Царство Protozoa подцарство Animalia(7 типов)

Sarcomastigophora

Отряд Trichomonadida

Отряд Amoebida
Entamoeba histolytica

Отряд Diplomonadida
Lamblia intestinalis

Apicomplexa

Отряд Eucoccidiida
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Plasmodium falciparum
Plasmodium ovale

Toxoplasma gondii

Ciliophora

Отдел Trichostomatida
Balantidium coli

Отряд Kinetoplatida
Leishmania tropica major
Leishmania tropica minor
Leishmania donovani
Trypanosoma cruzi
Trypanosoma brucei

Протозойные инфекции

Формы инфекций:

- кишечные
- тканевые
- кровяные
- урогенитальные

Кишечные протозойные инфекции

Амебиаз - это протозойное заболевание вызываемое Entamoeba histolitica, характеризующееся хроническим рецидивирующим течением с язвенным поражением толстой кишки и возможностью развития внекишечных осложнений в виде абсцессов.

Формы амебиаза

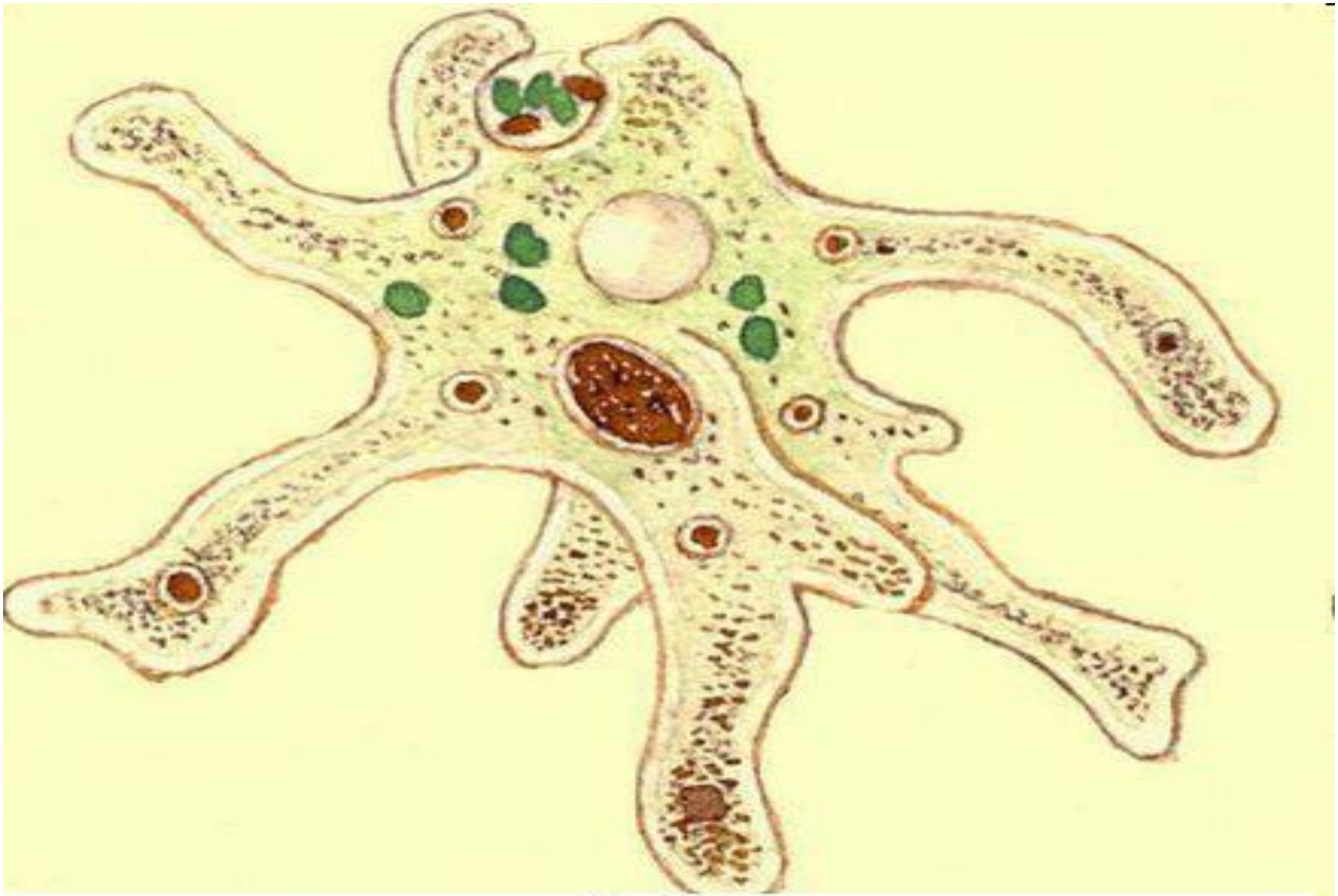
- Кишечная (острая и хроническая)
- Внекишечная (абсцессы)

Кишечные протозойные инфекции

<u>Амебиаз</u> (Entamoeba histolytica)

Строение амебы

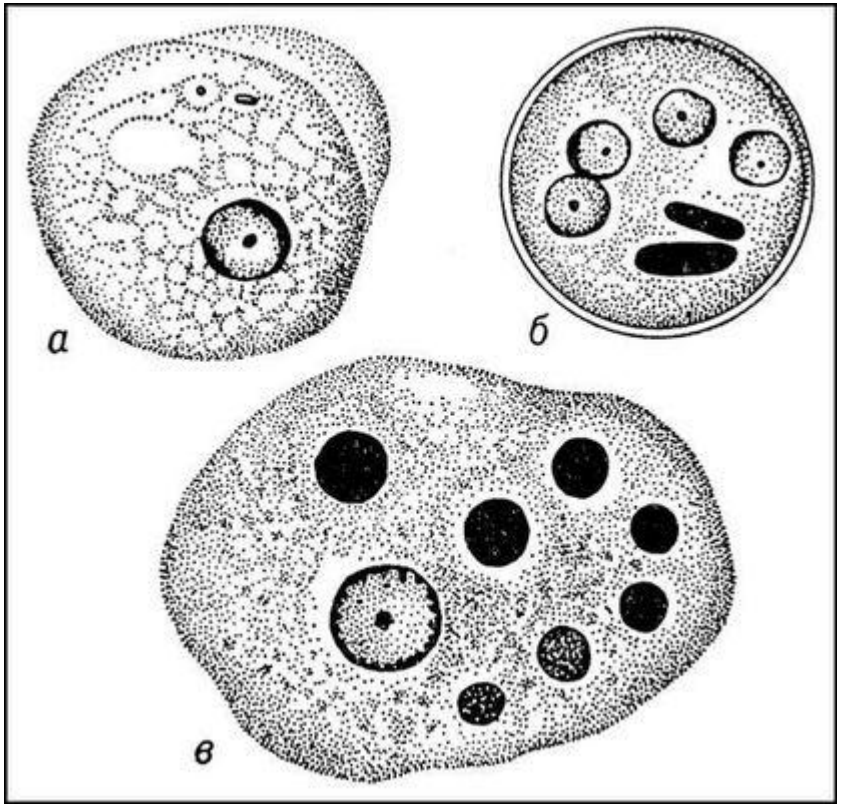
20 мкм



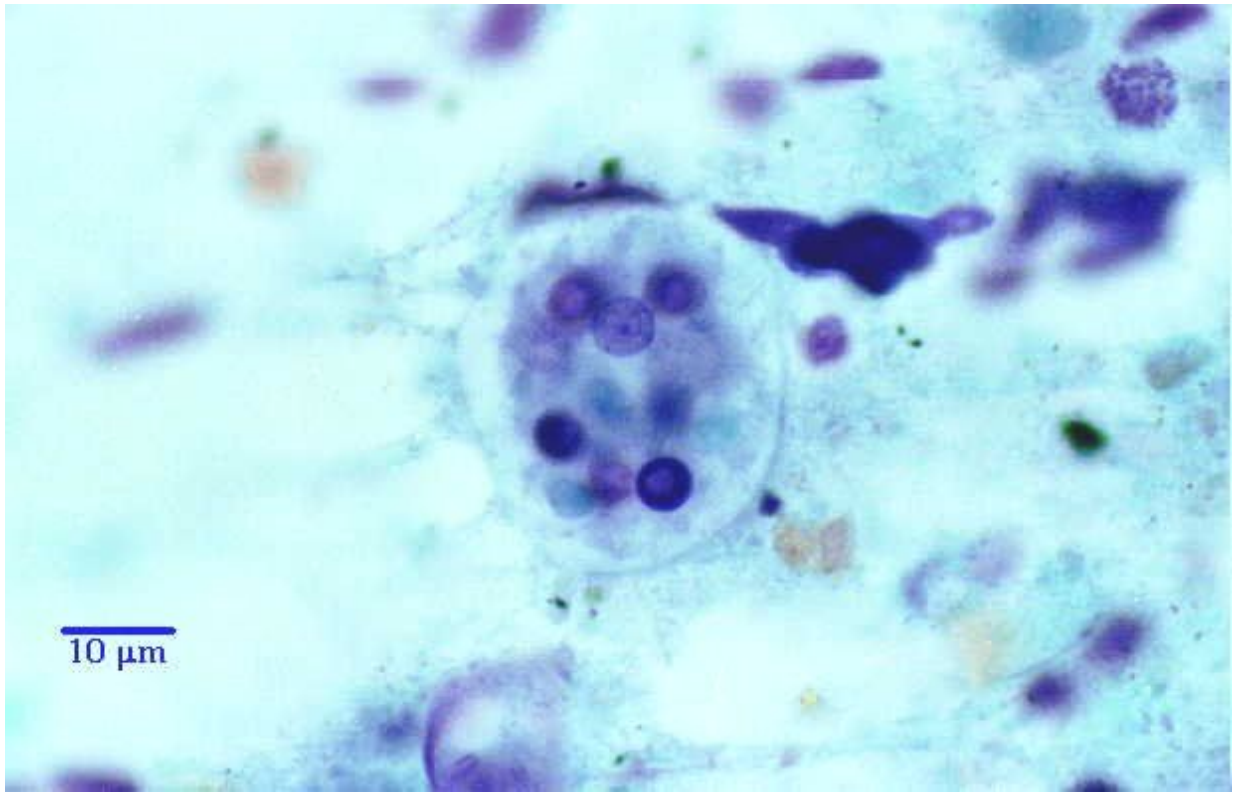
Амеба

Формы амеб:

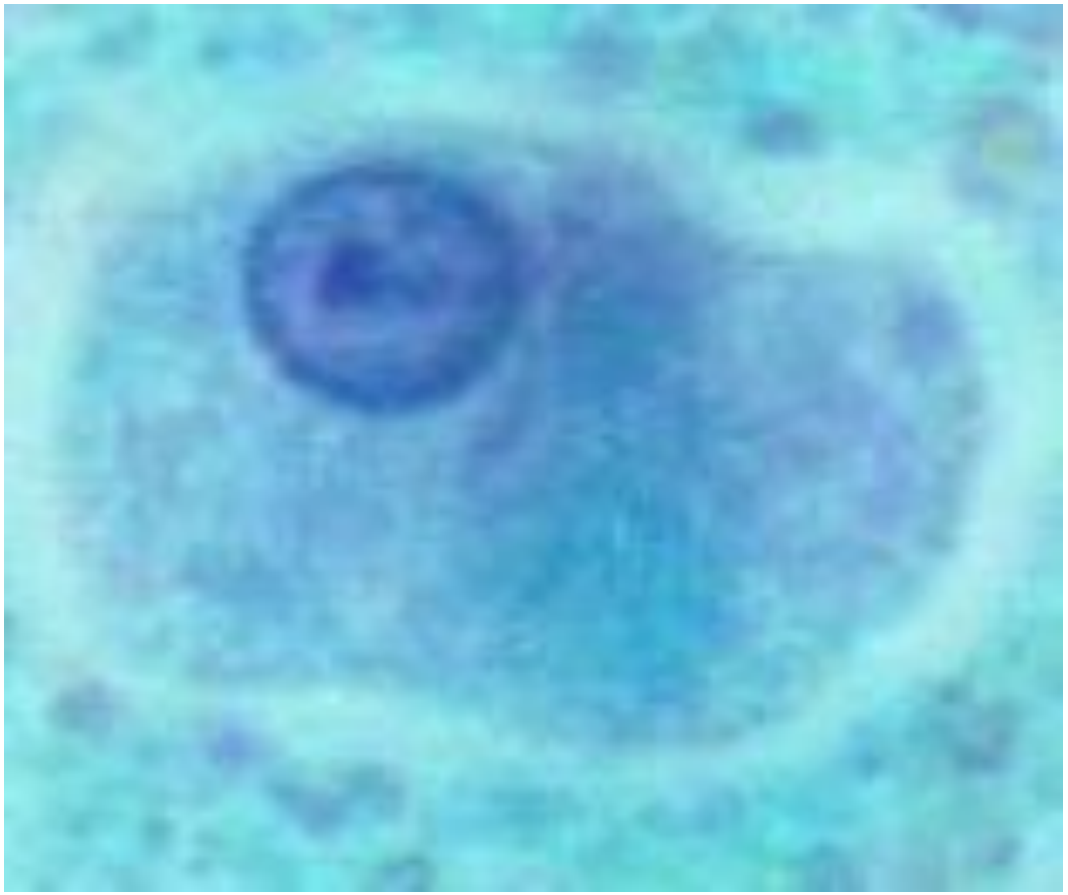
- а. Просветная (minuta) – 15-20мкм
- б. Циста (4 ядра) – 12мкм
- в. Вегетативная (magna) (эритрофаг) с фагоцитированными эритроцитами – 20-40 мкм



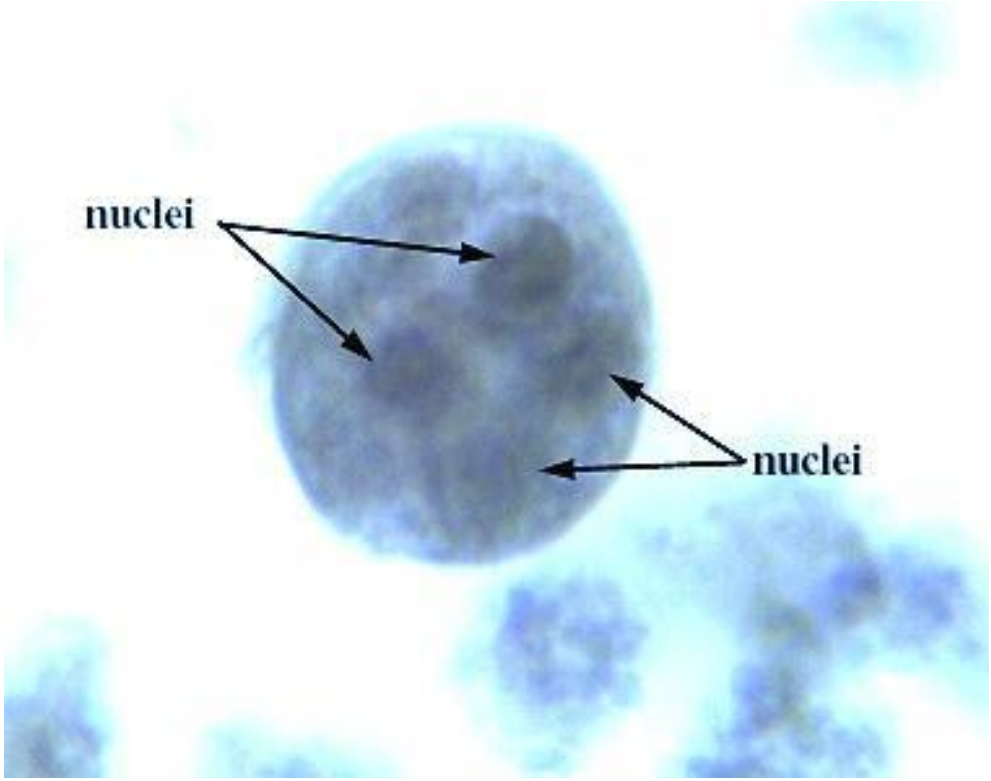
E.histolytica: эритрозоит (forma magna). Видны поглощенные эритроциты

