Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования

Читинская Государственная Медицинская Академия

федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию

Кафедра микробиологии

**КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА**

Тема: Протозоология - патогенные простейшие

Чита - 2009 г.

**ПЛАН**

I. Введение

II. Патогенные простейшие

. Малярийные плазмодии

. Возбудитель токсоплазмоза

. Возбудитель амебной дизентерии

. Возбудитель первичного амебного менингоэнцефалита

. Возбудитель амебных кератитов и вторичных менингоэнцефалитов

. Микроспоридии

. Бабезиоз

. Возбудитель трихомоноза

. Возбудитель лямблиоза

. Возбудитель лейшманиоза

. Возбудители трипаносомозов

III. Вывод

**IV. Список литературы**

**I. ВВЕДЕНИЕ**

Простейшие - одноклеточные животные микроскопических размеров, широко распространены на поверхности нашей планеты, заселяют различные среды: моря и океаны, пресные воды, почву, организмы многоклеточных животных и растений. Многие простейшие являются паразитами человека. Простейшие относятся к эукариотам. По своему строению они очень разнообразны, но в основных чертах оно соответствует строению клеток многоклеточных животных. Характерная черта морфологии всех простейших - наличие ядра (или нескольких ядер), имеющего мембрану, ядерный сок (кариолимфа), хроматин (хромосомы) и ядрышки. Большинство простейших обладает относительно постоянной формой тела, что обусловлено наличием у них плотной эластичной мембраны (пелликула), образуемой периферическим слоем цитоплазмы. Кроме того, некоторые простейшие имеют опорные фибриллы и минеральный скелет. Цитоплазма простейших содержит структуры, свойственные клеткам многоклеточных животных: эндоплазматический ретикулум, рибосомы, митохондрии, пластинчатый комплекс (аппарат Гольджи), лизосомы, различные типы вакуолей и др.

Многие простейшие способны активно перемещаться в пространстве. У одних форм движение осуществляется посредством псевдоподий - временно образующихся выростов цитоплазмы (амебоидное движение), у других - посредством постоянно существующих органелл - жгутиков и ресничек.

Большинство простейших обладает гетеротрофным типом обмена веществ. У просто организованных форм захват пищи происходит посредством фагоцитоза. Простейшие с более сложной морфологией имеют специальные структуры, способствующие поглощению пищи. Дыхание (поглощение кислорода и выделение углекислоты) осуществляется всей поверхностью тела.

Простейшие относятся к царству Animalia, полцарству Protozoa и делятся на 7 типов. Три из них (Sarcomastigophora, Apicomplexa, Cilicphora) включают паразитических простейших, вызывающих заболевания человека.

**II. ПАТОГЕННЫЕ ПРОСТЕЙШИЕ**

**. Малярийные плазмодии**

Род Plasmodium [от греч. plasma, имеющий форму, + eidos, сходство] включает более 100 видов, паразитирующих в клетках рептилий, птиц и животных. Четыре вида патогенны для человека и вызывают малярию - трансмиссивный антропоноз с преимущественным поражением ретикулогистиоцитарной системы и эритроцитов, приступами лихорадки, анемией и гепатоспленомегалией. Plasmodiurr. vivax - возбудитель трёхдневной малярии, P. malariae - возбудитель четырёхдневной малярии, P.falciparum- возбудитель тропической малярии, P. ovale - возбудитель малярии овале (типа трёхдневной). Возбудители паразитируют в эритроцитах и других клетках. По Романовскому-Гимзе цитоплазма паразитов окрашивается = голубой цвет, ядро - в красно-фиолетовый. В Европейской медицине первое упоминание малярии связывают с именем Гиппократа. Позже древнеримский писатель Варрон указывал на наличие в болотистых местах неких мельчайших, невидимых глазу существ, проникающих с «дурным воздухом» (malaria) в организм, что дало начало известной «миазматической» теории развития заболеваний. Цикл развития паразита в организме, стадии и закономерности появления приступов были установлены К. Гольджи (1889). Возбудителя малярии в крови человека впервые обнаружил А. Лаверан (1880).

**Эпидемиология.** Малярию выявляют в регионах от 45° северной до 40° южной широты, чаще в тропиках и субтропиках. В странах с умеренным, климатом основной возбудитель - P. vivax, в тропиках - P.falciparum. Резервуар возбудителя - больной человек; основной механизм заражения - трансмиссивный. Переносчики - самки комаров рода Anopheles, этиологическую роль комаров доказал Р. Росс (1897). Человек- промежуточный, а комар - окончательный хозяин паразита. Также возможно вертикальное заражение от матери к плоду. В 104 эндемичных странах регистрируют около 250 млн. новых случаев заболевания; смертность от малярии достигает 1-2 млн. ежегодно. Заболеваемость напрямую зависит от размеров популяции комаров и количества больных, служащих резервуаром инфекции. В связи с развитием индустрии туризма заболевание стали выявлять в странах, лежащих за пределами естественного ареала.

**Жизненный цикл.** У различных видов малярийных плазмодиев жизненный цикл практически одинаков, а основные различия связаны с характером поражений эритроцитов. В организме человека происходит бесполая стадия **(шизогония),** в организме комаров - половая стадия **(спорогония).**

Спорогония происходит в клетках эпителия ЖКТ комара; её продолжительность 1-3 нед. С кровью больного в организм комара проникают мужские и женские гаметы (гамбиты), попарно сливающиеся в зиготы, проникающие в стенку кишки образующие там ооцисты. Содержимое ооцист претерпевает процесс спорогонии, то есть многократного деления с образованием веретенообразных спорозоитов. Спорозоиты - подвижные клетки длиной 11-15 мкм, диссеминирующие по всему организму насекомого. Часть из них проникает в слюнные железы комара, в результате чего он становится переносчиком болезни.

Тканевая (экзоэритроцитарная) шизогония происходит в гепатоцитах и продолжается 1-2,5 нед. Уже через час после укуса комара спорозоиты проникают с кровотоком в клетки печени, где происходит их размножение и деление. В результате деления образуются мерозоиты (каждый спорозоит может образовать от 2000 до 40 000 мерозоитов), разрушающие гепатоциты и проникающие в кровоток.

Эритроцитарная шизогония происходит после проникновения мерозоитов в эритроциты путём эндоцитоза, где образуется паразитоформная псевдовакуоль. Затем мерозоиты превращаются в трофозоиты (бесполые формы), утилизирующие гемоглобин. В ходе развития паразитов в эритроцитах происходит накопление пигмента. Юные трофозоиты содержат ядро с одним хроматиновым зерном и внешне напоминают перстень или кольцо. Незрелые трофозоиты имеют амёбовидную форму, а трофозоиты P. vivax способны передвигаться внутри эритроцитов (от лат. vivax, живой). У зрелых трофозоитов ядра делятся; образуются многоядерные шизонты (делящиеся формы), дающие новое поколение мерозоитов. Выход мерозоитов из эритроцита сопровождается его разрушением. Цикл развития для P. malariae составляет 72 ч, для других видов - 48 ч. В некоторых эритроцитах развиваются мужские (микрогаметоциты) и женские (макрогаметоциты) гамонты, завершающие своё развитие только в организме комара в течение 7-45 сут.

С наступлением эритроцитарной шизогонии размножение P. malariae и P. falciparum в печени прекращается, однако у P. vivax и P. ovale часть спорозоитов **(гипнозбиты)** остаётся е гепатоцитах, образуя «дремлющие» очаги, дающие отдалённые рецидивы.

