

The background features a light yellow gradient with three horizontal wavy bands in shades of light green and teal. Three spheres are placed on these bands: a large light blue sphere on the lower left, a small green sphere on the upper right, and a large light blue sphere on the upper right.

# Лейшманиозы

**Лейшманиозы** - группа трансмиссивных болезней человека преимущественно зоонозной природы.

Существует две группы лейшманиозов человека:

- **висцеральные,** характеризующиеся преимущественным поражением внутренних органов,
- **кожные,** при которых наблюдаются локальные патологические изменения кожи, иногда слизистых оболочек.

Лейшмании относятся к типу **Sarcomastigophora**, подтипу **Mastigophora** (жгутиконосцы), роду **Leishmania**.

Инфекцию у людей вызывают 21 из 30 видов, инфицирующих млекопитающих. Они включают

- *L. donovani*-комплекс с 3 видами (*L. donovani*, *L. infantum*, *L. chagasi*);
- *L. mexicana*-комплекс с 3 главными видами (*L. mexicana*, *L. amazonensis*, *L. venezuelensis*);
- *L. tropica*; *L. major*; *L. aethiopica*;
- подрод *Viannia* с 4 главными видами: *L. (V.) braziliensis*, *L. (V.) guyanensis*, *L. (V.) panamensis*, *L. (V.) peruviana*



Рис. 5.3. Схема строения лейшманий

- Лейшмании в пораженных тканях (клетках) представляют собой круглые или овальные образования, размером от 2-5мкм. Протоплазма окрашивается по Романовскому-Гимза в серовато-голубой цвет. В центральной части или сбоку расположено овальное ядро, которое окрашивается в красный или красно-фиолетовый цвет. Около ядра располагается кинетопласт (круглое зернышко или короткая палочка, лежащая эксцентрично и окрашивающаяся более интенсивно, чем ядро, в темно-фиолетовый цвет). Наличие ядра и кинетопласта является главным признаком, позволяющим отличать лейшмании от других образований (тромбоцитов, гистоплазм, дрожжевых клеток и т.д.)

Жизненный цикл лейшманий протекает со сменой хозяев: позвоночного животного или человека и переносчика – москита.

*Москиты* – мелкие двукрылые насекомые, величиной от 1,2 до 3,7 мм. Москиты распространены во всех частях света в тропической и субтропической зонах, в поясе, заключенном между  $50^{\circ}$  с.ш. и  $40^{\circ}$  ю.ш. Москиты обитают как в населенных пунктах, так и природных биотопах. В населенных пунктах местами выплода москитов служат подполья, свалки мусора и другие места, где скапливаются гниющие органические вещества. В природных условиях москиты выплываются в норах грызунов, гнездах птиц, пещерах, дуплах деревьев.

□ **В жгутиковом цикле** паразиты развиваются на питательных средах или в кишечнике москита, зараженного при сосании крови больных людей или животных. Заглоченные москитом амастиготы превращаются в кишечнике в промастиготы, делятся и на 6—8-е сутки накапливаются в глотке москита. Возбудитель имеет удлиненную веретенообразную форму (длина 10—20 мкм, поперечник — около 5 мкм). Протоплазма содержит ядро, цитоплазму, зерна волютина и кинетопласт. Жгутик, отходящий от заостренного конца, способствует перемещению лейшманий.

□ **Безжгутиковый цикл** проходит в ретикулоэндотелиальных клетках печени, селезенки, лимфатических узлов, в макрофагах (рис. 19.2, б) инфицированного организма. Паразиты имеют округлую форму (2—5 мкм), без жгутиков.

# макрофаг



Рис. 5.5. Схема фагоцитоза лейшманий. Безжгутиковая форма лейшманий (амастигота) в макрофаге



# Эпидемиология.

По данным Всемирной организации здравоохранения лейшманиозы распространены в 88 странах мира, в 32 странах заболевания подлежат обязательной регистрации.

В настоящее время выделяют следующие основные формы лейшманиозов:

## □ I. Лейшманиозы Старого Света:

1. Висцеральный (индийский кала-азар – антропоноз и средиземноморско-среднеазиатский – зооноз), возбудитель *L.donovani*.

2. Кожный лейшманиоз: антропонозный или «городской», вызываемый *L.Tropica*, зоонозный или «сельский», вызываемый *L.Major* и диффузный кожный лейшманиоз, вызываемый *L.Aethiopica*.



## □ II. Лейшманиозы Нового Света:

1. Висцеральный лейшманиоз.

2. Кожные и кожно-слизистые лейшманиозы (мексиканский - *L.Mexicana*, перуанский (Ута) - *L.Peruviana*, гвианский (лесная фрамбезия) - *L.Guyanensis*, панамский - *L.Panamensis*, кожно-слизистый лейшманиоз (эспундия) - *L.Braziliensis* или *L.Peruviana*).

□ **Источником** заражения **при висцеральном антропонозном** лейшманиозе является **больной человек**.

□ **При висцеральном зоонозном** лейшманиозе основным природным **резервуаром** возбудителя являются **собаки**. **Дополнительным резервуаром** выступают **шакалы, лисы, волки, енотовидные собаки**, в Судане – **грызуны**, в Италии – **черные крысы**.

□ **Источником инвазии при кожном антропонозном лейшманиозе** является **человек**, **дополнительным резервуаром** является **больная собака**.

□ **При зоонозном кожном лейшманиозе** основным природным резервуаром служат **грызуны**, например, **большая песчанка**.

□ **Переносчиком** во всех случаях служит **москит**.

# Клинические проявления

- **Инкубационный период** от нескольких дней до года. Возможно длительное бессимптомное присутствие лейшманий в организме зараженного. Заболевание может развиваться на фоне появившегося иммунодефицита. В типичных случаях на месте укуса у 50% больных развивается уплотненный узелок или небольшая бледно-розовая папула – первичный эффект. Наиболее частые симптомы – лихорадка, слабость, ознобы, потеря веса, снижение аппетита, болезненность в левом подреберье. Практически во всех случаях присутствует ненапряженная спленомегалия, которая может сопровождаться гепатомегалией, лимфаденопатией, бледностью кожных покровов и слизистых оболочек.

- В Индии для висцерального лейшманиоза характерно потемнение кожи.
- В Восточной Африке часто развиваются признаки недостаточности питания (отеки, изменения кожи и волос).
- У местного населения очагов частой сопутствующей инфекцией выступает туберкулез.
- У пришлых контингентов часто развиваются осложнения: острая гемолитическая анемия, острая почечная недостаточность, обширные геморрагии в слизистые оболочки.

□ При **антропонозном кожном лейшманиозе** на месте укуса зараженных москитов (чаще лицо, верхние конечности) появляются малозаметные бугорки диаметром 2-3 мм, которые медленно увеличиваются и через 3-4 месяца достигают 5-10 мм в диаметре. Чаще на поверхности бугорка появляется едва заметное западение и образуется чешуйка, которая превращается затем в плотно прикрепленную к бугорку желтовато-буроватую корочку. После перенесенного кожного лейшманиоза примерно в 10% случаев развивается вялотекущий хронический туберкулоидный кожный лейшманиоз, клинически напоминающий туберкулезную волчанку.

