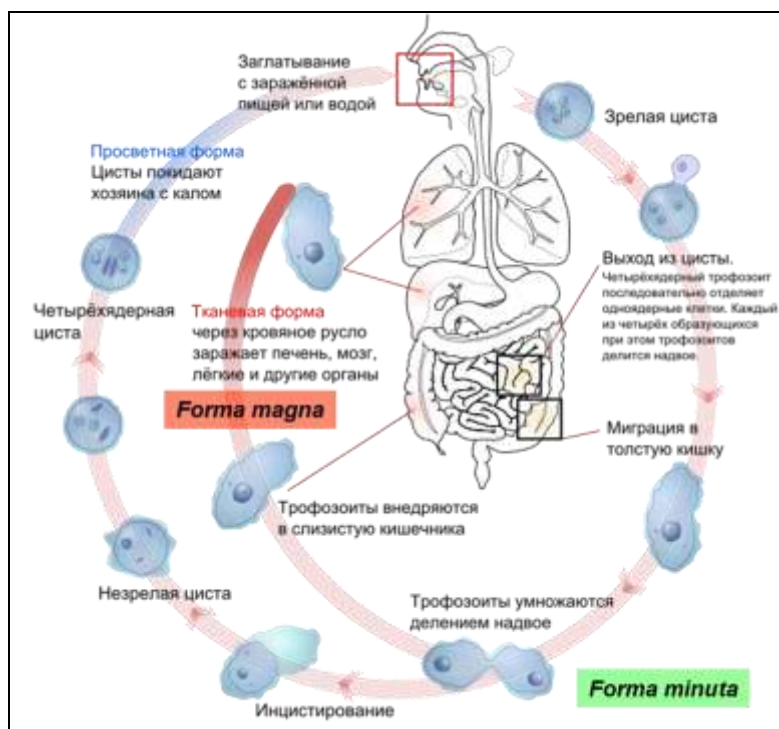


Рис. 2. Схема жизненного цикла *Entamoeba histolytica*
(по: http://en.wikipedia.org/wiki/File:Entamoeba_histolytica_life_cycle-en.svg)

Тип Alveolata – Альвеолаты
Подтип Ciliophora – Инфузории
Класс Litostomatea – Литостоматы

Вид: *Balantidium coli* (Malmsten, 1857) – возбудитель балантидиаза.
Облигатный стационарный эндопаразит.

Локализация – толстый кишечник.

Паразит широко распространен, специфический хозяин (резервуарный) – свиньи, поэтому балантидиаз нередко характеризуется как паразитоз с природной очаговостью.

Путь / способ инвазии – пероральный / контаминативный.

Индекс контагиозности для человека очень низкий, пораженность населения в очаговых районах 4-5%.

Лечение: метронидазол, мономицин, паромомицин.

Морфологические особенности. *Balantidium coli* является наиболее крупным видом из паразитических протист. Характерны две жизненные формы – трофозоит (от 40 до 200 мкм) и циста (50-70 мкм). Обе стадии являются диагностическими в период манифестного течения паразитоза. В латентный период инвазии и на этапе ремиссии диагностической стадией являются, главным образом, цисты, обнаруживаемые в оформленном стуле. Инвазионной стадий являются цисты.

Покрытые ресничками **трофозоиты** имеют округлую или каплевидную форму, на переднем, чуть суженном, полюсе клетки находится цитостом в окружении удлинённых ресничек (*рис. 2А, Приложение*). На заднем полюсе располагается цитопрокт. Хорошо заметен макронуклеус, занимающий центральное положение в цитоплазме и имеющий характерную гантелевидную форму (макронуклеус хорошо виден и на стадии цисты). Микронуклеус плохо заметен на фоне макронуклеуса. В цитоплазме присутствуют рибосомы, эндоплазматический ретикулум, пара сократительных вакуолей, множество эндосом. Аппарат Гольджи не обнаружен, но высказывается предположение, что его функцию выполняют множественные везикулы ЭПР (Nakauchi, 1999). У *Balantidium coli* в 1978 году описаны структуры,

похожие на митохондрии, но без крист, возможно, гидрогеносомы (Zaman, 1978). По последним данным у этих анаэробных цилиат подтверждено наличие гидрогеносом (Hackstein et al., 2008). Подобно другому функциональному аналогу митохондрий из комплекса MROs – митосомам, гидрогеносомы представляют производные митохондрий, с возможностью осуществлять окисление пирувата декарбоксилированием и синтеза АТФ в анаэробных условиях.

Трофозоиты могут делиться митотически, при этом борозда деления при цитокинезе поперечно ориентирована. В результате бесполого размножения образуется две ассиметричные клетки: передняя клетка сохраняет исходный цитостом и сразу после деления способна к активному поглощению клеток, а задняя формирует клеточный рот заново. Конъюгация (половой процесс) характерна для балантидиев, как и для всех прочих цилиат. Конъюганты контактируют на уровне цитостомов, через которые впоследствии и происходит обмен микронуклеарными продуктами мейоза.

Трофозоит может быть в виде более мелкой непатогенной (просветной) формы, питающейся микрофлорой толстого кишечника, и крупной патогенной формы (тканевой), вызывающей острые или хронические абдоминальные симптомы. Большинство инвазий балантидием бессимптомны. Осложнения в виде диареи или дизентерии могут возникать при затяжных инфекциях. Симптомы могут быть тяжелыми или смертельными у истощенных или иммунно ослабленных лиц. Возможны, хотя и редки, внекишечные осложнения. Они обычно возникают вторично по отношению к кишечной инвазии. Перитонит и абсцессы печени наблюдались после перфорации кишечника или разрыва язв толстой кишки. Инвазия урогенитального тракта может быть вызвана загрязнением из анальной области или через свищи (DCDx: [сайт]. URL: <https://www.cdc.gov/dpdx/az.html>).

Цисты округлые, меньших (50-70 мкм) размеров, чем трофозоиты (рис. 2 Б, В, Приложение); имеют двухконтурную прозрачную оболочку,

сквозь которую просвечивают ядра. Цисты балантидия сохраняются во влажном субстрате до двух месяцев, в сухом- до двух недель.

Жизненный цикл. При попадании цист в кишечник происходит эксцистирование (рис. 3). Трофозоиты перемещаются в толстый кишечник и аппендикс, где питаются бактериями и другими компонентами толстого кишечника. Как правило, трофозоиты остаются в просвете, не приводя к серьезным патологиям, постепенно инцистируются и выводятся наружу. Однако возможен и другой сценарий – инфузории пробираются в Люберкюновы железы, изъязвляют слизистую оболочку кишечника, вызывая дизентерийные симптомы. Трофозоиты продолжают размножаться, проникая до мышечного слоя, образуя язвы гангренозного типа. Манифестный балантидиаз может усугубляться внекишечной локализацией с поражением внутренних органов.

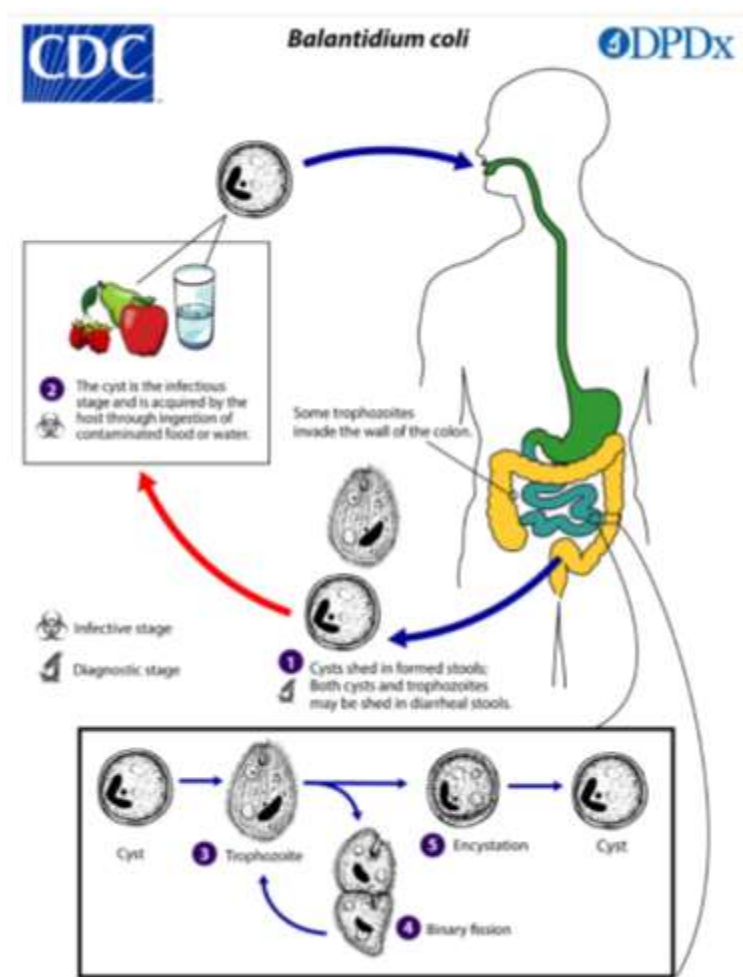


Рис. 3. Схема жизненного цикла *Balantidium coli*

(по https://www.cdc.gov/dpdx/balantidiasis/modules/Balantidium_LifeCycle_lg.jpg)

Тип Tetramastigota – Тетрамастиготы

Класс Diplomonadea – Дипломонады

Вид: *Lamblia intestinalis* (Blanchard, 1888)

Синонимы: *Giardia lamblia* (Lambl, 1859), *Giardia duodenalis* (Stiles, 1902), *Giardia intestinalis* (Kulda & Nohýnková, 1995) – возбудитель лямблиоза (= жиардиаза).

Этимология родового наименования. Первое свое имя эти простейшие получили в честь чешского врача Уильяма Ламбля (Vilém Lambl), который в 1859 году описал их. В 1888 году для этих протист было введено видовое наименование – *Lamblia intestinalis* в честь У.Ламбля. Позже еще одно описание этих простейших было представлено французским биологом Альфредом Мэтью Жиардом (Alfred Mathieu Giard, 1846–1908), обнаружившим трофозоиты этих протист. В его честь появилось второе имя рода – *Giardia*. Согласно правилам транскрипции биологической номенклатуры, термины, происходящие от имен собственных – личных имен, произносятся в соответствии с их языковой принадлежностью, поэтому наименование рода «*Giardia*» следует произносить как «Жиардия», хотя в практике чаще употребляется латинизированная транскрипция через «г».

Облигатный стационарный эндопаразит.

Локализация – верхний отдел тонкого кишечника, возможно присутствие в желчных путях.

Распространение всеветное. Специфический хозяин – человек.

Путь / способ инвазии – пероральный / контаминативный.

Индекс контагиозности высок – 10 цист вызывают заболевание. Перенесенное заболевание оставляет относительный и кратковременный иммунитет.

Лечение: детям – фуразолидон, для взрослых – метронидазол; но возможно и спонтанное завершение паразитоза через 3-4 недели без какой-либо терапии.

Морфологические особенности. Для этих паразитических жгутиконосцев характерны две жизненные формы – трофозоит (вегетативная) и циста (инвазионная, расселительная).

Вегетативная форма имеет размеры от 10 до 20 мкм (длина), шириной около 8 мкм. Форма клетки грушевидная, с узким задним полюсом. В передней половине сомы имеется два ядра, симметрично расположенные относительно центральной оси, четыре пары жгутиков. В их основании располагается длинный аксостиль, который делит клетку на две симметричные половины. Окрашенные лямблии имеют вид, напоминающий смайлик, подобная картина традиционно именуется «monkey face» (рис.3, Приложение). Трофозоиты уплощены в дорзо-вентральном направлении, что является адаптацией к фиксации на поверхности микроворсинок всасывающего эпителия. Брюшная сторона чуть вогнутая, с адгезивным диском (пелликулярной присоской), что способствует удержанию на поверхности стенки кишечника. Спинная сторона выпуклая, содержит множество лизосом и эндосом. Это область активной адсорбции нутриентов из просвета кишечника хозяина. Еще одной особенностью лямблий является отсутствие классических митохондрий, вместо них у *Lambliа intestinalis* присутствуют митосомы. Такие же дериваты митохондрий характерны и для других кишечных протист, таких как *Entamoeba histolytica*.

Цисты лямблий имеют овальную или эллипсоидную форму, в среднем, 10-14 мкм в длину. Зрелые цисты содержат четыре ядра, незрелые – два. Образуются в нижних отделах ЖКТ по мере перемещения трофозоитов из-за перистальтических колебаний. Цисты устойчивы к воздействию экстремальных факторов внешней среды, сохраняя инвазионность несколько месяцев в холодной воде, до 3 недель в влажном субстрате. При кипячении погибают мгновенно, при высушивании – жизнеспособны несколько дней. Число цист, выделяемых хозяином с 9-22 дня инвазии, может составлять 2 млн. на 1 г фекалий. Выделение цист происходит не перманентно, а с интервалами в 10-14 дней. Эффективной дозой для заражения человека является 10 цист.

Жизненный цикл. Путь и способ инвазии – пероральный контактинативный (рис. 4). Инвазионная стадия – зрелые цисты. В тонком кишечнике происходит эксцистирование – из каждой цисты выходит

два трофозоида. Они прикрепляются с помощью адгезивного диска к поверхности микроворсинок, адсорбируя питательные вещества из просвета тонкого кишечника, составляя, таким образом, конкуренцию хозяину. При высокой интенсивности инвазии (либо у детей и лиц с ослабленным иммунитетом) лямблиоз (жиардиаз) может проявляться в ярких симптомах, связанных с мальадсорбцией. Инцистирование происходит по мере пассивного перемещения паразитов в толстый кишечник: клетки округляются, теряют жгутики, происходит митоз без цитокинеза – число ядер увеличивается до 4, эктоплазма уплотняется, формируется цистная оболочка. выделяемые во вне цисты представляют инвазионную стадию для потенциальных хозяев, к числу которых относятся разные виды млекопитающих, однако специфическим хозяином считается человек.

Примечание. Диагностируется лямблиоз обычно при микроскопировании каловых проб, либо при обнаружении трофозоитов в ходе дуоденального зондирования. Профилактические меры те же, что и при амебиазе либо балантидиозе.

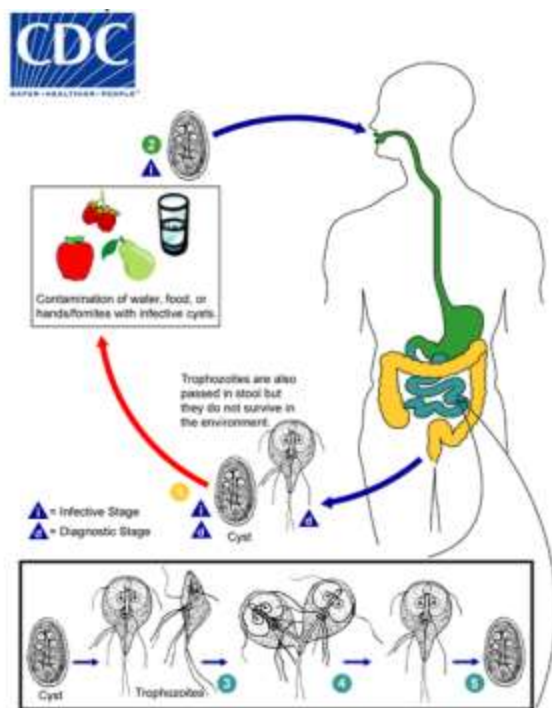


Рис. 4. Схема жизненного цикла *Lamblia intestinalis* (синонимы *Giardia lamblia*, *G. duodenalis*; *G. intestinalis*) (по: <https://www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/index.html>)

Тип Tetramastigota – Тетрамастиготы
Класс Parabasalea – Парабазалии

Вид: *Trichomonas vaginalis* (Donné, 1836) – возбудитель трихомониаза.

Облигатный стационарный эндопаразит.

Локализация – мочеполовые органы.

Паразит распространен повсеместно. Специфический хозяин – человек.

Путь / способ инвазии – перкутанный / аппликативный.

Лечение: метронидазол.

Морфологические особенности. В отличие от рассмотренных выше паразитических протист, трихомонады имеют единственную жизненную форму – трофозоит, не способную к инцистированию. Поэтому как инвазионной, так и диагностической стадией являются трофозоиты. Эти жгутиконосцы имеют грушевидную чуть уплощенную форму, отличаются небольшими размерами (7-9 мкм), хотя могут достигать в длину и 30 мкм. На переднем полюсе клетки вблизи цитостома располагаются пять жгутиков, 4 из которых свободные, а пятый направлен назад вдоль поверхности клетки и связан с ней ундулирующей мембраной (рис. 5; рис. 4, Приложение). В основании ундулирующей мембраны залегает поперечно-исчерченная структура, известная как costa. Аксостиль, проходящий через середину клетки, отличается мощным развитием, образует длинный шип на заднем полюсе клетки. Предположительно, аксостиль нужен для закоривания на поверхности органа. Возможно, наблюдаемые при трихомониазе поражения тканей спровоцированы, в том числе, и механическими повреждениями, нанесенными аксостилем (Ryan, Ray, 2004). Ядро, расположенное в центральной части клетки, относительно крупное (3-5 мкм), вытянутое, хорошо заметное на окрашенных препаратах. Митохондрии отсутствуют, однако есть гидрогеносомы – функциональный аналог митохондрий, работающий в анаэробной среде

(Cerkasovová et al. 1973; Lindmark and Müller, 1975). Подобные органеллы были описаны (но позже) и для анаэробных цилиат – *Balantidium coli* (см. выше). Трихомонады являются основным модельным объектом для изучения гидрогеносом. Уже в 1976 году, благодаря этим исследованиям, был объяснен механизм эффективного действия метронидазола – препарата, признанного золотым стандартом в терапии анаэробных протозойных инвазий (трихомониаза, амебиаза, лямблиоза, балантидиоза) (Lindmark, Müller, 1973). Эффективность действия этого препарата связана с избирательной кумуляцией метронидазола только в клетках анаэробов, имеющих гидрогеносомы или митосомы. Вырабатываемый этими органеллами фермент пируват:ферредоксин-оксидоредуктаза производит восстановленный ферредоксин, который неферментативно восстанавливает метронидазол. Восстановленный метронидазол связывается с ДНК, ингибируя синтез нуклеиновых кислот, приводя к гибели паразитического одноклеточного (Lindmark, Müller, 1973).

