

**Понятие о
природном очаге и
природно-очаговых
болезнях.**

Евгений Никанорович Павловский (1884-1965) — российский зоолог, энтомолог, генерал-лейтенант медицинской службы (1943). Заслуженный деятель науки РСФСР (1935), академик АН СССР (1939) и Академии медицинских наук (1944), директор Зоологического института АН СССР (1942-1962). Президент Всесоюзного энтомологического общества (1931-1965), Президент Географического общества СССР (1952-1964). Герой Социалистического Труда



Создал учение о природно-очаговых заболеваниях

Паразитарные заболевания
(как инфекции, так и инвазии) подразделяют на

- **Зоонозы** – болезни животных
- **Антропонозы** – болезни человека
- **Антропозоонозы** – болезни человека и животных. **Антропозоонозы являются природно-очаговыми заболеваниями.**
- Это значит, что пока не появился человек, заболевание – типичный зооноз. Если человек вторгается в очаг, то может также заболеть.

Природный очаг-
пример биогеоценоза. Он
включает:



- Определённый ландшафт (биотоп)
- Популяцию возбудителя заболевания
- Популяции хозяев – диких животных – природных резервуаров возбудителя
- Популяции переносчиков (если заболевание передаётся трансмиссивно)

Человек не является компонентом
природного очага! Но может им стать.

Очаги бывают:

- Локальные (нора грызуна)
- Диффузные (лес, озеро)
- Природные (с участием диких животных)
- Антропогенные (связаны с домашними или синантропными животными - например, подвал дома, где живут крысы)

На территории СНГ
встречается более 40
природно-очаговых
болезней, их хозяева –
около 600 видов
ПОЗВОНОЧНЫХ

Примеры природно-очаговых болезней

Нетрансмиссивные (передаются без участия переносчиков):

- Все трематодозы (болезни, вызываемые сосальщиками)
- Дифиллоботриоз
- Альвеококкоз
- Трихинеллёз
- Дракункулёз и другие

Трансмиссивные (передаются переносчиками):

- **Облигатно-трансмиссивные** – только при помощи переносчика – африканский трипаносомоз (муха цеце), лоаоз (слепень), онхоцеркоз (мошка), клещевой энцефалит (иксодовый клещ), вухерериоз (комар).
- **Факультативно-трансмиссивные** – возможно заражение разными путями. Чума может передаваться и через укусы блохи и воздушно-капельным путём.

Чума – факультативно-трансмиссивное заболевание: есть разные способы заражения



Изучение природных очагов
крайне важно для разработки
мер борьбы с болезнями.

Экологическая профилактика паразитарных заболеваний

- Основана на знании жизненного цикла паразита
- В жизненном цикле определяется звено, которое легче всего разорвать
- Например, профилактика трансмиссивных инвазий основана на борьбе с переносчиками

Переносчики паразитов:

Специфические

Механические

(облигатные, обязательные)

Патогенное действие паразита на хозяина:

(patos- страдание, болезнь)

Трофическое Токсическое Механическое Иммунологическое

Реакции организма хозяина на паразита:

Клеточные

Тканевые

Гуморальные

Медицинская паразитология – наука о паразитарных болезнях человека, морфо-физиологических особенностях паразитов, их жизненных циклах, способах заражения, методах диагностики, лечения и профилактики.

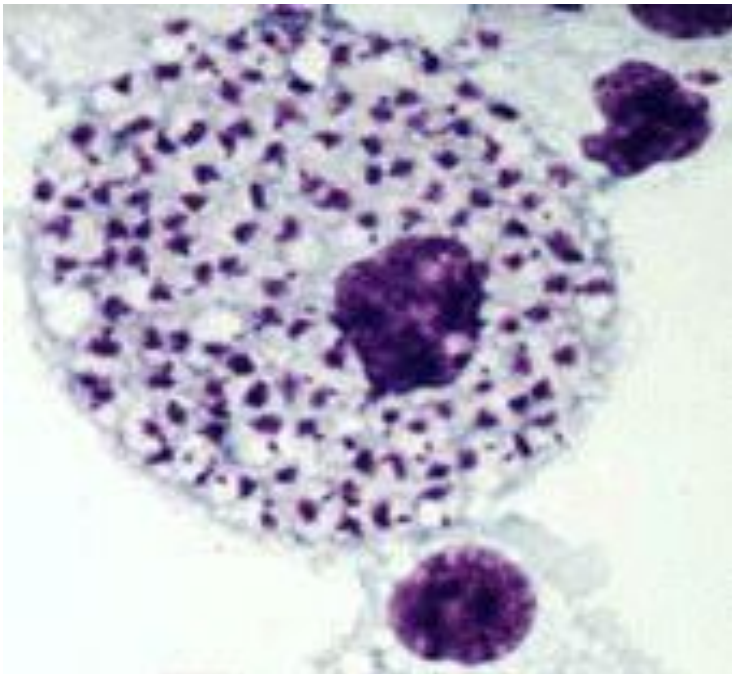
1. Клеточные реакции.

Характерны при заражении простейшими.

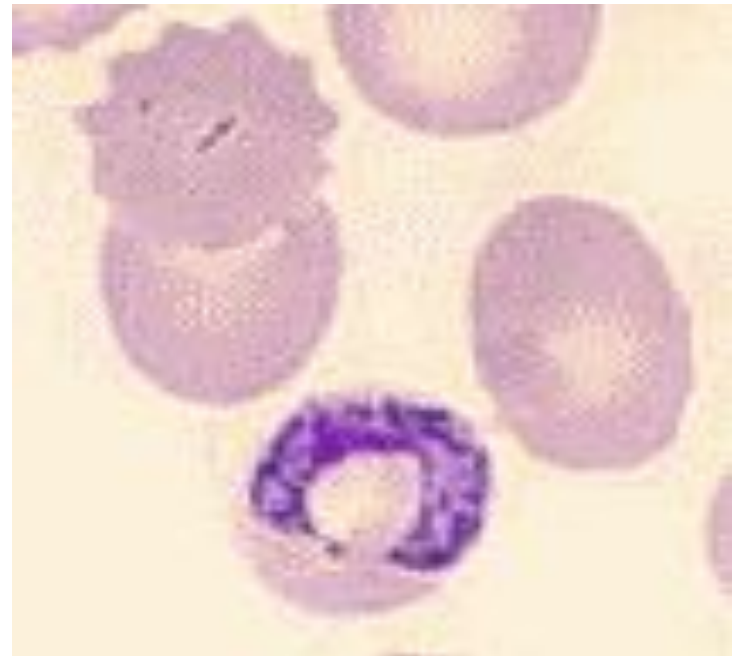
Клетки, содержащие внутриклеточных паразитов увеличиваются.

А. Макрофаг с лейшманиями.

Б. Эритроциты при малярии.

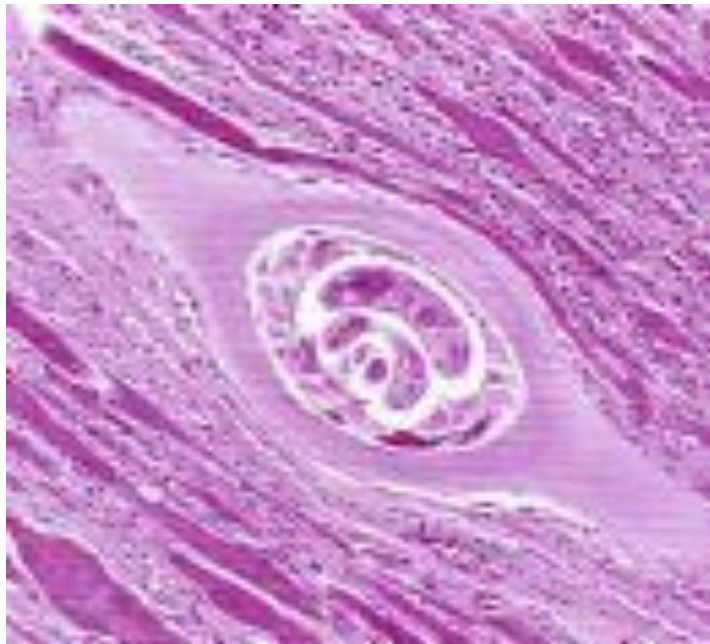


А Б



2. Тканевые реакции.

Образование защитной
изолирующей капсулы вокруг
паразита. А – трихинелла, Б, В -
ЭХИНОКОКК

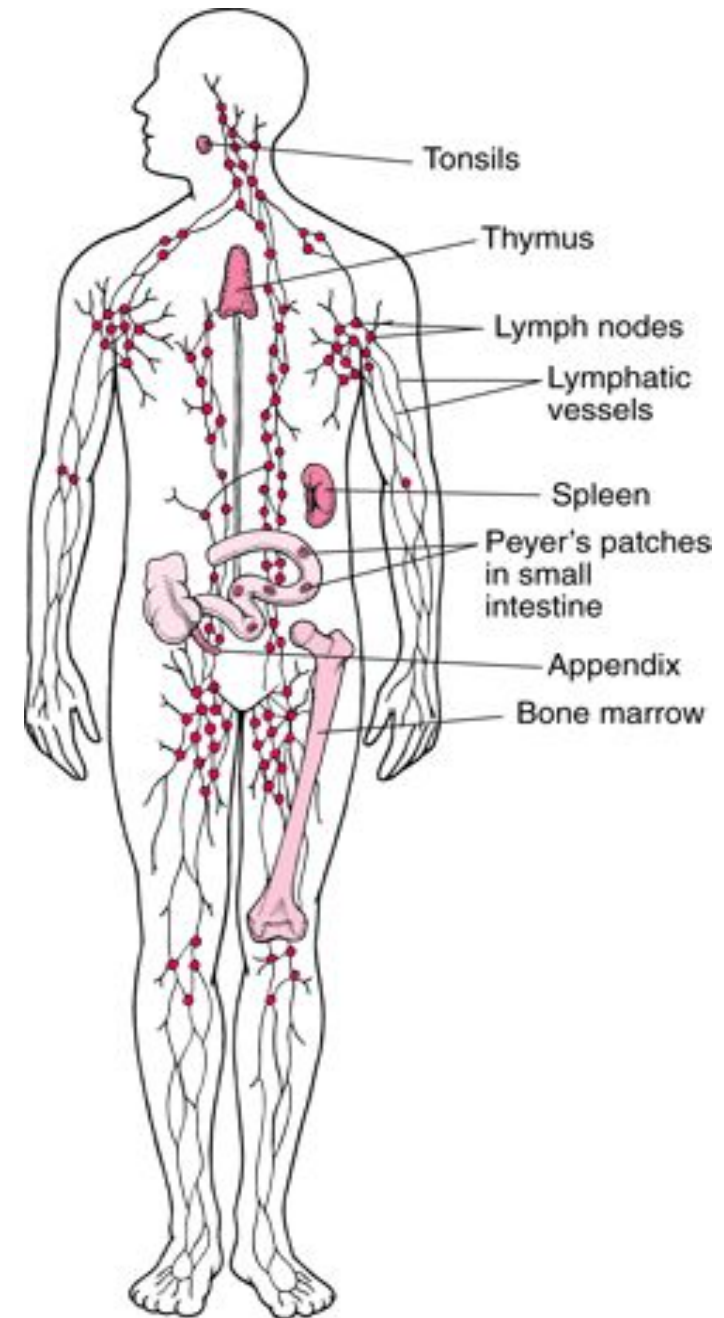


A

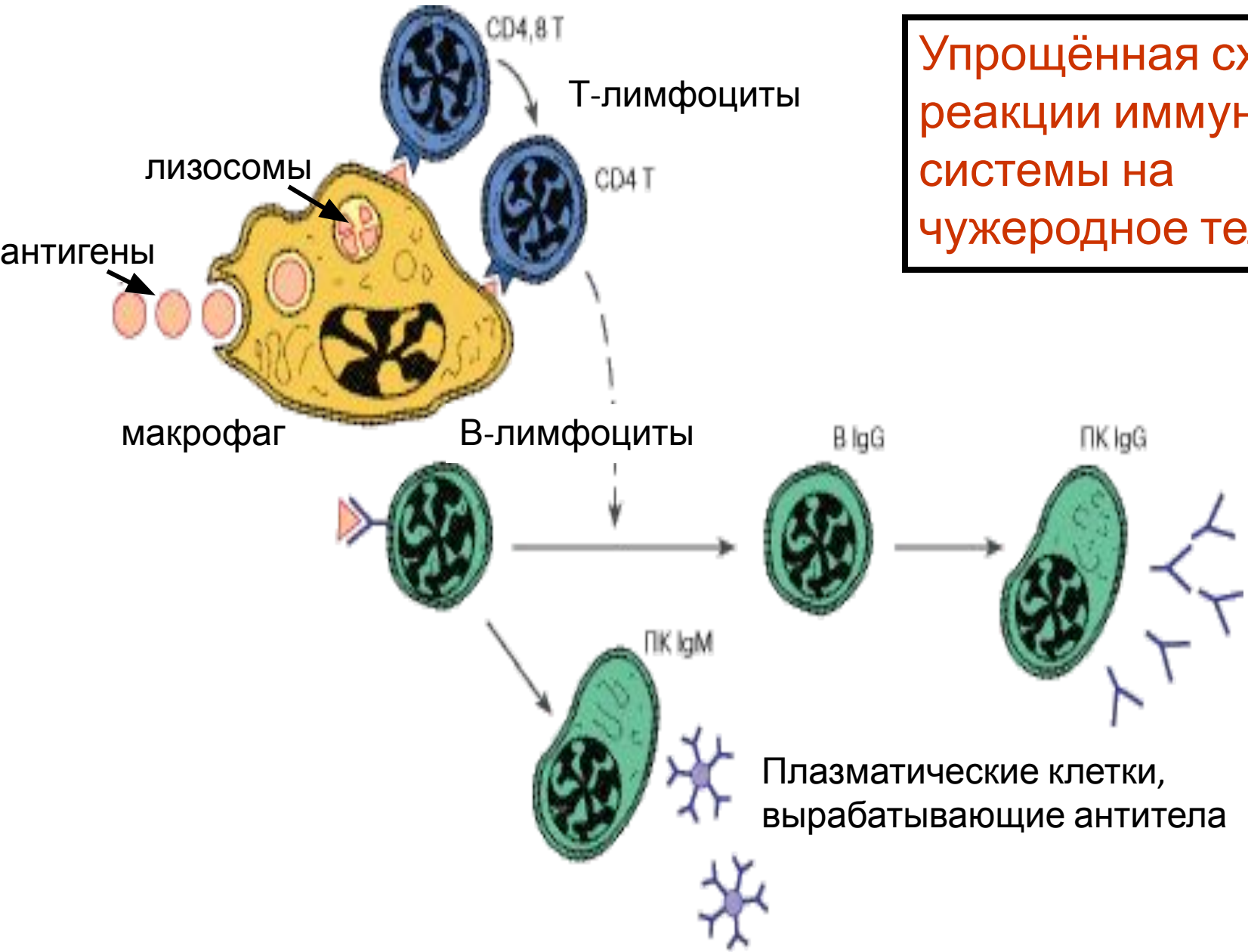


3. Гуморальные реакции.

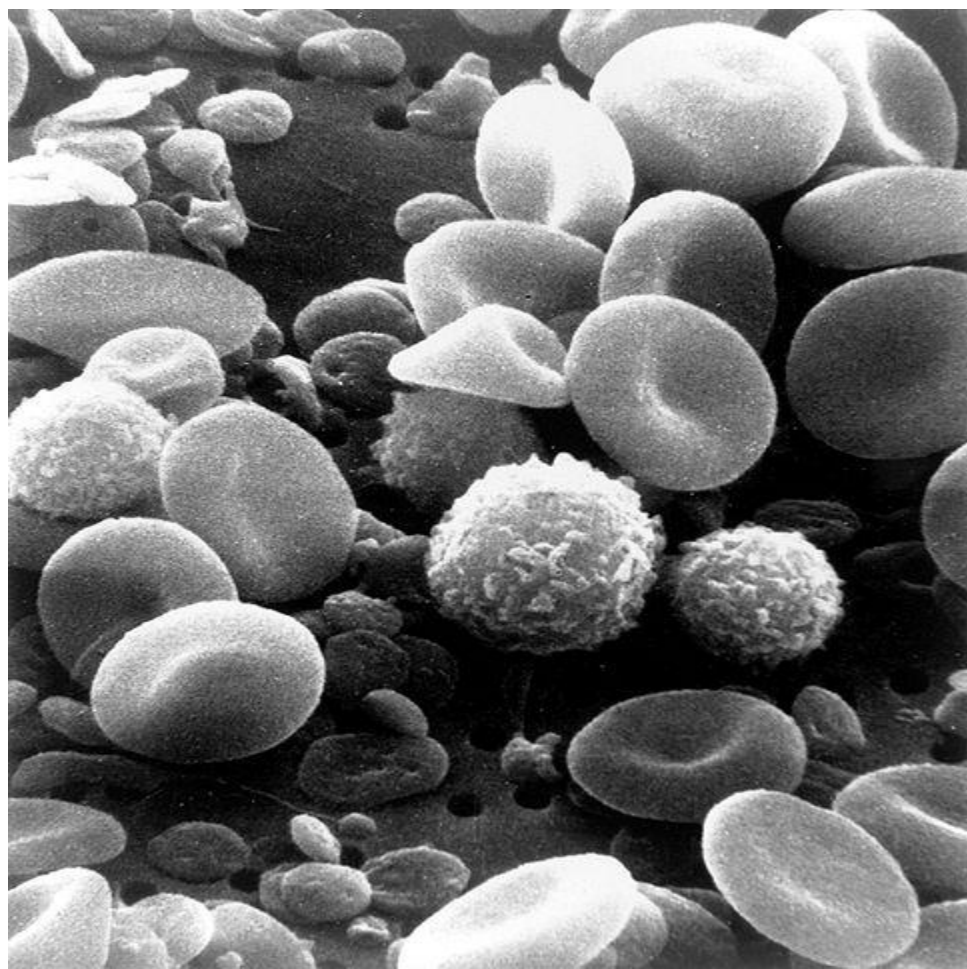
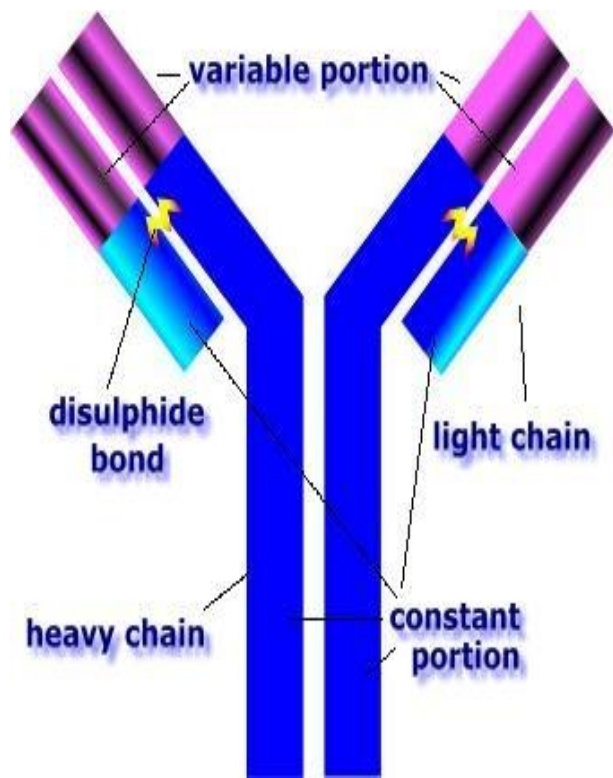
Осуществляются
органами иммунной
системы.



