

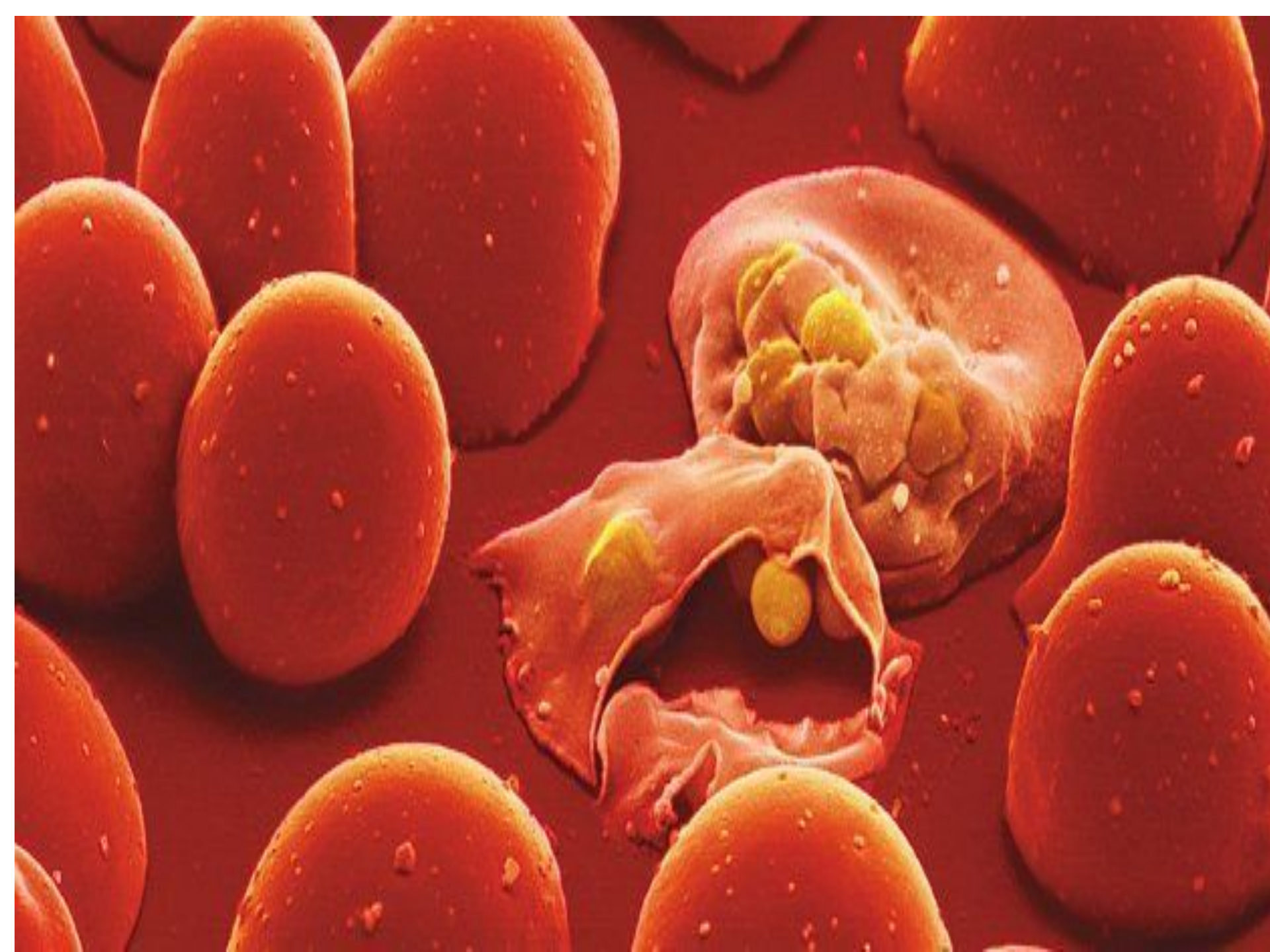
# **Патогенные простейшие**

## **1. Плазмодии малярии**

**Относятся к роду Plasmodium. Паразитами человека являются четыре вида: *P. vivax* – возбудитель трехдневной малярии, *P. malariae* – возбудитель четырехдневной малярии, *P. falciparum* – возбудитель тропической малярии, *P. ovale* – возбудитель малярии-овале.**