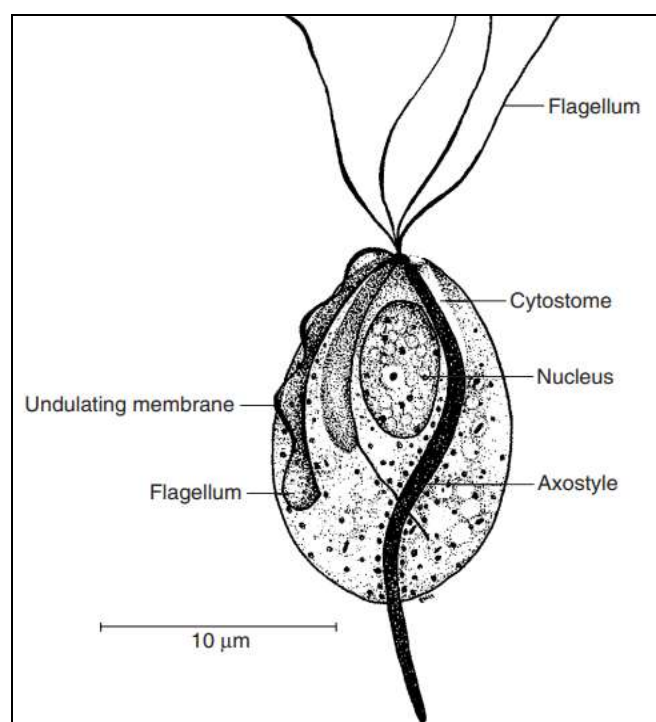


Рис. 5. Схема строения трофозонта *Trichomonas vaginalis* (по: Ryan, Ray, 2004)

Жизненный цикл. Поскольку единственной жизненной формой у *Trichomonas vaginalis* является вегетативная, инвазирование совер-

шается при непосредственном контакте с субстратом, содержащим трофозоитов *T.vaginalis*. Важно, что во внешней среде на влажной поверхности трофозоиты витальны не более 1-2 часов. Однако, в жидких средах (воде, урине, семенной жидкости) они сохраняют инвазионность в течении суток и более.

Тип Discicristata – Дисцикристаты

Надкласс Kinetoplasta – Кинетопласты

Класс Trypanosomatidea – Трипаносоматиды

Вид: *Trypanosoma brucei* (Plimmer & Bradford, 1899) включает три подвида: *Trypanosoma brucei brucei* – возбудитель наганы у верблюдов, лошадей, свиней, собак, грызунов, овец; *Trypanosoma brucei gambiense*, *T. brucei rhodosiense* – возбудители африканского трипаномоза.

Облигатный стационарный эндопаразит.

Локализация – у млекопитающих (в том числе, человека): на первой стадии – кровь/лимфа, на второй – нервная ткань ЦНС (головной и спинной мозг); у насекомых-трансмиссивов: кишечник.

Распространение: *T. brucei gambiense* – эндемик Западной и Центральной Африки; *T. brucei rhodosiense* – восточной и юго-восточной области этого континента. Ареалы не перекрываются, за исключением территории Уганды, где оба вида ко-эндемичны.

Специфический хозяин (природный резервуар) для *T. brucei gambiense* – человек, для *T. brucei rhodosiense* – копытные млекопитающие. Хозяин-вектор (трансмиссив) – мухи це-це р. *Glossina*.

Путь / способ инвазии – перкутанный / трансмиссивный инокуляционный.

Лечение: на первой (гемолимфатической) стадии – пентамидин, на второй (менингоэнцефалитной) стадии – комбинация препаратов нифуртимокс и эфлорнитин, одним из последних рекомендованных ВОЗ препаратов является фексинидазол (единственный пероральный препарат) для лечения поздних стадий (WHO: [https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/trypanosomiasis-human-african-\(sleeping-sickness\)](https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/trypanosomiasis-human-african-(sleeping-sickness))).

Морфологические особенности. *Trypanosoma brucei* – это тканевые паразитические простейшие (протисты), имеющие гибкое удлиненное веретеновидное тело длиной от 8 до 50 мкм. Эти одноклеточные жгутиконосцы имеют традиционный для эукариот набор

клеточных органелл – митохондрии, аппарат Гольджи, ЭПР, рибосомы. В дополнении к этому, у трипаносом в основании жгутика есть необычная структура «кинетопласт», представляющий сеть переплетенных между собой митохондриальных кольцевых ДНК, образующихся в результате многократного реплицирования нуклеиновых кислот внутри гигантской митохондрии. На светооптических препаратах эта структура выглядит как миниатюрное «ядро» вблизи базальной части жгутика. Ядро же клетки занимает, как правило, центральное положение в цитоплазме. Жгутик тянется вдоль поверхности и связан с телом клетки тонким цитоплазматическим парусом – ундулирующей мембраной. Вершина жгутика остается свободной у переднего полюса клетки. Примечательно, что для трипаносом характерно несколько морфологических вариантов, из которых основными можно назвать две формы – эпимастиготную (=критидиальную) (развивается в насекомом) и трипомастиготную (=трипаносомидную), соответствующую фазе пребывания в млекопитающем (рис. 6). У эпимастигот базальное тело жгутика и кинетосома занимают переднее положение относительно ядра, сам жгутик лишь частично связан ундулирующей мембраной с клеточным телом. У трипомастиготной формы кинетопласт располагается у заднего полюса клетки, а жгутик направлен вперед и по всей длине клетки связан с ней ундулирующей мембраной (рис. 5, Приложение). Следует отметить, что трипомастиготная форма характерна не только для тканевых паразитов млекопитающих, но и для внекишечных стадий трипаносом в насекомом, превращающихся в слюнных железах в инвазионную для теплокровных метациклическую форму.

Жизненный цикл. Весь жизненный цикл подвидов *Trypanosoma brucei gambiense* и *T. brucei rhodosiense* представлен внеклеточными стадиями (рис. 7). Заражение трипаносомами хозяев-млекопитающих происходит в момент укуса кровососущей мухой цеце, в протоках слюнных желез которой находятся метациклические (юные трипомастиготные) трипаносомы. Это инвазионная стадия для

Mammalia. Трипаносомы попадают в лимфу и кровоток, но защищены от иммунной системы хозяина поверхностными вариативными гликопротеинами, периодически меняющими антигенный профиль паразита (Romero-Meza, Mugnier, 2020). Находясь в кровеносной / лимфатической системе, трипаносомы приобретают характерный трипомастиготный облик и многократно делятся (митоз). В результате неравномерного цитокинеза при продольном делении образуются две неравные (укороченная и удлиненная) клетки трипомастиготной формы. Но только длинные формы трипаносом способны проникать сквозь эндотелий в прилегающие ткани и органы, в том числе в нервную ткань. У беременных женщин трипаносомы могут инвазировать эмбрион / плод трансплацентарно. На невраль стадии паразиты локализуются в жидких средах, таких как спинномозговая жидкость (ликвор) желудочков головного мозга, ликворопроводящих путей, субарахноидального пространства головного и спинного мозга. На этом этапе развития трипаносомоза паразиты продолжают размножаться митозом.

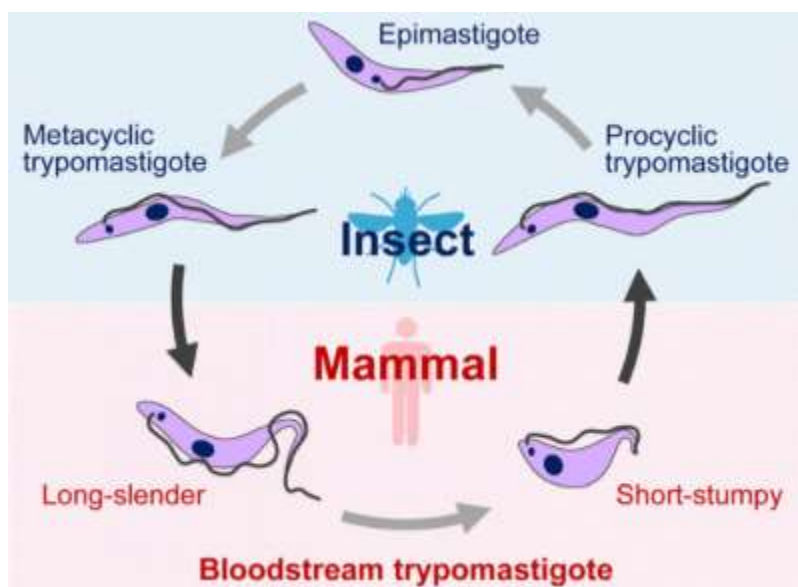


Рис. 6. Цитоморфы *Trypanosoma brucei* (по: Okada, Inui, 2021).

Эпимастиготная (проциклическая и метациклическая) развивается в насекомом. Трипомастиготная (длинная и короткая), соответствует фазе пребывания в млекопитающем.

Основные пояснения в тексте.

стигот образуются длинные и короткие формы, из которых сохраняются только короткие (рис. 8).

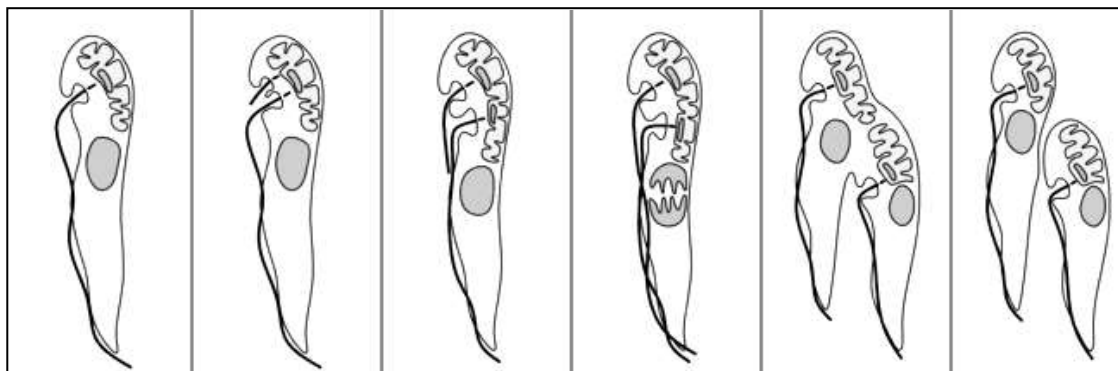


Рис. 8. Неравномерное деление проциклических эпимастигот. При делении эпимастигот образуются длинные и короткие формы, из которых сохраняются только короткие. Короткие эпимастиготные трипаносомы мигрируют из желудочка в направлении к хоботку, проникают в эпителий слюнных желез (по: Van Den Abbeele J. et al., 1999)

Длинные формы элиминируются апоптозом. Короткие эпимастиготные трипаносомы мигрируют из желудочка в направлении к хоботку (пробосцису), проникают в эпителий слюнных желез, где размножаются, увеличивая численность эпимастиготных клеток (Van Den Abbeele J. et al., 1999; Luzak et al., 2021). Затем происходит неравномерное деление, в результате которого каждая материнская эпимастиготная клетка дает эпимастиготную (неинвазийную для млекопитающих) и трипомастиготную (инвазийную) клетки. У этих трипомастиготных клеток происходит изменение молекулярного профиля, связанное с замещением проциклинов поверхностными вариативными гликопротеинами, характерными для трипомастигот млекопитающих. Это и есть метациклическая инвазионная стадия, адаптированная для заражения млекопитающих.

Примечание. Основным резервуаром для *Trypanosoma brucei gambiense* является человек, но *T. brucei gambiense* также встречается у разных животных, включая приматов и копытных. Для *T. brucei rhodesiense* наиболее эпидемиологически значимым животным резервуаром считаются копытные, домашний скот. Единственным извест-

ным переносчиком для каждого из подвигов является муха цеце р. *Glossina* (CDC: [сайт]. URL: <https://www.cdc.gov/parasites>).

Кроме *Trypanosoma brucei* значимым для практической паразитологии видом является вид *Trypanosoma cruzi* (Chagas, 1909), вызывающая американский трипаносомоз (= болезнь Шагаса). Название трипаносомоза связано с географическим распространением этого заболевания на территории американского континента от южной части США до Аргентины.

Резервуарными хозяевами *T. cruzi* являются млекопитающие: броненосцы, опоссумы, еноты, лесные крысы, обезьяны, собаки и человек. Хозяин-вектор трианомовые клопы родов *Triatoma*, *Rhodnius*, *Panstrongylus* (т.н. *поцелуйные* клопы).

Путь и способ инвазии – перкутанный трансмиссивный, контаминативный (!). Контаминация совершается в результате заноса трипаносом из экскрементов в рану, поскольку физиологической особенностью кровососущих трианомовых клопов является опорожнение кишечника перед началом питания. При расчесывании места укуса трипаносомы из выделений клопа заносятся в рану (прокол от хоботка клопа), проникают через кожу, конъюнктиву, слизистую в кровоток. В течение пары месяцев паразиты циркулируют по кровотоку, за это время численность их возрастает за счет непрекращающегося деления. Этот первый, т.н. «острый» этап болезни Шагаса (Чагаса). хотя симптомы в большинстве случаев симптомы отсутствуют или носят стертый и неспецифичный характер (повышение температуры тела, головная боль, увеличение лимфатических узлов, бледность, мышечная боль, одышка, отеки и боли в области живота или груди) (WHO: Информационные бюллетени. URL: [https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-\(american-trypanosomiasis\)](https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-trypanosomiasis))). Затем наступает хроническая фаза болезни, связанная с внутриклеточной локализацией трипаносом в различных типах тканей. На этом этапе трипаносомы меняют морфологию, превращаясь в амастиготную форму. В ходе 25-40 лет развития хронического этапа болезни необратимо повреждаются внутренние органы, такие как сердце, кишечник, периферическая нервная система.

Тип Discicristata – Дисцикристаты

Надкласс Kinetoplasta – Кинетопластиды

Класс Trypanosomatidea – Трипаносоматиды

Виды: *Leishmania tropica* (Wright, 1903), *L. major* (Yakimoff and Schokhor, 1914), *L. aethiopica* (Bray, Ashford et Bray, 1973) – возбудители кожного лейшманиоза Старого Света;

L. mexicana (Biagi, 1953, Garnham, 1962), *L. panamensis* (Lainson et Shaw, 1972), *L. peruviana* (Velez, 1913), *L. amazonensis* (Lainson et Shaw, 1972), *L. braziliensis* (Vianna, 1911), – возбудители кожного и кожно-слизистого лейшманиоза Нового Света;

Leishmania donovani ((Laveran et Mesnil, 1903) Ross, 1903), *Leishmania infantum* (Nicolle, 1908) (= *L. chagasi* для Нового Света) – возбудители висцерального лейшманиоза.

Облигатный стационарный эндопаразит.

Локализация – у млекопитающих (человека, в частности): внутриклеточный и тканевой; у насекомых-трансмисмиттеров: паразит кишечника.

Распространение: тропическая и субтропическая зоны Старого Света (южная Европа, Азия (кроме Юго-Восточной Азии), Ближний Восток и Африка (частично северная и восточная Африка), а также Нового Света (Центральная и Южная Америка).

Специфический хозяин (природный резервуар) для *Leishmania tropica* – человек, для *L. major* – грызуны, *L. aethiopica* – даманы.

Специфические хозяева для лейшманий Нового Света дикие и домашние животные: *L. mexicana* – летучие мыши, *L. panamensis* – броненосцы, *L. braziliensis* – домашние собаки и лошади, *L. peruviana* – ?, *L. amazonensis* – ?.

Специфический хозяин для *Leishmania donovani* – человек, *Leishmania infantum* – псовые.

Хозяин-вектор: в Старом Свете – москиты р. *Phlebotomus*, для Нового Света – р. *Lutzomyia*.

Путь / способ инвазии – перкутанный / трансмиссивный инокуляционный.

Лечение: при кожном – паромомицин, при кожном и висцеральном лейшманиозе – милтефозин, при висцеральном лейшманиозе – амфотерицин В.

Морфологические особенности. Лейшмании имеют две основные морфологические формы – амастиготную (внутриклеточную, характерную для Mammalia) и промастиготную (обычную для насекомого-переносчика).

Амастигота – внутриклеточная стадия паразита, имеющая сферическую или овоидную форму (от 1 до 5 мкм в длину и 1-2 мкм в ширину). Амастиготы развиваются у млекопитающих в мононуклеарных фагоцитах крови (моноцитах) и соединительной ткани (гистиоцитах) при кожных и кожно-слизистых формах лейшманиоза, а также в клетках печени (клетки Купфера), красного костного мозга и селезенки (моноцитах) при висцеральном лейшманиозе. Амастиготы лишены длинного жгутика, хотя сохраняется короткая аксонема (не видна на световом уровне). Вблизи основания жгутика хорошо заметен кинетопласт. Центральное положение в цитоплазме амастиготы занимает относительно крупное ядро. После многократного митотического деления, амастиготы покидают погибшую клетку, захватываются новыми мононуклеарными фагоцитами, обуславливая таким образом длительное течение лейшманиоза.

Промастигота – активно подвижная, кишечная стадия паразита, развивающаяся в хозяине-трансмиттере (самки москитов р. *Phlebotomus* для Нового Света и р. *Lutzomyia* для Нового Света). Промастиготы имеют удлинённую веретеновидную форму, их размеры составляют 10-12 мкм. В центральной части клетки находится ядро. У переднего края клетки располагается кинетопласт, который соседствует с базальным телом, от которого отходит длинный (более 10-12 мкм) жгутик. В основании жгутика находится впячивание клеточной мембраны, образующее жгутиковый карман, через который осуществляется эндо- и

экзоцитоз. Как и для трипаносом, жгутиковая стадия лейшманий также имеет две формы – проциклическую промастиготу (неинвазионную) и метациклическую промастигот (инвазионную для Mammalia). Промастиготы размножаются митотически в кишечнике москита. Для проциклических промастигот возможно и половое размножение (мейоз) (Акоpyants et al., 2009), как и для проциклических трипомастигот трипаносом (см. выше). Проциклические промастиготы после нескольких серий митозов перемещаются в передний отдел кишечника насекомого, где пролиферируют в инвазионную для млекопитающих метациклическую форму.

Для всех цитоморф всех известных видов лейшманий общей чертой является наличие в составе гликокаликса липофосфогликанов, составленных из двух неравных частей – якорной липидной и внешней полисахаридной, связанных между собой фосфодиэфирной связью. Однако разные виды *Leishmania* и клеточные вариации различаются по структуре фосфогликанового домена. У метациклических промастигот в полисахариде увеличивается число повторяющихся дисаридов, так что фосфогликановая часть становится значительно длиннее, чем у проциклических промастигот (Forestie et al., 2015).