Упрощённая схема
реакции иммунной
системы на
чужеродное тело

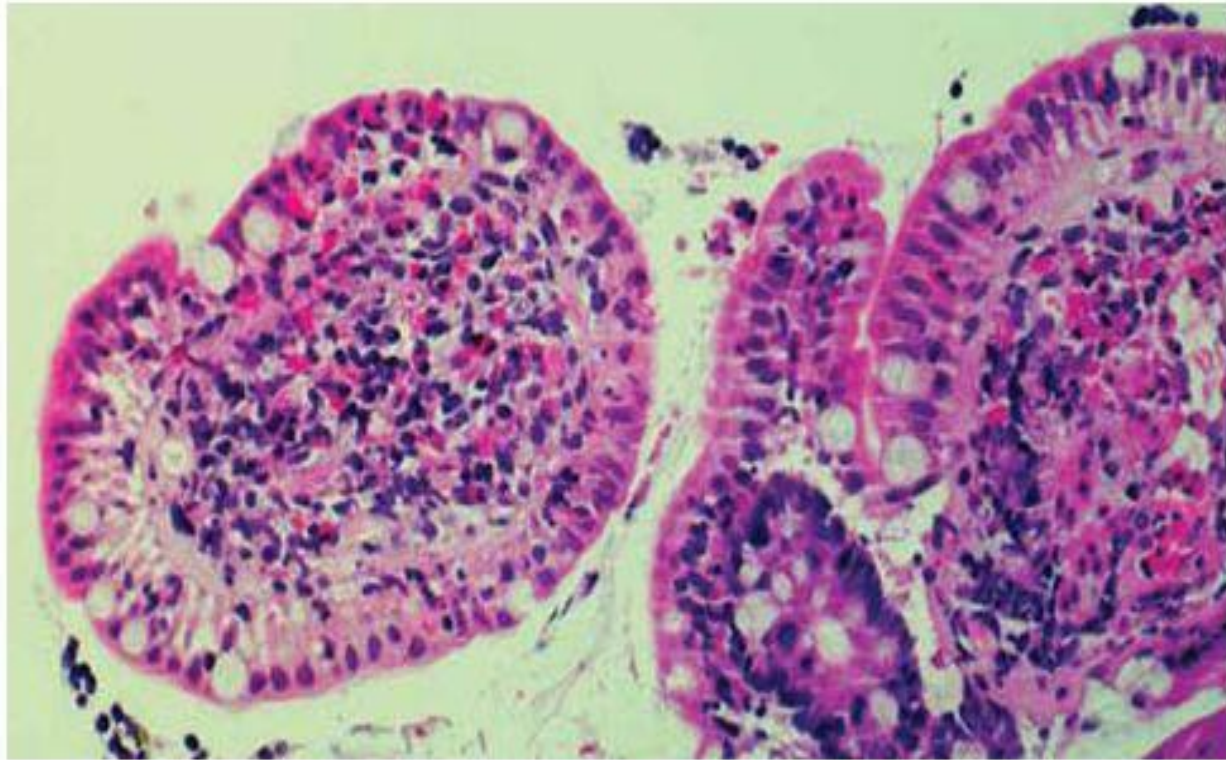
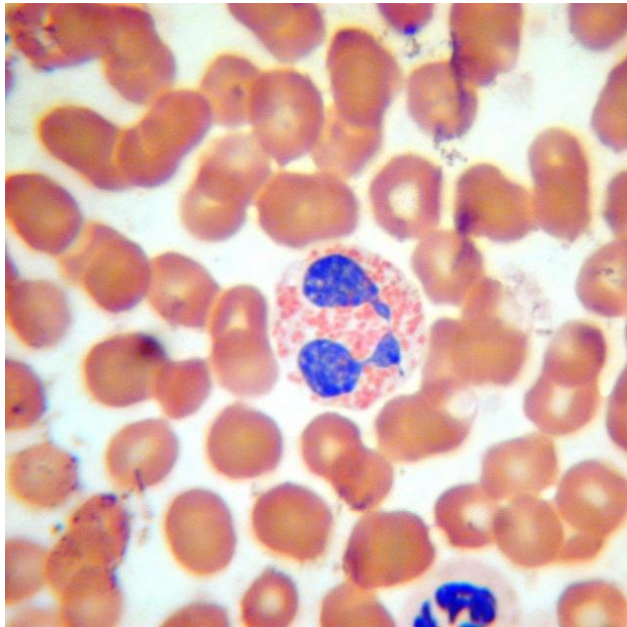


Антитела и лейкоциты (фагоциты). При паразитарных инвазиях в крови повышено число эозинофилов и специфических иммуноглобулинов.



Эозинофилы способны к фагоцитозу. Им также принадлежит ведущая роль во внеклеточном уничтожении гельминтов.

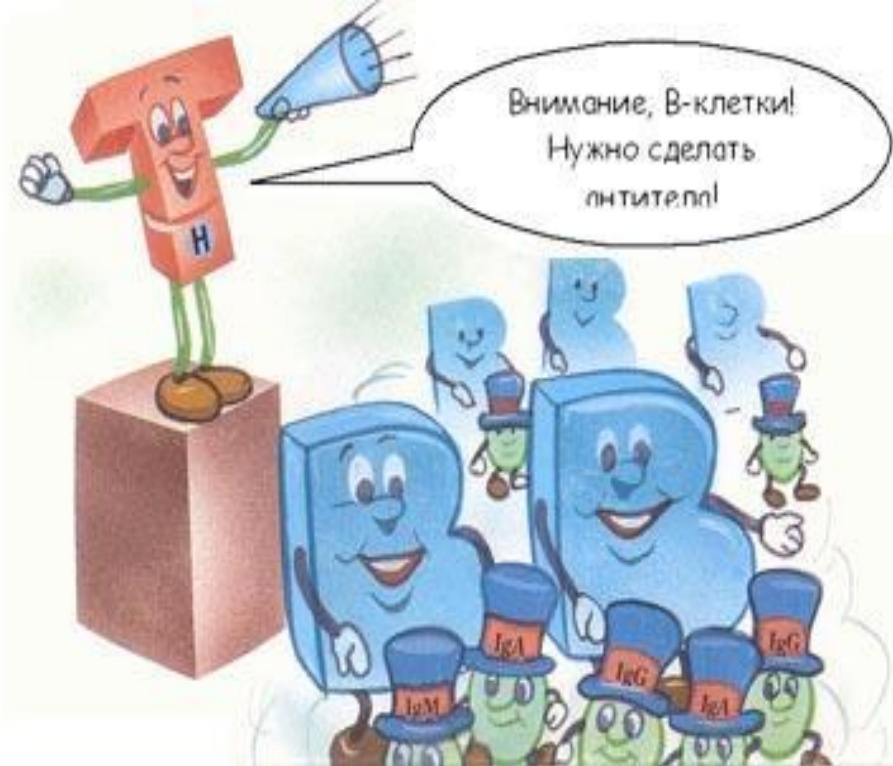
Эозинофил.



Массивный эозинофильный инфильтрат в биоптате двенадцатиперстной кишки больного трихостронгилоидозом



Личинка нематоды атакуется фагоцитами





Ой, как вкусно!



Действие паразита на хозяина

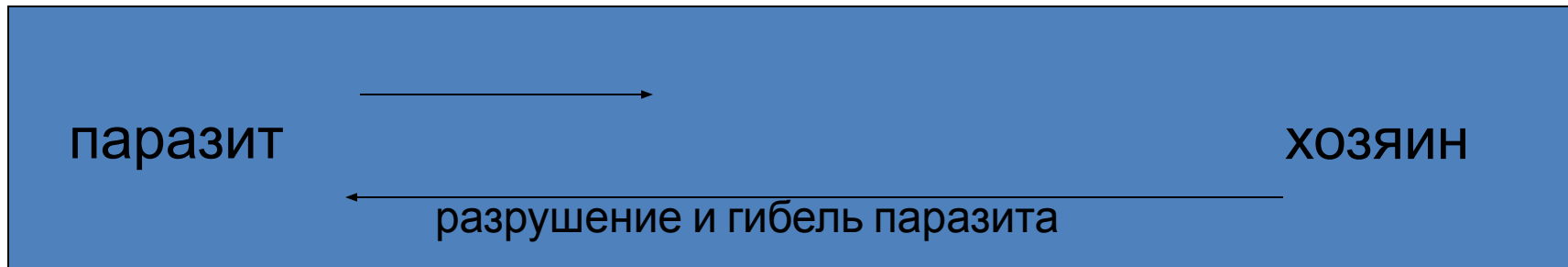
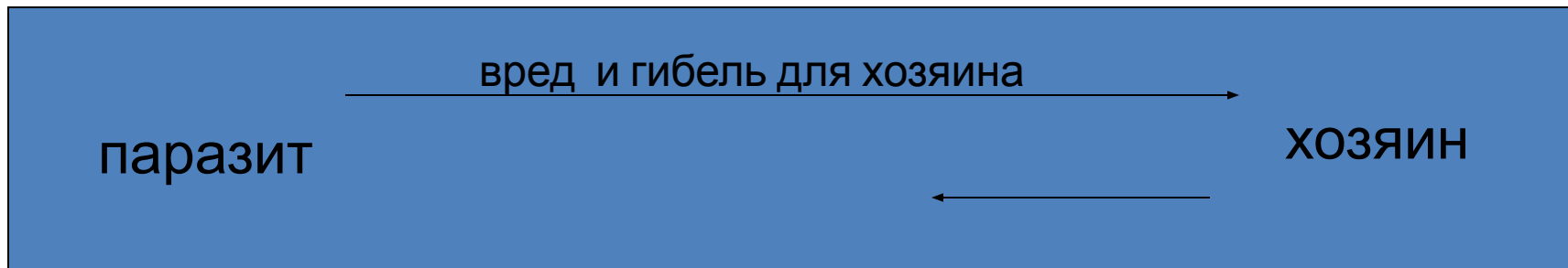
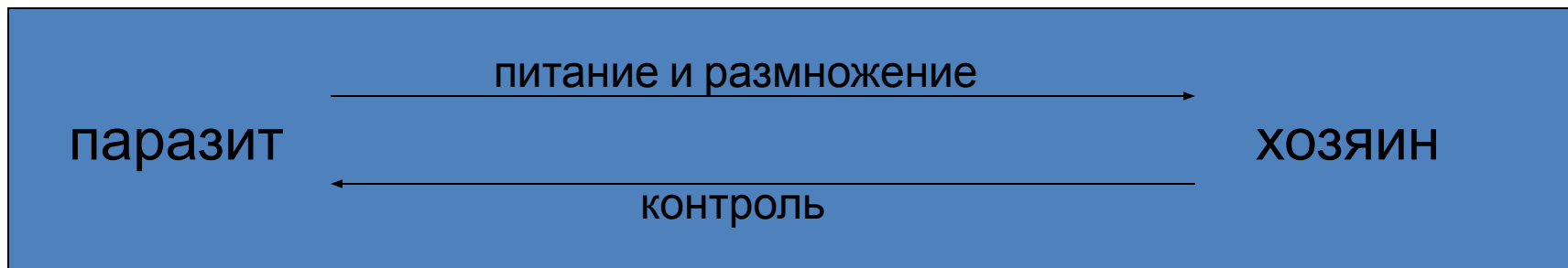
- Выделение токсинов
- Механическое сдавливание или закупорка
- Миграция в организме
- Конкуренция за пищу
- Изменение иммунного статуса хозяина

Но так случается не всегда.
Паразиты веками учились
избегать иммунного ответа
хозяина.

Примеры избегающих стратегий паразитов:

Trypanosoma brucei	Антигенная изменчивость
Токсоплазмы	Предотвращение слияния лизосом с фагосомами
Возбудитель малярии	Локализация внутри клеток хозяина
Шистосомы	Приобретение паразитом антигенов хозяина, потеря собственных поверхностных антигенов, блокада иммунных комплексов.
Филярии, лейшмании	Подавление специфических Т-клеток
Taenia, амеба	Инактивация системы комплемента

Отношения паразита и хозяина можно представить так:



Влияние внешних факторов на систему паразит - хозяин

- Хозяин представляет собой внешнюю среду для паразита
- Но и хозяина, в свою очередь, окружает внешняя среда
- Охлаждение, голодание, психические травмы, операции, химиотерапия способны ослабить организм хозяина и привести к активизации паразита
- Так, например, отмечено, что число случаев амёбиаза резко возрастает в военное время

Паразитоценоз (термин Е.Н. Павловского) – совокупность паразитов, населяющих одного хозяина

В состав паразитоценоза могут входить вирусы, грибы, бактерии, простейшие, гельминты, клещи, насекомые.

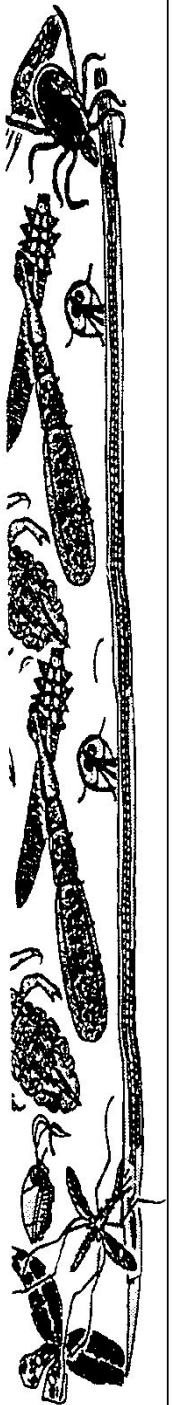
Паразиты могут конкурировать или сотрудничать, как и любые другие ВИДЫ

- У больных цестодозами в 2 – 3 раза чаще, чем у здоровых, находят лямблий
- А при наличии у пациента аскарид и кривоголовок заражённость лямблиями в 2 – 4 раза ниже
- При аскаридозе тяжелее протекает бактериальная дизентерия

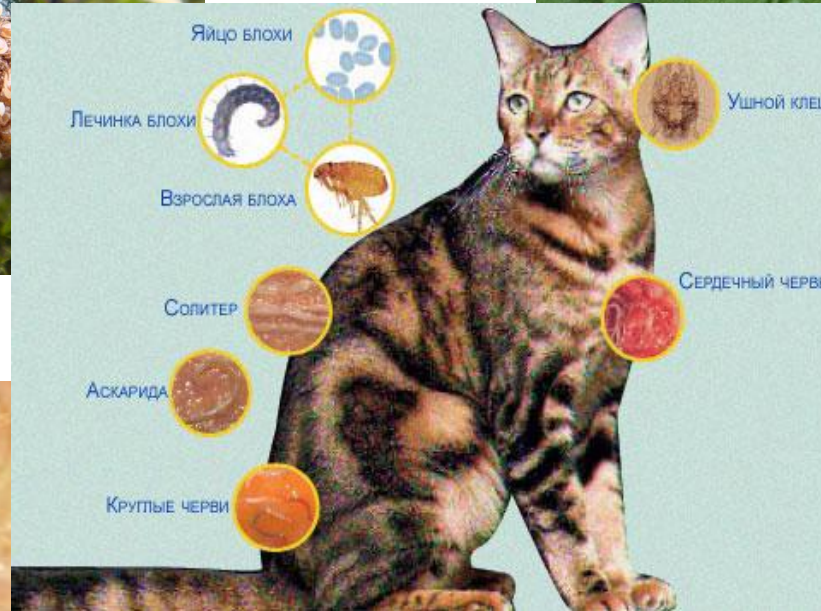
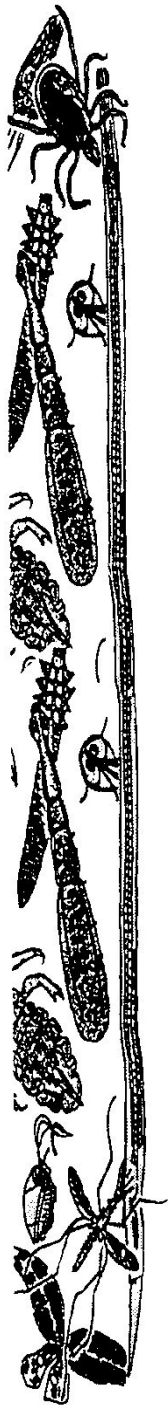
Паразитология и необходимость ее изучения



Типичное проявление лейшманиоза
у человека

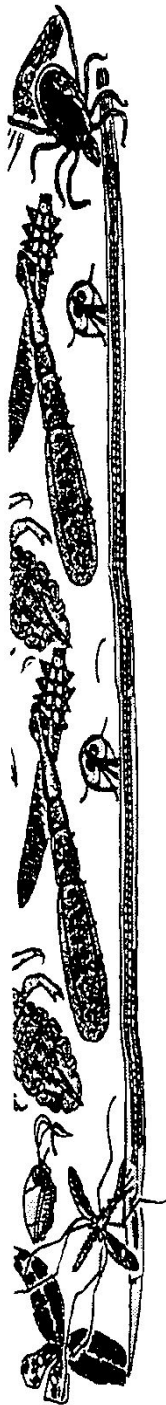


Паразитология и необходимость ее изучения



<http://fedpost.ru/>

Паразитология и необходимость ее изучения



Ascaris lumbricoides Linnaeus, 1758
1,4 млрд человек



Trichobilharzia regenti
Horak, Kolarova, Dvorak,
1998



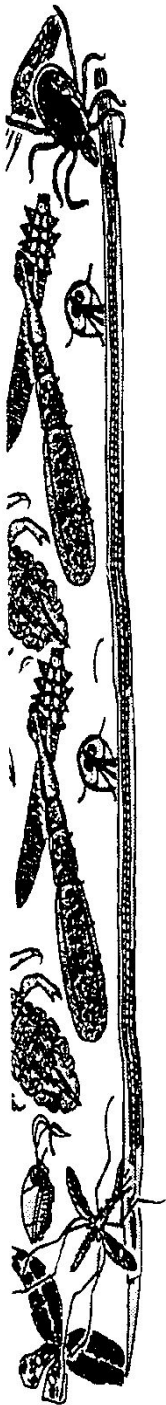
Паразитология и необходимость ее изучения

Паразитология - наука, изучающая:

- паразитические организмы и их хозяев
- вызываемые паразитами болезни, методы их диагностики и лечения
- методы контроля численности паразитов
- экологию, физиологию, анатомию, генетику, биохимию, эволюцию паразитов

Основные разделы паразитологии:

- Общая паразитология
- Медицинская паразитология
- Ветеринарная паразитология
- Агрономическая паразитология



Медицинская паразитология

Разделы

- Медицинская протозоология
- Медицинская арахноэнтомология
- Медицинская гельминтология



