Введение

трихомониаз трихомоноз заболевание

Трихомоноз относится к достаточно распространенному паразитарному заболеванию, вызываемый возбудителем, относящимся к семейству Trichomonadidae, отряду многожгутиковых (Polymastigida). Его вызывают трихомонады различных видов, которые паразитируют как у человека, так и у животных.

Антропонозы [от греч. anthropos + nosos - человек и болезнь] - это инфекционные болезни, при которых единственным биологическим хозяином возбудителя и источником инфекции выступает только зараженный человек. Главным признаком их является узкая видовая специализация как хозяина, так и возбудителя, которая сформировалась в ходе эволюции [5].

1. Урогенитальный трихомониаз (УГТ)

Это заболевание мочеполовой системы человека, вызываемое Trichomonas vaginalis, которая относится к царству высших процистов - Protozoa, классу жгутиковых - Flagella, семейству Trichomonadidae, роду Trichomonas [2,3].

Данные жгутиконосцы имеют размер 15-30 мкм в длину, с широкоовальное или грушевидное тело и очень короткую ундулирующую мембрану. У них пять жгутиков, четыре из которых расположены в передней части, а пятый - внутри ундулирующей мембраны (рисунок 1).



Рисунок 1 Trichomonas vaginalis

. vaginalis при неблагоприятных условиях трансформируется из амебоидной формы в овальную, напоминающую псевдоцисты.

Ядро паразита окружено пористой ядерной мембраной и расположено в передней части. Тонкий гиалин палочкоподобной структуры, начинающийся в ядре и пересекающий вдоль всю клетку, называется аксостилем. Он расположен в задней части паразита, заканчивается острым концом и необходим для прикрепления паразита на эпителии мочевых путей.

При световой микроскопии у живых клеток видны гранулы, продуцирующие молекулярный водород. Различают два типа гранул: паракостальные и паракостилярные. Последние вдоль аксостиля располагаются тремя параллельными рядами, что является отличительной чертой T. vaginalis. Клеточный лизат имеет гидролазную активность и содержит лизосомоподобные структуры.

Выделяют несколько округлых форм данного возбудителя, которые наблюдают при делении и фазах роста в культуре: без жгутиков, со жгутиками и делящимся ядром, со жгутиками и множественными ядрами. Они не являются стадиями жизненного цикла паразита, а возникают как приспособительные формы при изменениях внешней среды.. vaginalis относится к облигатным паразитам, потерявший способность самостоятельно синтезировать многие вещества (пурины, пиримидины, липиды). Важнейшие питательные компоненты они получают из вагинального секрета при фагоцитозе эпителиоцитов и клеток бактерий условно-патогенной и симбионтной микрофлоры мочеполовых путей. Вследствие этого в культуральную среду для роста T. vaginalis необходимость включать все важнейшие вещества, витамины и минералы. Для репродукции паразита важна сыворотка крови, содержащая жирные кислоты, липиды, аминокислоты и следы металлов [2,3].

Возбудитель выделяет во внешнюю среду «клеточный разъединяющий фактор», с помощью которого проникает в межклеточное пространство и, разрыхляя ткань, способствует проникновению в субэпителиальные слои бактерий, что в итоге формирует очаг воспаления.. vaginalis обладает способностью избегать литического действия комплемента и клеточно-опосредованных реакций иммунного ответа хозяина.

Устойчивость паразита зависит от высокой концентрации в нем ионов железа, которые он в избытке способен получать из менструальной крови. Эти ионы регулируют экспрессию протеазных белков, способствующих разрушению С3-компонента комплемента на поверхности микроорганизма, и позволяют паразиту избегать комплемент-зависимого лизиса.

Влагалищные трихомонады выделяют высокоиммуногенные антигены, способные нейтрализовать цитотоксические Т-лимфоциты. Также, они сорбируют белки плазмы на своей поверхности, вследствие чего иммунная система не может идентифицировать паразита как чужеродный организм.

То есть, трихомонадная инфекция не вызывает развитие выраженного иммунного ответа. Реинфекция у человека не вызывает иммунной защиты.