**Патогенез и клинические проявления.** Проявления малярии обусловлены массовой гибелью эритроцитов, инфицированных паразитами. Ведущий симптом заболевания - лихорадка (обусловленная реакцией организма на поступление в кровь патологически изменённого белка эритроцитов, паразитов и их метаболитов). Главные патогенетические механизмы - гемолиз, анемия, гиперкоагуляция (вплоть до образований тромбов и кровоизлияний) и микроциркуляторные нарушения. Длительность инкубационного периода малярии варьирует от 6-40 сут до 6 мес и даже нескольких лет. Продромальный период (проявляющийся недомоганием, слабостью, головной болью) составляет 2-3 сут. В большинстве случаев типичным правильно чередующимся приступам предшествует лихорадка неправильного типа (инициальная лихорадка). Лихорадочный приступ характеризуется появлением озноба и повышением температуры тела до 38-41 °С, затем наступает обильное потоотделение с последующим критическим падением температуры. С 3-4-го дня болезни появляется гепатоспленомегалия. Большую опасность представляют злокачественные формы малярии: церебральная форма (с появлениям признаков менингизма, коматозным состоянием), черноводная лихорадка (гемоглобинурическая форма с массированным внутрисосудистым гемолизом, выраженной желтухой и поражением почек), алгидная форма (с развитием инфекционно-токсического шока). Одно из частых осложнений малярии - разрыв селезёнки.

**Микробиологическая диагностика.** Основу микробиологической диагностики составляет микроскопия препаратов крови (толстой капли и мазка), окрашенных по Романовскому-Гимзе (пригодна капиллярная и венозная кровь). Для экспресс-диагностики проводят микроскопию крови в толстой капле (препараты окрашивают без фиксации). При всех формах малярии, кроме тропической, в крови обнаруживают все стадии возбудителя, а при неосложнённой тропической - лишь юные перстневидные шизонты, а через 8-10 сут. и серповидные гаметоциты. Возбудители трёхдневной малярии вызывают деформации клеток крови. Методы серологической идентификации (РИФ, ИФА) применимы лишь со второй недели заболевания. Большие перспективы имеют ДНК-зонды, позволяющие выявить специфические последовательности нуклеотидов в ДНК плазмодиев.

**Лечение и профилактика.** Препараты выбора - производные 4-аминохинолина (хлорохин, гидроксихлорохин), 8-аминохинолина (примахин), хинин, пириметамин, сульфаниламиды и др. Эффективные средства вакцинопрофилактики отсутствуют. Их замещают химиопрофилактикой (хлорохин, фансидар, примахин). Большое значение имеют уничтожение мест выплода комаров и средства индивидуальной защиты (репелленты, сетки и др.).

**2. Возбудитель токсоплазмоза**

Токсоплазмоз - хроническая протозойная инфекция, проявляющаяся поражениями нервной системы, печени, селезёнки, скелетных мышц и миокарда. Возбудитель - Toxoplasma gondii. Первичные и основные хозяева- домашние кошки и прочие представители семейства кошачьих. Промежуточные хозяева - человек, многие дикие и домашние животные и птицы.

**Жизненный цикл.** Жизненный цикл состоит из стадий полового (гаметогония) и бесполого (шизогония, эдодиогения, спорогения) размножения. Половым путём токсоплазмы размножаются в организме кошачьих; бесполым путём - как у основных, так и промежуточных хозяев. В организме любого теплокровного животного токсоплазмы могут достигать стадии тканевых псевдоцист, в которых бесполым путём образуются **цистозоиты** (мерозоиты). Первичное заражение кошачьих происходит при поедании мяса промежуточных хозяев. Паразиты проникают в клетки кишечника и превращаются в **трофозоиты,** размножающиеся бесполым путём. В клетках слизистой оболочки кишечника также происходит половое размножение паразита. Размножившиеся **цистозбиты** разрушают эпителиальные клетки и проникают в подлежащие слои кишечной стенки, где и трансформируются в **гаметоциты.** После слияния разнополых гаметоцитов образуется **зигота-ооциста** - округлое образование с плотной бесцветной двухслойной оболочкой диаметром 9-14 мкм. Из организма основных хозяев ооцисты выделяются с испражнениями. Они хорошо сохраняются в почве, при их заглатывании происходит заражение промежуточных хозяев. Из ооцист выходят **спорозоиты.** активно поглощаемые макрофагами, но фагоцитоз носит незавершённый характер, благодаря чему спорозоиты диссеминируют по лимфотоку. В цитоплазме макрофагов начинается первый этап шизогонии. На более поздних этапах шизогонии макрофаги погибают, и высвободившиеся паразиты **(тахизоиты)** инвазируют клетки организма (инвазии подвержены любые ядросодержащие клетки).

1. В острой стадии инфекции в инфицированных клетках образуются псевдоцисты в виде скоплений токсоплазм. При их разрушении паразиты инвазируют соседние клетки, и происходит повторение цикла. Паразитемия развивается только в острой стадии.
2. При хронических процессах возбудитель образует **истинные цисты** с плотной оболочкой (средний размер 100 мкм). Каждая циста содержит более сотни паразитов **(брадизоиты)** расположенных так плотно, что на препаратах видны одни ядра. В организме цисты сохраняются годами и десятилетиями. Эта фаза конечная для паразита в организме всех животных, исключая окончательного хозяина, в котором завершается жизненный цикл.

**Патогенез и клинические проявления.** Проникновение токсоплазм в регионарные лимфатические узлы приводит к развитию воспалительно-гранулематозного процесса. Затем возбудитель гематогенно диссеминирует в различные органы. Воспалительные и дегенеративные изменения в тканях связаны как с непосредственным действием паразитов на клетки, так и с их метаболитами и вызываемой ими сенсибилизацией организма. Внутриутробное инфицирование при гематогенном заражении плода приводит к различным поражениям в зависимости от сроков беременности и массивности инвазии. Инкубационный период составляет 3-14 сут. Большинство случаев токсоплазмоза протекает бессимптомно. На характер проявлений существенно влияет общее состояние организма.

1. У лиц без сопутствующих заболеваний токсоплазмоз может проявляться умеренной лимфаденопатией (обычно шейных лимфатических узлов). Прочие проявления - фарингит, лихорадка, сыпь, гепатоспленомегалия и атипичный лимфоцитоз. Часто заболевание напоминает инфекционный мононуклеоз. В редких случаях наблюдают менингоэнцефалит, пневмонию, хориоретинит или эндокардит.
2. У лиц с иммунодефицитами (в том числе СПИДом) заболевание приобретает тяжёлый, преимущественно фатальный характер. Наиболее часто происходит активизация латентной инфекции на фоне приёма иммунодепрессантов. У подобных пациентов острое заболевание может приводить к некротизирующему энцефалиту, эндокардиту и пневмониям. Наиболее частое и грозное осложнение - энцефалит (90% всех летальных исходов при токсоплазмозе).

**Врождённый токсоплазмоз.** При заражении беременной женщины возбудитель проникает в плод через плаценту. В результате плод либо погибает (выкидыш, мертворождение), либо рождается с симптомами острого врождённого токсоплазмоза (интоксикация, лихорадка, желтушность кожных покровов, поражения печени, селезёнки, лимфатических узлов и ЦНС). Нарушения более выражены при заражении в I триместр беременности.

**Микробиологическая диагностика.** При подозрении на токсоплазмоз исследуют кровь, СМЖ, пунктаты лимфатических узлов, остатки плодных оболочек, а также трупный и биопсийный материалы.

1. К результатам микроскопии следует относиться с осторожностью, так как необходимо отличать острую инфекцию от латентной хронической. Мазки и срезы окрашивают по Романовскому-Гимзе или Райту.
2. Выявление Т. gondii в тканях мозга осуществляют электронной микроскопией либо различными иммунофлюоресцентными методами.
3. Возможно выделение токсоплазм из биоптатов и биологических жидкостей заражением уточных куриных эмбрионов или клеток HeLa.
4. Наибольшую ценность имеет выделение токсоплазм от животных, заражённых клиническим материалом. Для этого мышам, хомякам или кроликам внутрибрюшинно или интрацеребрано вводят кровь лиц, подозрительных на наличие токсоплазм. После внутрибрюшинного заражения образуется экссудат, содержащий большое число паразитов. После внутримозгового заражения животные обычно погибают (в органах ЦНС находят большое количество цист и псевдоцист с токсоплазмами).
5. AT к токсоплазмам выявляют с помощью РСК, РПГА, РИФ, ИФА и латекс-агглютинации.
6. Высокоспецифична и чувствительна проба Сэйбина-Фельдмана, основанная на способности специфических AT модифицировать клеточную мембрану, в результате чего цитоплазма паразита не окрашивается щелочным метиленовым синим после совместной инкубации сыворотки больного с токсоплазмами. В отсутствии AT токсоплазмы круглые и окрашиваются в темно-синий цвет.
7. Наиболее доступный способ диагностики - **кожная проба с токсоплазмином.** Проба положительна с 4-й недели заболевания и сохраняется в течение многих лет. Положительный результат свидетельствует лишь о заражении в прошлом и указывает на необходимость более тщательного обследования.