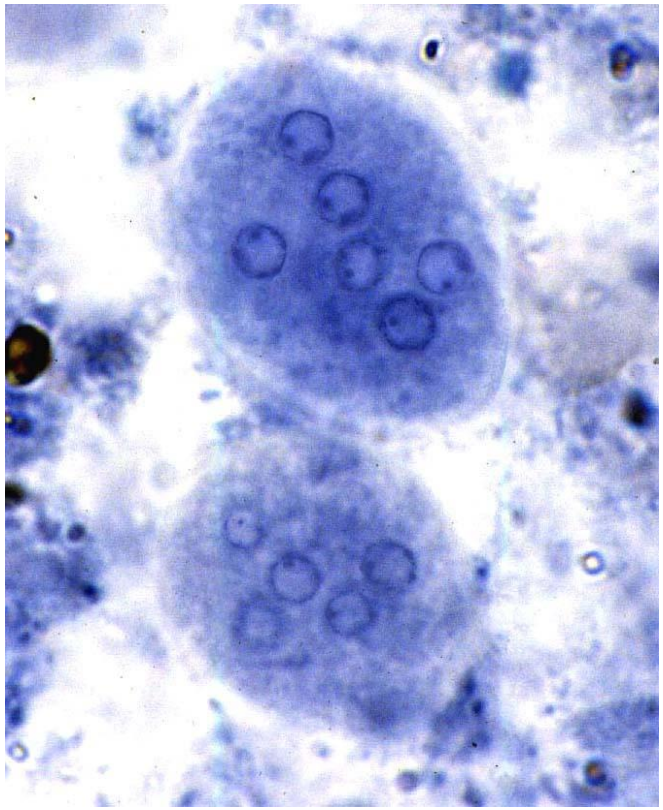


E.histolytica: просветная форма (forma minuta)



Цисты



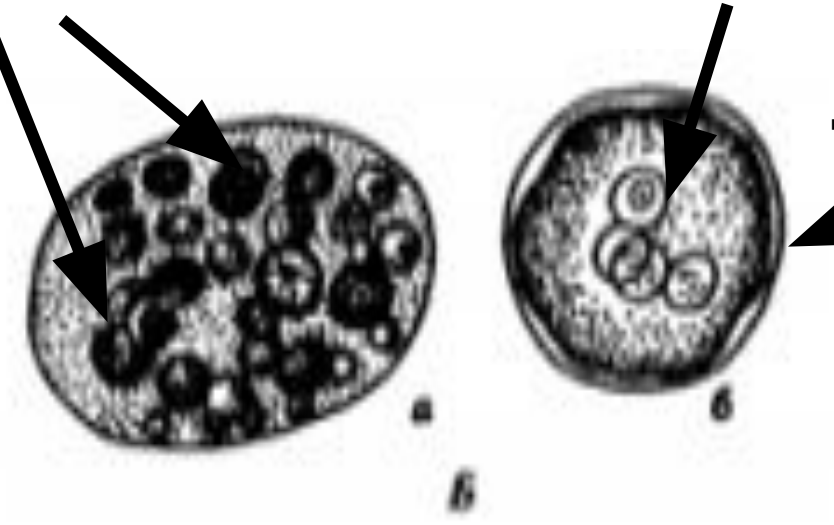


Стадии развития Entamoeba histolytica

фагосомы, содержащие детрит и бактерии

ядра

двойная мембрана

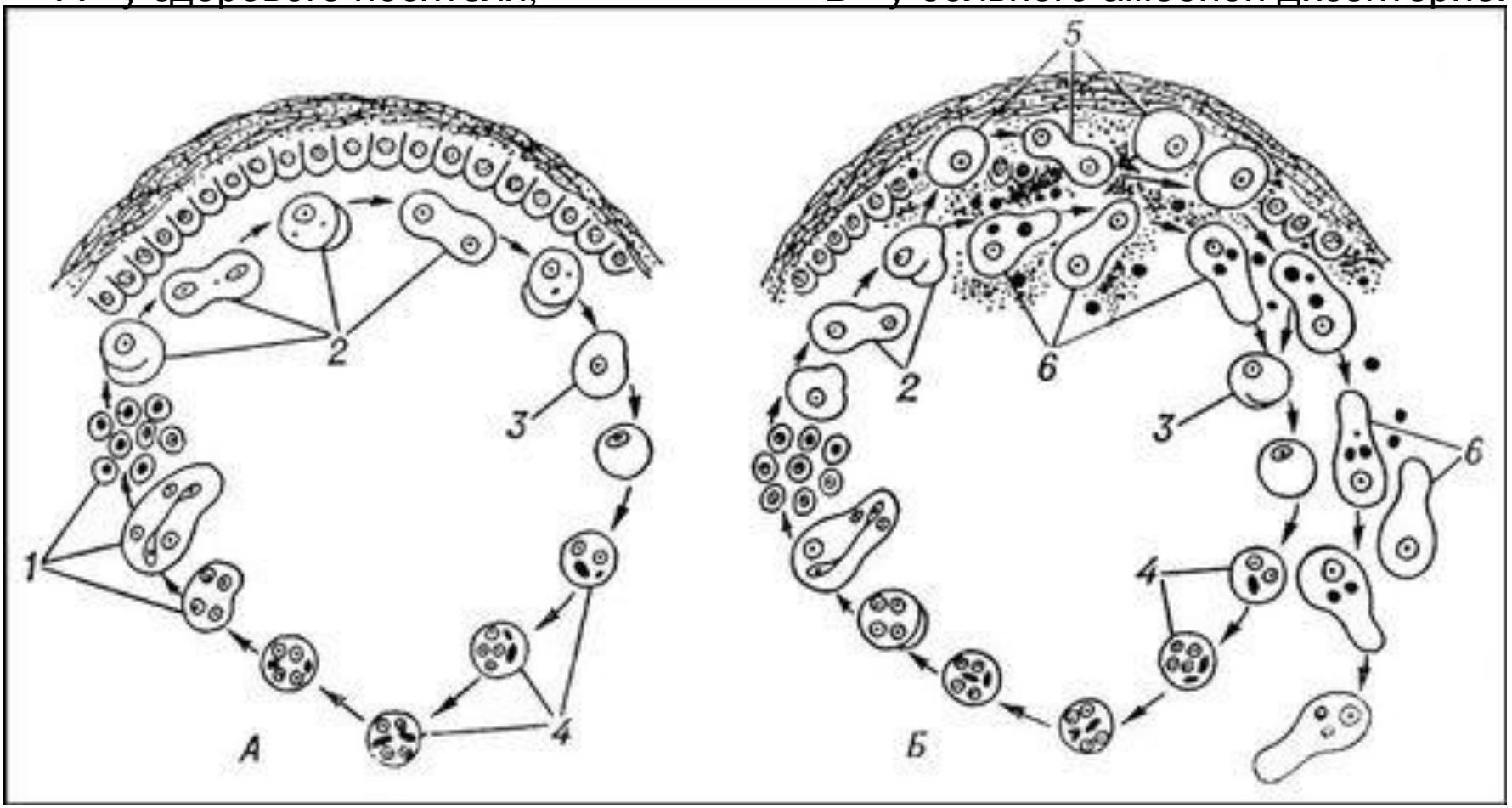


просветная форма(minuta)

циста

Жизненный цикл дизентерийной амёбы

А - у здорового носителя; Б - у больного амёбной дизентерией;



1 - метацистное развитие; 2 - просветная форма; 3 - предцистная форма; 4 - цисты; 5 - тканевая форма; 6 - большая вегетативная форма (эритрофаг).

Факторы патогенности **Entamoeba histolytica**

- Трипсин
- Гиалуронидаза
- Коллагеназа
- Фосфолипаза А

Лабораторная диагностика

- Выявление просветных форм и цист - окрашивание мазков раствором Люголя или железным гематоксилином по Гейденгайну.

- серологические методы диагностики (РНГА, ИФА, РНИФ и др.)

Лечение

- Вегетативные формы – тетрациклин.
- Просветные – энтеросептол, интестопан.
- Для всех – метронидазол.

Балантидиаз

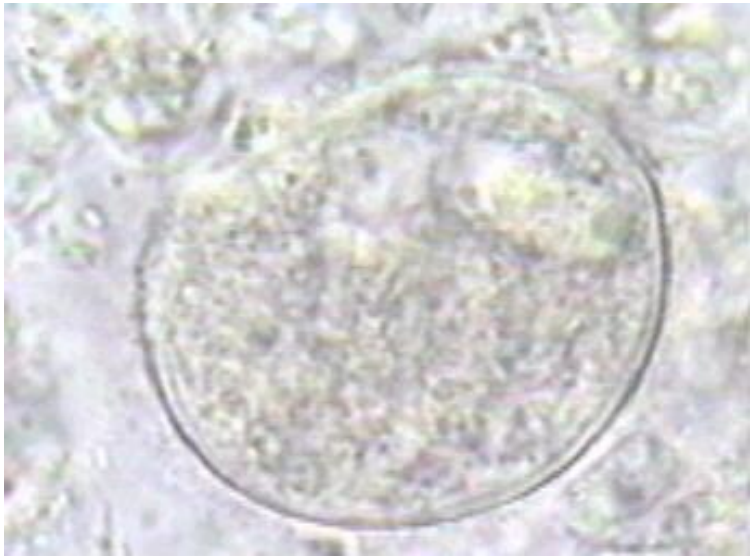
- **Балантидиаз (инфузорная дизентерия)** —зоонозная инфекция толстой кишки, вызываемая *Balantidium coli;* характерны диарея с изъязвлениями кишечной стенки (часто протекает бессимптомно).

Balantidium coli

вегетативная форма
30-200 на 20-110 мкм

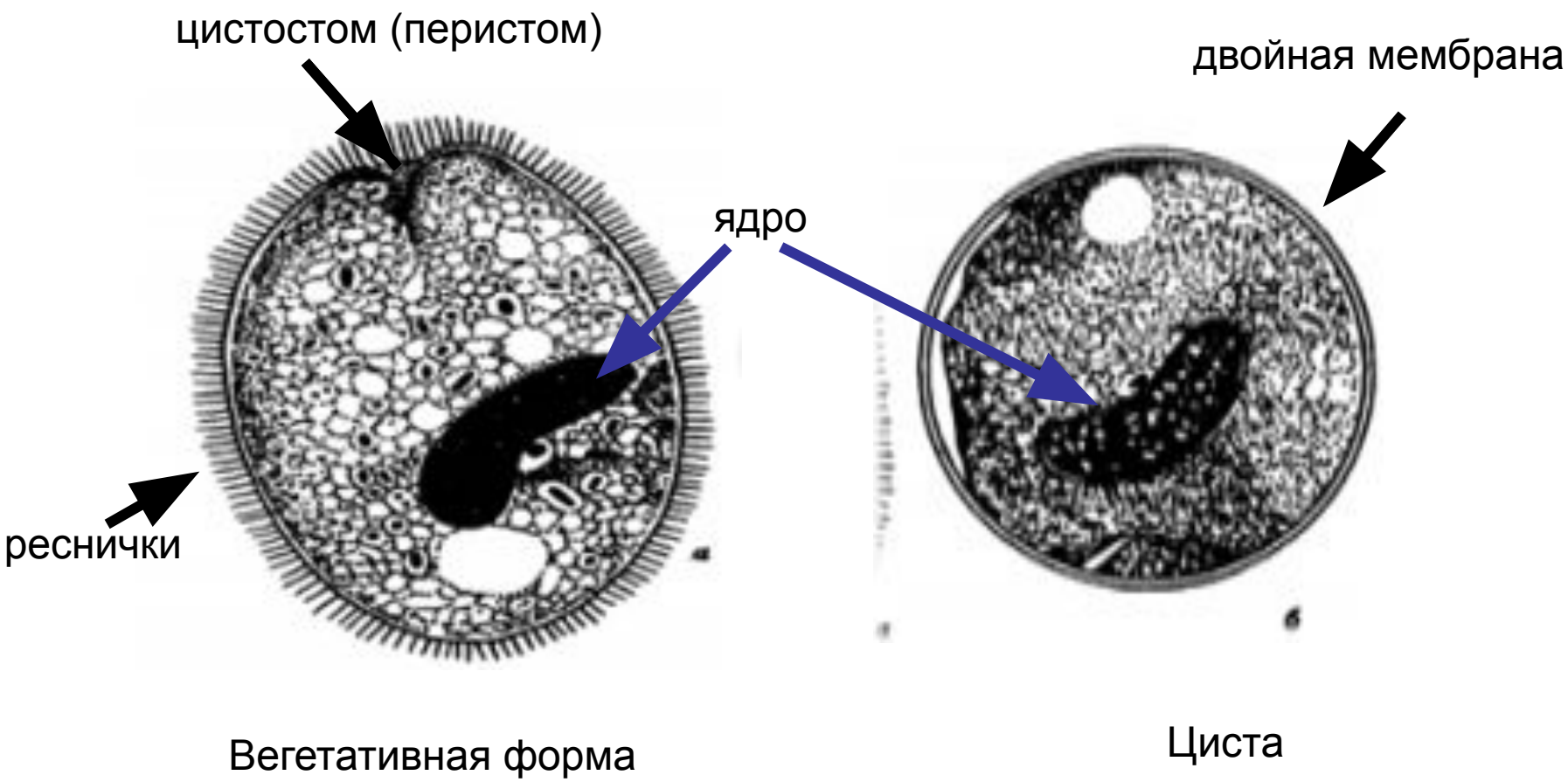
цистостом

Циста 20-30 мкм



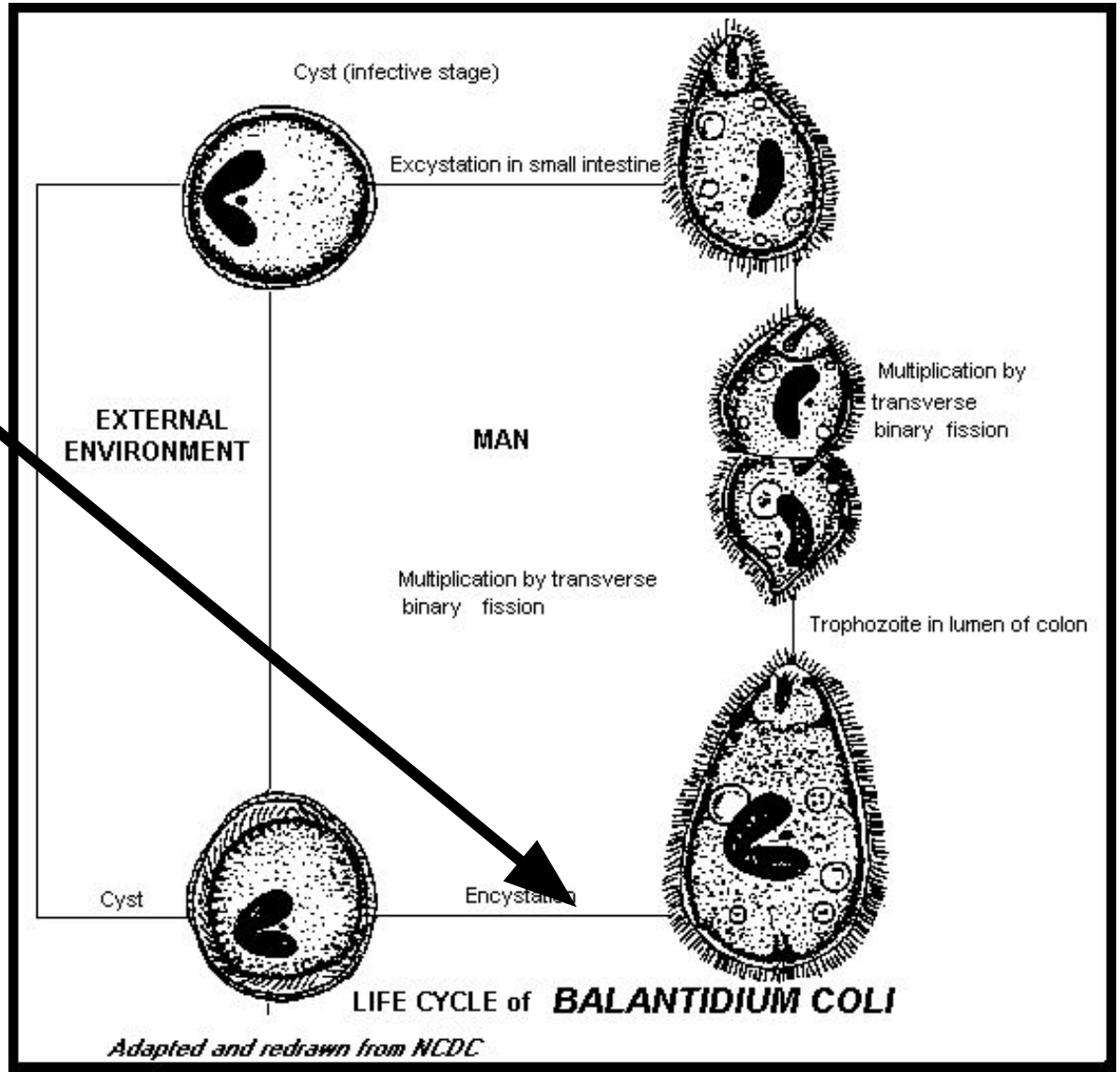
Инфузории (Paramecium) – простейшие одноклеточные животные. Для выделения применяют вакуоль. Движение обеспечивается многочисленными ресничками

Стадии развития Balantidium coli



Стадии развития Balantidium coli

коньюгация



Выживаемость вегетативных форм

- в желчи выдерживают 15 дней,
- в моче— 10 дней,
- в желудочном соке— 12 часов,
- в 5% растворе карболовой кислоты — 3 часа,
- в 10% формалине — 4 часа (Ohi, 1924).