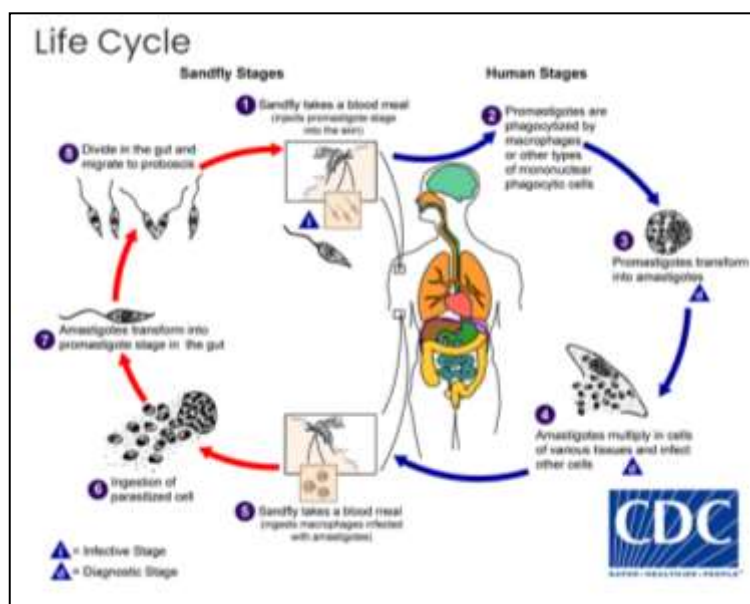


Рис. 9. Жизненный цикл *Leishmania* sp.
(по: <https://www.cdc.gov/dpdx/leishmaniasis/index.html>).

Жизненный цикл. Жизненный цикл предполагает участие двух хозяев – млекопитающего и насекомого-переносчика (самки москита) (рис.9). Инвазионная стадия для млекопитающих – промастиготная (рис. 6, 7, Приложение). Именно она вводится в кровоток млекопитающего при укусе самкой москита. Наличие липофосфогликанов в гликокаликсе промастиготы защищает от немедленного лизиса, препятствуя прикреплению молекул комплемента, либо напрямую инактивируя сборку функционального комплекса комплемента на поверхности промастиготы (Puentes et al., 1990). Но длинные цепи фосфогликанов в оболочке лейшманий привлекают нейтрофилов. Именно они являются первоначальной мишенью для промастигот, оказавшихся в ране. Лейшмании фагоцитируются нейтрофилами. И если в норме нейтрофилы живут 6-10 часов, то после инвазии лейшманиями апоптоз откладывается на 2-3 дня, поскольку эти паразиты ингибируют активацию каспазы-3 (CASP 3) – медиатора апоптоза. За это время к месту укуса успевают подтянуться макрофаги – основная ресурсная мишень для этих внутриклеточных паразитов. Зачищая место гибели нейтрофилов путем фагоцитоза, макрофаги захватывают и внутриклеточного паразита. И если в нейтрофилах амастиготные лейшмании не размножились, то в макрофагах начинается активный процесс их пролиферации (рис. 8, Приложение).

Самки москитов инвазируются от зараженных млекопитающих в процессе гематрофии, когда вместе с кровью поглощают амастигот, оказавшихся в плазме из-за гибели клетки-хозяина и моноциты с находящимися в них амастиготами. В кишечнике насекомого происходит трансформация в ходе пролиферации амастигот в подвижную промастиготную стадию. Эти жгутиковые клетки перемещаются в переднюю кишку, далее в пробосцис, приобретая метациклическую вариацию промастиготного состояния. При следующем трофическом контакте самки москита с млекопитающим возможна очередная инвазия лейшманиями.

Примечание. Кожный лейшманиоз (Старого Света). Зоонозный лейшманиоз вызывается *Leishmania major* / *L. aethiopica*, для которых основными резервуарными хозяевами являются грызуны/даманы, соот-

ветственно. Инкубационный период может составлять от нескольких суток до двух месяцев (поэтому второе название этого варианта лейшманиоза *раноизъязвляющийся*). Затем появляется первичная лейшманиома, которая вскрывается, превращаясь в мокнущую долго незаживающую язву с неровными разрастающимися контурами эрозии. Эта стадия завершается полным рубцеванием через 3-6 месяцев.

Антропонозный (*поздноизъязвляющийся*) лейшманиоз вызывается видом *L. tropica*, для которого природным резервуаром является человек. Инкубационный период от 3-6 месяцев до нескольких лет. В острый период формируется язва правильных очертаний округлой формы. Полное заживление рубцеванием завершается через 3-4 месяца с момента вскрытия папулы.

Кожный лейшманиоз (Нового Света) относится к зоонозам. Его возбудители *L. mexicana*, *L. panamensis*, *L. peruviana*.

Слизисто-кожный лейшманиоз – зооноз Нового Света: более 90% случаев слизисто-кожного лейшманиоза имеют место в Боливии, Бразилии, Эфиопии и Перу. Возбудители (*L. braziliensis* *L. panamensis*) приводят к частичному или полному разрушению слизистых оболочек носа, рта и гортани. Хроническое течение.

Висцеральный лейшманиоз. Антропонозный висцеральный лейшманиоз вызывается *Leishmania donovani*, зоонозный – *L. infantum* (в Новом Свете используют синоним – *L. chagasi*). Инкубационный период – от 20 дней до 3-5 месяцев, редко до 1 года. Развитие болезни в три этапа: I. появление бледно розовой мелкой папулы и через время ее заживление (с образование небольшого рубца); II. лихорадка (от нескольких дней до нескольких месяцев), потом резкое увеличение селезенки. На этом этапе развивается маланодермия (потемнение кожи) в области лба / висков / вокруг рта / в центральной части живота. Из-за повреждения клеток миелоидной ткани снижено число эритроцитов (развивается анемия) и тромбоцитов (часто носовые кровотечения, обширные кровоподтеки). III. Сильное истощение организма (нарастает слабость, адинамия, потеря веса). При отсутствии лечения этот этап завершается смертью.

Тип Alveolata – Альвеолаты
Подтип Apicomplexa – Споровики
Класс Conoidasida – Коноидазиды
Подкласс Coccidia – Кокцидии

Вид: *Eimeria stiedae* (Lindemann, 1895) – возбудитель кокцидиоза у кроликов.

Облигатный стационарный эндопаразит.

Локализация – внутриклеточный паразит эпителиоцитов желчных протоков кроликов.

Распространение: юго-западная Европа, юго-восточная Азия, частично Южная Америка, Северная Америка. Везде, где кролики одомашнены.

Хозяин – кролики.

Путь / способ инвазии – пероральный / контаминативный.

Лечение: 0,01% раствор йода, толтразурил (препарат «Байкокс»), метрондазол.

Морфологические особенности. Кокцидии принадлежат к базовой группе Apicomplexa, Жизненный цикл кокцидий предполагает разные стратегии размножения: внутри клеток хозяина – бесполое и половое размножение митозом, а во внешней среде – бесполое размножение мейозом при образовании спор.

Морфологическим маркером этих спорообразующих протист является апикальный комплекс (рис. 10), состоящий из полярных колец и секреторных органелл, таких как роптрии и микронемы, а также из спирально расположенных микротрубочек (коноид, у Conoidasida) Апикальный комплекс служит для проникновения в клетки хозяев. Кокцидии, как и большинство Apicomplexa, обладают уникальной нефотсинтезирующей пластидой – апикопластом (продукт вторичного эндосимбиоза, возможно, с красными водорослями) (Striepen, 2011). В последнее время интерес к этой органелле велик, поскольку открывает перспективы эффективного воздействия на споровиков, используя новый класс гербицидных препаратов, нацеленных на апикопласт.

Помимо уникальных компонентов, Аписомплекса обладают классическим набором клеточных компонентов – ядром, единственной митохондрией, расположенной вблизи ядра; эндоплазматической сетью, аппаратом Гольджи. Из специфических включений следует отметить плотные гранулы (dense granules), которым отводится важная роль в формировании паразитофорной вакуоли на этапе внутриклеточного присутствия.

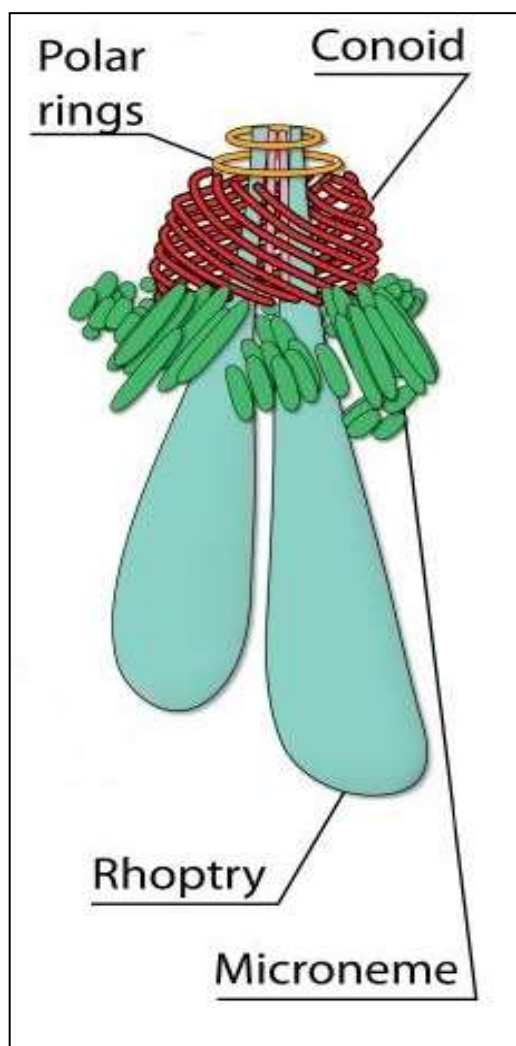


Рис. 10. Апикальный комплекс Спорозоитов, состоящий из полярных колец (*polar rings*), роптрий (*rhoptry*) и микронем (*microneme*), а также из спирально расположенных микротрубочек – коноида (*conoid*) у *Conoidasida* (по: Okamoto, Keeling, 2014)

Жизненный цикл. Жизненный цикл кокцидий и *Eimeria stiedae*, в частности, включает бесполое (мерогония и спорогония) и половое размножение (гамогония) (рис. 11). Бесполое размножение и гамогония

проходят внутри клеток хозяина. Образовавшаяся после сингамии зигота ($2n$) (=ооциста) оказывается в просветных органах (желчных сосудах / кишечнике) и выводится во вне. Ооцисты являются *диагностической* стадией (рис. 9, Приложение). Завершающий этап жизненного цикла кокцидий – спорогония, – происходит во внешней среде и включает мейотическое деление с последующим однократным митозом. В итоге завершившая споруляцию циста содержит 8 спорозоитов, распределенных либо по 4 спорам (р. *Eimeria*), либо по двум (роды *Cystoisospora*, *Sarcocystis*, *Toxoplasma*, *Cyclospora*, *Cryptospora*), либо все 8 спорозоитов находятся в одной споре как у р. *Cryptosporidium*. Споры со спорозоитами и есть *инвазионная* стадия для позвоночных.

Жизненный цикл *Eimeria stiedae*, с момента инвазии и до выделения ооцист, составляет 7-18 дней. Споруляция длится 3 дня. Кролики заражаются, употребляя контаминированную ооцистами пищу, воду, или при молочном вскармливании (кролики, в отличие от зайцев, являются альтрицальными (=незрелорожденными) млекопитающими). В кишечнике происходит разрушение цистных и споровых оболочек, а высвободившиеся спорозоиты проникают через энтероциты тонкой кишки в кровоток и по верхней брыжеечной вене, впадающей в воротную вену, достигают печени, где проникают в эпителиальные клетки печени и желчных протоков (Xie et al., 2021). Спорозоит внутриклеточной локализации превращается в трофозоит, растет и округляется. Затем происходит множественный кариокинез с образованием нескольких десятков ядер. Такая многоядерная клетка именуется *меронтом* (=устар. «шизонт»). Затем наступает цитокинез с образованием *мерозоитов*. Веретенообразные мерозоиты проникают в новые эпителиальные клетки и вновь превращаются в трофозоиты, после роста приступая к мерогонии. Такие циклы мерогонии у *Eimeria stiedae* воспроизводятся трижды. Четвертая генерация меронтов формирует гаметоциты, которые после внедрения в эпителиальные клетки и роста превращаются в гаметы (микро- и макрогаметы). Этот этап жизненного цикла представляет собой гамогонию и завершается сингамией

и образование ооцисты. После выведения ооцист во внешнюю среду, наступает третий этап жизненного цикла – спорогония. в результате мейоза в цисте образуется четыре гаплоидных споробласта, каждый из которых одевается своей оболочкой и превращается в спороцисту. Затем следует одно митотическое деление и в каждой спороцисте появляется по два спорозоида. Такая циста с 4 спорами, внутри которых спорозои-ты, является инвазионной для кроликов.

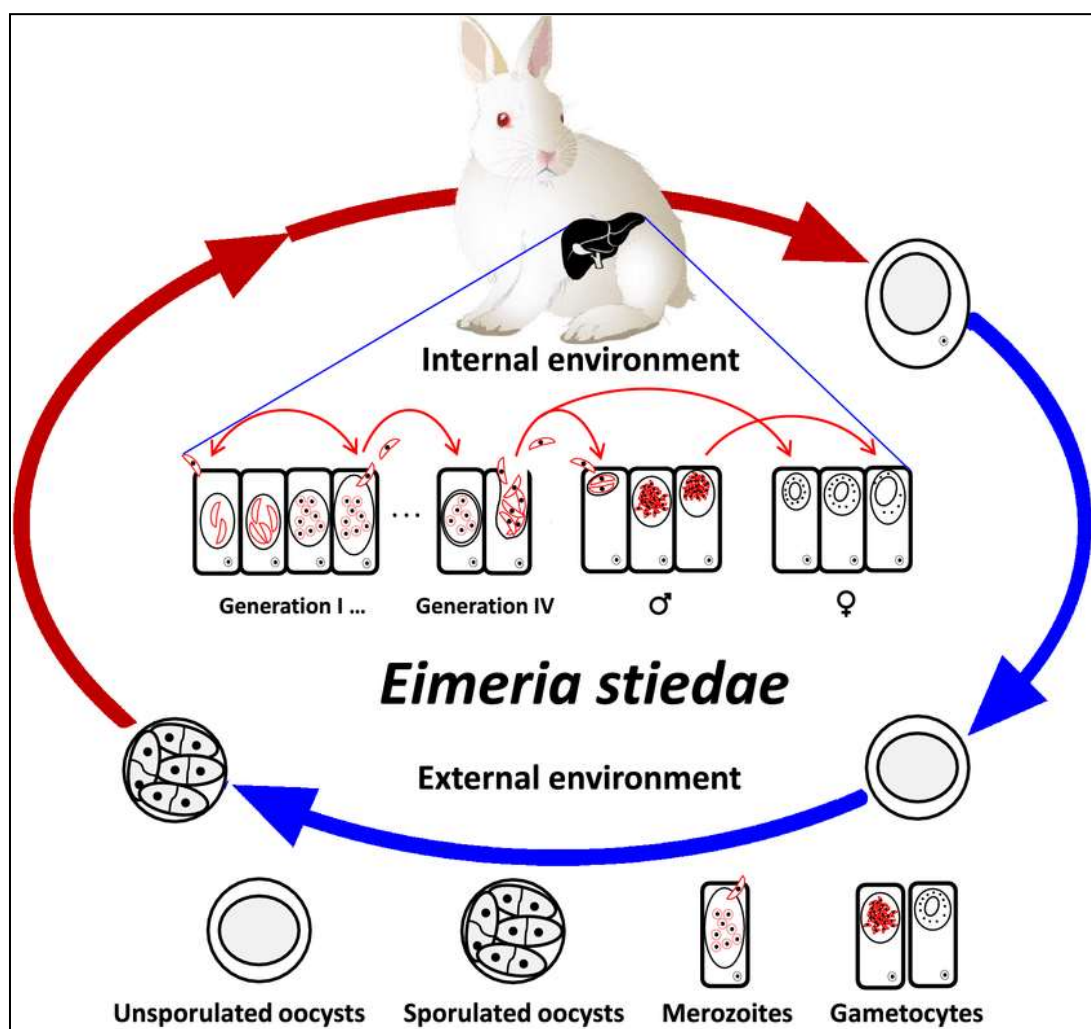


Рис. 11. Жизненный цикл *Eimeria stiedae*. (по: Xie et al., 2021)

Тип Alveolata – Альвеолаты
Подтип Apicomplexa – Споровики
Класс Conoidasida – Коноидазиды
Подкласс Coccidia – Кокцидии

Вид: *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceaux, 1908) – возбудитель токсоплазмоза.

Облигатный стационарный эндопаразит.

Локализация – внутриклеточный паразит энтероцитов кишечника кошачьих, внутриклеточный и тканевой паразит птиц и млекопитающих (включая человека).

Распространение: повсеместно, где есть представители сем. Felidae (кошачьи).

Хозяин: дефинитивный – кошачьи, промежуточный – птицы (в том числе, куры) и млекопитающие (грызуны, свиньи, козы, овцы, псовые, кенгуру, человек). А лошади и коровы устойчивы к токсоплазме. Паратеническим хозяином для ооцист могут быть рыбы – сардины, анчоусы (Massie et al., 2010).

Путь / способ инвазии – пероральный / контаминативный (для спор) и алиментарный (для тканевых цист); перкутанный / аппликативно-контагиозный и инокуляционный (перфузионный); трансплацентарный.

Лечение: тиндурин, метронидазол.

Морфологические особенности. *Toxoplasma gondii* принадлежит к семейству саркоцистных кокцидий – Sarcocystidae. Жизненный цикл *Toxoplasma gondii*, в отличие от р.*Eimeria*, включает промежуточных хозяев (теплокровных животных), в которых формируются дополнительные стадии бесполого размножения – внутриклеточные, быстро делящиеся, *тахизоиты* («τάχος» греч. – скорость), и тканевые, медленно размножающиеся, *брадизоиты* («βραδύς» греч. – медленный). Основной набор органелл совпадает с тем, что описано выше для кокцидий *Eimeria stiedae*.

Тахизоиты – подвижные, быстро размножающиеся внутри клеток хозяина стадии. Тахизоиты поражают различные типы клеток го-
стального организма, имеющие ядро (т.е. все клетки, кроме зрелых эритроцитов). Тахизоиты небольшие серповидные клетки, длиной 4–8 мкм, шириной 2–3 мкм (рис. 10, Приложение).

Брадизоиты — это медленно делящаяся стадия паразита, образующая тканевые цисты, размеры которых 5-50 мкм (в мозге до 100 мкм). Цисты с брадизоитами имеют сферическую форму (в мозге) или слегка вытянутую форму в скелетной мускулатуре, в миокарде). «Старая» циста может вмещать тысячи брадизоитов.

Жизненный цикл. Жизненный цикл *Toxoplasma gondii* включает бесполое и половое размножение. Инвазионными стадиями являются не только спорозоиты, формирующиеся в ходе спорогонии во внешней среде, но и стадии бесполого размножения – тахизоиты, брадизоиты, формирующиеся в промежуточных хозяевах (рис. 12).