**Лечение и профилактика.** Пациенты с нормальным иммунным статусом и отсутствием клинических проявлений не нуждаются в специфическом лечении. Пациенты с тяжёлыми формами, глазными поражениями или иммунодефицитами, а также беременные женщины нуждаются в проведении курса терапии. Препараты выбора - сульфаниламиды и пириметамин, применяемые комбинированно. Для профилактики всех форм токсоплазмоза важно соблюдать правила личной гигиены и правила содержания кошек. Особенно тщательно меры предосторожности следует соблюдать беременным женщинам, пациентам с иммунными расстройствами и медицинскому персоналу, контактирующему с инфицированным материалом.

**. Возбудитель амёбной дизентерии**

Амёбная дизентерия (амебиаз) - дизентериеподобное заболевание с характерным частым водянистым стулом, иногда с примесью крови и слизи, болями в животе, тенезмами, лихорадкой и дегидратацией. Возбудитель - Entamoeba histolytica; впервые его выделили Ф.А.Лёш (1875) и Ф. Шаудин (1875). Резервуар и источник инфекции - больной человек; передача заболевания происходит фекально-оральным путём (амебиаз возникает лишь после заглатывания цист паразита). Основную эпидемическую опасность представляют **цистоносители,** так как вегетативные формы, выделяемые больными, погибают в верхних отделах пищеварительного тракта. Ежедневно носители выделяют 8-45 млн цист. Заболевание распространено в тропических и субтропических регионах, но может возникать на Кавказе и в Средней Азии.

**Морфология.** Е. histolytica существует в различных формах. От прочих амёб, обитающих в организме человека, возбудитель отличается размерами, цитоплазматическими включениями и свойствами ядра. Морфологически выделяют инвазивные (большая вегетативная и тканевая) и неинвазивные формы.

**Неинвазивная просветная форма** (forma minuta) - основная форма существования Е. histolytica, выявляемая у больных хроническим амебиазом или реконвалесцентов. У носителей или больных острой формой её не выявляют. Для идентификации возбудителя необходимо исследование образцов, полученных после глубоких промываний, или обследование последней порции испражнений после приёма слабительных средств. Иногда цитоплазма может содержать бактерии, но не эритроциты. Движение замедленное, ложноножки мелкие. Е. histolytica образует цисты.

**Инвазивная большая вегетативная форма** (forma magna) проникает в стенку толстой кишки с развитием специфических поражений. Эту форму выявляют на гистологических срезах, реже - в жидких испражнениях при распаде язв. Форма представлена крупными (20-60 мкм) клетками с чётко различимыми экто- и эндоплазмой. От прочих амёб возбудители отличаются толчкообразным поступательным движением. При движении образуют «пальцеообразные» ложноножки (псевдоподии). У живых особей ядро не видно (у погибших оно визуализируется в виде кольцевидных скоплений блестящих зёрен). Инвазивная форма Е. histolytica часто содержит эритроциты на разных стадиях переваривания в эндоплазме, в связи с чем инвазивные формы также известны как **гемо-** или **эритрофаги**. Обычно возбудитель выделяют в свежих испражнениях при остром амебиазе.

**Цисты**- неподвижные круглые (диаметр 8-15 мкм) прозрачные образования. Иногда в них заметны блестящие палочковидные или **хроматоидные тельца** (скопления РНК и белков). Для уточнения видовой принадлежности цисты окрашивают раствором Люголя, выявляя четыре хорошо окрашенных ядра в виде колец (типичный признак цист Е. histolytica).

**Жизненный цикл.** Просветные формы амёбы обитают в верхнем отделе толстой кишки, питаясь бактериями и клеточным детритом. Пассивно передвигаясь с кишечным содержимым, организмы проникают в дистальные отделы кишечника и при определённых условиях (обезвоживание, нарушение микробного ценоза, изменение рН) образуют цисты. С кишечным содержимым цисты попадают в воду и с ней проникают в организм человека. В тонкой кишке оболочка цисты растворяется, каждое ядро делится, и образуется восьмиядерная амёба, дающая начало восьми дочерним особям.

**Патогенез поражений.** Вирулентность возбудителя нестабильна. Вирулентные штаммы Е. histolytica проникают в подслизистую оболочку кишечника (прежде всего в области слепой и верхней ободочной кишки), нарушая межклеточные взаимодействия, а также выделяя некротоксин, разрушающий эпителиальные клетки кишечника и вызывающий коагуляционный некроз прилежащих тканей. Проникновение амёб в микроциркуляторное русло вызывает серозно-фибринозное воспаление, ишемию и некроз отдельных участков подслизистой оболочки. Некротизированные ткани распадаются, образуя **кратерообразные язвы с подрытыми краями** (первичные поражения). Сообщение с просветом кишечника приводит к их вторичному бактериальному инфицированию. Из лимфо- и кровотока возбудитель может диссеминировать в печень и другие органы.

**Клинические проявления.** Общие симптомы амебиаза аналогичны таковым при дизентериеподобных синдромах и язвенном колите. Характерны сильные боли в животе, лихорадка и диарея с примесью крови и слизи (диарея носит перемежающийся характер). Отличительный признак - жидкий стул, полностью окрашенный кровью («малиновое желе»), в отличие от бактериальных дизентерий, где кровь в каловых массах обнаруживают в виде отдельных скоплений. Наиболее частые осложнения амебиаза- массивное кишечное кровотечение и перфорация стенки кишки. Примерно у 5% больных развивается абсцесс печени; он может быть первичным и абактериальным (содержатся только амёбы без примеси бактерий) либо вторично инфицированным (содержать бактерии, попавшие вторично или занесённые амёбами).

**Микробиологическая диагностика.** Заболевание диагностируют по наличию Е. histolytica в испражнениях или аспиратах, полученных при ректороманоскопии. При приготовлении гистологических препаратов следует произвести быструю фиксацию мазков, что позволяет сохранить хрупкие трофозоиты возбудителя. Наиболее пригодна окраска по Хайденхайну. Характерную подвижность вегетативных форм выявляют в нативных препаратах. При выявлении цист Е. histolytica наилучшие результаты получают при применении раствора Люголя. Е. histolytica от прочих простейших позволяют отличить морфологические признаки. Специфические AT можно выявить в РГА и РИФ; методы наиболее пригодны в диагностике внекишечных поражений - более чем у 90% пациентов выявляют высокие титры AT. У бессимптомных носителей AT к Е. histolytica обычно не обнаруживают.

**Лечение.** Препараты выбора - метронидазол, хлорохин, мономицин, тетрациклин, эметин, осарсол. энтеросептол. В тяжёлых случаях следует проводить коррекцию водно-электролитного баланса (инфузионная терапия) и переливание донорской крови.

**4. Возбудитель первичного амёбного менингоэнцефалита**

Возбудитель первичного амёбного менингоэнцефалита - свободноживущая Naegleria fowleri. обитающая в пресноводных озёрах, прудах, в сточных водах и влажной почве. Мелкие трофозоиты размножаются бинарным делением. В некоторых случаях у трофозоитов происходит формирование двух полярных жгутиков. Иногда неглерии образуют цисты. Случаи первичного амёбного менингоэнцефалита зарегистрированы в США, Австралии, Африке, Великобритании и Чехословакии. Основной путь инфицирования - купание или занятия водными видами спорта на озёрах (особенно болотистых и мелких). С помощью серологических исследований была выявлена широкая распространённость бессимптомного носительства неглерии в носоглотке. Пик заболеваемости приходится на летние месяцы. В последнее время возбудитель всё чаще выявляют в бассейнах (в том числе с хлорируемой водой) и воде из термальных источников, что связано с высокой устойчивостью цист. Попав в полость носа, возбудитель внедряется в слизистую оболочку и быстро там размножается, вызывая ринит. Затем амёбы проникают через носослёзный канал, слизистую оболочку носа и решётчатую пластинку решётчатой кости в органы ЦНС, вызывая тяжёлое геморрагическое воспаление обонятельных луковиц. По ходу обонятельного нерва возбудитель диссеминирует далее в ЦНС, вызывая развитие воспалительных реакций в мозговых оболочках и тканях мозга. Заболевание начинается внезапно, отличается бурным течением и обычно заканчивается смертью пациента. Первые симптомы (головная боль, насморк, тошнота) развиваются уже через 2 сут; летальный исход обычно наступает на 10-е сутки.

