

Жгутиконосцы - flagellata

Тип Саркожгутиконосцы
(Sarcomastigofora)

Класс саркодовые
(Sarcodian)

Класс mastigofora
(flagellate)

Entamoeba
histolytica

Acanthamoeba
castellani

Naegleria
gruberi

Leishmania
donovani

Leishmania
tropica

Lambliа
intestinalis

Trypanosoma
cruzi

Trypanosoma
brucei

Trichomonas
vaginalis

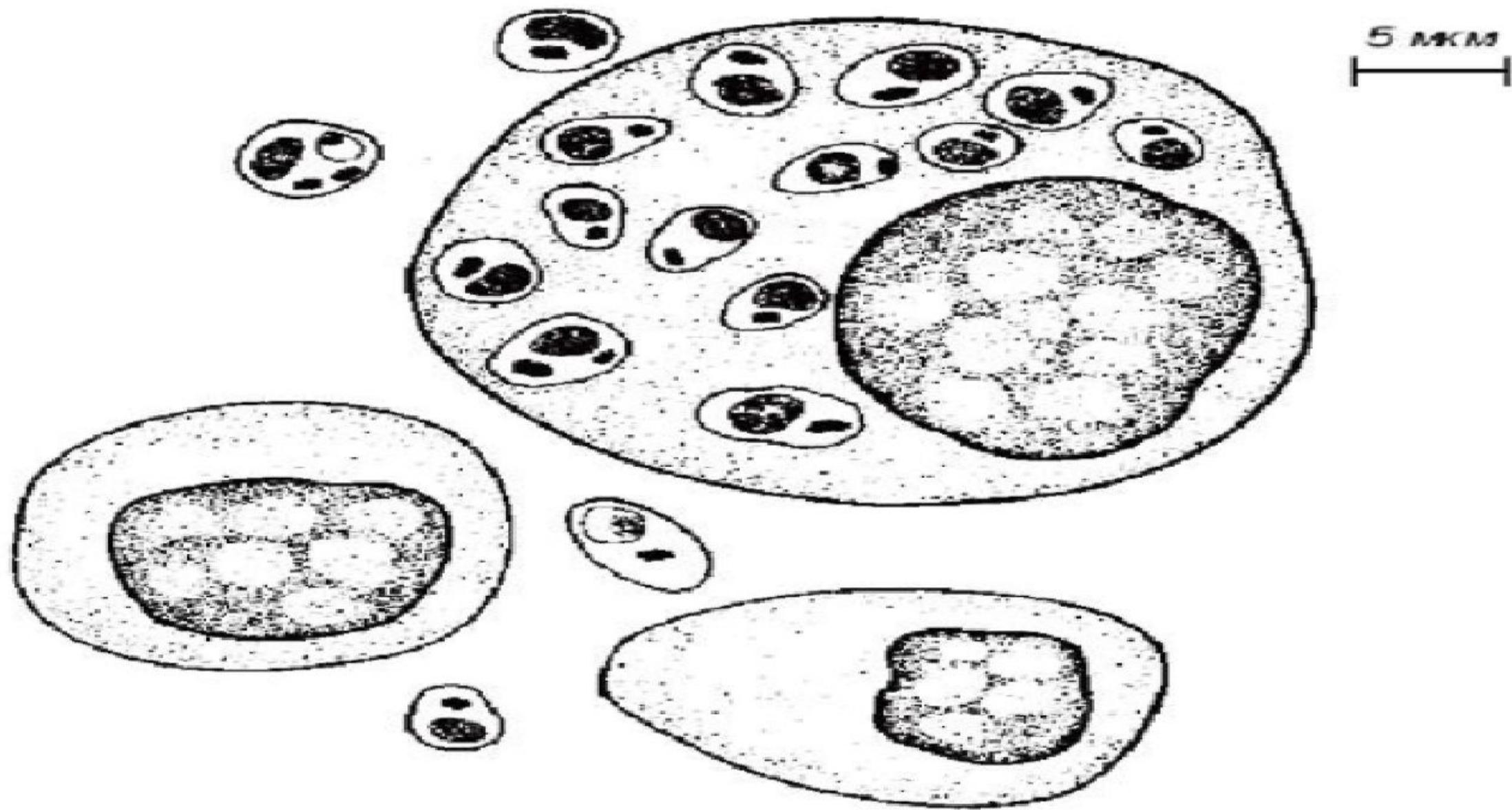
Trichomonas
hominis

Лейшманиоз

- Царство. Животные (Zoa).
- Подцарство. Одноклеточные, или простейшие (Protozoa).
- Тип. Кинетопластиды (Kinetoplastida).
- Отряд. Трипаносоматиды (Trypanosomatida).
- Семейство. Лейшманиальные (Leishmaniatida)
- Род. Лейшмании (Leishmania).

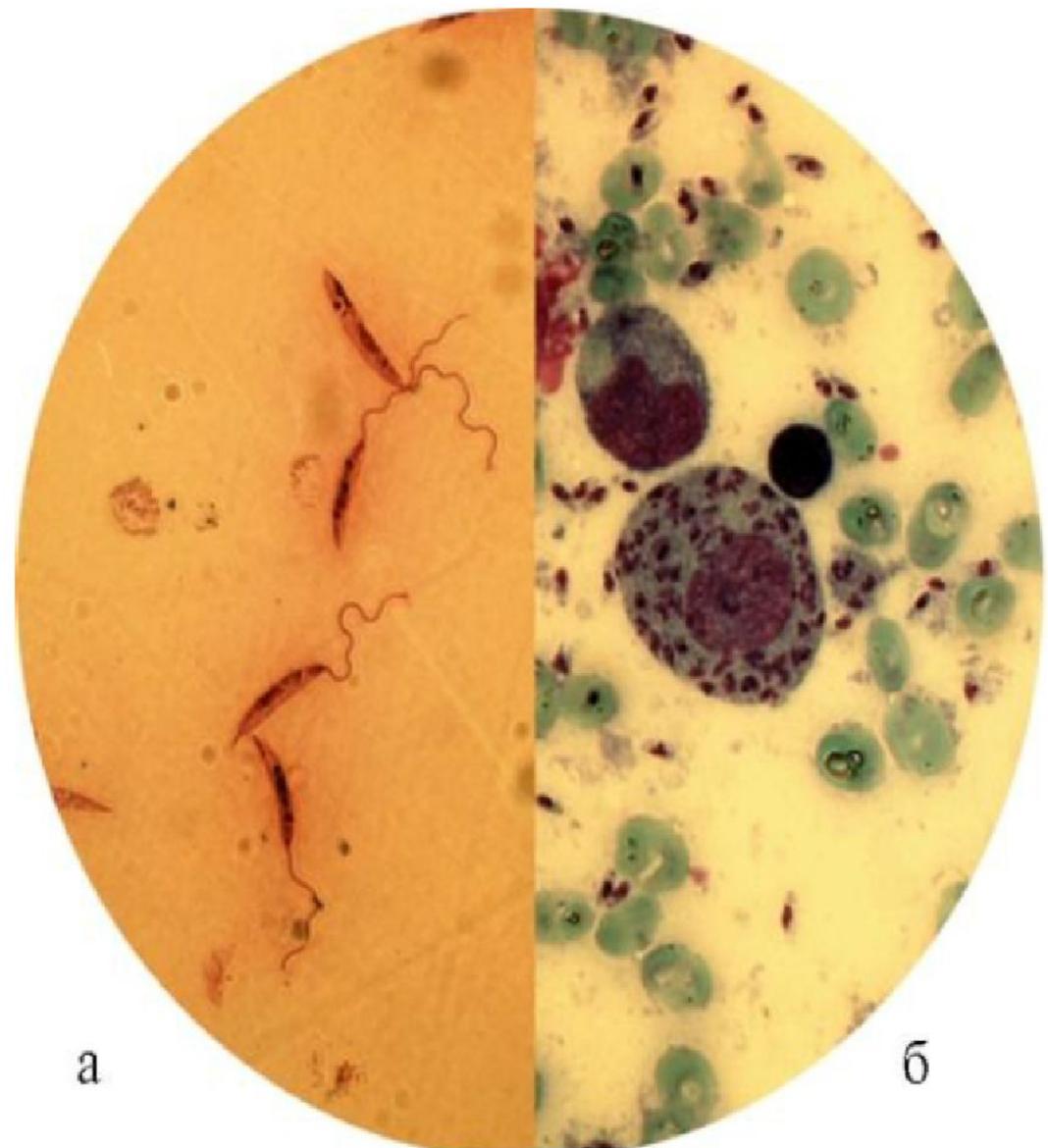


- Лейшмании (*Leishmania*) - род паразитических простейших, вызывающих лейшманиозы.
- Все виды лейшманий морфологически схожи.
- В организме теплокровного животного они находятся в стадии амастиготы - безжгутиковой внутриклеточной формы. В организме теплокровных животных амастиготы обнаруживают в протоплазме клеток РЭС, способных к фагоцитозу. Они имеют вид мелких овальных или округлых телец размером 2-5 мкм.
- В организме переносчика и на питательных средах лейшмании существуют в стадии промастиготы - жгутиковой формы. Промастиготы лейшманий имеют удлиненную, веретенообразную форму Их длина - 10-20, ширина - 3-5 мкм.
- Кинетосома и кинетопласт находятся в передней части тела, через передний конец которого выходит короткий жгутик. Ядро, протоплазма и кинетопласт окрашиваются в те же тона, что и амастиготы. В культурах промастиготы часто собираются кучками в виде розеток, со жгутиками, обращенными к центру (явление агломерации).



Амастиготы *Leishmania donovani* в макрофаге (Donges J., 1980)

- Протоплазма окрашивается по Романовскому-Гимзе в серовато-голубой цвет.
- В центральной части или сбоку расположено овальное ядро, которое окрашивается в красный или красно-фиолетовый цвет. Около ядра расположен кинетопласт (круглое зернышко или короткая палочка, лежащая эксцентрично и окрашивающаяся более интенсивно, чем ядро, в темно-фиолетовый цвет).
- Наличие ядра и кинетопласта - главный признак, отличающий лейшмании от других образований (тромбоцитов, дрожжевых клеток).



Лейшмании: а - промастиготные формы; б - амастиготные формы в макрофаге (окраска по Романовскому-Гимзе)

- Жизненный цикл лейшманий протекает со сменой хозяев: позвоночного животного или человека и переносчика - москита - мелкого двукрылого насекомого величиной 1,2-3,7 мм. Москит заражается амастиготами при кровососании инфицированного позвоночного животного. В кишечнике москита лейшмании переходят в промастиготную стадию, размножаются продольным делением, развиваются в течение недели и превращаются в инвазионные формы, которые концентрируются в передних отделах кишечника и в хоботке москита.
- При повторном кровососании промастиготы от москита попадают в кровь позвоночного хозяина, фагоцитируются клетками РЭС, превращаются в амастиготы и размножаются простым делением надвое. Клетки, переполненные паразитами, разрушаются, амастиготы захватываются другими клетками, в которых процесс размножения повторяется.
- Особенности распространения лейшманий тесно связаны с особенностями экологии их переносчиков - москитов. Так, в Европе, Азии и Африке (Старом Свете) лейшманиозы распространены в сухих (аридных) зонах - пустынях, полупустынях и оазисах; в Америке (Новом Свете) - во влажных (гумидных) тропических лесах. В тропических странах москиты активны круглый год. Это сумеречные и ночные насекомые. В течение 2-3 нед жизни самки питаются кровью и 2-3 раза откладывают яйца.

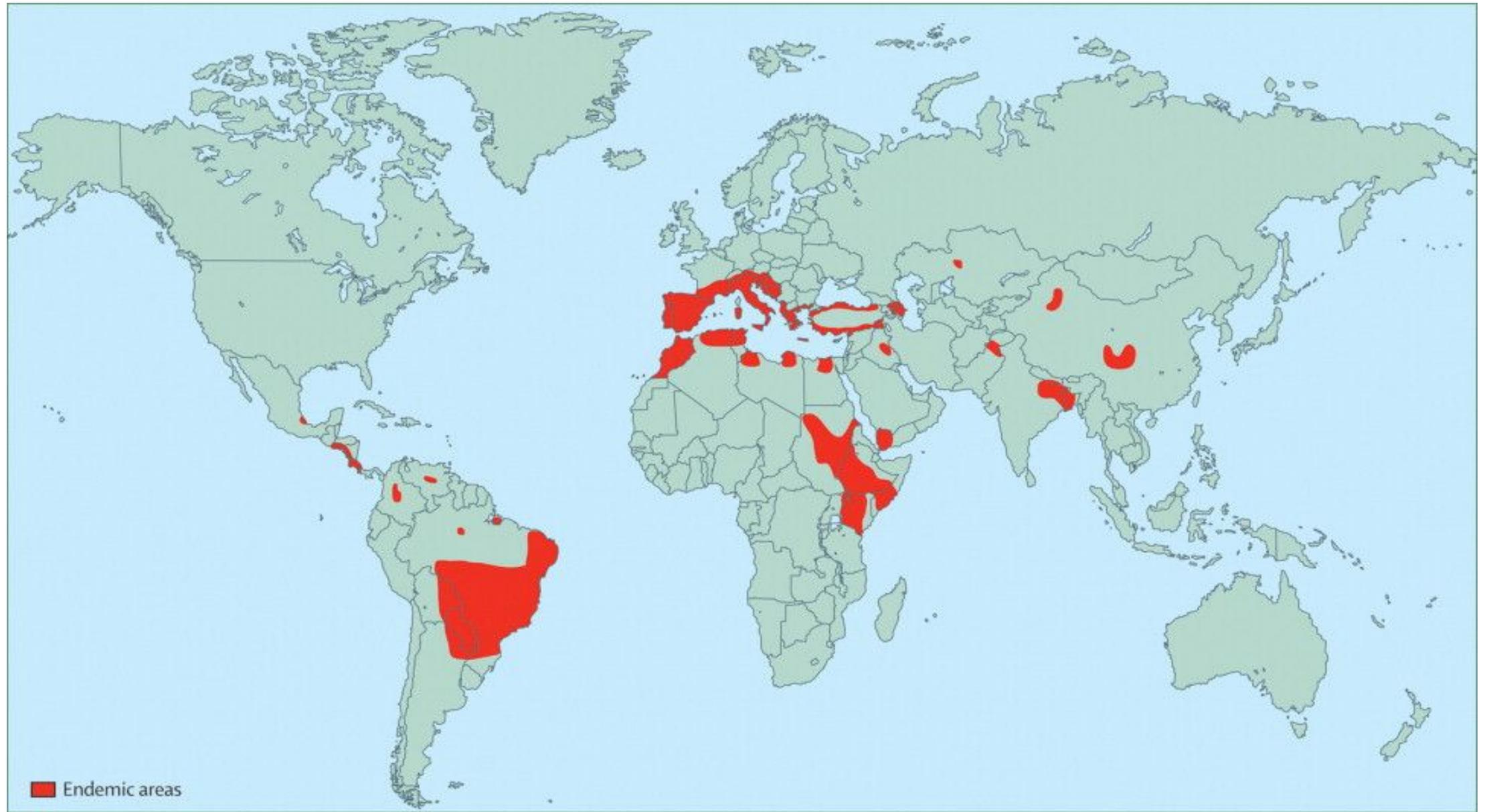


a

6

Leishmania donovani

- Географическое распространение. Индия, Бангладеш, Непал. Распространен в северо-восточной части Китая, встречаются и на Африканском континенте - в Кении, Судане, Уганде и Эфиопии.
- Источник заражения, резервуар возбудителя - больной человек. Наибольшую заболеваемость регистрируют у детей 5-9 лет.
- Передача возбудителя - непосредственно через укус москита.
- Переболевшие приобретают стойкий и длительный иммунитет, обусловленный сохранением в их организме жизнеспособных лейшманий.
- Повторные заболевания практически не регистрируют. У больных СПИДом лейшманиоз приобретает злокачественное течение и является причиной гибели больного. В России в 1999 г. диагностирован первый случай коинфекции «висцеральный лейшманиоз-ВИЧ».