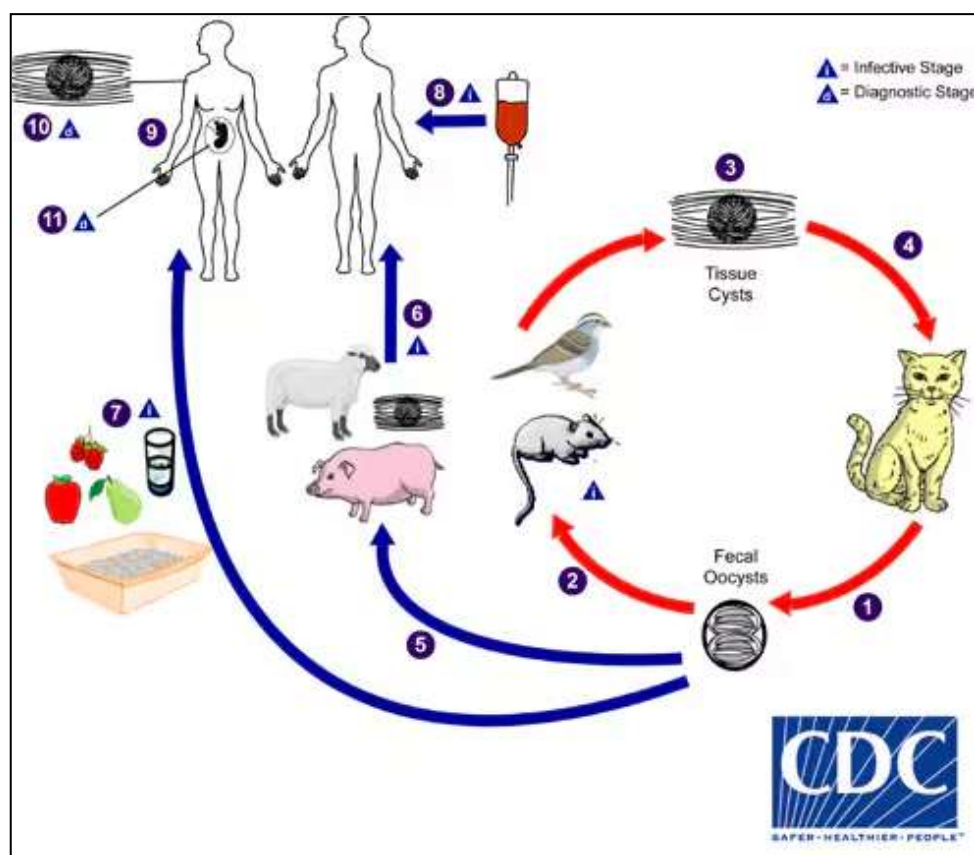


Рис.12. Жизненный цикл *Toxoplasma gondii*
(по: <https://www.cdc.gov/dpdx/toxoplasmosis/index.html>)

Заражение дефинитивного хозяина сем. *Felidae* происходит чаще перорально алиментарно (при поедании жертвы, внутри которой есть тканевые цисты с бразидоитами) либо – контаминативно (при потреблении субстрата, содержащего спорулированные ооцисты). Последний способ инвазии случается реже, поскольку кошачьи мало восприимчивы к ооцистам. В кишечнике кошачьих спорозоиты внедряются в эпителиоциты тонкого кишечника, где проходят фазу бесполого размножения (мерогонии), а затем приступают к гамогонии, завершающейся образованием зиготы (ооцисты) и ее выведением во внешнюю среду. Вне тела хозяина проходит следующий этап жизненного цикла – спорогония. Через 1-5 дней споруляция завершается и цисты содержат по две споры с 4 спорозоитами в каждой. Во внешней среде цисты сохраняют инвазионность в течение 1-1.5 лет.

Промежуточные хозяева заражаются перорально контаминативно (проглатывая цисты), либо алиментарно (хищные теплокровные). Спорозоиты проникают в энтероциты тонкой кишки, где под защитой паразитофорной вакуоли растут и быстро делятся, формируя тахизоитные мерозоиты. Тахизоиты переходят в кровоток и рассеиваются по тканям и органам, поражая ядродержащие клетки. Это острая фаза токсоплазмоза может проходить бессимптомно (в большинстве случаев), а может в 10-20% проявляться в виде ОРЗ и/или шейной лимфаденопатии. Симптомы могут держаться до нескольких месяцев. Эта острая фаза опасна для эмбриона/плода беременных женщин, поскольку подвижные тахизоиты могут преодолевать плацентарный барьер, вызывая тератозы и даже смерть. Это вариант трансплацентарной инвазии.

Острая фаза сменяется хронической, когда тахизоиты превращаются в бразидоиты с образованием тканевых цист (саркоцист). Они могут присутствовать в разных частях тела, но чаще локализуются в мозге, скелетной мускулатуре, сердце. Когда неинфицированный промежуточный хозяин поглощает ткани с саркоцистами, бразидоиты, выделяющиеся из цисты, внедряются в эпителиальные клетки

кишечника, где переходят в пролиферативную стадию тахизоитов. Таким образом, заражение токсоплазмой возможно и перорально алиментарно, при употреблении в пищу мясных продуктов с интактными саркоцистами, содержащими бразизоиты. Во внешней среде тканевые цисты сохраняются в течение одного месяца при $T = 2-5^{\circ}\text{C}$, но быстро гибнут при $T = -20^{\circ}\text{C}$ или термической обработке.

Примечание.

Инвазировано в мире токсоплазмами 500 млн. – 1.5 млрд. человек.

Инвазировано в России – около 25 % населения.

Выделяют ооцисты ~ 1 % домашних кошек.

Саркоцисты токсоплазм встречаются с частотой 10-25 % в свином мясе и баранине.

Индекс контагиозности высокий, но клинические проявления инвазии отмечают у ослабленных лиц, а также у лиц с признаками приобретенного или врожденного иммунодефицита. Токсоплазмоз оппортунистическое заболевание при СПИДе.

Методы лабораторной диагностики токсоплазмоза:

1) наиболее доступный способ – это кожная проба с токсоплазмином (проба является положительной с 4-й недели инвазии и сохраняется на многие годы). «Положительный» результат указывает на заражение в прошлом.

2) доказательный метод (но редко применяемый) – обнаружение токсоплазм в крови, ликворе, пунктате лимфатических узлов и миндалин, в околоплодных водах, в плаценте.

Тип Alveolata – Альвеоляты

Подтип Apicomplexa – Споровики

Класс Aconoidasida – Бесконоидные споровики

Подкласс Haematozoa – Кровяные споровики

Вид: *Plasmodium malariae* (Feletti & Grassi, 1889) – возбудитель 4-х дневной малярии,

Plasmodium vivax (Grassi & Feletti, 1890), ***Plasmodium ovale*** (Stephens, 1922) – возбудители 3-х дневной малярии,

Plasmodium falciparum (Welch, 1897) – возбудитель тропической (асинхронной) малярии.

Облигатный стационарный эндопаразит.

Локализация – у промежуточного хозяина (человека) – внутри гепатоцитов и эритроцитов, у дефинитивного хозяина (самки комаров р.*Anopheles*) – в кишечнике и миксоцеле.

Распространение: преимущественно тропические и субтропические области (рис. 13):

Plasmodium malariae – широко распространен по миру: от тропической Африки, юго-восточной Азии, Индонезии, до Южной (бассейн реки Амазонка) и Северной Америки;

Plasmodium vivax – Азия, Южная Америка, центральная Африка;

Plasmodium ovale – тропическая Африка, юго-восточная Азия, Индонезия, Индия;

Plasmodium falciparum – тропическая Африка, часть Юж. Америки.

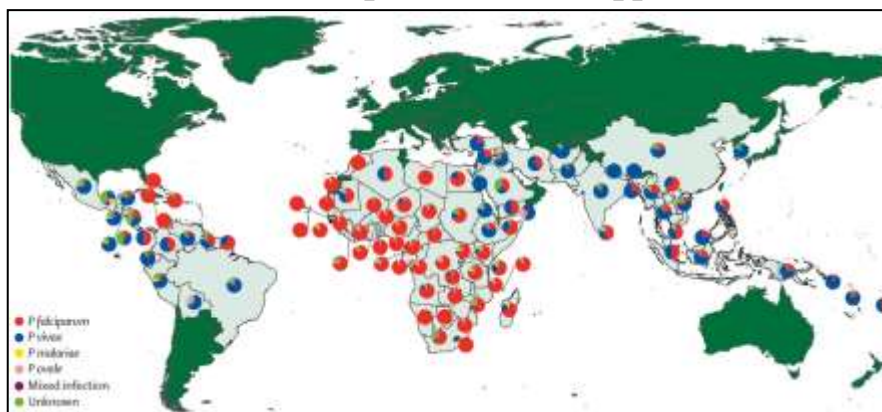


Рис. 13. Географическое распространение видов рода *Plasmodium*
(по: Tatem et al., 2017)

Хозяин: промежуточный хозяин – человек;

дефинитивный для *Plasmodium malariae* – 30 видов р. *Anopheles* (Collins, Jeffery, 2007); для *Plasmodium vivax* – 71 вид р. *Anopheles* (Vogel, 2013); для *Plasmodium ovale* – преимущественно *Anopheles gambiae* и *Anopheles funestus*, но возможны еще 9 видов р. *Anopheles* (Collins, Jeffery, 2005); для *Plasmodium falciparum* – преимущественно *Anopheles gambiae* для Африки (Sinka et al., 2010).

Путь / способ инвазии – перкутанный / трансмиссивный (инокуляционный).

Лечение: артемизинин.

Морфологические особенности. Кровяные споровики рода *Plasmodium* относятся к апикомплексам, лишенных коноида. В составе апикального комплекса присутствуют: полярное кольцо, микронемы, роптрии. Подобное строение апикального комплекса характерно для спорозитов и мерозоитов плазмодиумов, Спорозиты, мерозоиты и оокинета (подвижная зигота), являются полярными клетками, у которых выделяется заостренный передний конец и расширенный задний. У гаметоцитов отсутствует очевидная полярность, но она восстанавливается на следующих стадиях жизненного цикла после сингамии.

Спорозиты, мерозоиты – серповидные вытянутые клетки, длиной 8-14 мкм, способные к перемещению по телу хозяина за счет скольжения (Douglas et al., 2015).

Трофозоиты, меронты и гаметоциты разных видов *Plasmodium* имеют специфическую форму, по которой производится светооптическая идентификация видов.

***Plasmodium malariae*.** Юные трофозоиты *P. malariae* в эритроците встречается по одному. Трофозоиты имеют правильную, чаще всего округлую форму, напоминающую корзинку из-за смещенной крупной вакуоли (рис. 11, Приложение), нередко встречаются и лентовидные трофозоиты. Приступивший к делению (кариокинезу) трофозоит, на этой стадии именуемый меронтом (устар. «шизонт»), занимает практически весь объем гостальной клетки. Эритроциты, по-

пораженные *P. malariae*, почти не увеличиваются в размерах. Зрелый меронт состоит из 6-12 мерозоитов, расположенных радиально (как лепестки цветка) вокруг темно-бурых глыбок пигмента (Harding, Frischknecht, 2020). Гаметоциты в крови больных обнаруживаются в незначительном количестве не ранее второй-третьей недели от начала заболевания. Женский гаметоцит (макрогаметоцит) крупнее мужского и, как правило, занимает весь объем увеличенного эритроцита. Макрогаметоцит похож на крупный меронт, от которого его довольно сложно отличить. Он имеет сравнительно небольшое, интенсивно окрашенное в рубиновый цвет, компактное ядро, расположенное на периферии клетки (рис. 12, Приложение). В темно-голубой цитоплазме присутствует обильный пигмент в виде грубых округлых гранул. У микрогаметоцита гранулы пигмента коричневые. Гаметоциты не покидают эритроцит, при этом инвазированная гостальная клетка, содержащая гаметоциты, не увеличена в размерах, а порой даже чуть уменьшена.

***Plasmodium vivax*.** Юный трофозоит имеет вид кольца. Большая часть паразита занята крупной вакуолью, оттесняющей ядро и цитоплазму к периферии клетки. В цитоплазме плазмодия пигмент отсутствует. На этой возрастной стадии плазмодий занимает около 1/3 объема эритроцита (рис. 13, Приложение). В зрелом трофозоите, в отличие от кольцевидного, ободок цитоплазмы утолщен на стороне, противоположной ядру. Зрелые трофозоиты занимают почти весь эритроцит (рис. 14, Приложение). По всей цитоплазме разбросан темно-бурый или золотисто-бурый пигмент. Они имеют круглую или овальную форму, без псевдоподий; цитоплазма без вакуоли. Эритроциты, пораженные *P. vivax*, увеличиваются в размерах по сравнению с нормальными почти в 1,5 раза. В них появляется красновато-фиолетовая зернистость (зернистость Шюффнера). Сам инвазированный эритроцит постепенно обесцвечивается и бледнеет. Созревание трофозоитов завершается делением их ядра. Эта стадия соответствует меронту. Число ядер после окончания деления варьирует от 14 до 22

(Harding, Frischknecht, 2020). Затем происходит цитокинез и образуются мерозоиты. Пигмент к этому времени собирается в 1-2 кучки. Затем оболочка эритроцита разрывается и мерозоиты выходят в плазму крови (*рис. 15, Приложение*) и вновь внедряются в эритроциты. На второй – третий день заболевания появляются гаметоциты, сходные по форме с гаметоцитами *P. malariae*, но более крупные. Отличие макрогаметоцитов – черные палочковидные частицы пигмента, равномерно рассеянные в цитоплазме. Плюс – иногда в одном эритроците могут присутствовать два макрогаметоцита.

***Plasmodium ovale*.** На различных стадиях эритроцитарного цикла развития *P. ovale* имеет сходство с соответствующими стадиями *P. vivax* или *P. malariae*. Пораженные плазмодием эритроциты увеличиваются в размерах и принимают угловатую или овальную форму (отсюда название паразита). Эритроциты обесцвечиваются, и в их цитоплазме появляется зернистость Джеймса, похожая на зернистость Шюффнера но менее обильная. В мазке встречаются кольца и зрелые трофозоиты *P. ovale*, похожие на такие же стадии *P. malariae*, но с более крупными ядрами. Пигмент в виде темно-бурых глыбок разбросан по всей цитоплазме трофозойта. У зрелого меронта собранные в кучку глыбки пигмента лежат сбоку, а не в центре эритроцита, как у *P. malariae*. Меронт содержит 6-12 мерозоитов (чаще 8). Гаметоциты сходны с гаметоцитами *P. vivax*.

***Plasmodium falciparum*.** В периферической крови находится, как правило, только на стадии кольца (*рис. 16, Приложение*), т.к. дальнейшее развитие *P. falciparum* проходит в капиллярах внутренних органов. В одном эритроците часто находятся 2-3 кольца *P. falciparum*. Эритроциты не увеличены и зернистость в их цитоплазме отсутствует. Иногда встречаются незамкнутые кольца *P. falciparum*. Юные трофозоиты мелкие, не более 2/3 диаметра эритроцита. Для них характерно быстрое исчезновение вакуолей и раннее скучивание глыбок темного пигмента. Зрелый меронт содержит 12-24 мелких мерозоитов, которые располагаются беспорядочно вокруг кучки пигмента

(Harding, Frischknecht, 2020). Сформировавшиеся гаметоциты имеют полулунную форму или напоминают банан. Они обнаруживаются на 7-14 день болезни. Макрогаметоциты – более узкие, вытянутые, окрашиваются в голубой, синевато-серый цвет (рис. 17, Приложение). В центре находится компактное, окрашенное в красный цвет ядро, прикрытое черными, неправильной формы грубыми глыбками пигмента, вследствие чего оно кажется темным. Микрогаметоциты короткие, их цитоплазма розоватая или сиреневая; ядро бледно-розовое, крупное, нечетко отграниченное от цитоплазмы. Немногочисленные зерна коричневого пигмента рассеяны по всей клетке паразита, преобладая в средней ее части. Гаметоциты полностью заполняют и растягивают эритроциты (в длину их размер может достигать двух диаметров эритроцитов), поэтому бывает видна только узкая пленка эритроцита на вогнутой стороне полулуния.

Жизненный цикл. Жизненный цикл *Plasmodium*, в отличие от кокцидий, исключает экзогенную (внешнесредовую) фазу – спорогония происходит в теле дефинитивного хозяина (*Anopheles*). Все этапы жизненного цикла реализуются внутри хозяев: мерогония (гепатоцитарная и эритроцитарная) – в промежуточном хозяине, а гамогония и спорогония – в дефинитивном (рис.14).

Заражение человека происходит при укусе самкой комара р. *Anopheles*, которая вместе со слюной вводит в кровь спорозоиты малярийного плазмодия. Током крови спорозоиты заносятся в клетки печени, где превращаются в юных трофозоитов. Они растут и вступают в стадию бесполого размножения – мерогонию (син. «шизогония»), в результате которой образуются мерозоиты. Эта стадия развития в организме человека называют гепатоцитарной или предэритроцитарной мерогонией, соответствующей инкубационному периоду болезни.

После внедрения в эритроциты начинается цикл эритроцитарной мерогонии. Мерозоит, проникший в эритроцит, теперь называется юным трофозоитом. Через 2-3 часа после внедрения в центре юного

трофозойта образуется вакуоль, оттесняющая к периферии цитоплазму и ядро, трофонт на этой стадии описывается как ring-like form (при микроскопировании окрашенная цитоплазма выглядит как кольцо). Трофозойты растут, питаясь гемоглобином, приобретая характерный для каждого вида р. *Plasmodium* облик (описания приведены выше).

Рис. 14. Жизненный цикл Plasmodium
(по: <https://www.cdc.gov/dpdx/malaria/index.html>)

Далее наступает этап бесполого размножения (мерогония) – сначала многократно делится ядро, а затем вокруг ядер обособляются участки цитоплазмы. Эритроцитарный меронт содержит несколько мерозоитов: у *P. malariae* – 6-12 (чаще из 8); у *P. vivax* – 14 до 22 (обычно 16-18); у *P. ovale* – 6-12 (чаще 8); у *P. falciparum* – 12-24 мерозоитов. Оболочка эритроцита разрушается, и в плазму выходят мерозоиты и продукты их обмена. Этот процесс называется меруляцией. В это время у больного

человека начинается приступ малярии. Часть кровяных мерозоитов вновь проникает в эритроциты и повторяет весь цикл эритроцитарной шизогонии, который может проходить многократно (см. раздел «Примечание»).

Часть мерозоитов, попав в эритроциты, превращается в незрелые половые клетки – гаметоциты (микро- и макрогаметоциты), дальнейшее развитие которых (гаметогония) может происходить только в теле комара. При питании кровью больного человека, гаметоциты (находятся внутри эритроцитов) попадают в желудок самки малярийного комара, где они превращаются в зрелые половые клетки – макро- и микрогаметы. После сингамии образуется подвижная зигота – оокинета. Она проходит сквозь стенку кишечника, и фиксируется с его внешней стороны, покрывается защитной оболочкой и превращается в ооцисту. Это начало следующего этапа, связанного с бесполом размножением (мейоз+митозы), именуемого спорогонией.