**Микробиологическая диагностика.** Клинические проявления не позволяют отличить протозойные поражения от прочих менингитов. СМЖ обычно содержит большое количество нейтрофилов. Тщательное изучение нативных препаратов позволяет выявить возбудитель. Особенность неглерии - увеличение размеров до 30-40 мкм при движении с образованием одной широкой ложноножки. В воде и СМЖ неглерии могут образовывать **жгутиковые формы,** характеризующиеся овальным или вытянутым телом, ядром, смещённым в передний конец, на котором расположено два жгутика. Диагноз подтверждают результаты посева СМЖ на питательные среды и микроскопии мазков СМЖ, окрашенных флюоресцирующими красителями.

**Лечение.** Некоторый эффект даёт назначение амфотерицина В, но большинство случаев заканчивается летально.

**5. Возбудитель амёбных кератитов и вторичных менингоэнцефалитов**

Возбудители - свободноживущие амёбы родов Acanthamoeba (A. culbertsoni, A. caslellanii, A. polyphaga и A. astronyxis) и Hartmanella. Акантоамёбы и хартманеллы обитают в почве, канализационных стоках и пресной воде. Средний размер трофозоитов 10-50 мкм; движения медленные, во время передвижения заметно разделение на экто- и эндоплазму. В эндоплазме видны вакуоли и ядро, напоминающее пузырёк воздуха. Ядро амёб окружено тонкой ядерной мембраной; центральная кариосома круглая и большая. Цисты меньше трофозоитов, окружены неправильной внешней эктоцистой, придающей ей внешнее сходство с трофозоитами. При пересыхании водоёмов цисты переносятся с ветром и могут попадать в воздухоносные пути человека. Проникнув в ткани организма человека, возбудитель вызывает развитие локализованных гранулематозных поражений. Заболевания проявляются некротическими поражениями кожи, роговицы и внутренних органов; также возможны молниеносные и тяжело протекающие амёбные менингоэнцефалиты. Наиболее часто заболевание возникает у ослабленных лиц и пациентов с иммунодефицитами. Пути инфицирования неизвестны; зарегистрированы случаи заноса из почвы с грязными руками.

•Поражения глаз развиваются после купания в загрязнённой воде; при наличии микротравм, особенно у лиц, пользующихся контактными линзами) возбудитель внедряется в ткань роговицы, вызывая кератит и образование язв. В нелеченных случаях наступает необратимая потеря зрения.

•Возбудитель может гематогенно диссеминировать в ЦНС из первичных поражений (кожа и дыхательные пути). Амёбы вызывают развитие гранулематозного энцефалита и диссеминированные поражения. Типичное поражение - диффузный некротический гранулематозный энцефалит. Динамика процесса более продолжительна по сравнению с первичными амёбными поражениями, вызванными N. fowleri. Выздоровление наступает спонтанно; среди пациентов с нарушениями функций иммунной системы часто регистрируют летальные случаи.

**Микробиологическая диагностика.** Паразитов выявляют микроскопией СМЖ, содержащей большое количество моноцитов. Акантоамёбы покрыты мелкими шиповатыми ложноножками, вытягивающимися при движении с образованием 2-3 пальцевидных ложноножек. Возбудитель также можно обнаружить в биоптатах, полученных из поражений кожи и роговицы.

**Лечение.** Антибактериальные препараты не оказывают влияния на жизнедеятельность возбудителя. Оказана чувствительность возбудителя к сульфаниламидам, котримоксазолу, полимиксину и флуцитозину in vitro, но их эффективность in vivo сомнительна в связи со способностью паразитов быстро образовывать цисты, резистентные к химиопрепаратам.

**6. Микроспоридии**

Микроспоридии А. hybomitrae из личинок слепней Hybomitra arpadi Szil. и H.bimaculata Macq. изучены на стадиях мерогонии, спорогонии и споры.

**Локализация:** клетки слюнных желез, гиподермы, жирового тела, мышечной ткани.

**Описание паразита**. На мазках выявляются стадии поздней мерогонии и спорогонии. Меронты и споронты представлены округлыми клетками размером 3.6 х 4.0 мкм. При окраске по Романовскому - Гимза ядра окрашиваются в малиновый цвет, вокруг ядра виден широкий слой голубой цитоплазмы. В конце спорогонии образуются мелкие, яйцевидные и грушевидные споры, лежащие одиночно. Слизистых капсул вокруг спор в тушевых препаратах не обнаружено. Довольно толстая полярная трубка достигает в длину от 12 до 36 мкм. На концах некоторых трубок виден овальный зародыш размером 1.2 мкм. Споры 1-ядерные, с развитой задней вакуолью. Споры различаются по размерам и форме: одни - более крупные, грушевидные, другие - более мелкие, коротко-яйцевидные. Встречаются макроспоры продолговато-яйцевидные. В клетках тканей споры также расположены по одной. Следует отметить особенности окрашивания спор: почти полное отсутствие окрашивания по Романовскому - Гимза и появление широкого темного ореола при окраске железным гематоксилином, что, как было выяснено позднее, связано с особенностями строения их оболочки.

Ameson hybomitrae sp.n. - микроспоридии, образующие в конце развития коротко-яйцевидные споры, грушевидные и отдельные макроспоры. Паразиты слепней рода Hybomitra.

**Патогенез.** При инвазии А.hybomitrae у личинок слепней наблюдается сильная гипертрофия зараженных клеток слюнных желез, их поперечник увеличивается до 197 мкм вместо 23,5 мкм в норме, что сопровождается сильной гипертрофией их ядер. Ядра клеток хозяина образуют многочисленные выросты в цитоплазму, значительно увеличивающие их поверхность. На начальных этапах заражения клетки хроматин концентрируется по периферии ядра, затем количество хроматина резко уменьшается. На ультратонких срезах выросты ядра видны как небольшие зоны нуклеоплазмы в непосредственной близости от ядра. Для развивающихся стадий этой микроспоридии характерны контакты с митохондриями клетки хозяина.

Вокруг поздних споробластов и спор, в отличие от предшествующих им стадий, возникают зоны лизиса цитоплазмы клетки хозяина шириной до 0.5 - 0.6 мкм, соответствующие участкам, первоначально охваченным тонкими трубочками. По-видимому, эти трубочки представляют собой секрет, обладающий гидролитической активностью.

**Эпизоотология.** Микроспоридия А.hybomitrae обнаружена у личиной слепней старшего возраста H.arpadi и H.bimaculata. Больные особи собраны на заболоченном лугу. Экстенсивность заражения в годы исследований составляла 5.1 - 10.5 %. Личинки с явными признаками заболевания (вялые, тусклого серого цвета с беловато-серыми пятнами под кутикулой) обнаружены в весенне-летнее время (май - июль).

**7. Бабезиоз**

Для многих тяжелых болезней животных характерны гемолиз и гемоглобинурия, причина которых - грушевидные паразиты, локализующиеся в эритроцитах. Трофозоиты имеют апикальный комплекс, однако он дифференцирован в меньшей степени, чем у других кокцидий. Бабезии размножаются в эритроцитах позвоночных животных бинарным делением, но не образуют пигмент гемозоин. Способность бабезий вызывать заболевания у людей окончательно установлена в 1957 г.; по-видимому, бабезоизы встречаются значительно чаще, чем это считается.

