

Протозоология

Кафедра биологии медицинской

Доцент Демиденко Л.А.

Класс Жгутиковые



Лямблия

Все жгутиковые имеют не менее одного жгутика (некоторые – тысячи). Одни из них – свободноживущие формы, заглатывающие твёрдую пищу, другие – паразиты, питающиеся жидкими органическими веществами, например, кровью.

Класс жгутиковые (*Zoomastigophora* или *Flagellata*)

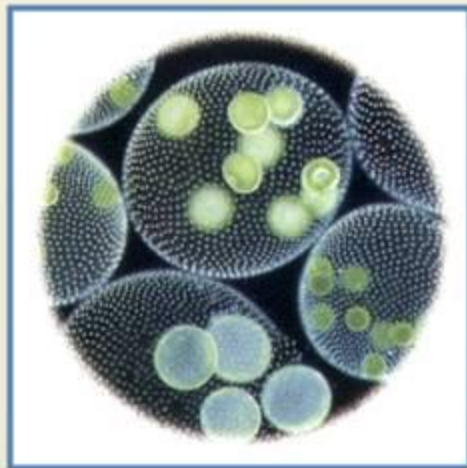
Жгутиковые – это одноклеточные организмы, органеллами движения которых являются один или несколько жгутиков. Жгутиковые имеют посоянную форму тела, благодаря наличию пелликулы (уплотненный слой эктоплазмы). Каждый жгутик отходит от небольшого образования, называемого кинетосомой, которая локализуется в эктоплазме и контролирует движение жгутика. Полагают, что кинетосомы аналогичны центриолям, регулирующим образование митотических веретен у высших организмов. Жгутик состоит из центрального тяжа - аксонемы, окруженной чехлом, который является продолжением клеточной мембраны; аксонему составляют расположенные кольцом 9 периферических фибрилл, окружающих 2 центральные фибриллы. Передвижение некоторых жгутиконосцев обеспечивается также ундулирующей мембраной, которая состоит из жгутика, расположенного параллельно поверхности клетки и соединенного перепонкой с клеточной мембраной. У основания жгутика расположен клеточный рот (цистостома), за которым следует глотка. На ее внутреннем конце формируются пищеварительные вакуоли. Эти простейшие передвигаются также благодаря изменениям формы клетки, вызванным сокращениями их пелликулярных фибрилл. Жгутиконосцы - паразиты человека, которые подразделяются на имеющих и не имеющих кинетопласт, представляющий собой сложную органеллу, образующуюся из модифицированной митохондрии.

Подтип Мастигофоры (Жгутиконосцы)

Форма тела постоянная, имеется пелликула. Ядро обычно одно, но есть многоядерные, например опалина. Органоиды движения — один или несколько жгутиков.

Два класса: **Растительные жгутиконосцы** и **Животные жгутиконосцы**.

Растительные жгутиконосцы способны к смешанному (**миксотрофному**) питанию. К ним относится эвглена зеленая, вольвокс. Имеют одно ядро. Бесполое размножение происходит с помощью продольного митотического деления клетки, половое размножение осуществляется с образованием и слиянием гамет (у вольвокса).

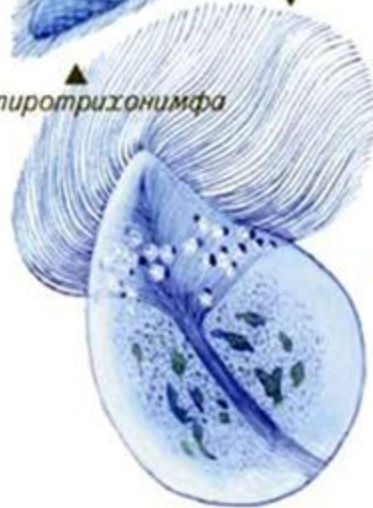


Многожгутиковые жгутиконосцы, обитающие в кишечнике термитов.

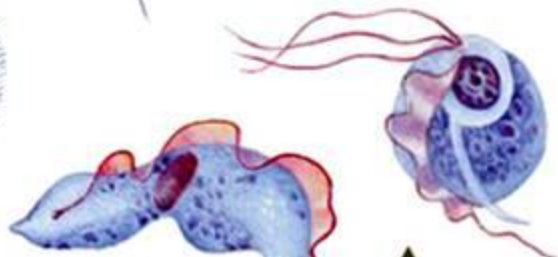


Колонимфа

Спиротрихонимфа

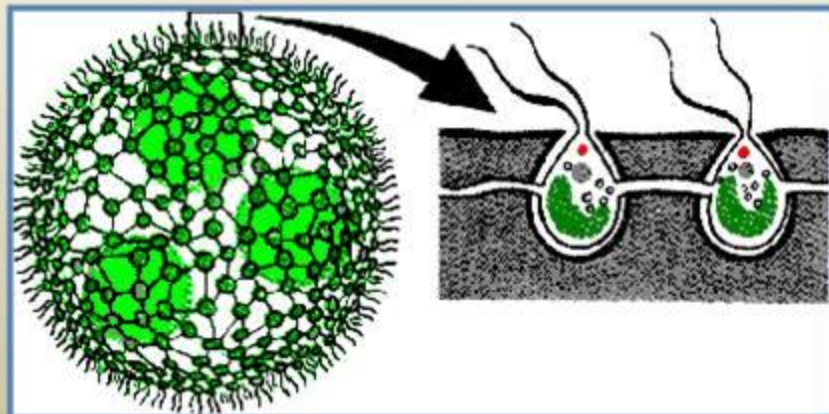


▲ *Лямблия — паразит тонкого кишечника человека.*



▲ *Трипаносома. У нее жгутик проходит вдоль тела и связан с ним мембраной.*

▲ *Трихомонас — паразит кишечника человека.*



Класс Жгутиковые

Flagellata

Отряд Одножгутиковые Protomonadina

• Морфологические формы

Отряд: Одножгутиковые



Род Лейшмания
Leishmania

Дерматотропная
лейшмания
L. tropica

Висцеротропная
лейшмания
L. donovani

• Лейшманиальная форма
• Лептомонадная форма



Род Трипаносома
Trypanosoma

Жизненный цикл
T. brucei, T. gambiense,
T. Brucei rhodesiense

Жизненный цикл
T. cruzi

Отряд Многожгутиковые Polymastigina

Отряд: Многожгутиковые



Род Лямблия
Lamblia

Lamblia intestinalis

• Циста
• Вегетативная форма



Род Трихомонада
Trichomonas

Патогенные:
Урогенитальная
трихомонада
T. vaginalis

Непатогенные:
Кишечная трихомонада
T. hominis

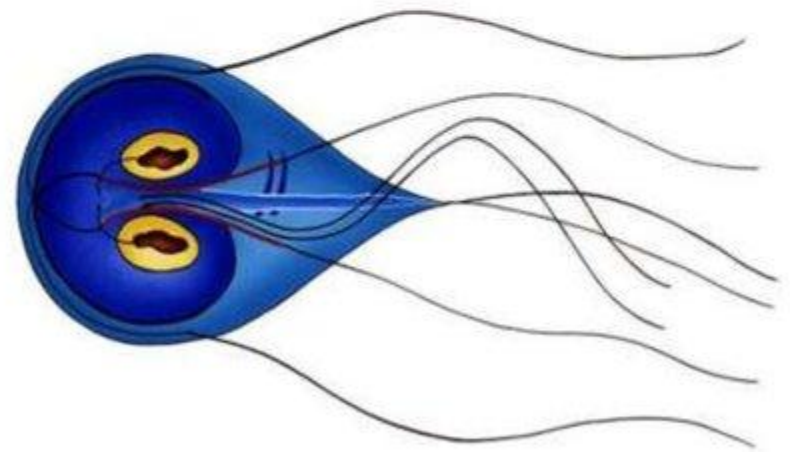
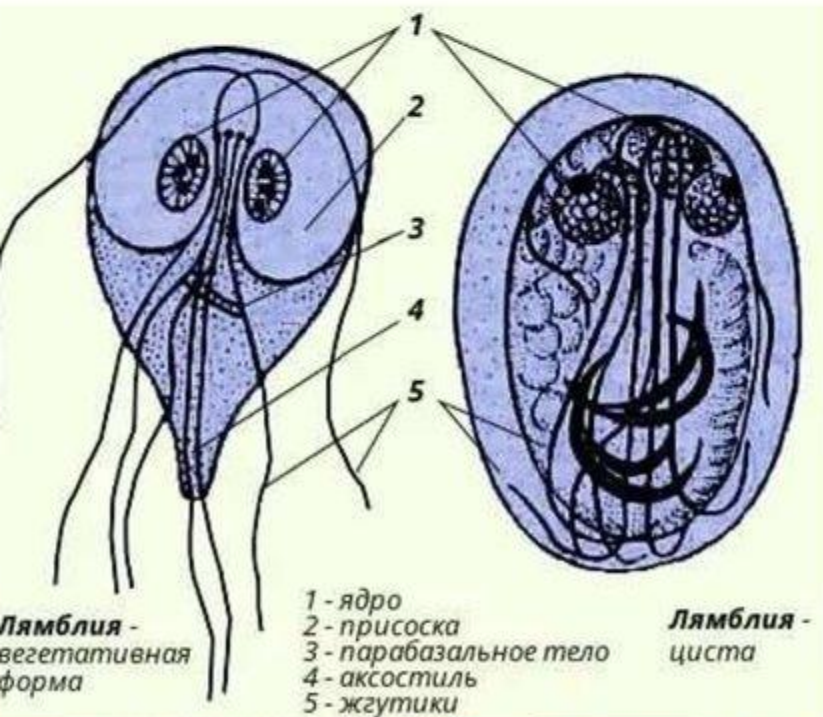
Лямблия



- ❖ Тип Саркожгутиконосцы, класс Жгутиконосцы.
- ❖ Описана А. ван Левенгуком.
- ❖ Обитает в тонком кишечнике, может попадать в желчный пузырь.
- ❖ Пути заражения: цисты, находящиеся в воде или в пище.
- ❖ Заболевание: *лямблиоз*

Лямблии

- ▶ Имеет 2 ядра и двойной набор органоидов,
- ▶ тело грушевидной формы: передний конец расширен и закруглен, задний – сужен и заострен;
- ▶ Имеет сложно устроенный прикрепительный диск (к ворсинкам кишечника)

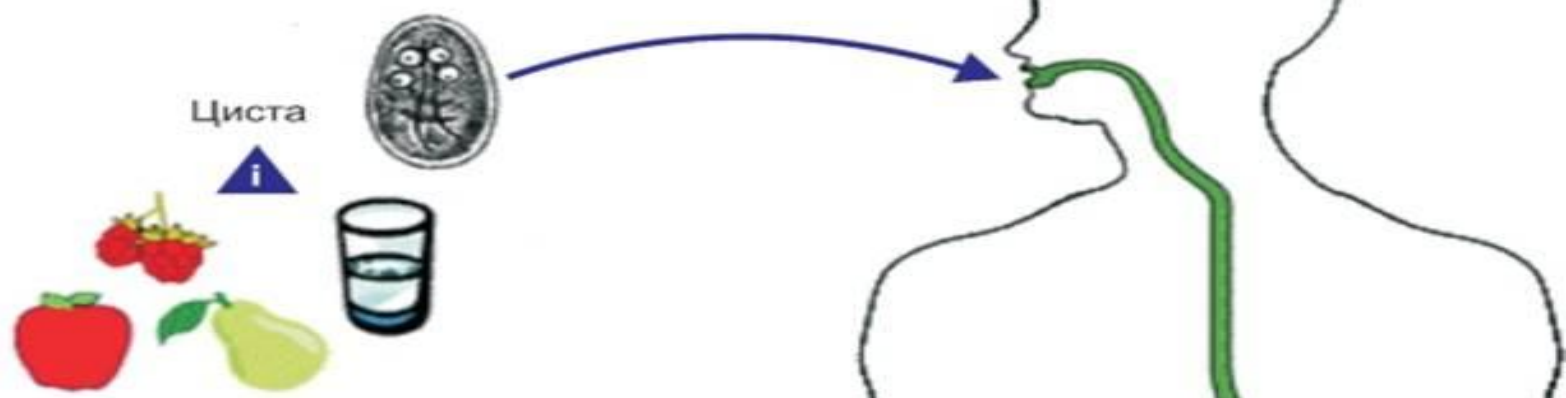


Лямблия (*Lambliа intestinalis*)

— возбудитель лямблиоза.

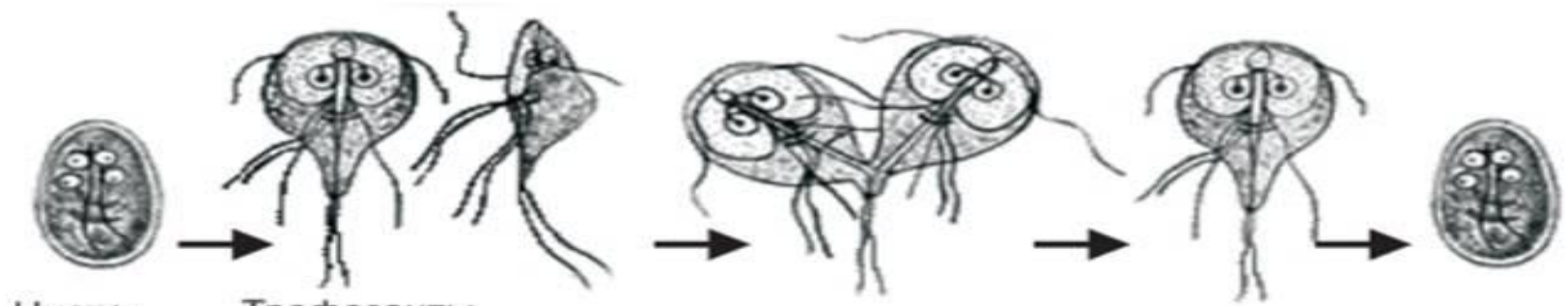
В жизненном цикле выделяют трофозоит и цисту. Трофозоит — грушевидной формы, передний конец расширен и закруглен, задний — заострен. Длина — 9–12 мкм. Органоиды симметричны. Имеет 2 одинаковых ядра, 4 пары жгутиков, 2 присасывательных диска для фиксации и два тонких аксостилия по средней линии тела. Движение активное, вращательное вокруг продольной оси. Пищу поглощают всей поверхностью тела. Размножаются путем продольного деления. Лямблии обитают в тонкой кишке, иногда проникают в желчные ходы печени и желчный пузырь.

Циста — овальной формы, длина 10–14 мкм. Особенность — плотная оболочка, часто отслоена от цитоплазмы. В цисте паразит готовится к делению, поэтому ядра и органоиды удваиваются. Зрелая циста имеет 4 ядра, тесно прилегающие друг к другу, аксонемы и серповидно изогнутые фибриллы.



Заражение воды, пищи, рук или предметов обихода инфекционными цистами

Трофозоиты выделяются с фекалиями, но они не выживают в окружающей среде



Циста Трофозоиты

Эпидемиология. Лямблиоз (гардиаз) распространен повсеместно, но чаще в странах с жарким климатом. В Российской Федерации ежегодно регистрируют более 100 тыс. больных, из них до 90 тыс. детей. Лямблиоз относится к контагиозным протозоозам, способ заражения фекально-оральный. Заражение происходит с грязными руками, водой, пищей, содержащими цисты лямблий. Насекомые (мухи, тараканы, мучные хрущаки, навозные жуки) являются механическими переносчиками и способствуют распространению цист лямблий. Период выделения цист у человека начинается в среднем на 9-12-е сутки после заражения и может длиться многие месяцы. Возможно бессимптомное носительство. Частота лямблиоза у детей в возрасте до 9 лет в 2-3 раза превышает таковую у взрослых. Дети начинают заражаться с 3-месячного возраста.

Захватывая с помощью диска микроворсинки щеточной каемки, лямблия удерживается «откачивает» раствор питательных веществ из промежутков между ворсинками. У человека максимум численности лямблий приходится на верхние 2,5 м тонкой кишки, где происходят основные процессы контактного пищеварения и всасывается большая часть углеводов, белков, жиров, витаминов, минеральных солей и микроэлементов. Лямблии способны поглощать питательные вещества и различные ферменты непосредственно из щеточной каемки, а следовательно, вмешиваться в процесс мембранного пищеварения и нарушать его. В более поздние периоды лямблии перемещаются из проксимальных в средние или дистальные отделы тонкой кишки. Большинство исследователей отрицают возможность паразитирования лямблий в желчных путях, желчном пузыре. Образование цист происходит в дистальном отделе тонкой кишки и в ободочной кишке и длится 12-14 ч. Здесь под влиянием неблагоприятных для них условий лямблии инцистируются. Вначале они теряют подвижность, на поверхности их тела появляются псевдоподиеобразные выпячивания цитоплазмы, жгутики отбрасываются. Тело приобретает овальную форму, происходит деление ядер. Цисты, покрытые плотной оболочкой, имеют округлую или овальную форму. На переднем конце видны 4 ядра, тесно прилегающие друг к другу, аксонемы и серповидно изогнутые фибриллы, длина которых 8-12 мкм, ширина 7-10 мкм. Как правило, из кишечника хозяина наружу выходят только цисты. Вегетативные стадии могут попадать во внешнюю среду лишь при очень сильных кишечных расстройствах.

Патогенез. В течение жизни лямблии многократно прикрепляются к стенке кишки и открепляются от нее, вызывая механическое раздражение кишечника, также происходит нарушение процессов пристеночного пищеварения и всасывания. Это приводит к нарушению всасывания пищевых веществ, в первую очередь жиров и жирорастворимых витаминов, а также углеводов и белков. Длительное паразитирование лямблий в организме человека вызывает нарушение функций печени и кишечника.