**Морфология и физиология.**

**Различают две фазы развития малярийных плазмодиев.**



**1. Фаза полового размножения. Происходит в организме окончательно хозяина – комара рода *Anopheles*. Завершается образованием большого количества спорозоитов – длинных тонких одноядерных клеток, которые концентрируются в слюнных железах. При укусе комара спорозоиты попадают в кровь позвоночного хозяина.**

**2. Фаза бесполого размножения – шизогония. Осуществляется в организме промежуточного хозяина – человека. Протекает в две стадии:**

**1) экзоэритроцитарной шизогонии.**

**Спорозоиты с током крови заносятся в печень, инвазируют ее клетки, в которых трансформируются в тканевые трофозоиты, а затем в тканевые шизонты. В результате деления тканевых шизонтов образуются тканевые мерозоиты, которые выходят в кровь;**

**2) эритроцитарной шизогонии. Мерозоиты внедряются в эритроциты. После разрушения эритроцитов мерозоиты выходят в кровяное русло. Часть паразитов подвергается фагоцитозу, другая заражает новые**

**Патогенез заболевания:** выход в кровь эритроцитарных мерозоитов, малярийного пигмента, продуктов метаболизма паразитов и структурных компонентов эритроцитов приводит к развитию лихорадочной реакции. Она характеризуется цикличностью, соответствующей цикличности эритроцитарной шизогонии.

Чужеродные белки плазмодиев вызывают анафилактическую реакцию.

**При этом происходят:**

- 1) повышение проницаемости капилляров;**
- 2) гиперплазия ретикулоэндотелиальных элементов селезенки;**
- 3) угнетение гемопоэза;**
- 4) появление аллергических симптомов (бронхита, бронхиальной астмы).**

**В крови накапливаются IgM и IgG.**

**Характерна смена антигенов плазмодиев в процессе инфекции.**

**Отмечена низкая восприимчивость к тропической малярии у лиц с аномальным S-гемоглобином, поскольку эритроциты, содержащие такой гемоглобин, непригодны для развития этого паразита.**

**Для малярии свойственна сезонность.**

**Распространенность связана с наличием специфических переносчиков – комаров рода *Anopheles*.**

### **Диагностика:**

- 1) микроскопия мазков крови больного, окрашенных методом Романовского—Гимза;**
- 2) серодиагностика – реакции иммунофлюоресценции, пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ.**

**Этиотропная терапия: шизоцидным действием обладают хлорохин, амодиахин; гамонтоцидным действием – пириметамин, прогуанил, хиноцид, примахин.**



## **2. Токсоплазмы**

**Возбудителем токсоплазмоза является единственный вид – *Toxoplasma gondii*.**

**Морфология и физиология.**

**Размножение со сменой хозяев. Основной хозяин – кошка (в ее кишечнике образуются ооцисты), промежуточные хозяева – птицы, млекопитающие, человек. Путь заражения алиментарный (при употреблении термически плохо обработанного мяса зараженных животных).**



## **Стадии жизненного цикла:**

**1) эндозоиты (трофозоиты) и цистозоиты – вне- и внутриклеточные стадии, во время которых паразит находится в разных органах и тканях промежуточных хозяев (включая человека) и размножается бесполом путем;**

**2) мерозоиты – внутри- и внеклеточные формы, паразитирующие в эпителиальных клетках кишечника основного хозяина – кошки; размножаются посредством шизогонии;**

**3) микро– и макрогаметы – половые стадии развития, образующиеся в основном в хозяйнице-кошке; при слиянии мужских и женских гамет (соответственно микро– и макрогамет) возникает зигота, которая затем превращается в покоящуюся стадию – ооцисту; ооцисты выводятся во внешнюю среду с фекалиями кошки;**

**4) спорозоиты – инвазивная стадия, образующаяся в результате спорогонии внутри ооцисты вне организма основного хозяина.**

**Эндозоиты – клетки размером 4–7 на 1,5–2 мкм, имеющие форму полумесяца со слабо структурированной цитоплазмой. В задней стенке клетки расположено ядро. Цистозоиты токсоплазм локализуются в цистах, что обеспечивает паразиту возможность длительной персистенции в организме промежуточного хозяина. Цисты располагаются внутриклеточно в головном мозге, поперечно-полосатой мускулатуре и других органах промежуточного хозяина.**

**Эндоцисты быстро гибнут во внешней среде, сохраняются непродолжительное время в трупах и экскрементах носителей. Цисты более устойчивы.**

**Патогенез:** токсоплазмы обладают цитопатическим действием. Они способны проникать в ядро клетки и паразитировать в нем.