Остальная часть жизненного цикла бабезий протекает в клещах-переносчиках, в кишечнике которых образуются гаметоциты. Оплодотворенная зигота (оокинета) проникает в клетки кишечного эпителия, где происходит множественное деление паразитов, после чего наблюдается их диссеминация во многие ткани клеща, в том числе в слюнные железы и яичники. Клещи, которые на протяжении своей жизни питаются на нескольких видах хозяев, могут передавать паразитов во время следующего кровососания. Однако многие переносчики, имеющие наибольшее значение, являются моногостальными клещами («клещами одного хозяина») и кормятся на животных только одного вида. Такие клещи передают инвазию только трансовариально, т. е. когда из инвазированного яйца вырастает инвазированное потомство клещей, распространяющие паразитов через свою слюну. Это пример вертикальной передачи паразитов от поколения к поколению, которая встречается также при клещевых риккет-сиальных инфекциях и клещевом возвратном тифе, вызванном спирохетами рода Borrelia. Во всех этих случаях клещи могут путем повторной трансовариальной передачи паразитов создавать резервуар инфекции, не зависящий от позвоночных-хозяев.

Трофозоиты бабезий обычно располагаются парами в эритроцитах и нередко могут быть ошибочно приняты за Plasmodium falciparum; в результате повторного бинарного деления паразитов эритроцит в конечном счете разрушается. Трофозоиты имеют диаметр 2-3 мкм; при окраске по Романовскому видна голубая цитоплазма неправильной формы и красное ядро; иногда они приобретают кольцевидную форму, а также имеют два или даже четыре ядра.

К 1979 г. зарегистрировано не менее 21 случая заболеваний у человека, сопровождавшихся развитием клинически выраженных симптомов. Паразитемия может быть весьма длительней; при злокачественном течении бабезиоза до 10% эритроцитов поражены паразитами. У 5 больных ранее была произведена спленэктомия и четверо из них умерли; из числа этих случаев два были зарегистрированы в Югославии, по одному - в Ирландии, Шотландии и Калифорнии (США). Еще 16 больных с более легким течением болезни были выявлены в США на острове Нентакет (вблизи штата Массачусетс и вблизи Лонг-Айленда). При серологическом обследовании 133 жителей острова Нентакет, у которых в анамнезе зарегистрированы укусы клещами, значительное повышение титров антител выявлено в 10 случаях. При обследовании 101 здорового сельского жителя в Мексике у 38 человек серологические реакции были положительными, а яри заражении золотистых хомячков материалом от этих «бессимптомных» больных в 3 случаях были обнаружены бабезий. При небольшом сероэпидемиологическом исследовании в Мехико положительных серологических реакций не наблюдали. Недавно еще один «бессимптомный» больной был обнаружен в штате Джорджия (США). Заболевания, зарегистрированные на острове Нентакет (а возможно, и случаи, выявленные в Мексике) были вызваны В. microti - паразитами, широко распространенными среди полевых мышей; в 4 случаях заболевания после спленэктомии было обусловлено В. bovis - паразитами крупного рогатого скота, а в одном случае - лошадиными паразитами В.equi. Интересно отметить, что в 1904 г. во время вспышки клещевого риккетсиоза (пятнистая лихорадка Скалистых Гор) в штате Монтана (США) во многих мазках крови больных людей были обнаружены эритроциты с паразитами, сходными по морфологии с пироплазмами крупного рогатого скота.

К роду Babesia относится большое число широко распространенных видов. Сельские жители, сельскохозяйственные рабочие, отдыхающие в кемпингах и многие другие люди, вероятно, нередко имеют контакты с данными зоонозами, когда кровью этих людей питаются клещи. Хотя больные после спленэктомии составляют группу повышенного риска, в настоящее время достоверно установлено, что заражаться могут и люди, у которых селезенка не удалена, причем у некоторых из этих больных развиваются тяжелые клинические формы заболеваний. Несомненно, что в ближайшее время появятся сообщения о большом числе новых случаев бабезиоза.

**8. Возбудитель трихомоноза**

Трихомоноз (трихомониаз) - венерическое заболевание, проявляющееся комплексным воспалительным поражением различных участков мочеполовой системы. Возбудитель - Trichomonas vaginalis, впервые его выделил А. Донне (1837). Трихомонады выделяют из влагалища и мочеиспускательного канала женщин, мочеиспускательного канала и предстательной железы мужчин (человек- единственный природный хозяин).

В организме человека также обитают трихомонады-комменсалы. В полости рта - Т. tenax (Т. elongata), выделяемая из зубных камней и кариозных дефектов зубов; в толстом кишечнике - Т. hominis, выделяемая при диспептических расстройствах. Трихомоноз распространён повсеместно. До 25% женщин, ведущих активную половую жизнь, инфицированы трихомонада-ми. Риск заражения коррелирует с частотой половых контактов. Частота трихомоноза у мужчин и женщин одинакова.

**Морфология и культуральные свойства.** Возбудитель имеет грушевидное тело 14-30 мкм длиной, вытянутое ядро, смещённое в передний конец, и вакуолизированную цитоплазму**.** На переднем конце расположены четыре жгутика и ундулирующая мембрана, доходящая только до середины тела. Сквозь всё тело проходит осевая нить - **аксостиль,** выступающая на заднем конце в виде шипика. Т. vaginalis можно культивировать на питательных средах, на клеточных культуpax и куриных эмбрионах. Наиболее пригодная среда для культивирования - печёночная cpeда с цистеином, пептоном и мальтозой. Трихомонады предпочитают анаэробные условия, рН 5,5-6,0, температуру культивирования 35-37 oС.

**Патогенез и клинические проявления.** Попав на слизистую оболочку мочеполовых путей, Т. vaginalis вызывает воспалительную реакцию. Клинически характерны зуд, жжение, дизурические расстройства, боли при половых актах. Выраженность симптомов варьирует в течение недель и месяцев. Примерно в 75% случаев «свежего» трихомоноза наблюдают серозно-гнойные выделения. У женщин Т. vaginal вызывает острый или подострый вагинит. У мужчин обычны поражения мочеиспускательного канала и предстательной железы, иногда эпидидимит. Хронизация процесса почти в 100% случаев приводит к развитию хронического простатита.

**Микробиологическая диагностика.** Наиболее распространённый метод- микроскопия нативных либо окрашенных метиленовым синим или по Романовскому-Гимзе мазков из мочеиспускательного канала, влагалища и сока предстательной железы. Определённые сложности представляет идентификация неподвижных паразитов, находящихся внутри эпителиальных клеток. Один из основных признаков внутриклеточных форм- ромбовидное ядро («косточка сливы»). Отрицательные результат микроскопии не следует рассматривать как окончательные, обследование необходимо повторить через 2-3 нед. Для оптимизации диагностики желательно провести посев выделений или секрета предстательной железы на питательные среды.

**Лечение.** Препарат выбора - метронидазол. Препарат назначают внутрь, внутривенно или внутривагинально. Эффективность химиотерапии достигает 95%. Основное условие эффективного лечения - одновременное лечение обоих партнёров.

**. Возбудитель лямблиоза**

патогенный простейший токсоплазмоз трихомоноз

Лямблиоз (гиардиоз) - паразитарная инвазия, протекающая в виде латентного паразитоносительства и манифестных форм, преимущественно в виде нарушений функций кишечника. Возбудитель- Giardia lamblia (Lamblia intestinalis); его впервые открыл Д.Ф. Лямбль (1859) Лямблии распространены повсеместно, особенно в регионах с низкой санитарной культурой и областях, где соблюдение правил гигиены затруднено. Резервуар и источник инфекции - человек, обезьяны и свиньи; основной механизм заражения - фекально-оральный (через загрязнённые руки, игрушки, пищу и воду). Инвазированные лямблиями лица выделяют с испражнениями до 18 млрд цист в сутки.

**Морфология.** Трофозоиты лямблий имеют грушевидную форму; длина 9-21 мкм, ширина 5-15 мкм, толщина 2-4 мкм. Микроорганизмы имеют два ядра, придающие паразиту (в сочетании с парабазальным телом) вид «лица с гримасничающим ртом», особенно хорошо видным на окрашенных препаратах. Микроорганизмы передвигаются с помощью четырёх пар жгутиков, расположенных сверху, снизу, сзади и на боковых поверхностях. Движение характерное -гиардии постоянно переворачиваются боком за счёт вращательного движения вокруг оси тела; иногда движение напоминает полёт падающего листа. В верхнепереднем отделе имеется присасывательный диск, окружённый фибриллами, для прикрепления к кишечному эпителию. Пищу гиардии всасывают всей поверхностью тела, а размножаются продольным делением. При попадании в толстый кишечник происходит их дегидратация, в результате чего они трансформируются в неподвижные, овальные цисты длиной 10-14 мкм. Оболочка гиардии толстая, часто как бы отслоена от самой цисты. Этот признак помогает отличать их от цист прочих простейших. Зрелые цисты содержат четыре ядра, присасывательный диск, четыре парабазальных тела, особенно хорошо видимых при окраске раствором Люголя.