Клинические проявления. Острый период лямблиоза характеризуется диареей, тошнотой, отрыжкой, ощущением переполненности желудка, потерей аппетита и т. д. , анорексией, резкими болями в эпигастрии и мезогастррии, вздутием кишечника. Боли не зависят от приема пищи, носят постоянный ноющий характер, иногда бывают острыми. Характерна диарея с частотой дефекаций до 3–5 раз в течение суток.

Часты жалобы на головные боли, уменьшение массы тела, повышенную утомляемость.

Наиболее острые симптомы лямблиоза наблюдаются у детей.

Диагностика

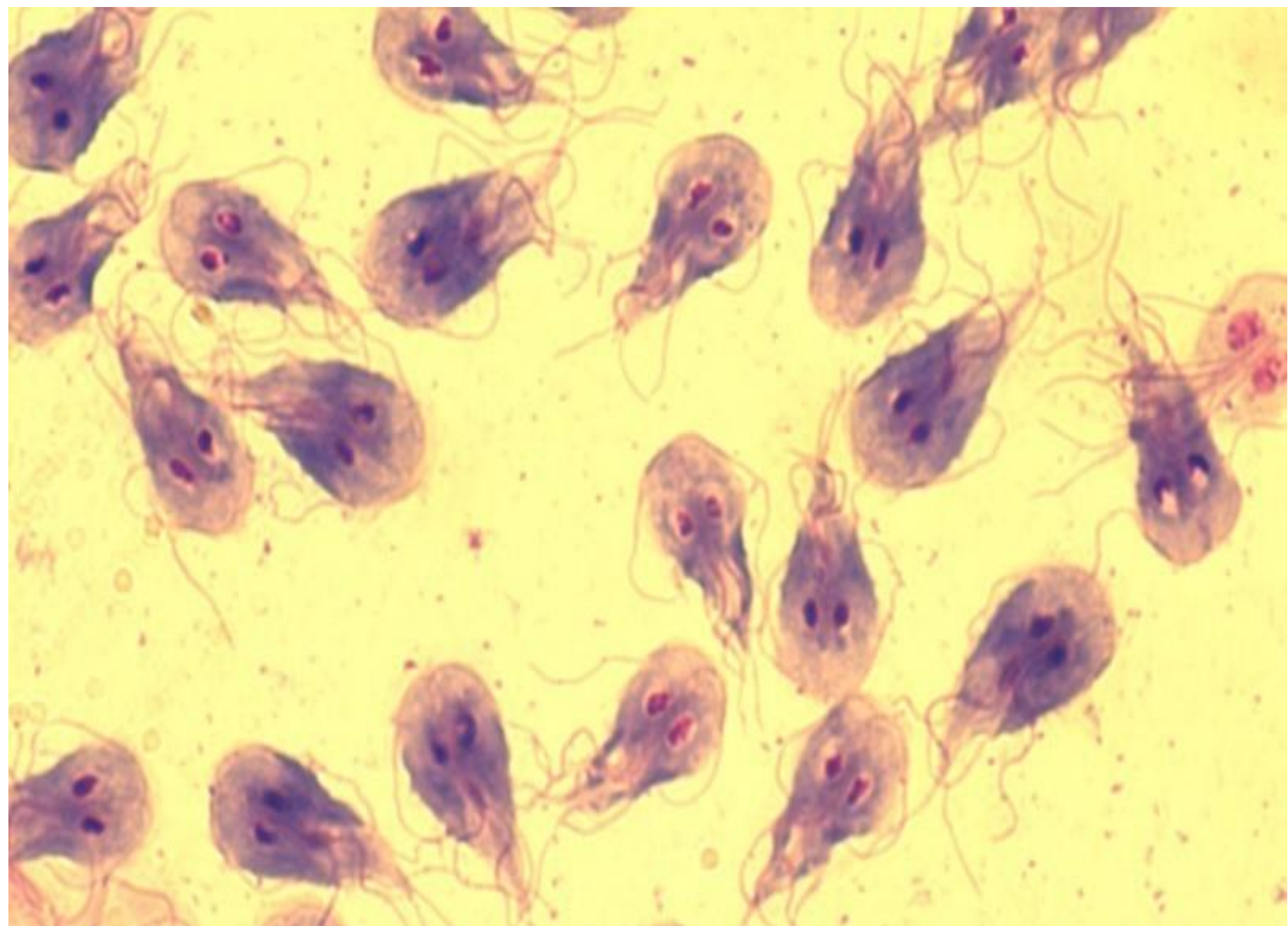
В дуоденальном содержимом обнаруживаются вегетативные формы.

В фекалиях (нативные и окрашенные раствором Люголя мазки) — цисты и вегетативные формы.

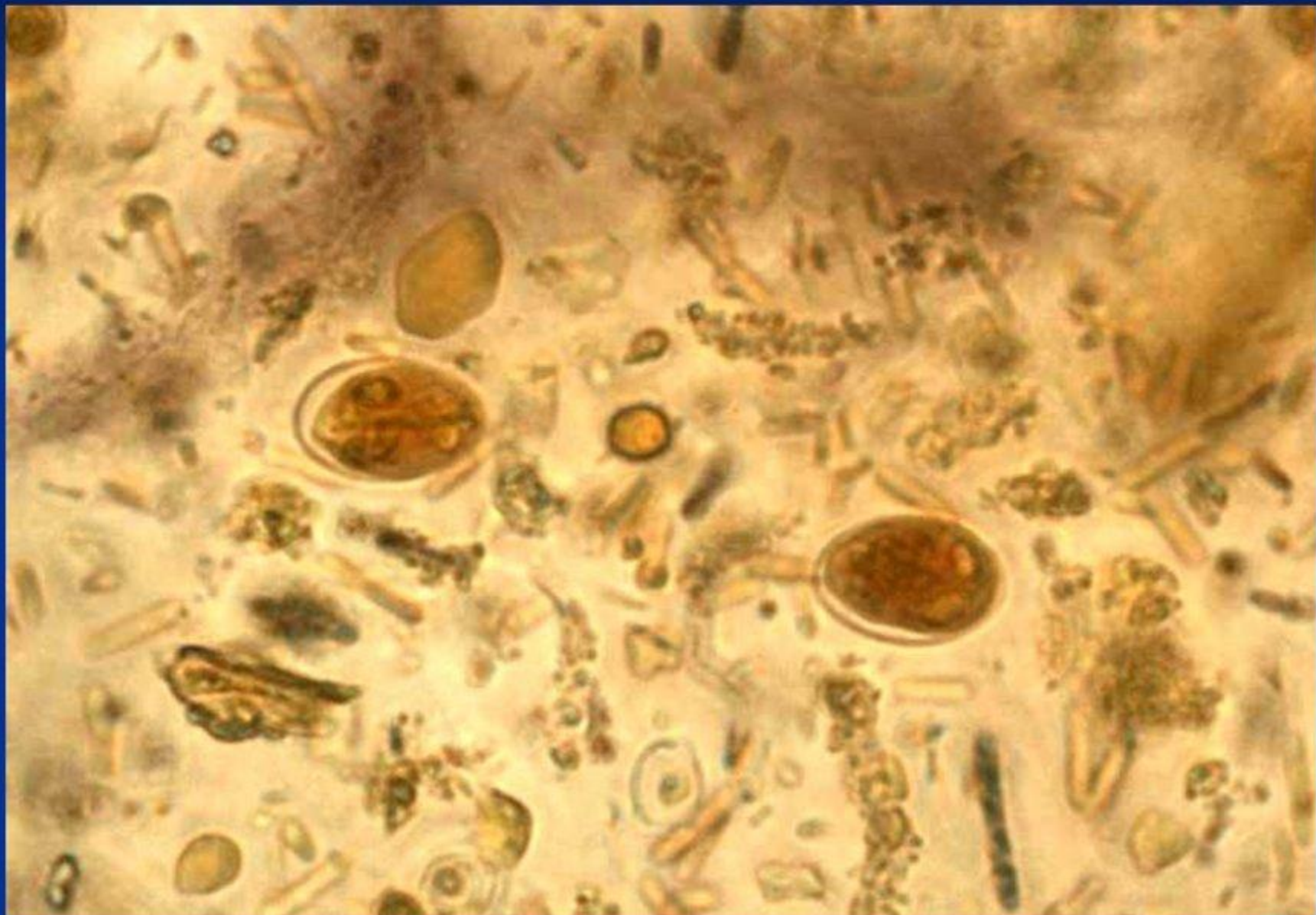
Период интенсивного выделения цист — от 1–2 дней до 2 недель — чередуется с таким же по продолжительности периодом отсутствия выделения. Поэтому исследование проводят до 6–7 раз с промежутками 1–2 дня.

Профилактика

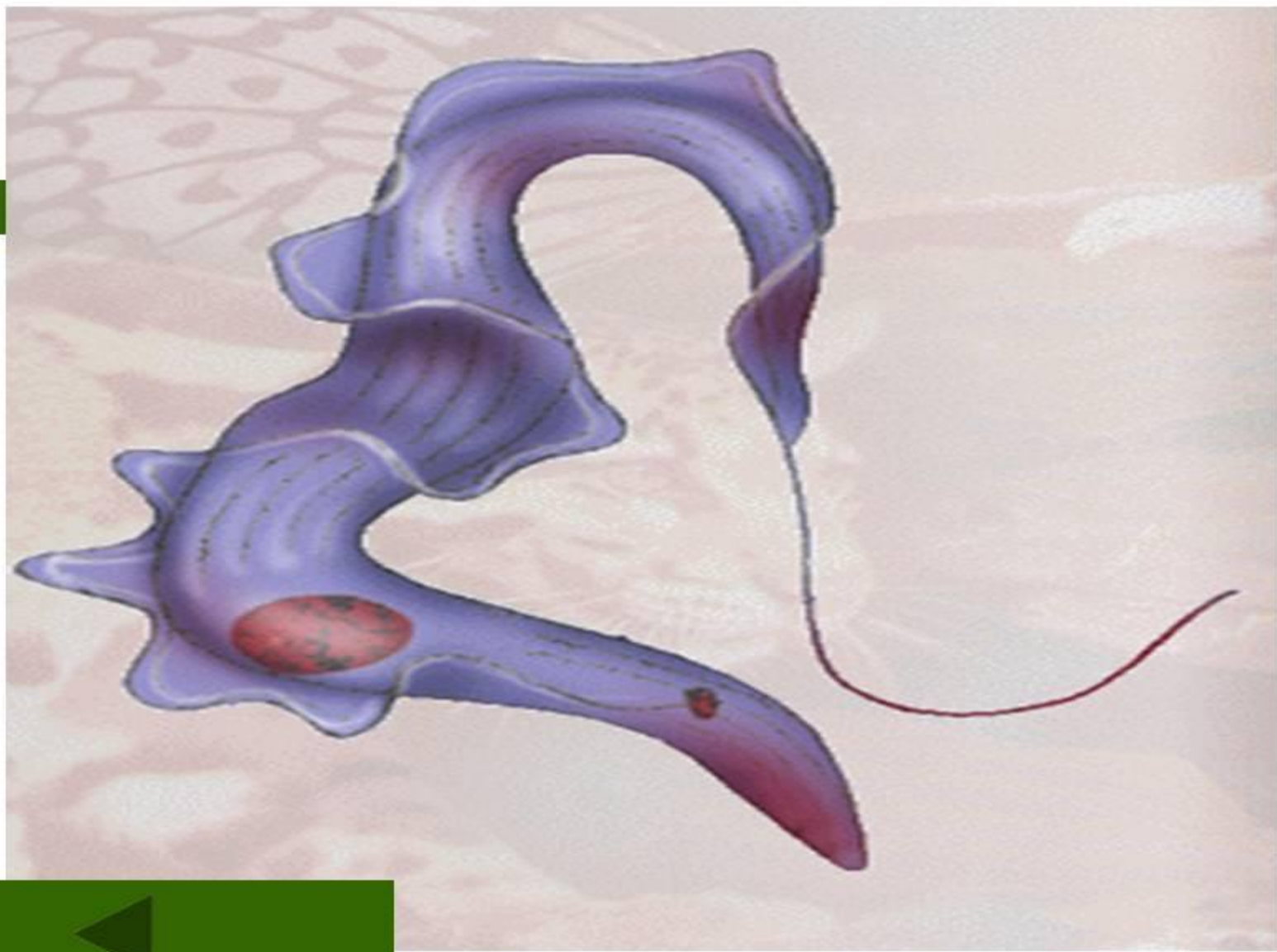
Личная: соблюдение санитарно-гигиенических правил: мытье рук, кипячение воды, защита продуктов от механических переносчиков цист (мухи и тараканы). **Общественная:** выявление и лечение больных и цистоносителей (обследуются работники пищевых предприятий и детских учреждений); контроль санитарногигиенического состояния источников водоснабжения; уничтожение мух, тараканов; санитарно-просветительная работа



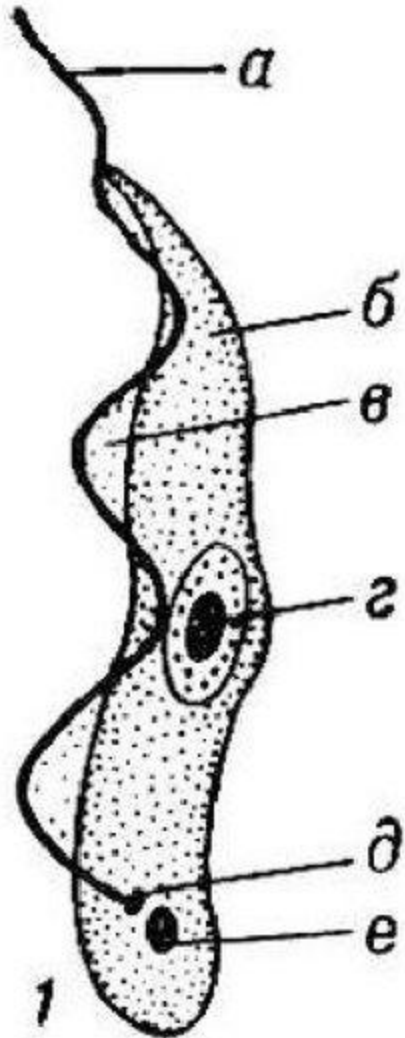
Цисты лямблий.



Трипаносома



Строение трипаносомы



1 — типичная трипаносомная стадия

- а — жгут,
- б — цитоплазма,
- в — ундулирующая мембрана,
- г — ядро,
- д — базальное тельце,
- е — кинетопласт.

Трипаносомы – паразитические жгутиковые, возбудители трипаносомозов. Человек заражается трипаносомозами трансмиссивным путем. В связи с отсутствием выхода паразита в окружающую среду в его жизненном цикле **отсутствует стадия цисты**. В организме позвоночных животных паразиты присутствуют в крови и тканевых жидкостях, а также внутри клеток. Размножение всегда происходит путем бинарного деления. Единственный жгутик отходит от кинетосомы, расположенной рядом с более крупным дисковидным или изогнутым образованием - кинетопластом, который связан с крупной митохондрией, проходящей через большую часть клетки организма. Для данной группы паразитов хахарактерно наличие ундулирующей мембраны.

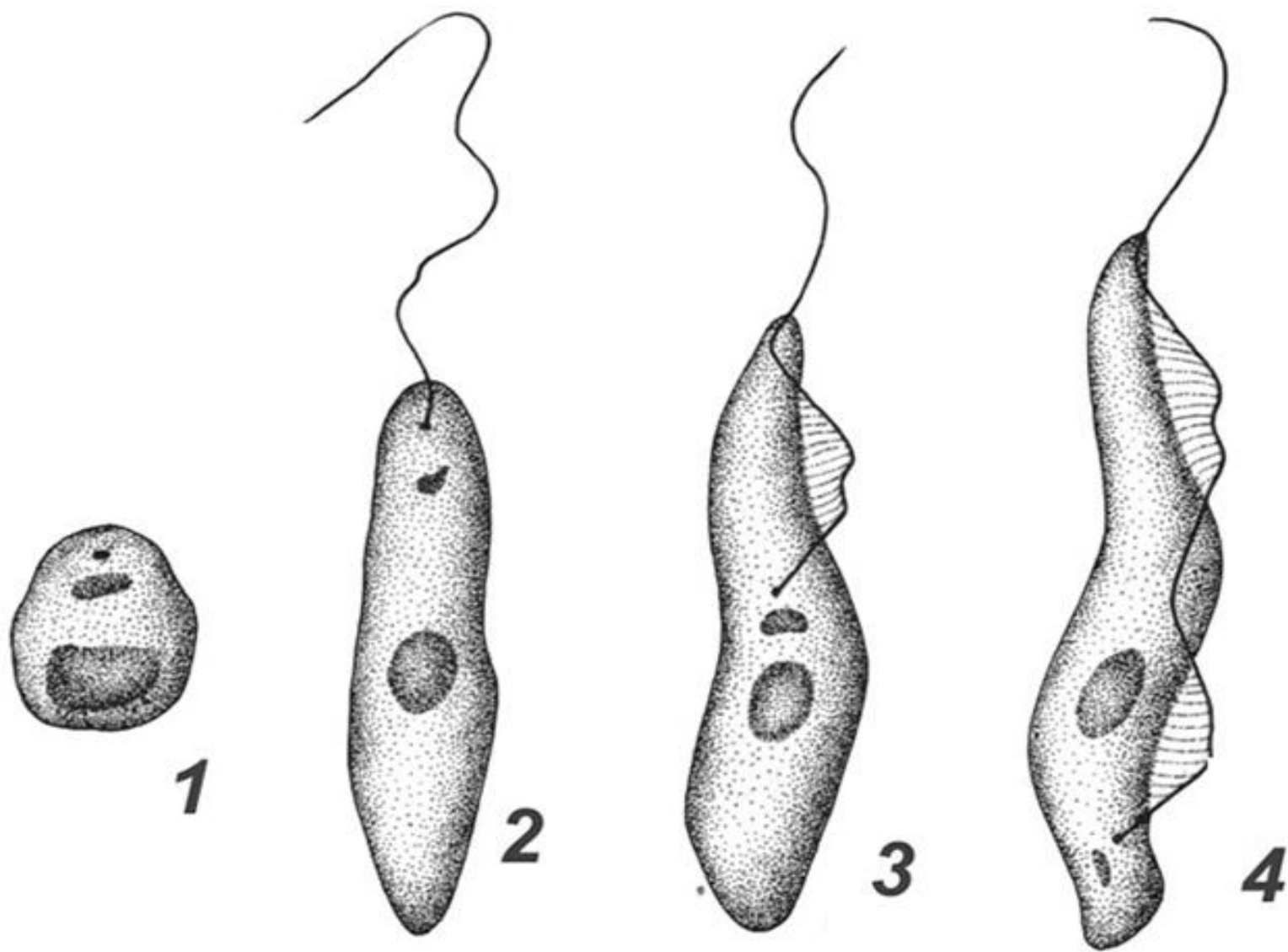
Паразиты меняют форму тела в процессе смены фаз жизненного цикла:

Амастигота, или амастиготная (безжгутиковая) стадия (лейшманиальная стадия) - имеет округлую или удлинённую форму; лишена наружного жгутика (*Leishmania*, *Trypanosoma cruzi*);

Промастигота, или промастиготная (переднежгутиковая) стадия (лептомонадная стадия) - имеет удлинённую форму; кинетопласт лежит впереди ядра, жгутик начинается там же и выходит наружу в переднем конце тела (у *Leishmania*, *Trypanosoma cruzi*).

