

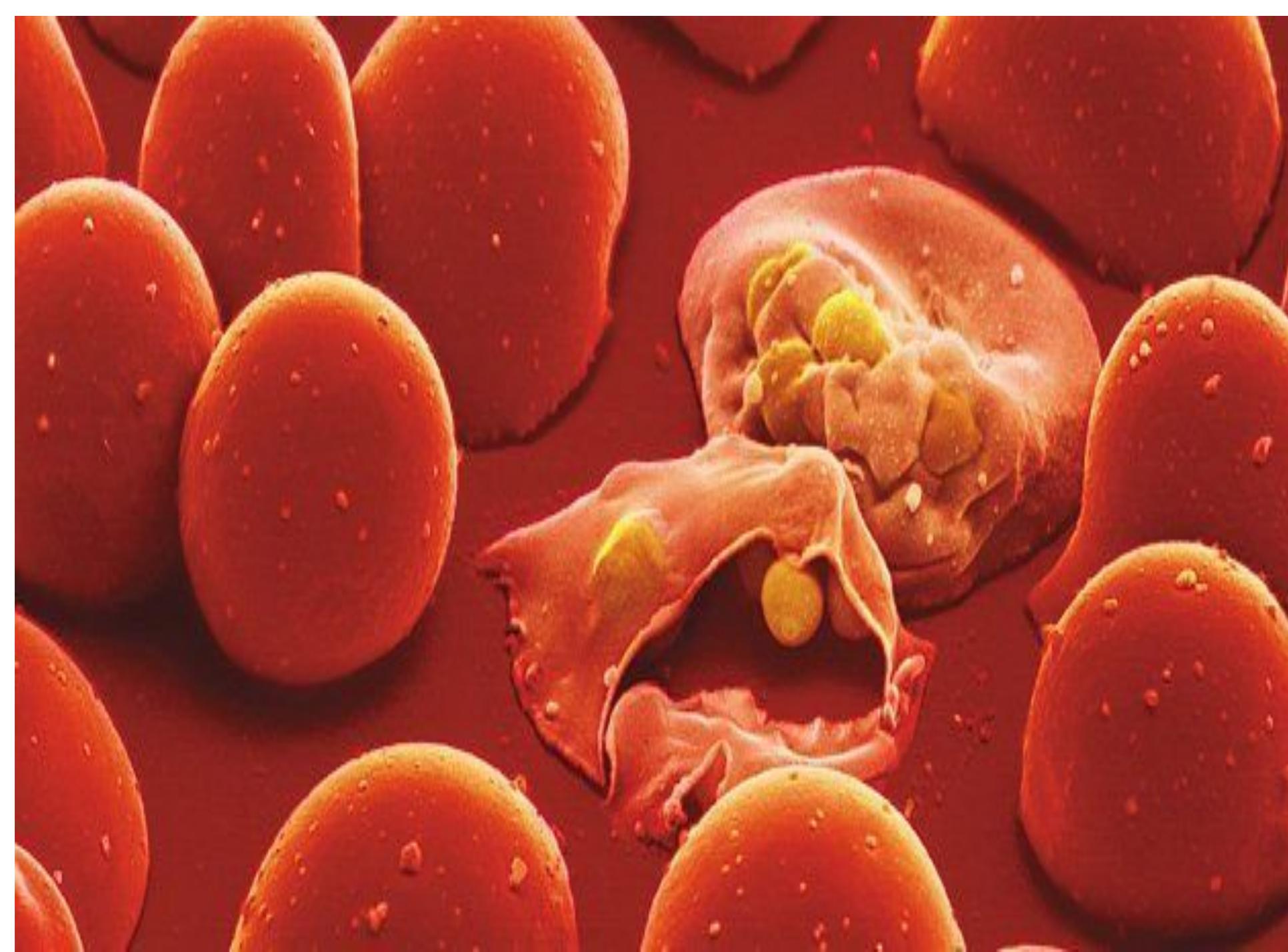
Патогенные простейшие

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.**

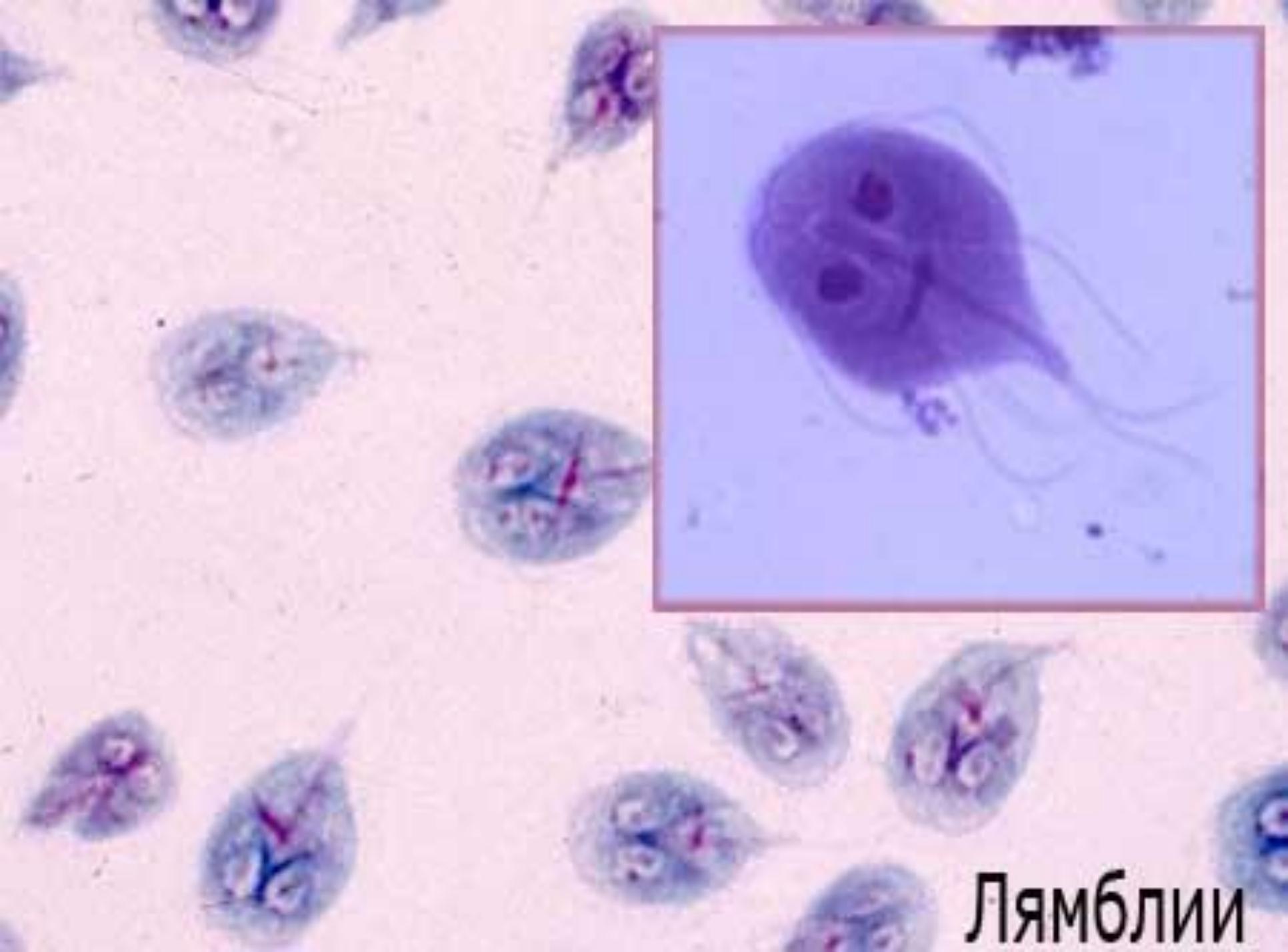
Лечение: шизоцидным действием обладают хлорохин, амодиахин, гамонтоцидным – пириметамин, прогуанил, хиноцид, примахин.

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 заболеваний («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.