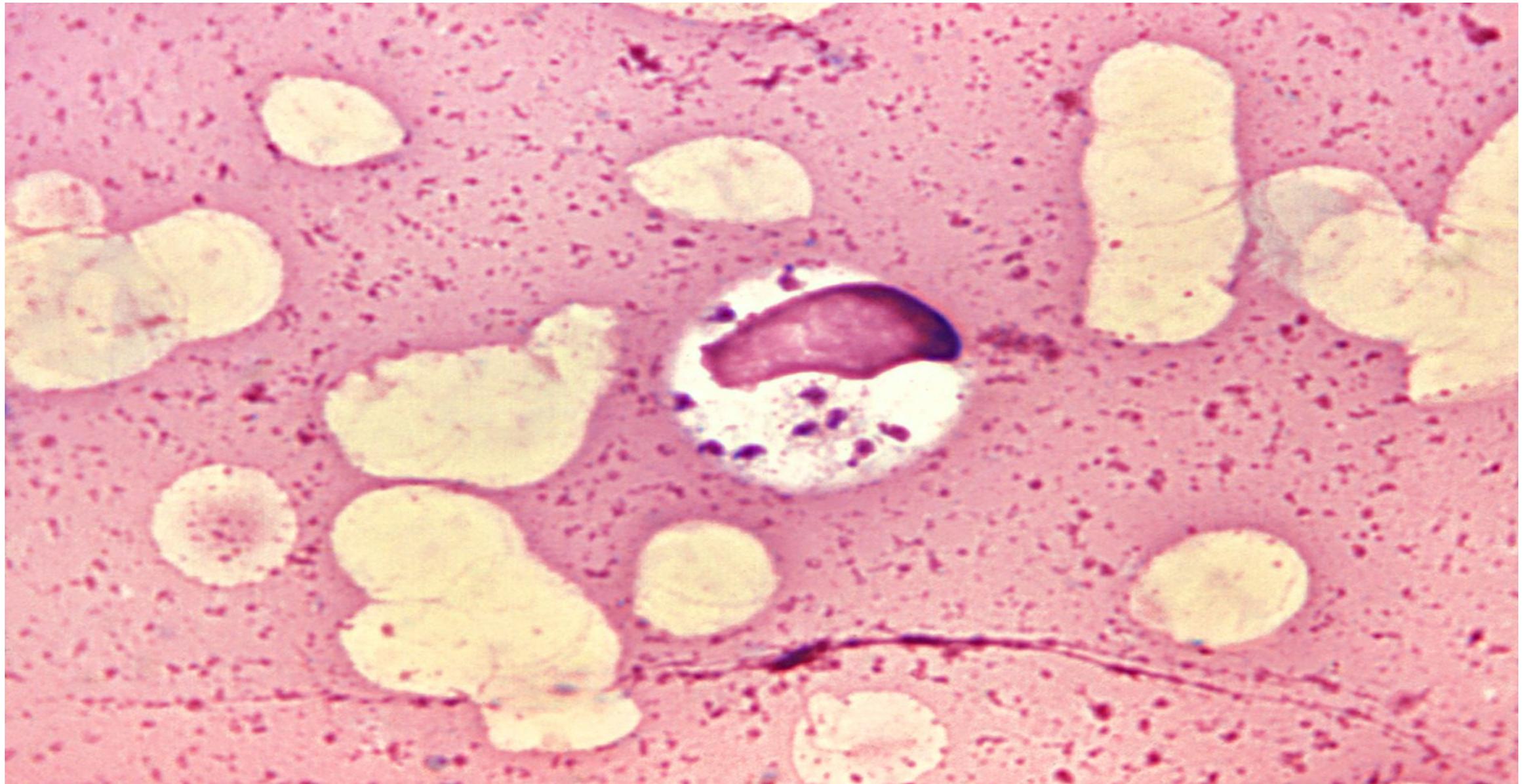
- Резервуар *Leishmania donovani* - человек и различные представители семейства псовых (собаки, шакалы). Переносчики - москиты рода *Phlebotomus*, которые заражаются при кровососании, нападая на больного человека или животное. Промастиготные формы лейшманий из крови и лимфы проникают в клетки внутренних органов, принимают амастиготную (безжгутиковую) форму и начинают размножаться. Количество паразитов в одной клетке может достигать 100-200 амастигот.
- При разрушении клетки лейшмании выходят из нее и проникают в соседние клетки. В периферической крови они не содержатся. Обнаружено, что лейшмании находятся и в ретикулоэндотелиальных клетках кожи, что объясняет способ заражения москитов. Пораженные клетки иногда образуют сплошной слой или сконцентрированы около потовых желез и сосудов.

Стадии в организме москита

Стадии в организме человека



- Висцеральный лейшманиоз - типичный паразитарный ретикулоэндотелиоз. На месте укуса москита на коже образуется гистиоцитома, состоящая из макрофагов, ретикулярных, эпителиоидных, гигантских и других клеток, - первичный аффект. Затем происходит генерализация процесса. Лейшмании, размножаясь в клетках системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ), проникают в регионарные лимфатические узлы, затем диссеминируют в селезенку, костный мозг, печень, лимфатические узлы кишечника и других внутренних органов. Вследствие пролиферации клеток СМФ, дистрофии и некроза нарушаются функции паренхиматозных органов, увеличиваются их размеры. В наибольшей степени поражается селезенка, подавляется гемопоэз, прогрессирует анемия, которая усугубляется поражением костного мозга.
- Сокращается жизнь лейкоцитов, что ведет к развитию гранулоцитопении. Гиперплазия купферовых клеток печени и интерглобулярный фиброз приводят к сдавлению и атрофии гепатоцитов. Снижена выработка протромбина, что в сочетании с тромбоцитопенией приводит к тяжелым кровотечениям в слизистых оболочках. Возможен амилоидоз печени.
- В ряде случаев (в Индии - 10%) у больных развивается так называемый посткалазарный кожный лейшманоид - появление на коже лица и других частей тела узелков и/или пятнистых высыпаний, которые содержат лейшмании. Эти образования сохраняются долгие годы, и больной продолжает оставаться источником заражения на долгое время.



Клиническая картина

- Инкубационный период - от 3 нед до 12 мес (редко 2-3 года). Заболевание начинается постепенно. В период разгара заболевания наблюдаются волнообразная лихорадка, увеличение селезенки, печени, периферических лимфатических узлов.
- В терминальном периоде болезни наступает кахексия. Мышечный тонус снижается, кожа истончается и приобретает фарфоровый вид, иногда с землистым или восковидным оттенком. Через истонченную переднюю брюшную стенку проступают контуры огромной селезенки и увеличенной печени.



Диагностика

- Диагностика в эндемичных очагах возможна на основании клинических симптомов.
- Гемограмма
- Диагноз подтверждается при обнаружении лейшманий в мазках пунктата костного мозга, селезенки или печени, окрашенных по Романовскому-Гимзе. В периферической крови амастигот лейшманий обнаруживают крайне редко.
- Иногда выполняют посев пунктатов на среду NNN (кровяной агар) для обнаружения промастигот лейшманий.
- Дифференциальную диагностику проводят с малярией, гриппом, сепсисом, лейкозом, лимфогранулематозом.

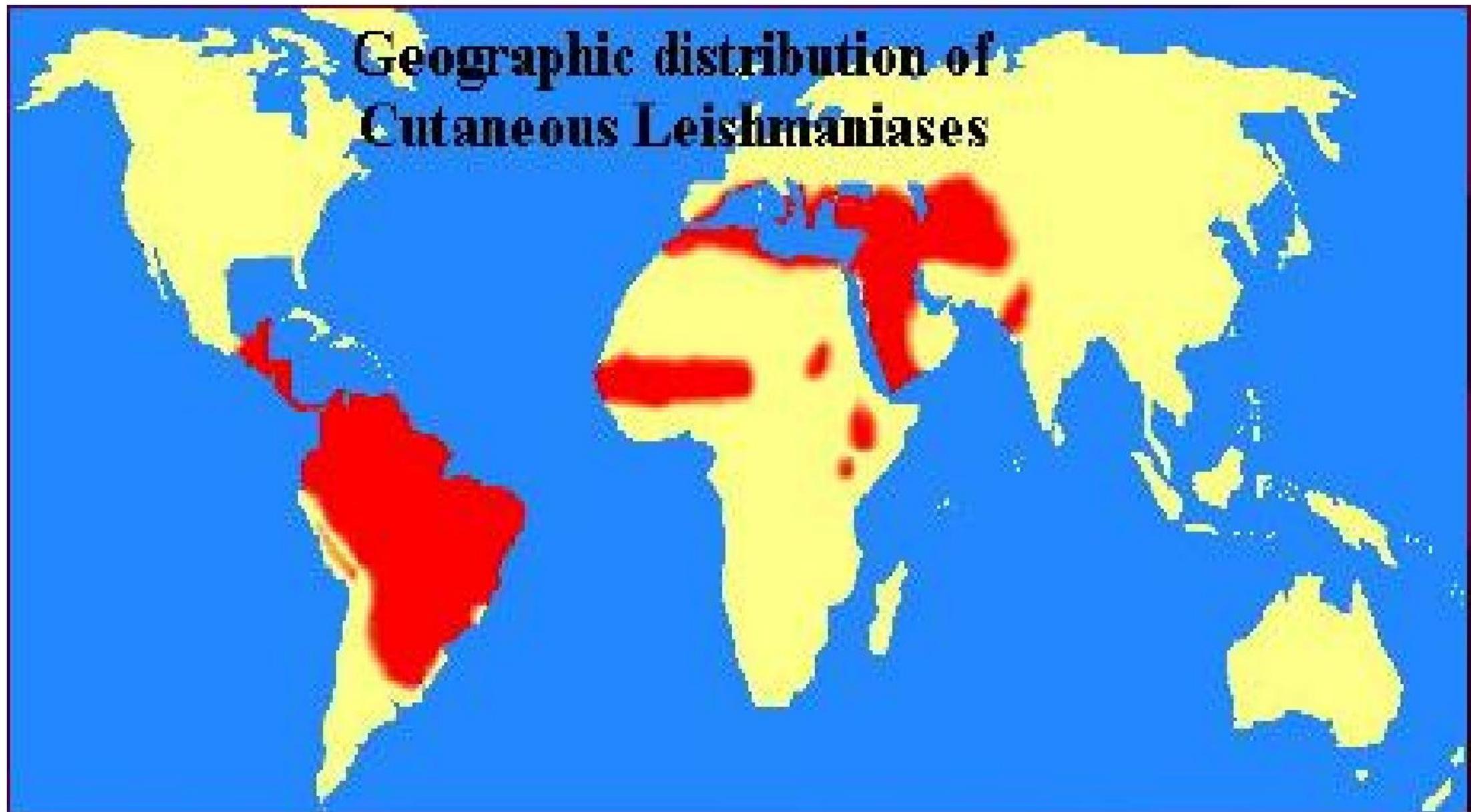
Лечение

- Для лечения используют препараты пятивалентной сурьмы.
- При тяжелом течении болезни и неэффективности лечения препаратами пятивалентной сурьмы используют препараты второй линии. Амфотерицин В, Паромомицин, Пентамидин. Паромомицин можно вводить одновременно с препаратами пятивалентной сурьмы разными шприцами в разные места.
- Прогноз при своевременно начатом лечении благоприятный. Острые тяжелые формы без лечения заканчиваются летально. Неблагоприятный прогноз у больных со СПИДом. В случае легких форм возможно спонтанное выздоровление.

Leishmania tropica

- Географическое распространение. Страны Ближнего Востока, Северная и Центральная Африка, Центральная Азия, Казахстан, Монголия, Закавказье, Иран, Афганистан.
- Морфология - промастиготы и амастиготы неотличимы от других лейшманий.
- Локализация. Клетки кожи.

Geographic distribution of Cutaneous Leishmaniases



- Основной природный резервуар *Leishmania tropica major* - грызуны. В пустынных местностях Центральной Азии, где находится значительная часть эндемичных районов, особое значение имеют грызуны, ведущие колониальный образ жизни, - большие песчанки. Они сооружают глубокие сложные норы со множеством ходов и камер. На Ближнем Востоке, в Северной и Западной Африке основной природный резервуар *Leishmania major* - песчаные крысы. Многие виды moskitov распространяют *Leishmania major* среди грызунов.
- Человек не играет эпидемиологической роли в качестве источника инвазии. В интенсивных природных очагах зоонозного кожного лейшманиоза, например, на юге Туркмении, большинство местного населения переболевают лейшманиозом еще в детском возрасте. После перенесенного заболевания остается стойкий пожизненный нестерильный иммунитет ко всем формам кожного лейшманиоза.

Патогенез

- Заболевание обычно начинается с появления в месте укуса москита бугорка, сходного по виду с бугорком при поздно изъязвляющейся форме, но более крупных размеров и окруженного ободком воспаленной кожи. Величина бугорка сначала составляет 2-4 мм, на 2-й день увеличивается до 8-10 и даже 15 мм в диаметре. Одновременно увеличивается и окружающий его воспалительный отек кожи, достигающий иногда значительных размеров.
- В папуле или фурункулоподобном узле через 1-2 нед появляется центральный некроз, образуется язва с крутыми обрывистыми краями диаметром 2-4 мм. Язва окружена мощным инфильтратом тестоватой консистенции, за счет распада которого она постепенно увеличивается. Дно язвы неровное, покрытое желтовато-серым или желтовато-зеленым налетом, отделяемое - серозно-гнойное, обильное. Распад центральной части бугорка идет очень быстро, язва расширяется по периферии и достигает иногда величины детской ладони и больше, особенно на спине и животе. Вокруг язвы в зоне инфильтрата иногда появляются новые, более мелкие лейшманиомы (бугорки обсеменения), которые, проделав тот же цикл развития, превращаются в язвочки, сливающиеся с основной язвой, образуя более крупные, почти сплошные островоспалительные язвенные очаги фестончатых очертаний. Они окружены валиком инфильтрата, который по периферии постепенно сливается со здоровой кожей.

- Инкубационный период - от 1 нед до 1-1,5 мес, чаще всего 10-20 дней. При множественных лейшманиомах, которые возникают вследствие многократных укусов москитов (или при повторных кровососаниях одного и того же инфицированного москита), может возникнуть несколько десятков и даже сотен язв.
- Наиболее частое осложнение - присоединение вторичной инфекции, при которой усиливается болезненность, нарастает воспаление и затруднена эпителизация. При лимфадените на нижних конечностях возможны отеки голеней и стоп вследствие лимфостаза.

Диагностика

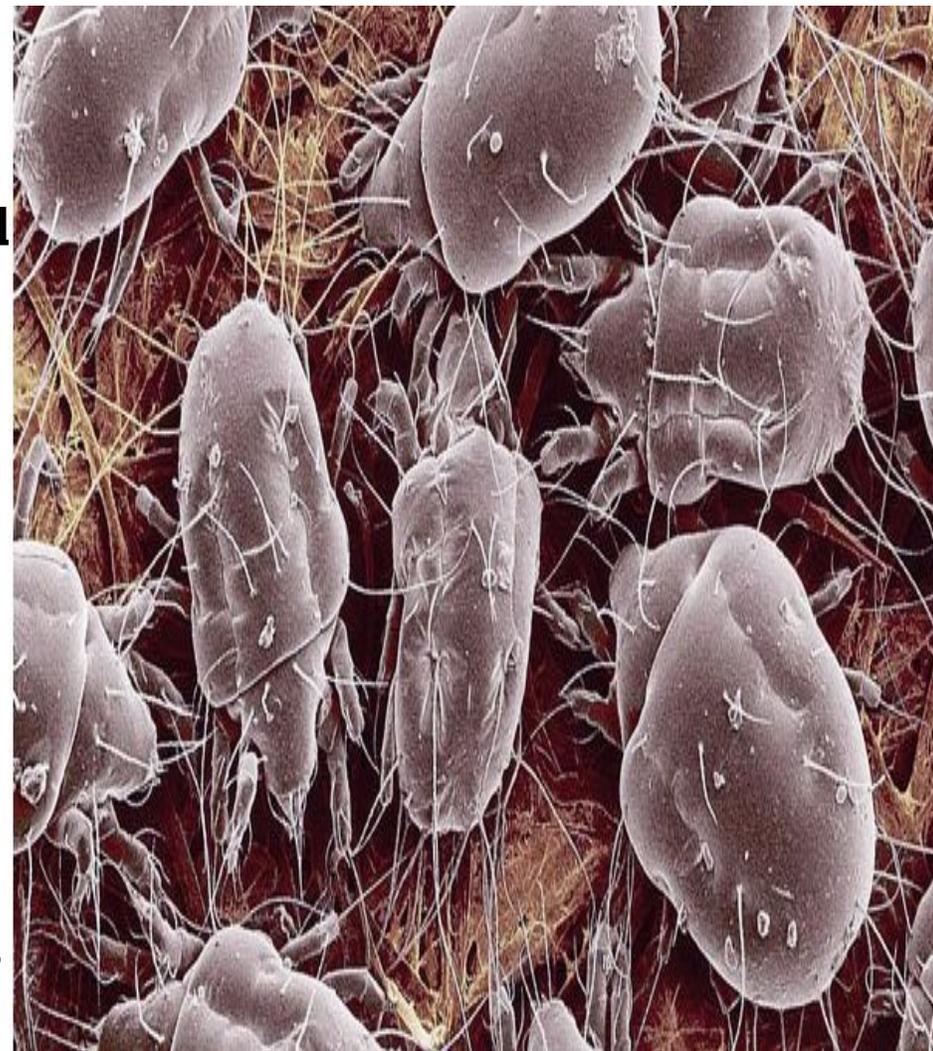
- Диагностика основана на эпидемиологическом анамнезе (пребывание в эндемичных районах) и клинической картине.
- Аналогично *Lishmania donovani*

Лечение

- Если заболевание не очень беспокоит больного, этиотропное лечение не проводят, предоставляют течению болезни естественное развитие. Парентеральное введение препаратов, используемых для лечения висцерального лейшманиоза, показано при значительном воспалении и регионарном лимфадените и при локализации лейшманиомы в местах, где образование рубцов ограничивает трудоспособность (например, в области суставов) или вызывает обезображивающий косметический эффект.
- Прогноз благоприятный

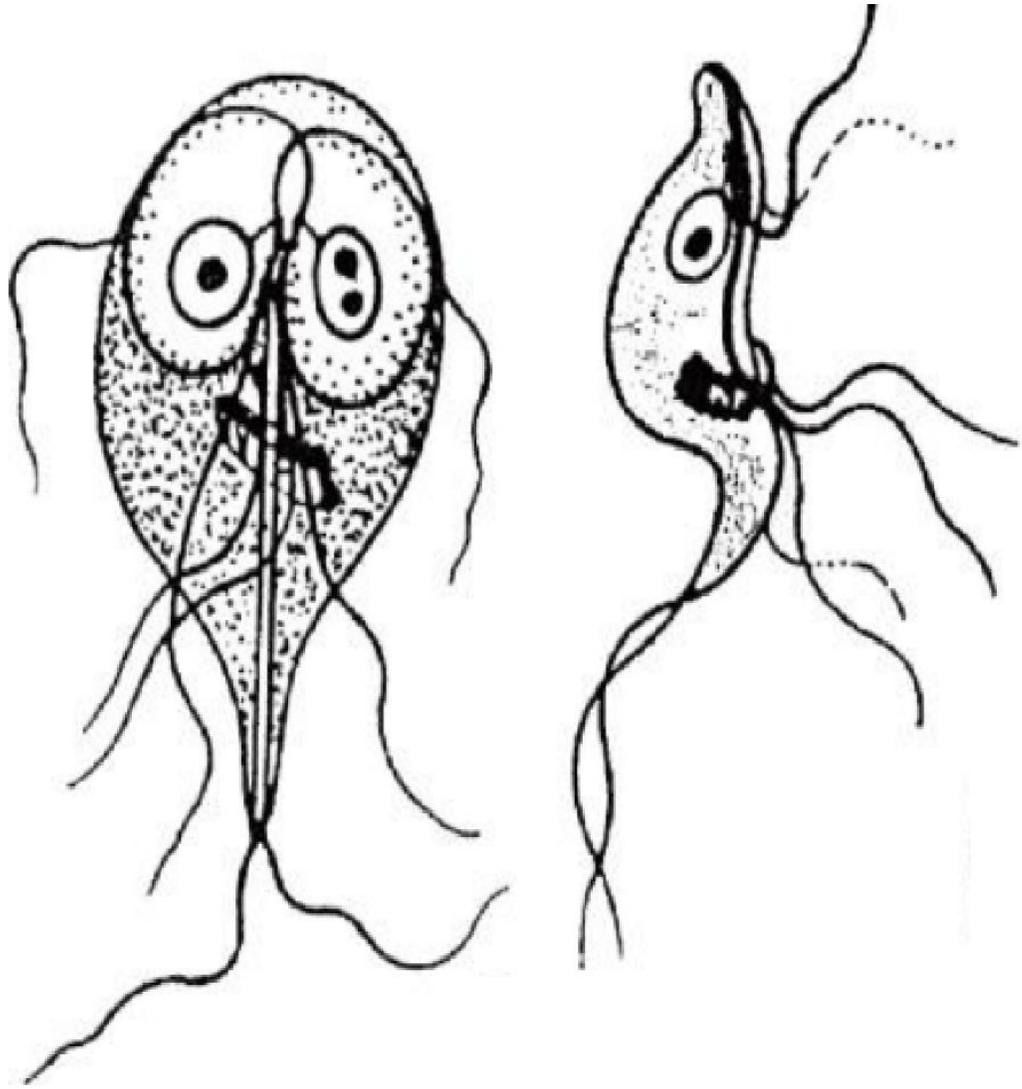
Лямблии. *Lamblia intestinalis*

- Царство. Животные (Zoa).
- Подцарство. Одноклеточные, или простейшие (Protozoa).
- Тип. Полимастиготы (Polymastigota).
- Класс. Дипломонадные (Diplomonadea).
- Отряд. Дипломонадида (Diplomonadida).
- Семейство. Гексамитидные (Hexamitidae).
- Род. Лямблия (*Lamblia*).
- Вид. Лямблия кишечная (*Lamblia intestinalis*).