Эпимастигота, или эпимастиготная (бокожгутиковая) (критидиальная стадия) - характеризуется удлинённой формой; кинетопласт лежит рядом с ядром, жгутик начинается там же и выходит наружу сбоку, после чего проходит по поверхности тела или вдоль короткой ундулирующей мембраны (у трипаносом).

Трипомастигота, или трипомастиготная стадия (типаносомная стадия) - отличается удлинённой формой; кинетопласт лежит позади ядра, жгутик начинается там же и выходит наружу сбоку, после чего проходит по поверхности тела или вдоль длинной ундулирующей мембраны.



Морфология различных стадий развития трипаносом (по J. Donges, 1980).
1- амастигота; 2 – промастигота; 3 – эпимастигота; 4 – трипомастигота.

Род *Trypanosoma* (трипаносомы). Трипаносомы имеют удлинённую форму (размер 15-30 мкм), жгутик и ундулирующую мембрану. В процессе жизненного цикла изменяются морфологически.

Трипаносомозы - группа трансмиссивных тропических болезней, вызываемых простейшими рода *Trypanosoma*. Для человека патогенны *T. gambiense* и *T. rhodesiense*, которые вызывают африканский трипаносомоз (сонная болезнь), и *T. cruzi* - возбудитель американского трипаносомоза (болезнь Шагаса).

Трипаносомы проходят сложный цикл развития со сменой хозяев, в процессе которого они находятся в морфологически разных стадиях. Трипаносомы размножаются продольным делением, питаются растворёнными веществами. Жизненный цикл трипаносом осуществляется со сменой двух хозяев, одним из которых являются позвоночные животные и человек, другим - кровососущие членистоногие, служащие переносчиками возбудителя. Различают африканский и американский трипаносомозы.

Африканские трипаносомы



Возбудители сонной болезни.

Переносчики паразита – мухи цеце.



Trypanosoma brucei gambiense и **Trypanosoma brucei rhodesiense** — возбудители африканского трипаносомоза (сонная болезнь).

Географическое распространение связано с местами обитания специфического переносчика — мухи це-це.

Trypanosoma brucei gambiense — Центральная и Западная Африка.

Trypanosoma brucei rhodesiense — Юго-Восточная Африка

Специфический переносчик — муха це-це (**Glossina palpalis**, **G. morsitans**).

Мухи ЦеЦе нападают на все что
движется



Муха «ЦЕ-ЦЕ»



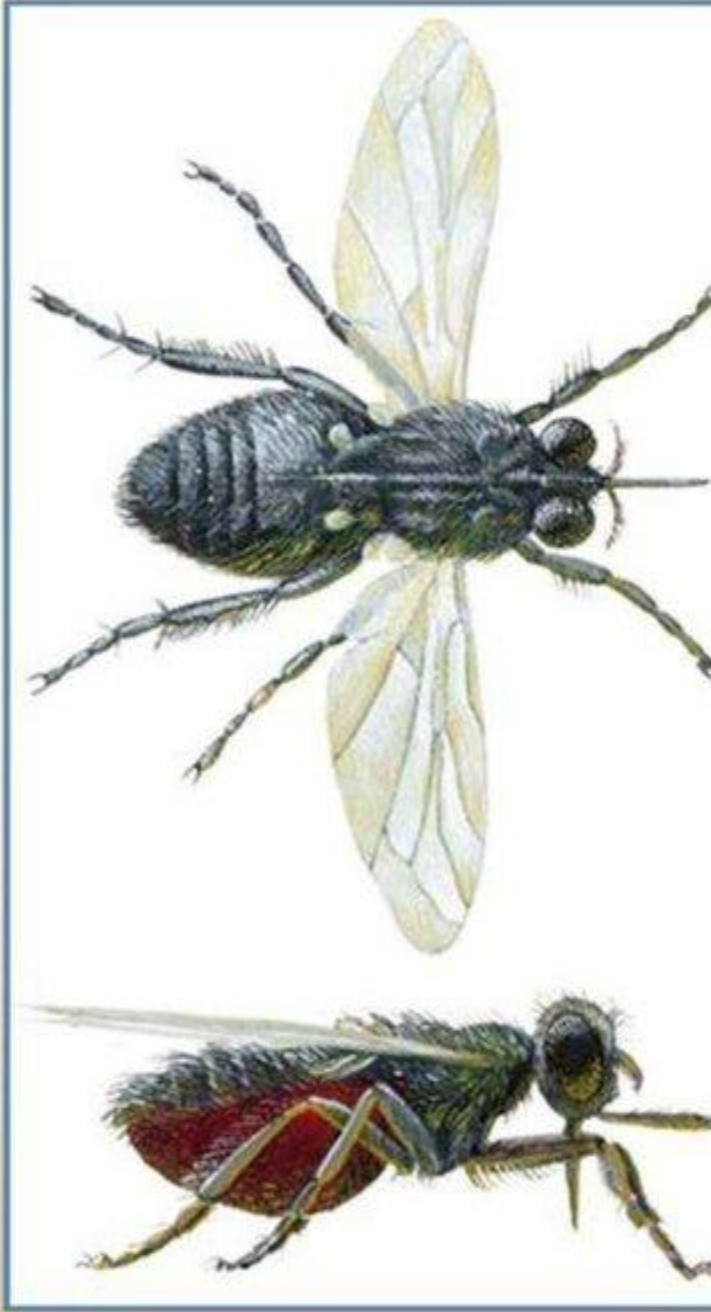
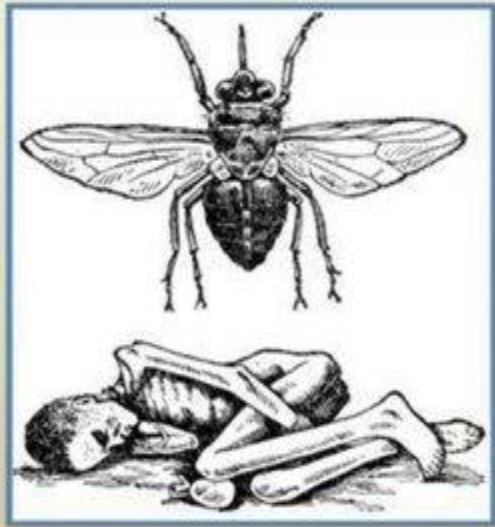
Переносчик трипаносомоза -
заболевания животных и
человека.

Длина тела 9-14 мм.

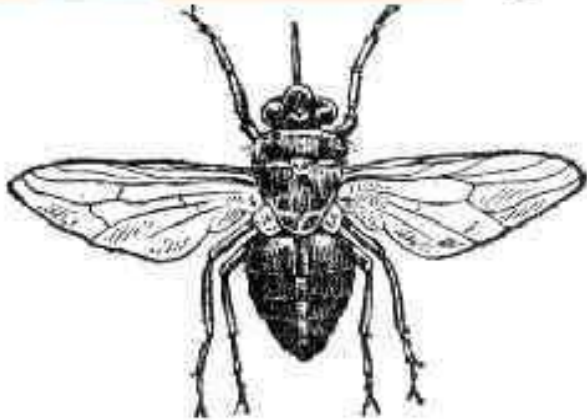
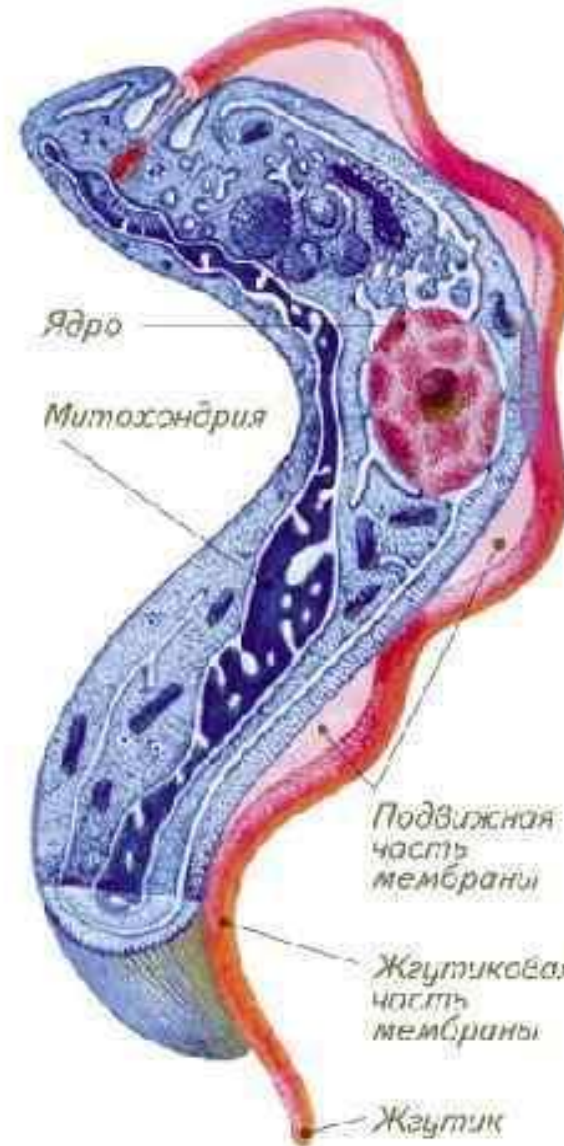
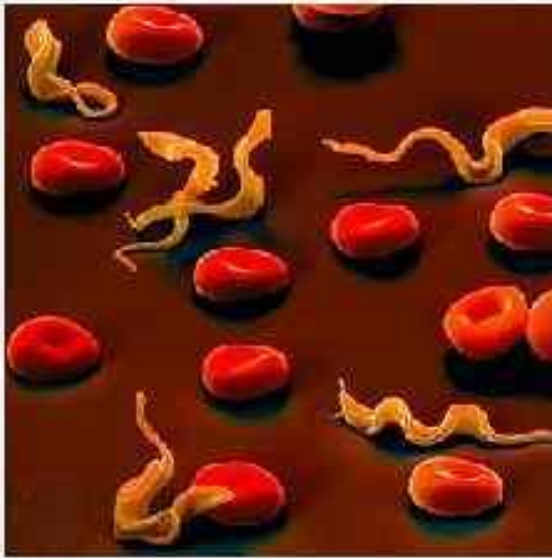
Можно отличить от
европейских мух по
характеру складывания
крыльев (их концы плоско
налегают друг на друга) и по
роговому колющему хоботку,
выступающему на передней
части головы.



Трипаносомы вызывают «сонную болезнь», на начальных этапах паразитируют в крови больного, затем переходят в спинномозговую жидкость, вызывают сонливость, затем наступает смерть больного от истощения. Переносчиком возбудителя болезни являются мухи цеце, источником инвазии — копытные животные (антилопы) и больные люди. В настоящее время заболевание лечится.



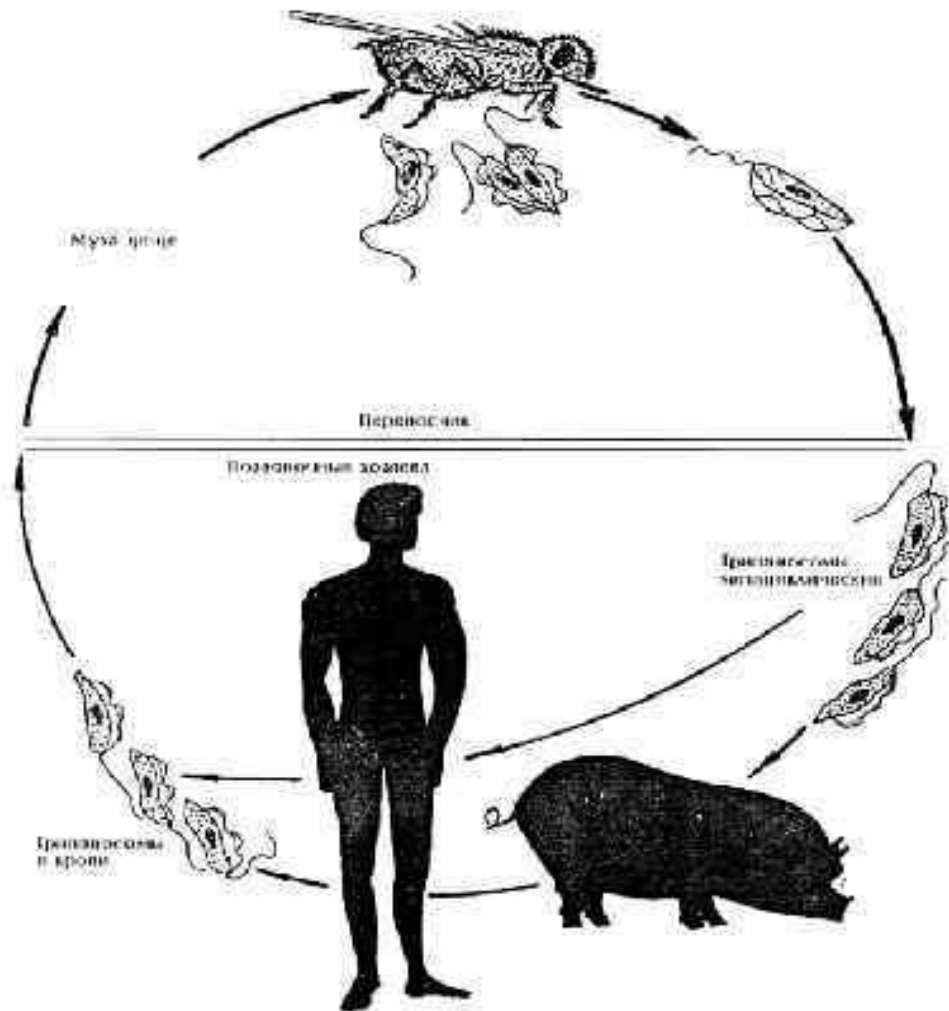
Трипаносома



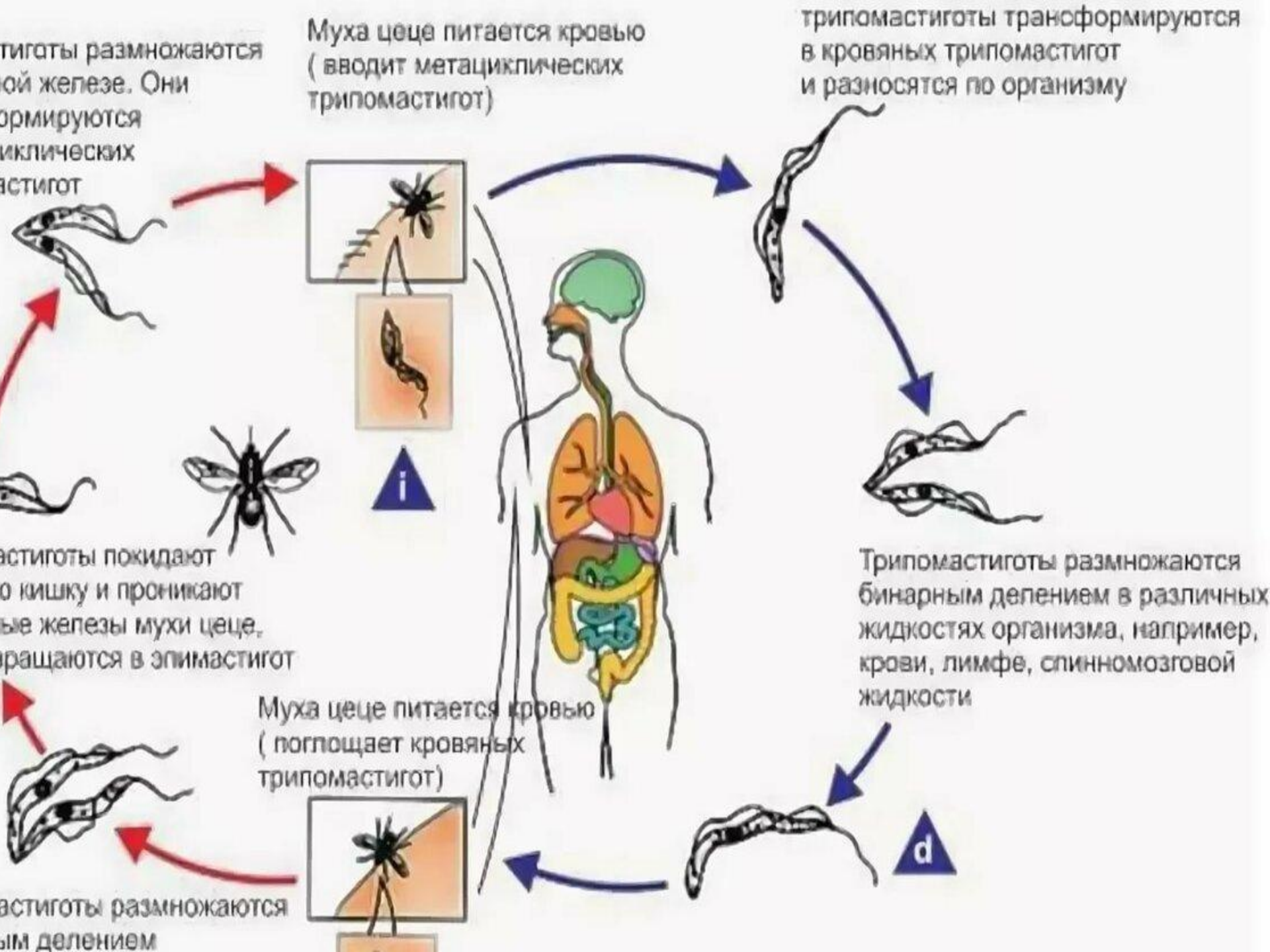
Жизненный цикл

Trypanosoma brucei - африканской трипаносомы:

T. b.gambiense – гамбийской формы



Для Жгутиковых, не размножающихся половым путем выделяют **основного хозяина** (человек или позвоночное животное) и **переносчика** (кровососущие насекомые).