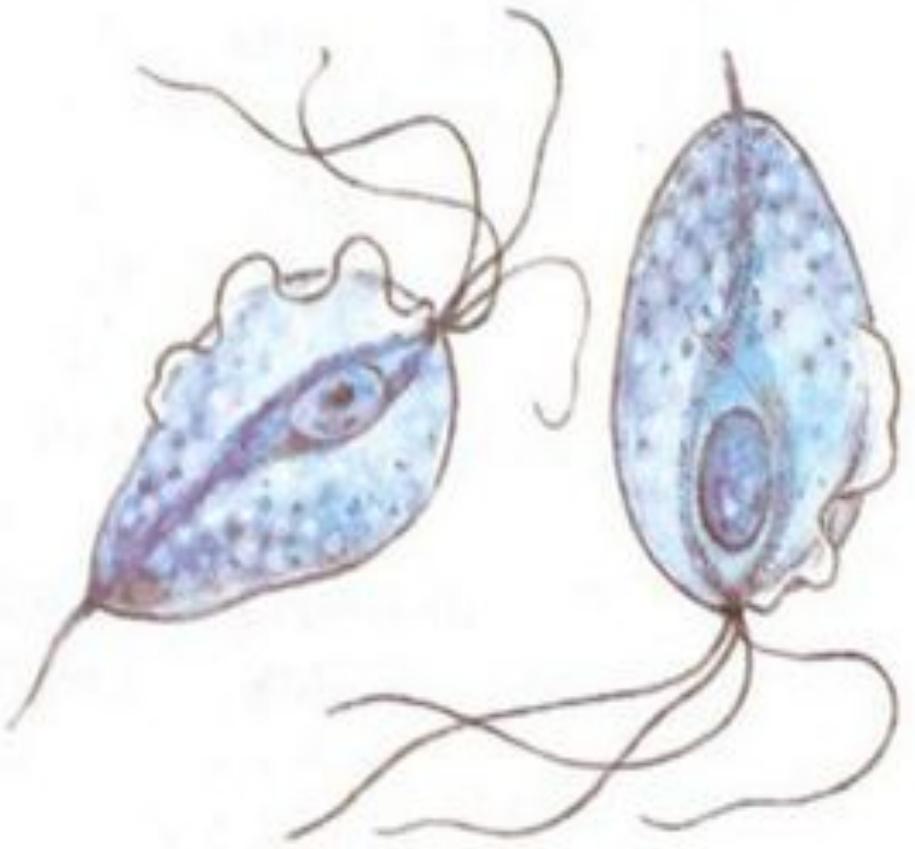
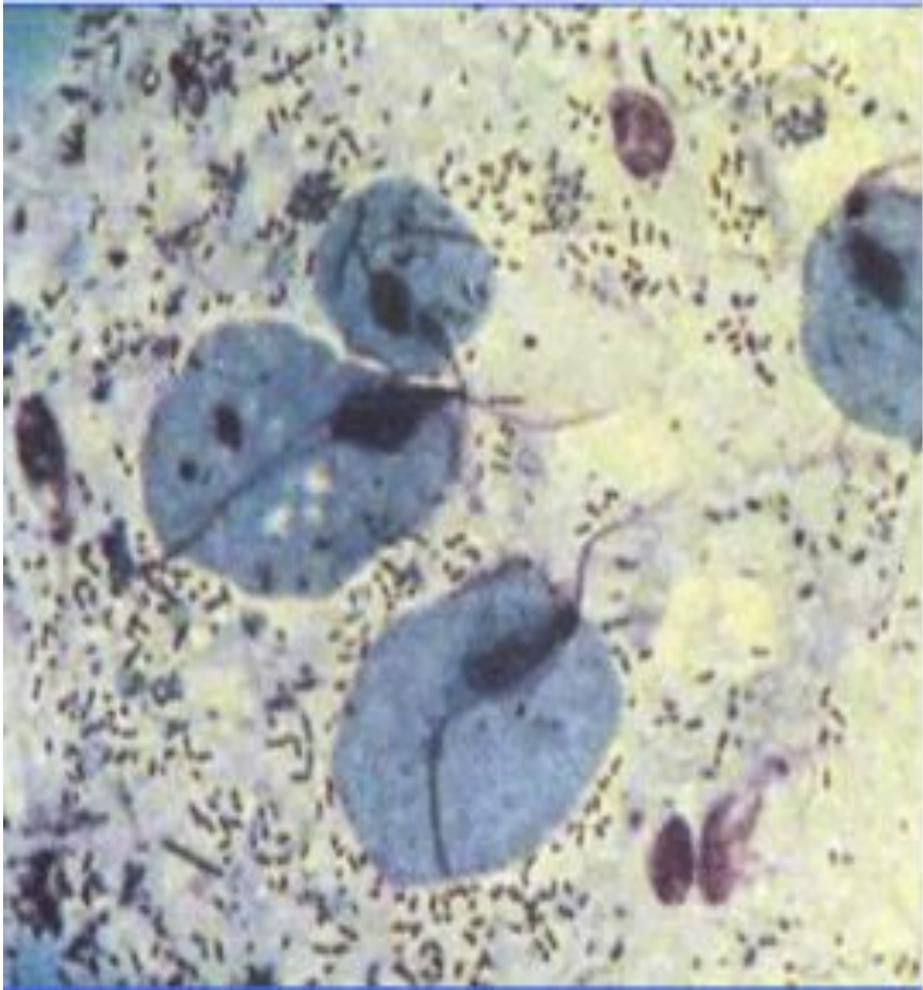
Для профилактики амебиаза важно выявлять и лечить цистовыделителей и носителей амеб, а также проводить общегигиенические мероприятия.

Трихомонада мочеполовая.

Характеристика возбудителя

Trichomonas vaginalis цист не образует и существует только как трофозоит. Имеет грушевидную форму размером 8-40 х 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.