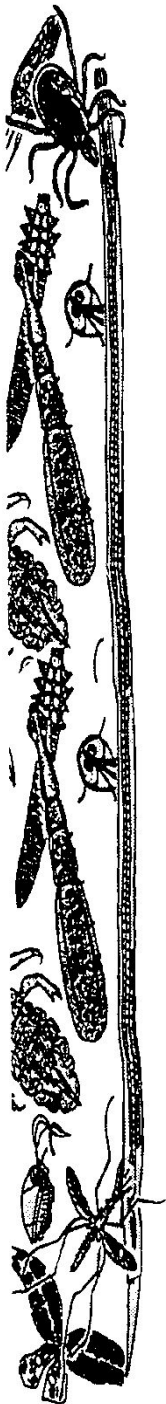
Giardia lamblia



Pediculus humanus

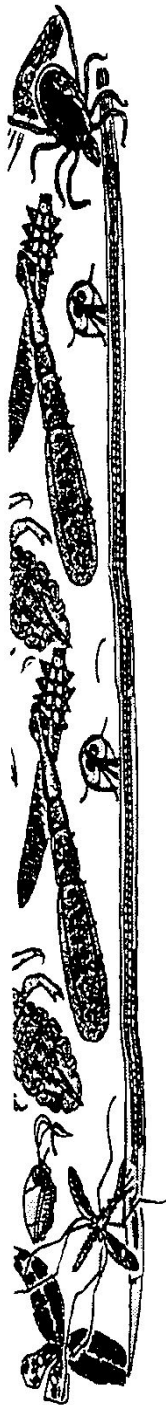


Schistosoma japonicum

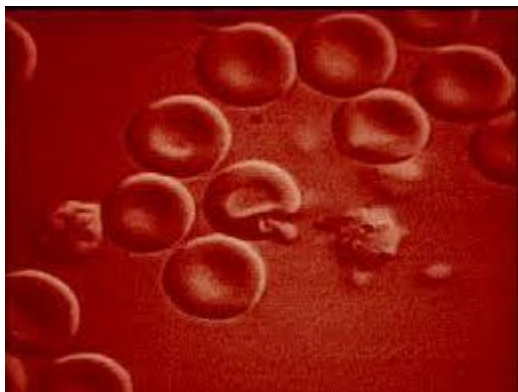


Медицинская паразитология

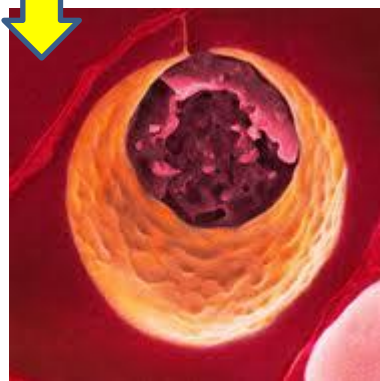
Паразитарные инфекции человека



Малярия



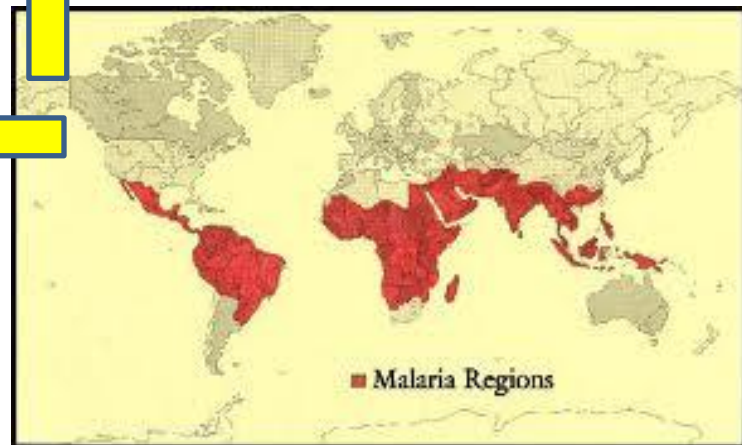
Разрушение эритроцитов при выходе плазмодиев



Plasmodium vivax



Anopheles gambiae



Регионы мира, наиболее сильно страдающие от малярии

Медицинская паразитология

Паразитарные инфекции человека

Элефантиаз (слоновья болезнь)



Типичное проявление
элефантиаза при
локализации филярий вблизи
паховых лимфатических
узлов



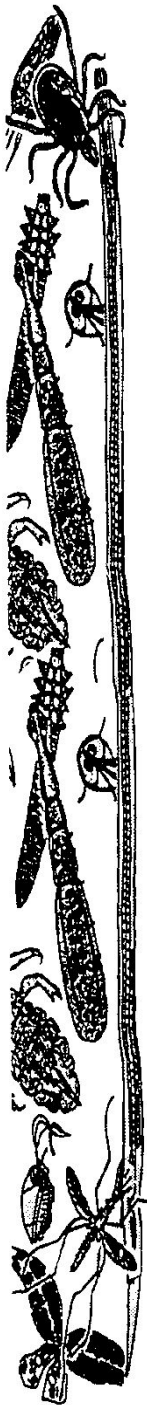
Brugia malayi



Москиты – переносчики филярий



Типичное проявление
элефантиаза при
локализации филярий в
конечностях



Медицинская паразитология

Паразитарные инфекции человека

Болезнь Шагаса



Trypanosoma cruzi



Geographic distribution of *Trypanosoma cruzi* (Chagas disease)



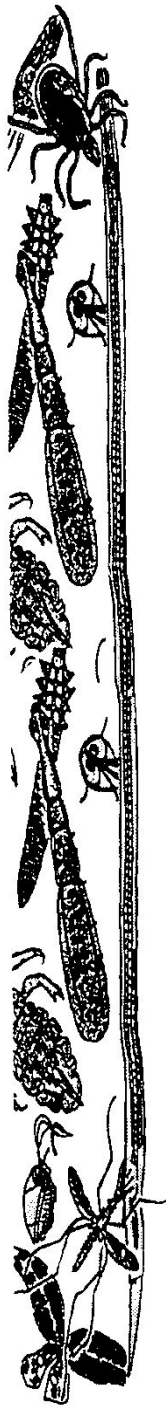
Типичное проявление начальной стадии болезни Шагаса



Вскрытое сердце человека, умершего от болезни Шагаса



Triatoma dimidiata



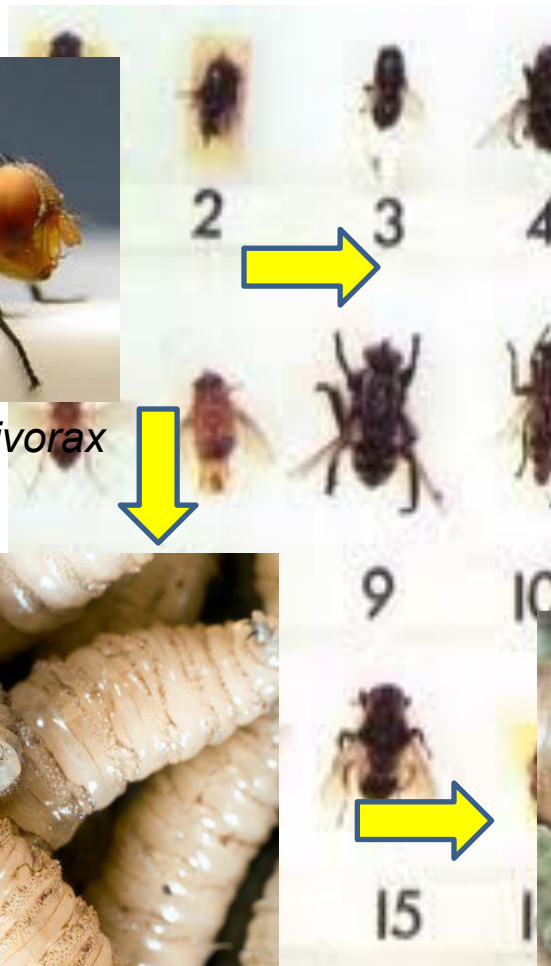
Медицинская паразитология

Паразитарные инфекции человека

Кохлиомиаз



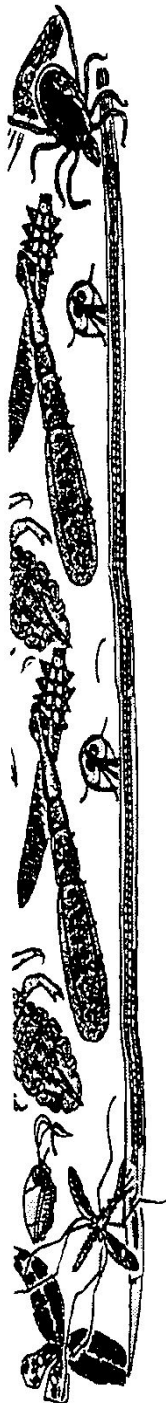
Cochliomyia hominivorax
имаго



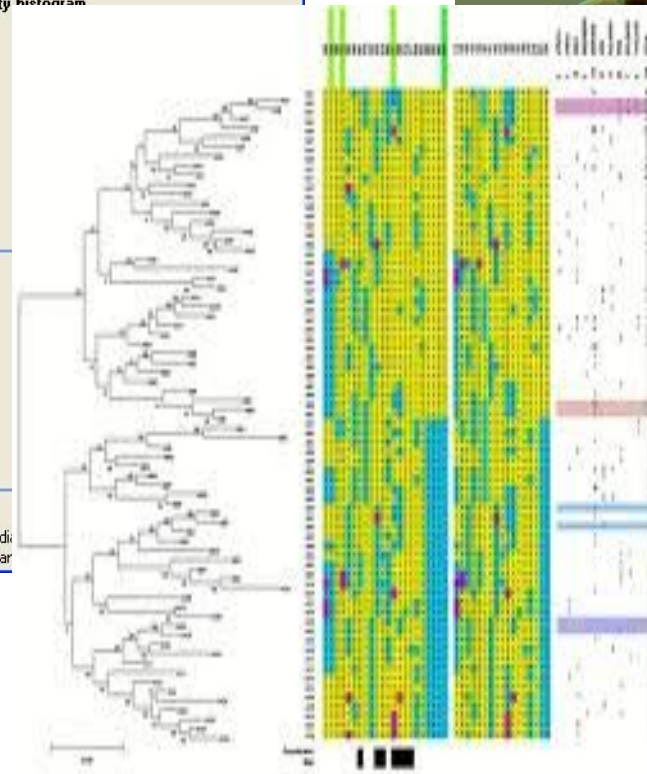
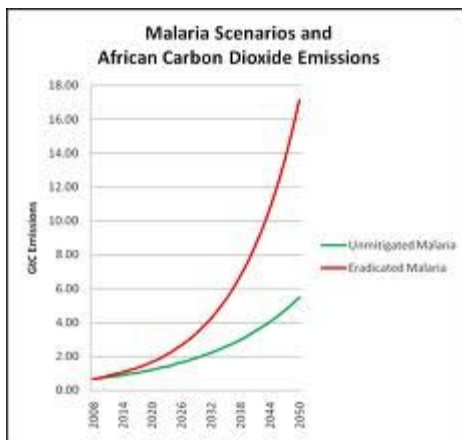
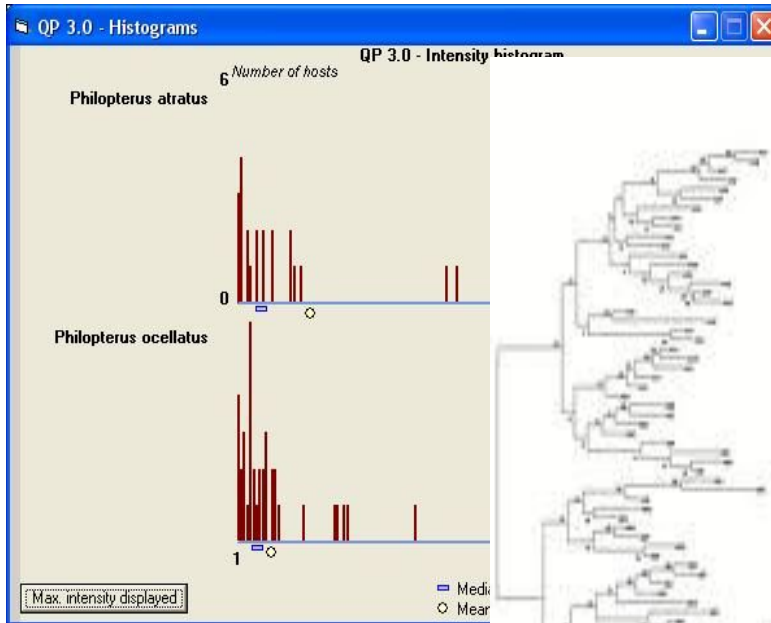
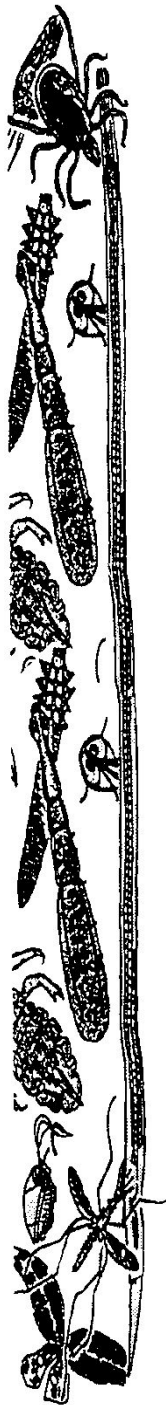
Поражения личинками Кохлиомы



Cochliomyia hominivorax
личинки

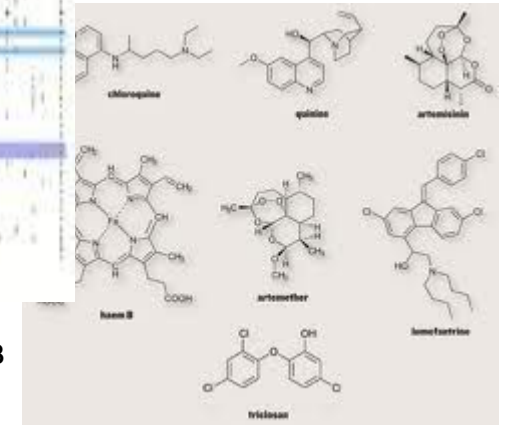
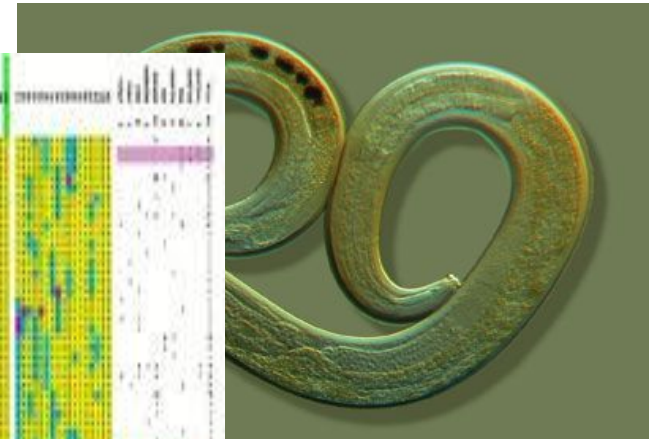


Паразитология как наука



Изучение генетики паразитов

Изучение динамики численности паразитов



Поиск препаратов для диагностики и лечения паразитарных инфекций

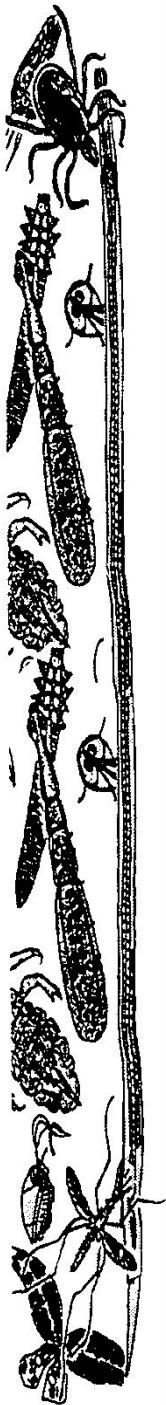
Основные понятия паразитологии

Паразит – эукариотический патогенный организм, питающийся тканями и соками другого организма, а также временно или постоянно обитающий на нем

Хозяин – свободноживущий организм, служащий паразиту местом обитания и/или источником пищи

Патогенность - свойство паразита того или иного вида вызывать заболевание у хозяина

Переносчик/трансмисмиттер организм, который не вызывает болезни сам по себе, но способен передавать возбудителей инфекционных или паразитарных заболеваний



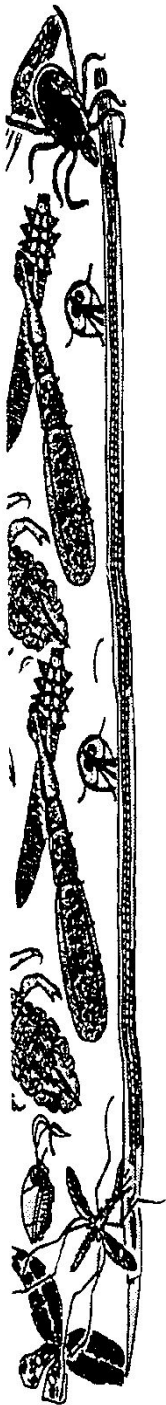
Основные понятия паразитологии

Основной/окончательный хозяин – животное, в или на котором происходит половое размножение паразита

Промежуточный/вторичный хозяин – животное, в котором происходит бесполое или партеногенетическое размножение паразита

Антропозоонозные заболевания – болезни, передающиеся от животных человеку и наоборот

Агрессивность паразита – мера способности вызывать патологические состояния у хозяина



Lamblia(Gardia) intestinalis – возбудитель лямблиоза

- **Локализация**-12-перстная кишка, желчные протоки
- Вегетативная форма (12-14 x 5-10 мкм) имеет грушевидную форму, билатеральную симметрию, два ядра, двойной набор органелл, 4 пары жгутиков, присасывательный диск.
- **Циста - инвазионная стадия** (8,8-12,7 мкм) , незрелые - 2-х ядерные, зрелые - 4-х ядерные
- **Заражение человека** пероральное при проглатывании цист с пищей, водой. Нарушается всасывание жиров и витаминов, механические раздражения желчных ходов и 12 перстной кишки
- **Диагностика** – обнаружение цист в фекалиях и вегетативных форм в дуоденальном содержимом
- **Профилактика** – **личная гигиена** (мытьё рук, овощей и пр.), **общественная** – выявление и лечение больных

Клиническая картина лямблиоза

- ✓ Инкубационный период (1-4 недели)
- ✓ Период острых клинических проявлений (до 5-7 дней)
- ✓ Период реконвалесценции (включая реконвалесцентное лямблионосительство)
- ✓ или период хронизации

Период **острых клинических проявлений** протекает как острая кишечная инфекция.