□ При **зоонозном кожном лейшманиозе** в месте укуса москита (чаще всего на коже конечностей, особенно нижних) появляется бугорок более крупных размеров, окруженный ободком воспаленной кожи. Появляющаяся воспалительная папула или фурункулоподобный узел в процессе развития через 1-2 недели подвергается центральному некрозу, вследствие чего образуется язва с круто обрывистыми краями диаметром 2-4 мм. Дно язвы неровное, обычно покрыто желтовато-серым или желтовато-зеленым налетом; отделяемое язв серозно-гнойное, обильное.

# Иммунитет.

- У переболевших людей остается стойкий пожизненный иммунитет.



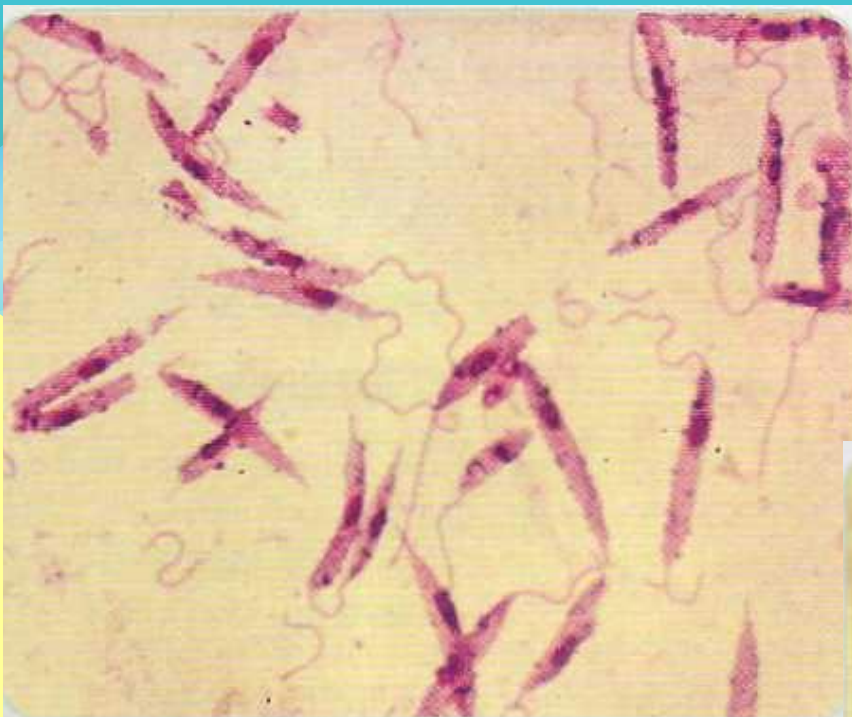
# Лабораторная диагностика.

**Основной метод лабораторной диагностики** — микроскопический.

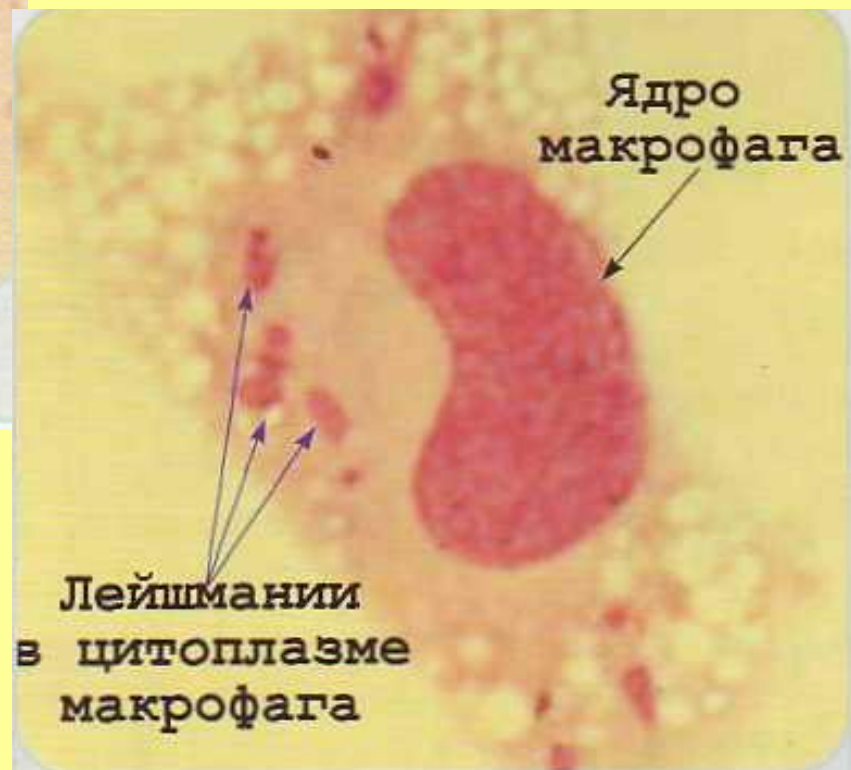
**Материалом для исследования являются:**

- костный мозг для диагностики висцерального лейшманиоза,
- язвенный краевой инфильтрат, содержимое кожных бугорков для диагностики кожного лейшманиоза.

Лейшмании легко обнаруживаются в бугорках и в краевом инфильтрате язвы на начальных стадиях изъязвления; в гнойном отделяемом язвы могут быть обнаружены лишь деформированные и разрушающиеся лейшмании (по которым трудно поставить диагноз); на стадии заживления в пораженных тканях лейшмании обнаруживаются редко.



**Рис. 5.4.** Мазок. Чистая культура лейшманий (жгутиковая форма — промастигота). Окраска по Романовскому—Гимзе



**Рис. 5.6.** Препарат фагоцитированных лейшманий. Окраска по Романовскому—Гимзе

# Лечение.

□ **Висцеральный лейшманиоз** лечат препаратами 5-валентной сурьмы: натрия стибоглюконат (пентостам, натрия антимолибдатовая кислота) или меглумин антимолибдатовая кислота (глюкантим). Суточная доза препарата вводится за один прием внутримышечно, детям предпочтительно внутривенное введение. Расчет суточной дозы составляет 20 мг/кг (из расчета по сурьме). Инъекции делают ежедневно. Курс лечения 30 дней. При тяжелом течении болезни и неэффективном лечении препаратами сурьмы назначают амфотерицин В и паромомицин. Амфотерицин В назначают по 0,5 мг/кг внутривенно ежедневно или через день до достижения курсовой дозы 20 мг/кг. Паромомицин – по 15мг/кг ежедневно внутримышечно в течение 30 дней. Возможно поражение почек и слухового нерва. Для лечения висцерального лейшманиоза также применяют пентамидин изотионат, 4 мг/кг через день в течение 11 недель и лизосомальный амфотерицин В, курсовая доза 20-30 мг/кг вводится в течение 10-20 дней.