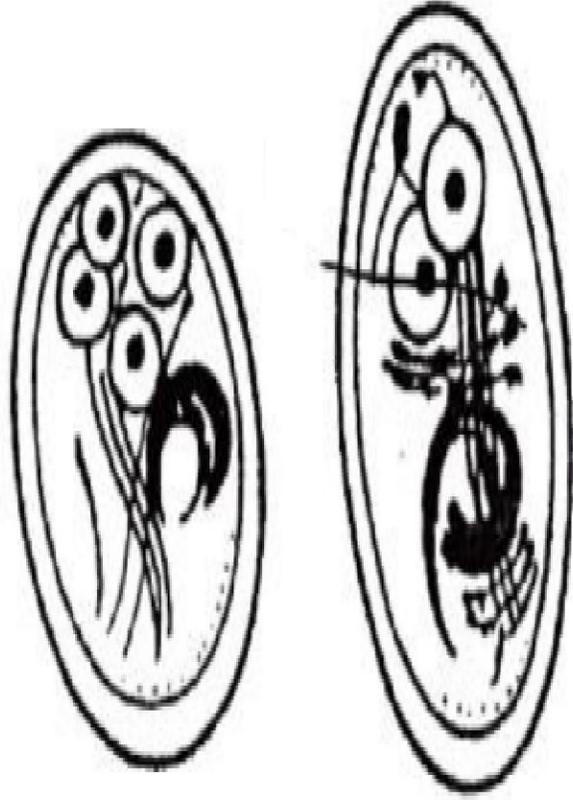
- Географическое распространение. Повсеместное. Наиболее благоприятны для обитания лямблий регионы с умеренным, прохладным климатом и наличием большого количества пресноводных водоемов с затрудненным водообменом в пределах акватории.
- Лямблии существуют в 2 формах: вегетативной и в виде цист.

- Вегетативная форма *Lamblia intestinalis* - крупная подвижная клетка длиной 12-15 мкм и шириной 8-10 мкм, которая имеет билатеральную симметрию и грушевидную форму с заостренным (суженым) хвостовым концом. Впереди, в расширенной части, тело трофозоида слегка уплощено и несколько вдавлено в зоне присасывательного диска так, что в боковой проекции лямблия имеет вид ковша. За счет 4 пар жгутиков трофозоид активно перемещается. В зависимости от поступательного или вращательного движения вокруг продольной оси наблюдают грушевидную или ковшообразную форму лямблий.



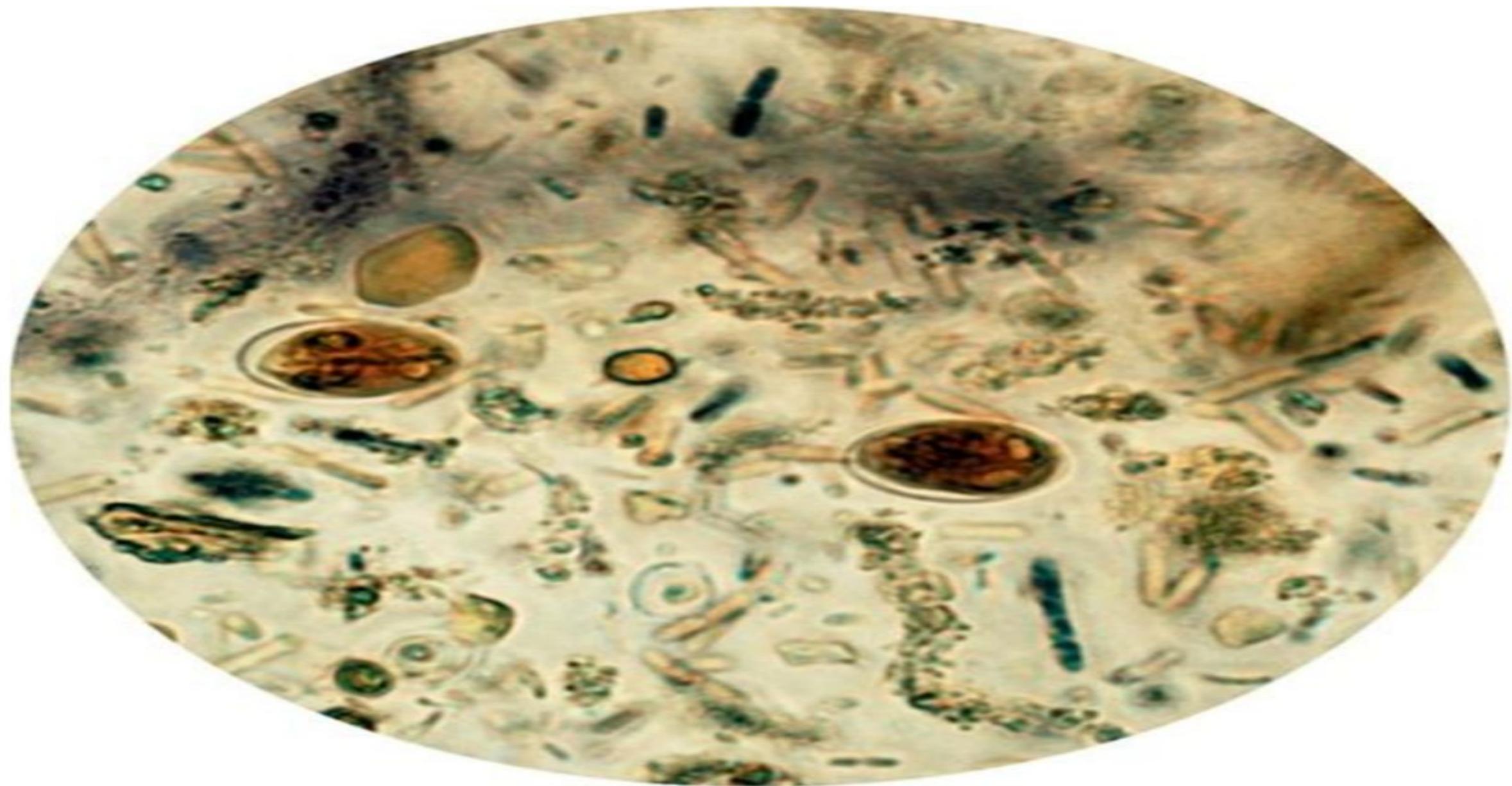
Lamblia intestinalis: а - переднезадняя и боковая проекции;

- Два симметрично расположенных овальных ядра с крупными, окруженными светлой зоной эндосомами. Ядра смещены к вентральной поверхности клетки, а между ними залегают кинетосомы 8 жгутиков трофозоида, собранные в две симметричные группы. Передние, боковые, центральные и хвостовые (задние) жгутики имеют протяженные внутрицитоплазматические участки - аксонемы. Эти структуры, так же как и поверхность присасывательного диска, образованы трубчатыми фибриллами (микротрубочками), из которых построены и медиальные тела лямблий. Таким образом, система трубчатых микрофибрилл трофозоида обеспечивает постоянство своеобразной формы тела лямблий.



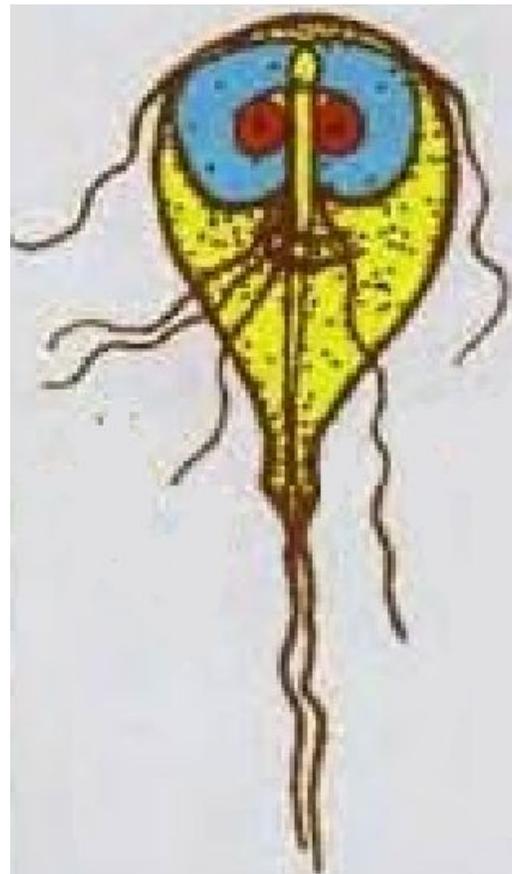
Giardia intestinalis: двуй четырехъядерная цисты

Цисты лямблий имеют овальную форму. Передний конец цисты более узкий по сравнению с задним. Близ него расположены ядра: 2 в незрелых цистах и 4 - в зрелых. В ядрах находятся крупные круглые кариосомы, окруженные светлой неокрашенной зоной. В цитоплазме заметны тонкие нити аксонем, жгутиков и парабазальные тела. Оболочка цисты часто отстает от цитоплазмы, и между ними образуется серповидная щель. Длина цист - 12-14 мкм, ширина - 6-10 мкм. Раствором Люголя они окрашиваются в коричневый или желтый цвет.

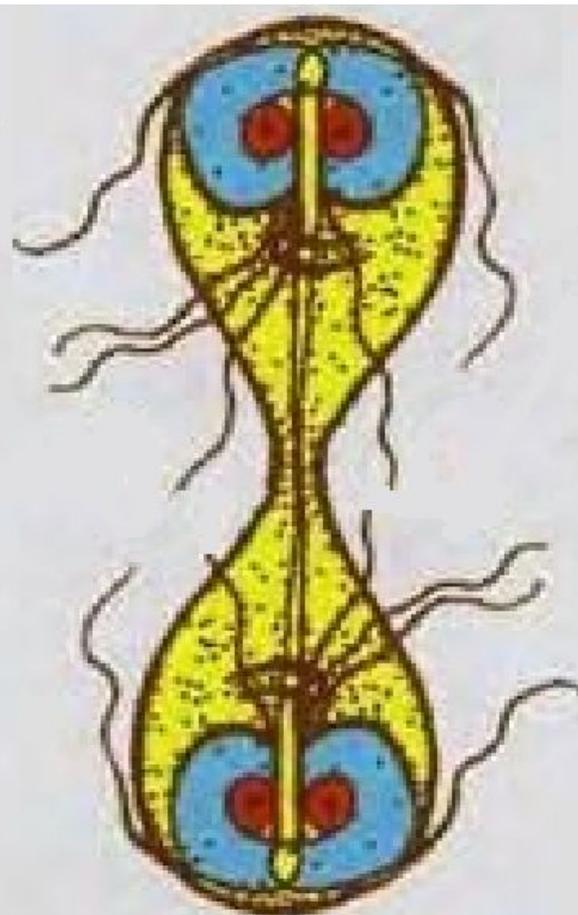


Цисты *Lambliа intestinalis* (окраска раствором Люголя)

- После попадания цист в пищеварительную систему хозяина с водой и пищей внутри них формируются 2 подвижных трофозои́та, которые покидают оболочку цисты и прикрепляются к поверхности эпителия тонкой кишки.
- Трофозои́ты лямблий размножаются продольным бинарным делением.
- Локализация проксимальный отдел тонкой кишки. В результате перистальтических движений кишки часть лямблий отрывается от эпителия и выносятся в нижние отделы кишечника, где происходит их инцистирование. Зрелая циста содержит 4 ядра.
- Цисты обнаруживают уже в начальном отделе тонкой кишки, но наибольшее их количество сконцентрировано в слепой кишке.



**1 - Vegetативная
клетка**



**2 - Бинарное
деление трофозонта**



3 - Циста

Эпидемиология

- Основной источник инвазии - человек, зараженный лямблиями. Второстепенную роль играют собаки, крупный рогатый скот (особенно телята) и свиньи. Возможный резервуар лямблий в природе - бобры и ондатры, которые инфицируют водоемы.
- В окружающей среде цисты лямблий сохраняют свою жизнеспособность до 120 сут; кипячение, замораживание (до -13°C и ниже) и ультрафиолетовое облучение приводят к их гибели.
- При лямблиозе возможна групповая заболеваемость.
- Наиболее часто заражаются лямблиозом дети в возрасте до 9 лет, мальчики - в 2-3 раза чаще.
- Механизм передачи лямблиоза - фекально-оральный, пути распространения - водный, контактный и пищевой.

Этиология и патогенез

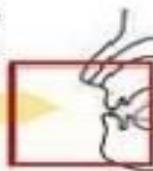
- Цисты лямблий попадают в рот, затем пищевод, проходят, не разрушаясь, через кислотный барьер желудка и попадают в двенадцатиперстную кишку. Там из каждой цисты образуются 2 вегетативные формы.
- Основная зона обитания лямблий в организме человека - двенадцатиперстная кишка и проксимальный отдел тощей кишки, поскольку в этих отделах кишечника происходит интенсивное пристеночное пищеварение - необходимая составляющая жизнедеятельности лямблий. Лямблии прикрепляются к поверхности слизистой оболочки присасывательным диском. Ранее ошибочно считали, что лямблии обитают в ЖВП, желчном пузыре и могут проникать в подслизистый слой кишки.

Жизненный цикл лямблии

В холодной воде
цисты могут
выживать от
недели до месяцев



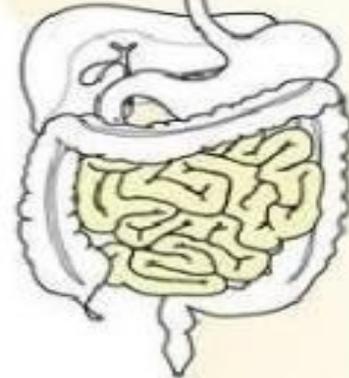
Поглощение
покоящихся
цист



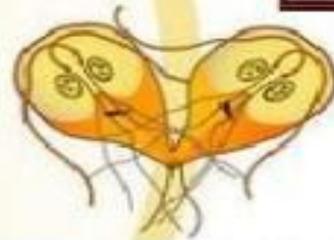
Экстирирование
трофозонтов и переход
их в активное состояние



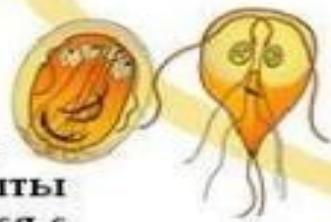
Только цисты
могут выживать
вне хозяина



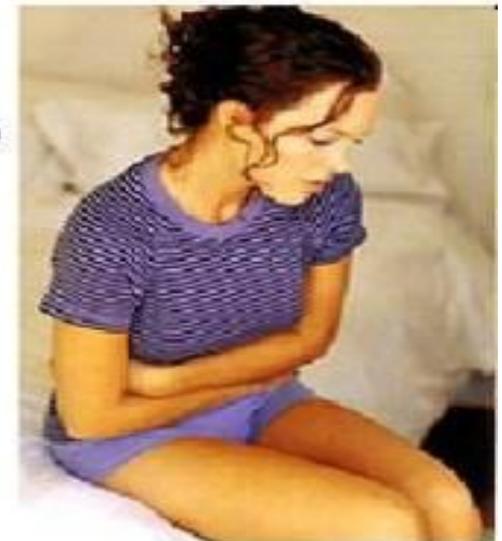
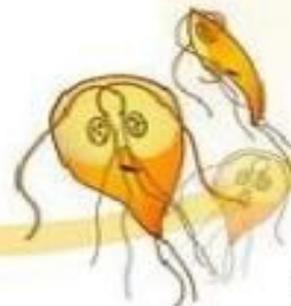
Трофозонты многократно
делятся



Цисты и
трофозонты
выводятся с
фекалиями



Не у каждого больного
проявляются симптомы



- Лямблии вызывают механическое повреждение эпителия на большой поверхности кишечника с развитием субатрофии эпителия и укорочением микроворсинок. Многократные прикрепления к слизистой оболочке и открепления от нее разрушают гликокаликс, что неблагоприятно сказывается на эффективности пристеночного пищеварения. Их обилие приводит к раздражению нервных окончаний стенки кишки.
- Механическое повреждение слизистой оболочки тонкой кишки и разрушение гликокаликса способствуют активации условно патогенной микрофлоры с развитием дисбиоза. Продукты метаболизма и гибели лямблий, всасываясь в кишечнике, вызывают сенсibilизацию организма человека, которая проявляется различными аллергическими реакциями.
- Фиксируясь на поверхности энтероцитов, лямблии закрывают всасывательную поверхность тонкой кишки и перехватывают поступающие в нее питательные вещества. При этом избыток углеводов в пище, потребляемой хозяином, стимулирует рост лямблий, а преобладание белков - несколько тормозит.