Наблюдаются:

- ✓ Зловонная пенистая диарея без обезвоживания (очень характерна непереносимость молочных продуктов)
- ✓ тошнота
- ✓ потеря аппетита
- ✓ резкие боли в эпигастрии и мезогастрии
- ✓ метеоризм
- ✓ кожная сыпь
- ✓ температура тела субфебрильная

Объективно: налет на языке,
болезненность при пальпации живота





20 μm

Клинические проявления лямблиоза

Синдром мальабсорбции (нарушения всасывания)

- Состояние с различными проявлениями: диарея, усталость, отеки, апатия, потеря массы тела, пониженный аппетит, бледность, склонность к кровотечениям, парестезии и мышечные подергивания

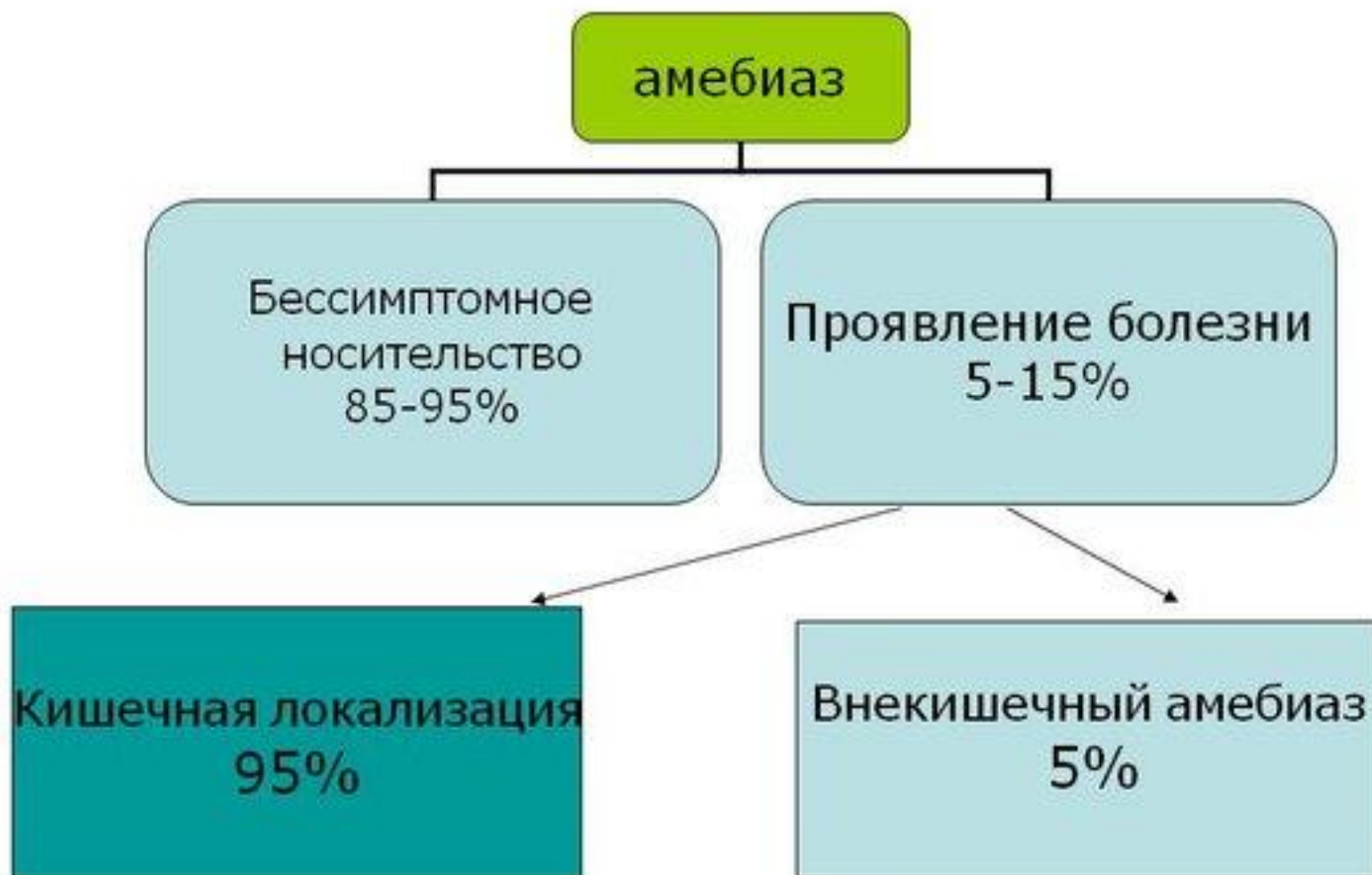
Проявления со стороны ЖКТ

- **Обычно** лямблиоз протекает **бессимптомно**, но при массивном инфицировании **возможно развитие энтероколитов** с катаральными проявлениями (но не в виде диареи с примесью крови)
- Появляются через 1-3 нед. после заражения

Дозировки препаратов, применяемых в лечении лямблиоза

Действующее вещество	Суточная доза для детей до 12 лет	Суточная доза для детей старше 12 лет и взрослых	Стандартный курс	Формы выпуска
Нифурател	20 мг/кг/сут (в 2–3 приема)	800–1200 мг/сут (в 2–3 приема)	7–10 дней	Таб. п.о. 200 мг
Альбендазол	10–15 мг/кг/сут (однократно)	Менее 60 кг – 400 мг/сут, более 60 кг – 800 мг/сут (в 2 приема)	5–7 дней	Таб. п.о. 200 мг и 400 мг, табл. жеват. 400 мг, суспензия 100 мг/5 мл
Метронидазол	15 мг/кг/сут (в 3 приема): до 1 года – 125 мг/сут, 2–4 года – 250 мг/сут, 5–8 лет – 375 мг/сут, с 8 лет – 500 мг/сут (в 2 приема)	1000 мг/сут (в 2 приема)	5–7 дней	Таб. 250 мг
Ниморазол	15 мг/кг/сут (в 2 приема)	1000 мг/сут (в 2 приема)	5–7 дней	Таб. 500 мг
Орнидазол	Менее 35 кг – 40 мг/кг/сут, более 35 кг – 1,5 г/сут (однократно)	1,5 г/сут (однократно)	1–2 дня	Таб. п.о. 500 мг
<i>Saccharomyces boulardii</i>	1–3 года – 1 капс 2 р/сут, с 3 лет – 1–2 капс 2 р/сут	1 капс 1–2 р/сут	До 3 лет – 5 дней, с 3 лет – 7–10 дней	Капс. 250 мг, пакетик 250 мг
Тенонитрозол	Нельзя	500 мг/сут (в 2 приема)	4 дня	Капс. 250 мг
Тинидазол	50–75 мг/кг/сут (в 2–3 приема)	2 г/сут (однократно)	5–10 дней	Таб. п.о. 500 мг
Фуразолидон	10 мг/кг/сут (в 3–4 приема)	400–600 мг/сут (в 4 приема)	7–10 дней	Таб. 50 мг

Амебиаз



Амёбиаз (дизентерия)



Характеризуется воспалением стенки толстого кишечника, частым жидким стулом, схваткообразными болями в животе, появлением слизи, крови и гноя в фекалиях.

КЛИНИКА АМЁБИАЗА

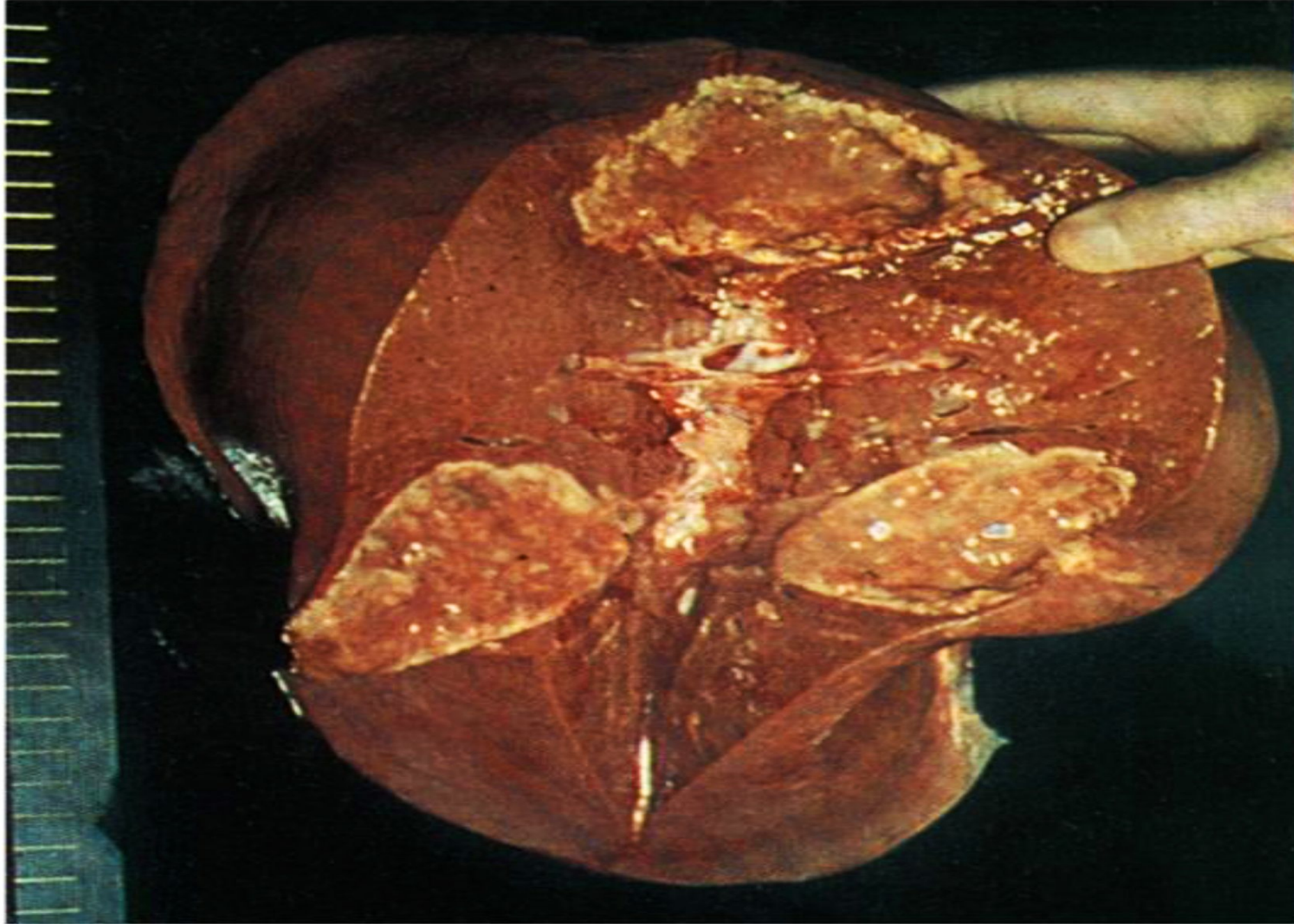
- Инкубационный период 2-4 недели. В период основных проявлений клиника может протекать в 3-х формах:
- Кишечный амёбиаз
- Умеренные боли и вздутие живота
- Урчание кишечника
- Кашицеобразный стул с примесью крови —«малиновое желе» 2 -3 раза в сутки.
- Симптомы могут сохраняться 4-6 недель, а частота стула доходить до 20 раз в сутки.
-

Симптомы амебиаза

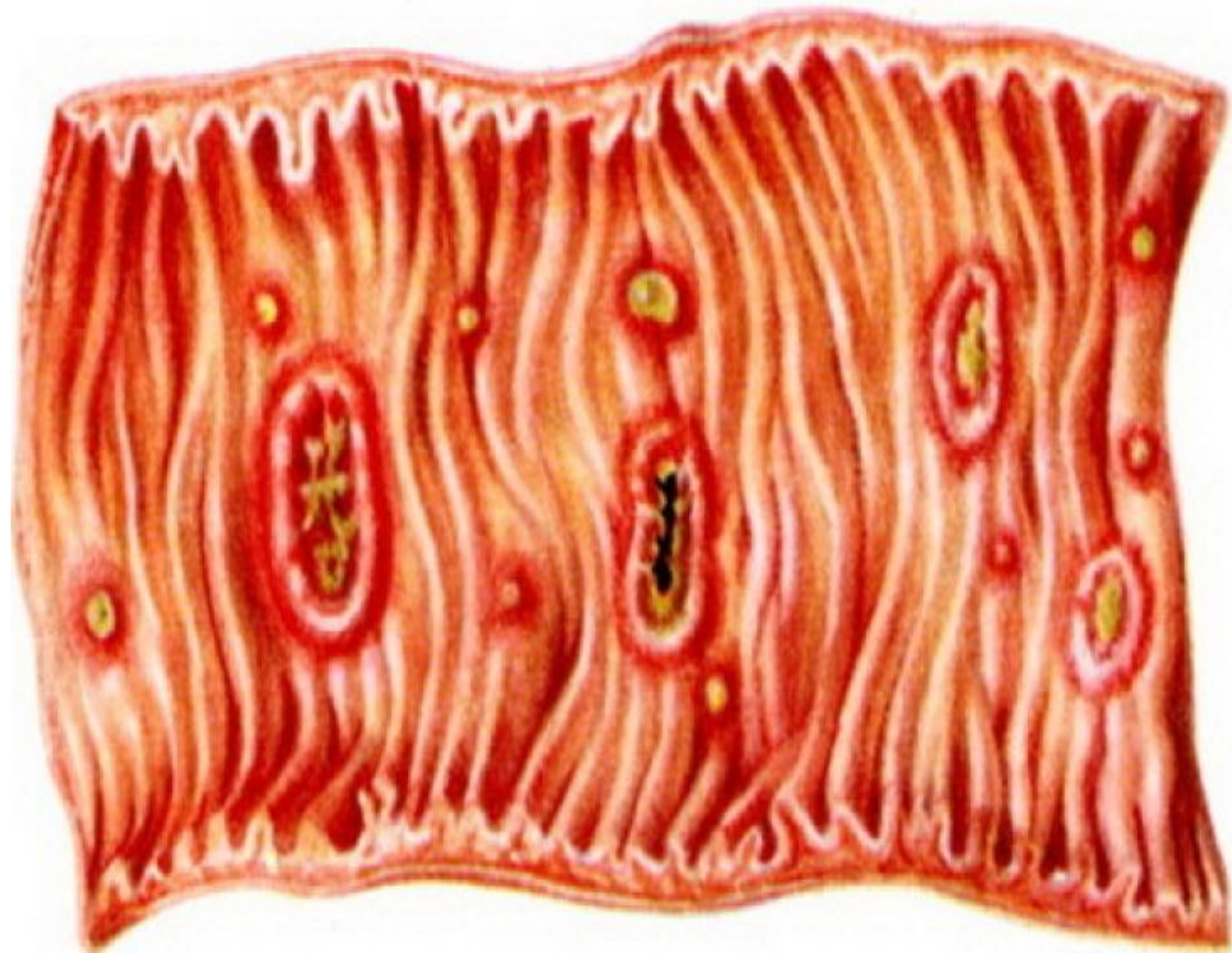
- - диарея с примесью крови или слизи в стуле;
- - лихорадка с ознобом;
- - чувство дискомфорта в животе;
- - болезненное увеличение печени в случае ее поражения.

Осложнения амебиаза

- В случае тяжелого течения заболевания возможны такие осложнения как обезвоживание, абсцесс печени, вовлечение головного мозга в инфекционный процесс.

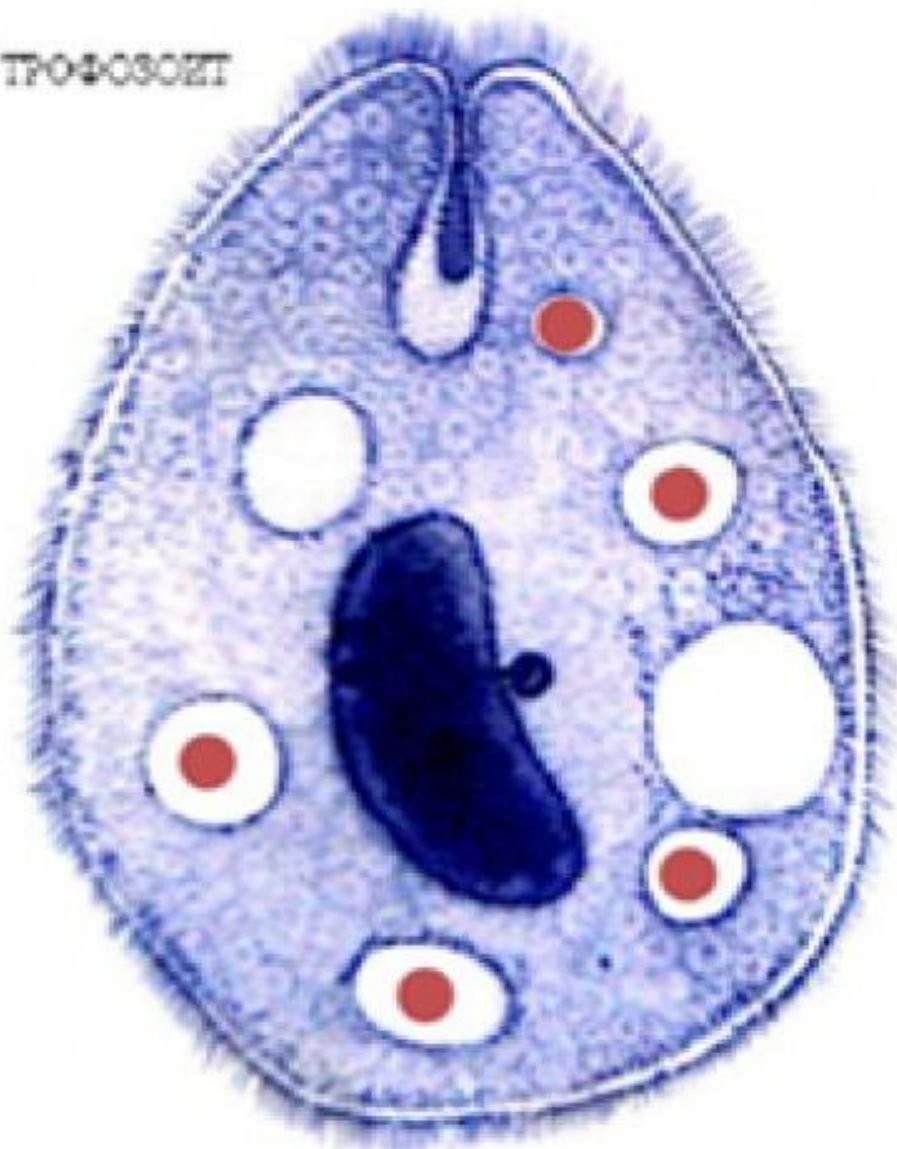


Гигантский амебный абсцесс левой доли печени



- 3. Балантидиаз – инфекционное заболевание толстой кишки. Возбудитель инфузория *Balantidium coli*. Заражение человека происходит при проглатывании цист
- Эпидемиология.
- Источни-к инвазии: свиньи, выделяющие с испражнениями цисты
- Механизм передачи: фекально - оральный
- Путь передачи: пищевой, водный
- Фактор передачи: загрязненная фекалиями вода, овощи, фрукты, грязные руки, механический переносчик цист мухи и тараканы.
- Профилактика и меры борьбы. Больных госпитализируют, в свиноводческих хозяйствах проведение санитарных мероприятий, соблюдения личной гигиены обслуживающим персоналом.
- Свиньи-----пища, вода-----Человек

ТРОФОЗОИТ



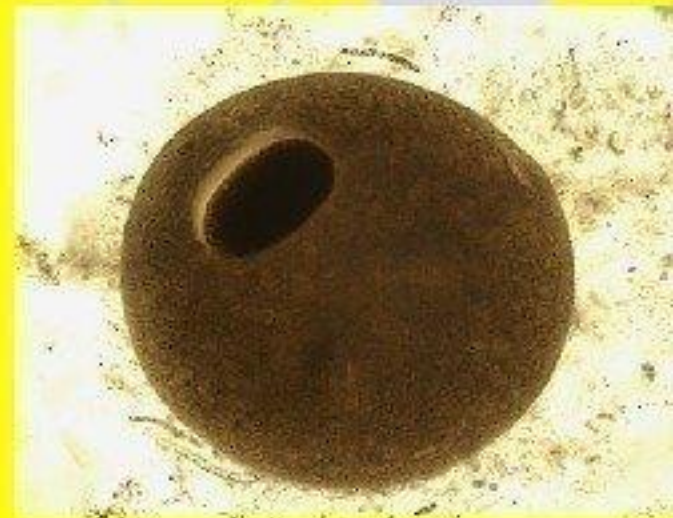
ЛИСТА



Балантидиаз

зоонозная протозойная болезнь, характеризующаяся общей интоксикацией, язвенными поражениями толстой кишки, изнурительным поносом и истощением.

На рисунках: Предцистная стадия (вверху) и вегетативная форма *Balantidium coli* в толще тканей толстой кишки.



Трихомонада

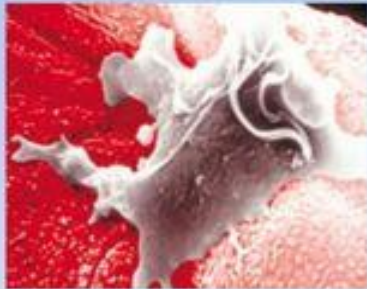
Трихомонада - одноклеточный паразит, вызывающий трихомониаз.

В организме человека могут паразитировать 3 вида трихомонад:

* в мочеполовом тракте - *Trichomonas vaginalis*

* желудочно-кишечный тракт поражает *Trichomonas hominis*

* в полости рта паразитирует - *Trichomonas tenax*



Влагалищная трихомонада - самостоятельный вид, поражающий мочеполовой тракт. У мужчин поражается предстательная железа, семенные пузырьки и мочеиспускательный канал, а у женщин - влагалище и мочеиспускательный канал.

Микроорганизмы могут существовать только внутри человеческого организма, попадая во внешнюю среду, они моментально погибают. Для размножения им необходимы анаэробные условия, pH среды 5,5-7,5 и температуре 35-37°C.