Первый пероральный препарат для лечения висцерального лейшманиоза – милтефозин – зарегистрирован в Индии после проведения полномасштабных испытаний. Предполагается, что этот препарат заменит препараты 5-валентной сурьмы и амфотерицин В в качестве лекарства первой линии. ВОЗ считает целесообразным массовое использование милтефозина во всех высокоэндемичных странах, прежде всего в Индии, Непале, Судане, Бразилии.

□ **При кожном лейшманиозе** если заболевание не сильно беспокоит больного, этиотропную терапию лучше не проводить, а предоставить течению болезни естественное развитие. В качестве специфического лечения применяют те же препараты, что и для лечения висцерального лейшманиоза. На ранних стадиях при образовании единичных бугорков возможно обкалывание специфическими препаратами или применение мазей, содержащих хлорпромазин (2%), паромомицин (15%) или клотримазол (1%).

The background features a light yellow gradient with three horizontal wavy bands. The top band is light green, the middle band is a vibrant blue, and the bottom band is a slightly darker green. Three spheres are scattered across the scene: a large light blue sphere on the left, a small green sphere on the right, and a larger light blue sphere on the right, partially overlapping the green band.

# Амебеаз

□ **Амебиаз** – протозойный антропоноз, в клинически выраженных случаях проявляющийся преимущественно язвенным поражением толстого отдела кишечника, а также развитием абсцессов в печени и в других органах.

□ Возбудителем амебиаза является дизинтерийная амеба – **Entamoeba histolytica**, которая относится к типу Sarcomastigophorae, подтипу Sarcodina (саркодовые).



# В организме человека *Entamoeba histolytica* существует в трех формах:

## ФОРМЫ амеб

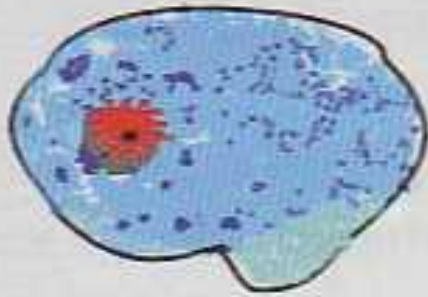
```
graph TD; A[ФОРМЫ амеб] --> B[вегетативная крупная тканевая (патогенная), питающаяся эритроцитами]; A --> C[вегетативная мелкая комменсальная полостная, обитающая в просвете толстого кишечника, питается бактериями и грибами]; A --> D[ЦИСТНАЯ];
```

вегетативная  
крупная тканевая  
(патогенная),  
питающаяся  
эритроцитами

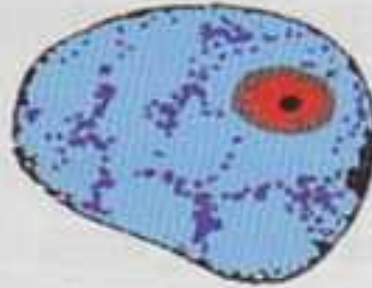
вегетативная мелкая  
комменсальная  
полостная, обитающая в  
просвете толстого  
кишечника, питается  
бактериями и грибами

**ЦИСТНАЯ**

Просветная форма



Предцистная форма



Зрелая циста



Большая вегетативная форма (эритрофаг)

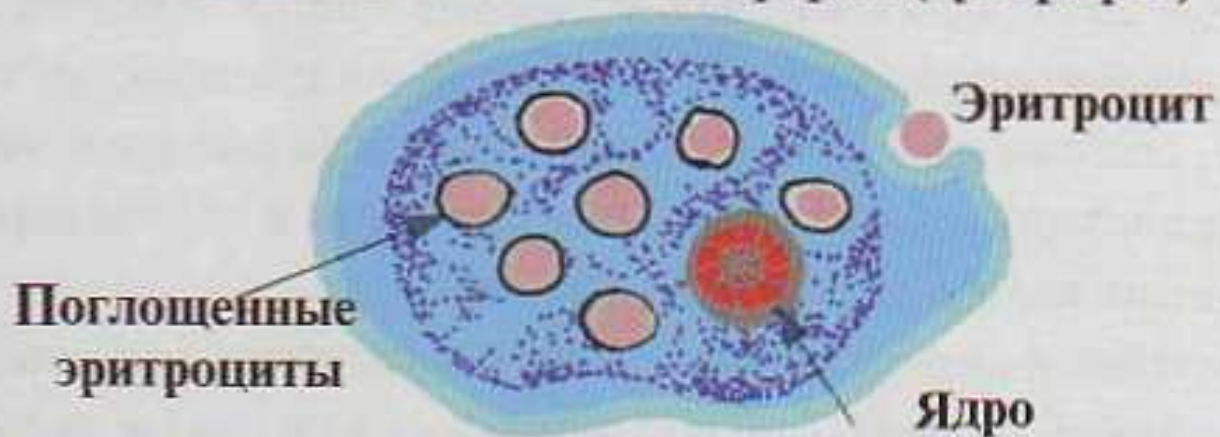


Рис. 5.1. Схема строения различных форм *Entamoeba histolytica*

# Эпидемиология.

- **Источником** инвазии служит человек, выделяющий зрелые цисты амеб.
- **Механизм передачи** амеб фекально-оральный.
- **Пути передачи** – водный, алиментарный и контактно-бытовой.
- Важными **факторами передачи** служат вода из открытых источников, загрязненных фекалиями и содержащих цисты амеб, а также пищевые продукты, особенно овощи, употребляемые без термической обработки. Амебиазом можно заразиться при непосредственном контакте с носителем через грязные руки и предметы обихода. Известную роль в распространении цист играют тараканы и мухи.

# Патогенность и патогенез

Под влиянием ряда факторов (понижение сопротивляемости человеческого организма вследствие перенесения различных болезней, интоксикацией, перегревания, переутомления, травм, ранений) *Entamoeba histolytica* проникает в ткани толстой кишки. Она продуцирует протеолитические вещества, лизирующие клетки и ткани, увеличивается в размерах до 30-50 мкм, приобретает способность фагоцитировать эритроциты. Она обычно обнаруживается в кровянистом слизистом стуле больного амебиазом.

# Клинические проявления

амебиаз

инвазивный амебиаз  
(связанный с  
проникновением амеб в  
слизистую кишечника и  
другие органы)

бессимптомное  
носительство (в случаях,  
когда в кишечнике  
человека обитают только  
комменсальные формы  
амеб)

## Клинические формы

```
graph TD; A[Клинические формы] --> B[кишечный амебиаз (амебная дизентерия)]; A --> C[внекишечный амебиаз];
```

кишечный  
амебиаз  
(амебная  
дизентерия)

внекишечный  
амебиаз



# Манифестный кишечный амебиаз

Может протекать в острой и хронической формах.

