# Трипаносомоз

**Трипаносомозы** - тропические трансмиссивные заболевания, вызываемые трипаносомами - простейшими класса жгутиковых. Различают трипаносомоз африканский (сонная болезнь, morbus dormitivus, sleeping sickness) и американский (болезнь Шагаса, morbus Shagasy).

**Этиология.** Возбудители относятся к типу простейших, классу жгутиковых, семейству Trypanosomatidae. Трипаносомы в организме животных и человека имеют типичную удлиненную форму с ундулирующей мембраной по периметру тела, переходящей в жгутик в каудальном конце. В процессе размножения, а также в организме насекомых-переносчиков образуются атипичные криптидиальные и метациклические формы трипаносом. При окраске по Романовскому-Гимзе ядро, жгутик и митохондриальный аппарат розового цвета, а протоплазма - голубого. Африканский трипаносомоз вызывают Tr. gambiense и Tr. rhodesiense, американский - Tr. Cruzi. Морфологические различия возбудителей несущественны.

**Эпидемиология.** Заболевание распространено в Южной и Восточной Африке и в Латинской Америке. Резервуар инфекции - человек, дикие и домашние животные (антилопы, мелкий рогатый скот, броненосцы, лисы, грызуны, собаки, кошки). Переносчиками являются кровососущая муха цеце (Glossina palparis, morsitans) при африканском трипаносомозе и клопы семейства Rediwidae при американском трипаносомозе. Заражение происходит при укусах этих насекомых или при попадании экскрементов насекомых на скарифицированные участки кожи. Возможно заражение алиментарным путем, при гемотрансфузиях и трансплацентарно. Описаны случаи лабораторного заражения, связанные с нарушением правил работы с инфицированным материалом.

**Патогенез.** На месте внедрения образуется инфильтрат с деструкцией клеток. В последующем происходит распространение трипаносом по лимфатическим сосудам в регионарные лимфатические узлы. Спустя 3-4 нед возбудитель попадает в кровь и затем во внутренние органы, ликвор, головной мозг. Очаги размножения трипаносом характеризуются местной лейкоцитарной инфильтрацией. Трипаносомы обладают способностью активизировать эозинофилы с реакцией дегрануляции этих клеток. Выделяющиеся при этом вещества повреждают клетки окружающих тканей вплоть до развития некрозов. В зависимости от локализации некротических очагов наблюдается поражение миокарда, серозных оболочек, вещества мозга с соответствующей клинической симптоматикой. Заболевание имеет тенденцию к прогрессирующему течению.

**Симптомы и течение.** Инкубационный период составляет 2-3 нед при африканском и 1-2 нед при американском трипаносомозе. В месте инвазии возбудителя образуется "первичный аффект" в виде узелка диаметром до 2 см с инфильтрированным основанием, темно-красного цвета. Спустя 5-7 дней узелок исчезает, оставляя после себя пигментацию кожи и иногда рубец.

Первый период заболевания (до года) соответствует генерализации инфекции и диссеминации возбудителя. С большим постоянством обнаруживаются кожные поражения. Типичны кольцевидная эритема, бляшки с отечностью кожи вокруг них, локализующиеся обычно на туловище и реже - на конечностях. Эти элементы сыпи напоминают высыпания при клещевом боррелиозе (болезни Лайма). Эволюционируют они в течение нескольких недель, достигая диаметра 5 см и более, исчезая бесследно спустя 1-3 мес. Иногда возникает обильная зудящая папулезная или точечная сыпь. Наблюдается катаральный и геморрагический конъюнктивит. При американском трипаносомозе нередко возникает односторонний конъюнктивит с отечностью век (симптом Романа). Увеличиваются регионарные лимфоузлы, а затем развивается увеличение различных групп лимфоузлов и генерализованная лимфаденопатия.

Одновременно с кожными поражениями возникает высокая лихорадка неправильного типа с выраженной общей интоксикацией, иногда отмечаются гиперестезии и бессонница. Длительность лихорадочного периода от недели до нескольких месяцев.

Со стороны сердечно-сосудистой системы характерны тахикардия, расширение границ сердца, аритмии, уменьшение сердечного выброса. Нередко явления миокардита клинически выражены слабо, однако при небольшой физической нагрузке может развиться острая сердечная недостаточность с последующим летальным исходлм.

С первых дней болезни выявляется увеличение селезенки и печени. Второй период заболевания - собственно "сонная болезнь" - соответствует проникновению возбудителя через гематоэнцефалический барьер с поражением вещества мозга. Первыми признаками поражения нервной системы считаются прогрессирующая слабость, апатия, заторможенность, сонливость днем и бессонница ночью. Постепенно развивается летаргическое состояние и кома. Признаки очагового поражения нервной системы выражены незначительно и характеризуются спонтанным тремором конечностей и парезами мышц. Длительность этого периода обычно от 3 до 12 мес. В этой стадии самопроизвольного выздоровления не происходит.

При американком трипаносомозе в большей степени вовлекается в процесс периферическая нервная система, характерно поражение нервного сплетения Ауэрбаха с паралитическим нарушением перистальтики и патологическим расширением различных отделов желудочно-кишечного тракта.

**Осложнения.** Тяжелыми осложнениями являются менингоэнцефалиты и миокардиты в разгаре заболевания, чаще всего приводящие к летальному исходу. Причиной смерти являются также обычные инфекционные заболевания (дизентерия, гепатиты и др.), присоединение которых всегда ухудшает прогноз. При американском трипаносомозе в поздних стадиях развивается патологическое расширение тонкой и толстой кишок (мегаколон), требующее хирургического лечения.