Лабораторная диагностика

- Исследование испражнений на обнаружение вегетативных форм и цист
- Посевы на среду Плоскирева, Ресселя
- Серодиагностика (РНГА)
- Вспомогательным методом исследования является внутрикожная *аллергическая проба* с дизентерином по Д. А. Цуверкалову, которую учитывают через 24 ч по размерам образовавшейся папулы.

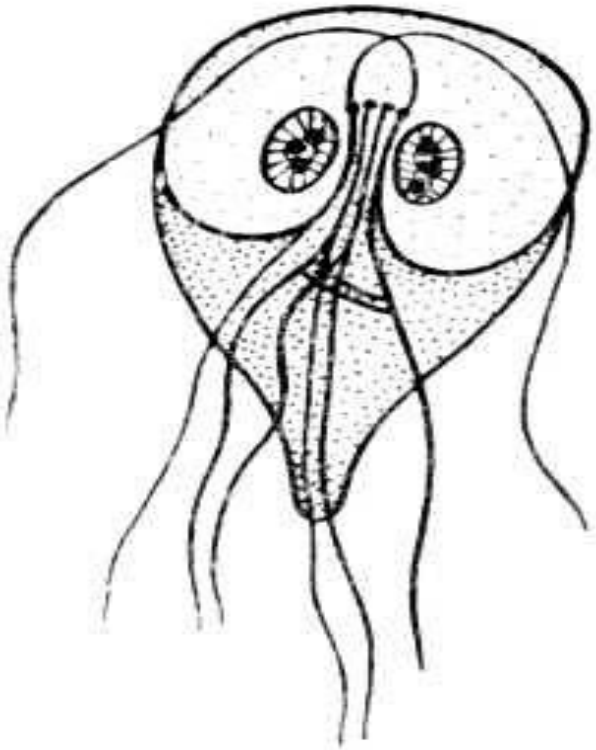
Лечение

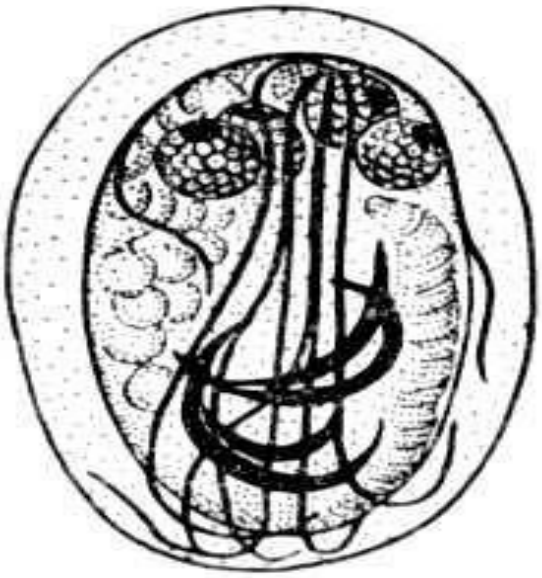
- Мономицин (250 000 ЕД 4 раза в день)
- антибиотики тетрациклинового ряда,
- метронидазол

Giardia lamblia или **Lamblia intestinalis** (устар.) – вызывает гиардиоз (лямблиоз) — антропонозная паразитарная инвазия, протекающая в виде латентного паразитоносительства и манифестных форм, преимущественно в виде дисфункций кишечника.

описал в 1859 г. врач Д.Ф. Лямбль

Лямблиоз (Lamblia intestinalis)

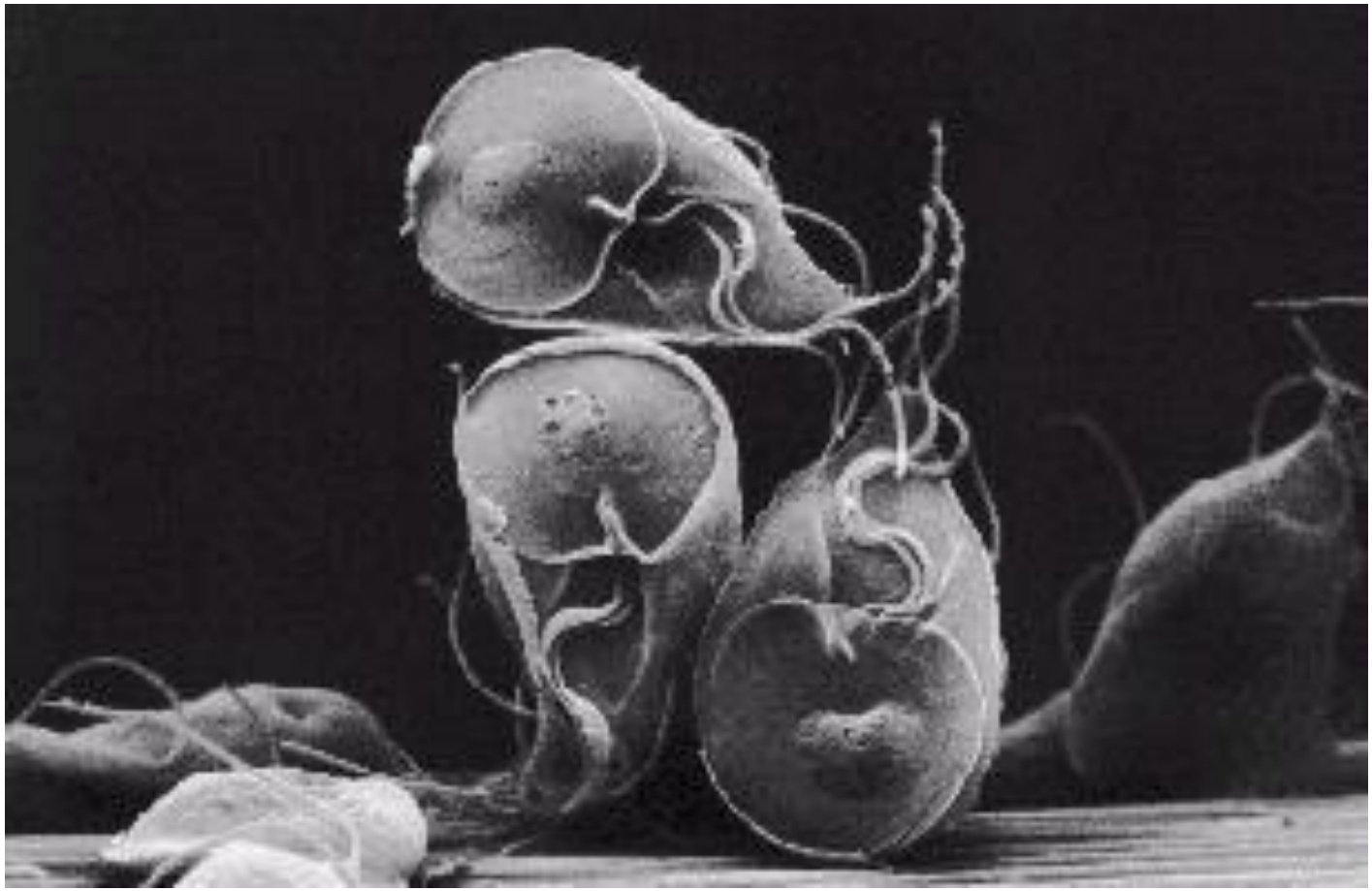




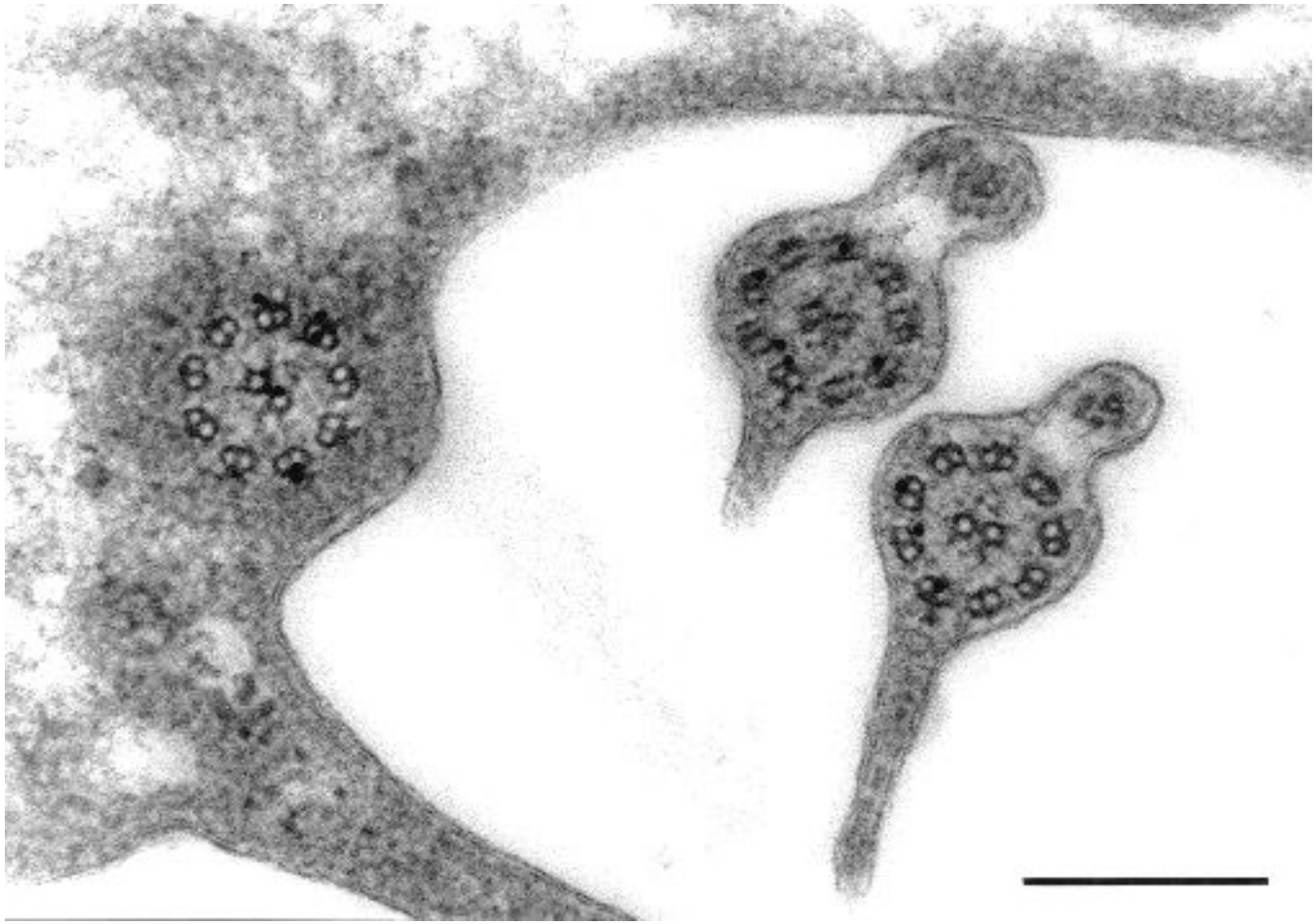
Вегетативная форма (трофозоит) 15-28 на 7-12 мкм