- При остром кишечном амебиазе продолжительность инкубационного периода составляет от нескольких дней до нескольких месяцев. Больные предъявляют жалобы на вздутие живота и боль в правой подвздошной области. Стул обильный, кашицеобразный, 3-5 раз в сутки с незначительным количеством слизи и крови. Затем стул становится жидким, учащается до 15 раз в сутки, в нем появляется большое количество прозрачной стекловидной слизи. Если язвы расположены в проксимальном отделе толстой кишки, слизь иногда диффузно пропитывается изменившей свой цвет кровью и приобретает вид «малинового желе».



Вследствие глубокого поражения слизистой всех отделов толстого кишечника развивается молниеносный амебный колит, который заканчивается летальным исходом в результате перфораций стенки кишки и развития перитонита.

- С течением времени болезнь переходит в **хроническую стадию**, которая может протекать в рецидивирующей и непрерывной формах.

# Внекишечный амебиаз

- Наиболее часто проявляется развитием амебных абсцессов, которые могут формироваться практически в любом органе. Их развитие обусловлено попаданием амеб в кровяное русло при нарушении целостности кровеносных сосудов. По системе воротной вены амебы попадают, в первую очередь, в печень, где большинство их задерживается. Поэтому амебные абсцессы образуются в печени гораздо чаще, чем в других органах.

# Осложнения

- **При кишечном амебиазе** могут развиваться перфорация стенки кишки, амебный аппендицит, кишечная непроходимость, выпадение прямой кишки, кишечные кровотечения.
- **При внекишечном амебиазе** наиболее грозным осложнением является прорыв абсцесса в окружающие органы.

# Иммунитет.



Нестойкий, активируется преимущественно  
клеточное звено.

# Лабораторная диагностика.

- Диагноз амебной дизентерии может считаться установленным только при обнаружении в испражнениях больного тканевых форм дизентерийной амебы или гаматофагов. Такие амебы-гематофаги выявляются обычно в острой стадии болезни в жидких кроваво-слизистых испражнениях при просмотре комочков слизи или при исследовании субстрата из-под краев язв, взятого при ректороманоскопии. Материал должен просматриваться не позднее 15-20 мин после его получения, желательно, с применением нагревательного столика, так как при охлаждении амебы быстро теряют подвижность и округляются. В таком состоянии их трудно отличить от других

В диагностике внекишечного амебиаза широко используют инструментальные методы обследования (рентгенография и компьютерная томография, УЗИ), которые позволяют выявить амебные абсцессы, характерным признаком которых является неполное их заполнение полужидким содержимым.

□ Серологические методы исследования на основе ИФА и ИРИФ. Специфические антитела в организме больного вырабатываются только на тканевые формы *Entamoeba histolytica*, тогда как присутствие просветных форм не вызывает иммунного ответа. Данные методы позволяют в 75-80% случаев подтвердить диагноз кишечного амебиаза и в 95% - внекишечного. У переболевших через 6-12 месяцев титры антител постепенно снижаются. В лабораторной диагностике амебиаза используют также метод ПЦР.



## Лечение.

- Используют метронидазол взрослым и детям с 12 лет внутривенно капельно по 500 мг 4-6 раз в сутки (максимальная суточная доза 4 г) или перорально по 750 мг 3 раза в сутки на протяжении 10 дней. Тинидазол назначается из расчета 30 мг/(кгхсут) на протяжении 3 дней. Секнидазол 2 г однократно, только один день (детям – в дозе 30 мг/кг), дигидроэметин в суточной дозе 1 мг/кг в/мышечно или подкожно (не более 60 мг) однократно в течение 4-6 дней, детям не более 5 дней.

# Профилактика.

Выявление и лечение больных, санация бессимптомных носителей.

При плановых бактериологических обследованиях работников системы водоснабжения и питания обследуют на амебиаз.

# Трипаносомы

The background features a light yellow gradient. A large, wavy blue band runs horizontally across the middle. This band is bordered by lighter green wavy lines. Three spheres are placed on the green borders: a large light blue sphere on the left, a small green sphere on the right, and a larger light blue sphere on the right.

Трипаносомы относятся к роду

## *Trypanosoma*

Для человека патогенны:

*Trypanosoma brucei gambiense* и  
*Trypanosoma brucei rhodesiense*  
(разновидности *Trypanosoma brucei*),  
вызывающие африканский трипаносомоз, или  
сонную болезнь,

*Trypanosoma cruzi* — возбудитель  
американского трипаносомоза (болезнь  
Шагаса).

# Эпидемиология

- Трипаносомозы — трансмиссивные болезни. **Источником инфекции** являются домашние и дикие животные, инфицированный человек.
- **Переносчиком** африканского трипаносомоза являются кровососущие мухи цеце, а болезни Шагаса — триатомовые клопы

# Возбудители имеют различные стадии развития:

## *Эпимастиготы* (критидиальная стадия)

- растут в кишечнике переносчиков и на питательных средах. Жгутик отходит от середины удлиненной клетки (около ядра). Ундулирующая мембрана не выражена.

## *Трипомастиготы* (трипаносомальная стадия)

- находятся в крови животных и человека. Жгутик отходит от задней части удлиненной клетки. Ундулирующая мембрана резко выражена.

## *Амастиготы*

- не имеют жгутика, клетки овальные. Такая стадия характерна для *T. cruzi*, обитающей в мышцах и других тканевых клетках человека.





**Рис. 5.8.** Схема строения и стадии развития трипаносом: эпимастиготы, трипомастиготы, амастиготы; 1 — эпимастиготы (критидиальная стадия) растут в кишечнике переносчиков и на питательных средах. Жгутик отходит от середины удлинённой клетки (около ядра), ундулирующая мембрана не выражена; 2 — трипомастиготы (трипаносомальная стадия) находятся в крови животных и человека. Жгутик отходит от задней части удлинённой клетки. Ундулирующая мембрана резко выражена; 3 — амастиготы не имеют жгутика, клетки овальные. Такая стадия характерна для *T. cruzi*, обитающей в мышцах и других тканевых клетках человека



# Патогенез и клиника

□ *Африканский трипаносомоз*, вызываемый *T. gambiense* (гамбийская форма), протекает хронически, а если возбудителем является *T. rhodesiense* (родезийская форма) — развивается острая, более тяжелая форма болезни.

□ В месте укуса переносчиком — мухой — к концу недели развивается изъязвляющаяся папула «трипаносомный» шанкр, откуда размножающиеся паразиты попадают в кровь (паразитемия), где продолжают размножение. Возбудитель обнаруживается также в лимфоузлах, цереброспинальной жидкости.

□ Развиваются лихорадка, менингоэнцефалит, сонливость, утомляемость, истощение и другие нарушения, приводящие к летальному исходу. Возможно

□ *Американский трипаносомоз* развивается в течение 1—3 недель после попадания *T. cruzi* в слизистые оболочки или ранку от укуса триагомовыми клопами: возбудитель попадает вместе с инфицированными фекалиями клопов. В участке внедрения паразита образуется плотный инфильтрат темно-красного цвета.



Попад в кровоток, паразит циркулирует в виде трипомастиготы, не размножается. Внедрившись в тканевую клетку, трипомастигота превращается в безжгутиковую форму амастиготу, размножающуюся бинарным делением. Клетки, содержащие большие количества амастигот, разрываются, освобождая многочисленные трипомастиготы, которые вторгаются в другие клетки.