ТРИПАНОСОМОЗ

Клиника:

инкубационный период — 2—3 недели.

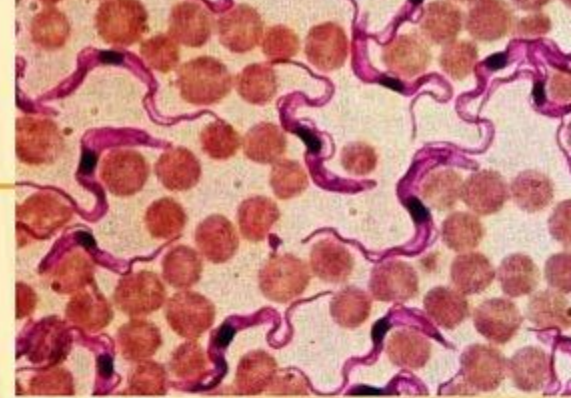
На месте укуса мухи цеце образуется изъязвляющаяся папула.

При укусе попадает зараженная слюна и трипаносомы проникают в кровь человека. Чаще всего они оседают в головном мозге, поражается ЦНС, нарастает сонливость, происходят патологические изменения в печени, почках, легких и других органах. Болезнь длится 5 – 7 лет и без лечения заканчивается летально.

Диагностика болезни по пунктатам спинного мозга, лимфатических узлов и периферической крови.

Лечение: сурамин. пентадион.

Профилактика: прием лекарственных препаратов, уничтожение мест выплода мух Цеце.



Трипаносома в мазке



Trypanosoma gambiense возбудитель африканского трипаносомоза или сонной болезни. В крови позвоночных хозяев развиваются полиморфные стадии трипаносом - трипомастиготы и эпимастиготы. Среди них обнаруживаются тонкие трипомастиготные формы длиной 14-39 мкмс хорошо выраженной ундулирующей мембраной и длинной свободной частью жгутика. Их задний конец заострен, кинетопласт находится на расстоянии около 4 мкм от заднего конца тела. При укусе зараженного человека или резервуарного хозяина (антилопы, свиньи и т.д.) паразиты попадают в желудок мухи цеце и к 3-4-му дню изменяются и трансформируются в эпимастиготные формы, становятся более узкими и вытянутыми и интенсивно делятся. Проникают в слюнные железы, где многократно делятся и превращаются в инвазионную для человека и позвоночных стадию - трипомастиготу. Развитие трипаносом в переносчике продолжается в среднем 15-35 дней в зависимости от температуры среды (оптимальная температура развития 24 до 37оС). После заражения муха цеце способна передавать трипаносомы на протяжении всей жизни. Человек заражается при укусе мухи цеце (трансмиссивный способ заражения, инокуляция). После проникновения в кожу трипаносомы несколько дней сохраняются в подкожной клетчатке), а затем проникают в кровяное русло и лимфу, где происходит их простое бинарное деление. Инкубационный период сонной болезни длится от нескольких дней до нескольких недель. Больной становится источником инвазии примерно с 10-го дня после заражения и остается им на протяжении всего периода болезни, даже в период ремиссии и отсутствия клинических проявлений.

КЛИНИКА

гемолимфатическая фаза → кровь кожа, лимфа

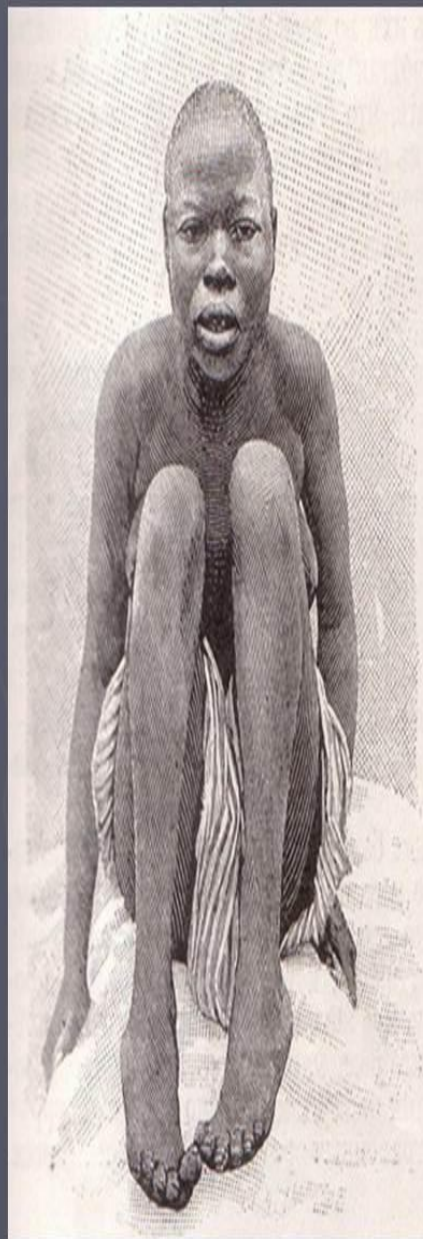
- трипаносомный шанкр, в месте укуса
сохраняется несколько дней.
- лихорадка: к вечеру температура самая высокая.
волнообразное течение лихорадки
- **ЛИМФАДЕНИТ**
увеличение лимфоузлов заднего треугольника шеи
симптом Уинтерборна
- полиморфная сыпь трепаниды
- гепатоспленомегалия
- отеки

Сонная болезнь

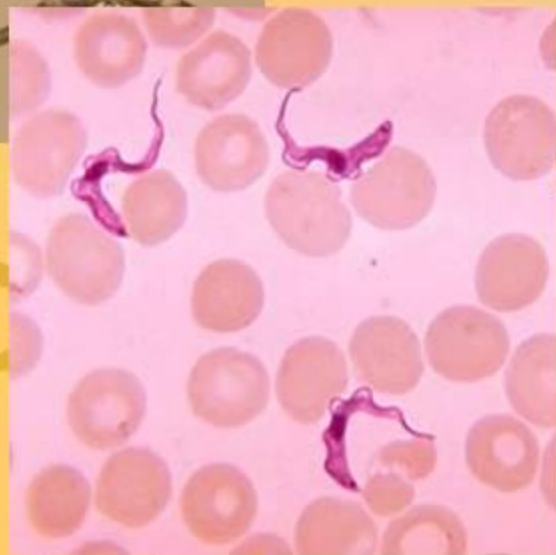


На второй стадии трипаномы уже проникли в центральную нервную систему

Главными клиническими проявлениями становятся сильная головная боль, лихорадка, общая слабость и апатия, чрезмерная сонливость, двигательные расстройства и кома.



Трипаносома. Последствия сонной болезни



Tsetsefliege (*Glossina morsitans*). $\frac{2}{3}$.
(Art. Tsetsefliege.)

T. brucei gambiense проникает в организм человека при укусе мухи це-це, инвазионная форма – метациклическая стадия трипаносом. На месте укуса образуется изъязвленная папула, которая исчезает через несколько дней. В это время паразит интенсивно размножается в подкожной клетчатке, далее проникает в лимфатические сосуды, а затем – в кровяное русло. На ранних стадиях заболевания у больных отмечается повышение температуры, головная боль, увеличение лимфатических узлов, особенно шейных и затылочных. В дальнейшем трипаносомы проникают в ткань головного мозга, преимущественно локализуются в лобных долях, варолиевом мосту, продолговатом мозге. Паразитирование трипаносомом в головном мозге приводит к отеку тканей, утолщению извилин, растяжению желудочков мозга. У больных речь становится невнятной, появляется сонливость, дрожание конечностей, появляется апатия, депрессия, теряется контроль функций тазовых органов. При отсутствии лечения у больных развивается коматозное состояние, летаргия.

Диагностика: микроскопическое исследование мазков периферической крови или спинномозговой жидкости.

Трипаносомы (Trypanosoma)

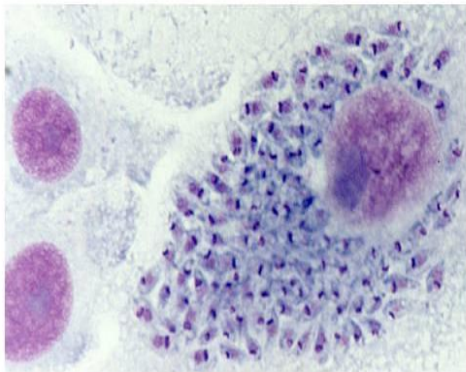


Трипаносома американская

Латинское название: **TRYPANOSOMA CRUZI**



trypomastigote



amastigote stage



Triatoma infestans

***Trypanosoma cruzi* — возбудитель американского трипаносомоза (болезнь Чагаса)**

Морфология. В жизненном цикле присутствуют жгутиковые трипаносомные и безжгутиковые лейшманиальные формы паразита в организме человека и животных. Трипаносомные формы — удлинённые, нередко изогнутые в виде буквы S, длина 15–20 мкм. Ундулирующая мембрана узкая, со свободным жгутиком, конец которого составляет примерно 1/3 длины тела. Обнаруживаются в крови. Лейшманиальные формы — округлые, 2,5–6,5 мкм, имеют круглое ядро и маленький овальный кинетопласт, жгутика нет.

Позвоночные хозяева — человек, броненосцы, опоссумы, лисы, обезьяны, некоторые домашние животные (собаки, кошки, свиньи).

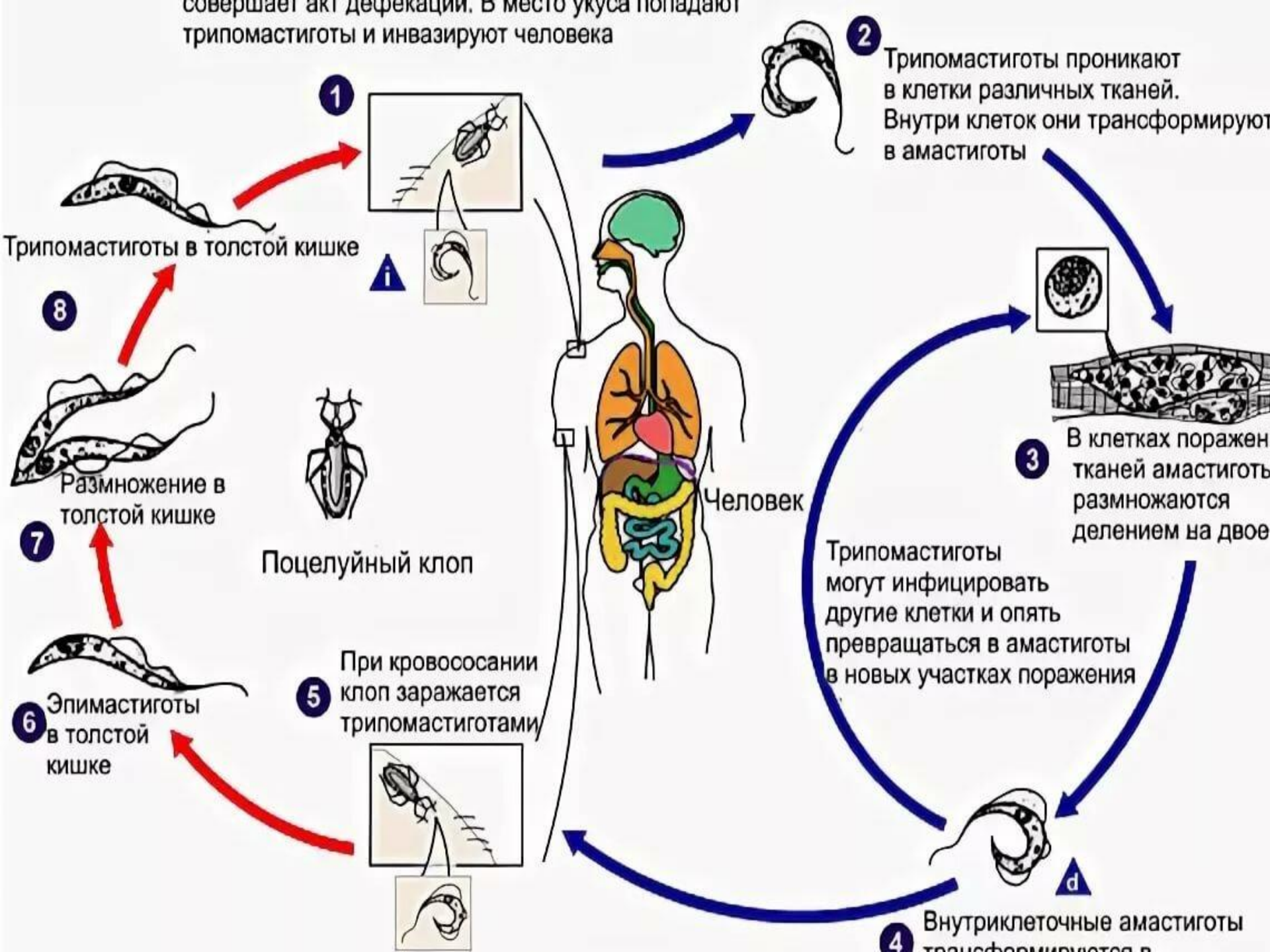
Беспозвоночный хозяин и специфический переносчик — триатомовый клоп.

Географическое распространение: Страны Южной, Центральной и Северной Америки между 40° северной и 40° южной широты (Бразилия, Аргентина, Парагвай, Уругвай и др.)- ареал обитания поцелуйного клопа.

Триатомовый клоп – переносчик возбудителей американского трипаносомоза (болезни Чагаса).



совершает акт дефекации. В место укуса попадают трипомастиготы и инвазируют человека



Южноамериканский трипаносомоз — трансмиссивное заболевание. С кровью инфицированного хозяина-прокормителя трипаносомы попадают в среднюю кишку клопа, где образуются критидиальные формы. Они перемещаются в заднюю кишку и образуют метациклические формы. В теле клопа трипаносомы развиваются в течение 5–15 дней. Зараженный клоп кусает спящих людей преимущественно в губы, во внутренний угол глаза (отсюда название — «поцелуйный клоп»), при этом паразиты вместе с фекалиями клопа попадают в ранку от укуса или место расчеса (трансмиссивный способ заражения, путем контаминации). Могут проникать не только через поврежденную кожу, но и через неповрежденные слизистые оболочки. Инвазионная форма — метациклические трипаносомы, которые из места укуса с током крови разносятся по организму и поражают гистофагоцитарные клетки внутренних органов. В них трипаносомы превращаются в лейшманиальные формы, начинают размножаться делением надвое, разрушая клетки. Освободившиеся паразиты превращаются в критидиальные, а затем трипаносомные формы которые циркулируют в крови и служат источником заражения для переносчика. Трипаносомные формы в крови не размножаются.

Болезнь Чагаса

**Зоонозная природноочаговая болезнь
(резервуар - броненосцы, крысы, собаки)**

Основные проявления - лихорадка , увеличение лимфоузлов ,
увеличение размеров пищевода , мегаколон ,
гепатоспленомегалия.

Ранняя стадия бессимптоматична или симптомы
неспецифические (слабость, головная боль, потеря
аппетита, диарея). Наблюдается вздутие от укуса –
шагома, увелич. селезенки и гланд.

Острая форма длится от неск. недель до неск. месяцев.

A

Без лечения **острая** стадия заканчивается летальным исходом или
переходит в **латентную**, в 60-80% случаев бессимптомно (наличие антител к
T. cruzi)

У некоторых больных – **хроническая** стадия. Поражение сердца и ЖКТ ,
нередко со смертельным исходом.

Лечение тем эффективнее, чем раньше начато. Удовлетворительного
лечения хронической стадии нет.