Токсоплазмы поражают клетки соединительной, эпителиальной, нервной и мышечной тканей. Продуцируют токсин, который участвует в формировании микроочагов некроза. При размножении эндозоитов возникает воспалительный процесс.

## **Различают:**

- 1) врожденный токсоплазмоз (от матери плоду) – поражаются ЦНС, глаза;**
- 2) приобретенный токсоплазмоз – различные клинические формы.**

**В крови – IgM и IgG. Характерно формирование реакции гиперчувствительности замедленного типа.**

## **Диагностика:**

- 1) серологические методы – РСК, РПГА, непрямой флюоресценции, иммуноферментного анализа;**
- 2) выделение на лабораторных животных.**

**Лечение: шизоцидным действием обладают хлорохин, амодиахин, гамонтоцидным – пириметамин, прогуанил, хиноцид, примахин.**

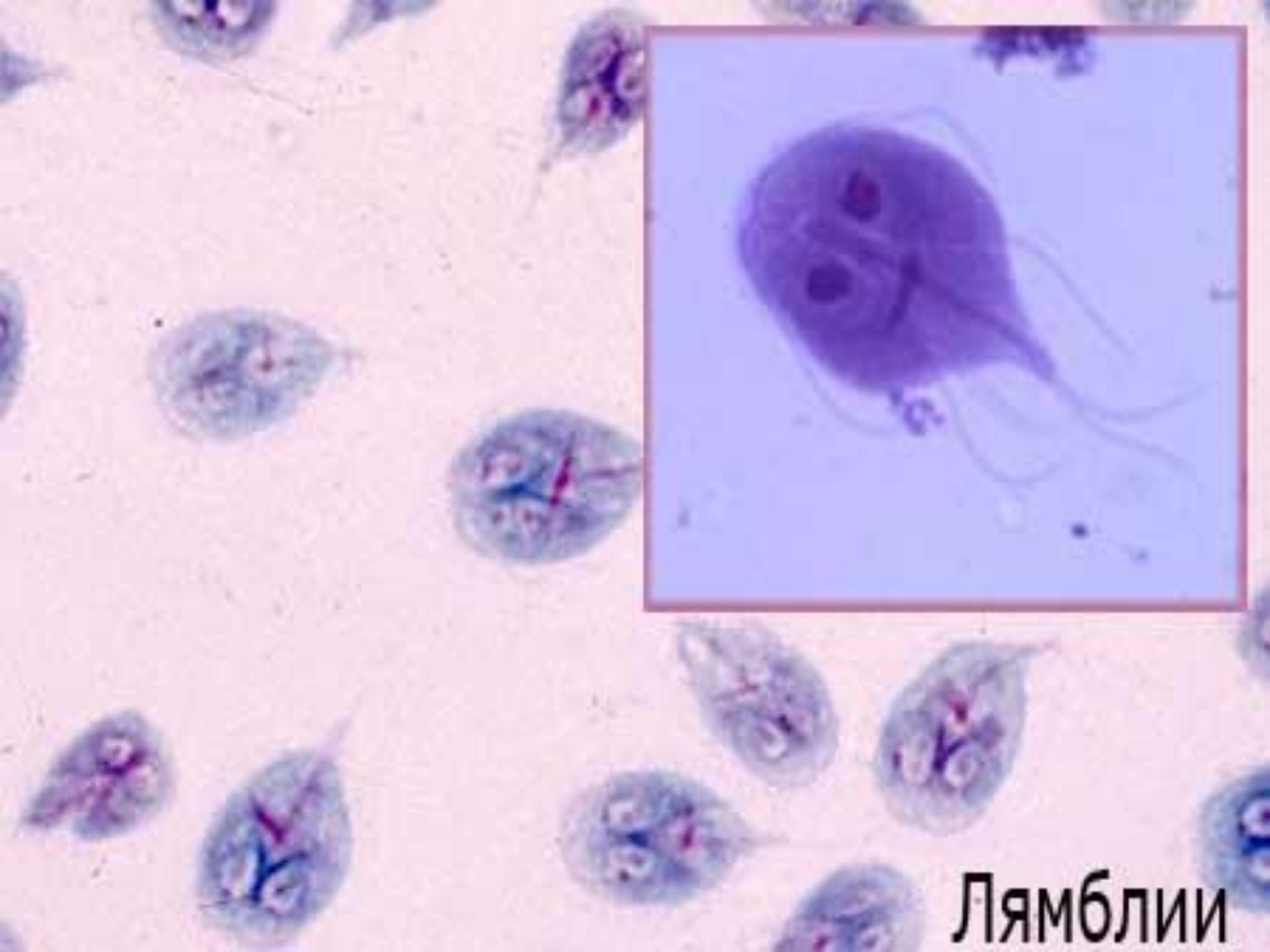
### **3. Лямблии**

**Относятся к роду *Lambliа*, включающему в себя более 100 видов. Специфичным паразитом человека является вид *L. intestinalis*, обитающий в верхних отделах тонкого кишечника.**

**Морфология и физиология. Длина паразита – 15 мкм, ширина – 7–8 мкм. Форма клетки грушевидная, заостренная к заднему концу. В передней части имеется присасывательный диск, при помощи которого лямблии плотно прикрепляются к эпителиальным клеткам тонкой кишки.**

**В нижних отделах кишечника вегетативные**





Лямблии

**Лямблии культивируются на питательных средах, содержащих экстракты дрожжеподобных грибов. Патогенез. Умеренная инвазия тонкого кишечника обычно не вызывает болезненных ощущений. Более выраженное заражение этими паразитами может приводить к тяжелым кишечным расстройствам. Проникая через желчный проток из двенадцатиперстной кишки в желчный пузырь, лямблии могут явиться причиной хронического холецистита. Патологические явления обычно проявляются при массивном заражении лямблиями лиц с ослабленной сопротивляемостью организма. У детей они наблюдаются чаще, чем у взрослых. Диагностика. Микроскопическое исследование нативных и обработанных раствором люголя препаратов, приготовленных из испражнений и дуоденального содержимого. Лечение: применяют акрихин и аминохинол.**

**Дизентерийная амеба.