Признаки и симптомы трихомониаза:



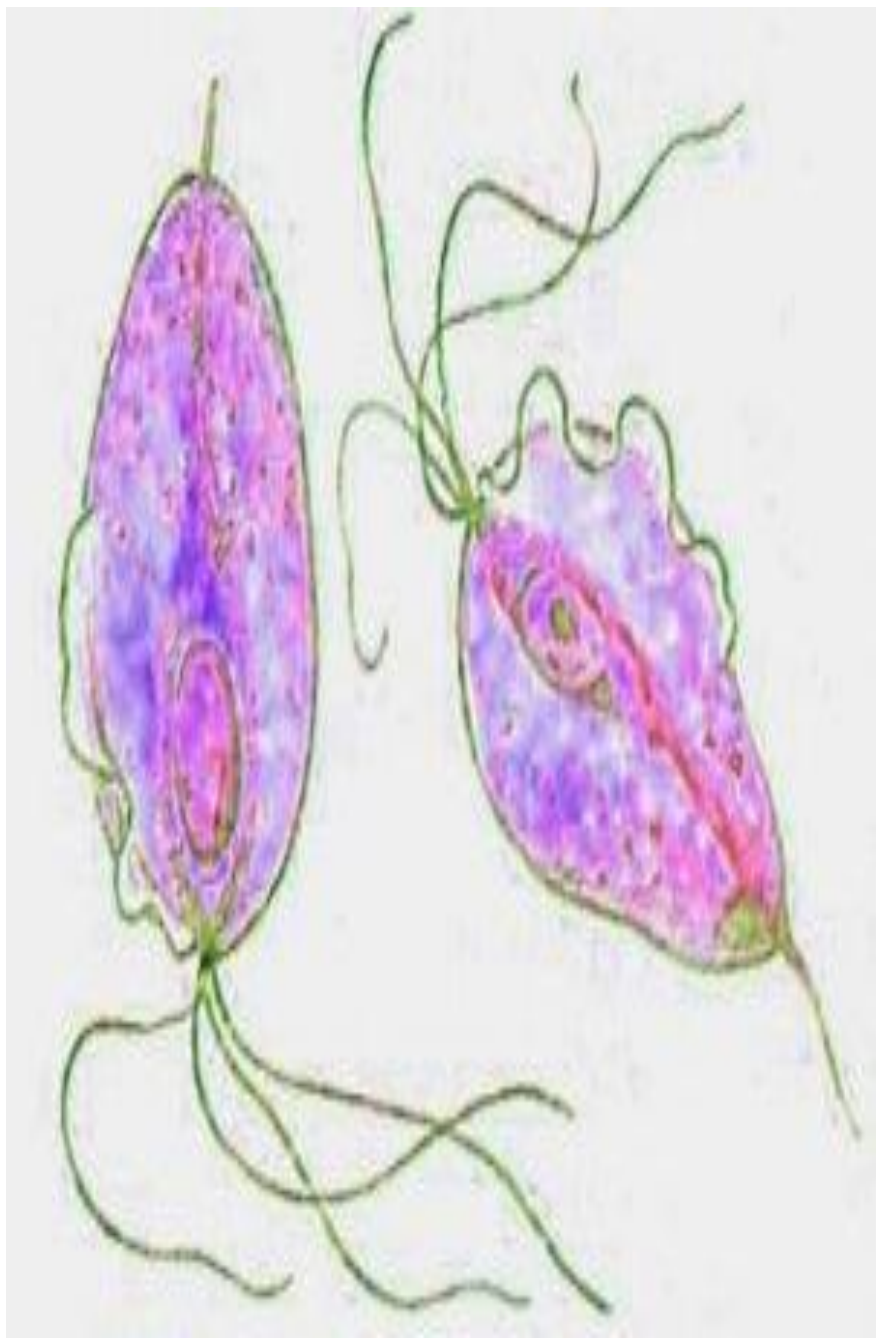
У женщин:

- 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:

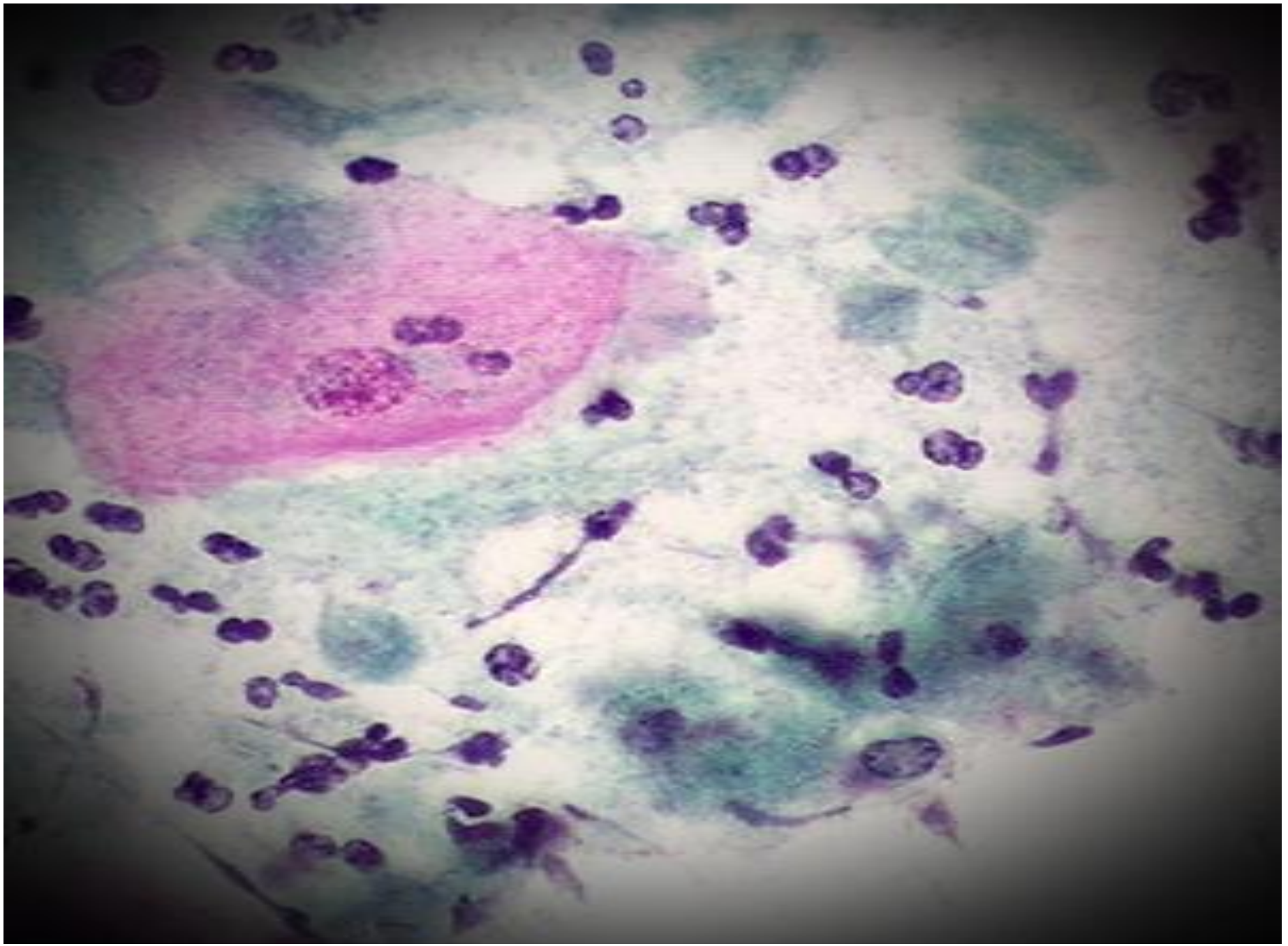
- обычно симптомы не наблюдаются;
- иногда незначительные выделения, легкое жжение после мочеиспускания или эякуляции.



ТРИХОМОНИАЗ



Трихомониаз.





adam.com

Токсоплазмоз

- Существуют две группы высокого риска по заражению токсоплазмозом: беременные женщины и лица с иммунодефицитами. Как было оценено, в Соединённых Штатах приблизительно 3000 детей рождаются инфицированными токсоплазмами каждый год.
- Хотя у большинства инфицированных детей симптомы токсоплазмоза при рождении не проявляются, у многих признаки инфекции развиваются в течение последующей жизни. Снижение зрения, задержка умственного развития и смерть в тяжёлых случаях – это симптомы врождённого токсоплазмоза у детей.

Возбудитель токсоплазмоза

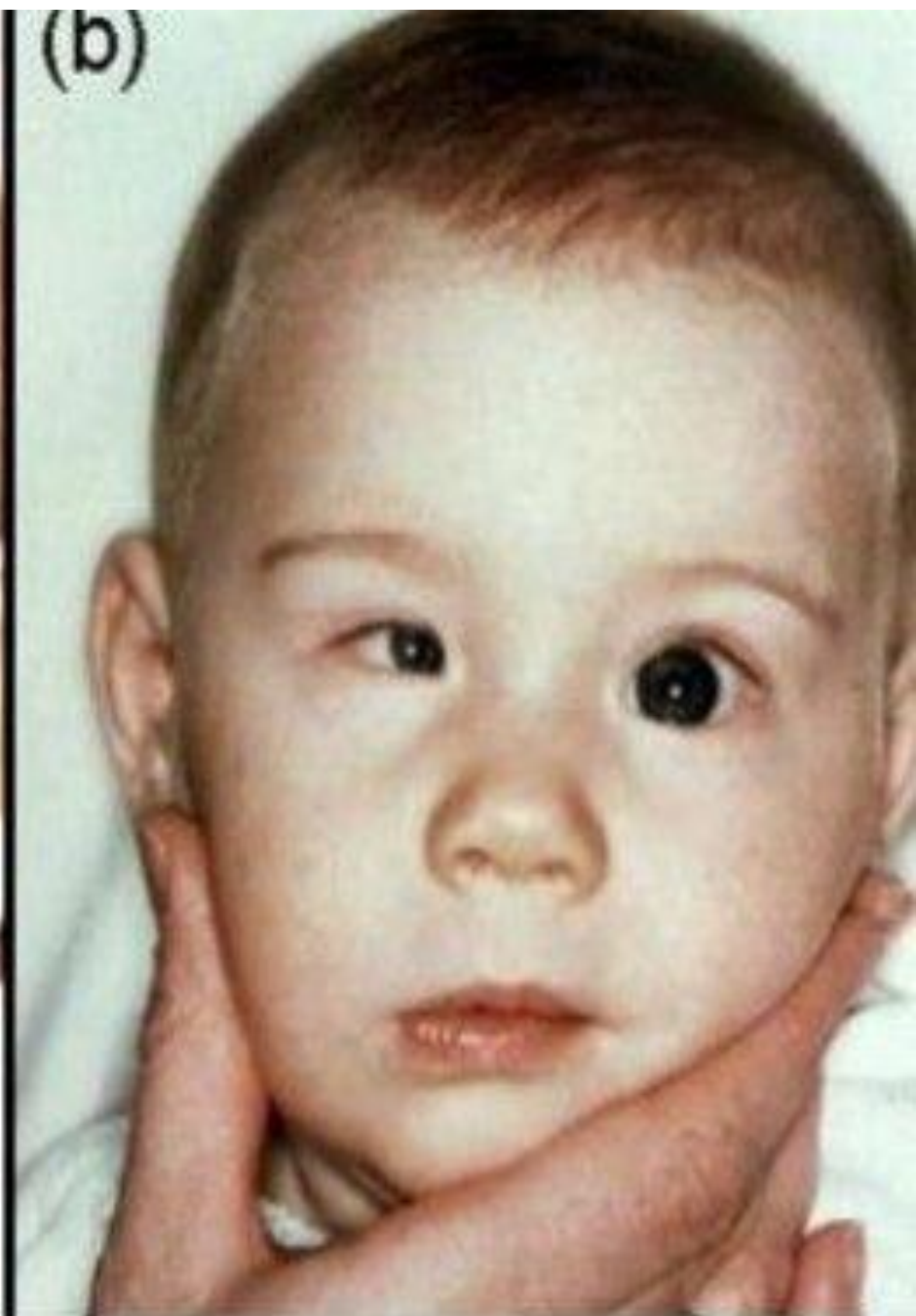
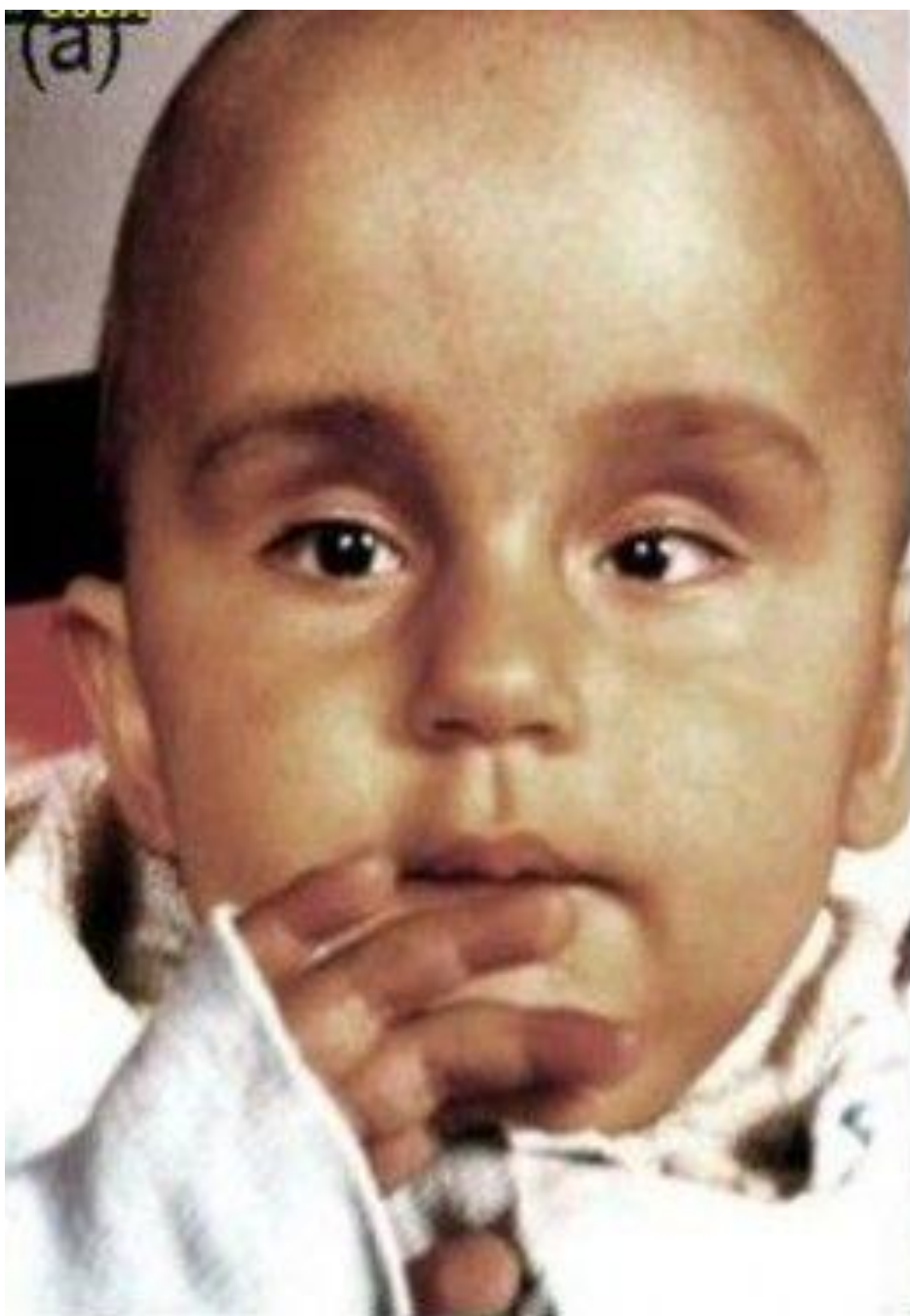
- ✦ При благоприятных условиях внешней среды выведенные ооцисты становятся инвазивными для человека и животных спустя 2-5 суток.
- ✦ Свою инвазивность они сохраняют при температуре от 4 до 35 С до 12-18 месяцев и больше.
- ✦ Нагревание до 56⁰С убивает цисты в течение 10 минут.
- ✦ В целом токсоплазма Гондии считается паразитом с относительно низкой вирулентностью.
- ✦ Беспрецедентную опасность токсоплазмы представляют лишь для беременных женщин при их заражении в ранние сроки беременности, так как в 40% случаев это означает вертикальную передачу возбудителя плоду с последующими тяжелыми поражениями у большинства из них.

СИМПТОМЫ ТОКСОПЛАЗМОЗА.

Клинические симптомы токсоплазмоза у человека отличаются разнообразием. Тяжелее всего протекает **врожденный** недуг. При заражении на ранних сроках беременности происходит внутриутробная гибель плода, так как у него формируются уродства, которые несовместимы с жизнью. Если инфицирование наступает во второй половине беременности, ребенок рождается с генерализованным поражением всех органов и систем. Для него характерны повышение температуры тела, желтушность кожи, слабость, низкий тонус мышц, увеличение печени, лимфатических узлов, селезенки, кожная сыпь, патологии нервной системы (энцефаломиелит). Также возможно развитие косоглазия, слепоты, нарушение формирования головного или спинного мозга.

При инфицировании в период до 28-й недели беременности:

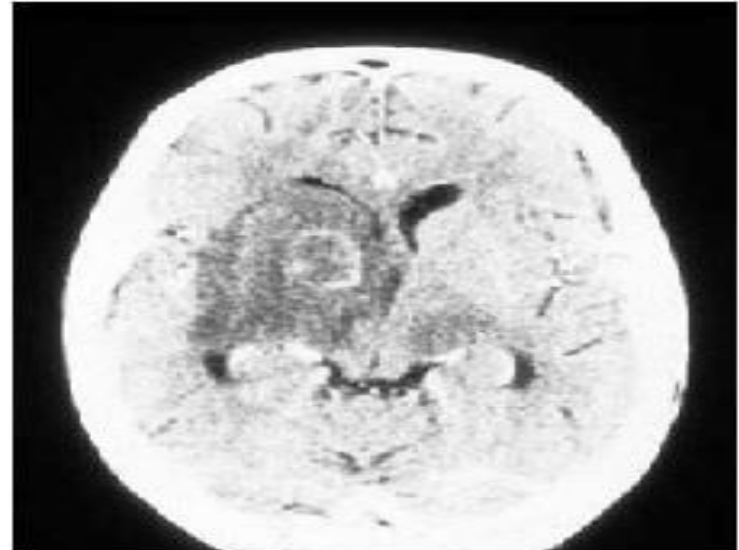
1. Тяжелое поражение головного мозга с формированием ложной анэнцефалии, микроцефалии, гидроцефалии, гидроанэнцефалии, ложной порэнцефалии
2. Тяжелое поражение глаз с развитием микрофтальмии или анофтальмии вследствие продуктивно-некротического хориоретинита



ХРОНИЧЕСКИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

- Чаще встречается хронический токсоплазмоз. Это длительно текущий процесс с общеинфекционным синдромом и наличием органических поражений. Заболевание продолжается в течение нескольких месяцев и лет с периодическими обострениями. Наиболее характерным признаком хронического токсоплазмоза является длительный субфебрилитет.
- генерализованное увеличение лимфатических узлов -
- Поражение ЦНС при хроническом токсоплазмозе чаще всего протекает в виде церебрального и базального арахноидитов. Развивается гипертензионный синдром, эписиндром.
- При хроническом токсоплазмозе не наблюдается изолированного вовлечения в патологический процесс какого-либо единственного органа или одной системы. Можно говорить лишь о преимущественном органном поражении на фоне общего процесса.
- поражение глаз в виде хориоретинита, увеита, поражение зрительного нерва может быть иногда единственным проявлением заболевания.