Циста 10-14 мкм

Lamblia intestinalis

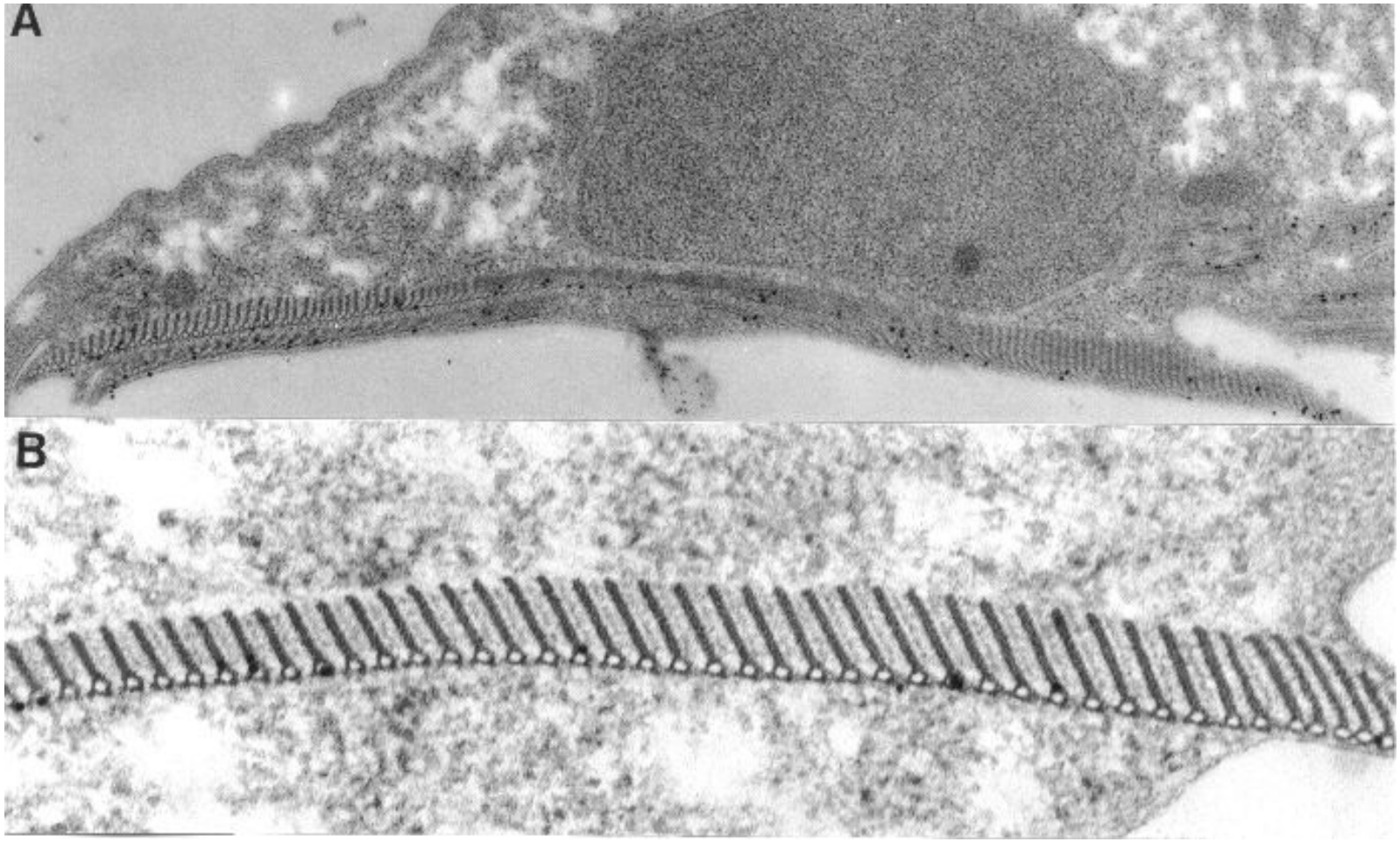


Поперечный срез жгутиков

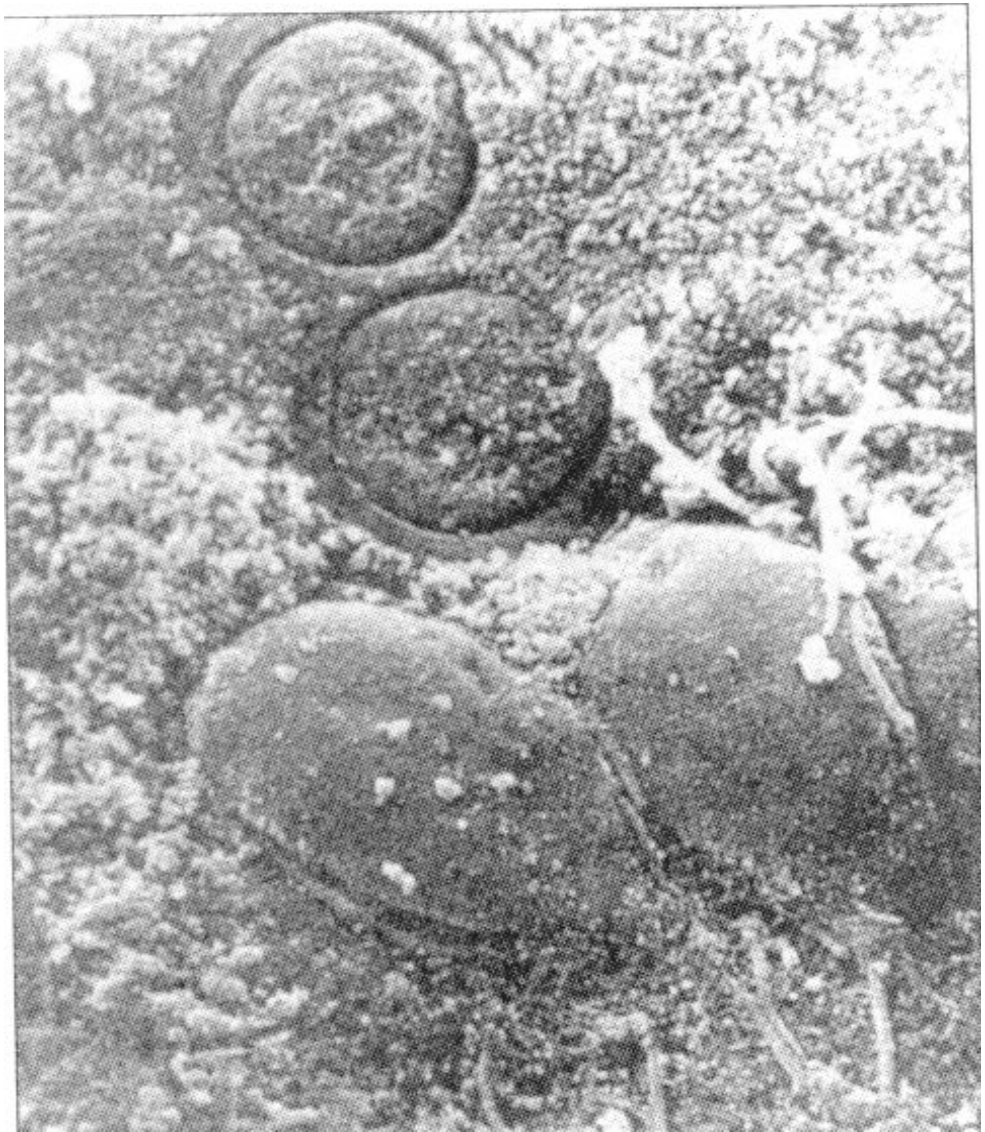


Присасывательный диск, окруженный фибриллами

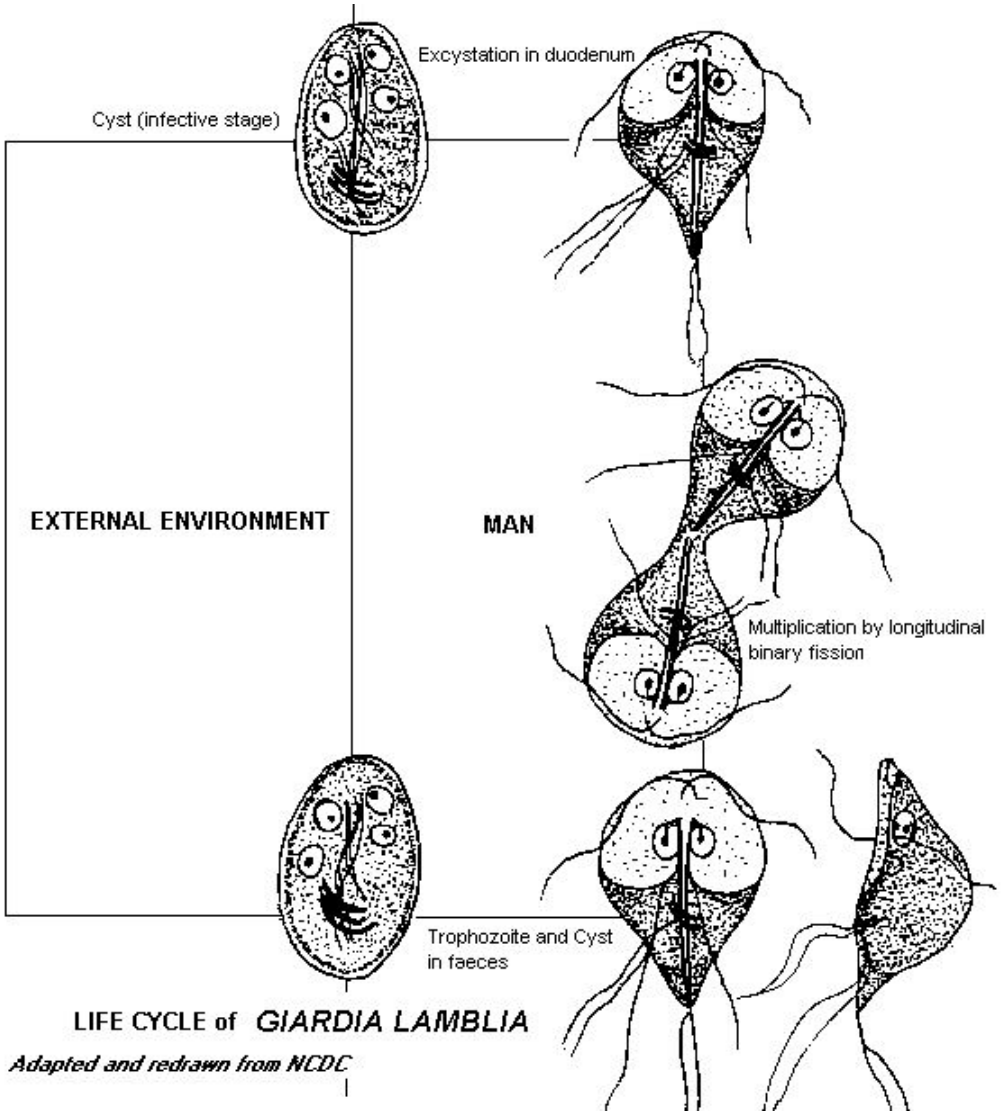
1.)

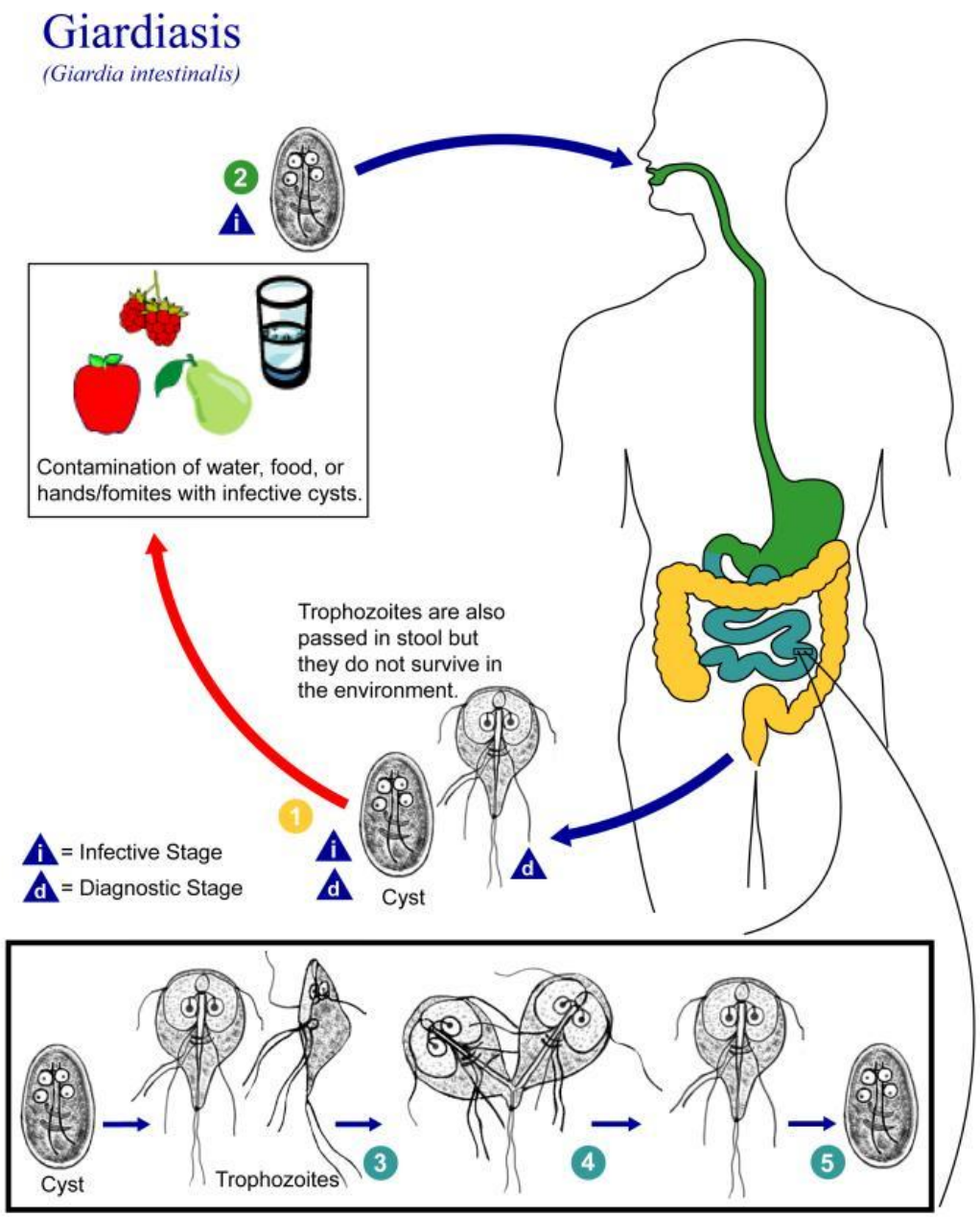


Два трофозоита, прикрепившиеся к эпителию кишечника, выше видны два круглых следа, оставленных присасывательными дисками



Жизненный цикл
Lamblia intestinalis





1. Фекально-оральный способ заражения лямблиозом

2.водный,

3. контактно-бытовой

Лечение

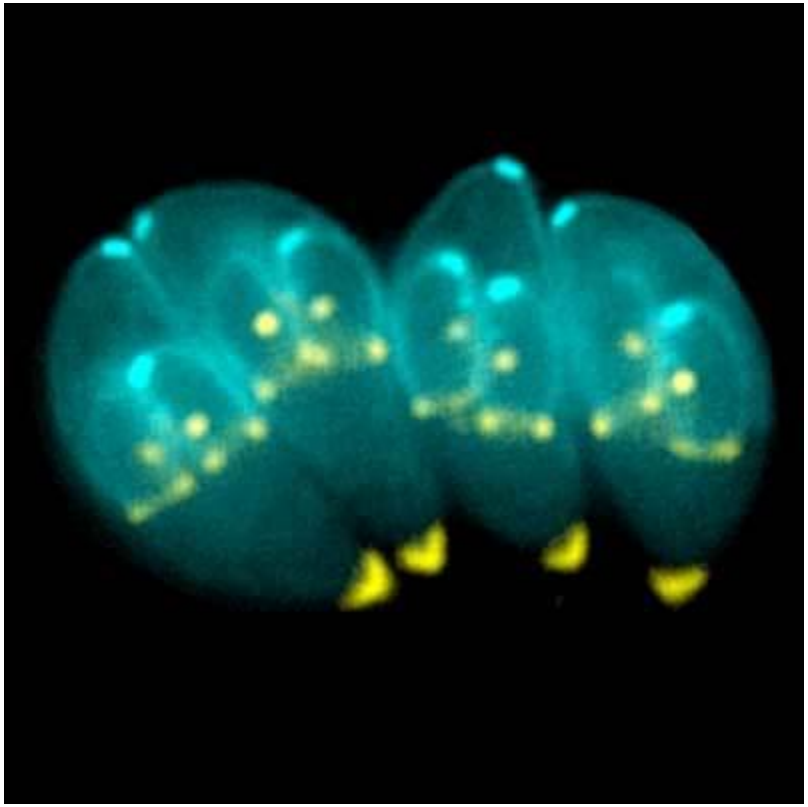
- **хинакрина гидрохлорид**
- **метронидазол**
- **фуразолидон**

Токсоплазмоз - зоонозное инфекционное заболевание. Протекает бессимптомно или с клиническими проявлениями (очень разнообразны) и сопровождается поражением различных органов.

Пути заражения

- Алиметарный
- Воздушно-пылевой
- Трансплацентарный

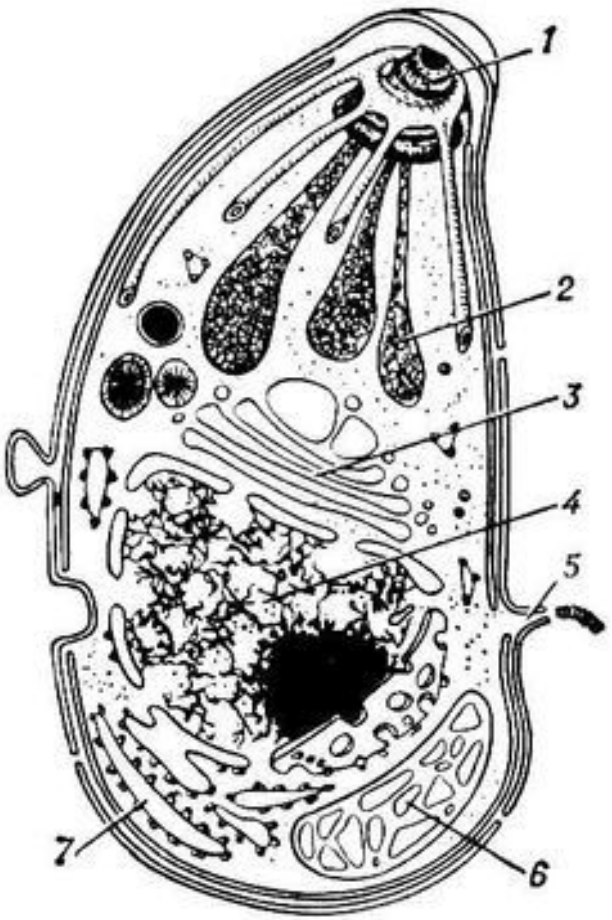
Морфология Toxoplasma gondii



2-4x4-7 мкм

Тканевые протозойные инфекции
Токсоплазмоз (Toxoplasma gondii)

1 - коноид - опорное образование;
2 - роптрии, содержат вещество, способствующее проникновению паразита в клетку хозяина;
3 - аппарат Гольджи;
4 - ядро;
5 - ультрацитостом (пора);
6 - митохондрия;
7 - шероховатый эндоплазматический ретикулум, несущий рибосомы.



Стадии развития токсоплазм

- Половой процесс – кишечная и тканевая фаза (кошка)
- Бесполое развитие – тканевая фаза (промежуточные хозяева).

Стадии развития Toxoplasma gondii

Окончательный хозяин (кошка)
(стадия полового размножения)

Промежуточный хозяин
(стадия бесполого развития)

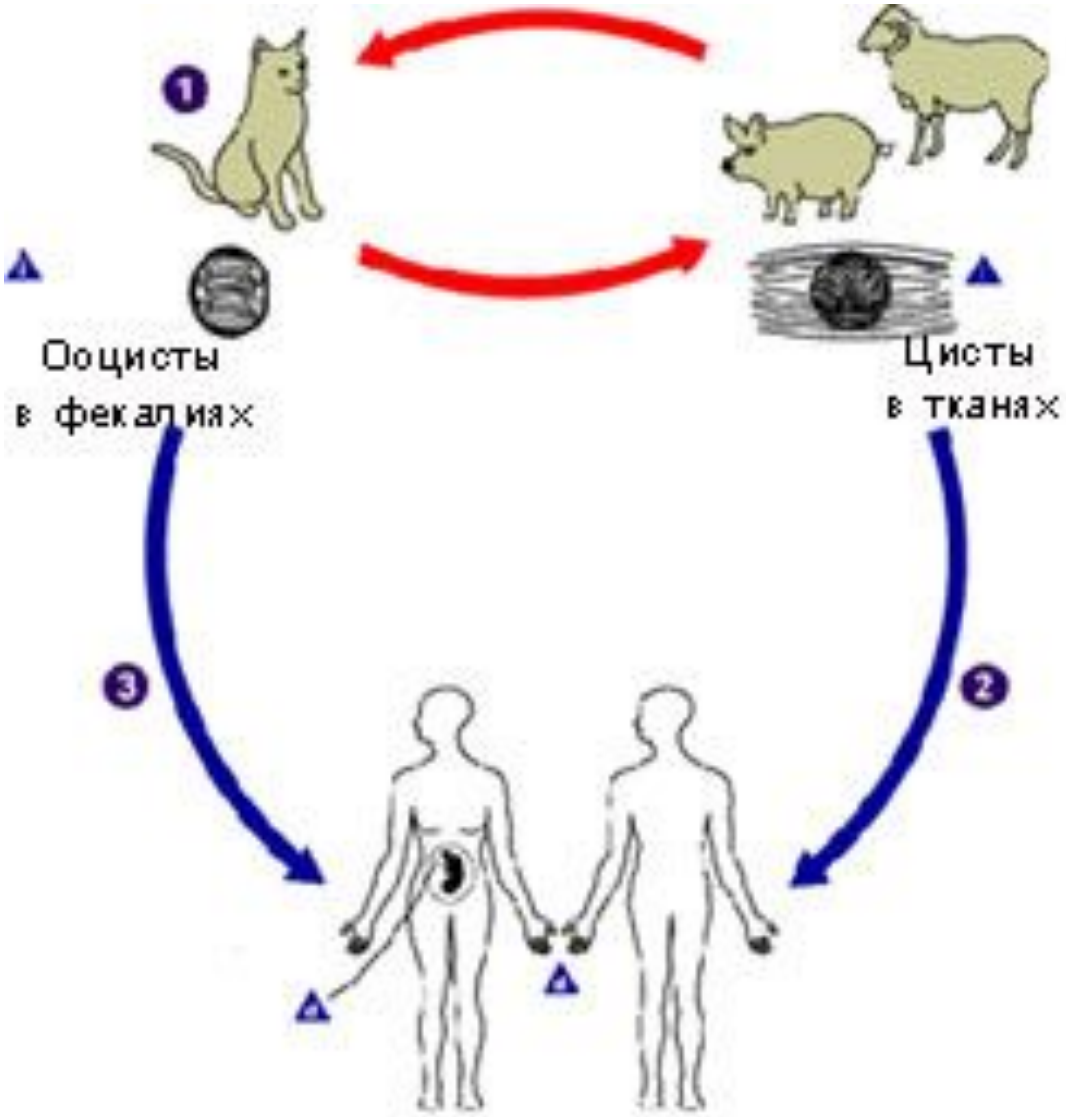
Стадия мерозоита
Микро и макгогаметы,
при слиянии - зигота