**

**Амебиаз - антропонозная болезнь, вызванная амебой *Entamoeba histolytica*, сопровождаемая язвенным поражением толстой кишки, частым жидким стулом, тенезмами и дегидратацией (амебной дизентерией), а также развитием абсцессов в различных органах.**

**Характеристика возбудителя**

**Различают три формы дизентерийной амебы:**

**малую вегетативную,**

**большую вегетативную**

**цистную.**



**Малая вегетативная (просветная) форма обитает в просвете верхнего отдела толстой кишки как безвредный комменсал.**

**Большая вегетативная форма (патогенная, тканевая) образуется из малой вегетативной формы, имеет псевдоподии, может фагоцитировать эритроциты.**

**Обнаруживается в свежих испражнениях при амебиазе.**

**Вегетативные формы возбудителя вне организма быстро погибают. Цисты сохраняются в фекалиях и воде при температуре 20 °С в течение 2 нед. В продуктах питания, на овощах и фруктах цисты сохраняются в течение нескольких дней. При кипячении они погибают.**

**Эпидемиология.**

**Источник инфекции - человек. Механизм передачи амёб - фекально-оральный, пути передачи - алиментарный, водный и контактно-бытовой. Заражение происходит при занесении цист с продуктами питания, особенно овощами и фруктами, реже с водой, через предметы домашнего обихода. Распространению цист способствуют мухи и тараканы. Наибольшая заболеваемость наблюдается в регионах**

## **Патогенез.**

**Из цист, попавших в кишечник, образуются просветные формы амеб, которые обитают в толстой кишке, не вызывая заболевания («здоровое носительство»). Просветные формы ведут себя как комменсалы кишечника, питаясь его содержимым, не оказывая вредных воздействий**



## **Клиническая картина.**

**При снижении иммунитета организма просветные формы амеб внедряются в стенку кишки и размножаются в виде тканевых форм.**

**Развивается кишечный амебиаз, которому способствуют некоторые представители микрофлоры кишечника.**

**Трофозоиты тканевой формы проникают в стенку толстой кишки, вызывая коагуляционный некроз и кратерообразные язвы с подрывными краями. Они способны фагоцитировать эритроциты (эритрофаги, гематофаги), могут обнаруживаться в свежесвыделенных фекалиях человека. У больных появляется жидкий стул с кровью («малиновое желе»),**