Заболевание передается преимущественно половым путем. Оно поражает все слои населения и не носит сезонного характера. Болезнь протекает с минимальными клиническими проявлениями. Эпидемиологическую проблему представляет преобладание вялотекущих форм воспалительного процесса, трихомонадоносительство, а также резистентность к метронидазолу и другим протистоцидным препаратам. Данный паразит осуществляет незавершенный фагоцитоз условно-патогенных и патогенных микроорганизмов, таким образом резервируют в себе хламидии, гонококки, микоплазмы, уреаплазмы, длительно персистирующие в простейших и проявляющих резистентность к антибиотикам в периоды лечения.

Клинические проявления заболевания разнообразны: от острых форм с выраженными симптомами воспаления до мало- и асимптомного течения заболевания. Патогномоничных клинических признаков заболевание не имеет. Урогенитальный трихомониаз может протекать в виде моно- или смешанной инфекции [4].

Выделяются следующие формы трихомониаза:

- урогенитальный трихомониаз;

- простатит, вызванный Trichomonas vaginalis;

- бели (вагинальные), вызванные Trichomonas vaginalis;

- трихомониаз других локализаций;

- трихомониаз неуточненный.

По степени выраженности воспалительного процесса: острый; хронический; трихомонадоносительство <http://trichomoniasis.ru/33-trikhomonadonositelstvo.html> (латентная форма).

У мужчин при заражении трихомонадой первично инфицируется эпителий слизистой оболочки дистальной части уретры. Паразит, активно двигаясь, распространяется по слизистой передней, а затем и задней части уретры. Из задней части уретры проникает в предстательную железу, семенные пузырьки, придатки яичек и мочевой пузырь. Заболевание может протекать бессимптомно или с различной степени выраженности клинической симптоматикой. При бессимптомном течении трихомонада длительное время персистирует в мочеполовой системе, вызывая ряд осложнений со стороны репродуктивной функции мужчины. У 30-50% больных диагностируются осложнения в виде эпидидимитов, простатитов, везикулитов.

У женщин болезнь протекает с поражением нескольких топических очагов мочеполовой системы, иногда вовлекается ампула прямой кишки. Мочевыделительная система может инфицироваться на всем протяжении - от уретры до паренхимы почек, хотя чаще диагностируется уретрит, иногда - цистит. Половая система женщин может также подвергаться заражению на всем протяжении - от вульвы до яичников и далее до брюшины, но преимущественно воспаление локализуется во внутреннем зеве шейки матки. При осмотре наблюдаются явления вульвита, кольпита, экзо- и эндоцервицита. Первично развивается воспаление слизистой влагалища, которое может протекать, как острая или хроническая инфекция [4].

Диагностика урогенитального трихомониаза основывается на выявлении клинических признаков заболевания и обнаружении в исследуемом материале T. vaginalis.

Клинические признаки трихомонадной инфекции включают желто-зеленые пенистые выделения, зуд, изурию, диспарению и «клубничный» вид шейки матки и вагины, представляющий собой точечные геморрагии.

К лабораторным методам диагностики относят: микроскопический, культуральный, иммунологический и генодиагностический.

Микроскопический метод включает две схемы исследования: определение трихомонад в нативном препарате при фазовом контрастировании; методика окрашивания препарата метиленовым синим или по Граму. Для выявления жгутиков и ундулирующей мембраны препарат окрашивают по Романовскому-Гимзе, Лейшману. Культуральный метод заключается в выращивании трихомонад в бульонной культуре [2].

Прямой иммуноферментный и иммунофлуоресцентный анализ мазков вагинального соскоба так же чувствителен и специфичен, как и культуральный метод. Определение проводится в течение часа.

Новые генодиагностические технологии - полимеразная и лигазная цепные реакции (ПЦР и ЛЦР) - основаны на выявлении специфичных молекул ДНК у большинства возбудителей ИППП, и в чаcтности у влагалищных трихомонад. При диагностике трихомонадной инфекции применяется методика определения ДНК возбудителя из отделяемого вагины.