- Паразитирование лямблий на щеточной каемке микроворсинок двенадцатиперстной и проксимального отдела тощей кишки нарушает всасывание углеводов, белков, жиров, витаминов, минеральных веществ и
- микроэлементов - практически всех пищевых компонентов. Особенно страдают всасывание жирорастворимых витаминов, обмен фолиевой кислоты, рибофлавина, тиамина и цианокобаламина, в сыворотке крови снижается концентрация аскорбиновой кислоты, витамина А и каротина. При лямблиозной инвазии нарушены синтез и выделение ферментов (лактазы, амилазы, инвертазы, липазы, энтеролиз, фосфатаз и др.).
- При лямблиозе у детей наблюдают неспецифические невротические реакции.

Паразитирование лямблий в тонкой кишке приводит к морфофункциональным нарушениям:

- Цитопатическое действие метаболитов паразита приводит к воспалению;
- Повреждение щеточной каемки эпителия слизистой оболочки кишечника способствует синдрому мальабсорбции;
- Нарушение всасывания дисахаридов, витаминов, жиров обуславливает снижение выработки ферментов кишечных секретов: энтерокиназы, щелочной фосфатазы (ЩФ), дисахаридазы, лактазы и других, ведет к развитию вторичной ферментопатии и нарушению пищеварения;
- Нарушение связывания желчных кислот - один из механизмов развития кожного зуда, нарушений моторики ЖВП;
- Снижение выработки IgA способствует хронизации процесса паразитирования

Формы

- Лямблиозоносительство (латентную форму);
- Лямблиоз (клинически выраженную форму):
- Кишечную форму (дискинезию двенадцатиперстной кишки, дуоденит, энтерит, энтероколит);
- Гепатобилиарную форму (дискинезию желчных путей, холецистит);
- Лямблиоз как сопутствующее заболевание. Инкубационный период - 1-3 нед.
- У большей части инвазированных (74-77%) лямблиоз протекает без клинических проявлений

Клиническая форма

- Гастроинтестинальным синдромом с поражением ЖКТ и нарушением питания;
- Синдромом интоксикации, включая поражения центральной и вегетативной нервной системы;
- Аллергическим синдромом - поражением кожи и дыхательных путей.

Диагностика

- Диагностика лямблиоза основана на результатах паразитологического исследования испражнений или дуоденального содержимого методом микроскопии.
- Серологические методы - косвенные, дополнительные методы диагностики лямблиоза. 12-14-го дня заболевания возможно выявление специфических IgM и IgG к антигенам лямблий методом иммунофлюоресцентного анализа (ИФА). После санации IgM быстро исчезают, а IgG сохраняются в течение 2-6 мес, и для контроля за излечением их не используют.
- В научных исследованиях используют электронную микроскопию биоптатов, мазков-отпечатков слизистой оболочки тонкой кишки.
- В общем анализе крови изменения могут отсутствовать.
- В биохимическом анализе крови иногда повышено содержание гаммаглобулинов или отмечают тенденцию к снижению содержания альбуминов в сыворотке крови.
- В дуоденальном содержимом и испражнениях обнаруживают большое количество слизи, лейкоцитов и клеток призматического кишечного эпителия.
- При УЗИ органов брюшной полости изменения обнаруживаются, но для лямблиоза они не специфичны.
- ФГДС и исследование содержимого при дуоденальном зондировании

- **Дифференциальную диагностику лямблиозной инвазии проводят с заболеваниями органов брюшной полости:**
- энтеритом, дуоденитом и гастроэнтеритом инфекционной и неинфекционной этиологии, кишечными протозойными инвазиями (кишечным амебиазом, балантидиазом, криптоспориديозом, изоспориазом);
- холециститом, холецистохолангитом другой этиологии;
- синдромом мальабсорбции;
- синдромом раздраженной кишки.

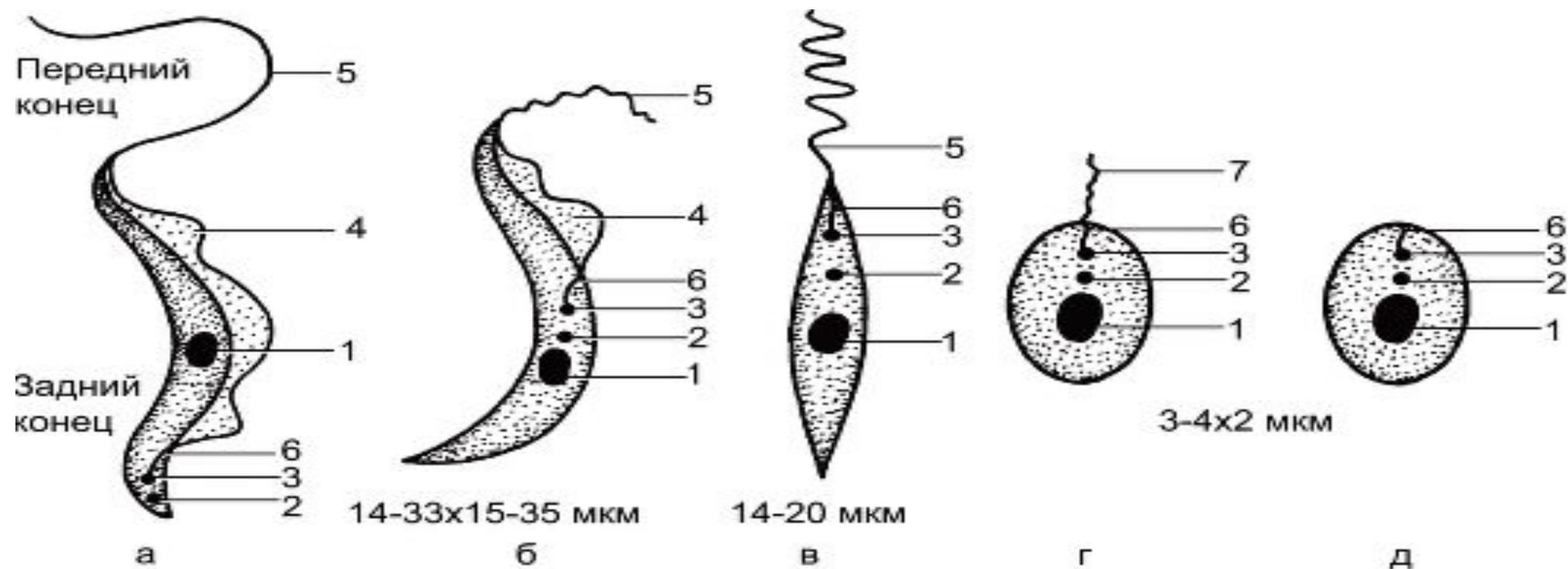
Лечение

- Для специфического лечения используют препараты нитроимидазольной (метронидазол, орнидазол, секнидазол), нитрофурановой (фуразолидон, нифурател) и бензимидазоловой (албендазол) групп.
- Неспецифическое лечение - диета, желчегонные препараты, энтеросорбенты, ферментные препараты, витамины, про- и пребиотики.

ТРИПАНОСОМЫ

- Царство. Животные (Zoa).
- Подцарство. Одноклеточные, или простейшие (Protozoa).
- Тип. Кинетопластиды (Kinetoplastida).
- Отряд. Трипаносоматиды (Trypanosomatida).
- Семейство. Трипаносомные (Trypanosomatidae).
- Род. Трипаносома (Trypanosoma).
- Виды. Гамбийская трипаносома (*Trypanosoma brucei gambiense*),
родезийская трипаносома (*Trypanosoma brucei rhodesiense*),
трипаносома клопа (*Trypanosoma cruzi*).

- Трипаносомы - род паразитических одноклеточных, или простейших, которые паразитируют на различных хозяевах и вызывают многие трансмиссивные заболевания - трипаносомозы.
- Трипаносомы проходят сложный цикл развития со сменой хозяев, в процессе которого они находятся в морфологически разных стадиях - астигота ,промастигота , эпимастигота, трипомастигота.



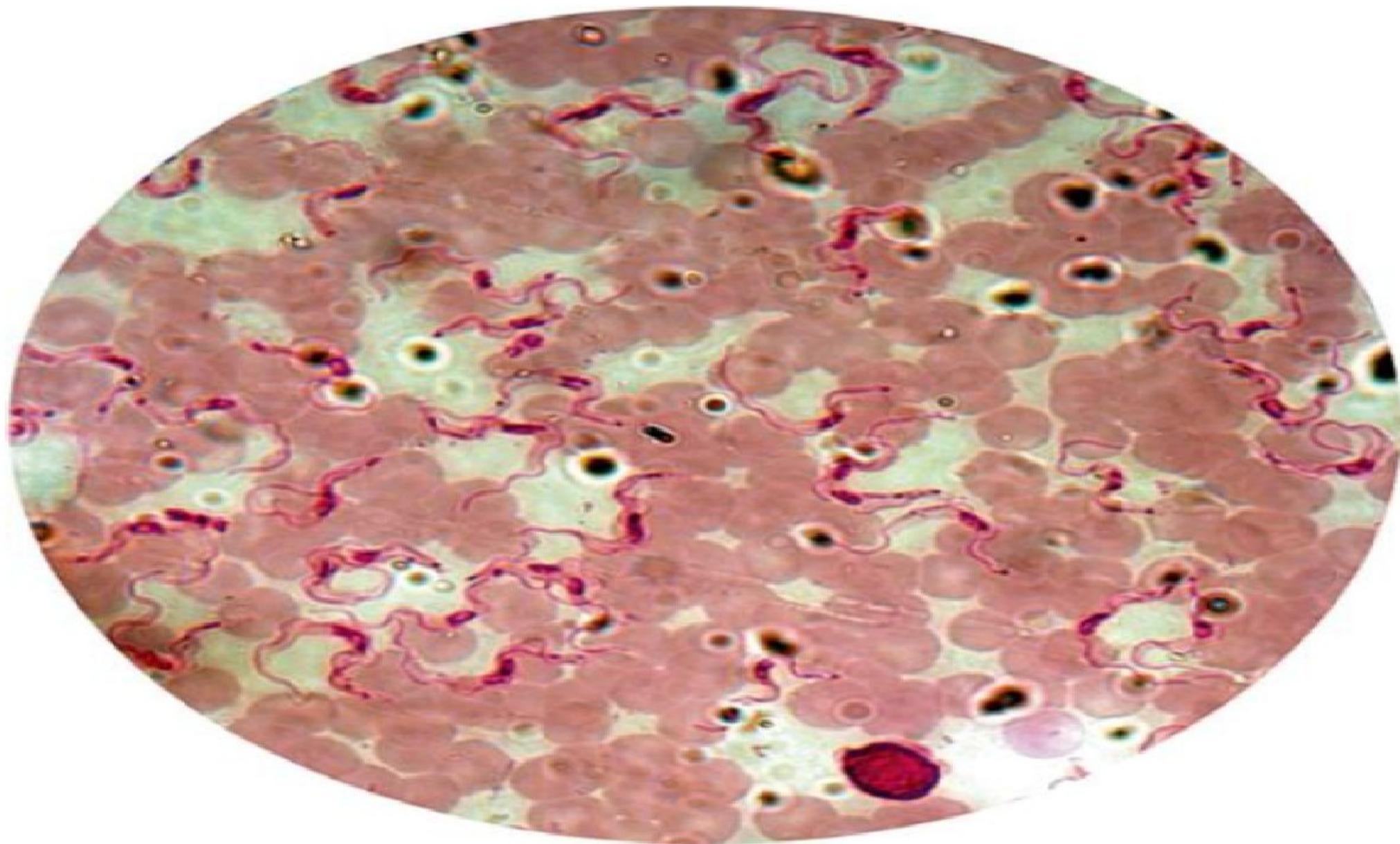
Морфологические формы лейшманий и трипаносом.

**а - трипомастигота; б - эпимастигота; в - промастигота;
г - сферомастигота (микромастигота); д - амастигота:**

- 1 - ядро; 2 - кинетопласт; 3 - кинетосома;**
- 4 - ундулирующая мембрана;**
- 5 - жгутик; 6 - ризопласт;**
- 7 - рудиментарный жгутик.**

- В стадии **амастиготы** тело трипаносом круглое или овальное, свободный жгутик и ундулирующая мембрана отсутствуют, определяют ризопласт - внутриклеточную часть жгутика.
- У **промастигот** кинетосома и кинетопласт находятся в передней части тела, через передний конец которого выходит короткий жгутик. Ундулирующая мембрана отсутствует.
- Для **эпимастигот** характерно расположение кинетосомы и кинетопласта в передней половине тела, вдоль которой проходит жгутик, соединенный с клеткой ундулирующей мембраной.
- **Трипомастиготы** имеют наиболее удлинённую форму. В задней части тела находятся кинетосома и кинетопласт, от которых вдоль всего тела тянется жгутик, соединенный с клеткой ундулирующей мембраной.
- Трипаносомы размножаются продольным делением.

- Жизненный цикл трипаносом происходит со сменой двух хозяев. Один из них - позвоночные животные и человек, другой - кровососущие членистоногие, которые являются специфическими переносчиками возбудителя.

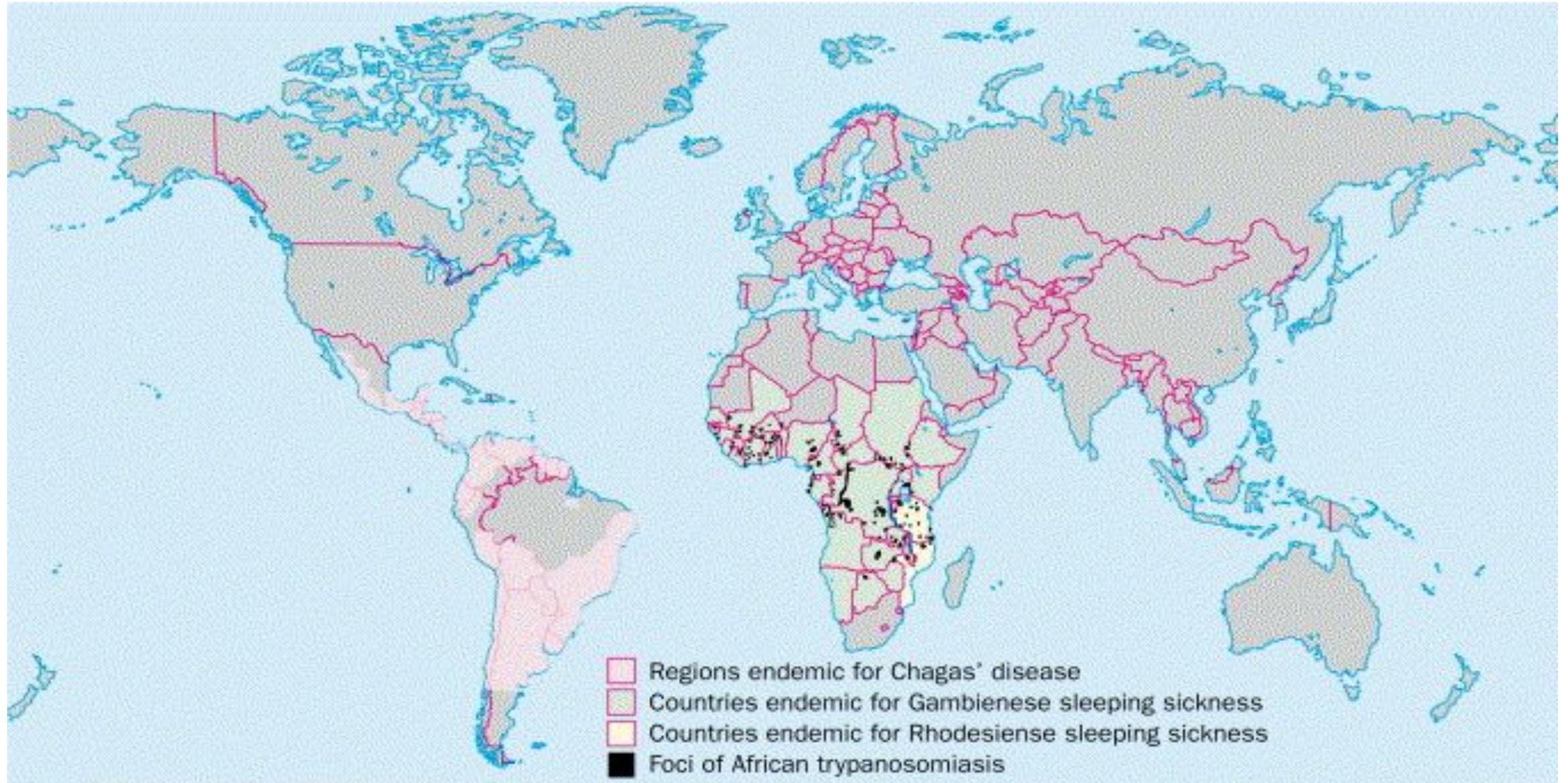


Trypanosoma rhodesiense в мазке крови (окраска по Романовскому-Гимзе)