□ У больных развиваются лимфаденит, миокардит, лихорадка. Поражаются ЖКТ. печень, селезенка, головной мозг. Характерен длительный латентный период, вплоть до нескольких десятилетий. Болезнь протекает остро или хронически.

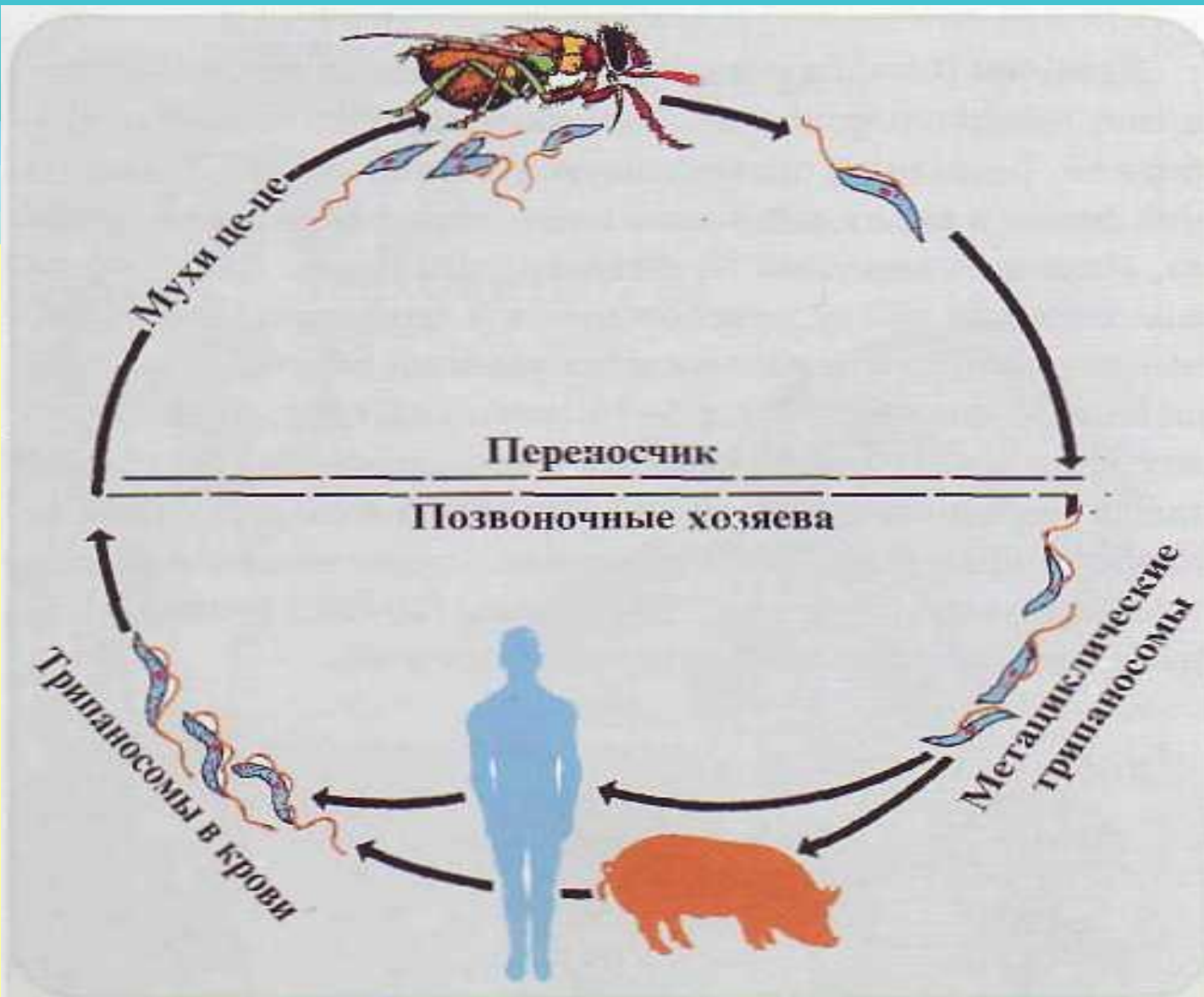
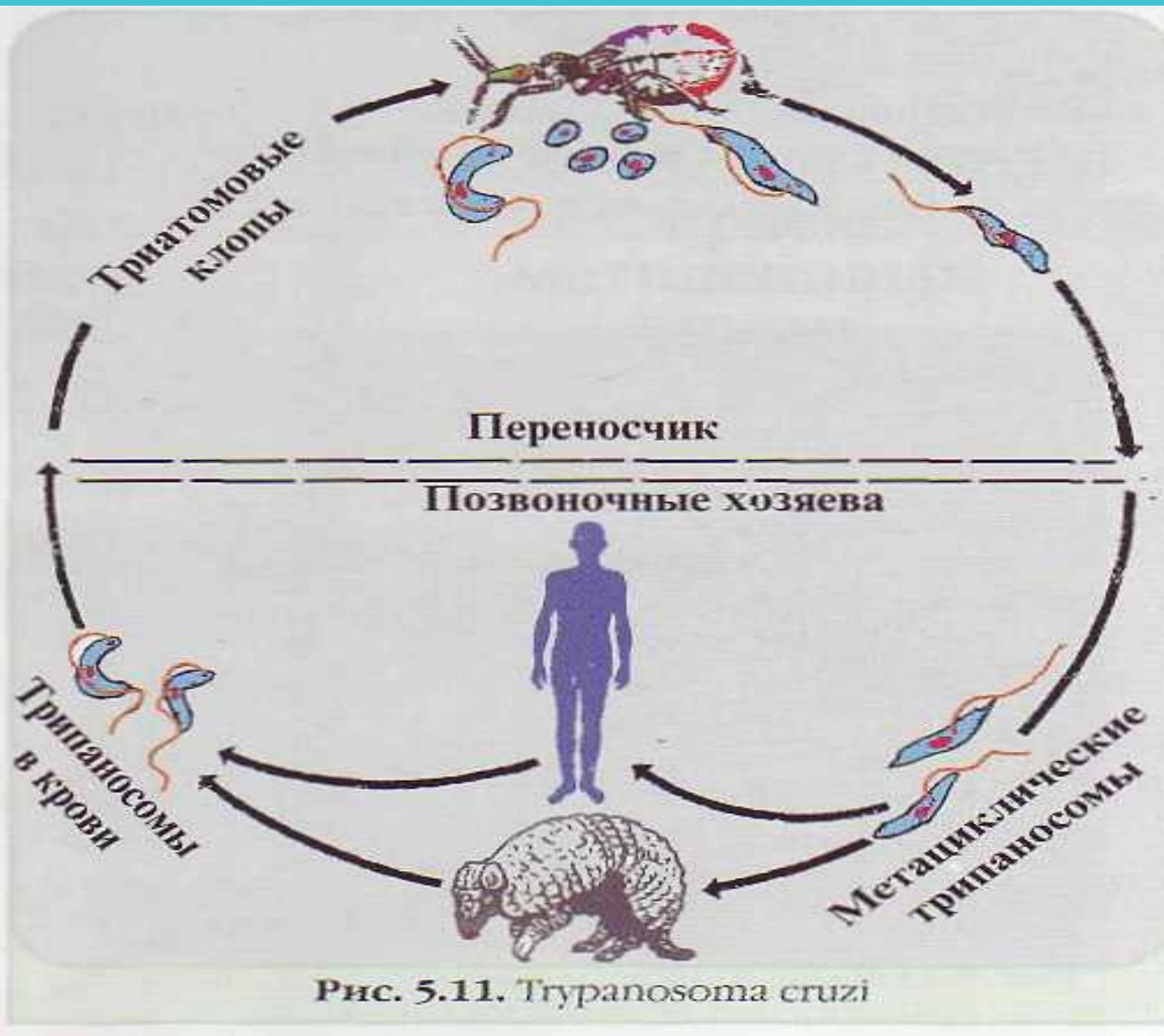