**Внекишечный амебиаз развивается при проникновении амеб с током крови в печень, легкие, головной мозг и другие органы. Образуются амебные абсцессы. Возможно развитие кожного амебиаза: на коже перианальной области и промежности образуются эрозии и малоболезненные язвы.**

**Иммунитет нестойкий.**

### **Лечение.**

**Применяют метронидазол, тинидазол, мексаформ♠.**

### **Профилактика.**

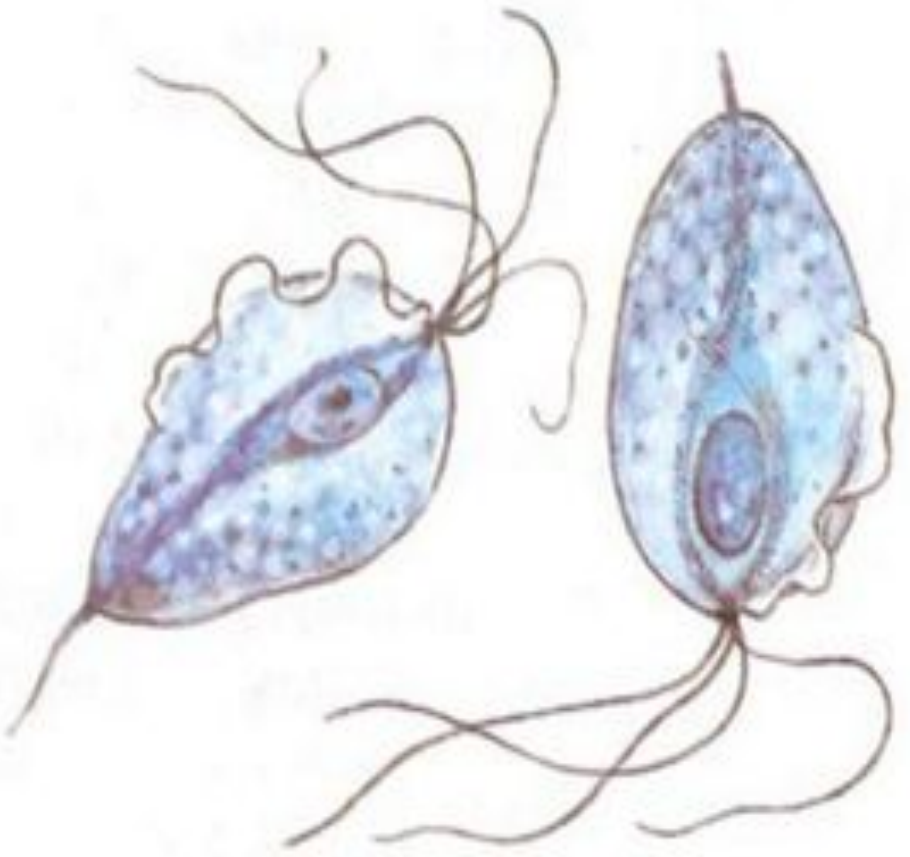
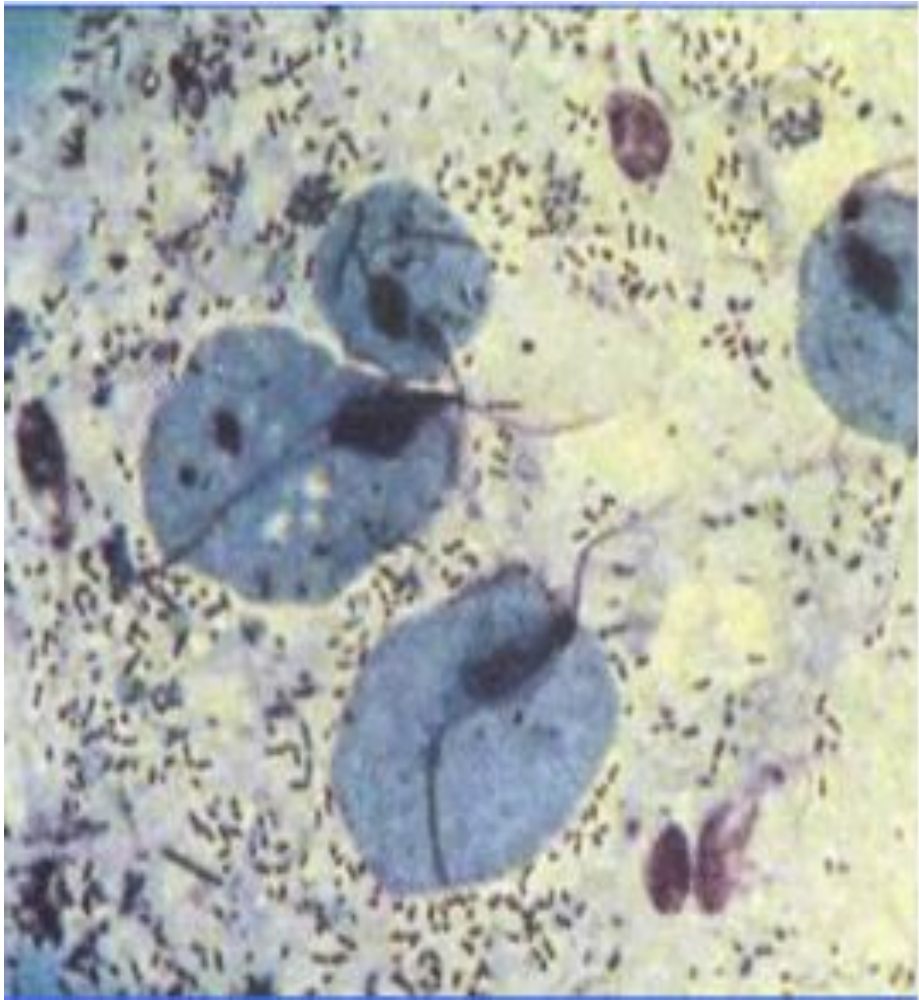
**Для профилактики амебиаза важно выявлять и лечить цистовыделителей и носителей амеб, а также проводить общегигиенические мероприятия.**