Гамбийская трипаносома

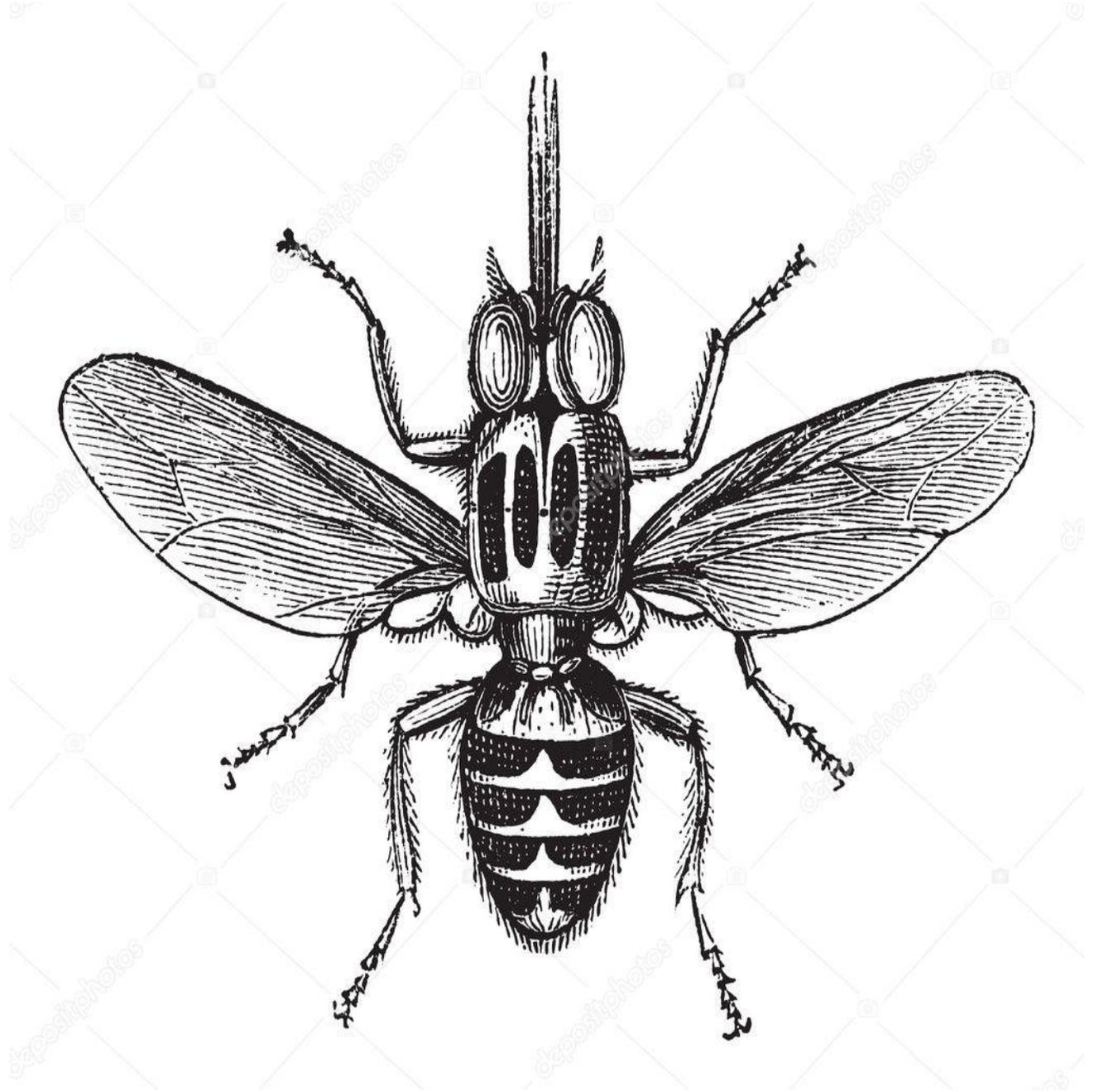
- Гамбийская трипаносома (*Trypanosoma gambiense*) - возбудитель родезийской формы африканского трипаносомоза.
- В 1902 г. Форд и Деттон (Forde и Dutton) обнаружили *Trypanosoma brucei gambiense* в крови больного сонной болезнью. Они установили, что муха цеце (*Glossina palpalis*) - переносчик этого опасного заболевания.
- Локализация в организме теплокровных животных - плазма крови, лимфа, лимфатические узлы, СМЖ, ткани спинного и головного мозга; в организме переносчика - слюнные железы.

- Географическое распространение - ряд экваториальных районов Западной Африки.

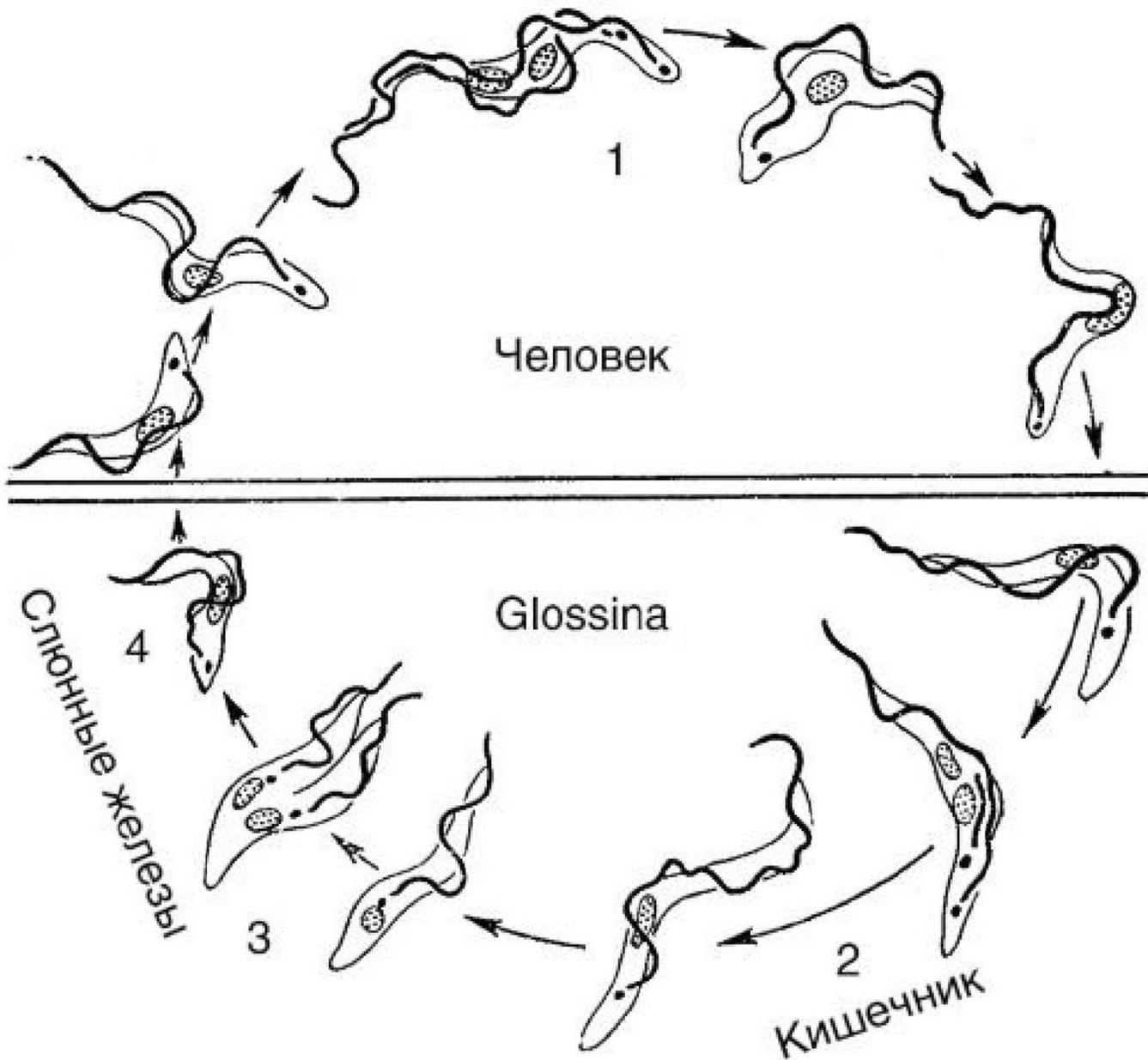


Жизненный цикл

- Позвоночный хозяин - человек и некоторые млекопитающие (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, собаки, дикие животные).
- Переносчик и второй, беспозвоночный хозяин - кровососущая муха цеце. Отличительный ее признак - плотный, хитинизированный выступающий хоботок, способный прокалывать кожу даже таких животных, как носорог и слон. В связи с этим никакая одежда человека не защищает от укусов мухи цеце. Вторая особенность мухи – великолепная растяжимость стенок кишки, что позволяет ей поглощать объем крови, превышающий массу голодной мухи в десятки раз. Эти особенности обеспечивают надежность передачи возбудителя от донора реципиенту. Мухи нападают в светлое время суток, преимущественно на открытой природе. Некоторые антропофильные виды цеце залетают в поселки. Кровь пьют и самцы, и самки.



- В организм переносчика трипаносомы попадают при питании кровью инвазированного позвоночного животного или человека. Около 90% трипаносом, поглощенных мухой цеце, погибают. Остальные размножаются в просвете ее средней и задней кишки.
- В первые дни после заражения разнообразные формы трипаносом находятся внутри комка поглощенной крови, окруженного мембраной. Они мало отличаются от тех, которые находятся в крови человека, но несколько более короткие и со слабовыраженной ундулирующей мембраной. Затем трипаносомы выходят в просвет кишечника насекомого.
- На 10-12-й день тонкие формы трипаносом мигрируют в желудок и продвигаются до вершины хоботка. Оттуда они по слюнному протоку проникают в слюнные железы, где трансформируются в широкие эпимастиготные стадии. Проникать в слюнные железы трипаносомы могут и через миксоцель, куда попадают через кишечную стенку.
- Эпимастиготы размножаются и превращаются в мелкие, короткие (14,2-18,4x2 мкм) метациклические стадии. Большая часть трипаносом лишена жгутика, и лишь у некоторых имеется короткий свободный жгутик. Метациклические стадии способны инвазировать человека, попадая в его кровь со слюной мухи цеце при кровососании.



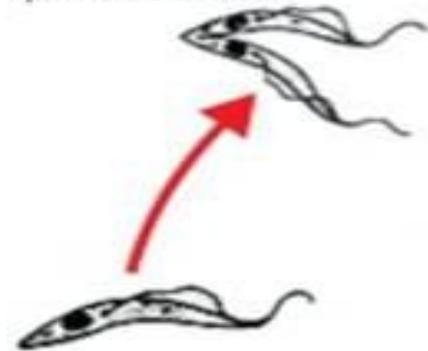
- Жизненный цикл *Trypanosoma brucei gambiense*:
- 1 - трипомастиготы в крови позвоночного хозяина;
- 2 - трипомастиготы в средней кишке мухи цеце;
- 3 - эпимастиготы в слюнных железах;
- 4 - метациклические формы в слюнных железах мухи цеце

- Трипаносомы попадают в организм человека при укусе (инокуляции) инвазированной мухи цеце.
- В начале заболевания, когда уровень паразитемии возрастает, в крови и лимфатических узлах обнаруживают преимущественно тонкие длинные формы трипомастигот, размножающиеся продольным бинарным делением. По мере развития иммунитета уровень паразитемии в организме больного снижается, наступает ремиссия. Однако элиминации возбудителя не происходит, так как трипаносомы способны изменять состав поверхностных антигенов и избегать действия антител. Трипаносомы выживших клонов активно делятся, что приводит к увеличению паразитемии и обострению заболевания. Возможность вариабельной структуры гликопротеинового комплекса обеспечивает длительное пребывание трипаносом в крови и длительность течения болезни.

- Африканский трипаносомоз - гамбийский (код по МКБ-10 - B56.0) и родезийский (код по МКБ-10 - B56.1) - трансмиссивная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, высыпаниями на коже, увеличением лимфатических узлов, появлением местных отеков и поражением ЦНС, приводящим к летаргии, кахексии и летальному исходу.
- Гамбийская форма трипаносомоза - антропоноз. Основной источник инвазии - человек, дополнительный - свинья. Возбудитель передается от человека к человеку видами кровососущей мухи цеце.

Стадии в организме мухи цеце

Эпимастиготы размножаются в слюнной железе. Они трансформируются в метациклических трипомастигот



Трипомастиготы покидают среднюю кишку и проникают в слюнные железы мухи цеце, где превращаются в эпимастигот



Трипомастиготы размножаются бинарным делением



Стадии в организме человека

Муха цеце питается кровью (вводит метациклических трипомастигот)



Муха цеце питается кровью (поглощает кровяных трипомастигот)



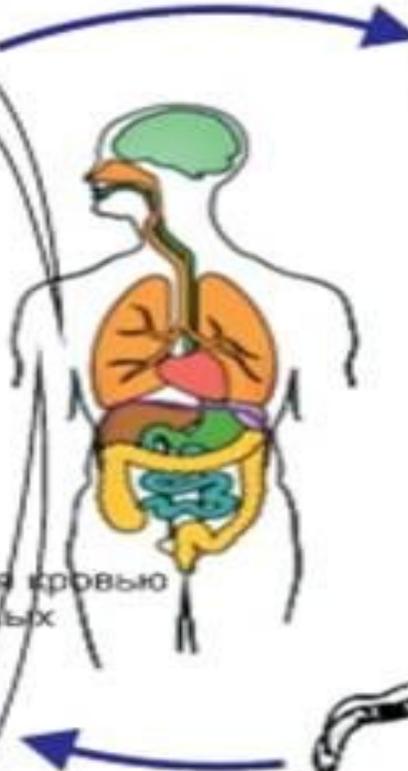
Введенные метациклические трипомастиготы трансформируются в кровяных трипомастигот и разносятся по организму



Трипомастиготы размножаются бинарным делением в различных жидкостях организма, например, крови, лимфе, спинномозговой жидкости

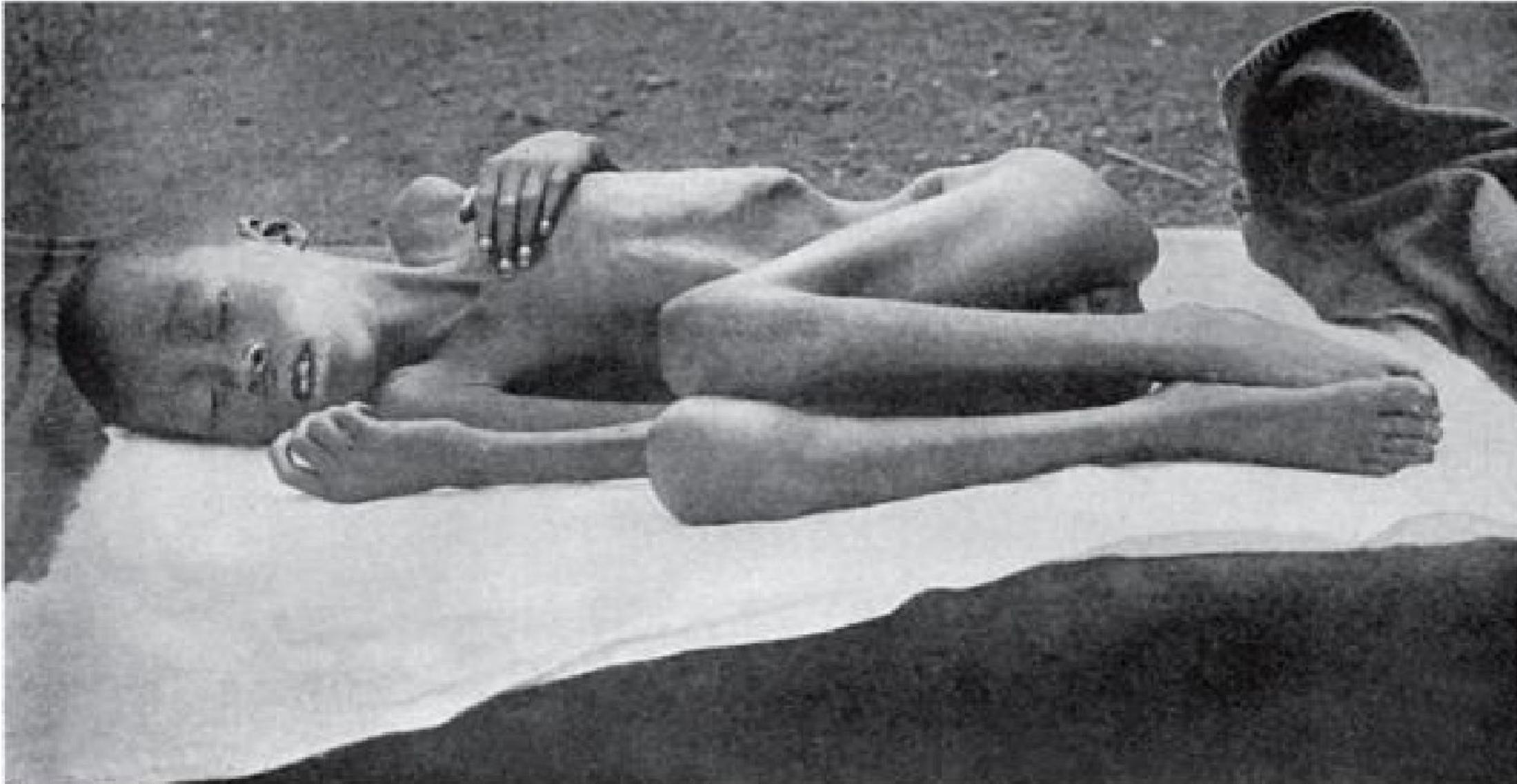


Трипомастиготы в крови



Патогенез

- Гемолимфатическая стадия наступает через 1-3 нед после инвазирования и связана с распространением трипаносом по организму из места их первичного внедрения по лимфатической и кровеносной системам. Увеличивается количество циркулирующих иммунных комплексов, приводящих к развитию васкулитов и периваскулитов, в тканях внутренних органов возникает воспаление разной степени тяжести вплоть до некроза.
- Менингоэнцефалическая стадия развивается спустя несколько месяцев или лет. У подавляющего большинства заболевших болезнь всегда переходит во вторую стадию, которая характеризуется поражением ЦНС. Трипаносомы преодолевают гематоэнцефалический барьер и концентрируются в лобных долях больших полушарий мозга, варолиевом мосту и продолговатом мозге, что сопровождается расширением желудочков мозга, отеком мозга, утолщением извилин и клинической картиной менингоэнцефалита и лептоменингита. Наблюдают периваскулярную инфильтрацию, набухание и дегенерацию стенок кровеносных сосудов. Дальнейшее прогрессирование заболевания приводит к демиелинизации и панэнцефалиту



Диагностика

- В эндемичной местности предварительный диагноз африканского трипаносомоза с большой долей вероятности можно поставить на основании клинических симптомов.
- Подтверждение диагноза сонной болезни - обнаружение *Trypanosoma gambiense* при лабораторных паразитологических исследованиях [пунктатов шанкра, увеличенных лимфатических узлов (до развития в них фиброзных изменений), крови и СМЖ].
- В крови больных отмечают невысокий уровень паразитемии, поэтому следует проводить повторные исследования крови и применять методы концентрации.
- Очень чувствителен метод микроскопии двукратного центрифугата ликвора.
- Для серологической диагностики широко используют промышленно изготавливаемые пластины для прямой агглютинации, применяют ИФА и ПЦР.