Рис. 5.10. *Trypanosoma gambiense*





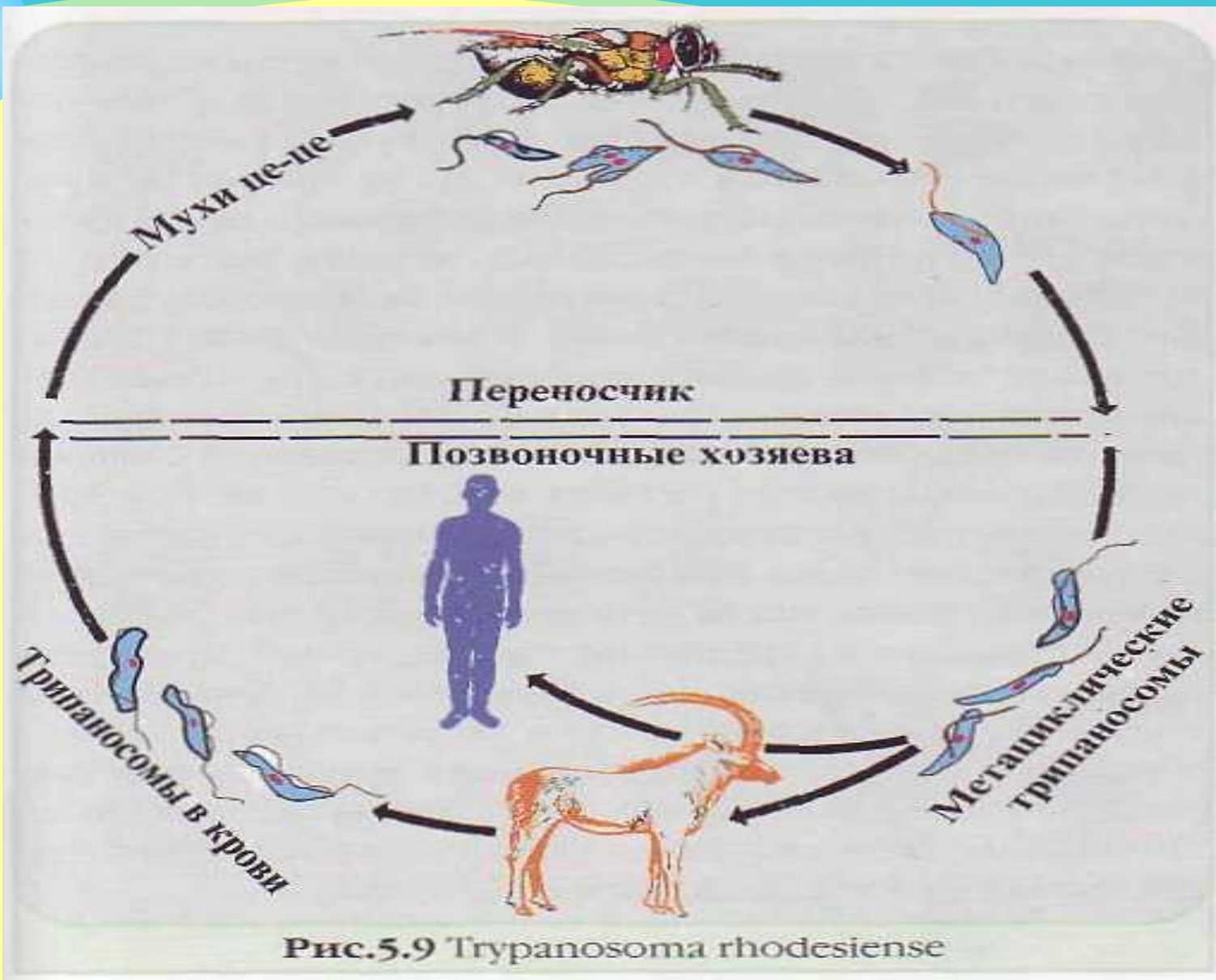


Рис.5.9 *Trypanosoma rhodesiense*

# Иммунитет.

□ В ответ на инвазию образуются в большом количестве IgM: специфические протективные и неспецифические антитела. В хронической фазе проявляются IgG-антитела. Трипаносомы способны образовывать многочисленные новые антигенные варианты, изменяющие иммунный ответ. Раширяются аутоиммунные механизмы.

# Микробиологическая диагностика

- Применяется **микроскопический метод** диагностики трипаносомозов: мазки из крови, пунктата шейных лимфатических узлов, цереброспинальной жидкости красят по Романовскому—Гимзе или по Райту.
- Для выделения возбудителя **можно заражать белых мышей или крыс**, а также делать посев на питательные среды с кровью.
- При **серологическом методе** определяют антитела (IgM) с помощью ИФА, РСК, непрямой РИФ и др.



**Рис.5.7.** Трипаносомы в мазке крови. Окраска по Романовскому—Гимзе

# Лечение.

- Для лечения африканского трипаносомоза назначают сурамин или центамидин, а при поражении ЦНС — меларсопрол. Лечение американского трипаносомоза неэффективно.

# Профилактика.

Проводят **неспецифическую профилактику** трипаносомоза путем ликвидации мест выплода переносчиков возбудителя и уничтожения инфицированных животных.

В личной профилактике применяют репелленты и защитную одежду. Также выявляют и лечат инфицированных лиц.

The background features a light yellow gradient with three wavy, horizontal bands in shades of light green and teal. Three spheres are scattered across the scene: a large light blue sphere on the left, a small green sphere on the right, and a larger light blue sphere on the right, partially overlapping the teal band.