Предположительно заражено ок. 11 млн. чел, большая часть – в скрытой
форме. Из-за миграции населения отдельные случаи регистрируются вне
основного ареала болезни



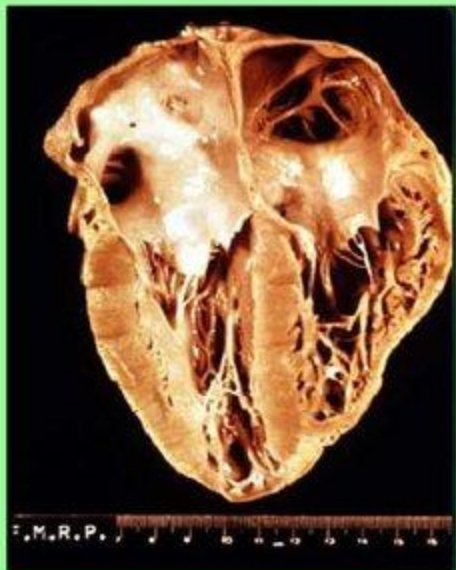
Симптомы заболевания: При внедрении возбудителя через конъюнктиву возникает односторонний отек век и лица с конъюнктивитом и лимфаденитом (симптом Романьи). Лихорадка; лимфаденит, увеличение печени и селезенки гепатомегалия и спленомегалия), миокардит; у многих больных на коже груди появляется мелкопятнистая сыпь, сохраняющаяся в течение 8–10 дней, могут быть отеки стоп, бедер, лица. Часто через 20–30 дней больные погибают от менингоэнцефалита либо сердечно-сосудистой недостаточности. Хроническая форма наблюдается у взрослых (первично) либо развивается как исход острого трипаносомоза. Выделяют два клинических варианта: — сердечно-сосудистая форма характеризуется преимущественным поражением миокарда, возникают боли в области сердца, одышка, нарушение сердечного ритма; — нервная форма проявляется в виде судорог, спастических параличей; характерно расширение полых органов (пищевода, желудка, кишечника, мочевого пузыря). Длительность этого периода болезни до 10–12 лет.

Диагностика: микроскопия мазка и толстой капли крови, пунктата лимфоузлов и спинномозговой жидкости; биологическая проба — заражение морских свинок и белых мышей кровью больного (через 7 дней проводят повторное, с интервалом 2–3 дня, исследование крови животных); ксенодиагностика — клопа, выращенного в лаборатории, кормят на больном и через 10 дней исследуют его кишечник на наличие трипаносом; серологические реакции; кожно-аллергическая проба.

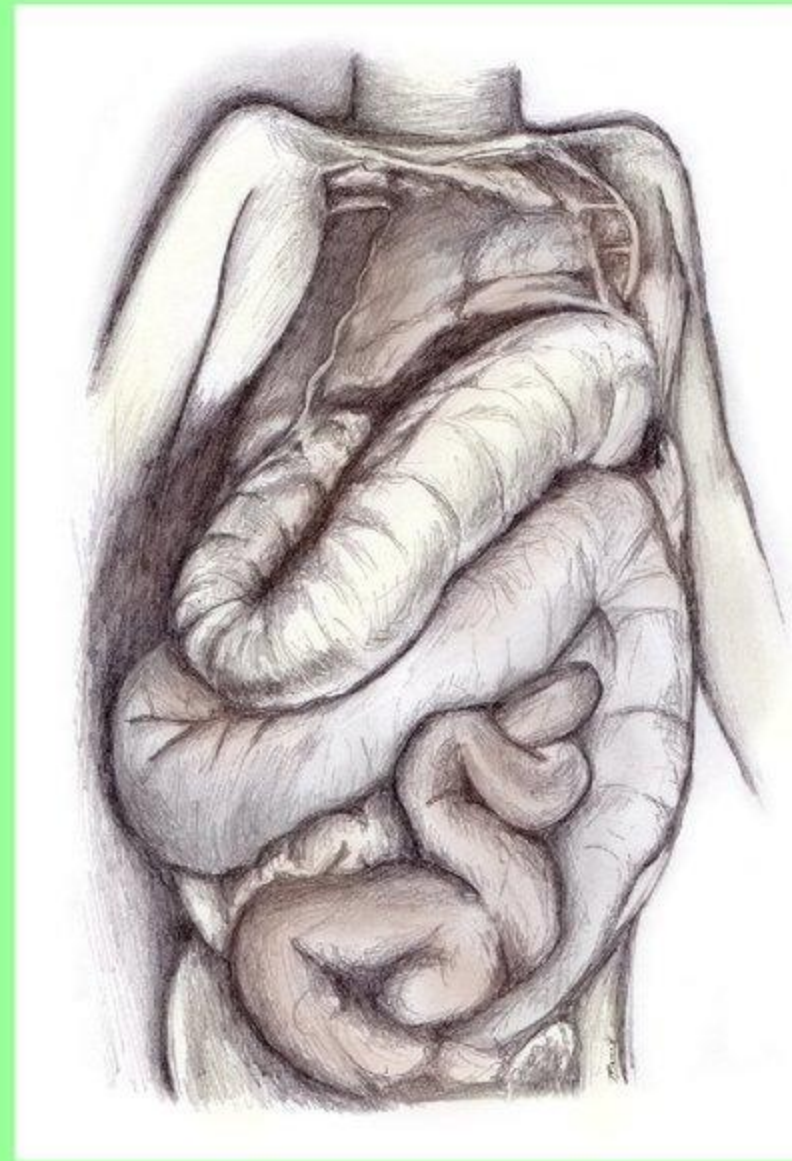
Признаки болезни Чагаса



Шагома 'симптом Романа'



'Чагасное сердце'



Разрастание кишечника - мегакolon



Лейшманиозы (лат. Leishmaniasis)

- **группа паразитарных природно-очаговых, зоонозных и зооантропонозных, трансмиссивных заболеваний, протекающих с поражением кожи, слизистых оболочек и внутренних органов; распространены в тропических и субтропических странах; вызываются паразитирующими простейшими рода *Leishmania*, которые передаются человеку через укусы москитов.**

Лейшманиозы – протозойные инвазии, возбудителями которых является лейшмания. Заболевание человека в настоящее время вызывается 4 – мя группами видов:

- а / *Leishmania tropica* - открытый в 1896 г. П.Ф. Боровским. Различают несколько разновидностей кожного лейшманиоза. В Средней Азии встречается две разновидности : первая называется *L. tropica major* / сельский тип, или остро некротизирующий, ; вторая - *L. tropica minor* / городской тип, антропонозный, или поздно изъязвляющийся / .
- б / *L. tropica mexicana* - открытая / в 1950 г. Флошем – Flochem / это кожный лейшманиоз – Центральной Америки.
- в / *L. tropica brasiliensis* - / в 1911 г. Вифна / , это кожно-слизистая форма, Бразильского типа.
- г / *L. donovani* – висцериальный лейшманиоз, / Laveranом Mesnil и Ross – 1903 г. / . В этот комплекс включает несколько видов *L. infantum*, *L. donovani* , *L. arshi* и *L. di*.

Морфология Лейшмании существуют в двух формах: безжгутиковой и жгутиковой.

Лейшманиальная безжгутиковая форма (амастигота)

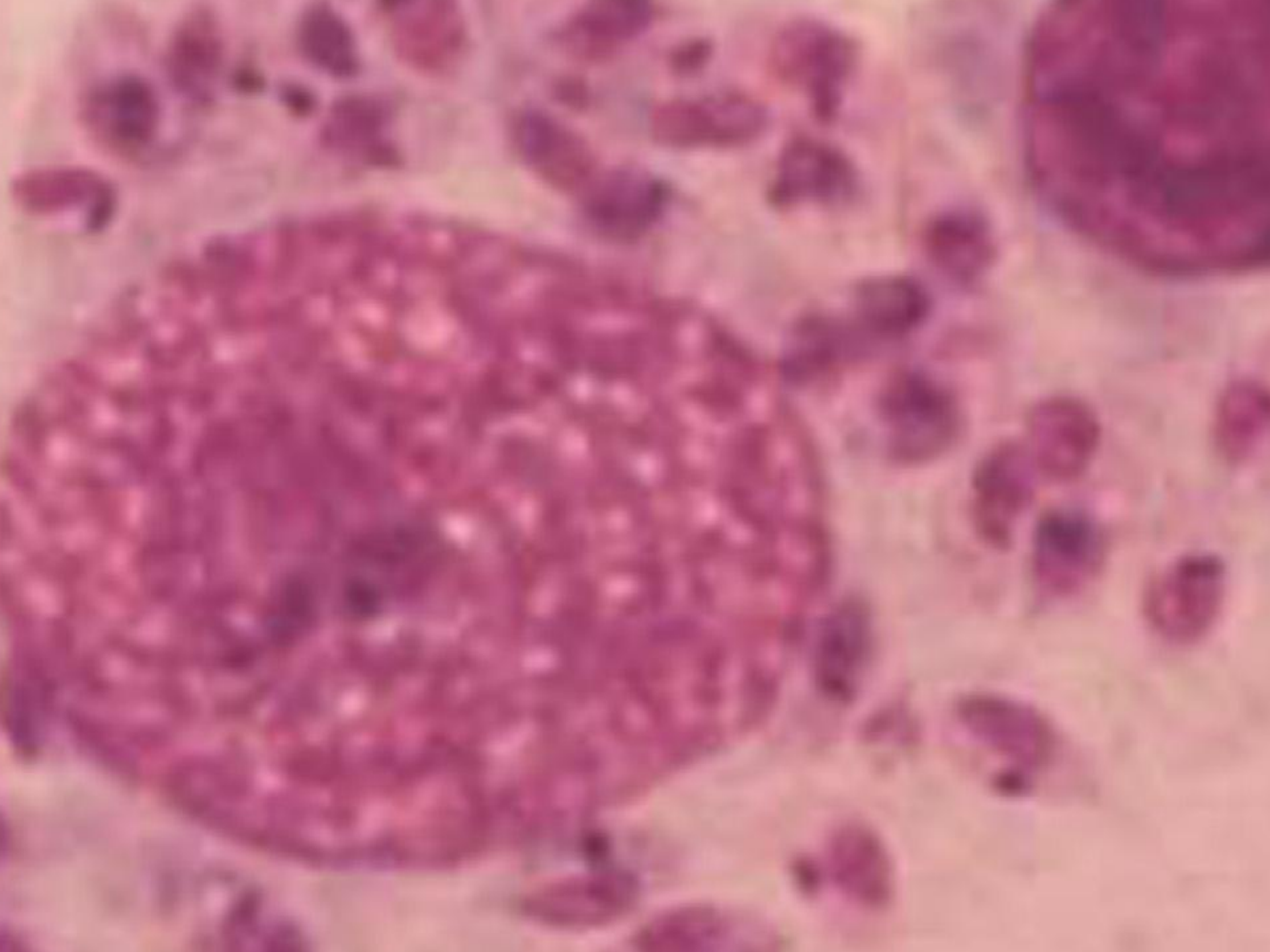
образуется в организме позвоночных хозяев, располагается внутриклеточно. Тело овальное, размер 2–4 мкм. Округлое ядро расположено в центре и занимает до 1/3 клетки. Жгутик отсутствует, сохранена основная внутрицитоплазматическая часть жгутика — кинетопласт в виде палочки рядом с ядром. По Романовскому — Гимзе цитоплазма окрашивается в голубой цвет, ядро и кинетопласт — в красно-фиолетовый. Неподвижна. Размножается делением надвое.

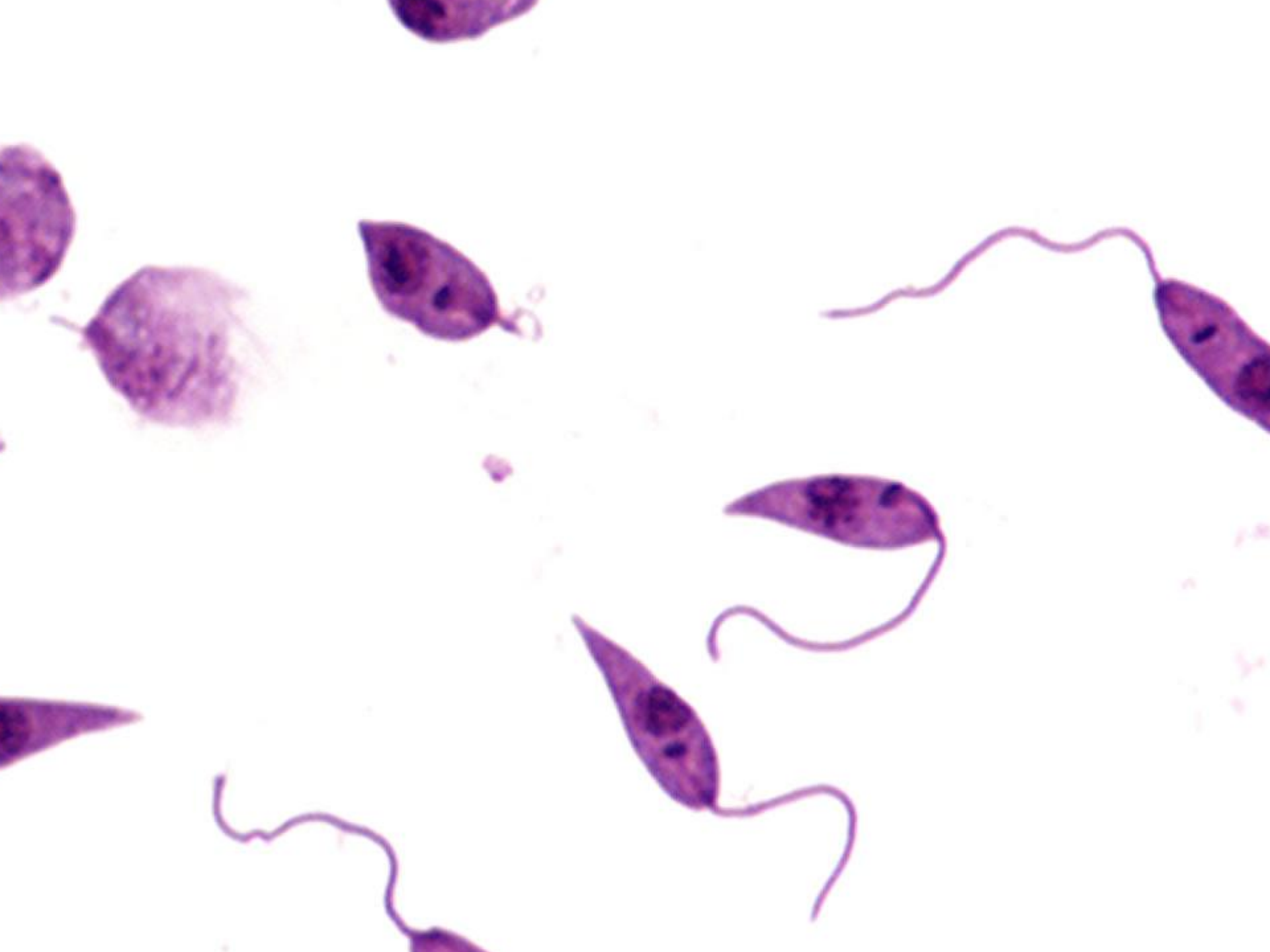
Лептомонадная жгутиковая форма (промастигота).

Образуется в теле беспозвоночного хозяина — москита и на питательной среде. Имеет удлиненное тело длиной 10–15 мкм, шириной 5–6 мкм с одним жгутиком. Конец тела, от которого отходит жгутик, заострен, противоположный — закруглен.

Окрашивается так же, как и безжгутиковая форма. Подвижна, размножается продольным делением.







В жизни

Вобудители кожного лейшманиоза:

Leishmania tropica minor — Центральная и Западная Индия;

Leishmania tropica major — Средняя Азия, Северный Афганистан, Ирак, Иран, Центральная Африка;

Leishmania aethiopia — Эфиопия, Восточная Африка

Жизненный цикл
Городской лейшманиоз — антропоноз, источником заражения служат больные люди, редко — собаки . Сельский лейшманиоз — антропозооноз.

Резервуарные хозяева — грызуны (песчанки, суслики и др.), среди которых возбудитель циркулирует непрерывно. Переносчик заболевания — москит; заражение происходит при укусе москита, реже — при прямом контакте поврежденной кожи с инфицированным материалом.

Инвазионная форма — жгутиковая.

Локализация: внутриклеточно (моноциты и макрофаги) в клетках кожи.