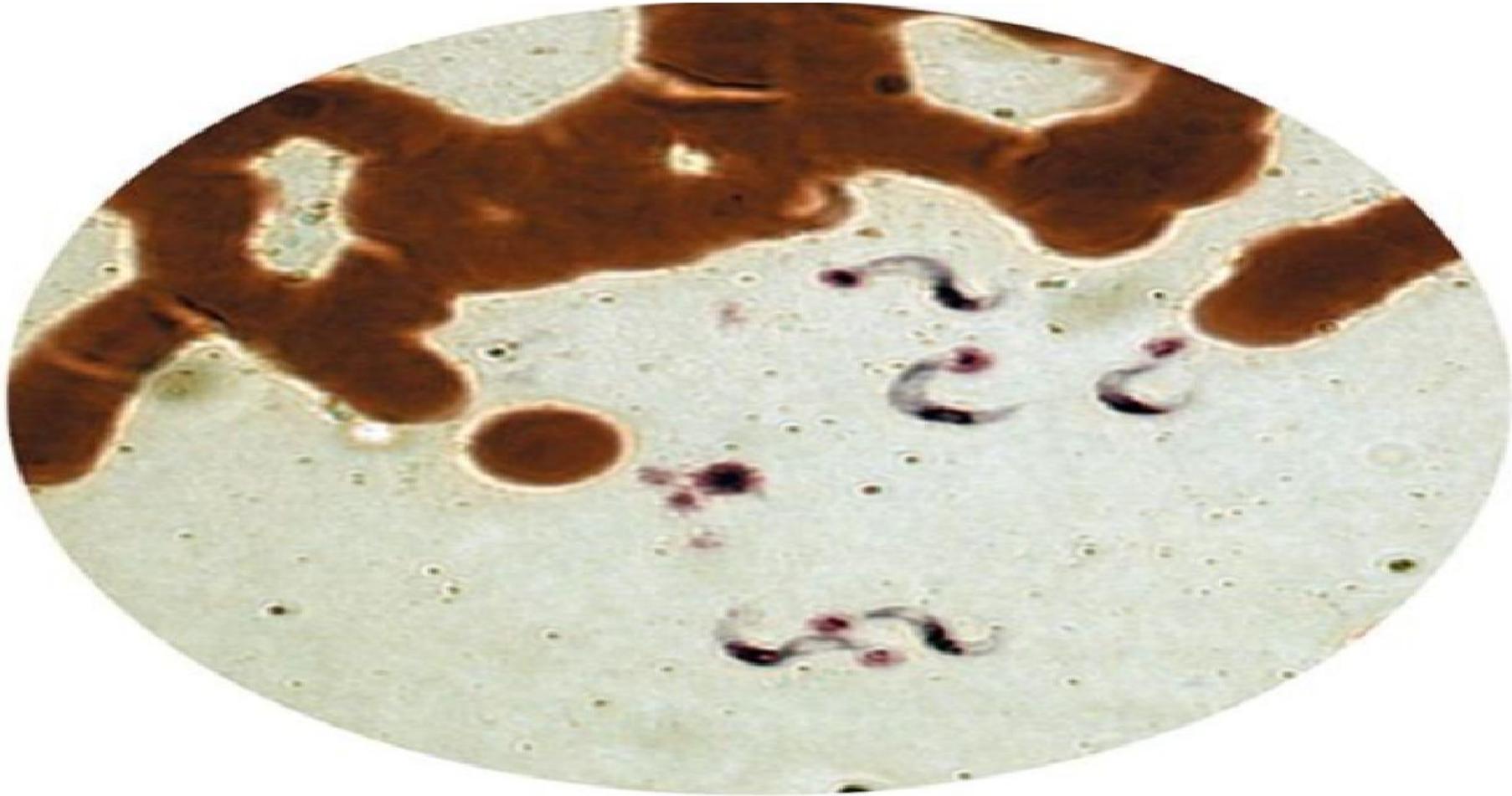
Лечение

- Для лечения больных в первой стадии гамбийской формы трипаносомоза используют пентамидинΨ. Препарат выбора - сурамин натрияΨ. Во второй стадии болезни препарат выбора - меларсопролΨ. Для лечения во всех стадиях гамбийского трипаносомоза эффективны эфлорнитинΨ, нифутримоксΨ.
- Прогноз при своевременно начатом этиотропном лечении благоприятный, при значительных нарушениях со стороны ЦНС - неблагоприятный.

Trypanosoma cruzi

- Трипаносома американская (*Trypanosoma cruzi*) - возбудитель американского трипаносомоза (болезни Шагаса) - трансмиссивная природно-очаговая протозойная болезнь.
- В 1909 г. бразильский врач Чагас выделил возбудителя из крови больного и описал вызываемое им заболевание.
- Локализация у теплокровных животных - плазма крови, лимфа, гладкая мускулатура кишечника, миокард; у переносчиков - задний отдел кишки.

- Длина тела *Trypanosoma cruzi* - 13-20 мкм с крупным кинетопластом у трипомастиготных форм. В фиксированных препаратах крови *Trypanosoma cruzi* часто имеет изогнутую форму наподобие букв С или S.



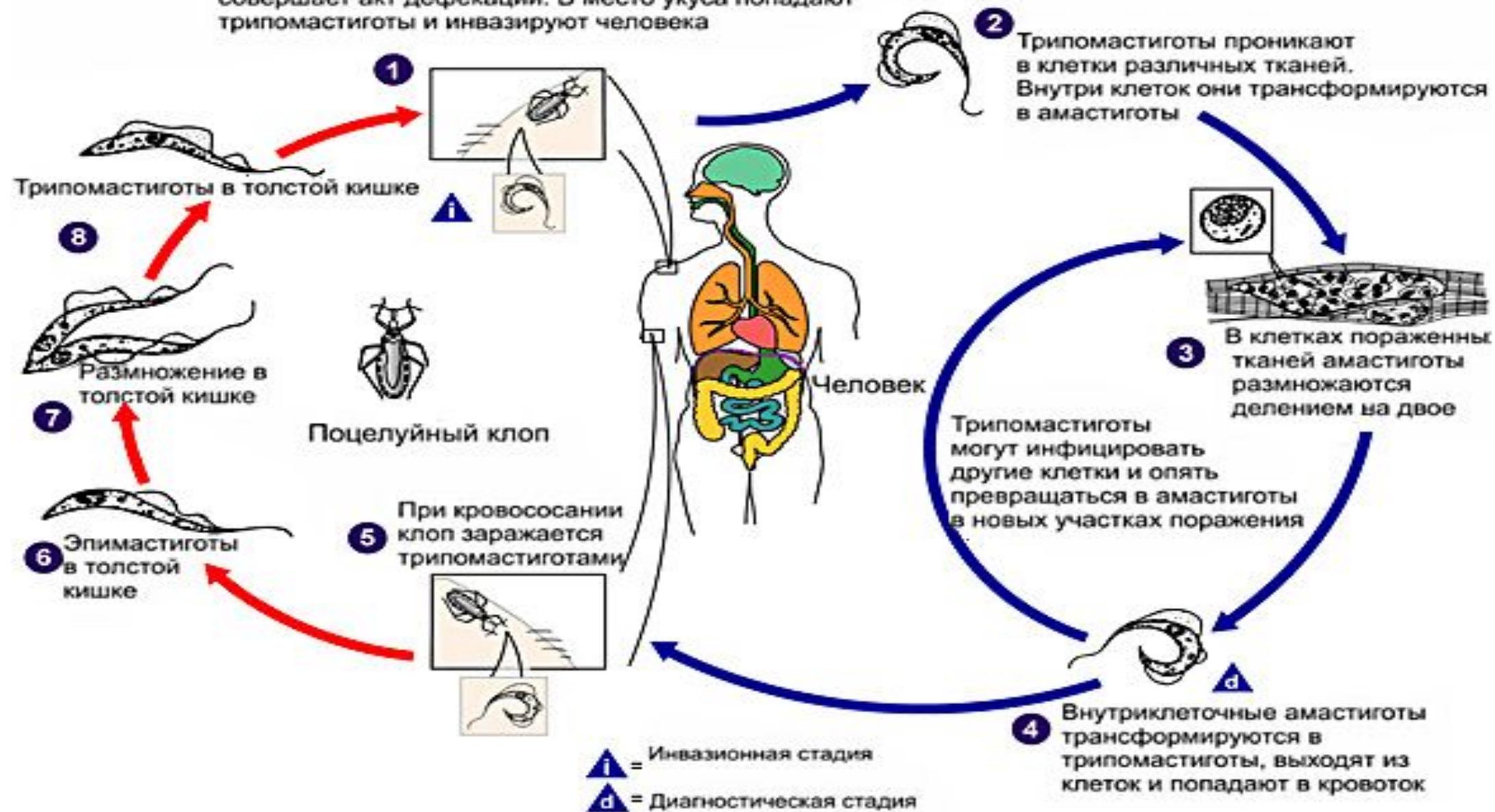
Trypanosoma cruzi в мазке крови. Видны S- и С-образные формы

- Жизненный цикл развития *Trypanosoma cruzi*: позвоночный хозяин - человек и более 100 видов животных, переносчики - клопы подсемейства *Triatominae*.
- Во время кровососания по мере заполнения кишечника насекомого происходит акт дефекации. В его испражнениях содержатся *Trypanosoma cruzi*, которые во время расчесывания места укуса попадают в микротравмы кожи и в место укуса. Трипаносомы могут внедряться и через слизистые оболочки, так как клопы часто кусают губы (отсюда название «поцелуйный клоп») или край века спящего человека. Возбудители вместе с экскрементами клопа проникают в организм человека через слизистые оболочки при занесении их руками.



- Попав в организм человека, метациклические формы трипаносом внедряются в клетки его тканей, где превращаются в круглые или овальные амастиготы диаметром 2,4-6,5 мкм. В течение 1,5-2 мес они интенсивно размножаются простым делением и, заполняя всю клетку, образуют псевдоцисту. Вне клеток трипаносомы не размножаются. В кровеносном русле встречаются молодые, быстро движущиеся тонкие трипаносомы с продолговатым ядром и короткой свободной частью жгутика, и зрелые, медленно движущиеся широкие трипаносомы с овальным ядром и длинной частью жгутика.
- При питании триатомовых клопов кровью инвазированного человека или позвоночного животного попавшие в их кишечник трипомастиготные формы, размножающиеся бинарным делением, превращаются в эпимастиготы длиной 35-40 мкм. На 3-4-й день после кровососания они локализуются в прямой кишке, где прикрепляются к эпителиальным клеткам. На 5-й день они округляются и дают началосферомастиготам, которые трансформируются в трипомастиготы и через 6-15 дней после заражения превращаются в тонкие метациклические стадии трипаносом длиной 17-22 мкм. С их появлением клопы приобретают способность заражать позвоночных и сохраняют ее в течение всей жизни - 1-2 года. Трансовариальный механизм передачи возбудителя у клопов отсутствует.

После кровососания клоп разворачивается на 180° и совершает акт дефекации. В место укуса попадают трипомастиготы и инвазируют человека

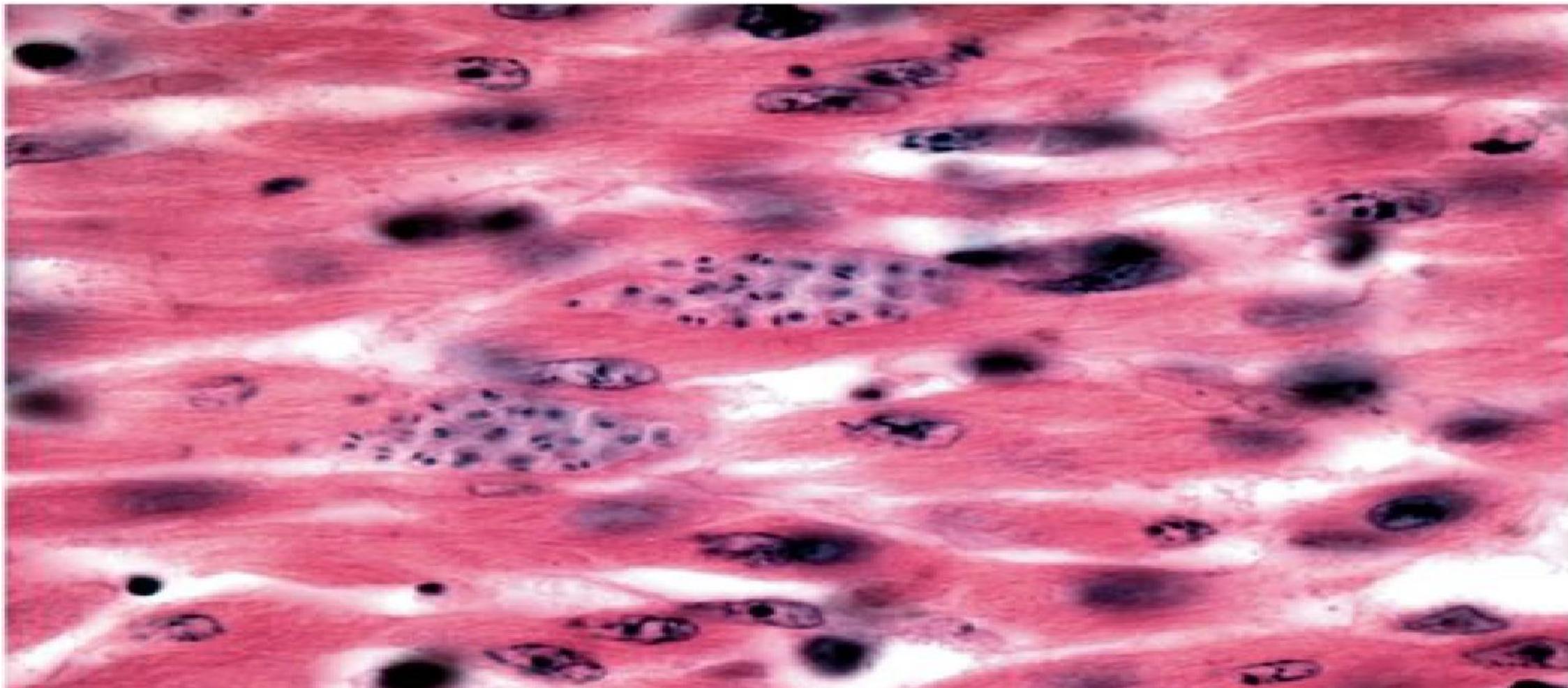


- Трипаносомоз американский (болезнь Шагаса) характеризуется хроническим течением с преимущественным поражением сердца, органов пищеварительной и нервной систем.
- В природных очагах резервуары возбудителя - броненосцы, опоссумы (имеют высокий индекс паразитемии), муравьеды, лисы, обезьяны и др. В Боливии и некоторых районах Перу резервуар *Trypanosoma cruzi* - морские свинки, которых население держит дома для употребления в пищу. Их естественная зараженность достигает 25-60%

Патогенез

- В острой стадии ведущее значение имеют токсико-аллергические реакции, сопровождаемые аутоиммунными процессами.
- У большинства людей, инвазированных *Trypanosoma cruzi*, заболевание протекает в латентной форме. Манифестные формы заболевания чаще встречаются у детей в возрасте 1-10 лет.
- На месте первичного внедрения трипаносомы фагоцитируются макрофагами и интенсивно в них размножаются. Через 7-14 дней после заражения у некоторой части больных возникает первичный фурункулоподобный инфильтрат (шагома), сопровождаемый регионарным лимфангитом и лимфаденитом в течение 2 мес. При проникновении возбудителя через слизистые оболочки глаз нередко развивается односторонний острый конъюнктивит с выраженным отеком век и лица (симптом Романьи), а позже - дакриоциклит.
- На 4-6-й неделе после заражения происходит гематогенная диссеминация паразитов - генерализация процесса. Трипаносомы обнаруживают в крови, откуда они проникают в клетки разных тканей, образуя псевдоцисты.
- Наибольшее их количество обнаруживают в миокарде и гладких мышцах кишечника. Вокруг псевдоцист образуются инфильтраты из лимфоцитов, плазмоцитов и других иммунокомпетентных клеток.