Стадия Эндозоита
Клетка со скоплением
эндозоитов – псевдоциста
Острая инфекция

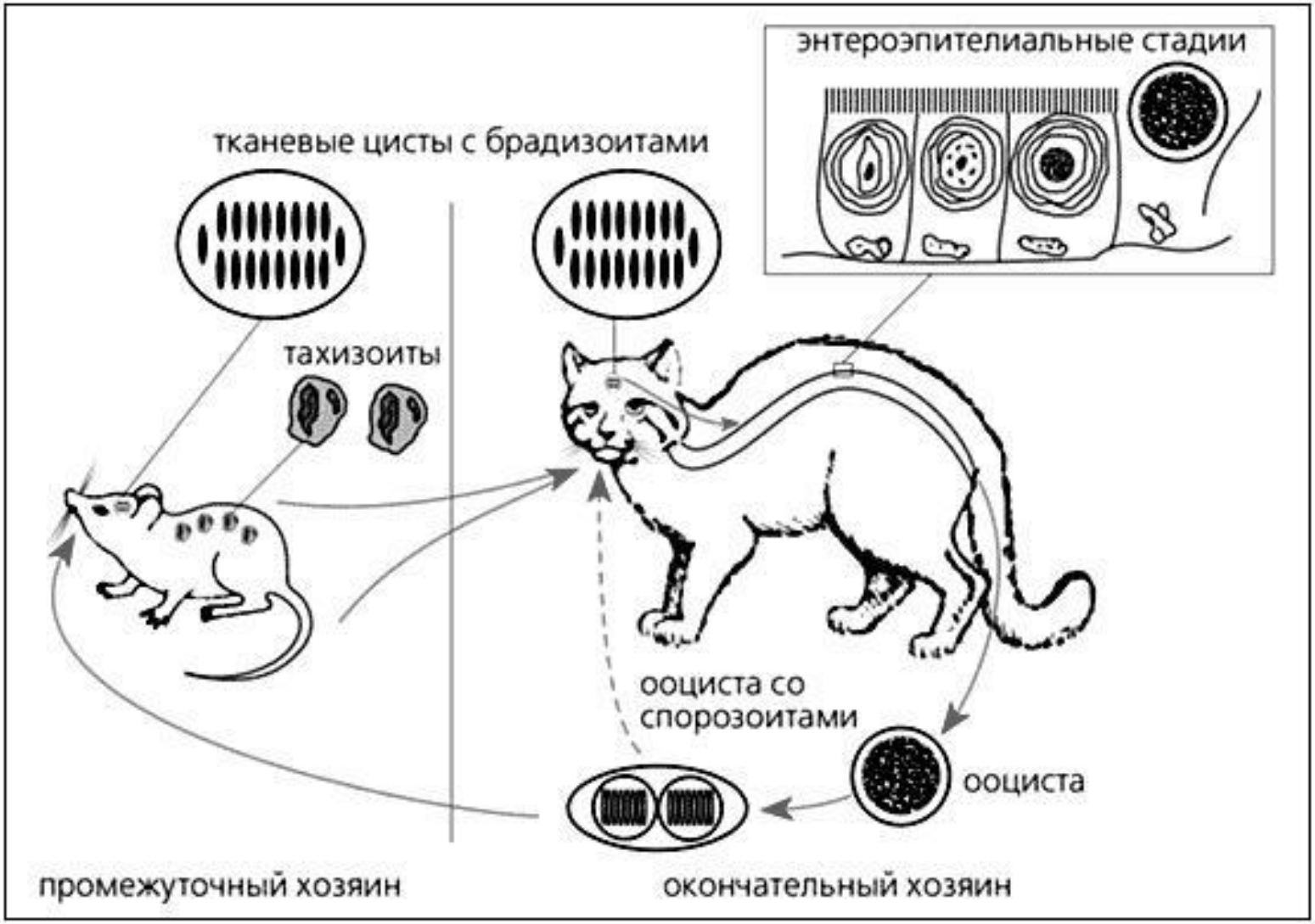
Стадия Брадиозоита
Тканевая циста
Хроническая инфекция

Стадия Ооцисты
Содержит 2 спороцисты с
4-мя спорозоитами в каждой

Эпидемиология



Окончательный хозяин
Toxoplasma gondii



Жизненный цикл токсоплазмы осуществляется по трем путям, которые могут проходить независимо друг от друга:

- Кошка ► внешняя среда ► кошка;
- Кошка ► внешняя среда ► теплокровное животное ► кошка;
- Теплокровное животное ► теплокровное животное.

Лечение

- **комбинация пириметамина с клиндамицином**
- **комбинация пириметамина с сульфадиазином**

Кровяные протозойные инфекции

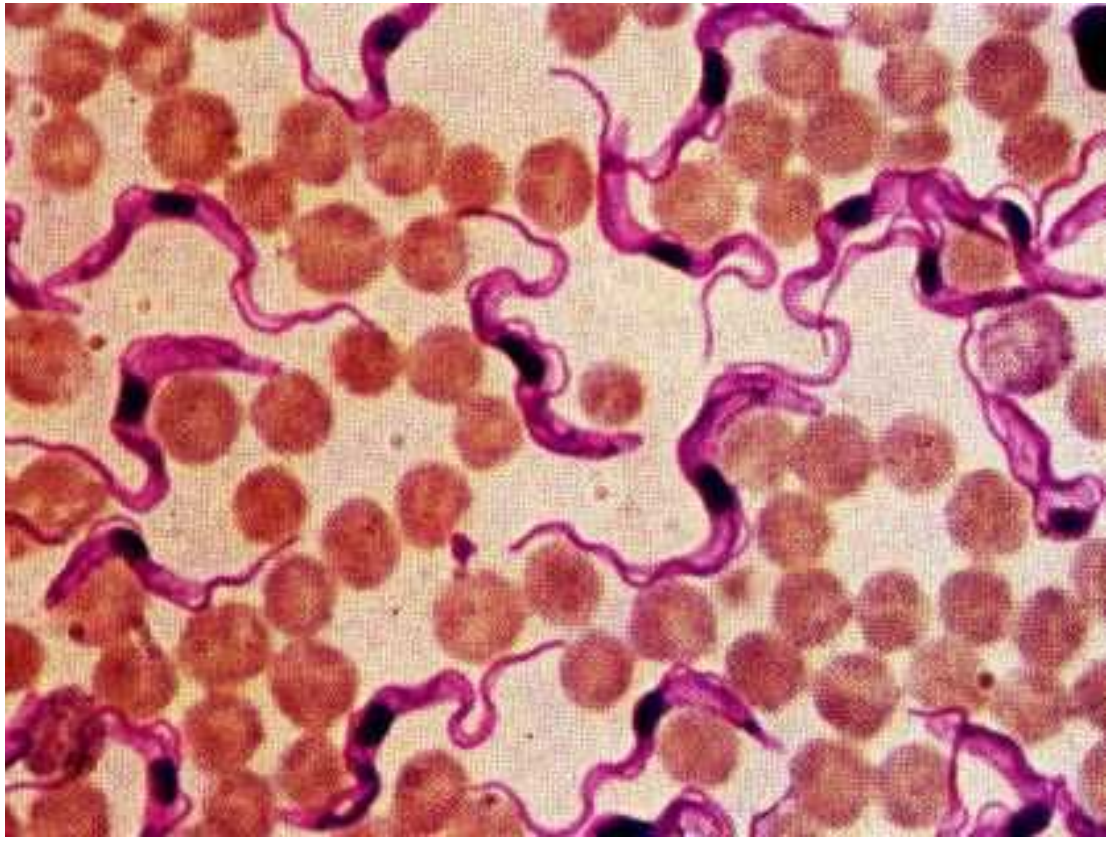
Trypanosoma cruzi - американский трепаносомоз (болезнь Шагаса)

Trypanosoma brucei (2 подвида):

T. brucei gambiense антропонозная форма сонной болезни (Западная Африка)

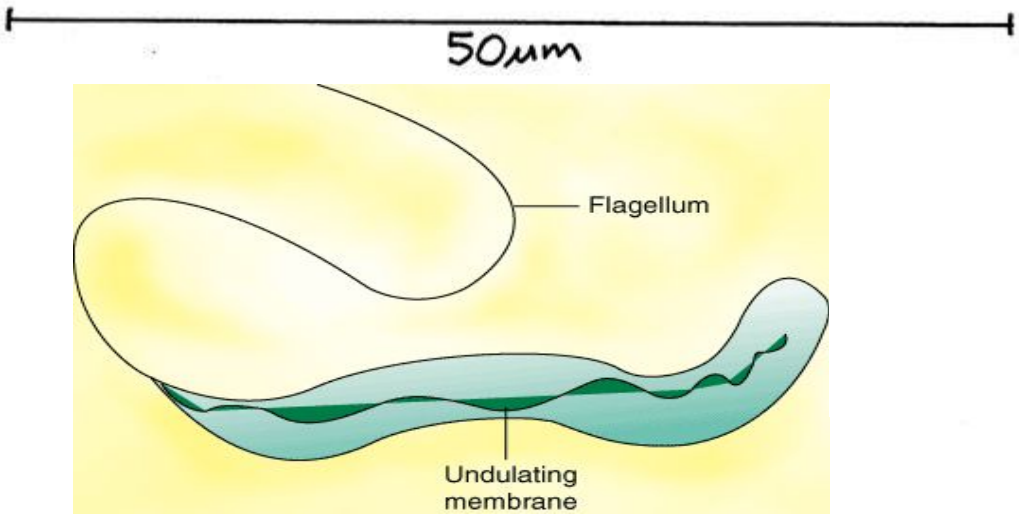
T. brucei rhodesiense – сонная болезнь (Восточная Африка), протекает тяжелее и острее

Trypanosoma sp.

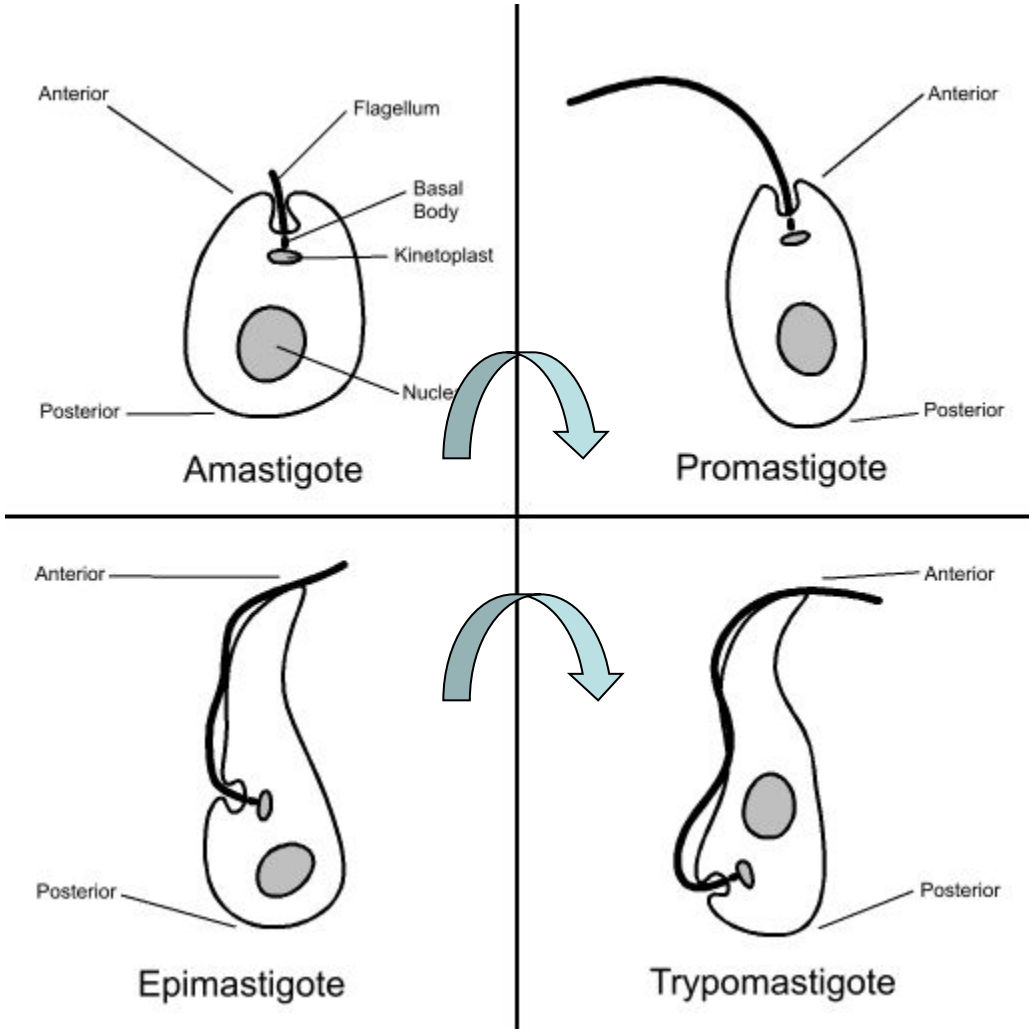


Морфологические свойства

Размеры: длина – 15-30 мкм, ширина – 1,5-3 мкм. Клетки узкой продолговатой формы с ундулирующей мембраной по периметру тела, переходящей в жгутик (12-42 мкм) на каудальном конце.



Стадии развития



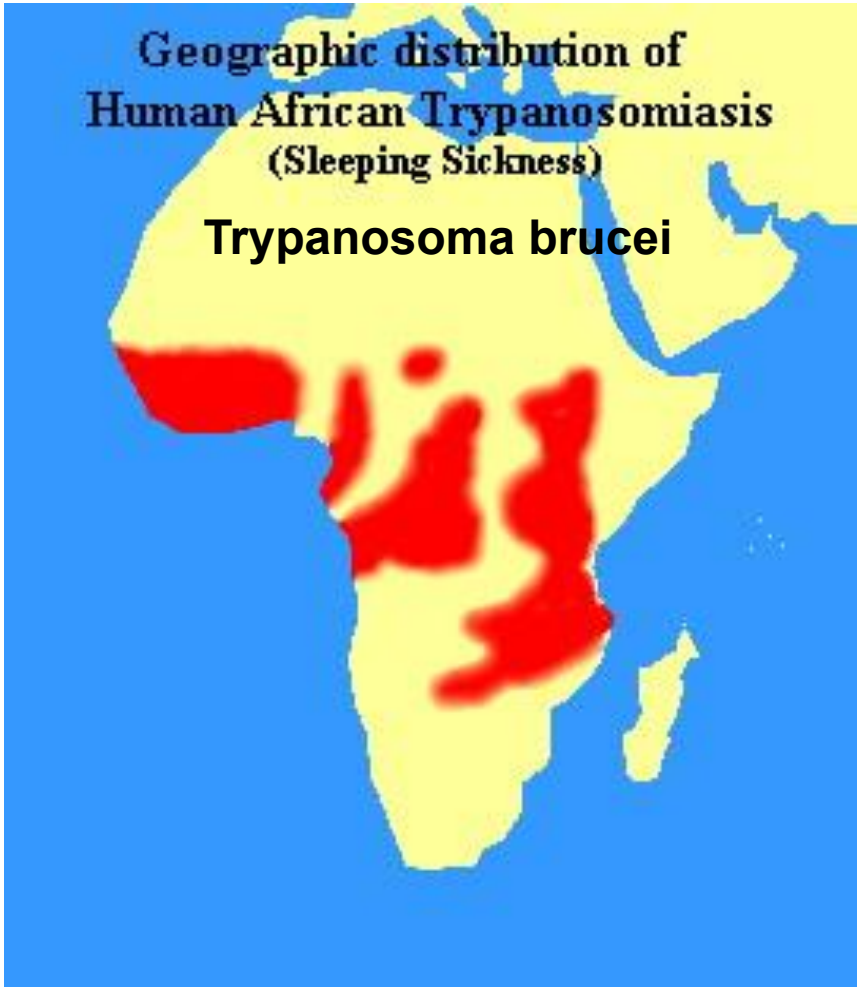
Амастигота: не имеющие жгутика.

Промастигота: жгутик на переднем конце клетки.

Эпимастигота: жгутик отходит от середины клетки перед ядром.