Спорогония у *Plasmodium* – внутригостальная, протекает внеклеточно в дефинитивном хозяине – самке комара р. *Anopheles*. Во время бесполого размножения при спорогонии происходит образование сотен (и даже нескольких тысяч) спорозоитов. Формирование спорозоитов завершается через 10 дней или несколько недель (это зависит от температуры окружающей среды, в которой пребывает дефинитивный хозяин, и от вида плазмодиума). Сформированные спорозоиты перемещаются по гемолимфе и внедряются в слюнные железы, и далее – в пробоксис. При укусах такими самками здоровых людей происходит их заражение малярией (перкутанный путь трансмиссивной инокуляционной инвазии). Также заражение малярией возможно перфузионно (при переливании крови) и трансплацентарно. В этом случае инвазионной стадией для человека является эритроцитарный мерозоит, поэтому такая малярия именуется меронтной (син. шизонтной).

Примечание. Четырехдневная малярия

При трансмиссивном заражении инкубационный период продолжается от 20 до 40 дней. В случаях внутривенного заражения дли-

тельность инкубации может варьировать от нескольких дней до нескольких месяцев. Заболевание обычно проявляется внезапно. Классическим симптомом малярии является пароксизм — циклическое возникновение внезапного озноба с последующей лихорадкой и потливостью. Пароксизмы при четырехдневной малярии возникают каждые три дня, на четвертый, и продолжаются около 13 часов. Течение четырехдневной малярии может осложняться развитием нефротического синдрома. При осложненном течении четырехдневной малярии прогноз крайне неблагоприятный, поскольку малярийная нефропатия не поддается лечению противомалярийными препаратами и кортикостероидами. Важной особенностью четырехдневной малярии является способность сохраняться в организме человека десятки лет после купирования первичных малярийных приступов.

Трехдневная малярия

Эта форма малярии отличается доброкачественным течением и нередко заканчивается спонтанным выздоровлением после завершения первичных приступов. Инкубационный период для *P. vivax* 12-17 дней, для *P. ovale* — 16-18 дней и более. Пароксизмы наступают с периодичностью 40-48 часов. Отличительной особенностью трехдневной малярии служит редкое возникновение инициальной лихорадки, а также преимущественное развитие лихорадочных пароксизмов в вечерние часы. При отсутствии лечения заболевание продолжается около 2 лет. В редких случаях поздние рецидивы могут возникать через 3-4 года после купирования первичных приступов лихорадки.

Тропическая малярия

Инкубационный период составляет от 7-9 до 12-14 дней, в среднем около 10 суток. При повторных заражениях, вследствие ранее приобретенного иммунитета, а также на фоне применения противомалярийных препаратов, инкубационный период может значительно затягиваться. У лиц, впервые заболевших тропической малярией, протекает в тяжелой и крайне тяжелой форме. В большинстве случаев у неиммунизированных лиц заболевание начинается внезапно (озноб,

головная боль, ломота в мышцах и суставах). В этот период возможно двух-трехкратное временное повышение температуры тела до 38°C, переходящее затем в лихорадку, которая продолжается 6-10 дней, и только потом становится перемежающейся.

Типичные малярийные приступы при тропической малярии отличаются отсутствием строгой периодичности. Они могут начинаться в любое время суток, но чаще возникают в первой половине дня. Лихорадочные приступы длятся более суток (около 30 часов). С первых дней заболевания пациенты ощущают болезненность в левом подреберье, усиливающаяся при глубоком вдохе, что свидетельствует об увеличении селезенки, которая становится доступной для пальпации к 5-6 дню болезни. В некоторых случаях отмечается нарушение функций почек, проявляющееся признаками токсического нефрозо-нефрита. При типичном течении тропической малярии с первых дней болезни развивается анемия. Через 1-2 недели после начала заболевания содержание гемоглобина снижается до 70-90 г/л, количество эритроцитов уменьшается до $2.5-3.5 \times 10^{12}/л$. Клиническая картина крови характеризуется небольшим нейтрофильным лейкоцитозом, ретикулоцитозом и увеличением СОЭ. Особенно тяжело малярия протекает у лиц с дефицитом массы тела, а также при обезвоживании, перегревании и сопутствующей анемии. Степень тяжести малярии усугубляется в случаях её течения в сочетании с амебиазом и другими заболеваниями. При отсутствии лечения летальный исход может наступить в первые дни заболевания.

Формирующийся иммунитет способствует переходу заболевания в латентное течение. В некоторых случаях бессимптомное паразитоносительство может длиться в течение 1-1.5 лет. В крови выздоровевших после перенесенной тропической малярии могут обнаруживаться только одни гаметоциты, что наблюдается после проведенного курса лечения (Методические рекомендации..., 2019).

Тип Alveolata – Альвеоляты
Подтип Ciliophora – Инфузории
Класс Oligohymenophorea – Олигогименофореи
Отряд Hymenostomatida – Гименостоматиды

Вид: *Ichthyophthirius multifiliis* (Fouquet, 1876) – возбудитель ихтиофтириоза у рыб.

Облигатный стационарный периодический эндопаразит (паразит только на стадии трофозоита).

Локализация – внутри эпидермиса (в эпителии жабр, кожи, плавников).

Паразит широко распространен, поскольку хозяева – различные виды пресноводных рыб.

Путь / способ инвазии – перкутанный / контагиозный.

Лечение: малахитовый зеленый (препарат первого выбора, но запрещен в некоторых странах как канцероген), сульфат меди, перманганат калия. метиленовый синий. метронидазол.

Морфологические особенности. Для *Ichthyophthirius multifiliis* характерны три основные жизненные формы – теронт (син. «бродяжка») – инвазионная ресничная стадия, трофонт – питающаяся паразитическая ресничная стадия либо активно плавающая ресничная предцистная стадия; и томонт (томоциста) – размножающаяся вне хозяина, прикрепленная к субстрату, неподвижная стадия. Теронты – миниатюрные (40 мкм в длину) инфузории, типичного для цилиофор строения. Трофонт – быстро растущая стадия, развивающаяся внутри слоев эпителиальных клеток (рис. 18, Приложение). Трофонт достигает в длину 1000 мкм (1 мм), сохраняет подвижность в тканях хозяина, постоянно совершая вращательные движения внутри паразитофорной камеры, состоящей из эпителиоцитов, лейкоцитов и фиброзного материала тканей хозяина.

Жизненный цикл. Жизненный цикл паразита состоит из трёх стадий: инфекционной (теронт/бродяжка), собственно паразитирую-

щей (трофозоит/трофонт) и воспроизводящейся во внешней среде (томонт) (рис. 15). Заражение происходит через кожу и плавники свободноплавающей рыбы, когда теронты ($L = 40$ мкм) проникают через несколько клеточных слоёв внутрь эпидермиса, а затем быстро дифференцируются в трофозоитов. Они питаются эпителиальными клетками, растут, вызывая обширные повреждения кожи и плавников. По завершении роста после пяти-семидневного пребывания в теле хозяина, увеличившись до 0.5-1.0 мм, трофозоиты покидают хозяина. Повреждения эпидермиса при этом могут быть столь серьезными, что приводят к гибели хозяина. Оказавшись в воде, в течение нескольких минут или часов ресничная инфузория плавает, пока не найдет твердый субстрат. Прикрепившись к поверхности, инфузория сбрасывает реснички, выделяет толстую студенистую оболочку и превращается в томонт (= томоцисту/цисту размножения). В течение следующих суток проходит палинтомическое деление с образованием нескольких сотен мелких дочерних клеток – теронтов. Через разрывы оболочки цисты теронты рассеиваются в воде, инвазируя рыб.

Скорость прохождения стадий жизненного цикла существенно зависит от температуры воды – при $T = 25^{\circ}\text{C}$ весь цикл (от теронта до теронта) укладывается в одну неделю, а при $T = 5\text{--}6^{\circ}\text{C}$ может затягиваться до двух месяцев.

Примечание. В настоящее время известно два вида, вызывающих ихтиофтириоз у рыб – *Ichthyophthirius multifiliis* и *Neoichthyophthirius schlotfeldii* (ихтиофтириоз тропических и аквариумных рыб). *Ich. multifiliis* адаптирован к относительно низким температурам ($2\text{--}28^{\circ}\text{C}$), тогда как *N. schlotfeldii* способен вызывать заболевание рыб при более высоких температурах ($26\text{--}30^{\circ}\text{C}$).

Ich. multifiliis паразитирует на пресноводных рыбах Европейского, Азиатского и Североамериканского регионов только на стадии роста трофозоида. Размножение происходит внегостально. В отличие от *Ich. multifiliis* «теплолюбивый» *Neoichthyophthirius schlotfeldii* размножается делением, в основном, под кожей рыбы (стационарный

постоянный эндопаразит), хотя может размножаться и во внешней среде, как ихтиофтириус. На рыбах присутствуют и другие виды паразитических инфузорий – хилодонеллы, триходиниды, апиосомы (триходинах и апиосомах ниже). Но эти виды являются эктопаразитами. Поскольку они паразиты поверхности покровов, бороться с ними не так сложно, как с ихтиофтириусом. Но вид *Chilodonella cyprini* более устойчив к низким температурам (1-19°C), чем ихтиофтириус. А другой вид того же рода – *Chilodonella hexasticha* вызывает жаберную форму хилодонеллеза при температуре 20-28°C, представляя серьезную угрозу аквариумной ихтиофауне.

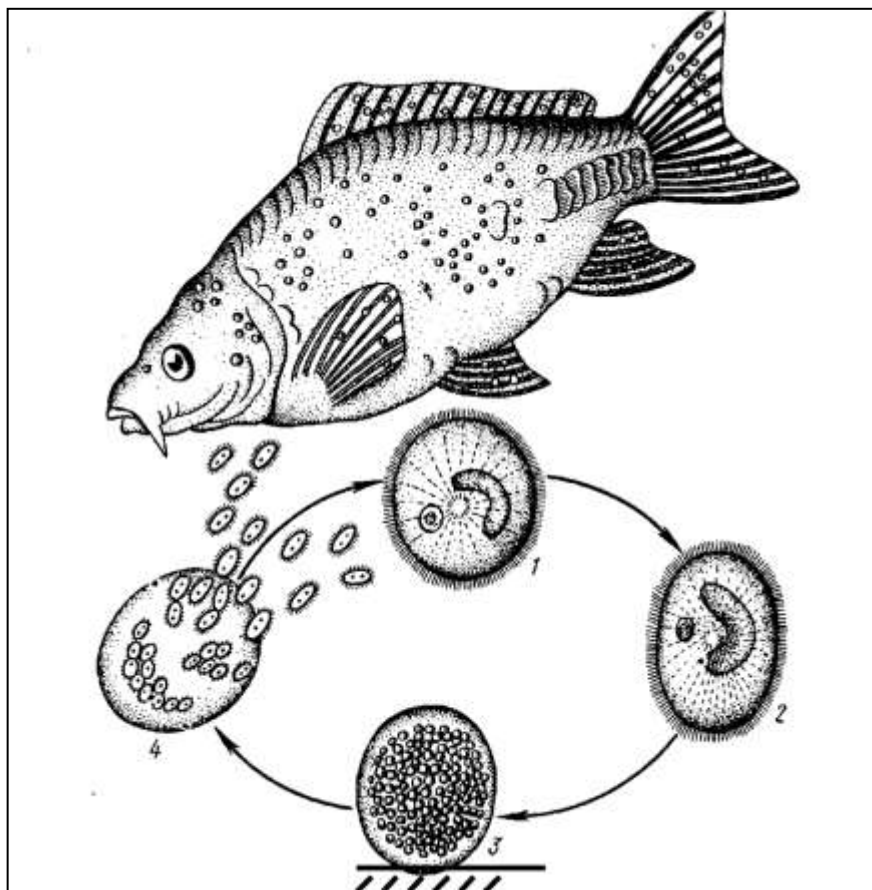


Рис. 15. Жизненный цикл *Ichthyophthirius multifiliis*.

- 1 – трофозоит, паразитирующий в коже рыбы;
- 2 – трофонт, покинувший хозяина - ресничная предцистная стадия;
- 3 – томонт (=томоциста) с томитами (1-2 тыс.); 4 – теронты – инвазионная стадия

Тип Alveolata – Альвеолаты
Подтип Ciliophora – Инфузории
Класс Oligohymenophorea – Олигогименофореи
Подкласс Peritrichia – Кругоресничные
Отряд Mobilida – Мобильные кругоресничные

Род: *Trichodina* (Ehrenberg, 1831) – триходиноз.

Эктокомменсал покровов рыб (питаются бактериями, обитающими в воде, не вступая с хозяином в антагонистические отношения). Паразитический (патогенный эффект, антагонистический характер симбиоза) возможен при заселении жизненно важных органов – жабр / органов выделительной системы.

Локализация – наружная, на поверхности покровов водных животных, преимущественно рыб, но встречаются и на копеподах и в мантийной полости моллюсков.

Распространение – всеветное, в пресных водах.

Путь/способ инвазии – перкутанный / контагиозный аппликативный.

Профилактика как и лечение предполагает очистку воды от избытка бактерий.

Морфологические особенности. Триходины имеют форму полусферы или диска, диаметром 50-150 мкм. Цитостом располагается на выпуклой стороне клетки, обращенной вовне. Вблизи цитостома располагается однокольцевая спираль адоральных ресничек, образующих перистомиальную цилиатуру. Эти реснички обеспечивают направленное перемещение бактериальных масс к цитостому. По внешнему краю клетки располагается несколько рядов круговых ресничек, обеспечивающих перемещение триходины в пространстве, прикрепление к субстрату и латеральное движение по субстрату (*рис. 19, Приложение*). Аборальная сторона, обращенная к поверхности субстрата, имеет уплощенную форму и особую структуру пелликулы в виде зубчатых выростов, расположенных по кругу, обеспечивающих адгезию к поверхности субстрата. Эта часть клетки триходин

именуется «прикрепительным диском» или «зубчатым колесом» (из-за сходства с одноименным элементом часов). Это яркий визуальный маркер, по которому триходины легко распознаются на препаратах. Количество, форма и расположение зубцов в прикрепительном диске имеют диагностическое значение в определении вида.

Жизненный цикл. Триходиниды имеют простой жизненный цикл, без цист, как и прочие свободноживущие инфузории. Есть единственная жизненная форма (трофозоит), которая по завершении роста совершает митотическое деление с поперечно ориентированной осью деления. В результате образуются две дочерние клетки (юные трофозоиты), имеющие по половинному набору зубцов, которые вскоре замещаются новым прикрепительным диском. Иногда триходины совершают конъюгацию, временно соединяясь цитостомами и обмениваясь рекомбинированными частями своего ядерного аппарата.

Самостоятельно (вне рыбы) триходины существуют не более 1-1.5 суток, затем им требуется хозяин, поселившись на котором они могут приступить к питанию, росту и размножению. Вне хозяина триходины не размножаются. На этом основывается эффективный способ обеззараживания аквариумов, в которые (после удаления из них рыб) в течение двух дней заливается вода температурой выше 30°C (известно, что диапазон температурной толерантности триходин 4-30 °C).

Примечание. Истинно паразитическими видами, вызывающими триходиноз, являются виды рода *Tripartiella* (Lom, 1959) (сем. Trichodinidae) – паразиты жабр пресноводных рыб (Евразия, Дальний Восток, Африка, Америка).

Тип Alveolata – Альвеоляты
Подтип Ciliophora – Инфузории
Класс Oligohymenophorea – Олигогименофореи
Подкласс Peritrichia – Кругоресничные
Отряд Sessilida – Сидячие кругоресничные

Вид: *Apiosoma piscicola* (Blanchard, 1885) – апиосомоз рыб

Эктокомменсал рыб (питаются бактериями, обитающими в воде, не вступая с хозяином в антагонистические отношения). Паразитический (антагонистический характер симбиоза) возможен при заселении жабр.

Локализация – наружная, на поверхности рыб.

Распространение – в пресных водах Европы, северной Африки и Северной Америки.

Путь/способ инвазии – перкутанный / контагиозный аппликативный.

Морфологические особенности. *Apiosoma piscicola* сидячие вокаловидные кругоресничные инфузории, длина тела которых 110 мкм, ширина – 70 мкм (рис. 20, Приложение). На свободном полюсе расположен цитостом с адоральным венчиком ресничек, на «аборальном» полюсе – короткий широкий стебелек с прикрепительным аппаратом, напоминающим присоску. В средней части тела расположен макронуклеус конической формы (размером ~ 15 мкм). Микронуклеус (4-6 мкм) несколько смещен и расположен сбоку. Макронуклеус.

Жизненный цикл. Апиосомы имеют жизненный цикл, похожий на триходин. Есть единственная жизненная форма (трофозоит), которая по завершении роста совершает митотическое деление. Иногда апиосомы совершают конъюгацию, временно соединяясь цитостомами и обмениваясь рекомбинированными частями ядерного аппарата. Апиосомы, паразитируя на коже и жабрах рыб, раздражают и разрушают эпителиальные клетки, вследствие чего происходит обильное слизиотделение.

Тип Chromista – Хромисты
Подтип Heterokonta – Гетероконты
Класс Opalinae – Опалины

Вид: *Opalina ranarum* (Metcalf, 1914)

Облигатный стационарный постоянный эндопаразит.

Локализация – в кишечнике (задний отдел) амфибий (обычно лягушек, реже тритонов,).

Распространение – совпадает с ареалами гостальных видов.

Путь / способ инвазии – пероральный / контаминативный.

Морфологические особенности. Опалины – крупные протисты ($L = 1$ мм). Имеют плоское листовидное тело, покрытое рядами жгутиков (так называемыми «кинетами») (рис. 21, Приложение). Между кинетами располагаются гребневидные складки клеточной мембраны, укрепленные микротрубочками. За счет такого строения поверхность опалин опалисцируют при освещении, отсюда и название рода. В цитоплазме *Opalina ranarum* находится несколько сотен мелких, функционально и морфологически одинаковых ядер. Ядра равномерно распределены в цитоплазме. Многочисленные митохондрии опалин имеют характерные трубчатые кристы. Рядом с митохондриями находятся липидные капли. Сократительных вакуолей нет. Опалины лишены цитостома, питательные вещества поглощаются ими из кишечника хозяина пиноцитозом. Из пиноцитозных везикул образуются крупные (4 мкм) пищеварительные вакуоли, сконцентрированные в срединной части цитоплазмы (Хаусман и др., 2010). Размножение опалин производится двумя способами: 1) путем митоза с закладкой борозды деления параллельно рядам кинет; далее (в интерфазе) совершается рост трофонта; 2) плазмотомией, сопровождающейся случайной редукцией числа ядер и уменьшением размеров клеток. Образовавшиеся в результате плазмотомии клетки инцистируются и выводятся во внешнюю среду (Хаусман и др., 2010).