Трипонасомы в миокарде



Клиническое выражение

- Наиболее часто поражено сердце: миокардит с аритмией, брадикардией или тахикардией, иногда - ритм галопа; глухость тонов; границы сердца расширены преимущественно влево. Прогрессирующая сердечная недостаточность приводит к гибели больного.
- В некоторых случаях на первом плане стоят неврологические нарушения, обусловленные развитием менингоэнцефалита.
- Помимо этого отмечают поражения гладкой мускулатуры кишечника, развивается мегасиндром - дилатация пищевода и отдельных сегментов кишечника, особенно сигмовидной кишки, ведущие к нарушению глотания, запору и кишечной непроходимости. Нарушения функций кишечника - основная причина кахексии.
- Поражение периферических ганглиев нервной системы иногда сопровождается судорогами и приводит к параличам. Терминальный период болезни нередко осложняется менингоэнцефалитом.
- Наиболее грозные осложнения - тяжелые поражения сердца, сердечно-сосудистая недостаточность и поражения ЦНС.

Диагностика

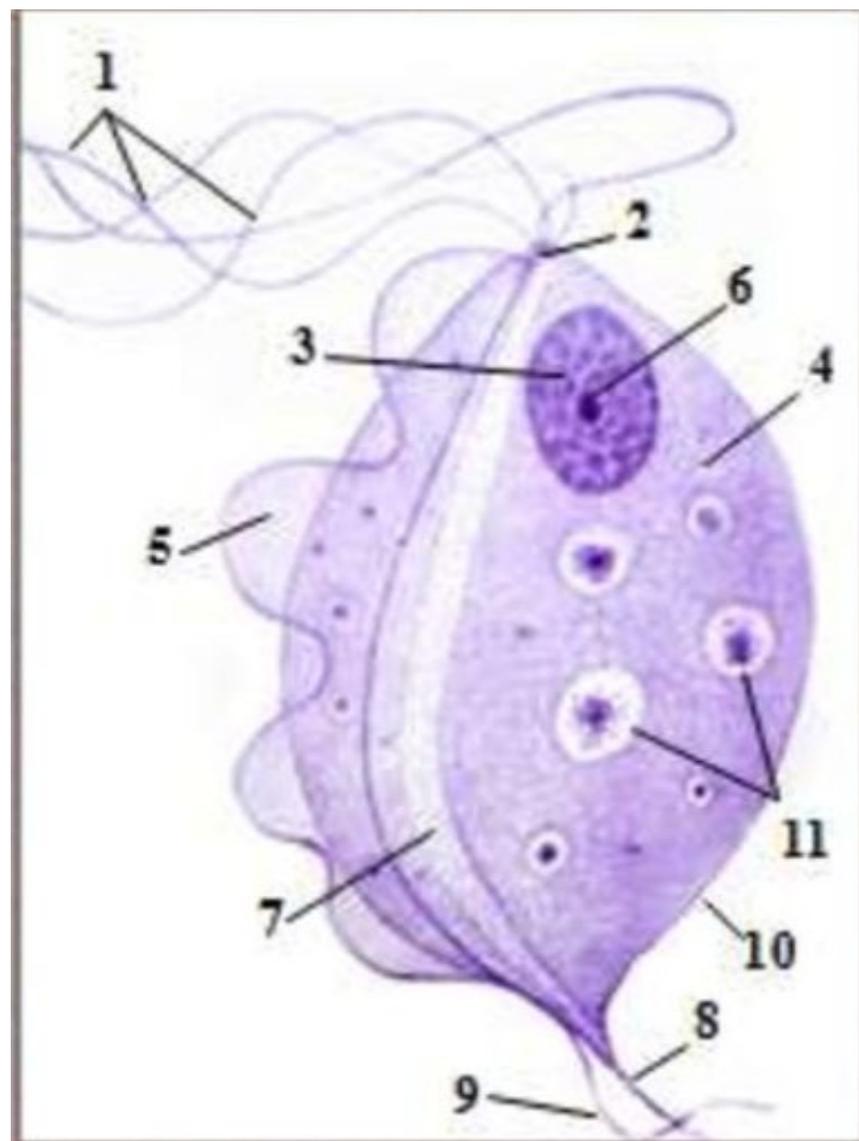
- В эндемичных районах болезнь Шагаса можно заподозрить на основании клинических симптомов (шагом, поражений сердца и др.). Окончательная диагностика основана на результатах лабораторных исследований; применяют те же методы, что и при африканском трипаносомозе.
- Широко распространены серологические и молекулярно-биологические методы диагностики.
- Дифференциальную диагностику проводят с заболеваниями сердца и ЦНС другой этиологии.

Лечение

- Лечение возможно только в острой стадии - бензнидазолом или нифуртимоксом.

Кишечная трихомонада

- Царство. Животные (Zoa).
- Подцарство. Одноклеточные, или простейшие (Protozoa).
- Тип. Полимастиготы (Polymastigota).
- Класс. Парабазальные (Parabasalea).
- Отряд. Трихомонадида (Trichomonadida).
- Семейство. Трихомонадные (Trichomonadidae).
- Род. Трихомонады (Trichomonas).
- Вид. Кишечная трихомонада (Trichomonas hominis).

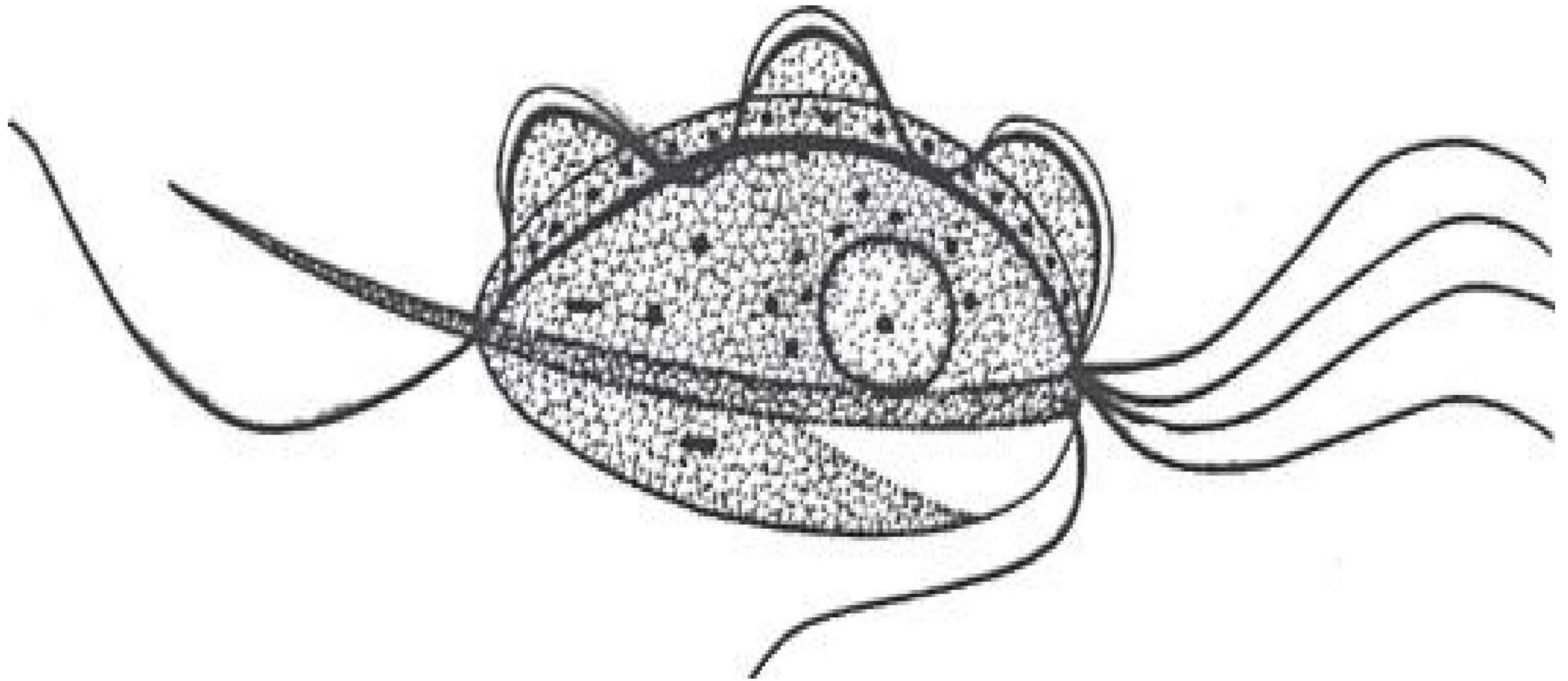


- 1 – 4 передних жгутика
- 2 – блефаропласт
- 3 – овоидное ядро
- 4 – пеннистая цитоплазма
- 5 – обычная ундулирующая мембрана
- 6 – карисома
- 7 – аксостиль
- 8 – шип
- 9 – задний жгутик
- 10 – пелликула (грушевидная форма тела)
- 11 – пищеварительные вакуоли

5 – 15 мкм

- Кишечная трихомонада (*Trichomonas hominis*) - простейший одноклеточный организм, возбудитель кишечного трихомоноза (трихомониаза).
- Географическое распространение. Повсеместное, преобладает в районах с тропическим и субтропическим климатом.

- Кишечная трихомонада (*Trichomonas hominis*) цист не образует. Vegetативная форма имеет грушевидное тело размером 6-14x4-7 мкм. В передней его части расположено пузырьковидное ядро. Впереди ядра находится блефаропласт, сформированный из гранул. Обычно простейший имеет 5 передних жгутиков, один из которых направлен назад. У некоторых особей обнаруживают лишь 4 или 3 передних жгутика. Кроме того, один жгутик идет вдоль ундулирующей мембраны и выходит за ее пределы как свободный рулевой жгутик. Ундулирующая мембрана расположена вдоль всей длины тела. Аксостиль гиалиновый, толстый, с остро заканчивающимся концом, выходящим сзади за пределы клетки. Парабазальное тело небольшое, эллипсоидное.



Pentatrichomonas hominis

- Вегетативные формы локализуются в толстой кишке человека, питаются бактериями, иногда фагоцитируют эритроциты. Их размножение усиливается при диете, богатой клетчаткой и другими углеводами, при различных заболеваниях, сопровождаемых диареей.
- Устойчивость кишечных трихомонад во внешней среде довольно значительна.

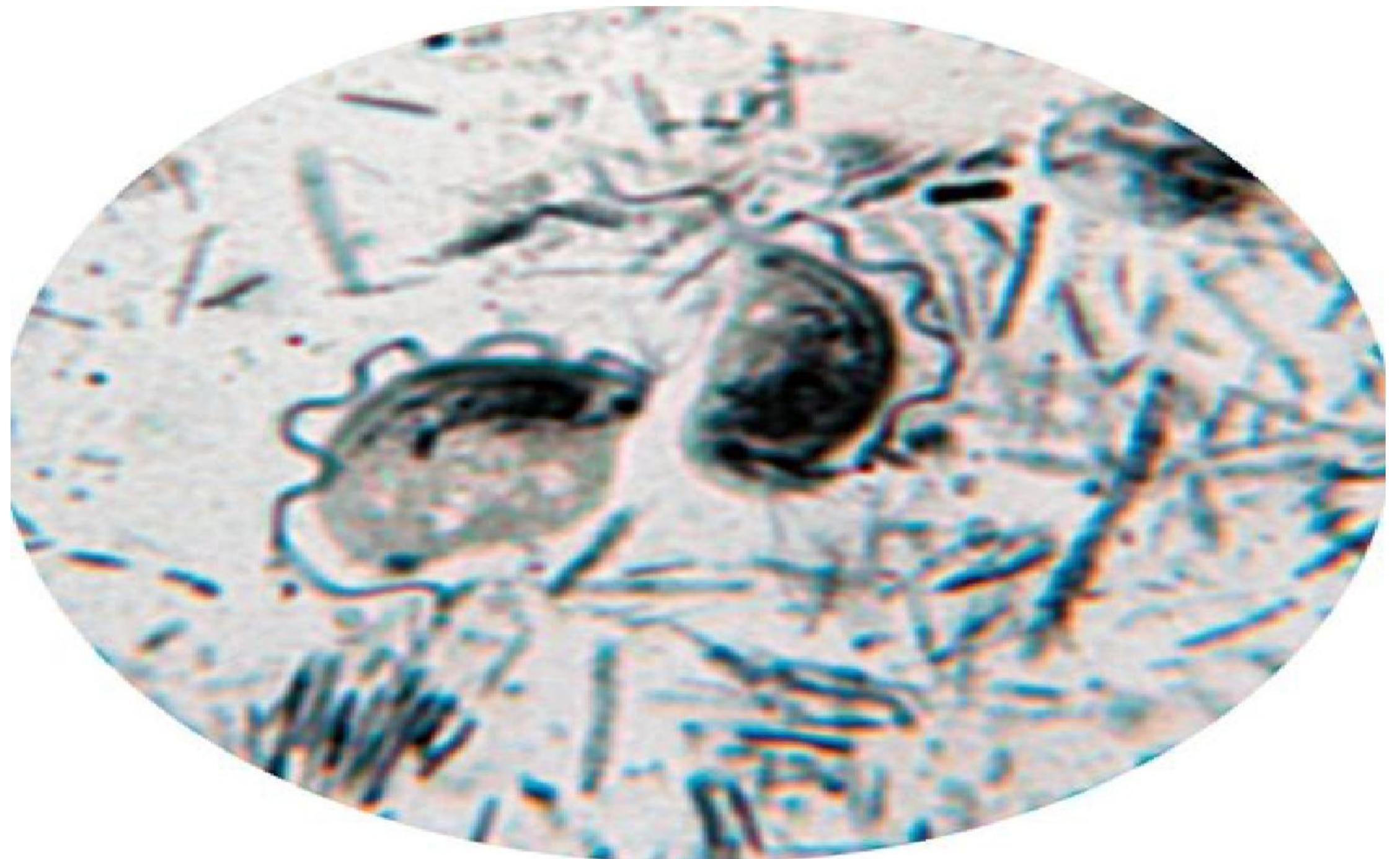
- Кишечный трихомоноз (трихомониаз) - протозоноз, вызываемый кишечной трихомонадой, проявляющийся симптомами колита и энтероколита.
- Факторы передачи кишечных трихомонад - пищевые продукты и напитки: мармелад, подсолнечное масло, чай, где кишечные трихомонады сохраняются несколько минут, в молочных продуктах и фруктовых соках - несколько часов. В рыбе и мясе они живут несколько суток.
- Основные пути передачи - пищевой, водный и через бытовые предметы.

- *Trichomonas hominis* - условно патогенный организм. Под действием ряда факторов эти жгутиконосцы приобретают патогенные свойства и вызывают манифестные формы кишечного трихомоноза.
- Патогенный потенциал *Trichomonas hominis* при экспериментальных исследованиях оказался существенно ниже, чем у других видов трихомонад. Убедительных данных о патологических последствиях заражения *Trichomonas hominis* как *in vitro*, так и *in vivo*, включая модели на животных с дефектами иммунитета, получить не удалось.

- Для клинической картины характерны колит и энтероколит, которые проявляются жидким или водянистым стулом 1-8 раз в сутки, нередко со слизью, без крови, болями в животе различного характера. В испражнениях обнаруживают большое количество трихомонад.
- При ректороманоскопии слизистая оболочка прямой и сигмовидной кишки чрезмерно влажная в результате усиленной экссудации, блестящая, не гиперемирована, без слизи, эрозий и язв, как бы обмытая очистительной клизмой. Усиленное размножение трихомонад в вызванных дизентерийными амебами изъязвлениях замедляет их заживление.

Диагностика

- Диагностика основана на клинической картине и обнаружении трихомонад в жидких испражнениях методом нативного мазка. На фиксированных и окрашенных по Гейденгайну препаратах у трихомонад хорошо видны ундулирующая мембрана и жгутики.
- При просмотре нативных мазков трихомонады необходимо дифференцировать от нередко встречаемых одновременно с ними жгутиконосцев *Chilomastix mesnili* и *Enteromonas hominis*.
- Для повышения точности диагностики иногда применяют метод культивирования трихомонад

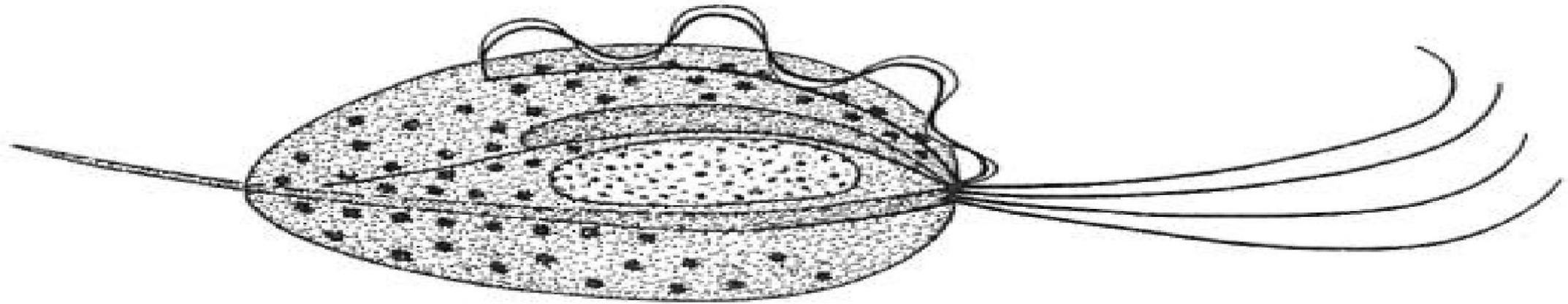


Лечение

- Лечение этиотропное: метронидазол внутрь.
- Показано десенсибилизирующее, иммуномодулирующее, общеукрепляющее лечение.
- Прогноз благоприятный.