Трипомастигота: жгутик на заднем конце тела.

Эпидемиология

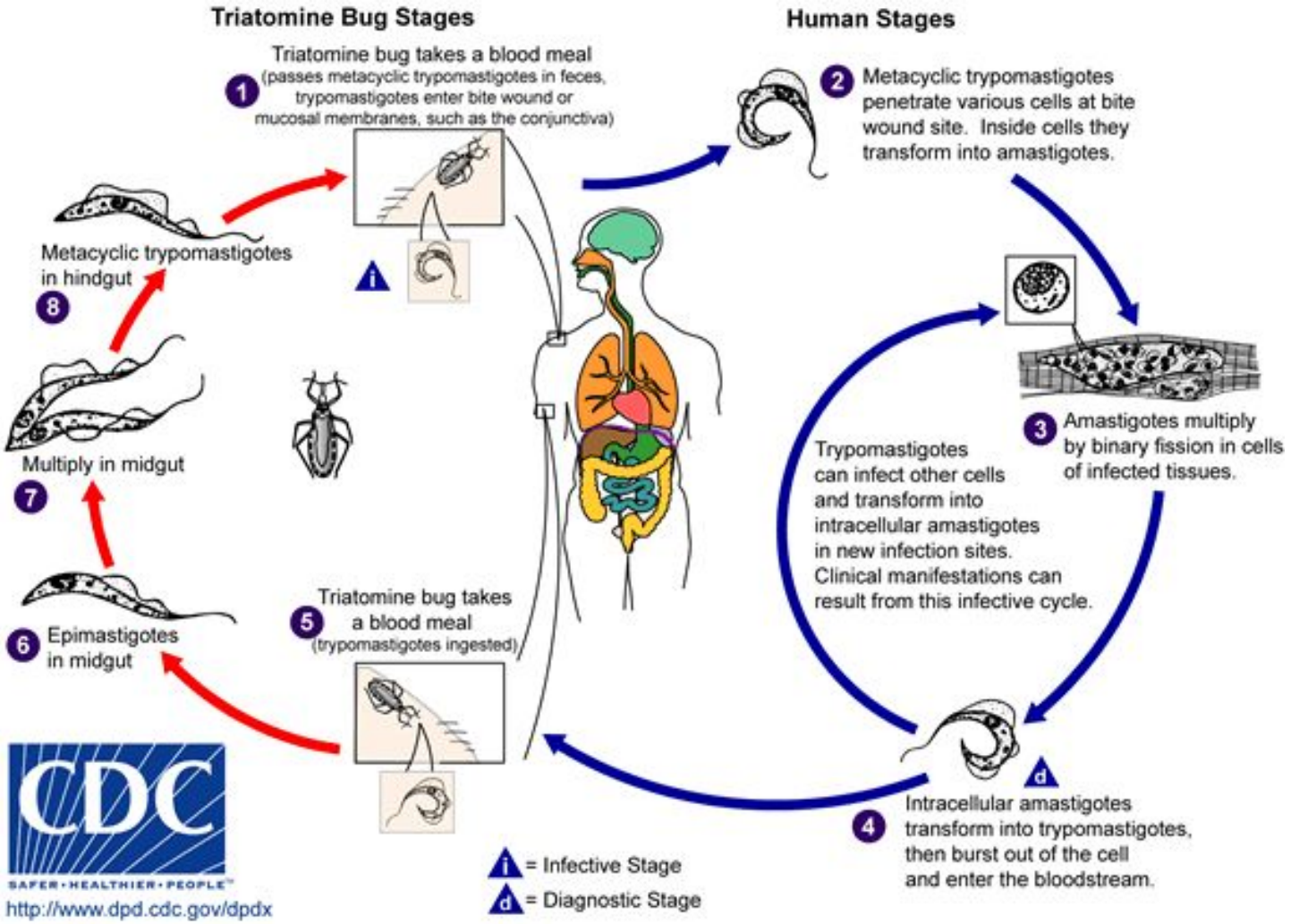


Trypanosoma cruzi - американский трепаносомоз (болезнь Шагаса)

характеризуется длительным латентным периодом (иногда продолжительностью в несколько десятилетий), острым, часто бессимптомным течением и последующим медленным развитием хронических поражений миокарда и органов желудочно-кишечного тракта.

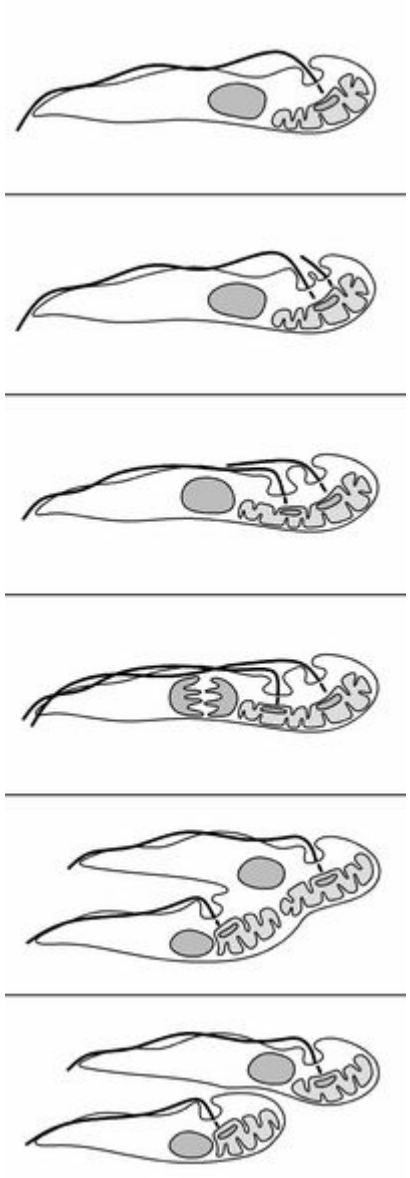
Триатомовый клещ (Triatoma infestans)

Американский трипаносомоз (болезнь Шагаса)



Муха Цеце (Glossina morsitans)– переносчик трипаносомоза сонная болезнь

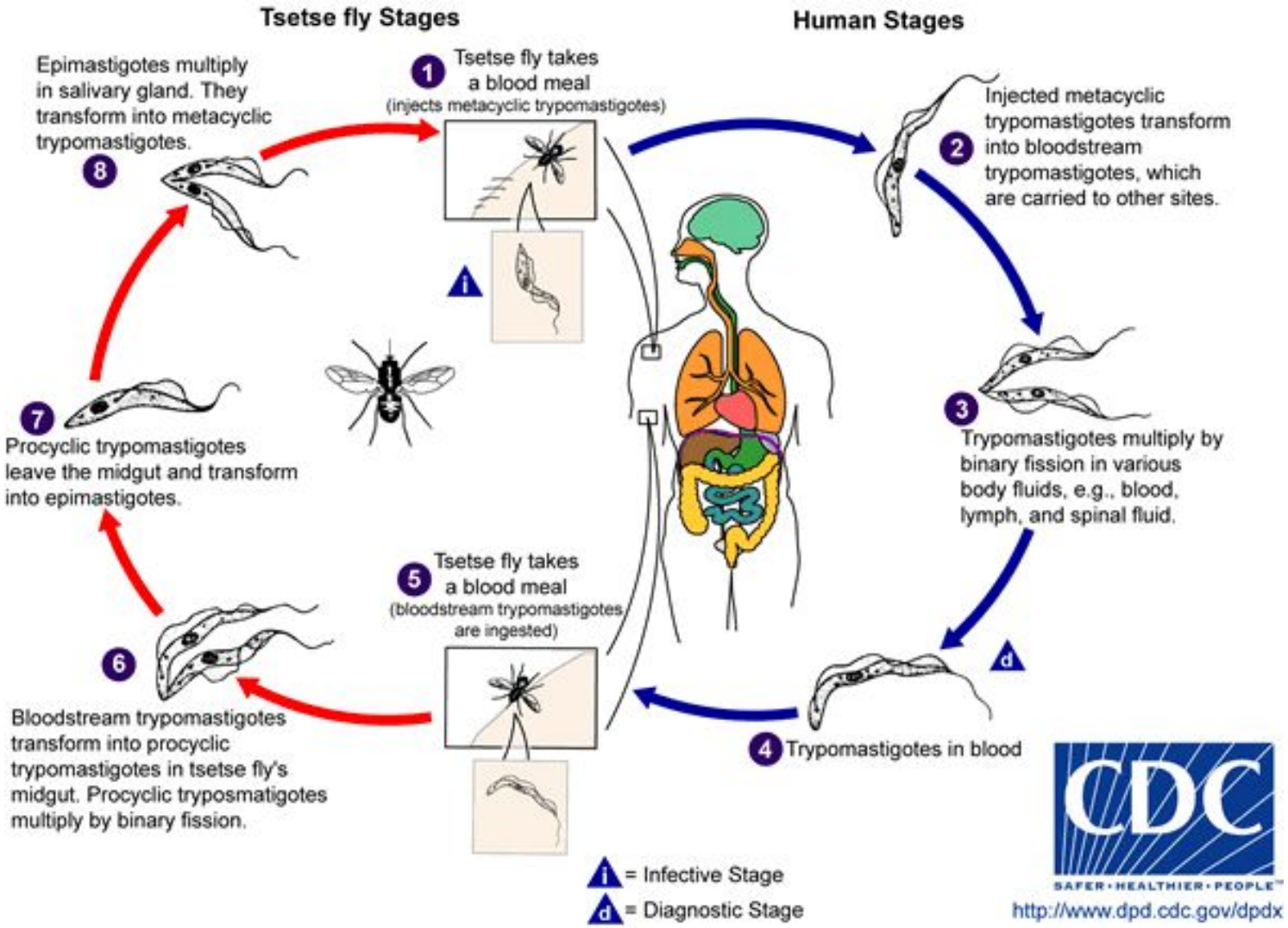
Размножение вне клеток



Трипомастигота - бесполое, продольное. деление базального тельца, связанного с кинетопластом,

- деление кинетопласта,
- рост второго жгутика, начало деления ядра,
- деление митохондрии, расхождение дочерних клеток с переднего конца материнской.
- После завершения деления, клетки могут оставаться связанными некоторое время.

Африканский трипаносомоз (сонная болезнь)



Основные факты

- Сонная болезнь встречается в 36 странах Африки к югу от Сахары, где водятся мухи цеце, являющиеся переносчиками этой болезни.
- Укусам мухи цеце наиболее подвержены люди, занимающиеся сельским хозяйством, рыболовством, животноводством или охотой, и поэтому эта болезнь распространена в сельских районах.
- В 98% всех зарегистрированных случаев сонной болезни возбудителем является Trypanosoma brucei gambiense (T.b.g.).
- Благодаря непрерывной борьбе с болезнью число новых случаев заболевания уменьшилось до 6743 случаев в 2011 году и до 7197 случаев в 2012 году.
- Диагностировать и лечить эту болезнь сложно

Патогенез

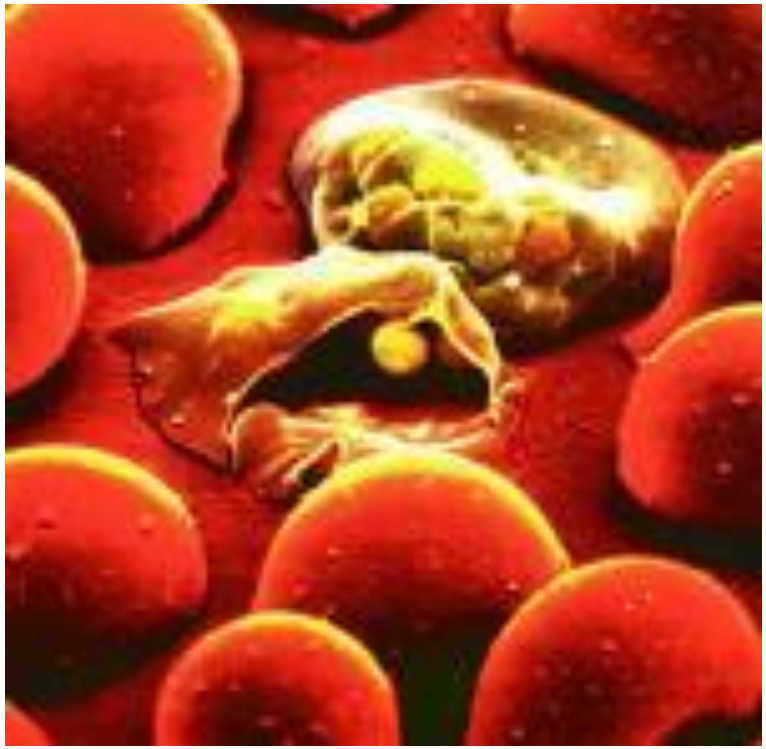
- **T. brucei gambiense (Западная Африка**) - бессимптомная фаза (месяцы и годы). встречается в 24 странах Западной и Центральной Африке. Эта форма, на которую в настоящее время приходится более 98% всех зарегистрированных случаев сонной болезни, приводит к хронической инфекции. Человек может быть инфицирован на протяжении нескольких месяцев или даже лет без проявления каких-либо значительных признаков или симптомов болезни. Симптомы часто появляются уже на поздней стадии болезни пациента, когда поражается его центральная нервная система.

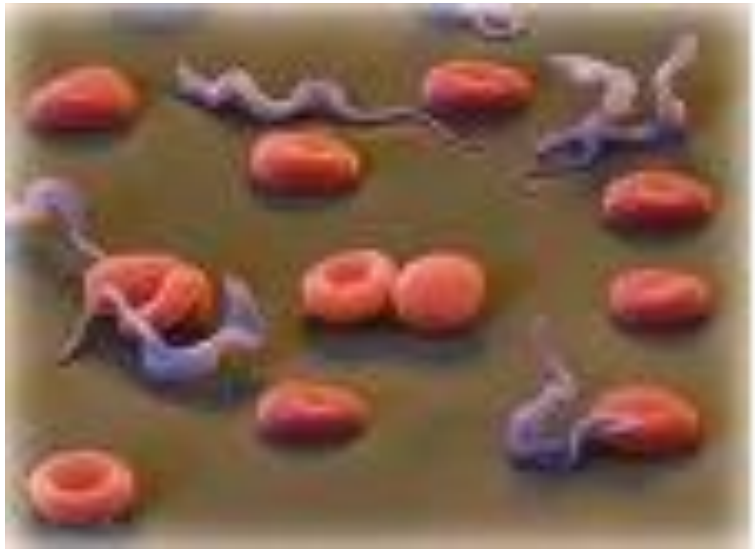
- **T. brucei rhodesiense – (Восточная Африка) -** бессимптомная фаза 3-6 недель. встречается в 13 странах в Восточной и Южной Африке. В настоящее время эта форма, на которую приходится менее 2% зарегистрированных случаев заболевания, вызывает острую инфекцию. Первые признаки и симптомы появляются через несколько месяцев или недель после инфицирования. Болезнь развивается быстро и поражает центральную нервную систему.

Клиническая картина

- Обе формы сонной болезни начинаются с образования трипаносомного щанкра, на месте укуса мухой це-це.
- Для ранней стадии болезни характерны перемежающаяся лихорадка, озноб, головная боль и генерализованное увеличение лимфоузлов. На ощупь они мягкие и безболезненные, между собой и с окружающими тканями не спаяны и содержат огромное количество трипаносом. Одним из диагностических признаков гамбийской формы сонной болезни служит увеличение заднешейных лимфоузлов (признак Уинтерботтома).
- Перемежающаяся лихорадка при гамбийской форме сонной болезни может сохраняться несколько месяцев или лет.
- Постепенно развивается истощение, и многие больные умирают от инфекционных осложнений.
- Нелеченная гамбийская форма сонной болезни часто сопровождается симптомами поражения ЦНС. Характерны сильная головная боль, бессонница, страх надвигающейся смерти. Со временем появляются нарушения интеллекта и изменения личности, которые нарастают и в конце концов приводят к тому, что больной теряет способность к самообслуживанию. Возможны тремор (прежде всего языка, кистей и стоп), генерализованные или парциальные эпилептические припадки. Очень часто развивается миокардит, который становится причиной смерти во многих случаях родезийской формы сонной болезни.

Поражение эритроцитов Trypanosoma sp.





Лечение

На *первой* стадии применяются:

- **Пентамидин** (обладает трипаноцидным действием)— используется против *T. b. gambiense*, открыт в 1941.
- **Сурамин** — используется против *T. b. rhodesiense*, открыт в 1921.