Лечение проводят в зависимости от клинических проявлений и формы заболевания. Препаратом выбора для лечения урогенитального трихомониаза является метронидазол. Трихомонады с высоким уровнем резистентности к препаратам метронидазола с трудом поддаются эрадикации.

При установленном диагнозе все половые партнеры подлежат лечению, даже при отсутствии клинико-лабораторных признаков заболевания.

Прием препаратов может осуществляться перорально по утвержденным схемам, в сочетании с интравагинальным введением метронидазола или только местнодействующими лекарственными формами метронидазола.

При установлении критериев излеченности трихомониаза необходимо различать этиологическое и клиническое выздоровление. Этиологическое выздоровление - это стойкое исчезновение у пациента T.vaginalis после проведенной терапии из мочеполовых путей, подтвержденное результатами микроскопии, культуральным методом и ПЦР.

У мужчин на 7-10-й день после окончания лечения проводят пальпаторное исследование предстательной железы и семенных пузырьков, производят микроскопию их секрета. Через 12-14 дней после окончания терапии проводят провокацию (местную, алиментарную, медикаментозную или комбинированную). Если после провокации в соскобе со слизистой уретры, отделяемом секрете и в первой порции свежевыпущенной мочи паразит не обнаружен, а также отсутствуют симптомы уретрита (простатита), пациенту необходимо произвести повторное микроскопическое исследование уретроскопию и при необходимости повторную провокацию через месяц.

У женщин первый контроль проводят через 7-8 дней после окончания лечения. Далее обследование проводится в течение трех менструальных циклов. Лабораторный контроль осуществляется непосредственно перед менструацией или через 1-2 дня после ее окончания. Материал для исследования берут из всех возможных очагов поражения.

Больные считаются этиологически излеченными, если после окончания комплексного лечения при повторных обследованиях не удается обнаружить трихомонады в течение 1-2 месяцев у мужчин и 2-3 месяцев у женщин.

2. Трихомоноз крупного рогатого скота

трихомониаз трихомоноз заболевание

Заболевание вызывает Trichomonas foetus семейства Trichomonadidae, класса жгутиковых. Проявляется у коров абортами в первые 3- 4 месяца).

Данные паразиты имеют размер 6-30 х 3-10 мкм, грушевидной овальной или веретенообразной формы. На переднем конце тела имеются три направленных вперед жгутика. Четвертый - направлен назад (рисунок 2). Характерно наличие опорного аппарата аксостиля, проходящего по центральной оси тела [1].



Рисунок 2 Trichomonas foetus

Ж - передние жгутики, З - задний жгутик, М - ундулирующая мембрана, Н - краевая нить, Я - ядро, В - вакуоль в цитоплазме, О - аксостиль, П - включение в цитоплазму.

При неблагоприятных условиях паразиты образуют цисты.

Локализуется на слизистой оболочке половых органов у коров (влагалище, матка, плод и околоплодная жидкость), препуций, уретра, придаточные железы и сперма у быков.

Размножение происходит прямым делением на две или большее количество особей. Могут передвигаться против тока жидкости, что обеспечивает их продвижение через канал шейки матки. В организме животных паразиты выживают несколько лет. В патологическом материале сохраняются 3-4 недели при температуре 20-23 °С, быстро погибают при 45 °С и выше. При низких температурах в средах специального состава сохраняются долго. К антибиотикам достаточно устойчивы.

Культивируются на питательной среде Петровского.

Источником инвазии являются больные животные. Трихомонады у быков выделяются с препуциальной слизью и спермой, у коров и нетелей - с экссудатом и абортированными плодами.

Фактором передачи является контакт больного животного со здоровыми при естественной случке, а также искусственное осеменение спермой больных быков. Возбудитель может быть передан механически через предметы ухода за животными, инструменты.

Попав при случке во влагалище или матку коров, на слизистую оболочку полового члена быков, возбудитель быстро размножается и через 1-3 суток вызывает развитие воспалительного процесса. Позднее воспаление распространяется все дальше от первичного очага инвазии, захватывает матку и развивающийся в ней плод (при беременности), в результате плод погибает. Далее плод в матке мацерируется и рассасывается или выделяется истечениями из матки.