**Жизненный цикл.** Трофозоиты обитают в верхних отделах тонкой кишки, где с помощью присасывательного диска прикрепляются к эпителию кишечных ворсинок. В жёлчных протоках они быстро погибают под действием жёлчи. Частое их обнаружение при дуоденальном зондировании связано с попаданием гиардий из двенадцатиперстной кишки. Вегетативные формы с испражнениями не выделяется, но при диарее их можно обнаружить в свежих каловых массах. Попадая в неблагоприятные условия нижних отделов кишечника, они образуют цисты, выделяемые с испражнениями.

**Патогенез поражений.** Вероятность развития патологических проявлений зависит от вирулентности возбудителя, инфекционной дозы, образования соляной кислоты в желудке и иммунного статуса индивидуума. Попадание около десяти цист в организм вызывает заболевание. В организме человека лямблии размножаются в огромных количествах (более 1 млн паразитов на 1 см2 слизистой оболочки), нарушая пристеночное пищеварение и двигательную активность тонкой кишки. Проходит ухудшение всасывания жиров, углеводов, витаминов С и В,2. Механизмы участия паразита в нарушениях всасывания до конца не изучены; возможно, что скопления больших количеств гиардий на эпителии ЖКТ приводит к разрушению кишечных микроворсинок.

**Клинические проявления.** Для лямблиоза характерен синдром мальабсорбции (нарушения всасывания), проявляющийся диареей, метеоризмом, болями в животе (иногда в правом подреберье), усталостью, отёками, апатией, снижением массы тела, пониженным аппетитом, бледностью, склонностью к кровотечениям, парестезиями и мышечными подёргиваниями.

**Микробиологическая диагностика.** Микробиологическая диагностика основана на обнаружении цист, а при диарее - и трофозоитов в испражнениях. Микроскопируют нативные препараты или препараты, окрашенные раствором Люголя. При хроническом гиардиозе необходимо проводить еженедельные контрольные обследования. Гиардий можно культивировать на искусственных средах либо выявлять их Аг (РИФ), но на практикеэти методы не применяют, так как существуют более простые способы диагностики.

**Лечение.** Препараты выбора - метронидазол и фуразолидон. Эффективность метронидазола составляет 70-95%. Эффективность фуразолидона ниже, но его можно назначать в виде жидкой суспензии детям.

**10. Возбудитель лейшманиоза**

Лейшманиозы - группа протозойных инфекций, проявляющихся интоксикацией, лихорадкой, поражениями висцеральных органов или покровных тканей. Возбудители - простейшие рода Leishmania; все его виды - облигатные внутриклеточные паразиты млекопитающих. Впервые возбудителя открыл У. Лёйшмен (1900); в честь него паразиты и получили своё название. Традиционно выделяют четыре типа лейшманиозов: висцеральный (кала-азар), кожный Старого Света, кожный Нового Света, а также кожно-слизистый. Каждый тип определён клинически и географически; этиологические агенты морфологически тождественны, передачу возбудителя осуществляют различные виды москитов. Лейшманиозы - трансмиссивные инфекции. Резервуар возбудителя - инфицированные люди и различные млекопитающие (собаки, шакалы, лисицы, крысы и др.); переносчики - москиты родов Phlebotomus и Lutzomyia, После выздоровления развивается пожизненная штаммоспецифическая невосприимчивость. При окраске по Романовскому-Гимзе цитоплазма голубовато-сиреневая, ядро и кинетопласт - красно-фиолетовые. Виды рода Leishmania во многом морфологически идентичны, что затрудняет их классификацию. В настоящее время выделяют четыре группы возбудителей.

**Возбудители.** Различают следующие группы возбудителей.

Группа L tropica (L. tropica подвид tropical L tropica minor]. L. tropica подвид major, L. aethiopica) - возбудители кожных лейшманиозов Старого Света (Африка, Азия). Впервые подробное описание L. tropica сделал отечественный врач П.Ф. Боровский (1897).

Группа L. mexicana (L. mexicana подвид mexicana, L. mexicana подвид amazonensis, L. mexicana подвид pifanoi, а также L. mexicana подвид venezuelensis, L. mexicana подвид garnhami, L, peruviana и L. uta) - возбудители кожных и диффузных кожных лейшманиозов Нового Света.

Группа L. braziliensis (L. brazitiensis подвид braziliensis, L. bra-ziliensis подвид guyanensis, L. braziliensis подвид panamensis) - возбудители кожно-слизистых лейшманиозов Нового Света.

Группа L **donovani** (L. donovani подвид donovani, L. donovani подвид infantum, L. donovani подвид archibaldi) - возбудители висцеральных лейшманиозов Старого Света. Первое описание L donovani сделали У. Лейшмен (1900) и Ч. Донован (1903).

**Морфология.** В ходе своего развития лейшмании проходят безжгутиковую и жгутиковую стадии.

**Жгутиковые формы** (промастиготы) подвижны, развиваются в теле насекомого хозяина-переносчика (москита). Тело веретенообразное, длиной 10-20 мкм. Кинетопласт имеет вид короткой палочки и расположен в передней части тела; жгутик длиной 15-20 мкм. Размножаются продольным делением.

**Безжгутиковые формы** (амастиготы) - тканевые, внутриклеточно паразитируют в клетках млекопитающих. Клетки овальные, длиной 2-6 мкм, содержат кариосому и ядро. Ядро округлое, занимает 1/3 клетки. Размножаются простым делением.

**Жизненный цикл.** Москиты-переносчики заражаются при сосании крови на больных людях и животных. В первые же сутки заглоченные амастиготы превращаются в кишечнике в промастиготы, начинают делиться и через 6-8 сут. скапливаются в глотке и хоботке москита. При укусе человека или животного возбудитель проникает в ранку и внедряется в клетки кожи или внутренних органов (в зависимости от вида лейшмании). Определённая роль в диссеминировании возбудителя принадлежит мононуклеарным фагоцитам. После инвазии в клетки млекопитающих промастиготы превращаются в амастиготы. Размножение амастигот вызывает развитие острой воспалительной реакции.

**Кожный лейшманиоз Старого Света**

Заболевание эндемично в различных регионах Малой и Средней Азии, где распространено под названиями пендинская или сартская язва, алеппский, багдадский, делийский или восточный фурункул. Выделяют - антропонозный, или городской (болезнь Боровского), вызываемый L, tropica подвид major, и зоонозный, или пустынный, вызываемый L. tropica подвид tropica и L. aethiopica, лейшманиозы. Лейшманиоз - эндемичная инфекция с наибольшей заболеваемостью в осенние месяцы. Эпидемиологически характерно ползучее распространение,постепенно охватывающее отдельные группы населения. Природный резервуар - мелкие грызуны (мыши, крысы, песчанки), переносчики - москиты рода Phlebotomus (P. papatasi и др.). Инкубационный период длится от 2 нед до 5 мес. По окончании инкубационного периода на коже образуется изъязвляющийся узел, достигающий размеров лесного ореха. Возможно формирование дочерних поражений. В зависимости от возбудителя наблюдают формирование «сухих» (L. tropica подвид major) или «мокрых» (L. tropica подвид tropica) безболезненных язв. Через 3-12 мес наступает спонтанное излечение с образованием грубого пигментированного шрама («печать дьявола»). Особая форма - рецидивирующий (волчаночный) лейшманиоз (возбудитель - L. tropica подвид tropica), характеризующийся появлением частичных заживающих очагов поражения и интенсивным образованием гранулём. Процесс длится годами без признаков излечения.