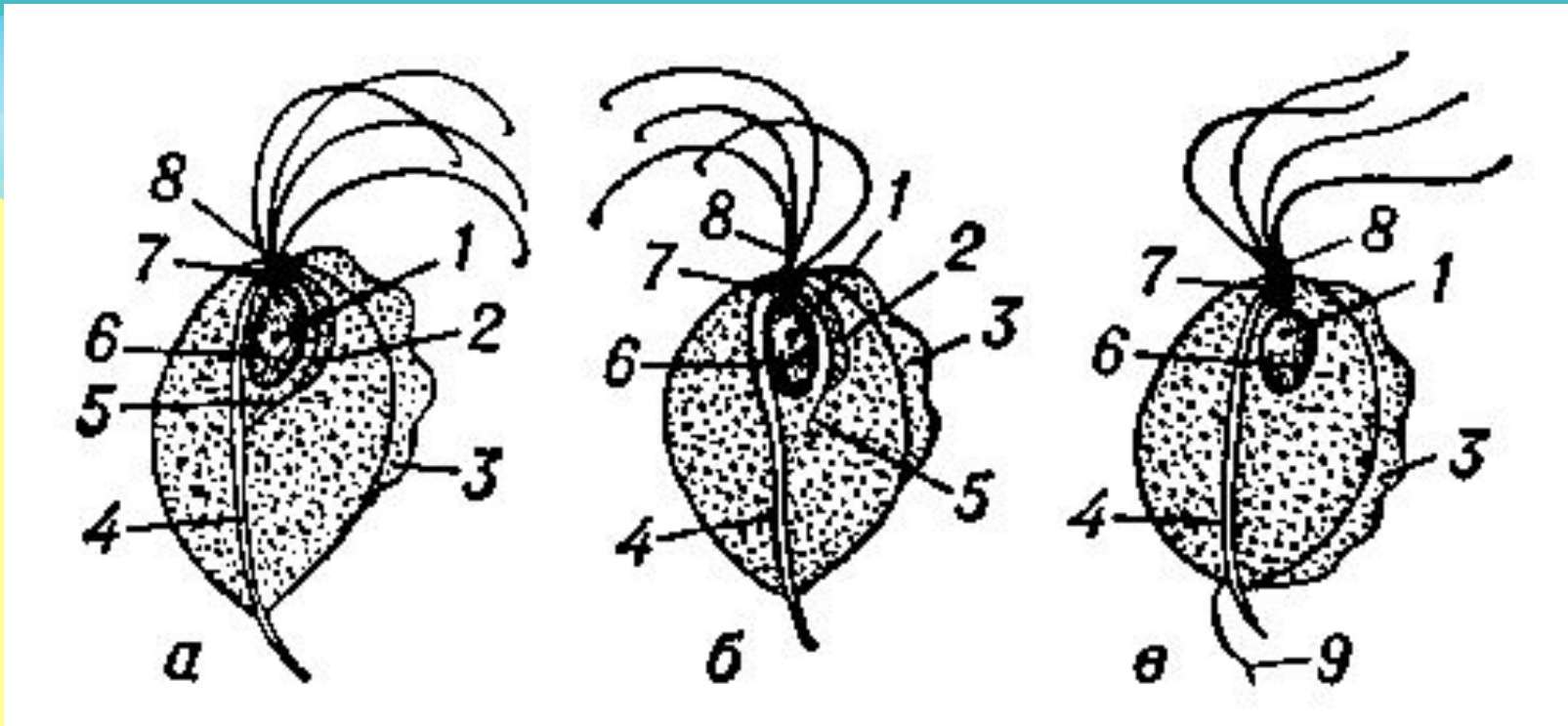
# *Трихомонады*

**Трихомоноз** — антропонозная болезнь (инвазия), вызываемая мочеполовой трихомонадой (*Trichomonas vaginalis*); сопровождается поражениями мочеполовой системы.

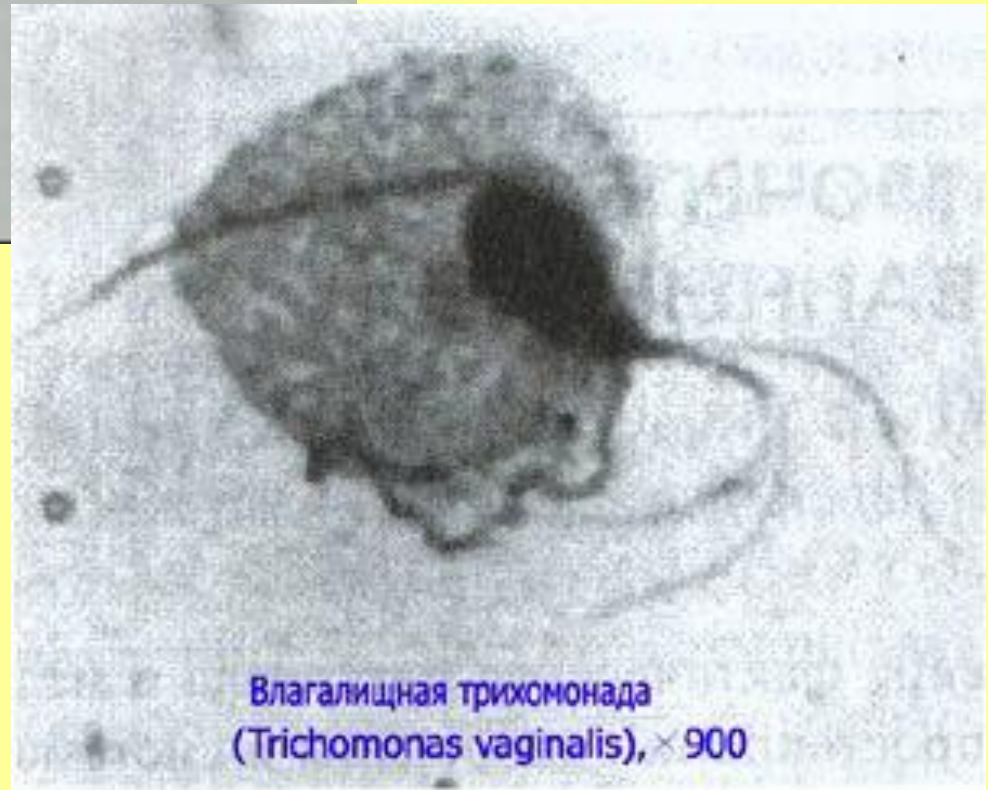
Возбудитель относится к типу *Sarcomastigophora*, подтипу *Mastigophora*, классу *Zoomastigophoreae*, отряду *Trichomonadida*. Род *Trichomonas*.

Различают также комменсалы — ротовую (*T. tenax*) и кишечную (*T. hominis*) трихомонады.





Трихомонады: а — *T. vaginalis*; б — *T. tenax*; в — *T. hominis*. 1 — ядрышко; 2 — парабазальный аппарат; 3 — ундулирующая мембрана; 4 — аксостиль; 5 — парабазальная нить; 6 — ядро; 7 — блефаропласт; 8 — передние жгутики; 9 — конечный жгутик.



Влагалищная трихомонада  
(*Trichomonas vaginalis*), × 900

# Эпидемиология.

- Заболевание передается половым путем, через родовые пути (младенцу), редко — через предметы личной гигиены.