На *второй*:

- **Меларсопрол**
- **Эфлорнитин**

Лейшманиозы - облигатные трансмиссивные протозойные заболевания

Кожные лейшманиозы Старого Света

- **Leishmania tropica**
- **Leishmania major**
- **Leishmania aethiopica**

Кожные и кожно-слизистые лейшманиозы Нового Света

- **Leishmania braziliensis**
- **Leishmania mexicana**

Висцеральные лейшманиозы

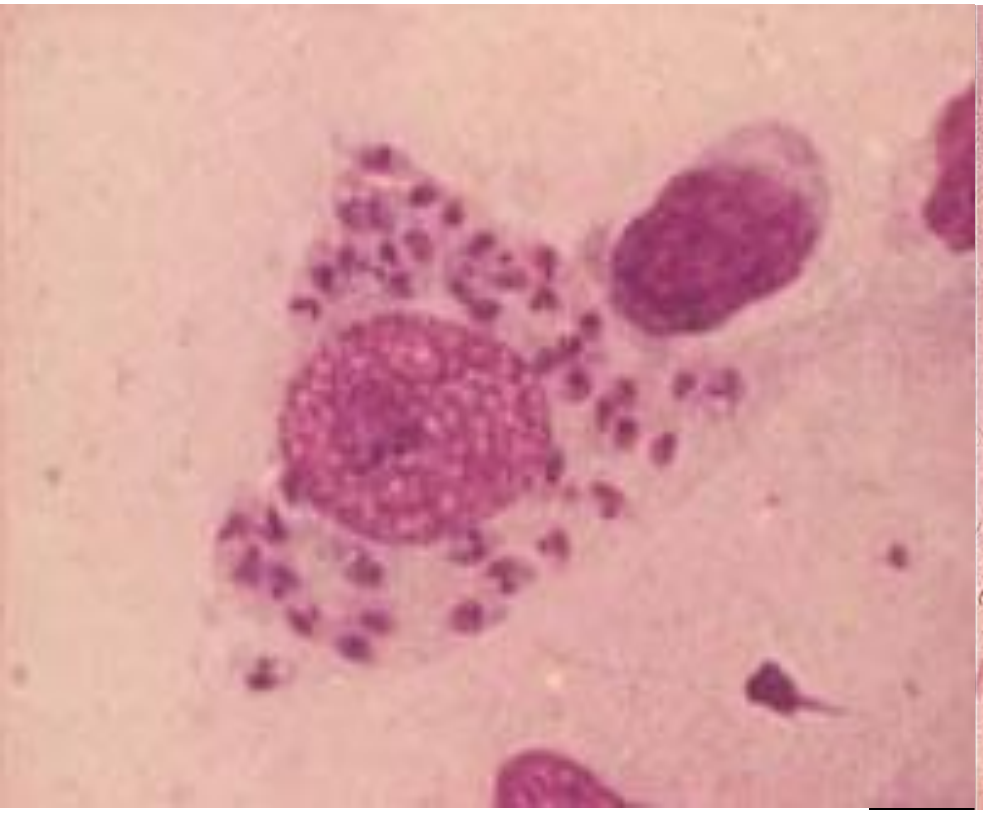
- **Leishmania donovani**
- **Leishmania infantum**

Типы лейшманиозов

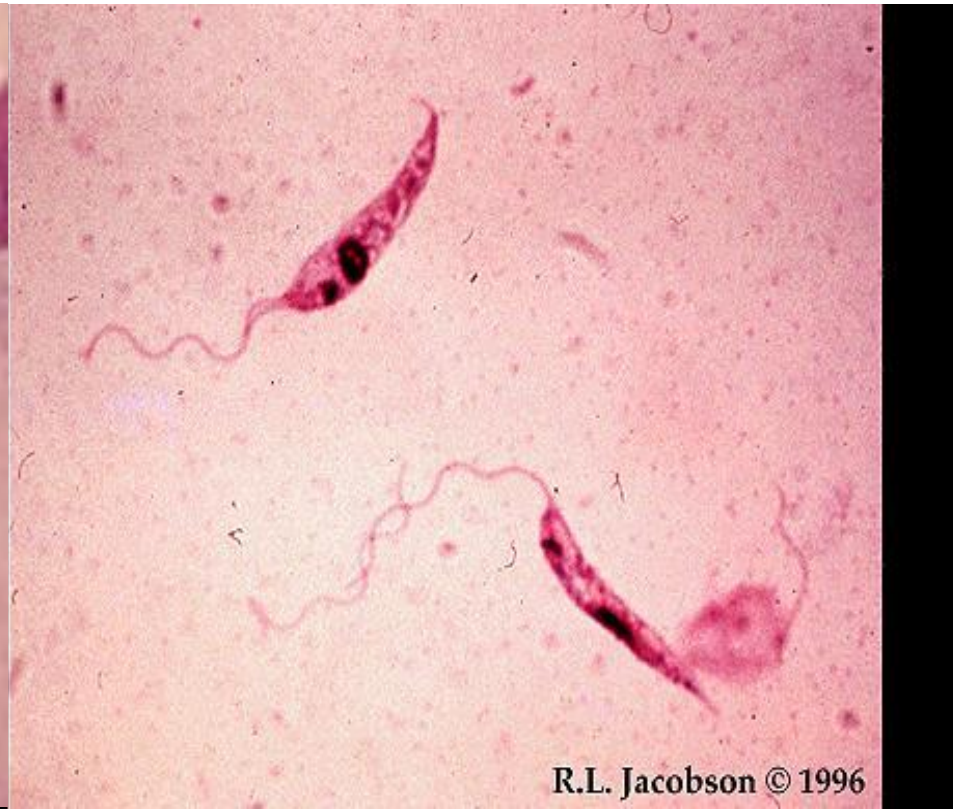
- Антропонозные, в которых источником заражения служит только человек, от которого могут заражаться москиты, но др. животным они не передаются

- Зоонозные, в которых источником инфекции являются животные — пустынные и полупустынные грызуны, дикобразы, псовые и др.

Стадии развития **Leishmania sp.** в клиническом материале

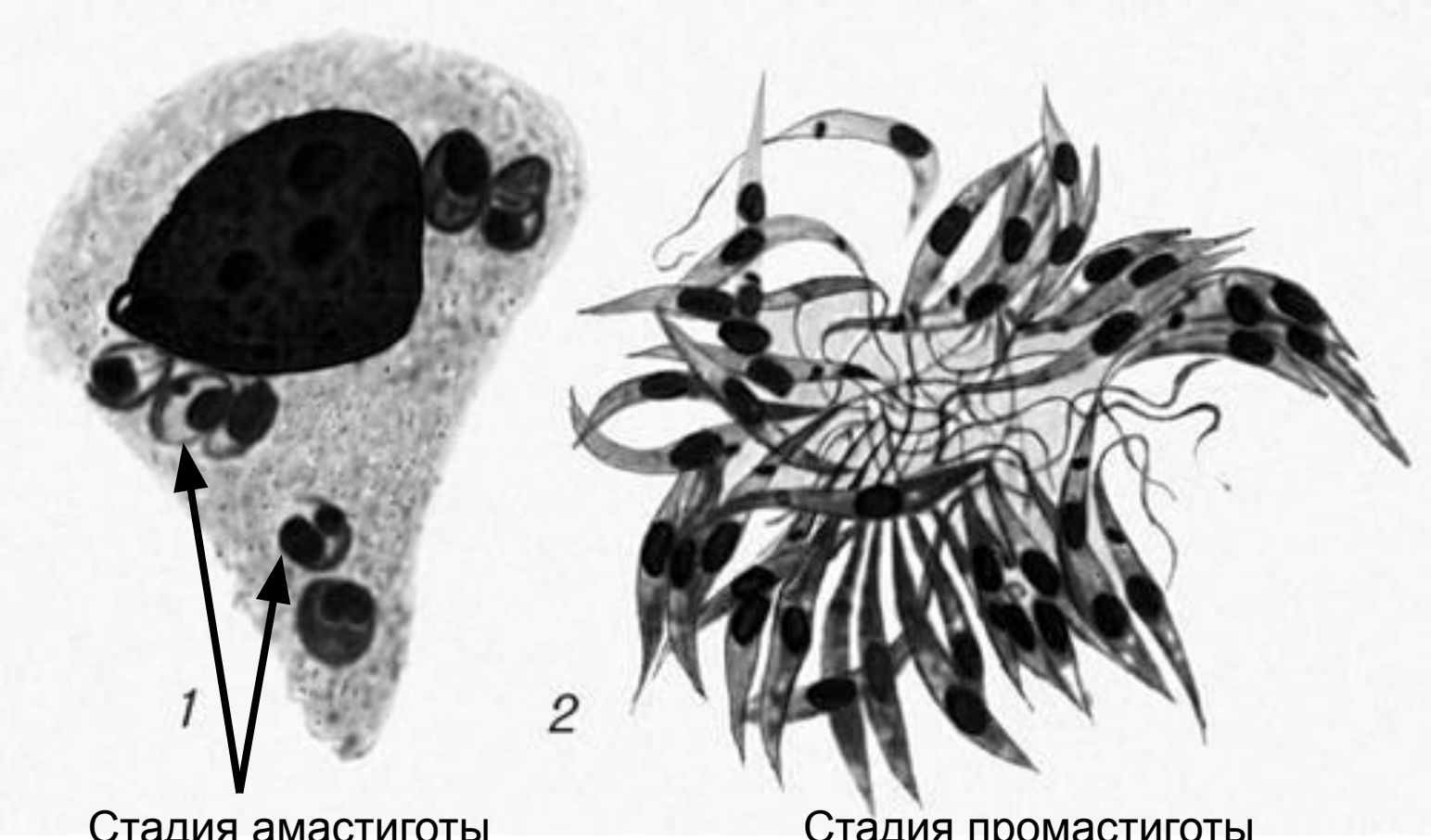


В организме позвоночных-амастигота



В организме москита-промастигота

Стадии развития **Leishmania sp.**



Стадия амастиготы

Стадия промастиготы

Москиты – переносчики **Leishmania sp.**

Варианты лейшманиозов:

- Висцеральный – поражение селезенки, печени, лимфоузлов, костного мозга
- Кожный – образование язв на коже
- Кожно-слизистый – язвы на коже и слизистых оболичках.

Гистиоцитомы – кожные поражения в местах инокуляции **Leishmania sp**.

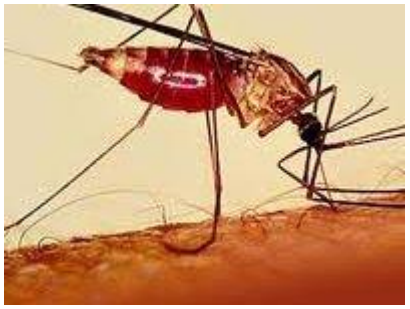
Кожные поражения в местах инокуляции **Leishmania sp.**

Лечение

- 5-валентная сурьма
- мономицином
- аминохинолином
- пентамидин

Возбудители малярии

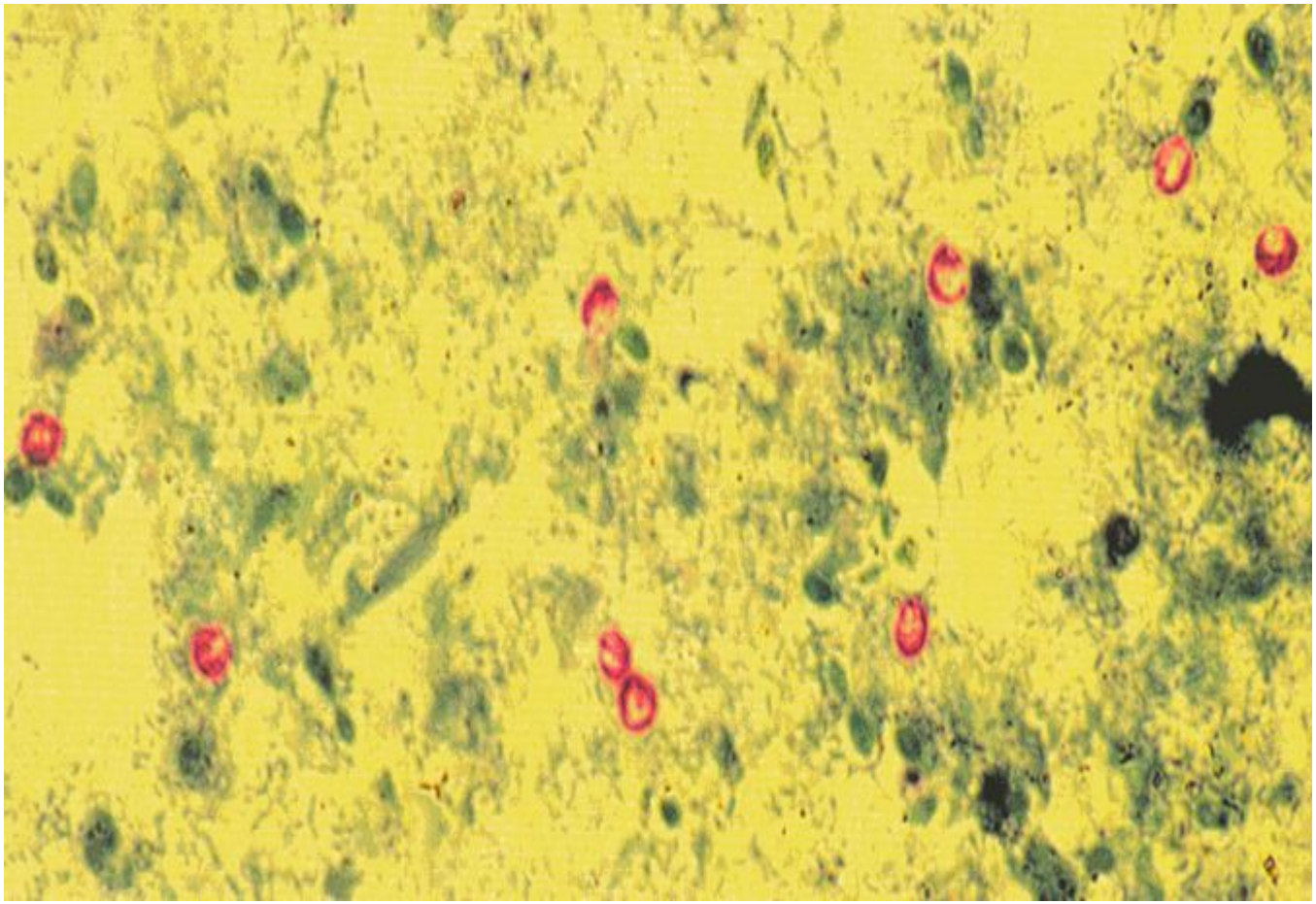
- ***Plasmodium vivax*** **– 3-х дневная малярия**
- ***Plasmodium malariae*** **– 4-х дневная малярия**
- ***Plasmodium falciparum*** **– тропическая малярия**
- ***Plasmodium ovale*** **– малярия - овале**



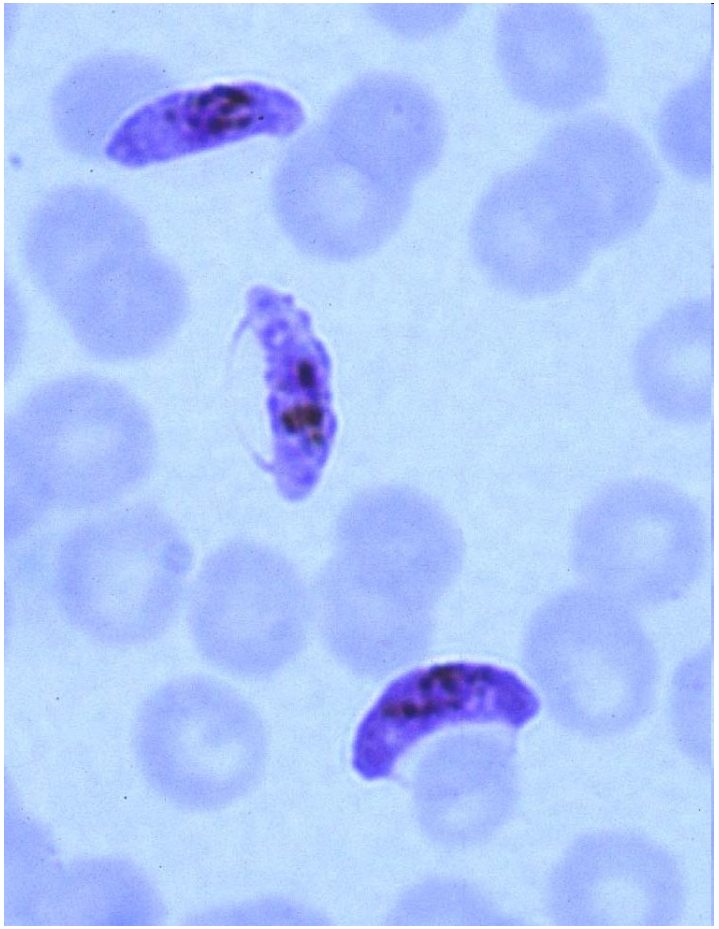
Морфология возбудителей малярии

- ***Plasmodium vivax*** **– форма крупного кольца**
- ***Plasmodium malariae*** **– лентовидная форма**
- ***Plasmodium falciparum*** **– мелкие кольца, полулуния в периферической крови**
- ***Plasmodium ovale*** **– круглые с большим ядром**