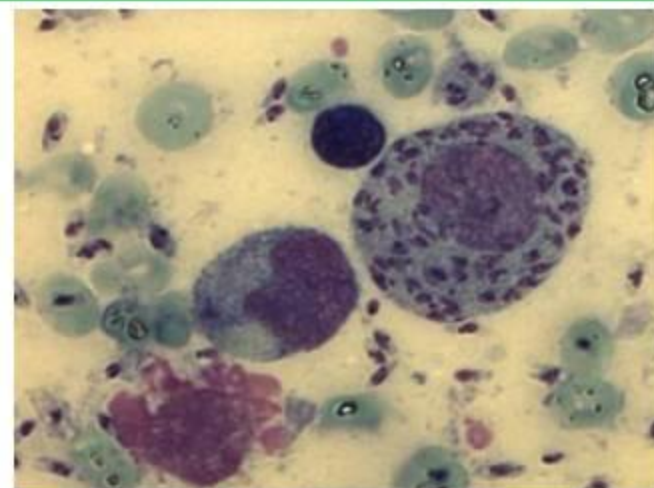
Схема трансмиссивной передачи возбудителя кожного лейшманиоза



переносчик

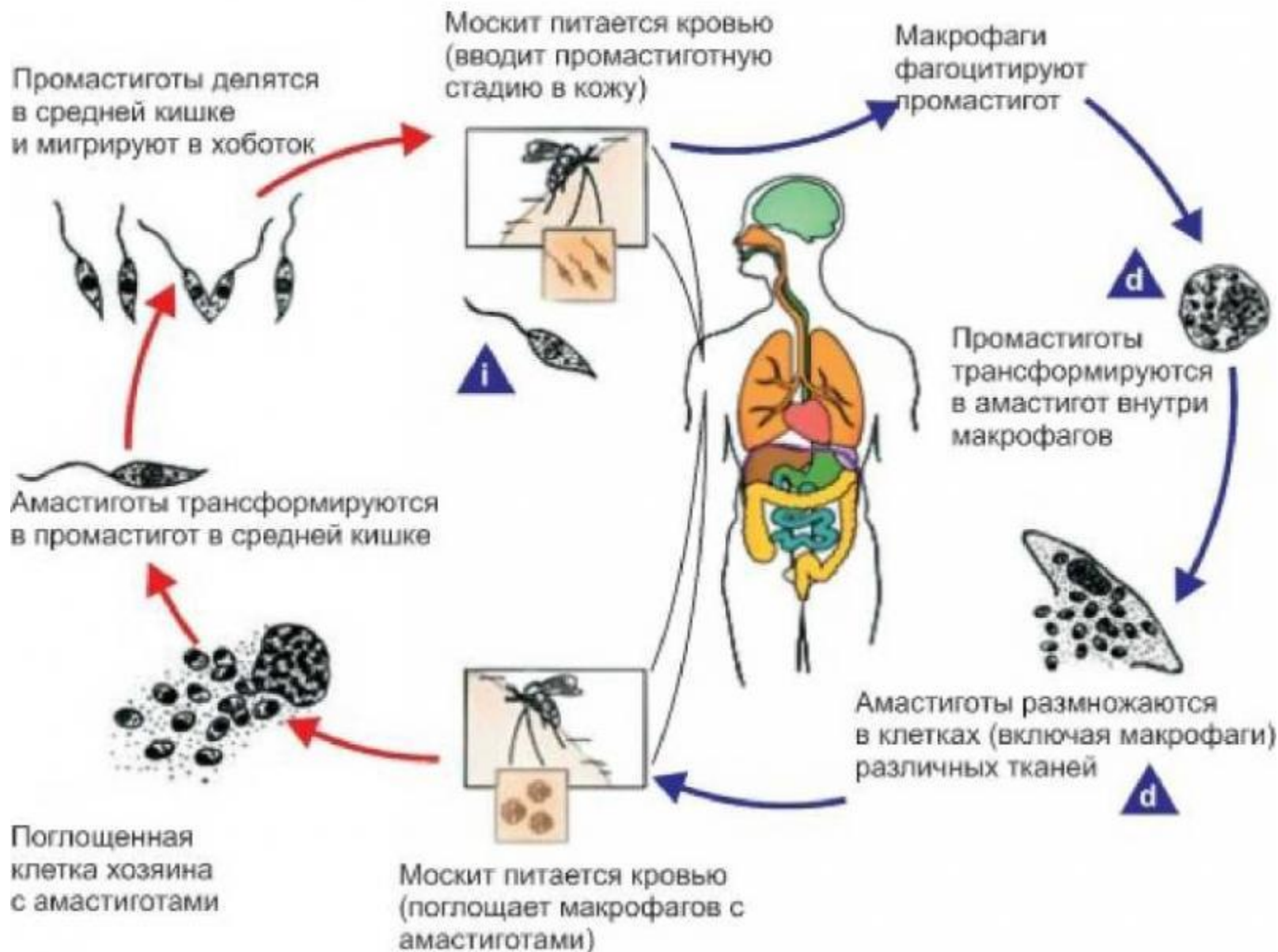


ПОЗВОНОЧНЫЙ
ХОЗЯИН



Стадии в организме москита

Стадии в организме человека



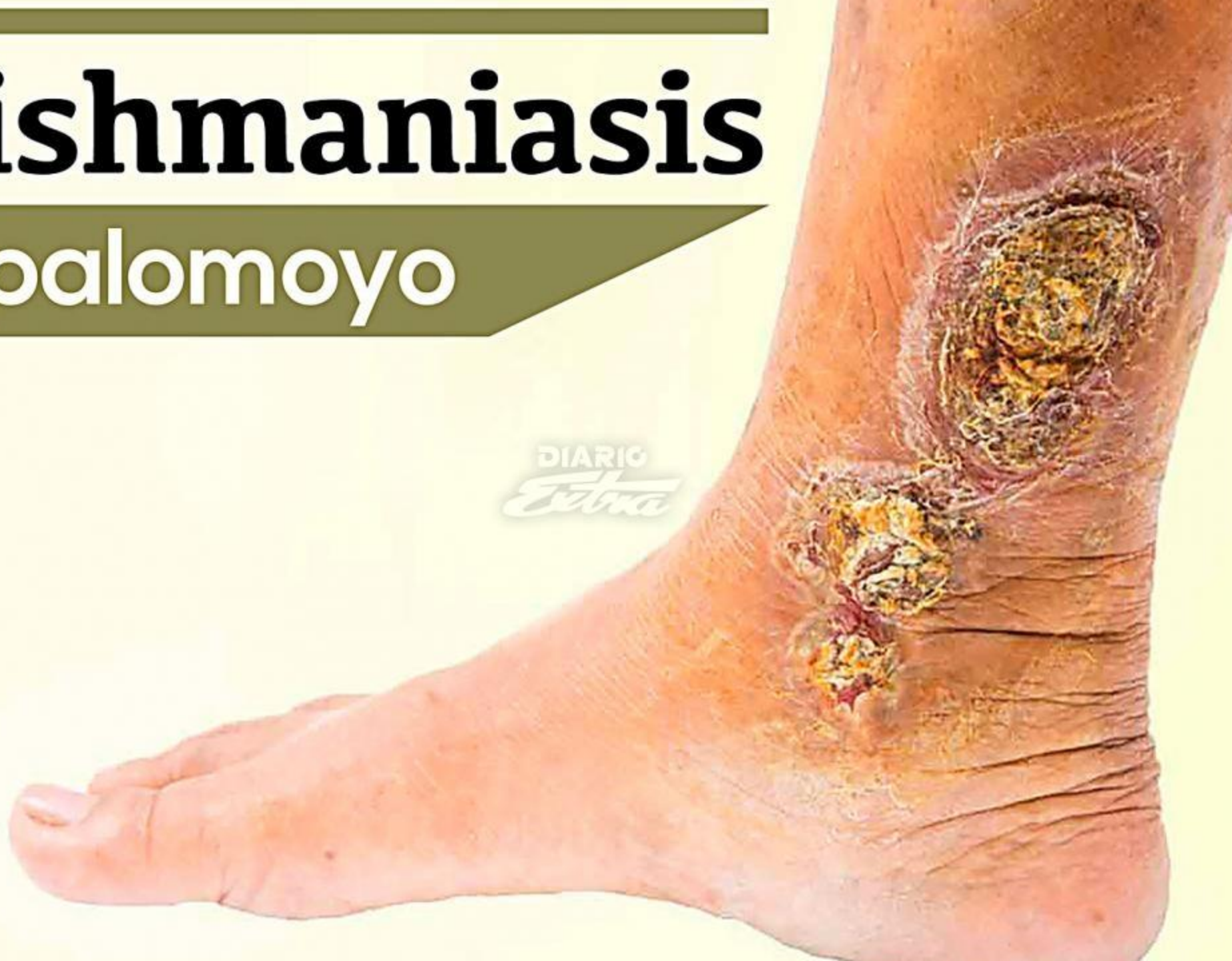
Кожный лейшманиоз

- **Симптомы кожного лейшманиоза**
- Длительность инкубационного периода варьируется от 10 дней до 1,5 месяца, в среднем составляя 15-20 дней. Выделяют несколько форм заболевания:
- **Первичная лейшманиома**, которая проходит следующие стадии:
 - а) стадия бугорка – происходит его быстрое увеличение, в отдельных случаях до 1,5 см.
 - б) стадия язвы – возникает спустя несколько дней. Первоначально она покрыта тонкой корочкой, которая отпадая, обнажает розоватое дно с мокнутием, поначалу серозного, а затем и гнойного характера. в) стадия рубцевания – через 2-3 дня дно язвы очищается и покрывается свежими грануляциями с последующим рубцеванием.

ishmaniasis

apalomoyo

DIARIO
Extra



Висцеральные лейшмании: *Leishmania donovani* — возбудитель индийского лейшманиоза (кала-азар) и *Leishmania infantum* — возбудитель средиземноморского (детского) лейшманиоза. Географическое распространение *Leishmania donovani* — Индия, Пакистан, СевероВосточный Китай, Непал, Бангладеш. *Leishmania infantum* — бассейн Средиземного моря, Ближний и Средний Восток, Центральная и Южная Америка. Жизненный цикл Позвоночные хозяева — человек, собаки, волки, шакалы и др. Беспозвоночный хозяин и специфический переносчик — москит рода *Phlebotomus*



Висцеральный лейшманиоз

Возбудитель - *Leishmaniae donovani*

Природно - очаговое заболевание (Средняя Азия, Закавказье). В эндемических очагах носит сезонный характер (весна, поздняя осень)

Резервуар возбудителя - шакалы, лисицы, собаки

В эндемических очагах болеют преимущественно дети в возрасте до 12 лет

Инкубационный период - от 20 дней до 10 месяцев (описаны случаи инкубации до 9 лет)

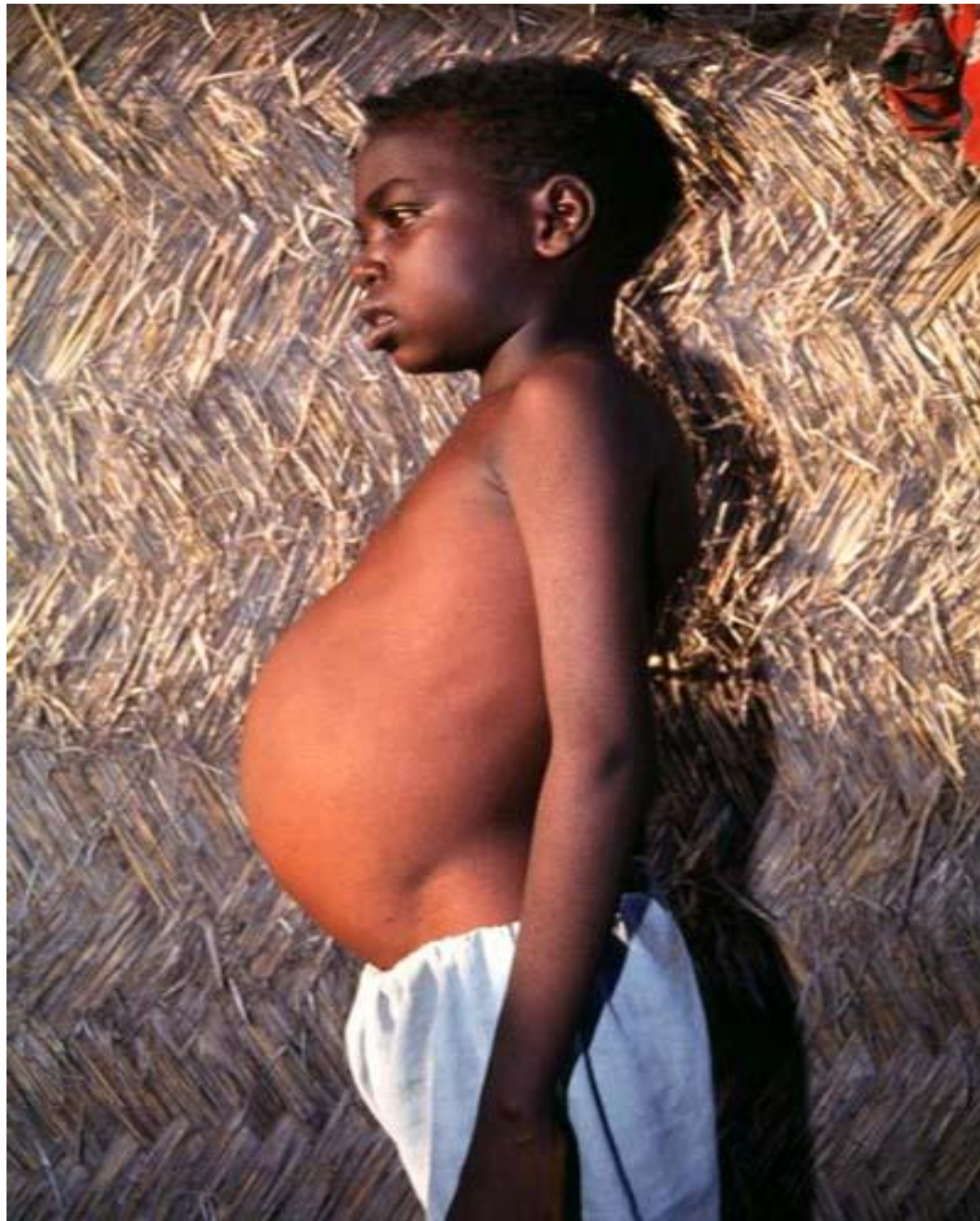
Висцеральный лейшманиоз

- Висцеральный лейшманиоз возникает при распространении лейшманий гематогенным путем из первичного очага заражения в различные органы (печень, селезенка, лимфатические узлы, костный мозг и т.д.). Активное размножение микроорганизма в органе приводит к его повреждению и дисфункции, что и обуславливает дальнейшую клиническую картину.

Висцеральный лейшманиоз

- Клиническая картина. Инкубационный период продолжается от 15 дней до 5—6 месяцев. Болезнь начинается обычно постепенно — с недомогания, потери аппетита, раздражительности, субфебрильных повышений температуры.
- С 5—6-го дня от начала болезни значительно (до 39,5-40,5°), хотя и кратковременно, повышается температура.
- Для лейшманиоза характерна температурная кривая неправильного типа со значительными колебаниями не только на протяжении нескольких дней, но даже в течение одних суток. Между отдельными подъемами температуры возможен субфебрилитет.
- Одним из первых признаков заболевания является первичный дефект, который может быть единичным, а потому сразу незаметным при осмотре. Он представляет собой небольшую гиперемизированную папулу, покрытую чешуйкой, возникающую в месте укуса





Висцеральный лейшманиоз

Диагностика:

- **Обнаружение лейшманий в пунктатах костного мозга, печени, селезенки**
- **Серологические методы - РСК, РИФ, ИФА - позволяют выявить антитела на ранней стадии, носят вспомогательный характер**

КОЖНО-СЛИЗИСТЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ

- ☞ **Синоним: эспундия;**
- ☞ **Возбудитель: *L.braziliensis*, *L.paramensis*;**
- ☞ **Резервуар возбудителя: лесные крысы, мыши, ленивцы, опоссумы;**
- ☞ **Заражение людей происходит в природных очагах (джунгли, вырубленные леса, кофейные и какао-плантации);**
- ☞ **Заболевание широко распространено в странах Центральной и Южной Америки;**



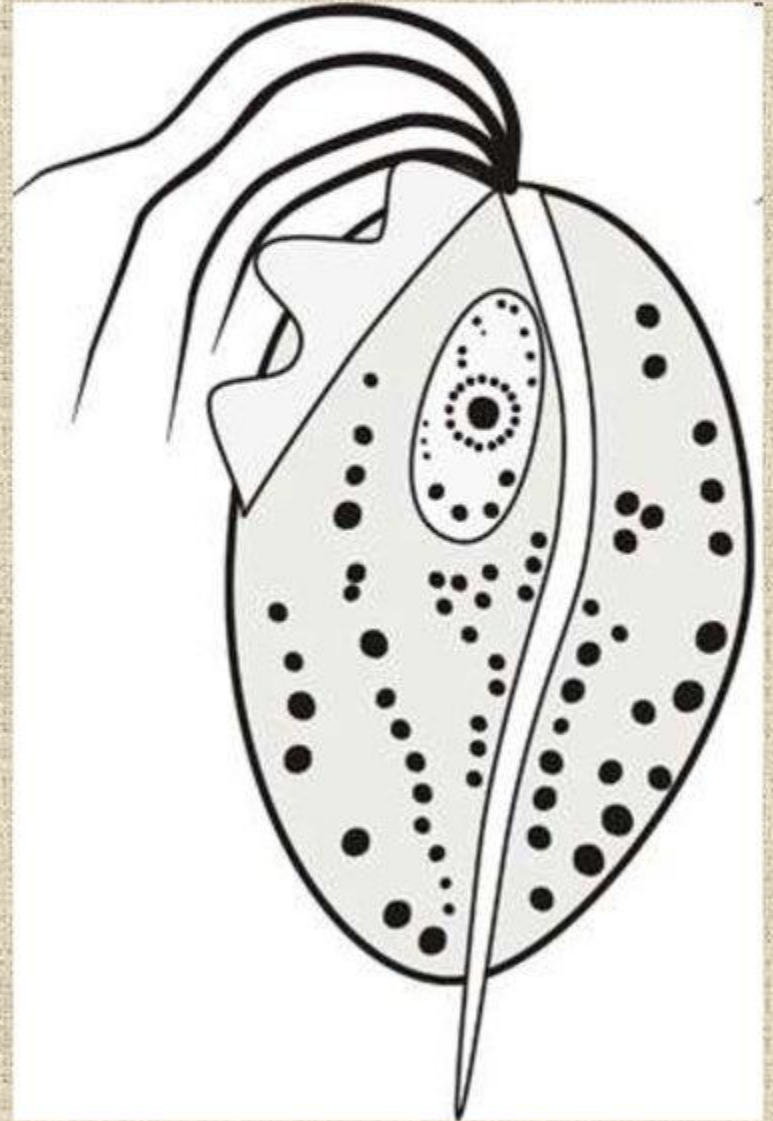
Mucocutaneous Leishmaniasis: Ill. T. Yamaguchi. Color Atlas of Clinical Parasitology, 1981.

КОЖНО-СЛИЗИСТЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ НОВОГО СВЕТА

- Заболевание, эндемичное для зоны дождевых лесов Центральной и Южной Америки, где оно также известно как эспундин, носоглоточный лейшманиоз или болезнь Бреды.
- 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.