**Трихомонада мочеполовая.**

## Характеристика возбудителя

*Trichomonas vaginalis* цист не образует и существует только как трофозоит. Имеет грушевидную форму размером 8-40 x 3-14 мкм. Пять жгутиков расположены на переднем конце клетки.

Один из них соединен с клеткой ундулирующей мембраной, достигающей до середины клетки. Через клетку проходит осевая нить (гиалиновый аксостиль), выходящая из заднего конца клетки в виде шипа (рис. 12.3). Цитостом (клеточный рот) имеет вид небольшой щели на передней части тела. Размножается продольным делением.



## **Резистентность.**

**В окружающей среде быстро погибает, на губках и мочалках сохраняется 10-15 мин, а в слизи, сперме и моче - 24 ч.**

## **Эпидемиология.**

**Источник инвазии - человек. Заболевание передается половым путем, через родовые пути (младенцу), редко через предметы личной гигиены.**

**Инкубационный период составляет 7-10 дней, иногда 1 мес.**

## **Микробиологическая диагностика.**

**Трихомонады выявляют микроскопическим методом в мазках из свежей капли вагинальных выделений, отделяемого мочеиспускательного канала, секрета предстательной железы или осадка мочи. Мазки окрашивают метиленовым синим или по Романовскому-Гимзе. hello\_html\_667b74c0.jpg**

**При фазово-контрастной или темнопольной микроскопии нативных препаратов наблюдается подвижность трихомонад. Трихомонады обладают толчкообразными движениями ундулирующей мембраны и жгутиков. По размеру они крупнее лейкоцитов.**

**Ведущий метод диагностики хронических форм заболевания - выращивание трихомонад на специальных питательных средах.**

## **Характеристика заболевания**

**Патогенез.** *Trichomonas vaginalis*, прикрепляясь к слизистой оболочке, вызывает вагинит, уретрит, простатит. Возбудитель может фагоцитировать другие микроорганизмы.

**Клиническая картина.** Воспалительный процесс сопровождается болью, зудом, гнойно-серозными выделениями. Часто трихомонада вызывает бессимптомную инфекцию.

**Лечение.** Для лечения применяют орнидазол, ниморазол, метронидазол, тинидазол.

**Профилактика.** Профилактика - как при венерических заболеваниях.