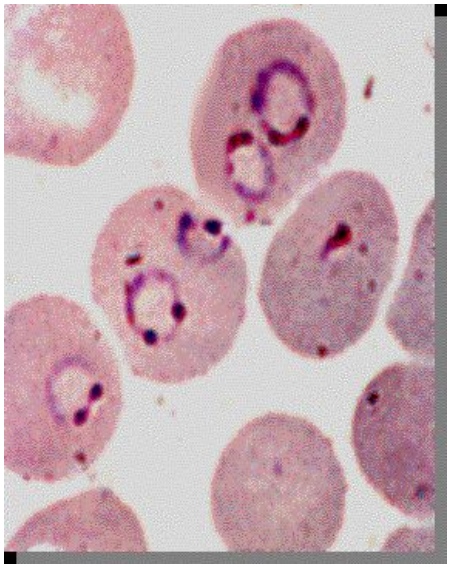
Plasmodium vivax



Plasmodium malariae



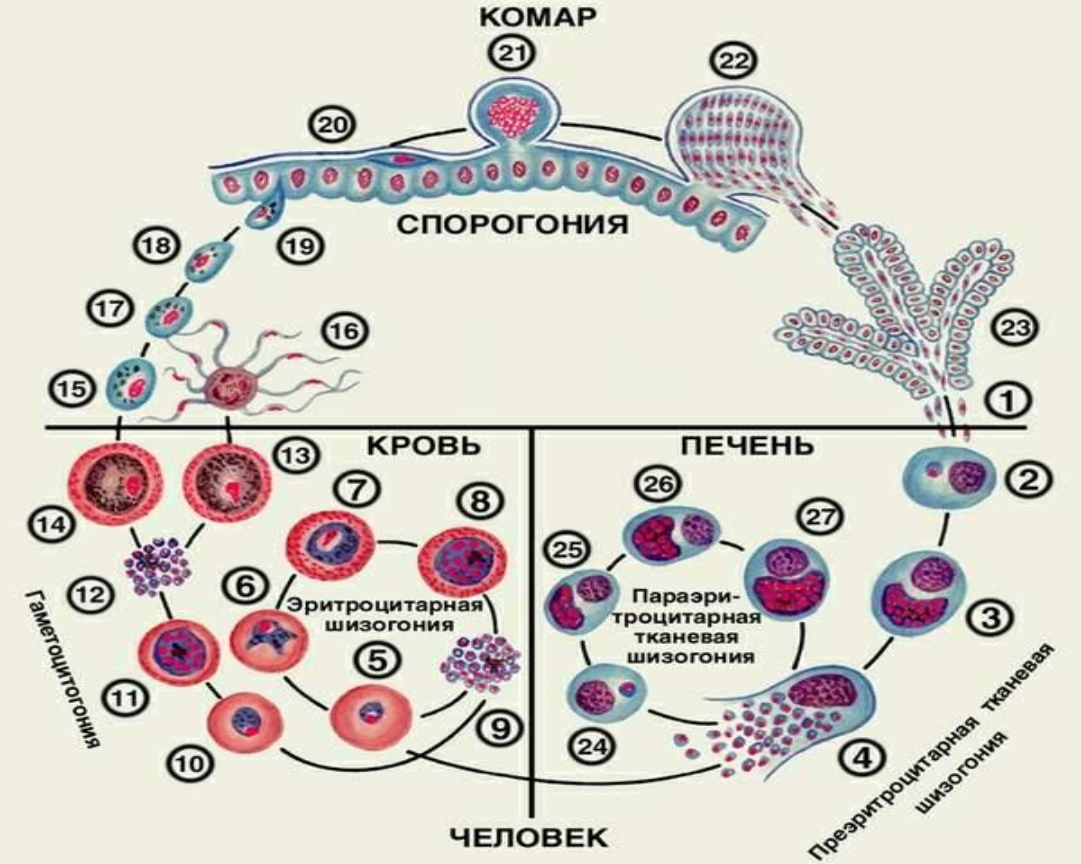
Plasmodium falciparum



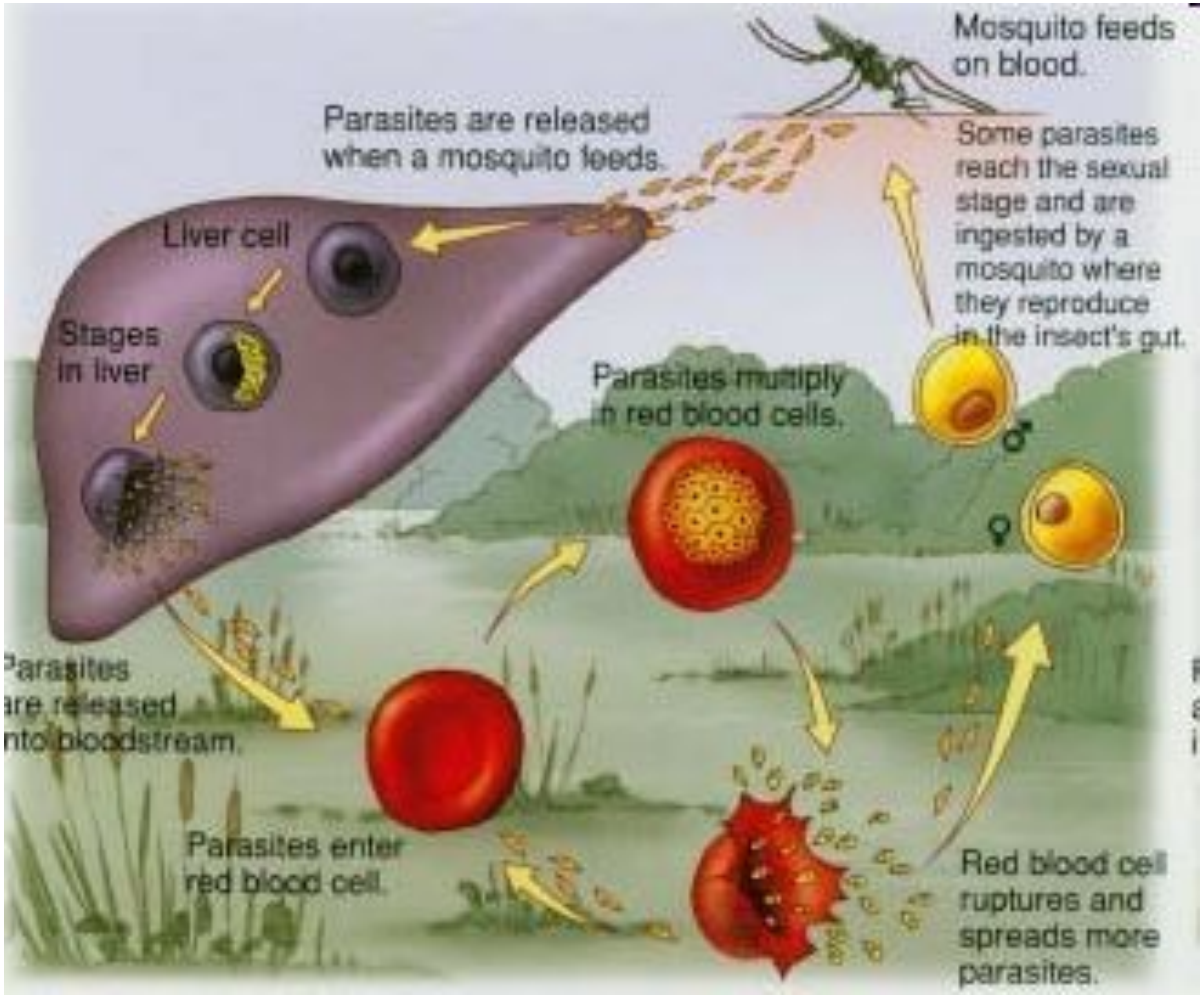
Жизненный цикл Plasmodium sp.

Жизненный цикл Plasmodium :

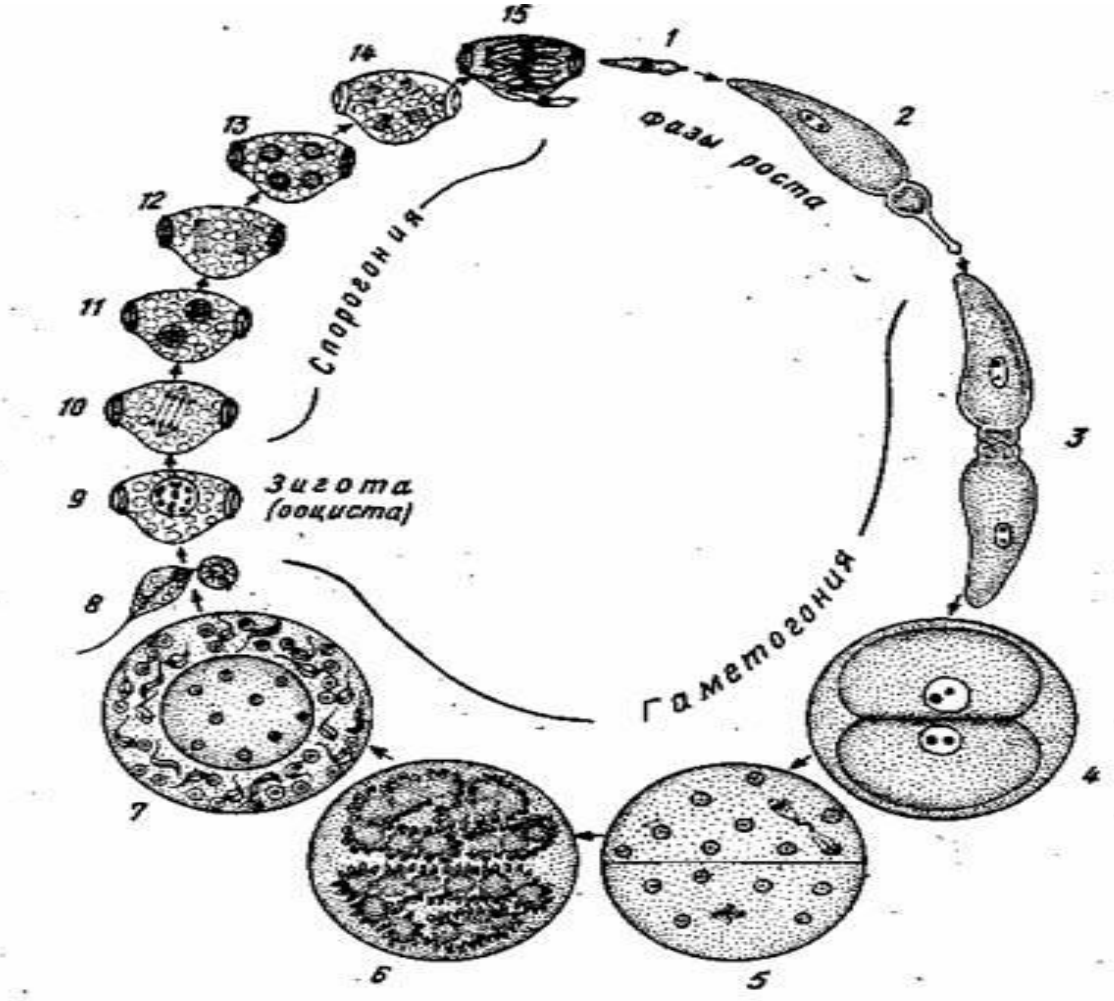
1 — выход спорозоитов из протока слюнной железы комара и внедрение их в клетки печени; 2 — экзоэритроцитарный трофозоит; 3 — экзоэритроцитарный шизонт; 4 — выход экзоэритроцитарных мерозоитов из гепатоцита в кровь; 5 — кольцевидные трофозоиты в эритроците; 6 — юный трофозоит; 7 — незрелый эритроцитарный шизонт; 8 — зрелый эритроцитарный шизонт; 9 — эритроцитарные мерозоиты; 10—12 — гаметоцитогония; 13 — мужской гаметоцит; 14 — женский гаметоцит; 15 — женская гамета; 16 — образование мужских гамет; 17 — оплодотворение; 18 — зигота; 19 — оокинета; 20, 21 — развитие ооцисты; 22 — выход спорозоитов из зрелой ооцисты; 23 — спорозоиты в слюнной железе комара; 24—27 — параэритроцитарная тканевая шизогония (медленно развивающиеся спорозоиты).

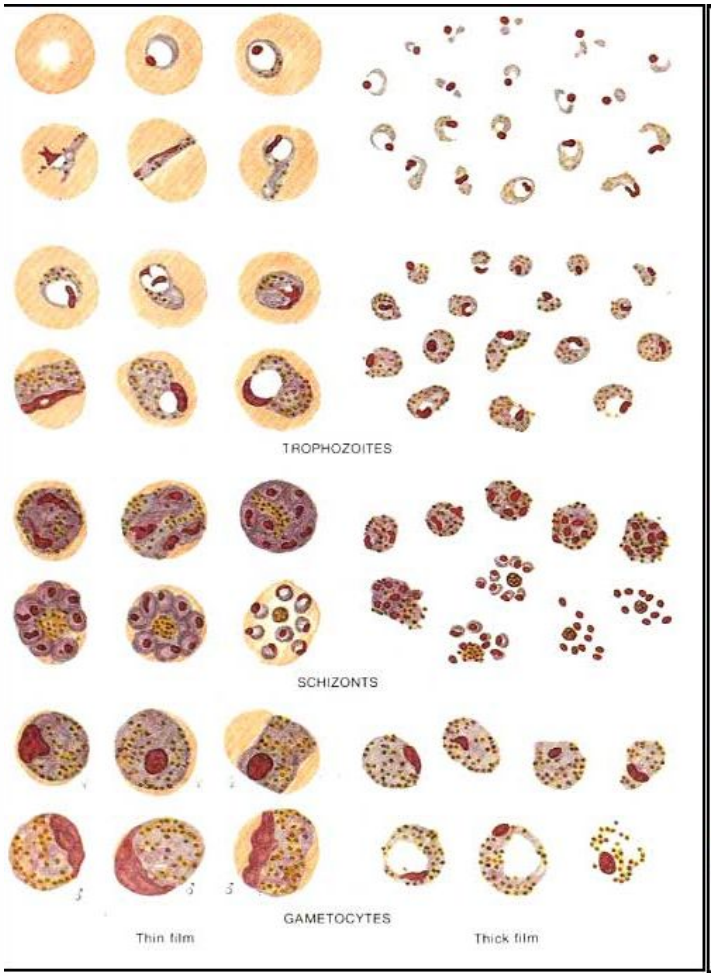


Жизненный цикл Plasmodium sp.



Половая стадия размножения Plasmodium sp. в теле комара





АНТИПРОТОЗОЙНЫЕ СРЕДСТВА:

I. Средства для лечения малярии:

1. Хинолины1. Хинолины - Хлорохин1. Хинолины - Хлорохин, Гидроксихлорохин1. Хинолины - Хлорохин, Гидроксихлорохин, Хинин1. Хинолины - Хлорохин, Гидроксихлорохин, Хинин, Хинидин1. Хинолины - Хлорохин, Гидроксихлорохин, Хинин, Хинидин, Мефлохин.1. Хинолины - Хлорохин, Гидроксихлорохин, Хинин, Хинидин, Мефлохин, Примахин.

2. Бигуаниды2. Бигуаниды - Прогуанил, Хлорпрогуанил.

3. Диаминопиримидины3. Диаминопиримидины - Пириметамин,.

4. Фенантренметанолы4. Фенантренметанолы -Галофантрин.

5. Терпенлактоны5. Терпенлактоны - Артемизинин.

6. Гидроксинафтохиноны6. Гидроксинафтохиноны - Атовахон.

7. Сульфаниламиды7. Сульфаниламиды - Сульфадоксин.

8. Тетрациклины8. Тетрациклины - Тетрациклин8. Тетрациклины - Тетрациклин, Доксициклин.

9. Линкосамиды9. Линкосамиды - Клиндамицин.

10. Сульфоны10. Сульфоны - Дапсон.

II. Средства для лечения амебиаза:

А. Действующие на амеб при любой их локализации – Метронидазол, Тинидазол.

Б. Действующие на амеб в просвете кишечника – Хиниофон, Хлорхинальдол, Энтеросептол, Мономицин.

В. Действующие на амеб в просвете и в стенке кишечника – Тетрациклин, Хлортетрациклин.

Д. Действующие на тканевые формы амеб и в стенке кишечника – Эметина гидрохлорид, Дигидроэметин.

Е. Действующие на тканевые формы амеб - Хлорохина дифосфат.

III. Средства для лечения лейшманиоза:

А. Висцерального – Солюсурьмин, Пентамидин

Б. Кожного – Солюсурьмин, Мономицин, Тетрациклин, Метронидазол, Аминохинол.

IV. Средства для лечения лямблиоза: Метронидазол, Тинидазол , Фуразолидон, Аминохинол, Эметина гидрохлорид.

V. Средства для лечения трихомониаза: Орнидазол, Метронидазол, Тинидазол, Аминитразол, Трихомонацид, Фуразолидон, Ацетарсол (Осарсол).

VI. Средства для лечения токсоплазмоза: Аминохинол, Хлорохин, Сульфаниламиды, Ко-тримоксазол, Тетрациклины.

☺ Спасибо за внимание ☺