Жизненный цикл. Жизненный цикл *Opalina ranarum* включает чередование стадий бесполого и полового размножения, реализация которых возможна только внутри тела хозяина (рис. 16). Стадия полового размножения сопряжена с морфогенезом хозяина и включает три типа цист – инвазионную цисту, зигоцисту и дессиминативную цисту (Delvinquier et al., 1993).

Крупные многоядерные опалины (трофонты) характерны для завершившей метаморфоз, «наземной», формы лягушек. На этом этапе развития хозяев, опалины размножаются вегетативно с закладкой борозд деления вдоль кинет, и с обязательным последующим ростом трофонта. Однако с увеличением концентрации гонадотропных гормонов в крови фертильных хозяев в преддверии сезона их размножения, опалины переходят ко второму способу вегетативного размножения – к плазмотомии (некоторые авторы называют этот способ размножения палинтомией). В ходе такого размножения происходит уменьшение размеров клеток на порядок (до 50 мкм и менее), а также сокращение числа ядер в этих клетках на два порядка (в клетках остается 4-5 ядер). Эти клетки округляются и инцистируются, образуя т.н. *инвазионные* цисты, которые с фекалиями выводятся в воду синхронно с откладкой икры и ее осеменением. Эти инвазионные цисты витальны в течение 2-3 недель, за это время успевают появиться юные головастики. Головастики заглатывают цисты вместе с пищевым субстратом. В их кишечнике совершается следующий этап жизненного цикла опалины – гамогония. Эксцистированный гамонт приступает к делению, образуя мелкие одноядерные клетки – гаметы (у *O. ranarum* описана анизогамия: оба типа гамет подвижны, морфологически схожи, но макрогаметы чуть крупнее). Важно, что в ходе гаметогенеза совершается мейоз. В результате сингамии образуется зигота, которая может инцистироваться, превращаясь в зигоцисту, и в таком виде инвазировать головастиков, где повторяется половое размножение. Но на поздних стадиях развития головастиков, из зигоцисты при эксцистировании появляются не гамонты, а протрофонты – овоидные клетки с увеличивающимся числом ядер. Протрофонты тоже могут инцистироваться, но это уже стадия дессиминативных цист, заражающая завершающих метаморфоз головастиков. С выходом молодых лягу-

шек на сушу у опалин начинается период долгого роста и бесполого размножения.

Примечание. У лягушек с удаленными гонадами опалины не совершают деление по типу плазмотомии и не приступают к цистообразованию. Запустить этот процесс у опалин можно только инъекцией пропионата тестерона (El Mofty, Smyth, 1964).

У гонадно полноценных лягушек (самцов и самок) инъекции пропионата тестерона или адреналина индуцируют инцистирование опалин в любое (!) время года.

Если инъекция эстрогена, либо гонадотропных гормонов, либо суспензии гипофизов проведена в сезон размножения лягушек, то это запускает инцистирование опалин, присутствующих в гонадно полноценных лягушках с удаленным гипофизом (El Mofty, Smyth, 1964).

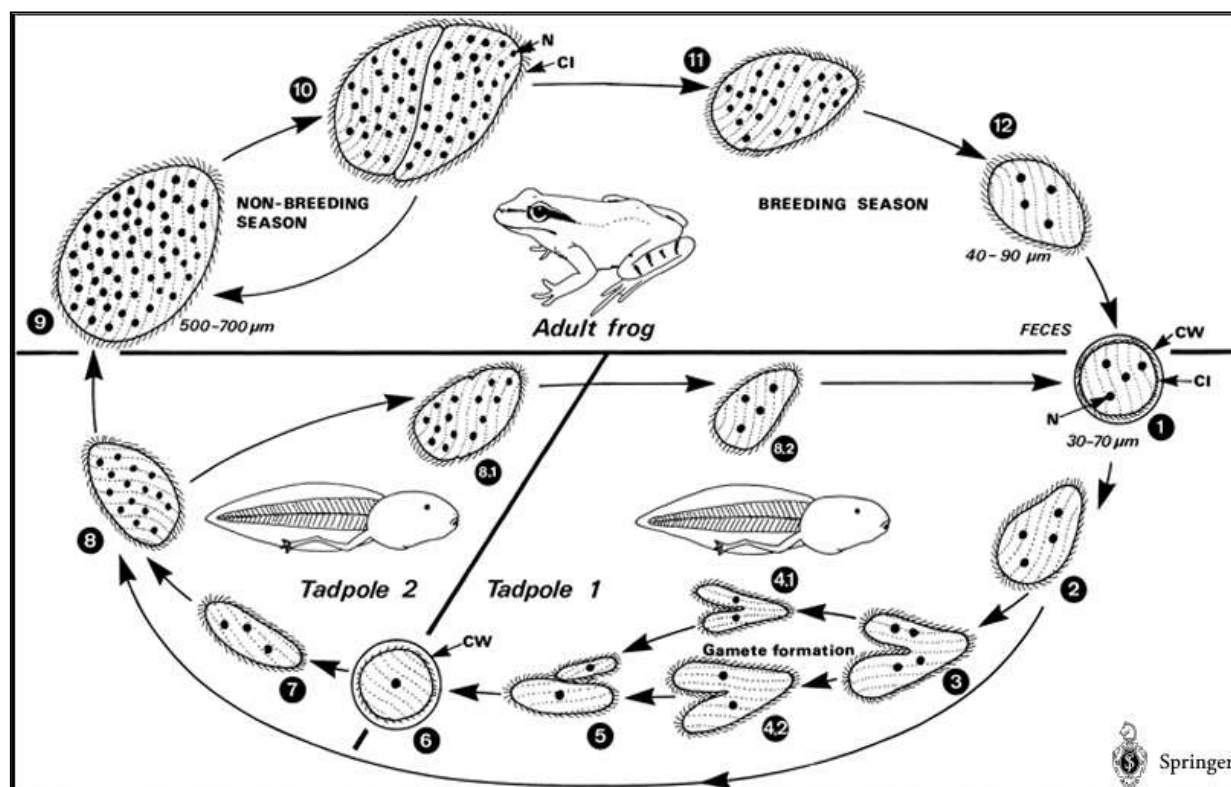


Рис. 16. Жизненный цикл *Opalina ranarum*

1 – инвазионная циста, 2 – гаметоцит, 3, 4 – гамогония (мейоз) с образованием микро- и макрогамет, 5 – сингамия, 6 – зигоциста, 7, 8 – протрофонты, формирующие десиминативную цисту, 9 – агамонт (= трофонт) в хозяине, завершившем метаморфоз, 10 – бесполое деление, 11, 12 – плазмотомия, подготовка к инцистированию (по: https://link.springer.com/referenceworkentry/10.1007/978-3-540-48996-2_2221)

ЛИТЕРАТУРА

Akopyants N.S. Demonstration of genetic exchange during cyclical development of *Leishmania* in the sand fly vector / Akopyants N.S., Kimblin N., Secundino N., Patrick R., Peters N., Lawyer P., Dobson D.E., Beverley S.M., Sacks D.L. // *Science*. – 2009. – V. 324. – № 5924. – P. 265-268.

CDC – Centers for Disease Control and Prevention. – URL: <https://www.cdc.gov/parasites> (дата обращения: 20.08.2024).

Cerkasovová A. Biochemical characterization of large granule fraction of *Tritrichomonas fetus* (STRAIN KV1) / Cerkasovová A., Lukasová G., Cerkasov J., Kulda J. // *Journal of Protozoology*. – 1973. – V. 20. – № 4. – P. 535.

Collins W.E., Jeffery G.M. *Plasmodium ovale*: parasite and disease / Collins W.E., Jeffery G.M. // *Clinical microbiology reviews*. – 2005. – V. 18. – № 3. – P. 570-581.

Collins W.E., Jeffery G.M. *Plasmodium malariae*: parasite and disease / Collins W.E., Jeffery G.M. // *Clinical microbiology reviews*. – 2007. – V. 20. – № 4. – P. 579-592.

DPDx – Parasites A-Z Index – CDC (diagnostic reference resources). – URL: <https://www.cdc.gov/dpdx/az.html> (дата обращения: 20.08.2024).

Delvinquier B.L.J. The opalines / Delvinquier B.L.J., Patterson D.J., Kreier J.P., Baker J.R. // *Parasitic protozoa*. – 1993. – V. 3. – P. 247-325.

Douglas R.G. Active migration and passive transport of malaria parasites / Douglas R.G., Amino R., Sinnis P., Frischknecht F. // *Trends in parasitology*. – 2015. – V. 31. – № 8. – P. 357-362.

Einarsson E. An update on *Giardia* and giardiasis / Einarsson E., Ma'ayeh S., Svärd S. G. // *Current opinion in microbiology*. – 2016. – V. 34. – P. 47-52.

El Mofty M.M., Smyth J.D. Endocrine control of encystation in *Opalina ranarum* parasitic in *Rana temporaria* / El Mofty M.M., Smyth J.D. // *Experimental Parasitology*. – 1964. – V. 15. – № 3. – P. 185-199.

Forestier C.L. *Leishmania* lipophosphoglycan: how to establish structure-activity relationships for this highly complex and multifunctional

glycoconjugate? / Forestier C.L., Gao Q., Boons G.J. // *Frontiers in cellular and infection microbiology*. – 2015. – V. 4. – P. 193.

Hackstein, J.P. Hydrogenosomes of anaerobic ciliates / Hackstein J.P., de Graaf R.H., van Hellemond J.J., Tielens A.G.M. // *Hydrogenosomes and mitosomes: mitochondria of anaerobic eukaryotes*. – 2008. – V. 9. – C. 97-112.

Harding C.R., Frischknecht F. The riveting cellular structures of apicomplexan parasites / Harding C.R., Frischknecht F. // *Trends in Parasitology*. – 2020. – V. 36. – № 12. – P. 979-991.

Lindmark D.G., Müller M. Hydrogenosome, a cytoplasmic organelle of the anaerobic flagellate *Tritrichomonas foetus*, and its role in pyruvate metabolism / Lindmark D.G., Müller M. // *Journal of Biological Chemistry*. – 1973. – V. 248. – № 22. – P. 7724-7728.

Lindmark D.G. Hydrogenosomes in *Trichomonas vaginalis* / Lindmark D.G., Müller M., Shio H. // *The Journal of Parasitology*. – 1975. – V. 61. – № 3. – P. 552-554.

Ludvik J., Shipstone A.C. The ultrastructure of *Entamoeba histolytica* / Ludvik J., Shipstone A.C. // *Bulletin of the World Health organization*. – 1970. – V. 43. – № 2. – P. 301-308.

Luzak V. Cell-to-cell heterogeneity in trypanosomes / Luzak V., López-Escobar L., Siegel T.N., Figueiredo L.M. // *Annual review of microbiology*. – 2021. – V. 75. – № 1. – P. 107-128.

Massie G.N. Uptake and transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by migratory, filter-feeding fish / Massie G.N., Ware M.W., Villegas E.N., Black M.W. // *Veterinary parasitology*. – 2010. – V. 169. – № 3-4. – P. 296-303.

Mi-ichi F. *Entamoeba* mitosomes play an important role in encystation by association with cholesteryl sulfate synthesis / Mi-ichi F., Miyamoto T., Takao S., Jeelani G., Hashimoto T., Hara H., Nozaki T., Yoshida H. // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. – 2015. – V. 112. – № 22. – P. E2884-E2890.

Nakauchi K. The prevalence of *Balantidium coli* infection in fifty-six mammalian species / Nakauchi K. // *Journal of Veterinary Medical Science*. – 1999. – V. 61. – № 1. – P. 63-65.

Okada T., Inui T. Development of therapeutic agents for human African trypanosomiasis / Okada T., Inui T. //Translational and Regulatory Sciences. – 2021. – V. 3. – № 2. – P. 43-50.

Okamoto N., Keeling P.J. The 3D structure of the apical complex and association with the flagellar apparatus revealed by serial TEM tomography in *Psammoma pacifica*, a distant relative of the Apicomplexa / Okamoto N., Keeling P.J. //PloS one. – 2014. – V. 9. – № 1. – P. e84653.

Peacock L. Meiosis and haploid gametes in the pathogen *Trypanosoma brucei* / Peacock L, Bailey M, Carrington M, Gibson W. //Current Biology. – 2014. – V. 24. – № 2. – P. 181-186.

Puentes S. M. Serum resistance of metacyclic stage *Leishmania major* promastigotes is due to release of C5b-9 / Puentes S.M., Da Silva R.P., Sacks D.L., Hammer C.H., Joiner K.A. //Journal of immunology (Baltimore, Md.: 1950). – 1990. – V. 145. – № 12. – P. 4311-4316.

Ryan K.J., Ray C.G. Medical microbiology / Ryan K.J., Ray C.G. // McGraw Hill. – 2004. – V. 4. – № 370. – 45p.

Romero-Meza G., Mugnier M.R. *Trypanosoma brucei* / Romero-Meza G., Mugnier M.R. //Trends in parasitology. – 2020. – V. 36. – № 6. – P. 571-572.

Sinka M.E. The dominant *Anopheles* vectors of human malaria in Africa, Europe and the Middle East: occurrence data, distribution maps and bionomic précis / Sinka M.E, Bangs M.J, Manguin S.C., Mbogo C.M, Hemingway J.; Patil A.P., Temperley W.H., Gething P.W., Kabaria C.W., Okara R.M., Van Boeckel T., Godfray H.C.J., Harbach R.E., Hay S. // Parasites & vectors. – 2010. – V. 3. – P. 1-34.

Striepen B. The apicoplast: a red alga in human parasites / Striepen B. // Essays in biochemistry. – 2011. – V. 51. – P. 111-125.

Tatem A.J. The geography of imported malaria to non-endemic countries: a meta-analysis of nationally reported statistics / Tatem A.J., Jia P., Ordanovich D., Falkner M., Huang Z., Howes R., Hay S.I., Gething P.W., Smith D.L. // The Lancet Infectious Diseases. – 2017. – V. 17. – № 1. – P. 98-107.

Tovar J. The mitosome, a novel organelle related to mitochondria in the amitochondrial parasite *Entamoeba histolytica* / Tovar J., Fischer A., Clark C.G. //Molecular microbiology. – 1999. – V. 32. – № 5. – P. 1013-1021.

Tovar J. Mitochondrial remnant organelles of Giardia function in iron-sulphur protein maturation / Tovar J., León-Avila G., Sánchez L.B., Sutak R., Tachezy J., van der Giezen M., Hernández M., Müll M., Lucocq J.M. // Nature. – 2003. – V. 426. – №. 6963. – P. 172-176.

Van Den Abbeele J. Trypanosoma brucei spp. development in the tsetse fly: characterization of the post-mesocyclic stages in the foregut and proboscis / Van Den Abbeele J., Claes Y., Van Bockstaele D., Le Ray D., Coosemans M. // Parasitology. – 1999. – T. 118. – № 5. – С. 469-478.

Vogel G. The Forgotten Malaria / Vogel G. // Science. – 2013. – V. 342. – № 6159. – P. 684–687.

WHO – Всемирная организация здравоохранения: Информационные бюллетени: Болезнь Шагаса (американский трипаносомоз). – URL: [https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-\(american-trypanosomiasis\)](https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-trypanosomiasis)) (дата обращения: 20.08.2024).

Xie Y. Global transcriptome landscape of the rabbit protozoan parasite Eimeria stiedae / Xie Y., Xiao J., Zhou X., Gu X., He R., Xu J., Jing B., Peng X., Yang G. // Parasites & vectors. – 2021. – V. 14. – P. 1-17.

Zaman V. Balantidium coli / Zaman V. // Parasitic protozoa. V. 2 / Kreier J.P. (ed.). – New York: Academic Press, 1978. – P. 633-653.

Методические рекомендации по профилактике, диагностике и лечению малярии, 2019. – URL: <https://www.vmeda.org/wp-content/uploads/2020/03/page-44-06.pdf> (дата обращения: 20.08.2024).

Хаусман К. Протистология / Хаусман К., Хюльсман Н., Радек Р./ Пер. с англ. С.А. Карпова. Под ред. С.А. Корсуна. – М.: Товарищество научных изданий КМК, 2010. – 495 с.

Суитмен Х. Биологические методы борьбы с вредными насекомыми и сорными растениями / Суитмен Х. – Москва: Колос С, 1964. – 575 с.

ПРИЛОЖЕНИЕ

АТЛАС ПАРАЗИТИЧЕСКИХ PROTISTA

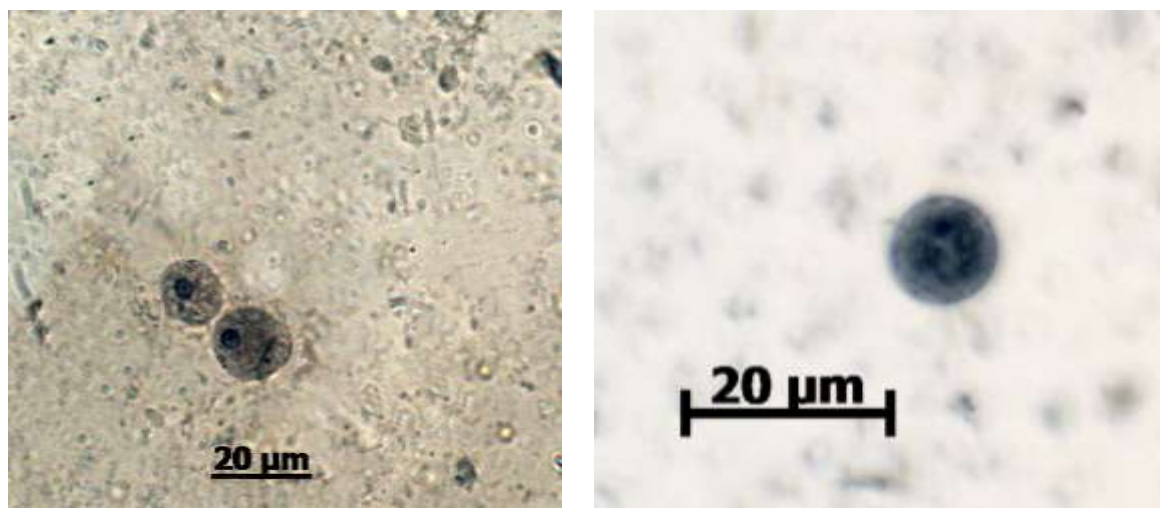
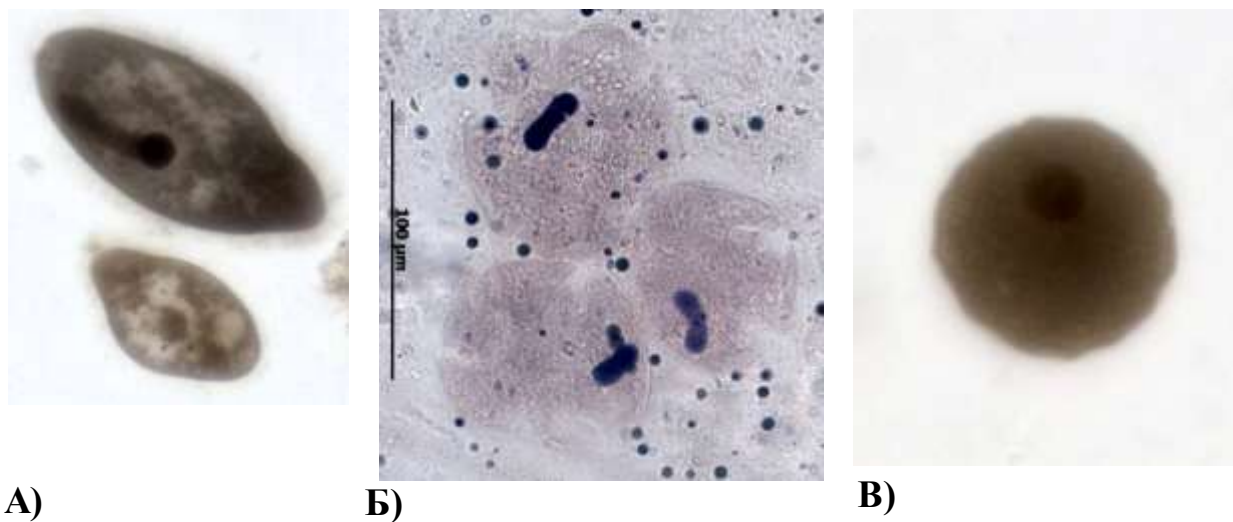


Рис. 1. Цисты *Entamoeba histolytica*: видны ядра и хроматоидные тела в цитоплазме (ориг.)