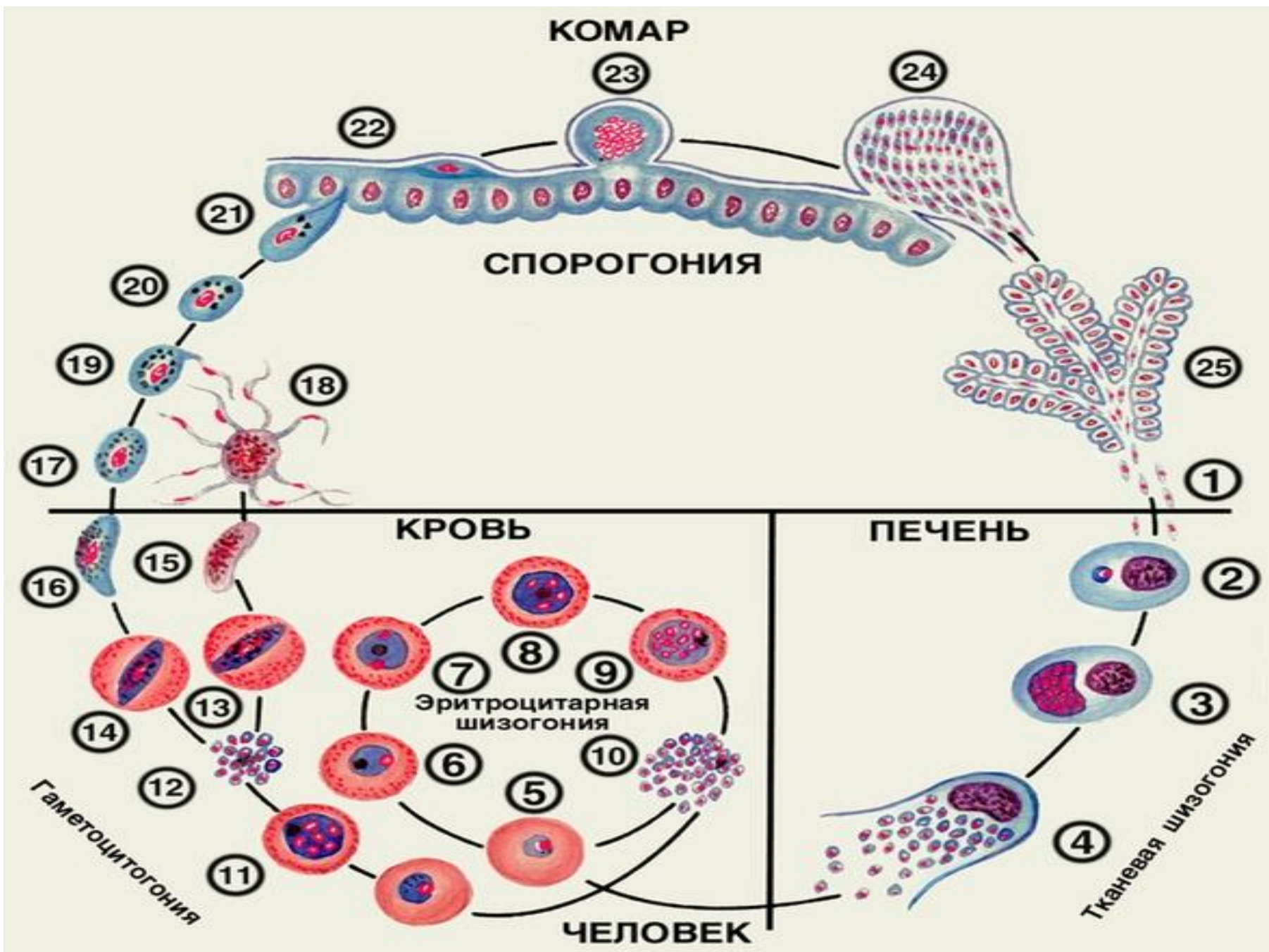
Токсоплазмоз головного мозга



Лечение токсоплазмоза

Пириметамин	200 мг	1 раз	внутри	однократно
затем				
Пириметамин	25-50 мг	3 раза в сутки	внутри	6-8 недель
плюс				
Фолинат кальция	15 мг	1 раз в сутки	внутри	6-8 недель
плюс				
Сульфадиазин	1 г	каждые 6 ч	внутри	6-8 недель

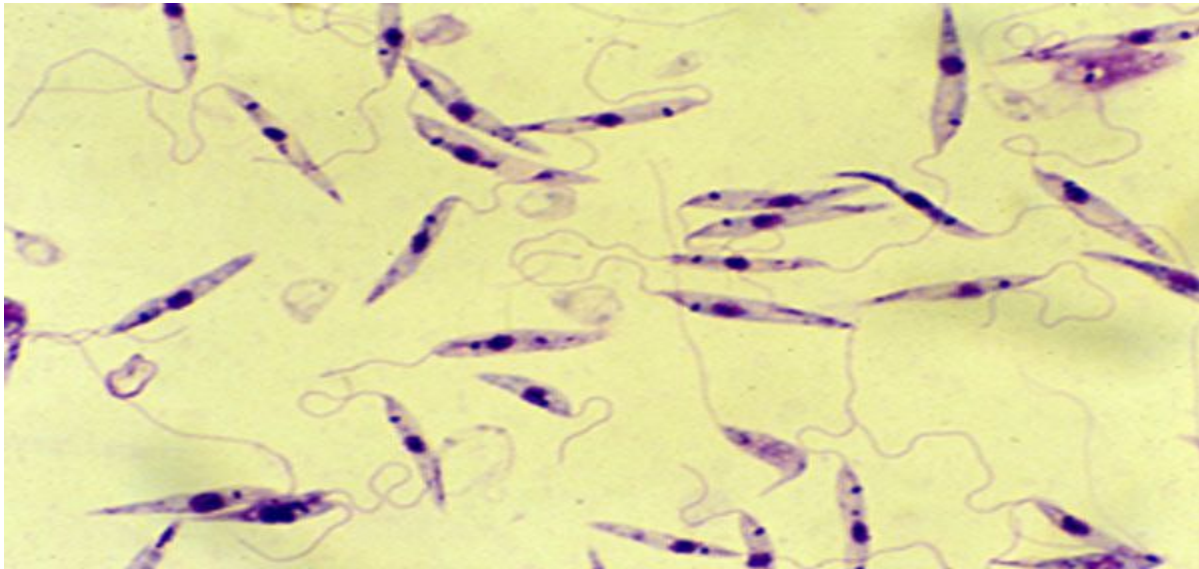
- Сульфадиазин в этой схеме можно заменить на:
 - ✓ Клиндамицин, 600 мг в/в или внутри каждые 6 ч в течение 6 недель, затем 300-450 мг внутри 4 раза в сутки пожизненно, ИЛИ
 - ✓ Азитромицин, 1200 мг внутри 1 раз в сутки в течение 6 недель, затем 600 мг внутри 1 раз в сутки пожизненно, ИЛИ
 - ✓ Кларитромицин, 1 г внутри 2 раза в сутки в течение 6 недель, затем 500 мг внутри 2 раза в сутки пожизненно, ИЛИ
 - ✓ Атоваквон, 750 мг внутри 4 раза в сутки в течение 6 недель, затем 750 мг внутри 2 раза в сутки пожизненно.



Токсическое действие продуктов жизнедеятельности малярийного плазмодия



Лейшмания



Лейшманиоз

Что это такое?

это группа заболеваний,
вызываемых различными
видами простейших рода
лейшманий (*Leishmania donovani*,
Leishmania tropica).



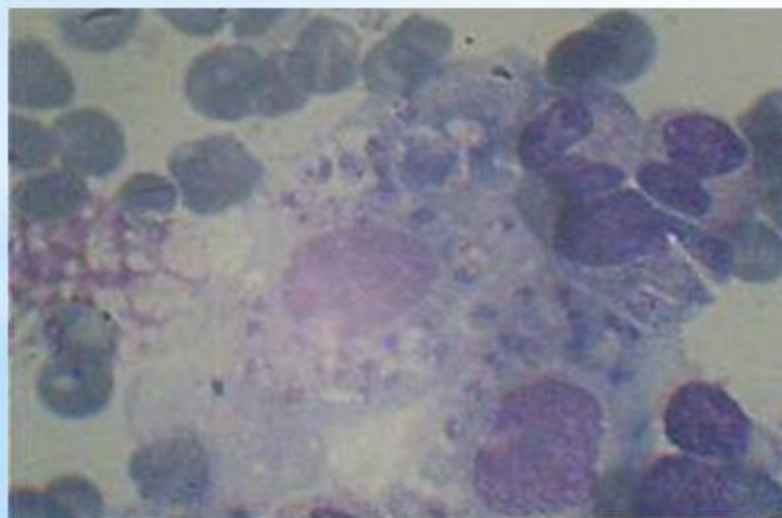
Заболевание переносится москитами родам *Phlebotomus*. В Южной Америке переносчиками возбудителей кожного лейшманиоза являются москиты из рода *Lutzomyia*. Причем в организме москитов паразит находится в жгутиковой форме, а в организме человека – в лейшманиальной (внутриклеточной).



Чем это проявляется?

В зависимости от возбудителя возникает:

- Висцеральный лейшманиоз (кала-азар)
- Кожный лейшманиоз (болезнь Боровского, пендинская язва)
- Кожно-слизистый американский лейшманиоз (эспундия)



При **висцеральном лейшманиозе** инкубационный период длится от 3 недель до 3 лет. С током крови возбудитель попадает в костный мозг, печень, селезенку и лимфатические узлы. Начало заболевания растянуто во времени – постепенно нарастает общая слабость организма, появляется волнообразная лихорадка, за счет развития анемии кожа бледнеет, однако может и темнеть из-за поражения надпочечников. Происходит увеличение печени и селезенки.

Выделяют две разновидности **кожного лейшманиоза**:

1. Антропонозного типа (лейшманиоз городского типа, ашхабадка). При этом варианте заболевания инкубационный период составляет от 3 до 8 месяцев. В месте укуса москита образуется небольшой бугорок, который через 3-6 месяцев превращается в язву с неровными краями. Рубцуются такая язва в течение 1-2 лет.
2. Зоонозного типа (лейшманиоз сельского типа, пендинская язва). Отличается коротким инкубационным периодом – до 3 недель. Через несколько дней диаметр бугорка на месте укуса достигает 10-15 мм и в центре его развивается некроз. Размер язвы на этом месте через 3 месяца может достигать 5 см. Язва рубцуются в течение 5 месяцев.

При **кожно-слизистом** лейшманиозе поражаются кожные покровы и слизистая оболочка носоглотки. Заболевание возникает через несколько лет после заживления первичной кожной язвы за счет особенностей распространения паразитов. Часто приводит к летальному исходу. Заражение происходит в результате укуса москитов. Заболевание, как правило, начинается с кожных поражений. Язвы долго не заживают, а если заживление наступает, то не ранее, чем через год. Слизистые поражения возникают при наличии открытых язв, но чаще поражение носоглотки возникает после рубцевания кожных язв. Сопровождается разрушением носовой перегородки, мягкого неба, хрящей глотки и гортани.



Повреждение кожи при лейшманиозе, вызванном *Leishmania tropica*



Кожно-слизистый лейшманиоз (*L. braziliensis*)



Диагностика и лечение

Для диагностики заболевания проводятся анализ материала из лимфатических узлов, язв, а также анализ крови. При висцеральном лейшманиозе результаты анализа крови показывают повышение СОЭ, уменьшение содержания альбуминов, повышение уровня глобулинов, анемию, тромбоцитопению. Дополнительным указанием на возможность заболевания является пребывание больного в эндемичных по лейшманиозу районах в последние год-два.

Лечение проводится специфическими препаратами только по назначению врача. Лекарственные средства для лечения лейшманиоза (возбудитель *Leishmania spp.*) - *солюсурмин, натрия стибоглюконат, метронидазол, пентамидин, антибиотик группы аминогликозидов - миномицин.*

Дополнительно к основному лечению для предотвращения развития побочных бактериальных инфекций назначают антибиотики. Также прописывают витамины, антианемические средства, проводят инфузии эритроцитарной массы и плазмы.



14-летняя девочка ждет помощи в бесплатной клинике для больных лейшманиозом в Кабуле.



Мальчику, больному лейшманиозом, делают болезненный укол стибоглюконата натрия в бесплатной клинике в Кабуле.



Лейшманиоз часто поражает бедных, которым приходится спать на полу; эта болезнь зачастую уходит от внимания правительства и спонсоров, которые борются с детской смертностью, туберкулезом, малярией и травматизмом. Самая распространенная форма заболевания не представляет смертельной опасности, но вызывает шрамы на лицах, что может стать своего рода клеймом позора для детей, которых выгоняют из школ, и особенно девочек, которым трудно будет найти хороших мужей. В 2009 году было зарегистрировано 65 000 случаев этого заболевания.

Лабораторная диагностика

Микроскопия отделяемого язв .



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

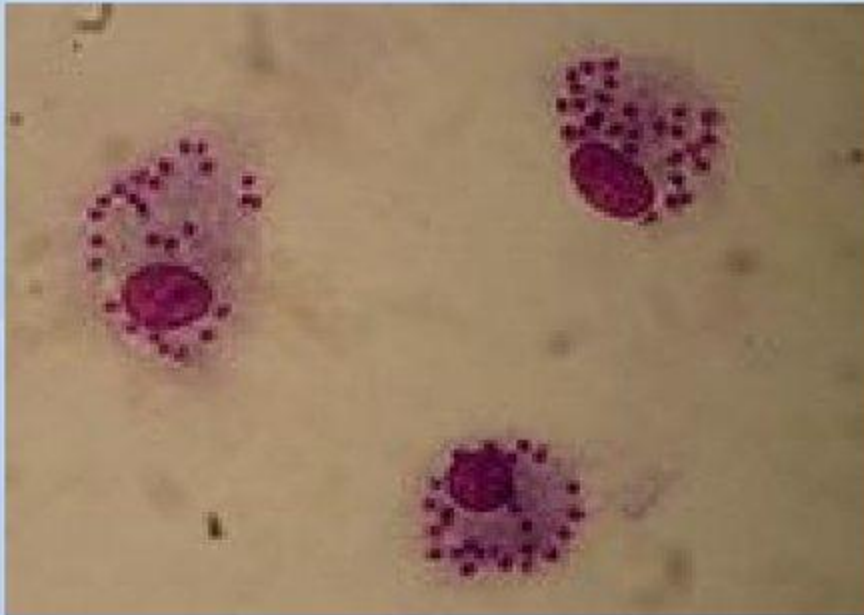
- а / *Leishmania tropica* - открытый в 1896 г. П.Ф. Боровским. Различают несколько разновидностей кожного лейшманиоза. В Средней Азии встречается две разновидности : первая называется *L. tropica major* / сельский тип, или остро некротизирующий ; ; вторая - *L. tropica minor* / городской тип, антропонозный, 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. arshiLaldi*.

- Все виды сходны морфологически и имеют одинаковые циклы развития. Лейшмании -внутриклеточные паразиты. Передача не от одного хозяина другому осуществляется с помощью москитов (кровососущий насекомые из отряда – Двукрылые).

Во всем развитии лейшмании проходят 2 стадии:

- а). Безжгутиковая, (амастиготную) – живущая в клетках человеческого тела и животных.
- б). Жгутиковая / лептомонадная / или (промастиготная) – живущая в переносчике - / пищеварительной системе / москитов.

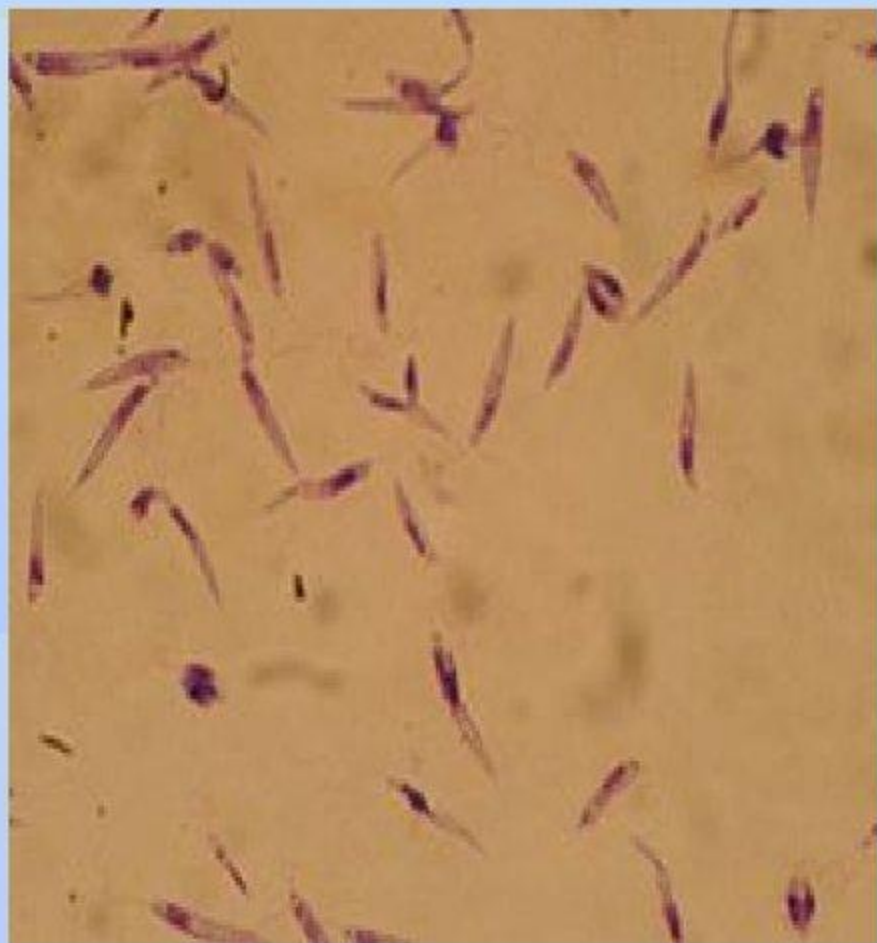
- Амастиготы *Leishmania tropica*, расположенные внутриклеточно в макрофагах.



- **амастиготы**
(с коротким жгутиком, круглые или овальные, неподвижные, расположенные внутриклеточно) в организме позвоночных.

промастиготы

(с длинным передним жгутиком, веретенообразные, удлинённые, подвижные) в насекомом-хозяине и на искусственных питательных средах



Обычно источниками заболевания служат больные люди, животные семейства псовых и грызуны.

- Жизненный цикл лейшманий происходит со сменой хозяев. Москиты заражаются, кусая инфицированного человека или животное. В пищеварительном тракте незрелые безжгутиковые формы лейшманий созревают и превращаются в подвижные жгутиковые формы, скапливаясь в глотке москита. При новом укусе подвижные лейшмании проникают из глотки москита в ранку и внедряются в клетки эпителия или заносятся во внутренние органы.

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.

- Одним из первых признаков заболевания является первичный дефект, который может быть единичным, а потому сразу незаметным при осмотре. Он представляет собой небольшую гиперемированную папулу, покрытую чешуйкой, возникающую в месте укуса. Характерным и постоянным симптомом является увеличение печени и селезенки. Поражение костного мозга проявляется тромбоцитопенией и агранулоцитозом, которые могут сопровождаться некротической ангиной. На терминальной стадии отчетливо проявляется отечно-асцитический синдром, кахексия и характерная темная пигментация кожи.

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.