Морфология трихомонад

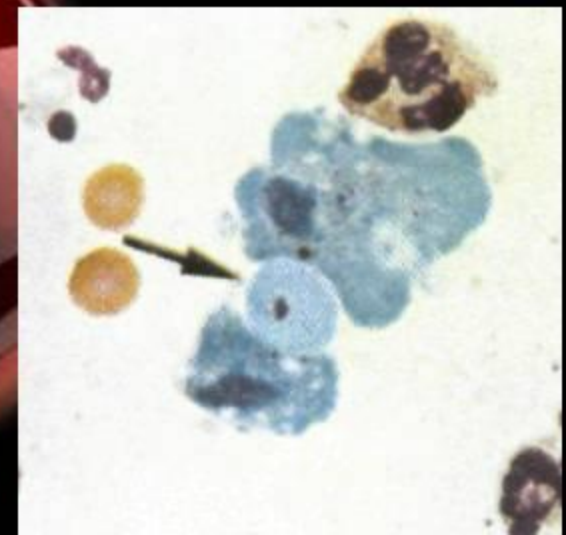
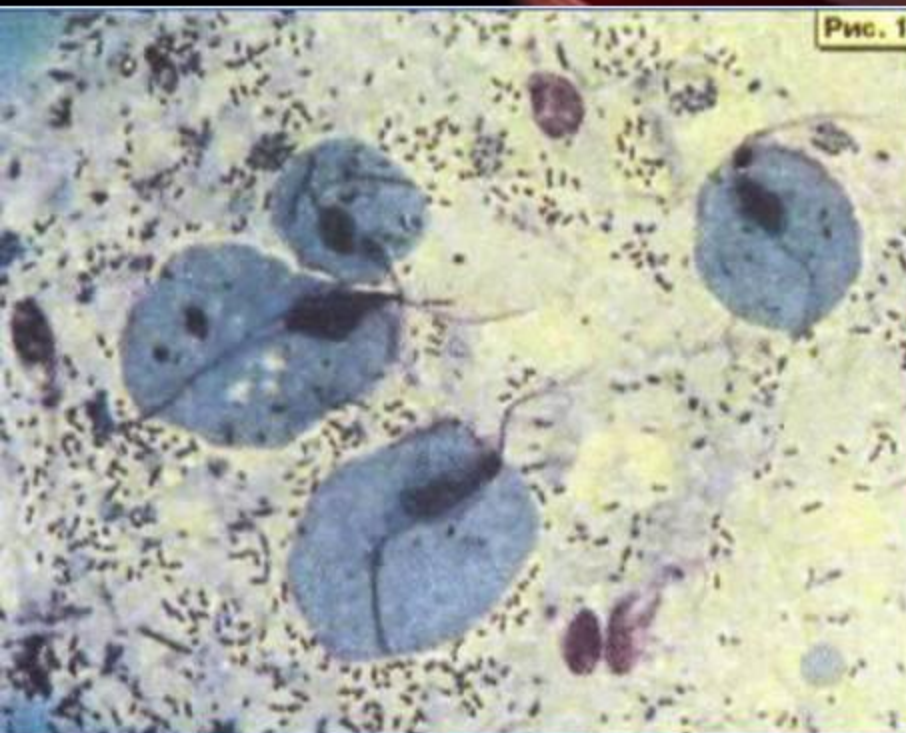
- Грушевидное тело;
- ЦП, ядро в передней части клетки;
- Базальные тела формируют блефаропласт, от которого отходят 3-4 жгутика вперед и 1 назад;
- Ундулирующая мембрана;
- Аксостиль
- Некоторые образуют цисты



Трихомониаз

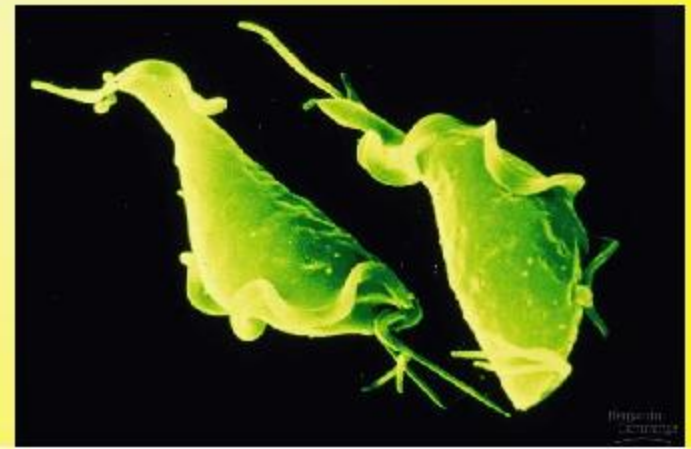
Заболевание передающееся половым путем, возбудитель простейший одноклеточный паразит. Передается половым путем, иногда бытовым между девочками. Лечится относительно легко у врача.

Профилактика: здоровый партнер



Трихомониаз

- Возбудитель - простейшие вида *Trichomonas vaginalis*. Заражение происходит половым путем при контакте с больным или носителем инфекции.
- Инкубационный период в пределах от 2 дней до 2 месяцев. При отсутствии лечения заболевание переходит в хроническую форму.
- Трихомониаз часто приводит к бесплодию. Трихомонадная инфекция может способствовать воспалению мочевого пузыря и почек.



Трихомониаз

занимает первое место среди заболеваний, передаваемых половым путем.



У человека обнаружено несколько видов трихомонад (влагалищная, ротовая, кишечная), но заболевание вызывается только влагалищной трихомонадой - *Trichomonas vaginalis*, которая принадлежит к группе паразитов, объединенных в класс жгутиковых.

Механизм передачи: половой, реже бытовой (общие предметы гигиены с носителем заболевания).

Источник инфекции: больные с вялотекущими воспалительными процессами, а также трихомонадоносители

Урогенитальный трихомоноаз

- Патогенез: Т. – прикрепление к вагинальному эпителию – амебовидная трансформация – образование псевдоподий – выработка белков-адгезинов – продукция клеточно-разъединяющего фактора, способствующего проникновению Т. в межклеточное пространство.
- Пути передачи: при половых контактах, крайне редко контакто-бытовой.
- Трихомонадная инфекция не приводит к развитию адекватной иммунной реакции.

КЛИНИКА ТРИХОМОНИАЗА

- **Трихомониаз опасен своими осложнениями, т. к. увеличивает риск передачи других инфекций (в том числе ВИЧ),** патологий беременности (преждевременные роды, мёртворождение), развитие бесплодия (мужского и женского), рака шейки матки, хронических заболеваний мочеполовой системы.
- При наличии сходных симптомов и даже при отсутствии их необходимо обследоваться на трихомониаз, и возможно другие ИППП. Это важно для женщин, планирующих беременность, для половых партнёров - трихомонадоносителей и больных трихомониазом; для всех, ведущих активную сексуальную жизнь.
- **Самолечение трихомониаза может привести к противоположному результату:** трихомонады переходят в более агрессивную форму, начинают активнее размножаться, болезнь при этом приобретает скрытые или атипичные формы. Диагностировать и лечить трихомониаз в этом случае бывает гораздо сложнее.

Признаки и симптомы трихомониаза:



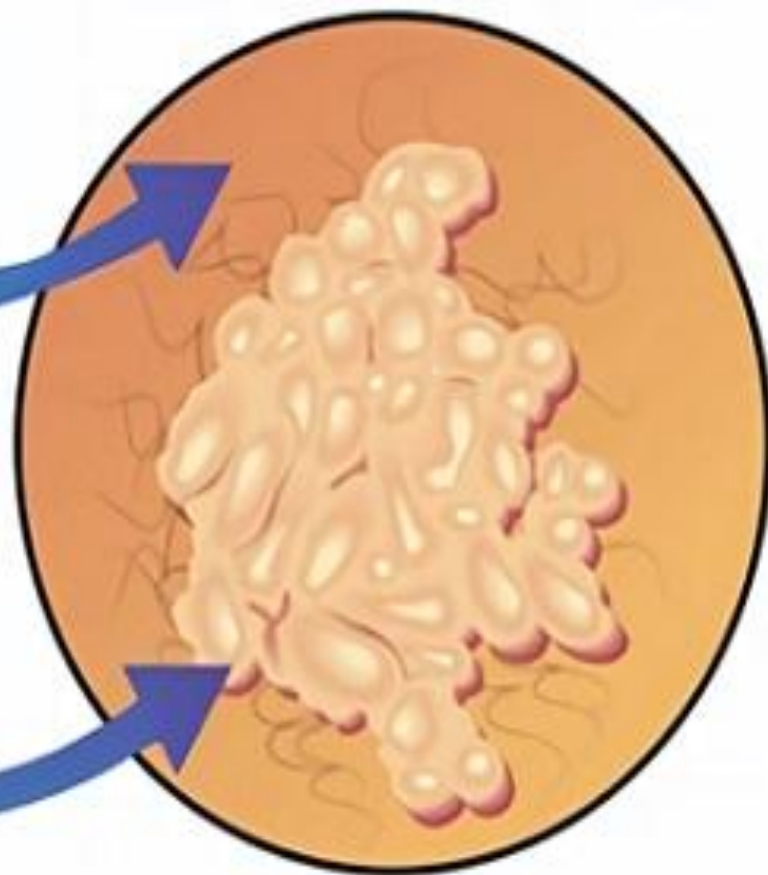
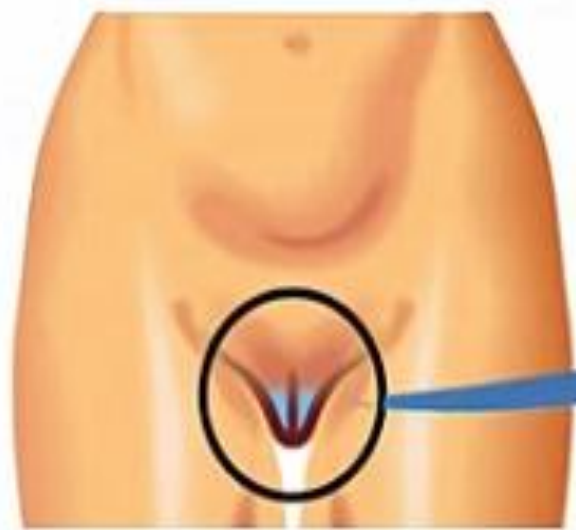
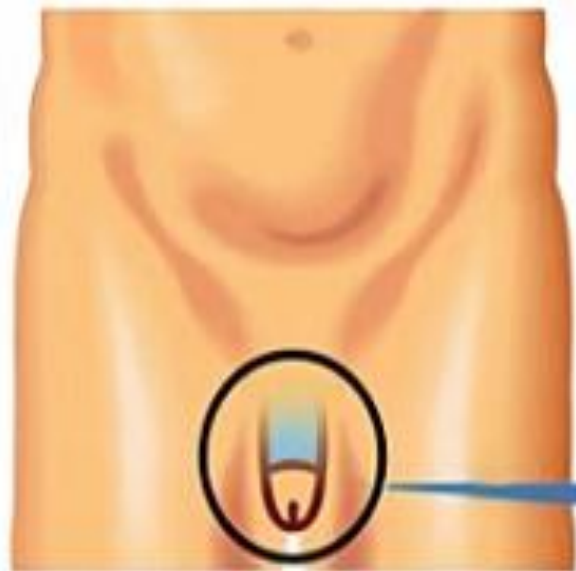
У женщин:

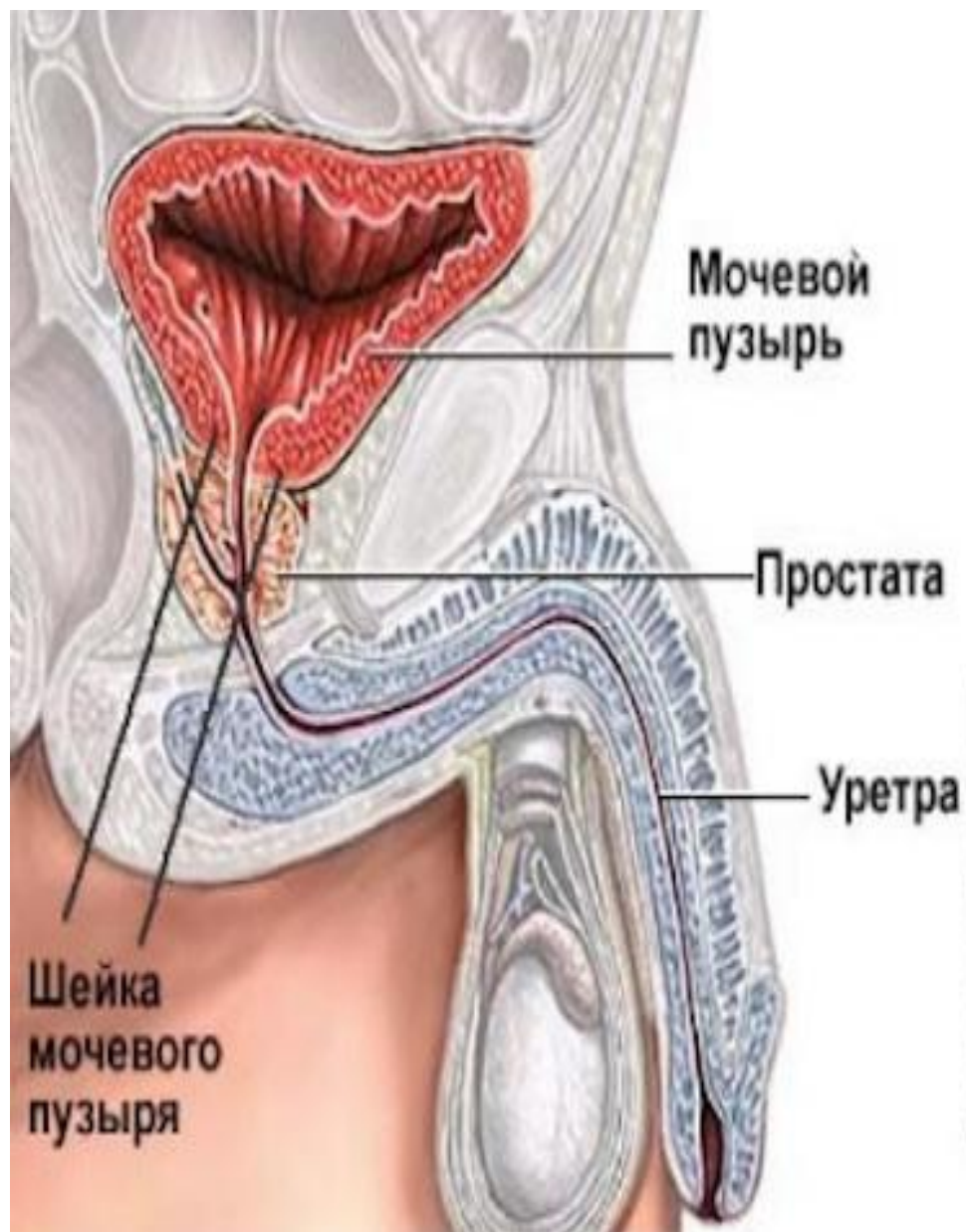
- пенистые, желтоватые выделения, имеющие неприятный запах;
- вагинальный зуд и раздражение;
- частое мочеиспускание / жжение: инфекция в уретре;
- хроническая инфекция мочевого пузыря и анального участка.

У мужчин:

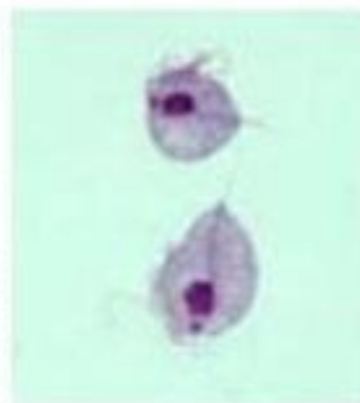
- обычно симптомы не наблюдаются;
- иногда незначительные выделения, легкое жжение после мочеиспускания или эякуляции.







Трихомонада в мазке



Отдельные клетки
размер 20-36 мкм

трихомониаз



молочница
(кандидоз)



ВИДЫ КОЛЬПИТА



ТРИХОМОНИАЗ

МОЛОЧНИЦА



Трихомоноз у беременной женщины

Трихомониаз, по мнению большинства врачей, не оказывает фатальное влияние на плод. Трихомонады не проникают через плаценту, но при прохождении по родовым путям, пораженными трихомонадами, ребенок может заразиться.

Трихомоноз у беременной женщины увеличивает риск преждевременных родов и преждевременного излития околоплодных вод. Воспаление в запущенных случаях трихомоноза может распространиться на матку и оболочки плода (хориоамнионит) – это очень опасная ситуация, которая может привести к тяжелым последствиям вплоть до выкидыша и мертворождения.

Лечение трихомониаза у новорожденного проводят в первые недели после рождения, но это может повредить иммунной системе.

Если же до беременности трихомоноз не выявлен, а во время беременности симптомы появились, это свидетельствует о пассивном трихомонадоносительстве, (ослабление иммунитета переход в острую стадию).

На начальных сроках используются только препараты местного действия в виде вагинальных таблеток.

На 20 неделе назначают противотрихомонадные препараты общего действия. Лечение трихомониаза проводится под тщательным контролем врача.