А)

Б)

В)

Рис. 2. Трофозоиты (А) и цисты (Б, В) *Balantidium coli* (ориг.)

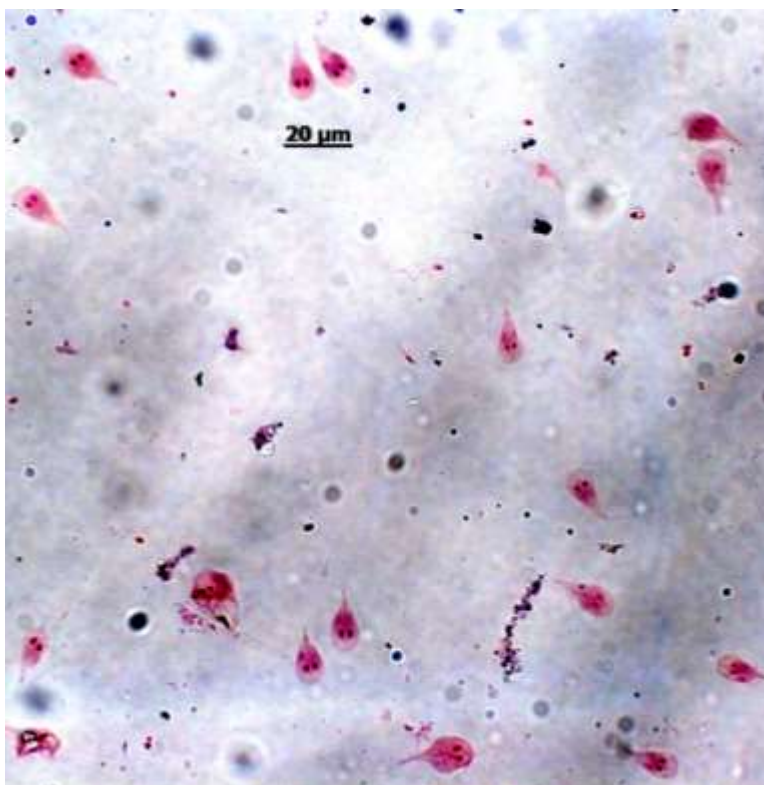


Рис. 3. Трофозоиты *Lamblia intestinalis* (ориг.)



Рис. 4. Трофозоиты *Trichomonas vaginalis* (ориг.)

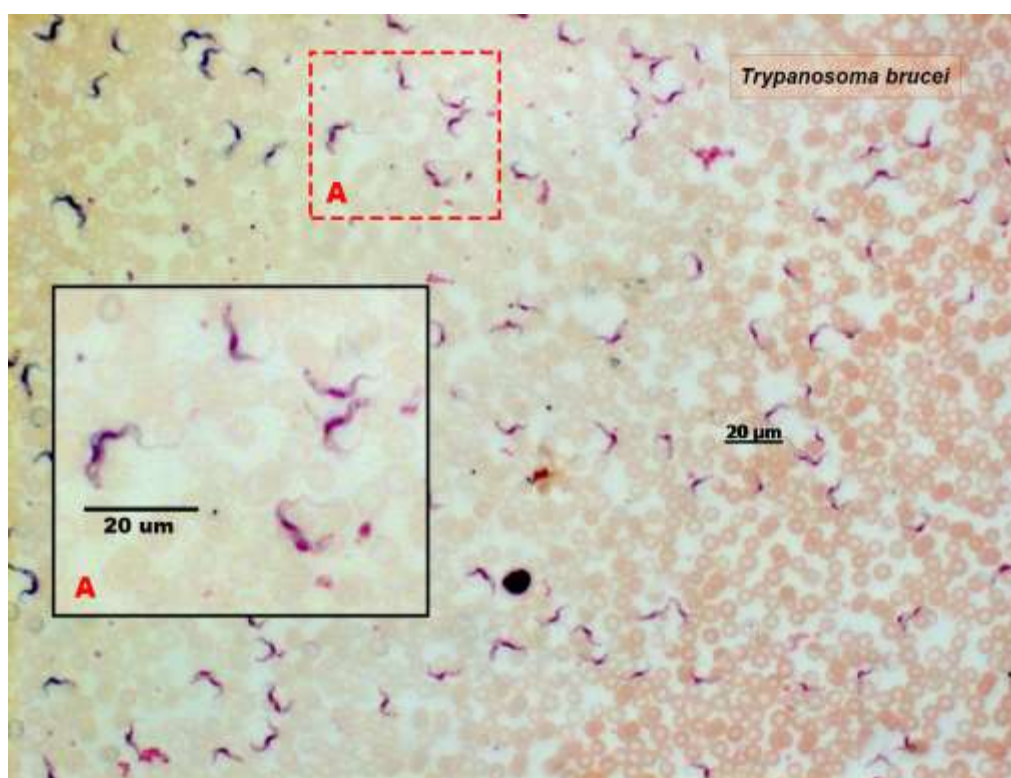


Рис. 5. Трипомастиготные трофозоиты *Trypanosoma brucei* (ориг.)



Рис. 6. Промастиготные трофозоиты *Leishmania tropica* (ориг.)

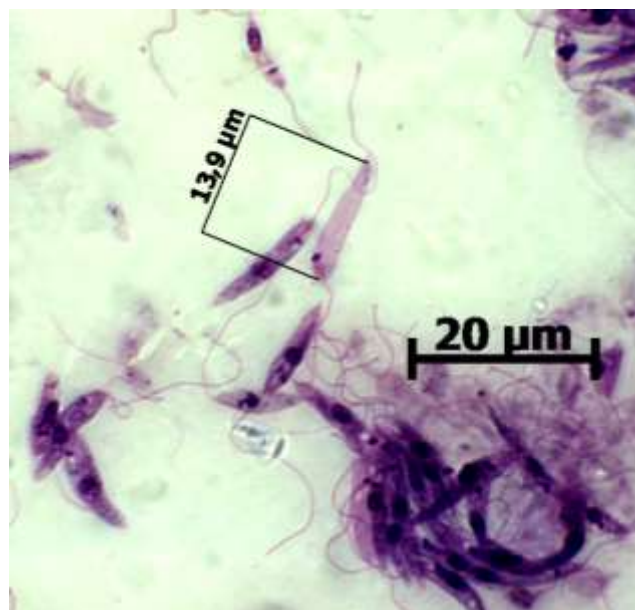


Рис. 7. Промастиготные трофозоиты *Leishmania donovani* (ориг.)

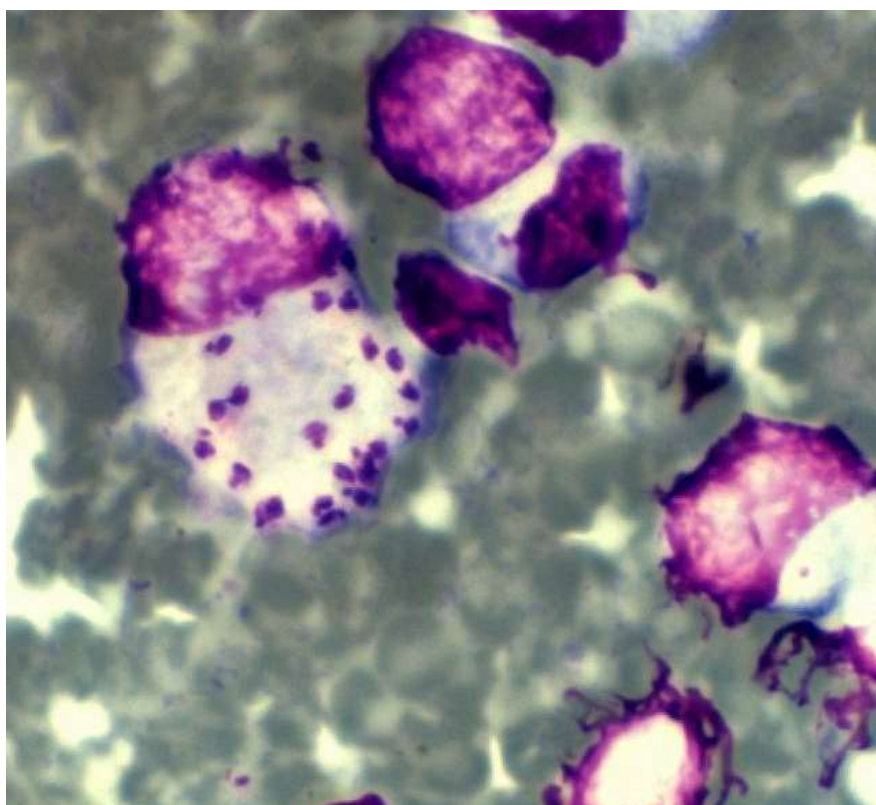


Рис. 8. Амастиготы *Leishmania donovani* внутри клетки-хозяина (ориг.)

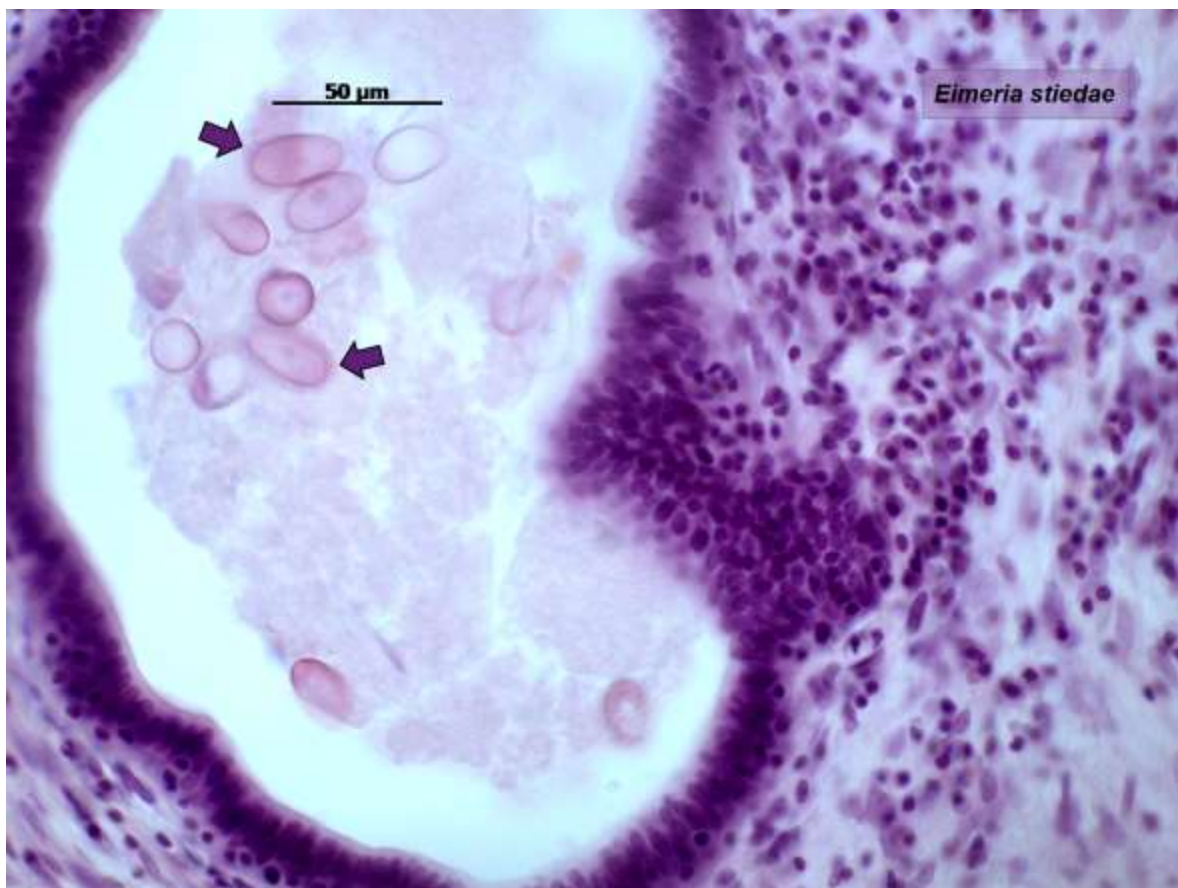


Рис. 9. Ооцисты *Eimeria stiedae* в просвете кишечника кролика (ориг.)

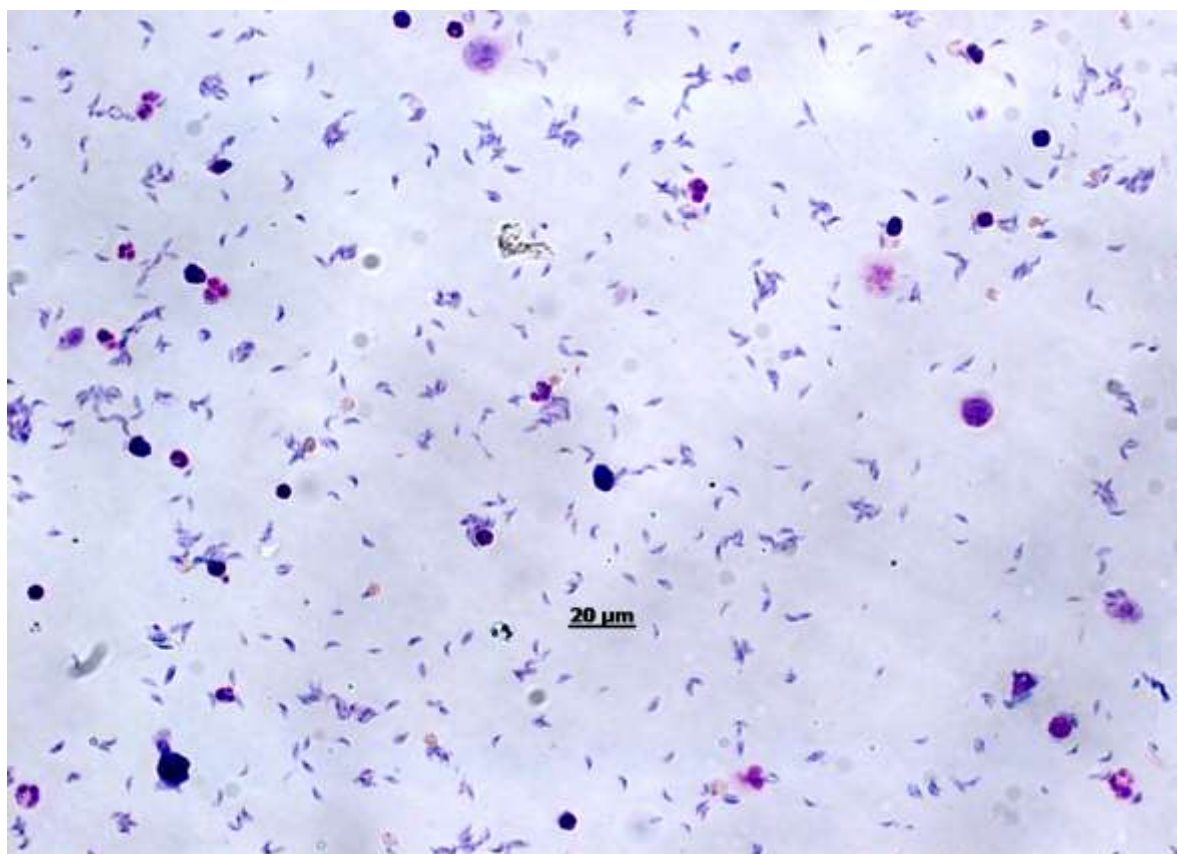


Рис. 10. Тахизоиты *Toxoplasma gondii* в промежуточном хозяине (ориг.)

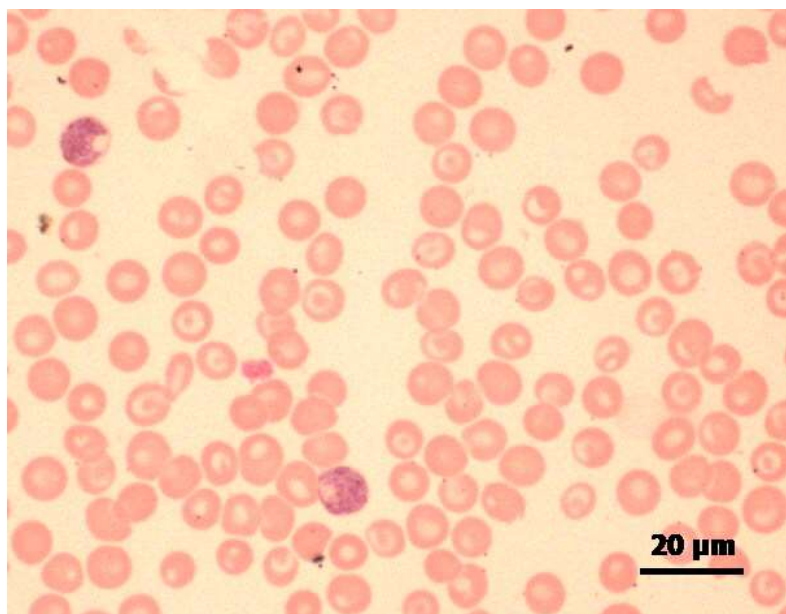


Рис. 11. Зрелые трофозоиты (меронты) *Plasmodium malariae* (ориг.)
Трофозоиты правильной округлой формы, напоминающей корзинку из-за смещенной крупной вакуоли. Размеры эритроцитов почти не изменены.