Симптомы болезни. Через несколько часов после заражения у коров наблюдают беспокойство. Через 1-2 суток отмечают покраснение и припухание слизистой оболочки влагалища. При пальпации она болезненная. Половые губы вульвы отечны. В последующем на слизистой оболочке влагалища, вблизи шейки матки появляются мелкие узелки. После аборта в матке скапливается значительное количество слизисто-гнойного экссудата, выделяемого наружу.

У быков симптомы выражены менее отчетливо и наблюдаются обычно в начале болезни. Через 3-5 суток после заражения слизистая препуция отекает, на ощупь болезненная. Быки испытывают боль при мочеиспускании, половом акте. Через 2-3 недели эти симптомы исчезают, внешне животные кажутся здоровыми, но они длительное время остаются паразитоносителями.

Иммунитет при этом заболевании изучен слабо [1].

Диагноз ставят на основании микроскопического, культурального исследований с учетом эпизоотологических и клинических данных.

Для исследования в лабораторию направляют абортированный плод целиком с плодными оболочками или часть плаценты и патологические выделения из половых органов, вагинально-цервикальную слизь, смывы со слизистой оболочки препуция, секрет придаточных половых желез, сперму быков и выделения из половых органов, взятые стерильно.

Лечение проводят препаратами, сокращающие матку с целью удаления из нее содержимого, например, 0,5%-ный раствор прозерина, 0,1%-ный раствор карбахолина в дозе 2 мл подкожно 3 раза через день. Одновременно с ними полость матки орошают 8-10%-ным раствором ихтиола, раствором йода на физиологическом растворе в концентрации 1 : 1000, раствором флавакридина в такой же концентрации или раствором нитрофурановой смеси.

При гнойном воспалении матки назначают 1%-ный раствор синэстрола. После удаления гноя матку орошают растворами. Спустя 8- 10 суток животное обследуют на наличие паразитов. При обнаружении их курс лечения повторяют.

Лечение быков наиболее эффективно при 6-дневном курсе по схеме: 1-й день - подкожно 2 мл 1%-ного раствора фурамона или 0,5%-ного раствора прозерина и местная обработка препуциального мешка раствором нитрофурановой смеси в сочетании с 0,5%-ной суспензией фураэолидона; 2-й день - внутримышечно 10%-ная суспензия фураэолидона и местная обработка, как в 1-й; 3-й день -как в 1-й; 4-й день -как по 2-й; 5-й день -как в 1-й и 6-й день -как во 2-й.

При трихомонозе быков применяют три-пять инъекций метронидазола в дозе 50 м г на 1 кг массы тела подкожно и 10 мг на 1 кг массы тела внутримышечно. Раствором трихопола (2-5%-ным) на физиологическом растворе орошают препуциальный мешок.

Быков считают здоровыми при отсутствии у них возбудителя при культуральном исследовании смыва из препуция.

Их допускают к случке и для взятия спермы только после получения трехкратного отрицательного результата исследования на трихомоноз с интервалом 10 суток.

Список использованных источников

1. Акбаев М.Ш., Василевич Ф.И., Балагула Т.В., Коновалов Н.К. Паразитология и инвазионные болезни животных / Под ред. М.Ш. Акбаева.- М.: Колос, 2001.- 528 с.

2. Баткаев Э.А. Урогенитальный трихомониаз. // Лечащий врач.- 2002.- №12.- С.64-70.

. Баянов М.Г. Краткий курс региональной паразитологии.- Уфа: РИЦ БашГУ, 2007.- 164 c.

. Ермоленко Д.К., Исаков В.А., Рыбалкин С.Б., Смирнова Т.С., Захаркив Ю.Ф. Урогенитальный трихомониаз: Пособие для врачей.- СПб. - Великий Новгород, 2007.- 96 с.

. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник./ Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. - 2-е изд., испр. и доп.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.- 816 с.