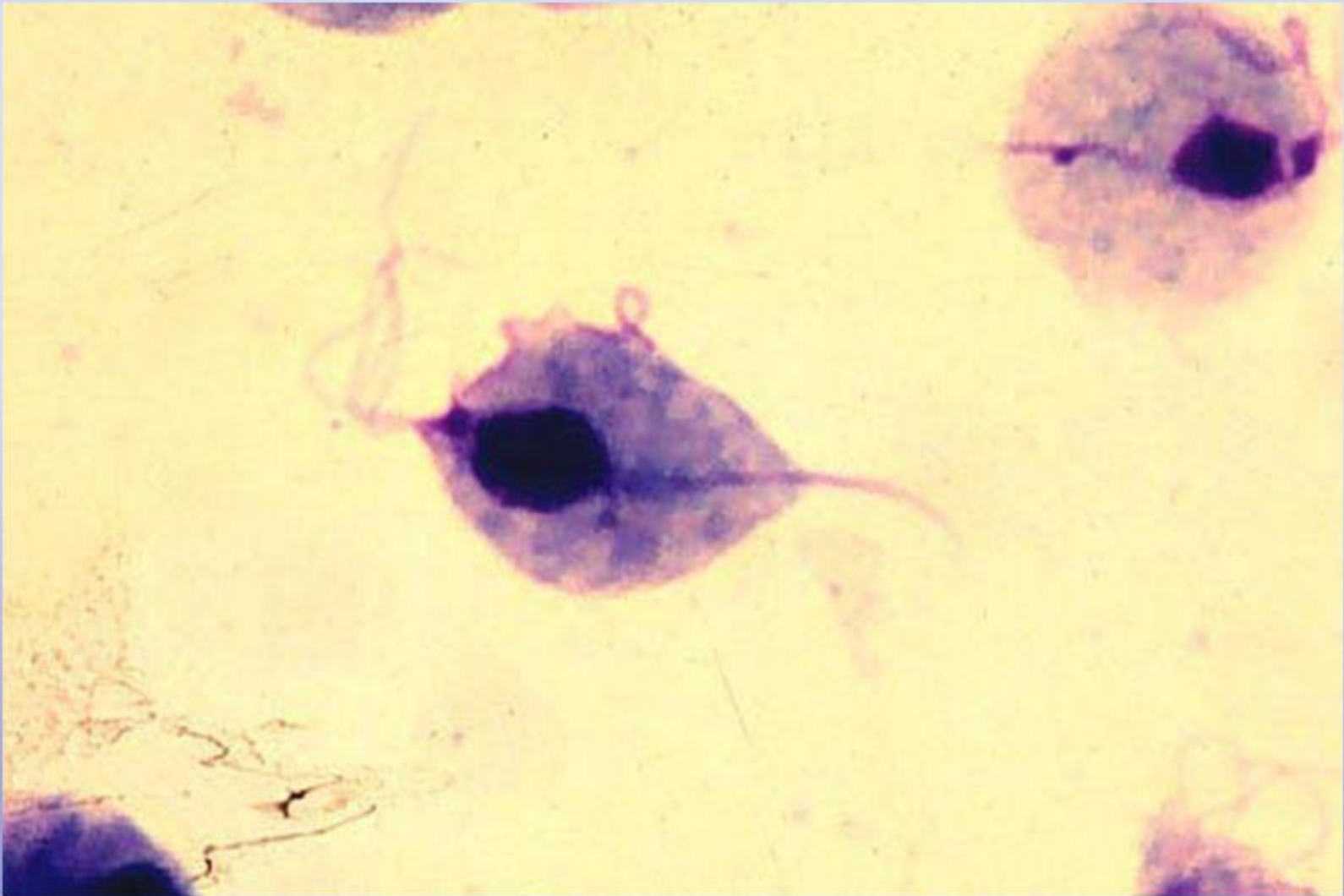
Диагностика

- Для исследования рекомендуется брать материал из влагалища, канала шейки матки, поверхности эрозий, уретры и других возможных очагов инвазии трихомонад. Основным методом диагностики является микроскопия препаратов, окрашенных по Гриму, Романовскому-Гише.

Другие методы диагностики:

- Использование моноклональных антител против *T. vaginalis*
- Культуральные исследования с использованием жидких и полужидких питательных сред.
- Метод латекс-агглютинации, с помощью которого выявляются антигены трихомонад (применяется для обнаружения хронического трихомониаза и трихомонадоносительства.)
- ПЦР, ИФА, люминесцентная микроскопия.

T. Vaginalis trophozoite



Малярия

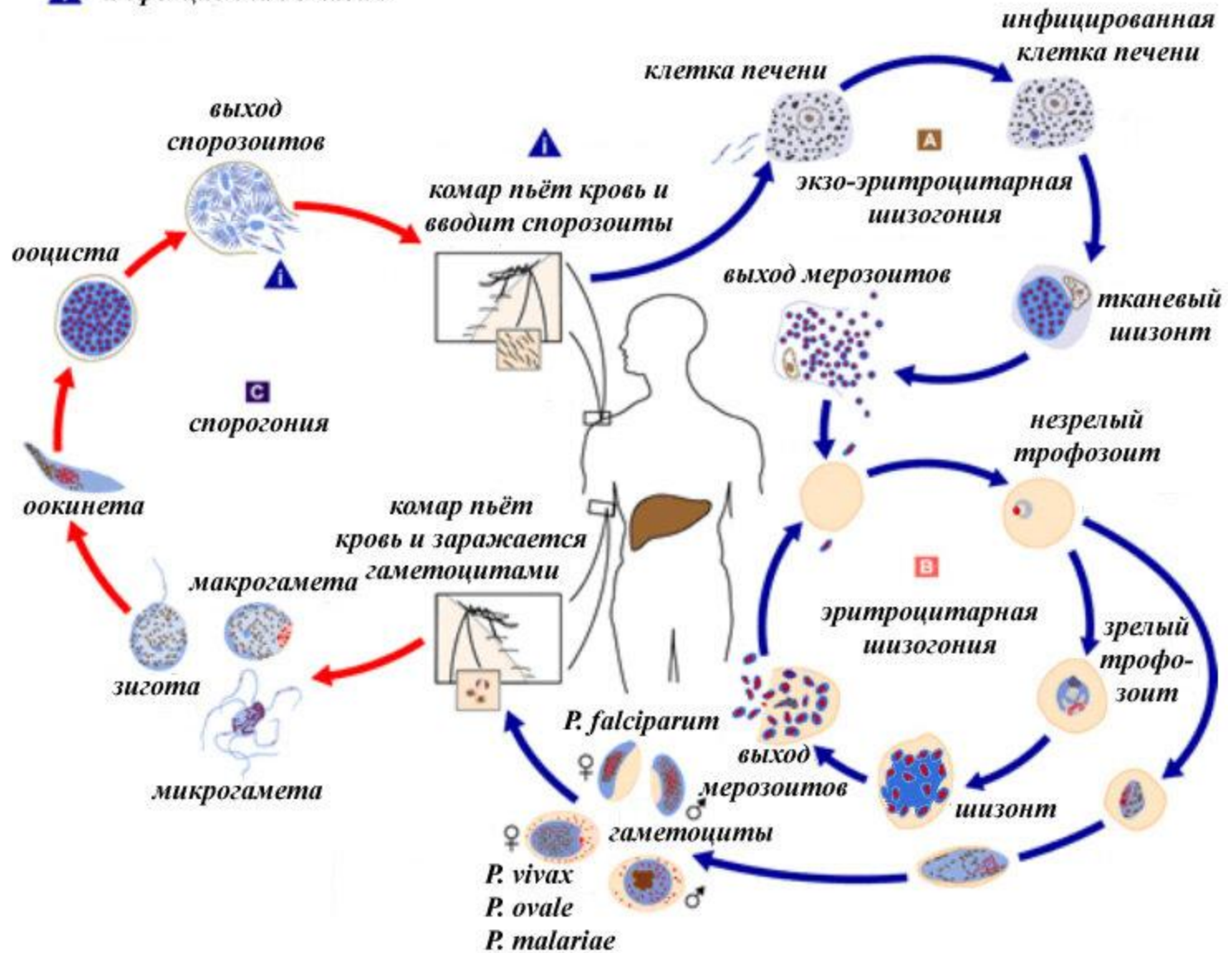




МАЛЯРИЯ: история

- ▶ **Малярия** – одна из наиболее древних болезней человека, описанная еще **Гиппократом** в V в. до н.э.
- ▶ **Возбудителя малярии** (микрогаметы *Plasmodium falciparum*) в крови человека впервые обнаружил французский военный хирург **Ш. Лавера** (6 ноября 1880 г).
- ▶ **Следующее важное наблюдение** сделали в 1885 итальянские исследователи **Э.Маркиафава** и **А.Челли**, которые установили, что малярия может передаваться с зараженной кровью.
- ▶ **Наконец, в 1894** английский микробиолог **П. Мэнсон** выдвинул гипотезу о роли комаров в передаче малярии, подтвержденную в 1899 английским ученым **Р.Россом**.
- ▶ **Принадлежность возбудителя** к споровикам установил **И. И. Мечников** (1886).
- ▶ **Цикл развития паразита** в организме, стадии и закономерности появления приступов были установлены **Гольджи** (1889).
- ▶ **В результате этих открытий** разные формы малярии были классифицированы в соответствии с видами малярийных плазмодиев.
- ▶ **Следует отметить**, что известны случаи заболевания человека малярией обезьян в эндемичных очагах.

▲ = инфекционная стадия



Трехдневная малярия

- Возбудитель - Plasmodium vivax
- Заболевание имеет широкую зону распространения, **т.к. возбудитель может развиваться в переносчике при довольно низкой температуре**
- Не встречается в странах тропической Африки:
 - **Возбудитель не может развиваться при очень высоких температурах.**
 - **На эритроцитах коренного населения отсутствует антиген Даффи**

Тропическая малярия

- Возбудитель - *Plasmodium falciparum*
- Зона распространения – страны тропической Африки (***минимальная температура развития паразита в теле комара +18°C***)
- Самая тяжелая форма малярии (***паразит обладает высокими темпами воспроизводимости;***
у неиммунного человека без лечения – 100% летальность)
- Механизмы защиты коренного населения:
 - ***врожденный и приобретенный иммунитет (от матери – плоду и новорожденному ребенку)***
 - ***Наличие Hb S***

Овале малярия

- Возбудитель - Plasmodium ovale
- Зона распространения – страны тропической Африки, спорадические случаи – на островах Новой Гвинеи, Филиппинах, Индокитае, Афганистане.
- Быстро вырабатывается иммунитет - в эпидемических очагах болеют в основном дети
- Возможен длительный (до 2-4 лет) инкубационный период

Четырехдневная малярия

- Возбудитель - *Plasmodium malariae*
- Зона распространения – страны тропической Африки, юго-восточная Азия, ближний и Средний Восток
- Самая древняя форма
- Возбудитель может находиться в организме несколько десятков лет (Возможно бессимптомное носительство)

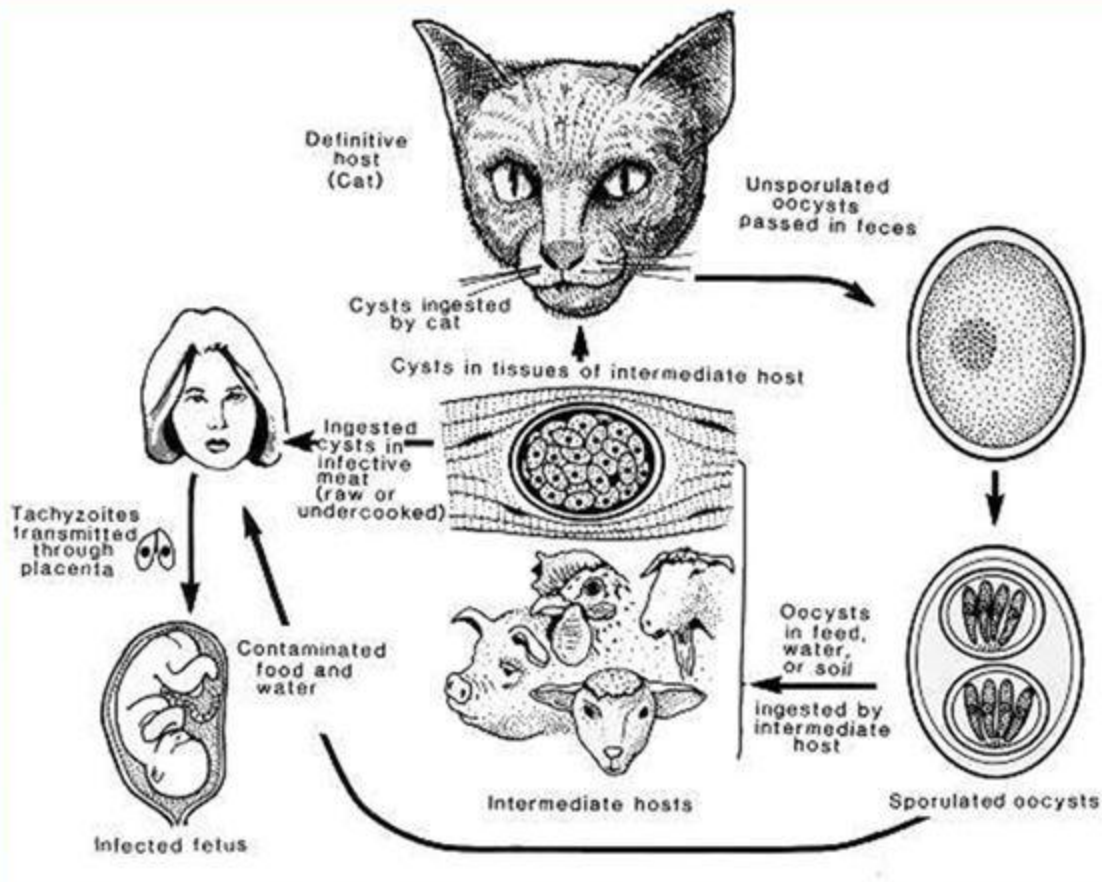
Пути передачи малярийных плазмодиев

- Трансмиссивный (через комара рода *Anopheles*)
- От больной матери плоду или новорожденному ребенку
- Парентерально – через кровь или мед. инструменты

Клиника малярии

- **Трехдневная малярия** характеризуется доброкачественным течением, может быть короткая инкубация (10-21 дн.) или длительная (6-13 мес.)
- Типичным приступам малярии предшествует 2-3 дневное повышение t до 38-39 гр. Затем приступы клинически очерчены через равные промежутки времени и в одно и то же время суток (чаще между 11 и 15 ч)
- Потрясающий озноб, холод, затем жар, лицо краснеет, головная боль, тошнота. Лихорадочный приступ от 5 до 8 часов.
- **Тропическая малярия**
- Инкубационный период от 8 до 16 дней, течение тяжелое, летальный исход без противомаларийных препаратов может наступить в первые дни болезни.

Жизненный цикл *Toxoplasma gondii*



Промежуточные хозяины:
птицы (куры, голуби, канарейки),
млекопитающие (овцы, свиньи,
kozy, крупный рогатый скот,
мышевидные грызуны,
сумчатые), **человек**

Окончательные хозяины:
домашние кошки (*Felis catis*)

Локализация:
мозг, глаза, скелетные мышцы
и миокард, печень, легкие

Пути заражения человека:

- через термически необработанное мясо, молоко, яйца (попадают цисты и псевдоцисты)
- через загрязненные фекалиями кошки руки и еду (ооцисты)
- трансплацентарно (врожденный токсоплазмоз)

Жизненный цикл токсоплазмы

Половая фаза

Жизненный цикл

Кишечная фаза –

Развитие паразита в слизистой оболочке кишечника КОШКИ.

Ооциста (спорозоит)

Тканевая циста (брадизоит)

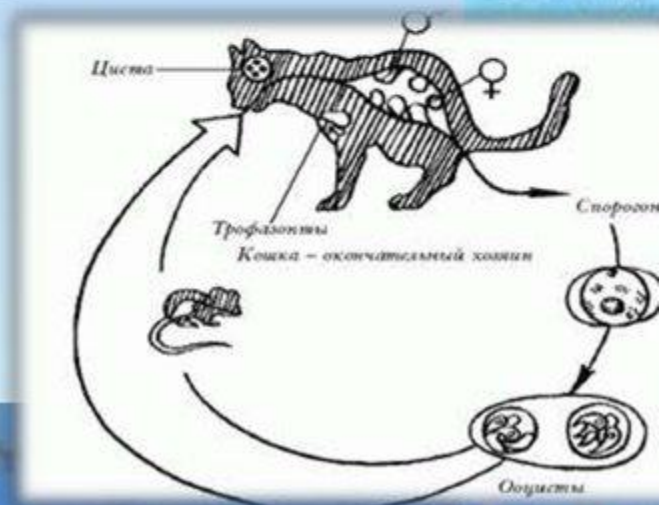
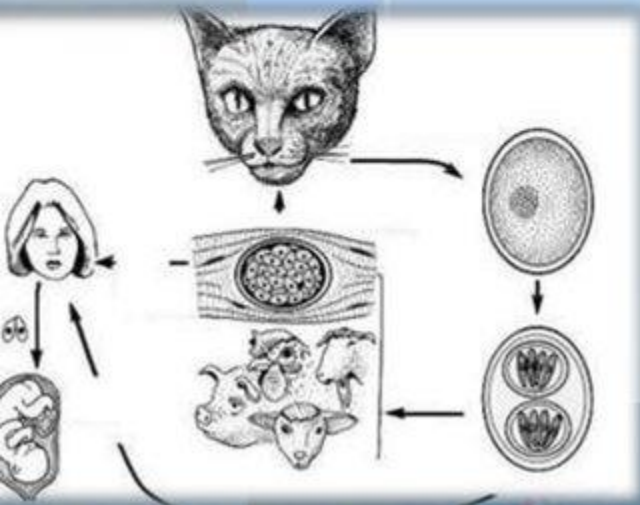
Слизистая кишечника (шизогония)

Нижний отдел тонкой и толстая кишка (гаметогония)

зигота

ооциста

Внешняя среда



ТОКСОПЛАЗМОЗ

- Заболевание распространено повсеместно, инфицированность населения разных стран составляет 4-68%. Первичные и основные хозяева — домашние кошки и прочие представители семейства кошачьих.
- Промежуточные хозяева — человек, многие дикие и домашние животные и птицы.