Рис. 12. Макрогаметоцит *Plasmodium malariae* (ориг.)
Гаметоцит похож на меронт, но отличается интенсивно окрашенным в рубиновый цвет, компактным ядром, расположенным на периферии клетки. В темно-голубой цитоплазме присутствует обильный пигмент в виде грубых округлых гранул. Эритроцит, содержащий гаметоцит, не увеличен в размерах.

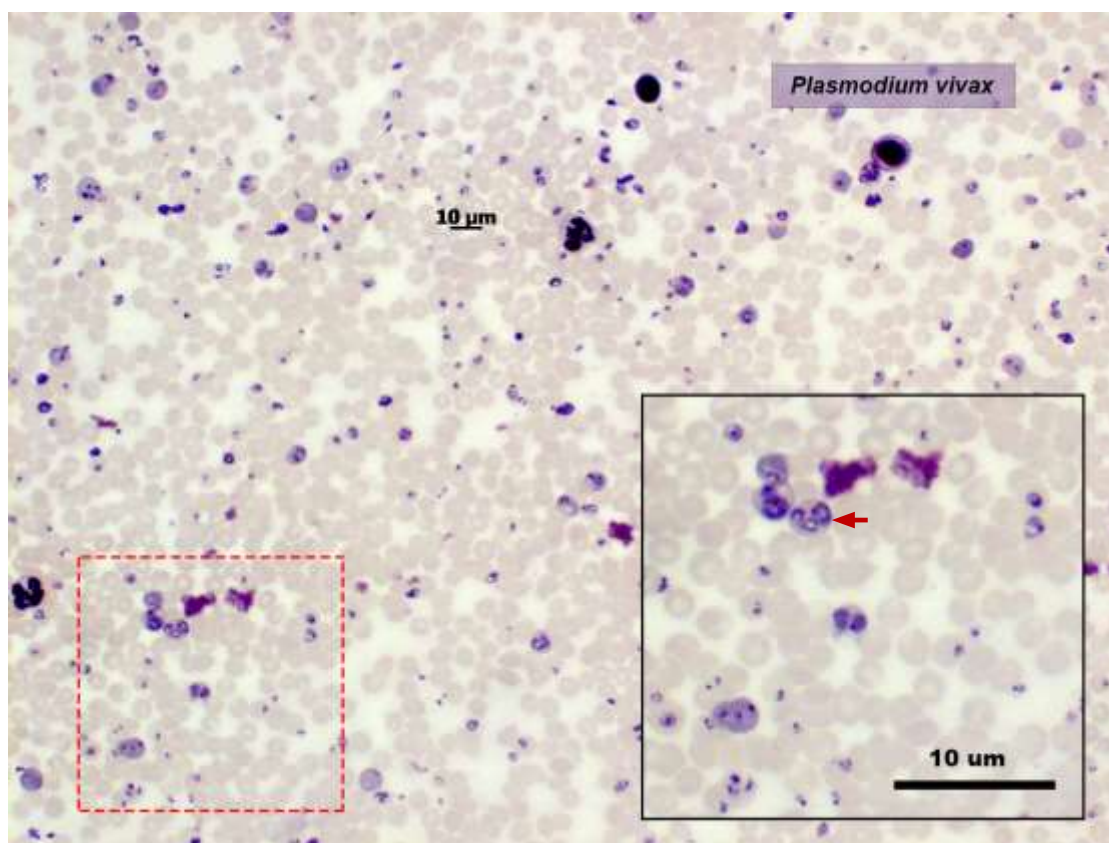


Рис. 13. *Plasmodium vivax*. Юные трофозоиты имеют вид кольца (ориг.) Крупная вакуоль, оттесняет ядро и цитоплазму к периферии клетки. На этой возрастной стадии плазмодий занимает около 1/3 объема эритроцита. В одном эритроците иногда могут находиться 2-3 трофозоита (стрелка)

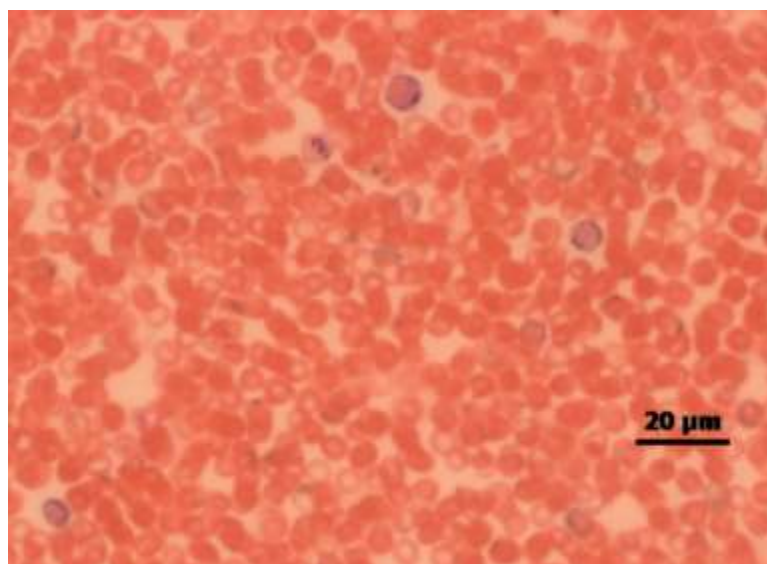


Рис. 14. *Plasmodium vivax*. Зрелые трофозоиты занимают почти весь эритроцит (ориг.)

Эритроциты, пораженные *P. vivax*, увеличиваются в размерах по сравнению с нормальными почти в 1.5 раза. В них появляется красновато-фиолетовая зернистость (зернистость Шюффнера)

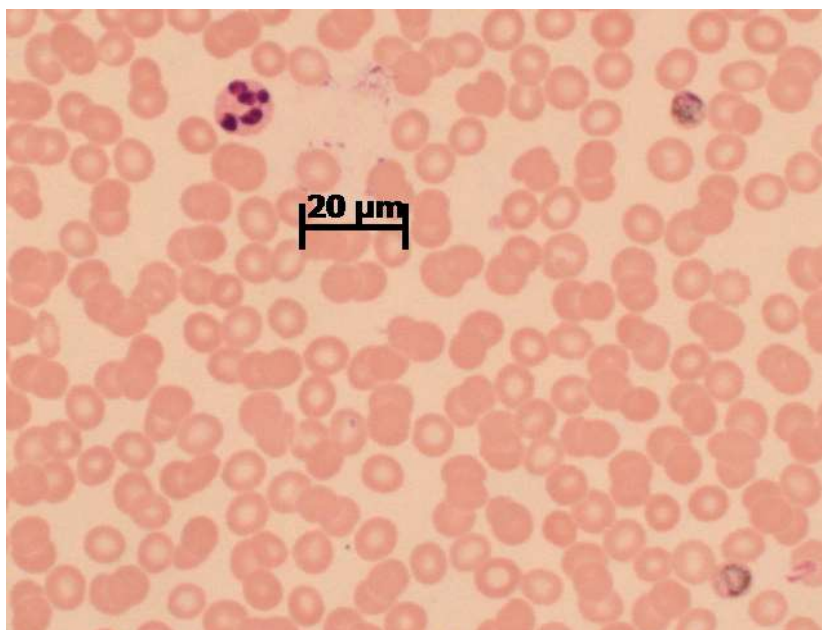


Рис. 15. *Plasmodium vivax*. Мерозоиты в увеличенном эритроците (ориг.)

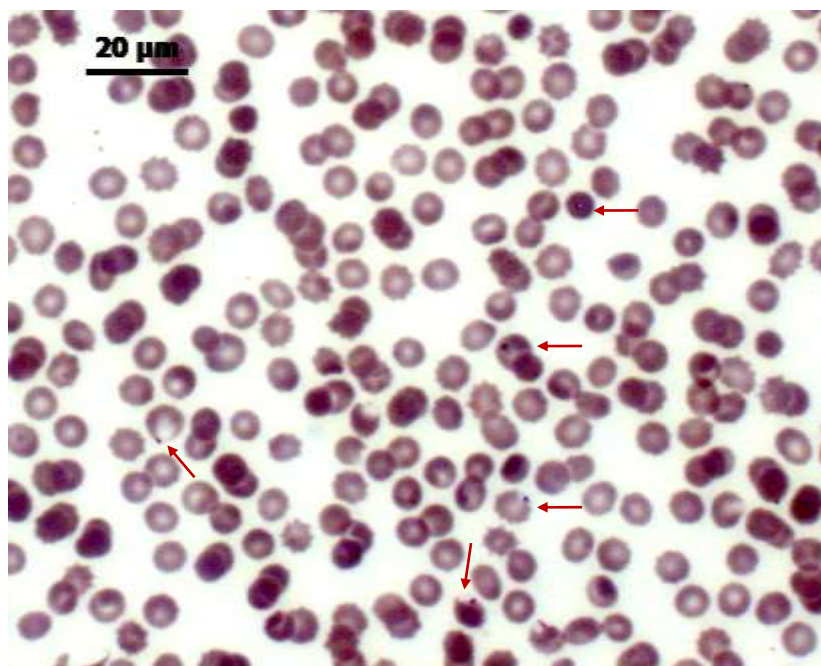


Рис. 16. *Plasmodium falciparum*

Юные трофозоиты (стрелки) в периферической крови. Эритроциты не увеличены и зернистость в их цитоплазме отсутствует. Юные трофозоиты мелкие, не более $\frac{2}{3}$ диаметра эритроцита. Для них характерно быстрое исчезновение вакуолей и раннее скупивание глыбок темного пигмента.

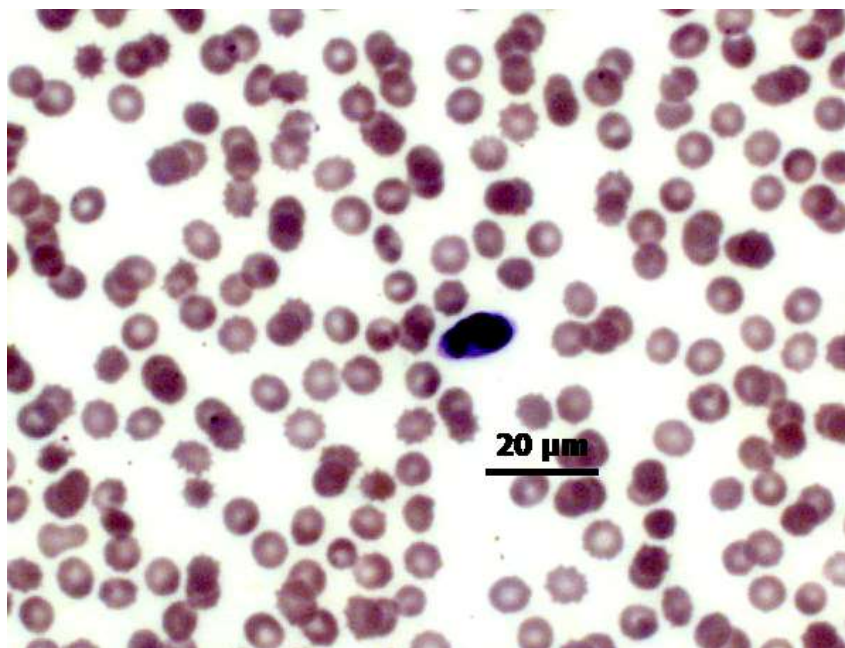


Рис. 17. Макрогаметоцит *Plasmodium falciparum* (ориг.)

Гаметоциты полностью заполняют и растягивают эритроциты (в длину их размер может достигать двух диаметров эритроцитов). Гаметоциты обычно обнаруживаются на 7-14 день болезни. На фото – макрогаметоцит. В центре находится компактное, ядро, прикрытое пигментными включениями.

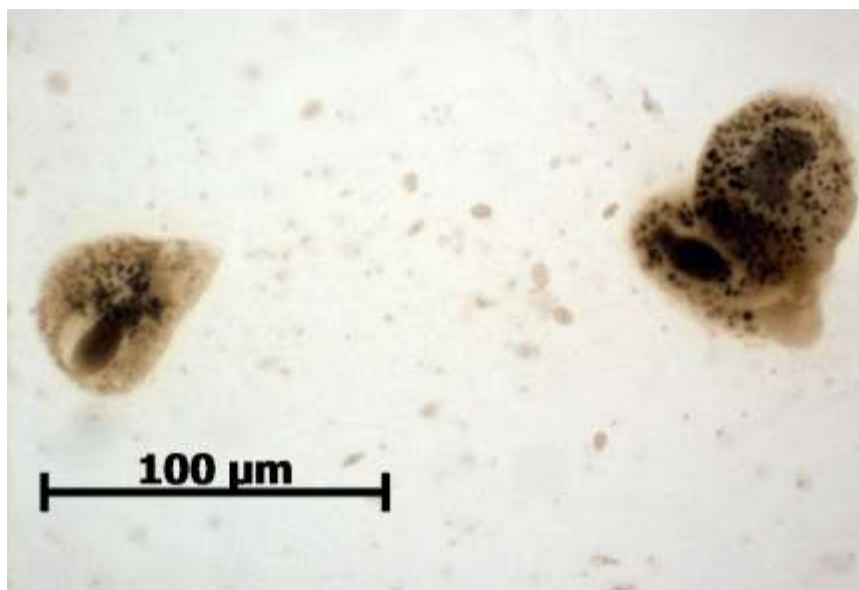


Рис. 18. *Ichthyophthirius multifiliis*. Трофозоиты. (ориг.).

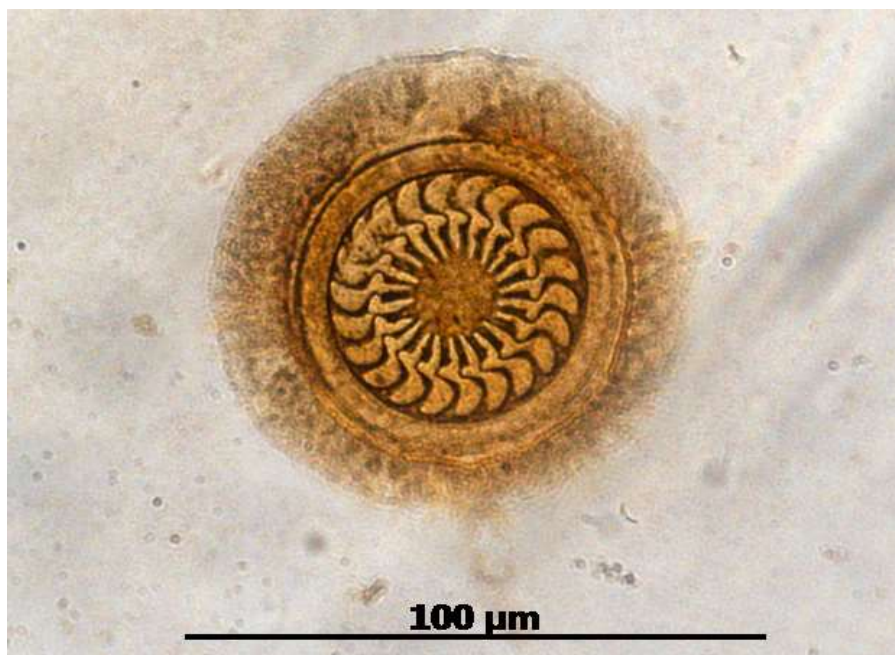


Рис. 19. *Trichodina* sp. - вид с аборальной стороны (ориг.)
Зубчатые выросты пелликулы обеспечивают адгезию к субстрату.

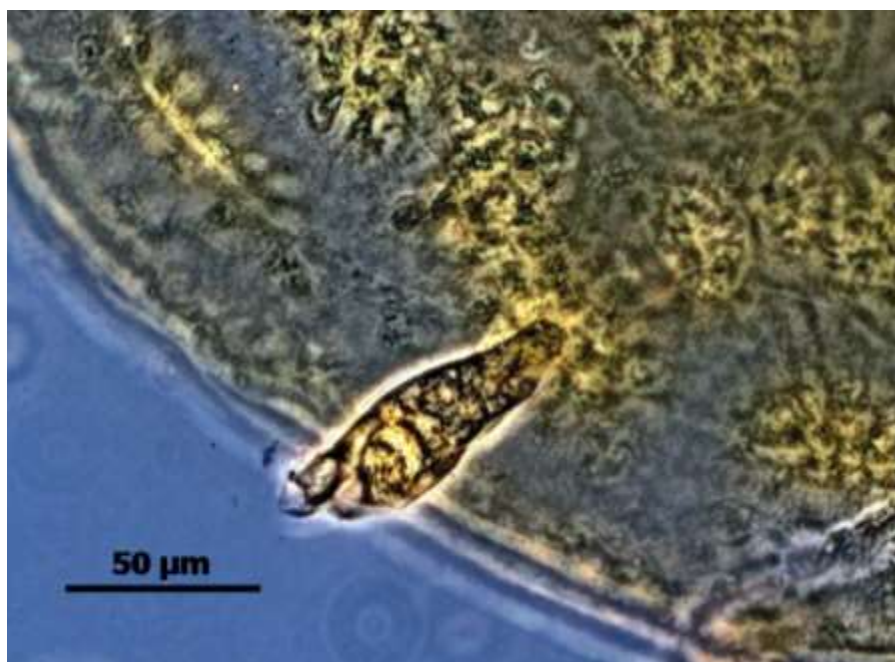


Рис. 20. Трофозоит *Apiosoma piscicola* (ориг.)



Рис. 21. Трофозоиты *Opalina ranarum* (ориг.)

Трофозоиты опалины имеют листовидную форму, В цитоплазме присутствуют многочисленные мелкие, морфологически одинаковые ядра.

*Электронное учебное издание
сетевого распространения*

Шакурова Наталия Владимировна
Саитов Вадим Расимович

ПАРАЗИТОЛОГИЯ

ЖИЗНЕННЫЕ ЦИКЛЫ ПРОСТЕЙШИХ

Учебно-методическое пособие с элементами атласа

Подписано к использованию 26.11.2024.

Гарнитура «Times New Roman».

Заказ 105/11

Издательство Казанского университета

420008, г. Казань, ул. Профессора Нужи́на, 1/37
тел. (843) 206-52-14 (1704), 206-52-14 (1705)