**Кожный диффузный лейшманиоз Нового Света**

Возбудители заболевания - L mexicana подвид amazonensis, L. mexicana подвид pifanoi, L теxicana подвид venezuelensis и L mexicana подвид gamhami. Переносчики инфекции - москиты рода Lutzomyia. Клинические проявления лейшманиозов аналогичны таковым при азиатских и африканских типах кожного лейшманиоза. Исключение составляет «каучуковая язва», вызываемая L. mexicana подвид mexicana (переносчик - москит Lutzomyia olmeca). Заболевание регистрируют в Мексике, Гватемале и Белизе у сборщиков каучука (чиклёро) и лесорубов. Характерно образование безболезненных неметастазирующих хронических (существующих несколько лет) язв, обычно локализованных на шее и ушах. Как правило, наблюдают грубые деформации ушных раковин («ухо чиклёро»).

**Кожно-слизистый лейшманиоз Нового Света**

Кожно-слизистый лейшманиоз Нового Света - заболевание, эндемичное для зоны дождевых лесов Центральной и Южной Америки, где оно также известно как эспундия, носоглоточный лейшманиоз или болезнь Брёды. Возбудители заболевания - L. braziliensis подвид braziliensis, L.braziliensis подвид guyanensis, L. braziliensis подвид panamensis. В отдельную группу возбудителей выделяют L. peruviana и L. uta, вызывающие поражения кожи и слизистых оболочек в эндемичных высокогорных районах. Резервуар инфекции - крупные лесные грызуны. Переносчики заболевания - москиты рода Lutzomyia. Первичные поражения напоминают таковые при кожном лейшманиозе, появляются через 1-4 нед после укуса переносчика. Иногда клинические проявления заканчиваются на этом этапе. В большинстве случаев в течение месяцев и даже лет первичные поражения прогрессируют. Характерны безболезненные деформирующие поражения рта и носа (от 2 до 50% случаев), распространяющиеся на соседние участки. Возможны разрушение носовой перегородки, твёрдого нёба и деструктивные поражения глотки.

**Висцеральные лейшманиозы**

Висцеральные лейшманиозы - паразитарные болезни, проявляющиеся лимфаденопатией, лейкопенией, анемией, гепатоспленомегалией и развитием вторичных инфекций. Выделяют висцеральный, или общий лейшманиоз (болезнь Лёйшмена-Донована, кала-азар, лихо-радка дум-дум, лихорадка Ассам, тропическая спленомегалия), вызываемый L. donovani подвид donovani, восточно-африканский висцеральный лейшманиоз (возбудитель - L. donovani подвид archibaldi) и средиземноморско-среднеазиатский висцеральный лейшманиоз (детский лейшманиоз), вызываемый L. donovani подвид infantum. Клинические и эпидемиологические особенности существенно варьируют в зависимости от географии заболеваний. Кала-азар регистрируют на всех континентах, кроме Австралии. Заболевания человека протекают остро и тяжело, с возможными смертельными исходами. Основные резервуары в Евразии и Латинской Америке - грызуны, лисы, шакалы и собаки, в Восточной Индии и Бангладеш - человек. Формирование основного симптомокомплекса происходит через 3-12 мес. после заражения. Практически всегда возникает лихорадка неправильного характера и синдром мальабсорбции с диареей. Также наблюдают гепатоспленомегалию, лимфаденопатии, анемии, тромбоцитопении и отёки. У лиц со слабой пигментацией кожи иногда наблюдают сероватые пятна на лице и голове [от фарси кала-азар, чёрная лихорадка].

**Микробиологическая диагностика.** Материал для исследования при кожных лейшманиозах - соскобы и отделяемое язв, биоптаты тканей и лимфатических узлов; при висцеральных лейшманиозах - биоптаты костного мозга, печени, селезёнки и лимфатических узлов. Окончательный диагноз ставят при обнаружении амастигот в мазках, окрашенных по Романовскому-Гимзе. В затруднительных случаях заражают мышей и хомячков исследуемым материалом с последующим выделением чистой культуры. Ею можно засеять агар с дефибринированной кроличьей кровью. В положительных случаях на 2-10-е сутки развиваются промастиготы. При эпидемиологических обследованиях ставят кожно-аллергическую пробу с лейшманином (проба Монтегоро). Серологические реакции (РПГА, РНИФ) недостаточно специфичны.

**Лечение и профилактика.** Основу лечения составляет проведение химиотерапии (мономицин, солюсурьмин, акрихин, аминохинол). Для предупреждения всех видов лейшманиозов необходимо уничтожать переносчиков, места их выплода, проводить обработку эндемичных очагов ядохимикатами и предпринимать меры предохранения от укусов (репелленты, противомоскитные сетки и т.д.). Для предупреждения зоонозного лейшманиоза проводят уничтожение диких грызунов в районах, прилегающих к населённым пунктам. Профилактика висцеральных лейшманиозов должна включать подворные обходы для раннего выявления заболевших, отстрел бродячих собак и регулярные осмотры ветеринарами домашних животных. Для профилактики кожных лейшманиозов предложена живая вакцина, которую следует применять не позднее, чем за 3 мес до выезда в эндемичный район.

**11. Возбудители трипаносомозов**

Все виды рода Trypanosoma патогенны для млекопитающих. У животных они вызывают тяжёлые, часто смертельные заболевания - нагану (возбудитель - Т. brucei подвид brucei), сурру (Т. evansi), случную болезнь лошадей (Т. equiperdum) и др. У человека возбудители вызывают сонную болезнь и болезнь Шагаса-Круза. Роль мух цеце (Glossina) в передаче трипаносом впервые выяснил Д. Брюс, что можно считать решающим открытием в этиологии и эпидемиологии трипаносомозов. В настоящее время выделяют **африканский и американский трипаносомозы.** Тело трипаносом продолговатое, узкое (15-30x1,3-3,0 мкм), снабжено жгутиком (10-40 мкм) и ундулирующей мембраной. Трипаносомы размножаются исключительно бесполым путём - продольным либо множественным делением (шизогония) и проходят сложный цикл развития, связанный с полиморфизмом и переменой хозяев (виды, патогенные для теплокровных). В кишечнике насекомых-переносчиков проходит критидиальная стадия развития паразитов, где они образуют эпимастиготы - вытянутые клетки со жгутиком, расположенным в передней части тела (близко от ядра) и слабовыраженной ундулирующей мембраной. В крови окончательных хозяев проходит трипаносомная стадия, где паразиты образуют три помастиготы - удлинённые клетки со жгутиком, расположенным сзади и чётко выраженной ундулирующей мембраной. Исключение составляет Т. cruzi, образующая в организме человека амастиготы (лейшманиальные формы) - небольшие, овальные клетки. Несмотря на наличие блефаропласта, они неподвижны, так как в клетках развита лишь внутриклеточная часть жгутика. По Романовскому-Гимзе цитоплазма трипаносом окрашивается в голубой цвет; ядро, блефаропласт и жгутик - в красный.

**Африканские трипаносомозы**

Острый родезийский трипаносомоз (восточно-африканская сонная болезнь) вызывает Т. brucei подвид rhodesiense. Возбудителя впервые открыл Г. Фантём (1910). Хронический гамбийский трипаносомоз (западно-африканская сонная болезнь) вызывает Т. brucei подвид gambiense, которую открыл Д. Даттон (1902). Возбудители морфологически и серологически идентичны. Их идентифицируют по биологическим (заражение восприимчивых животных и насекомых-переносчиков) и биохимическим (сбраживание углеводов) признакам.

**Эпидемиология.** Заболевания регистрируют в странах Западного и Восточного побережья Африки. Резервуар возбудителя гамбийского трипаносомоза - больной человек; переносчики - мухи цеце (G. palpalis и G. tachinoides), обитающие около водоёмов. Основной природный резервуар возбудителя родезийского трипаносомоза - мелкие антилопы. Переносчики - мухи цеце (G. pallipides и G swynnertoni), обитающие в саваннах Восточной Африки.