# Патогенез и клиника

*Trichomonas vaginalis* вызывает вагинит, уретрит, простатит. Воспалительный процесс сопровождается болью, зудом, гнойносерозными выделениями. Часто болезнь протекает бессимптомно.

При трихомониазе у мужчин поражается мочеиспускательный канал, а у женщин - влагалище и уретра. У девочек заболевание протекает в виде вульвовагинита или вульвовестибуловагинита, при которых не происходит поражение органов малого таза.

**Инкубационный период** составляет от 5 до 15 дней.

Выделяют несколько форм трихомониаза:

- свежая острая, подострая, торпидная
- хроническая
- трихомонадоносительство

□ **Хроническая форма** заболевания характеризуется малосимптомным течением, когда с момента заражения прошло более 2 месяцев. Периодические обострения могут быть спровоцированы снижением сопротивляемости организма, чрезмерным употреблением алкоголя, изменением рН содержимого влагалища или нарушениями функции яичников. В зависимости от того, насколько часты рецидивы и как тяжело они переносятся, выделяют трихомониаз неосложненный и с осложнениями.

□ **Трихомонадоносительство** - форма заболевания, при которой отсутствуют какие-либо симптомы.

□ **Острый трихомониаз** проявляется у женщин в виде вагинита.

# Лабораторная диагностика

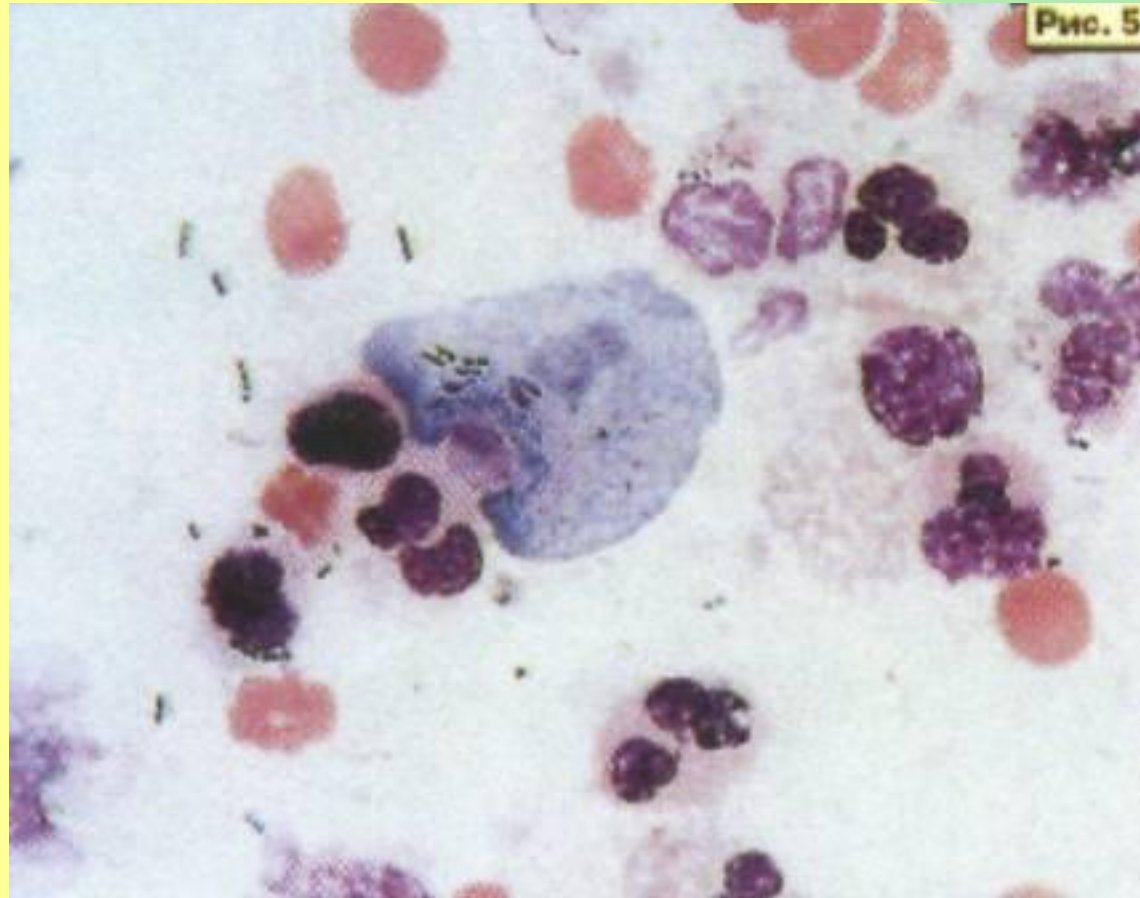
Диагностика трихомониаза осуществляется на основании клинических признаков и лабораторных исследований. Для получения более точного результата применяется сразу несколько методов, а материал для изучения берется из различных очагов воспаления.

## Применяют следующие лабораторные методы:

- латекс-агглютинация (используется для выявления трихомонадоносительства)
- культуральные (используется для диагностики атипичных форм)
- иммунологические (применяются в качестве отборочного теста у женщин)
- микроскопия (мазок) нативного препарата (позволяет по грушевидной или овальной форме, а также характерным движениям микроорганизма определить наличие трихомонады)
- микроскопия окрашенного препарата (дают возможность проводить исследования, когда материал взят достаточно давно)
- люминесцентная микроскопия (основан на свечении микроорганизма в ультрафиолетовых лучах)



# Фагоцитоз трихомонад



# Лечение.

Лечение трихомониаза проводят всем половым партнерам, если у одного из них обнаружена инфекция (трихомонада). Особенностью заболевания является наличие множества очагов инфекции.

Учитывая этот факт, больным назначается комплексная терапия, включающая:

- местное лечение
- этиотропные методы (применяют метронидазол, тинидазол, осарсол, аминарсон, фуразолидон)
- витамины
- биостимуляторы
- иммунокорректирующие методы



- Первое контрольное исследование у женщин проводится через 7 дней после окончания лечения. Забор материал для исследования берут перед менструацией или через 1 - 2 дня после ее. Необходимо лабораторно исследовать образцы из всех очагов поражения. В течение следующих 3-х менструальных циклов женщина проходит контрольное обследование.
- Первое контрольное обследование у мужчин проводится на 7-10 день после окончания лечения трихомониаза: пальпаторное обследование предстательной железы и семенных пузырьков, микроскопическое исследование их секрета. Через неделю назначается провокация. Если после провокации трихомонадная инфекция не обнаружена, то на последнее контрольное обследование пациент приходит через месяц.

# Профилактика.

Аналогична проводимой при венерических заболеваниях.

Основными профилактическими мероприятиями трихомониаза являются:

- обследование и лечение больных трихомониазом;
- обследование и при необходимости лечение половых партнеров людей, инфицированных трихомонадной инфекцией;
- обследование на наличие инфекции всех лиц, которые страдают воспалительными заболеваниями мочеполового тракта
- обследование на трихомоноз работников детских учреждений;
- санитарно-гигиенические мероприятия