- **Последовательная лейшманиома** – наличие вокруг первичной лейшманиомы вторичных мелких узелков
- **Туберкулоидный лейшманиоз** – появляется на месте первичной лейшманиомы или рубца от нее. Первичный дефект при этом представляет собой небольшой бугорок, светло-желтого цвета, размером с зерно или булавочную головку.
- **Кожно-слизистый лейшманиоз (эспундия)** – также возникает на фоне уже имеющих поражения кожи. Первично проявляется появлением обширных язв на верхних и нижних конечностях. Затем возбудитель метастатически проникает в слизистую оболочку щек, носа, гортани, глотки где происходит язвенно-некротические изменения. При этом они могут затрагивать не только слизистую оболочку, но и хрящ, что приводит к значительным деформациям и обезображиванию лица.
- **Диффузный лейшманиоз** – обычно возникает у лиц с пониженным иммунитетом и отличается обширными язвенными поражениями кожи и хронизацией процесса.

Клинический диагноз

ставится на основании эпидемиологических данных (пребывание в эндемических районах) и характерной клинической картины. Для подтверждения диагноза используются следующие клинические методы:

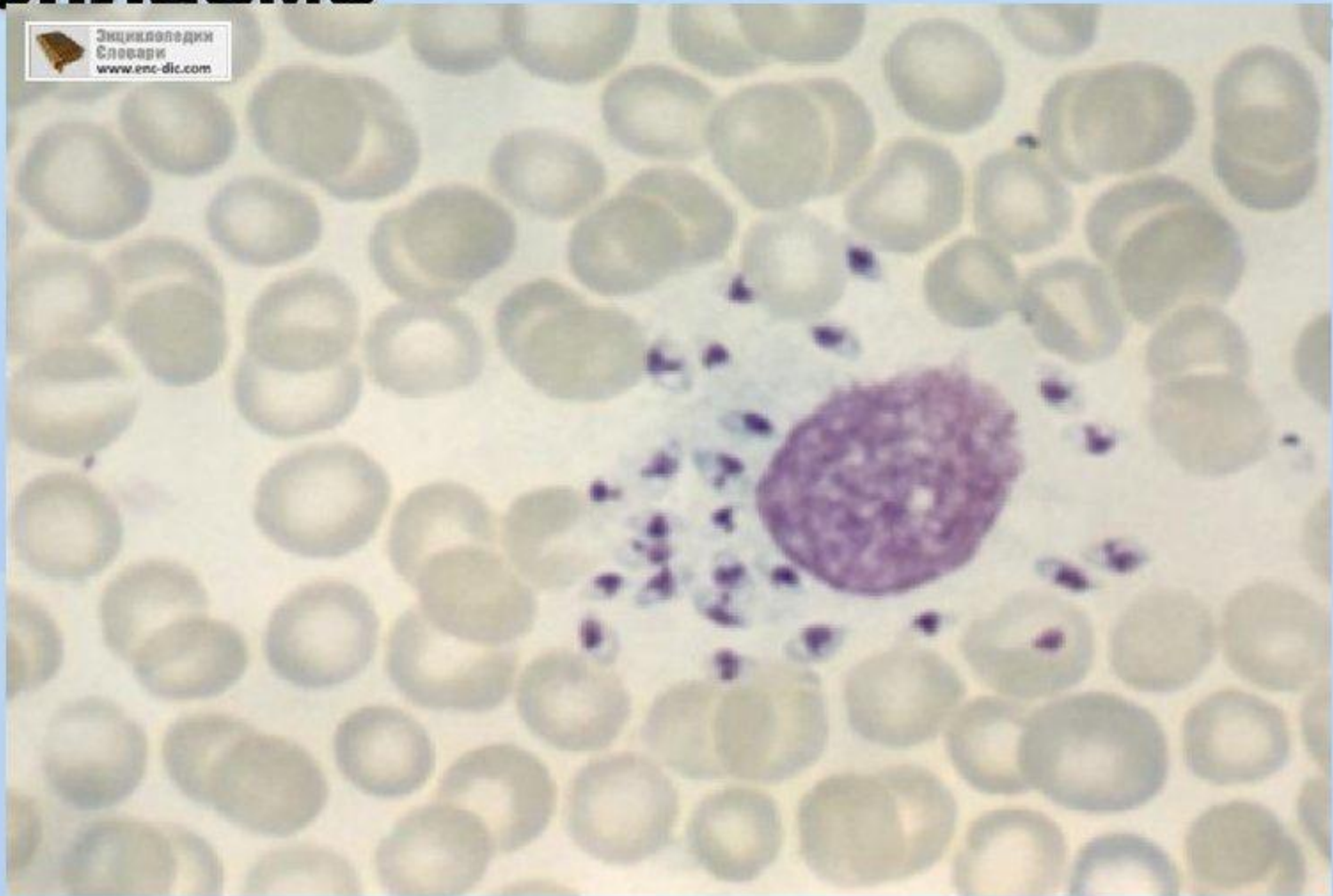
- Бактериологическое исследование соскоба с язвы или бугорка.
- Микроскопическое исследование мазка или толстой капли - – при этом обнаруживаются лейшмании, окрашенные по Романовскому-Гимзе.
- Пунктат костного мозга или биопсия печени и селезенки
- Серологические методы – РСК, ИФА и т.д.

- При висцеральном лейшманиозе проводят пунктат лимфатических узлов и костного мозга.
- В сомнительных случаях, проводят посев на питательную среду, где они превращаются в подвижные промастиготные формы, легко выявляемые при микроскопировании.
- Вакцинация живой вакциной проводится только по эпидемиологическим показаниям при кожном лейшманиоза.

- При окраске по Романовскому **протоплазма**, промастиготы и амастиготы лейшмании окрашиваются в голубой или голубовато-фиолетовый **цвет**, а ядро, кинето-пласт и **жгутик** — в красный или красно-фиолетовый.

- **Профилактика лейшманиоза**
- Общая профилактика заключается в проведении защитных мероприятий от укусов mosкитов, регулярной дезинсекции, борьбе с пустынными грызунами.
- Специфическая профилактика пока разработана только в отношении кожного лейшманиоза, вызванной *L. major* и заключается в введении живой вакцины, лицам, направляющимся в эндемический район.

Leishmania tropica minor, безжгутиковая форма, в цитоплазме



Трипаносомы — род паразитических одноклеточных организмов семейства трипаносомовые,

- которые паразитируют на различных хозяевах и вызывают многие заболевания как у людей (сонная болезнь, болезнь Шагаса), так и у животных. Естественным резервуаром трипаносом в основном являются млекопитающие, переносчиком — насекомые. Муха цеце является переносчиком *Trypanosoma brucei* — возбудителя сонной болезни. Триатомовые клопы являются переносчиками *Trypanosoma cruzi* — возбудителя болезни Шагаса.

10 смертельно опасных насекомых планеты

- 1) Триатомовые клопы
- 2) Гигантские азиатские шершни
- 3) Африканские муравьи сиафу
- 4) Осы
- 5) Саранча
- 6) Огненные муравьи
- 7) Мухи Цеце
- 8) Пчелы
- 9) Блохи
- 10) Малярийные комары

Триатомовый клоп



Муха Цеце



-
- Из рода трипаносом для человека патогенны три вида: *Trypanosoma gambiense* и *Trypanosoma rhodesiense* вызывают африканский трипаносомоз (сонную болезнь) и *Trypanosoma cruzi* — возбудитель американского трипаносомоза (болезнь Шагаса).

-
- Сонная болезнь передается через укусы инфицированных мух цеце (рода *Glossina*); она эндемична в 36 странах Африки южнее пустыни Сахара, т.е. там, где обитают эти насекомые. При такой распространенности риску заболевания подвергается до 50 млн. человек; ежегодно фиксируется примерно 25 тыс. новых случаев сонной болезни.

Сонная болезнь встречается в двух формах

- Гамбийская, которую вызывает *Trypanosoma gambiense*, распространена главным образом в Западной и Центральной Африке.
- Родезийская форма, вызываемая *T. rhodesiense*, чаще обнаруживается в Восточной Африке.
- Клинические проявления обеих форм сонной болезни сходны, но родезийский вариант в большинстве случаев протекает острее и без лечения может закончиться смертью больного через несколько месяцев или даже недель. Гамбийская форма прогрессирует медленно, и в нелеченых случаях болезнь может продолжаться несколько лет, прежде чем наступает летальный исход.

Болезнь Шагаса

- является инфекцией, вызванной простейшими паразитами (*Trypanosoma cruzi*), которые могут привести к острым воспалительным изменениям кожи (шагомы) и в конечном итоге может вызвать инфекцию и воспаление многих других тканей организма, особенно сердца и пищеварительного тракта.
- Болезнь Шагаса была впервые описана в 1909 году в Бразилии.
- Болезнь Шагаса вызвана простейшим паразитом, названным *Trypanosoma cruzi*, которое передается людям от фекалий триатомового клопа (поцелуйный клоп)

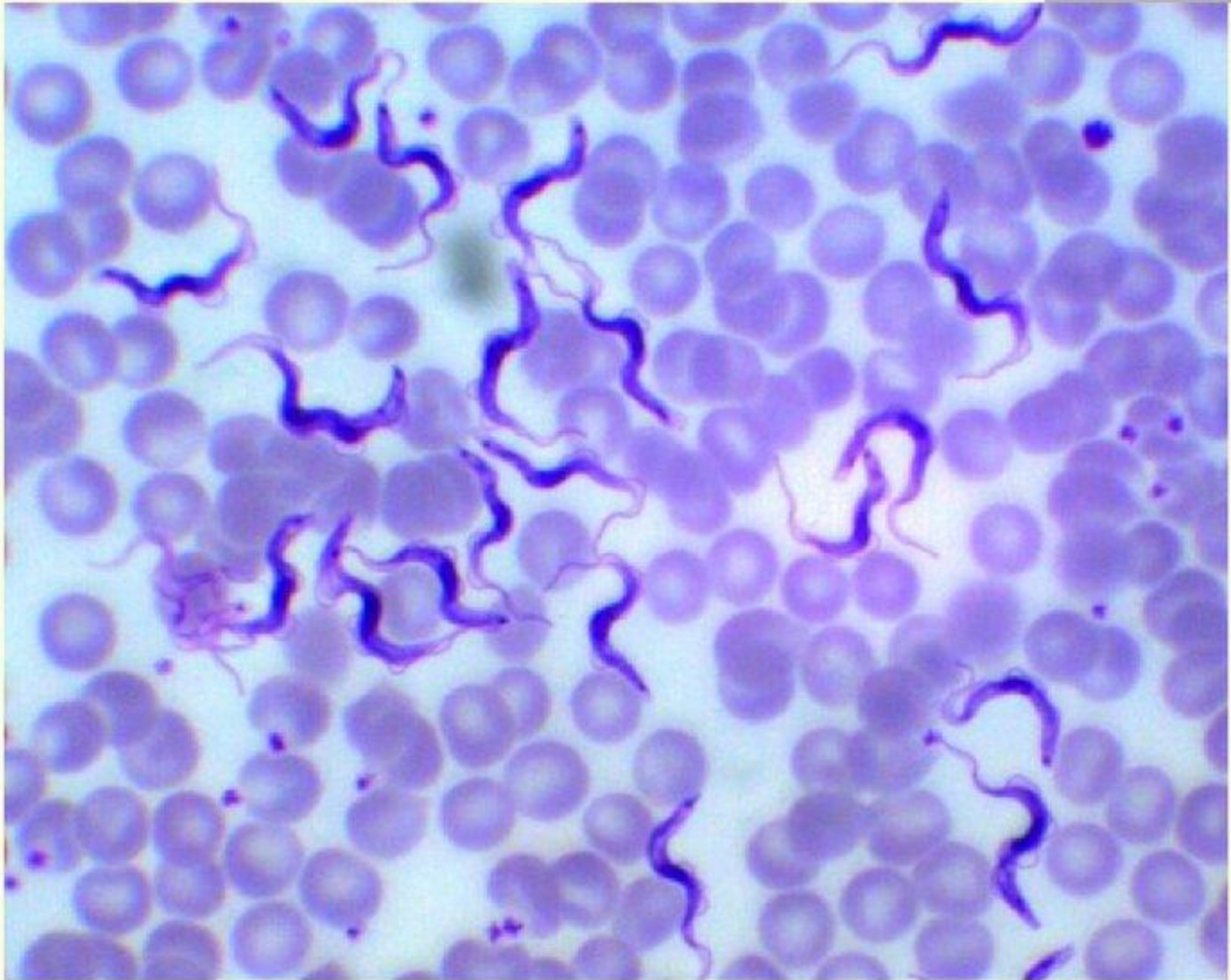
Сравнение американский (болезнь Шагаса) и Африканский трипаносомоз (сонная болезнь)

	Американский трипаносомоз	Африканский трипаносомоз
Вызвана	T. cruzi	T. Brucei (subspecies)
Источник заболевания	триатомовый клоп (поцелуйный клоп)	Муха Цеце
Основные симптомы	шагомы, сердце, желудочно-кишечный тракт	шанкры, ночная бессонница, судороги
Лечение	Бензнидазол, нифуртимокс; Симптоматическое лечение в хронической фазе	Сурамин, меларсопрол, пентамидин, эфлорнитин