**Жизненный цикл.** Т. brucei подвид gambiense и Т. brucei подвид rhodesiense попадают в организм человека при укусе мухи цеце, а затем проникают в лимфатическую систему и далее в кровоток. Возбудители размножаются внеклеточно в кровяном русле и в тканях в виде трипомастигот. При сосании крови больного трипомастиготы проникают в организм мух цеце, превращаются в эпимастиготы размножаются в кишечнике и слюнных железах. Через несколько недель в организме переносчика происходит скопление дочерних популяций трипомастигот, в результате чего возбудители становятся способны заражать чувствительные организмы.

**Клинические проявления.** Инкубационный период продолжается 2-3 нед. Для заболеваний характерны паразитемия и диссеминированные поражения. Через 2-3 дня на месте укуса мухи цеце иногда образуется изъязвляющаяся папула (трипаносомидный шанкр). Паразиты бурно размножаются в месте проникновения и диссеминируют в кровоток. Возможно увеличение регионарных лимфатических узлов, где происходит скопление трипаносом. Циркуляция возбудителя в кровотоке достигает своего пика через 2-3 нед. Пациенты испытывают приступы неправильно интермиттирующей лихорадки со стойкой тахикардией, болезненной лимфаденопатией, кожной сыпью и головной болью. Возможны психические расстройства. Проявления носят цикличный характер: после удаления паразитов под действием иммунных механизмов, вызвавших приступ, наступает ремиссия. Рецидивы заболеваний вызваны выходом дочерних популяций, с абсолютно новым набором поверхностных Аг. Установлено, что генетический аппарат трипаносом кодирует появление 22 вариантов специфических поверхностных Аг у каждого штамма. Поражения, вызванные гамбийской трипаносомой, развиваются медленно, и вовлечение ЦНС наблюдают по истечении нескольких лет после начала заболевания. Родезийская трипаносома вызывает прогрессирующую болезнь с поражениями мозга и миокарда, развивающимися уже через 3-6 нед после начала заболевания. Характерны кома, судороги, острая сердечная недостаточность и сильное истощение, приводящие к смерти больного в течение 6-9 мес. В динамике заболевания развиваются сонливость, тремор конечностей, транзиторные параличи, речь становится невнятной и т.д.

**Микробиологическая диагностика.** Обследованию подлежат кровь, биоптаты лимфатических узлов и СМЖ. В начальной стадии -трипаносом обнаруживают в месте укуса, в крови (родезийский тип) или шейных лимфатических узлах (гамбийский тип). Основной метод диагностики - микроскопия препаратов толстой капли и мазков, окрашенных по Романовскому-Гимзе или Райту. При поражениях ЦНС трипаносомы исчезают из крови и лимфатических узлов. При невозможности обнаружить возбудителя при микроскопии исследуемый материал вводят белым мышам или крысам (подкожно или внутримышечно). На 2-3-е сутки в крови можно обнаружить паразитов. Специфические АТ в сыворотке (IgM и IgG) выявляют в РСК и РИФ.

**Лечение и профилактика.** При отсутствии поражений ЦНС назначают сурамин и пентадион. При поражениях ЦНС применяют сурамин и меларсопрол. Средства иммунопрофилактики отсутствуют. Проводят профилактический приём ЛС, уничтожение мест вьшлода мух цеце и отстрел инфицированных животных.

**Американский трипаносомоз**

Американский трипаносомоз известен также как южно-американский трипаносомоз, болезнь Шагаса-Круза. Заболевание протекает остро у детей и носит хронический характер у взрослых; характерны лихорадка и осложнения со стороны ЖКТ и сердечно-сосудистой системы. Возбудитель- Т. cruzi; его впервые открыл К. Шагас (1909). Переносчики заболевания - клопы-хищ-нецы рода Triatoma (Т. dimidiata, Т. infestans и Т. megistus). Особенность жизненного цикла Т. cruzi - кровяные формы (трипомастиготы) активно циркулируют лишь на ранней стадии; в дальнейшем они появляются спорадически. Для размножения возбудитель обязательно должен проникнуть в клетки теплокровных и образовать амастиготы. Критидиальную стадию (стадия эпимастигот) паразит проходит в организме переносчиков. Заболевание распространено в сельских районах Центральной и Южной Америки. Клопы обычно кормятся ночью, кусая человека чаще в области глаз и губ (отсюда их название «поцелуйные клопы») Природные резервуары возбудителя- крысы, кошки, собаки, опоссумы, броненосцы и др. В эндемичных районах также выявляют случаи внутриутробного инфицирования и заражения с гемотрансфузиями. В месте проникновения паразитов возникает первичный аффект (шагома).

**Клинические проявления.** Т. cruzi способна инфицировать и разрушать практически все типы ядросодержащих клеток Паразитемия сопровождается лихорадкой, гепатоспленомегалией, лимфаденопатиями, отёками и рецидивирующей сыпью. Через 1-3 нед после укуса развиваются инъекция склер, отёки век и регионарная лимфаденопатия. Острые симптомы обычны у детей первого года жизни; в более старших возрастных группах регистрируют хронические формы. Инфекции у новорождённых часто приводят к менингоэнцефалиту с характерными поражениями миокарда и головного мозга.

Хроническую форму американского трипаносомоза наблюдают у взрослых, обычно болевших в детстве. Эта форма проявляется хронической деструкцией внутренних органов. Наиболее типична сердечно-сосудистая патология (аритмии, экстрасистолии). Реже возникает патология ЖКТ, обычно мегаколон (расширение части или всей ободочной кишки с гипертрофией её стенки) и мегаэзофагус (увеличение нижней части пищевода). Иногда преобладают проявления со стороны эндокринной (типа микседемы) и нервной (параличи) систем.

**Микробиологическая диагностика.** Распознавание острых форм аналогично диагностике африканских трипаносомозов. Поскольку в крови возбудитель присутствует в меньших количествах, то кровь разводят цитратом натрия, центрифугируют с последующей аспирацией верхней части супернатанта. Диагностика хронических форм затруднена и преимущественно основана на клинических, эпидемиологических данных и результатах серологических исследований. В некоторых случаях выращенных лабораторно клопов-хищнецов выкармливают на больном, и в экспериментах исследуют насекомых на наличие паразитов.

**Лечение и профилактика.** Основу терапии составляют симптоматические средства, так как препараты для специфической химиотерапии отсутствуют. Методы предупреждения заболевания аналогичны таковым при профилактике африканских трипаносомозов.

**III. ВЫВОД**

Паразитарные болезни продолжают оставаться серьезной угрозой для здоровья человека. В борьбе с бактериальными, риккетсиальными и вирусными инфекциями современная медицина добилась значительных успехов.

Огромное число паразитарных заболеваний можно было бы предотвратить, если бы удалось изменить некоторые привычки и образ жизни людей. В практических условиях это сделать очень трудно, особенно если рекомендации вступают в противоречие с давними традициями и привычками. Труднее всего изменить гастрономические привычки и способы приготовления пищи, поэтому не следует вмешиваться, если можно использовать другие меры борьбы с паразитарными болезнями. Необходимо применить различные формы санитарно-просветительной работы, которая дает наилучшие результаты, если ее начинают проводить среди детей школьного возраста. Профилактическое значение личной гигиены подтверждается широким распространением паразитарных болезней в учреждениях для умственно отсталых людей. Здесь наиболее часто встречаются все кишечные простейшие и гельминты.

Несмотря на то, что все микроорганизмы, имеющие медицинское значение, паразитируют в организме человека, изучением патогенных простейших занимается отдельная наука - медицинская паразитология. Изучением микрофлоры окружающей среды и ее влияние на здоровье человека и состояние среды его обитания - санитарная микробиология.

Изучение микрофлоры и микробиологических процессов в среде обитания человека необходимо для гигиенической оценки его взаимоотношений с окружающей средой. Разрабатываются методы контроля за состоянием воды, почвы, воздуха, пищевых продуктов, разработка методов микробиологических нормативов и мероприятий по оздоровлению объектов окружающей среды.

**IV. Список литературы**

1. Поздеев О.К. Медицинская микробиология. М., 2008.

. Тимаков В.Д. Микробиология. М., 1999.

. Микробиология и иммунология./ Под ред. А.А.Воробьева. М., 2007.

. Журнал «Паразитология», М., 2005.

. Найт Р. Паразитарные болезни. М., 2007.