Влагалищная трихомонада

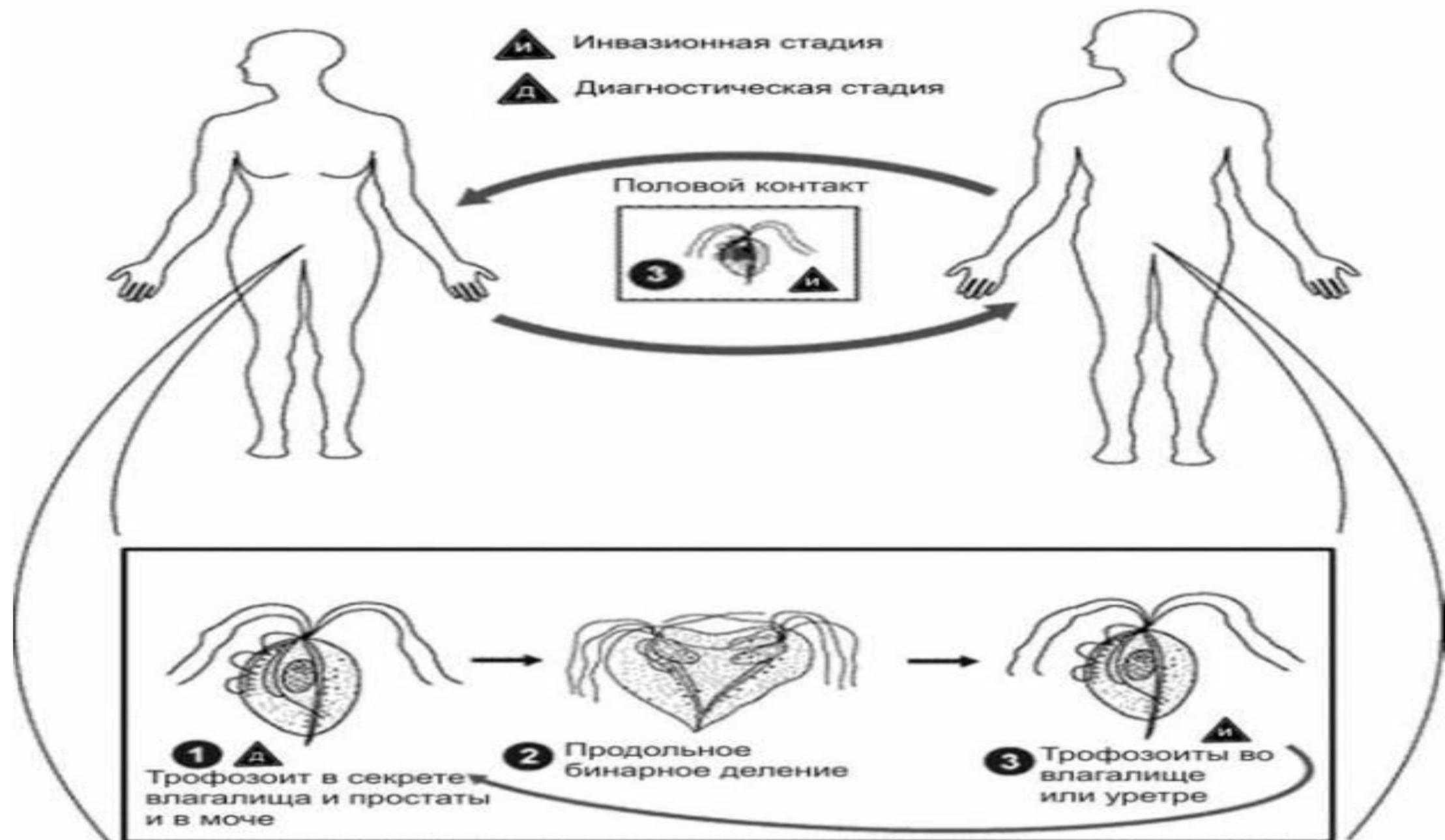
- Географическое распространение. Повсеместное.
- Влагалищная трихомонада (*Trichomonas vaginalis*) - одноклеточный простейший микроорганизм, имеет грушевидную, реже эллипсоидную или овоидную форму, размер тела - 4-32x2-14 мкм. Ядро крупное, продолговато-овальной формы, расположено в передней части тела.



- На окрашенных препаратах видны хроматиновые зерна, равномерно распределенные в ядре. Впереди ядра, на переднем конце тела, лежит группа блефаропластов, от которых берут начало направляющиеся вперед 4 свободных жгутика длиной 7-8 мкм каждый. Ундулирующая короткая мембрана имеет 3-4 волны. Гиалиновый аксостиль со шпательообразной головкой выходит на заднем конце клетки за ее пределы на 2-8 мкм. Между ядром и основанием ундулирующей мембраны находится крупное парабазальное тело. На переднем конце тела расположен цитостом (клеточный рот) в виде маленькой, почти незаметной щели.



- Вегетативные формы прочно прикрепляются к слизистой оболочке влагалища, иногда могут проникать в подслизистый слой. Питаются в основном эндоосмотически, но могут фагоцитировать бактерии и лейкоциты. Размножение бесполое, продольным делением, близким к митотическому, однако с сохранением ядерной мембраны. Цист не образуют.



Мочеполовой трихомониаз

- Мочеполовой трихомониаз - протозооз, вызываемый мочеполовой трихомонадой (*Trichomonas vaginalis*), поражающий у женщин уретру, влагалище, другие отделы половой системы; у мужчин - уретру, предстательную железу и придатки яичек.
- По данным ВОЗ, трихомониазом болеют 10% населения земного шара. Его ежегодно регистрируют у 170 млн человек повсеместно у мужчин и женщин. Заболеваемость женщин трихомониазом - 5-10%, среди беременных - 12,6%. У рожениц частота полового трихомониаза достигает 35%.
- Источник инвазии - только человек. Основной и практически единственный путь передачи - половой. Главную роль в распространении инвазии играют трихомонадоносители и больные латентной формой мочеполового трихомониаза. Крайне редко возможно заражение через унитаз, общее полотенце, постельное белье.
- Трихомонадами инфицируются женщины и мужчины преимущественно в возрасте 15-50 лет.

Патогенез

- Прикрепляясь к слизистой оболочке и проникая в подслизистый слой, трихомонады вызывают местное воспаление, которое усиливается при сочетании с сопутствующими патогенными или условно патогенными бактериями. Воспалительная реакция неспецифична. Появляются экссудативно-пролиферативные изменения слизистой оболочки и подслизистого слоя, отечность, инфильтрация их лимфоцитами и плазматическими клетками. Как правило, особенно резко увеличено количество сегменто- и палочкоядерных нейтрофилов, вызванное разрушением эпителиальных клеток при механическом и цитотоксическом действии трихомонад. Воспалению способствует разрыхление тканей ферментами трихомонад (гиалуронидазой), благодаря чему облегчено их проникновение в межклеточное пространство токсических продуктов метаболизма. Отмечают дистрофические и пролиферативные изменения многослойного плоского эпителия и сдувание поверхностных эпителиальных клеток, уменьшение в них содержания гликогена. Нередко появляются эрозии.

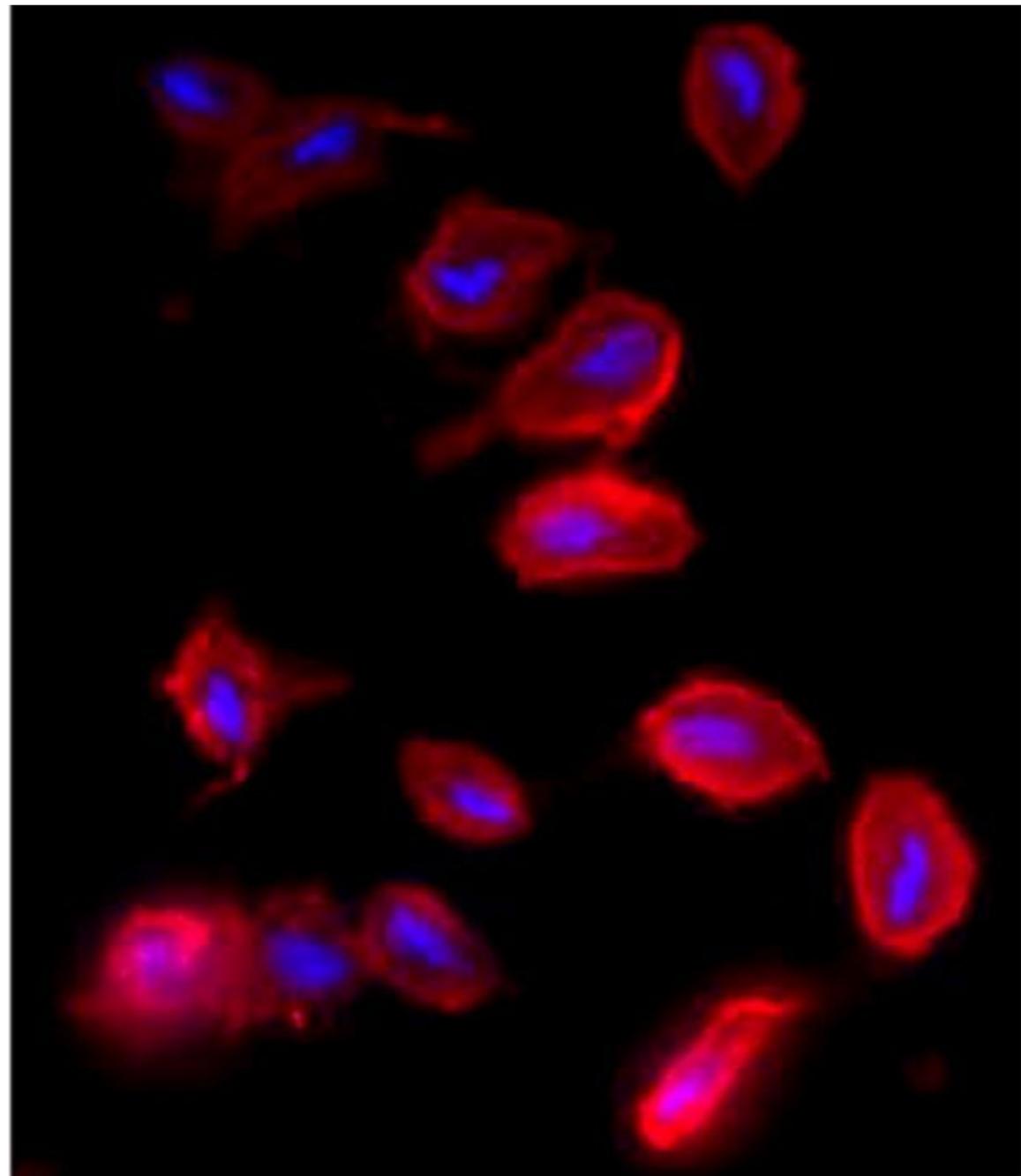
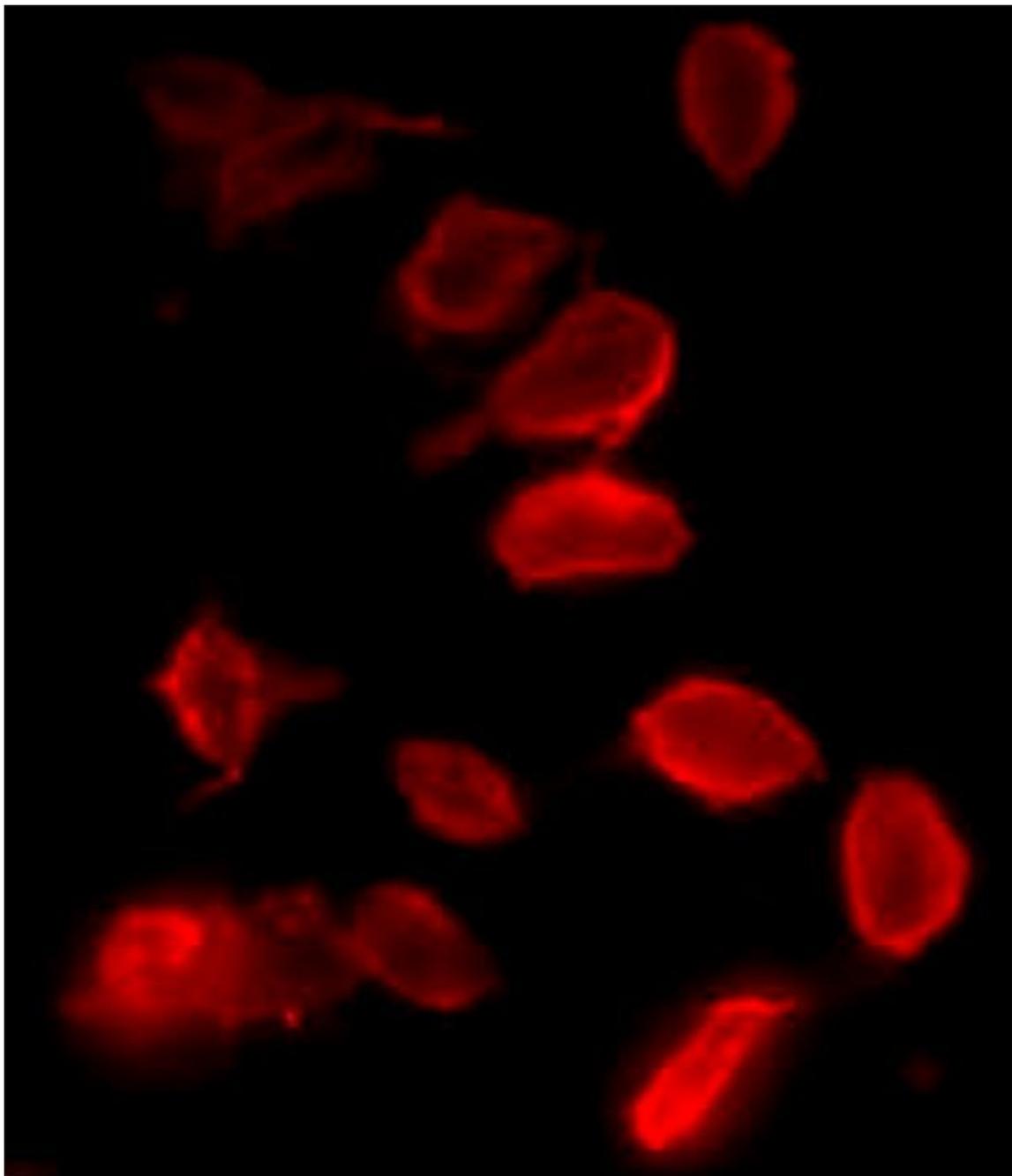
Клиническая картина

- Инкубационный период составляет в среднем 7-10 дней, иногда он варьирует от 3-4 дней до 1 мес и более.
- В зависимости от длительности заболевания и интенсивности реакции организма на внедрение возбудителя различают острое, хроническое течение болезни и трихомонадоносительство.
- Классический признак острого трихомониаза - вульвовагинит, реже - уретрит и цервицит.
- Продолжительность заболевания - недели или месяцы.
- Осложнения. У женщин - уретрит, цистит, бартолинит, цервицит, эндометрит. Простатит, везикулит, эпидидимит, нередко сопровождаемые нарушением репродуктивной функции, возникают у 30-50% больных мужчин. Реже отмечают цистит и пиелит.

- Трихомонадоносительство у женщин наблюдают чаще, чем манифестные формы болезни: клинические проявления полностью исчезают, и болезнь переходит в бессимптомную форму.
- Манифестные формы инвазии у мужчин - персистирующий или рецидивирующий трихомонадный уретрит. Первично инфицируется эпителий слизистой оболочки дистальной части уретры, и трихомонады распространяются по всей слизистой оболочке. Затем заболевание протекает с клинической симптоматикой разной степени выраженности или бессимптомно.
- У детей трихомониаз наблюдают нечасто, причем только у девочек. Девочки младшего возраста инфицируются неполовым путем от больных матерей или через предметы обихода, загрязненные выделениями больных трихомониазом. Девочки пубертатного возраста обычно заражаются половым путем.
- Возможно заражение новорожденных больными матерями во время родов - развиваются вульвовагинит и уретрит без специфических признаков

Диагностика

- Диагностика основана на микроскопическом исследовании свежей капли вагинальных выделений у женщин, отделяемого из цервикального канала, смыва из влагалища и осадка мочи у женщин, центрифугата свежей мочи, отделяемого из уретры, секрета предстательной железы и эякулята у мужчин. Полученный материал подвергают микроскопической и культуральной диагностике.
- Методом фазово-контрастной микроскопии обнаруживают неподвижные трихомонады и их атипичные формы (округлые, амебовидные), особенно в неокрашенных препаратах.
- Культуральный метод с использованием ряда жидких и плотных питательных сред - ведущий метод диагностики хронического трихомониаза для установления выздоровления больных;
- Вспомогательные методы - иммунологические



Лечение

- Лечение трихомониаза следует проводить у всех половых партнеров даже при отсутствии у них клинических проявлений.
- При этиотропном лечении препараты выбора - современные производные 5-нитроимидазола: орнидазол, ниморазол и секнидазол, которые применяют внутрь.
- Метронидазол и тинидазол в настоящее время используют редко вследствие широкого распространения устойчивых к ним штаммов трихомонад.
- Препараты нитроимидазольного ряда рекомендуют сочетать с нитрофурановыми производными.
- Прогноз, как правило, благоприятный.