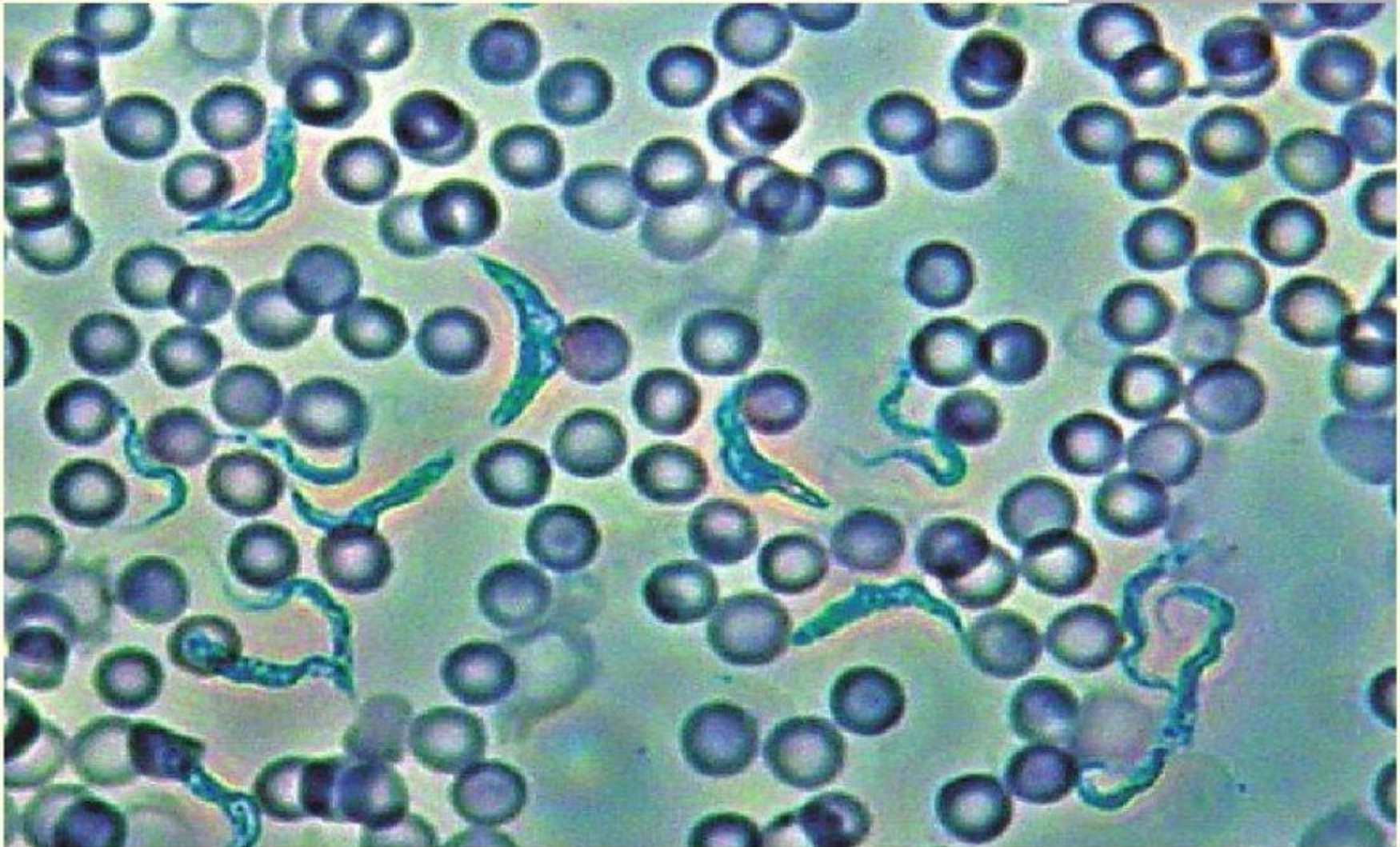
Trypanosoma gambiense



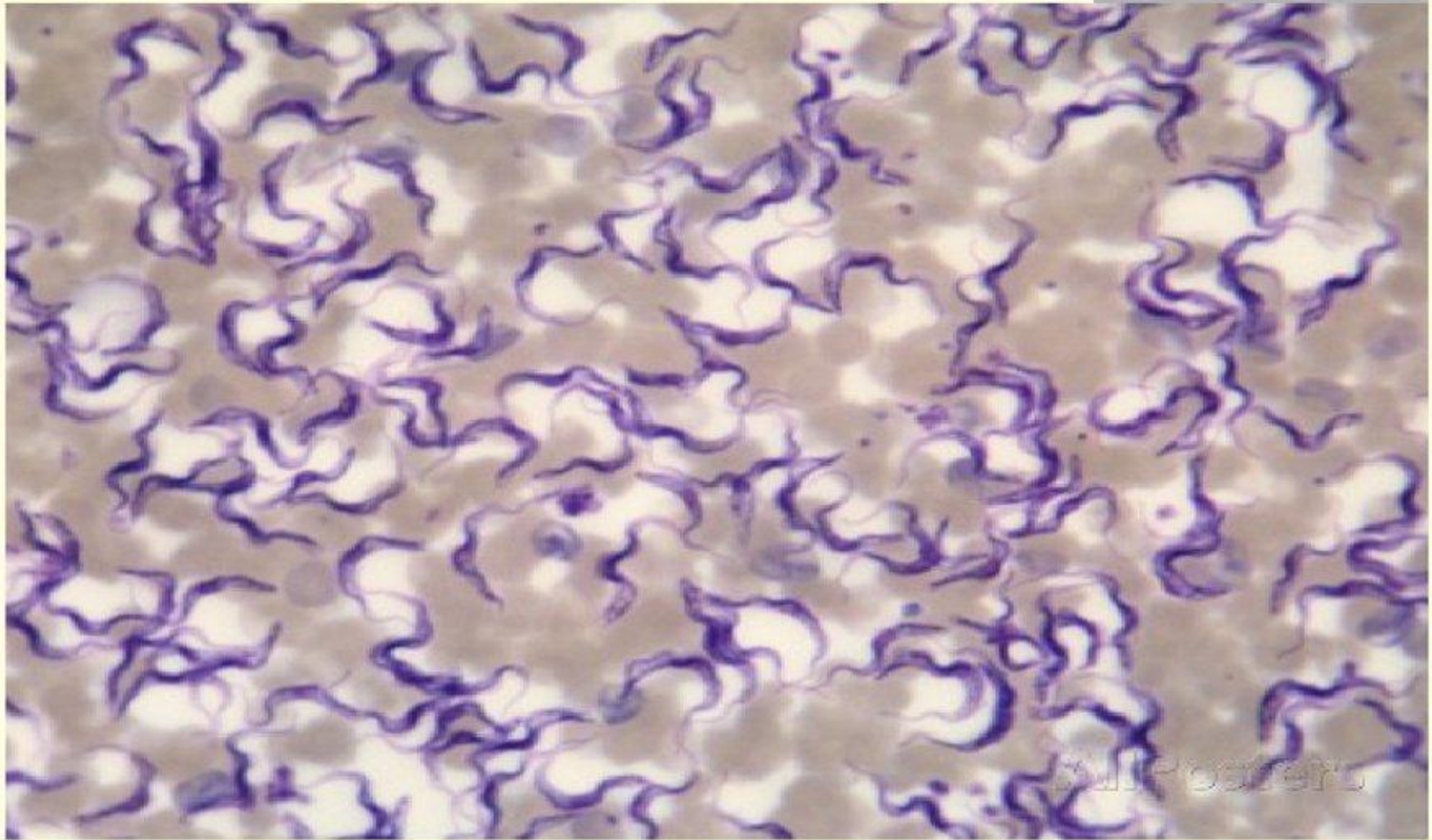
Trypanosoma gambiense



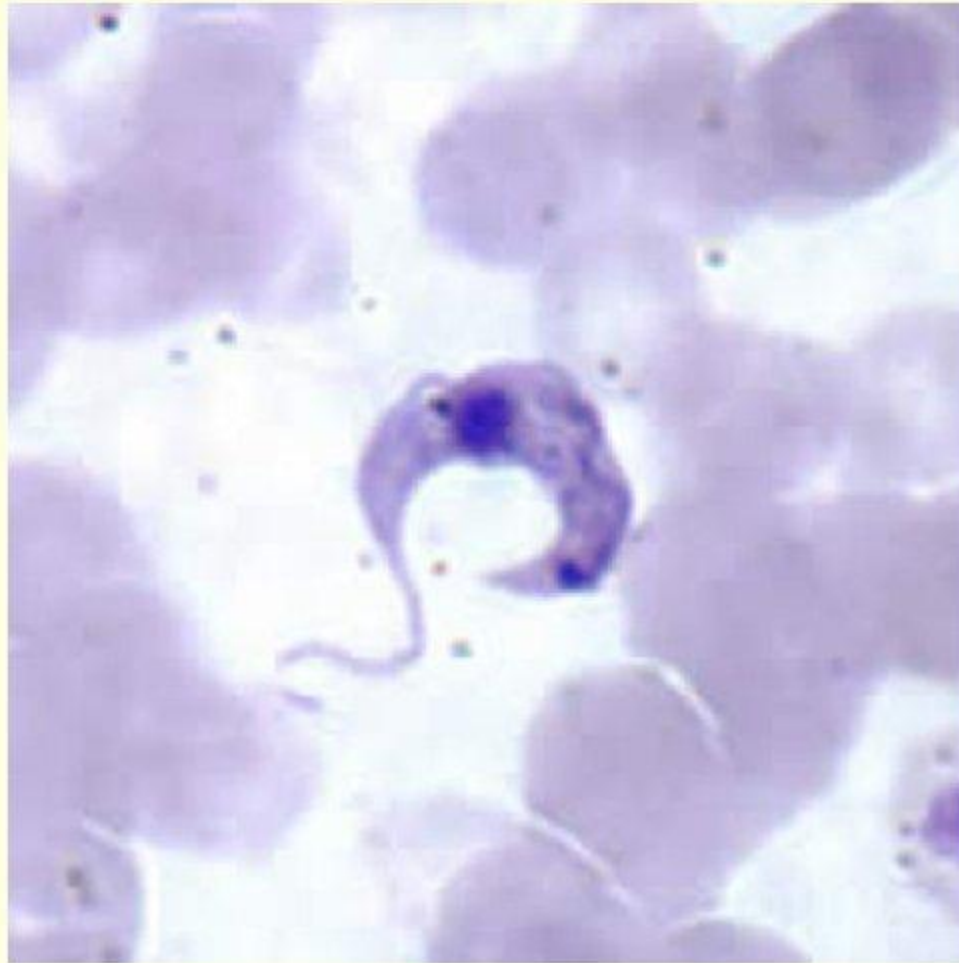
Trypanosoma gambiense



Trypanosoma rhodesiense



Trypanosoma cruzi

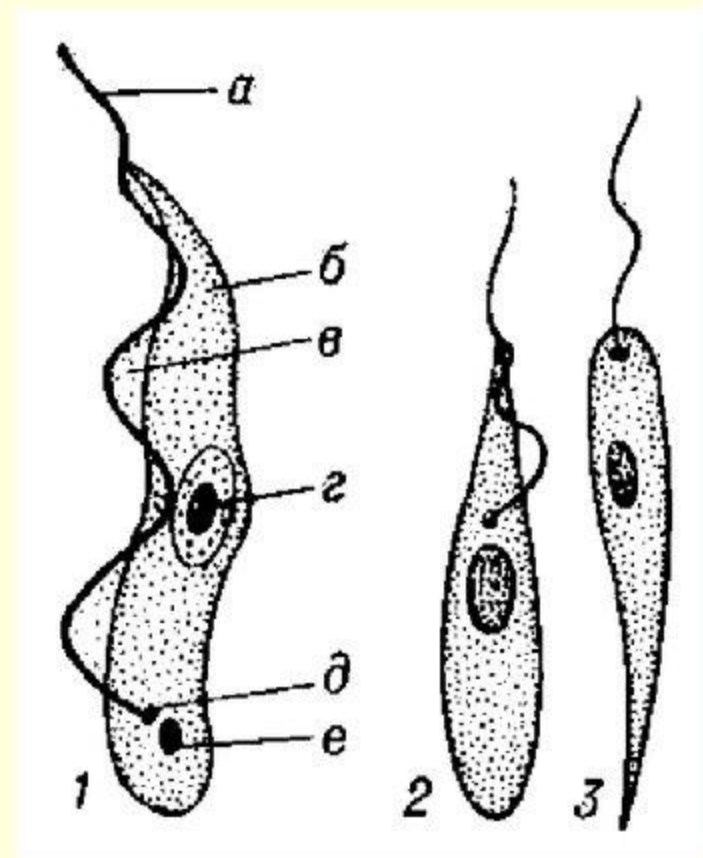


-
- Для трипаносом характерно чередование клеточных форм: эпимастиготной в кишечнике **насекомого** и трипомастиготной и амастиготной в организме млекопитающих.

- Различные клеточные формы трипаносом:
- **амастиготная форма** — овальная или круглая, обычно встречается без **жгутика**.
- **промастиготная форма** — продолговатой формы, **кинетоласт** и **кинетосома** находятся в передней части клетки.
- **эпимастиготная форма** — продолговатой формы, кинетоласт и кинетосома находятся в задней части клетки.
- **трипомастиготная форма** — кинетоласт и кинетосома находятся сзади **ядра**, однако, в отличие от предыдущей формы, ундулирующая **мембрана** широкая и длинная.
- **инвазивная или метациклическая форма** — характерное отсутствие свободного жгутика

-
- Род трипаносом интересен наличием механизма защиты от иммунной системы жертвы. При проникновении в организм и их обнаружении иммунной системой у трипаносом включаются гены, ответственные за синтез гликопротеинов, в результате находящиеся на поверхности мембраны гликопротеины сменяются на другие, и иммунная система не может распознать паразитов, что дает им больше времени для размножения.
 - Размножаются трипаносомы делением надвое.

- Строение и стадии развития трипаносомы:
 - 1 — типичная трипаносомная стадия (а — жгут, б — цитоплазма, в — ундулирующая мембрана, г — ядро, д — базальное тельце, е — кинетопласт);
 - 2 — критидиальная стадия;
 - 3 — лептомонадная стадия.



- Тело трипаносом (от греч. *trypanon* — бурав и *soma* — тело) продолговатое, узкое, имеет жгутики и ундулирующую мембрану. На спаде паразитемии они становятся короткими, широкими с укороченным жгутом или даже без него. Длина тела трипаносом 17—28 мкм, в средней части находится овальное ядро.



ДИАГНОСТИКА ТРИПАНОСОМОЗА.

- При диагностике африканского трипаносомоза возбудителя можно обнаружить в начальном периоде заболевания на месте укуса зараженной мухой цеце, а также в периферической крови (родезийский тип) или пунктате шейных лимфатических узлов (гамбийский тип). В период проявления симптомов поражения центральной нервной системы паразиты в крови и лимфатических узлах отсутствуют. На этой стадии болезни трипаносом находят в спинномозговой жидкости.

- Для обнаружения подвижных трипаносом каплю крови, смешанную с цитратом натрия, пунктат лимфатического узла или спинномозговой жидкости помещают на предметное стекло, накрывают покровным стеклом и микроскопируют. Исследуют под малым и большим увеличением. Более распространено исследование окрашенных по Романовскому мазков и толстых капель крови. Тело трипаносом окрашивается в голубоватый цвет, ядро и жгутики — в красный. На препарате можно видеть мембрану, соединяющую волнообразно извитой жгутик с краем тела.

-
- При отрицательном результате микроскопии используют более сложный метод — заражения белых мышей исследуемым материалом подкожно или внутримышечно. При этом уже на 2—3-й день в крови появляются паразиты.

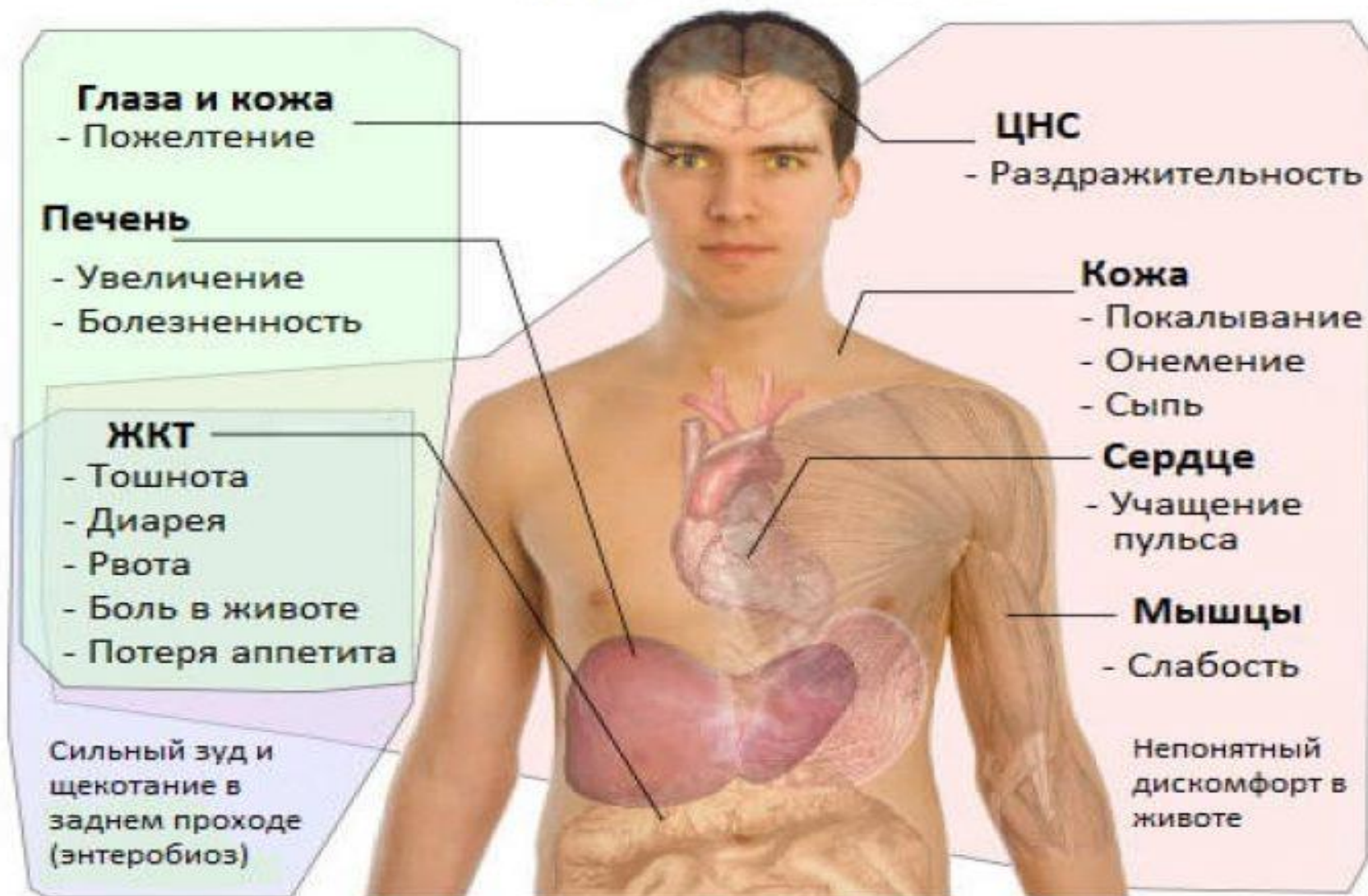
- При диагностике американского трипаносомоза возбудителя обнаруживают в острой стадии болезни в периферической крови в свежих или окрашенных по Романовскому препаратах. Но из-за небольшого количества трипаносом в крови рекомендуется просматривать большое число препаратов. При отрицательном результате исследования применяют метод обогащения. Для этого в шприц с 1 мл 3,8 % раствора цитрата натрия набирают 9 мл крови из вены и смесь центрифугируют 10 мин при 150 об/мин. Жидкость отсасывают, из верхнего слоя осадка готовят нативные или окрашенные препараты и исследуют.

-
- В хронической стадии заболевания паразиты в крови встречаются очень редко. В таких случаях для диагностики трипаносомоза заражают белых мышей или морских свинок и производят посевы на питательные среды, применяют серологические методы.

Изменение иммунитета играет важную роль в развитии африканской сонной болезни



Симптомы и признаки глистов у взрослого человека





Хронический описторхоз

- Хронический описторхоз проявляется симптомами:

- хронического холецистита,
- гастродуоденита,
- панкреатита,
- гепатита.



- Появляются постоянные приступообразные боли в **правом подреберье**, напоминающие желчную колику, переходящие в правую половину грудной клетки. Отмечается **диспепсический синдром**, болезненность при пальпации в точке желчного пузыря, **дискинезия желчного пузыря**.

Печень коровы при фасциолезе. Утолщение стенок желчных протоков при хроническом продуктивном холангите

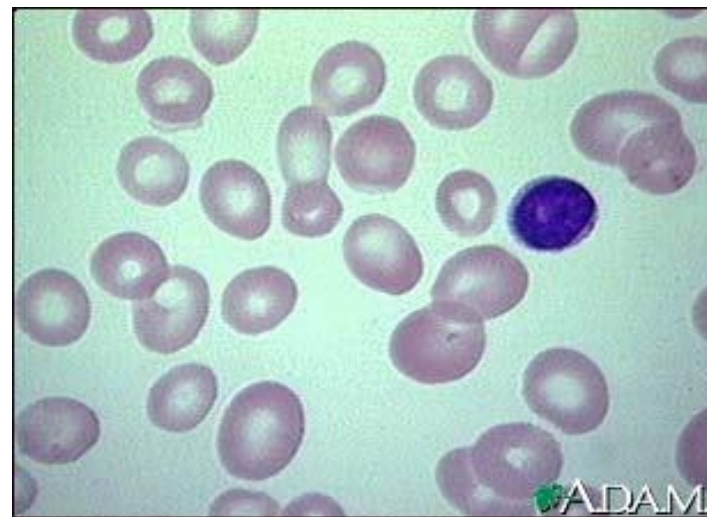
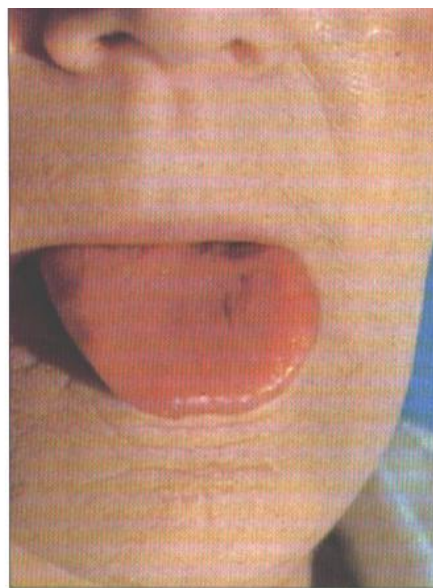
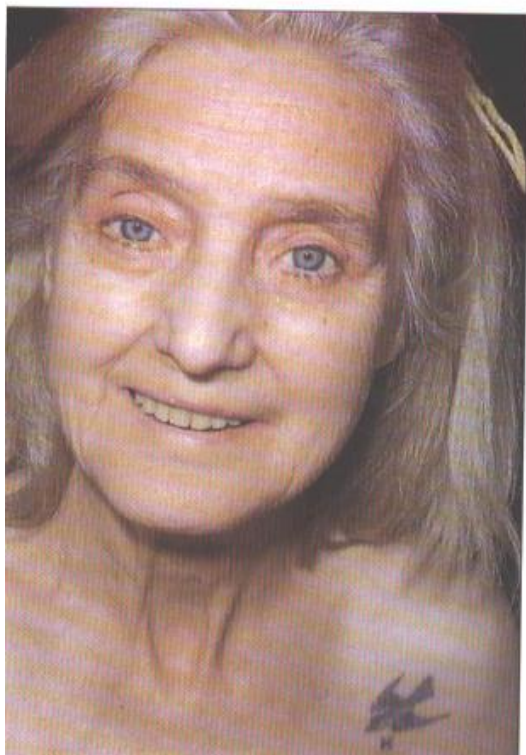


Конкуренция за пищевые ресурсы.

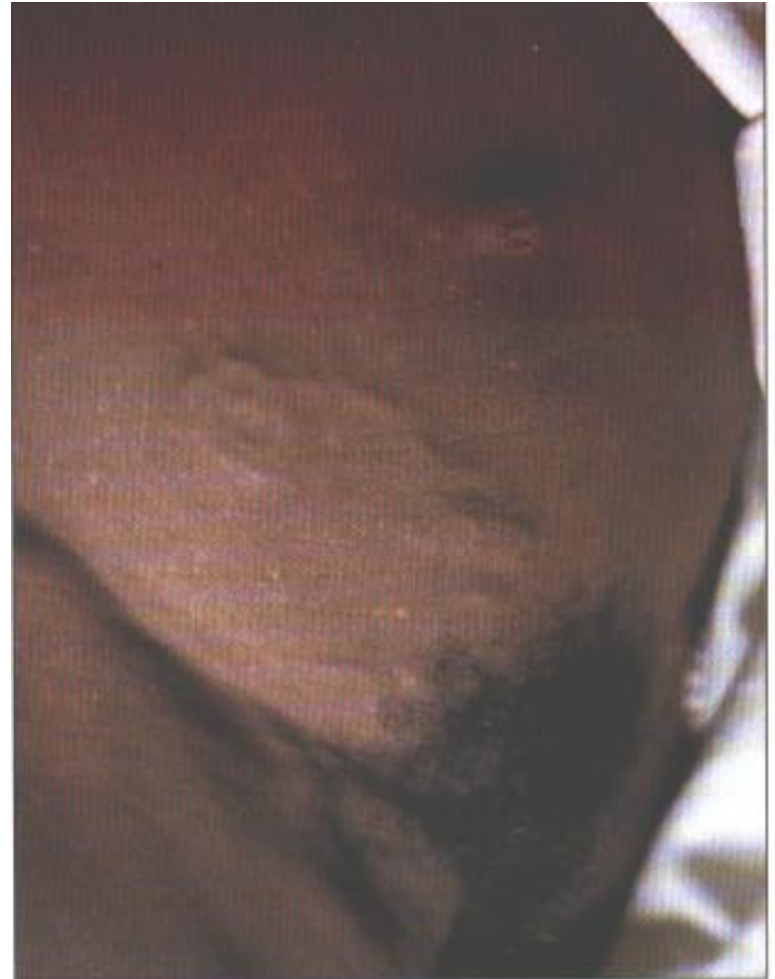
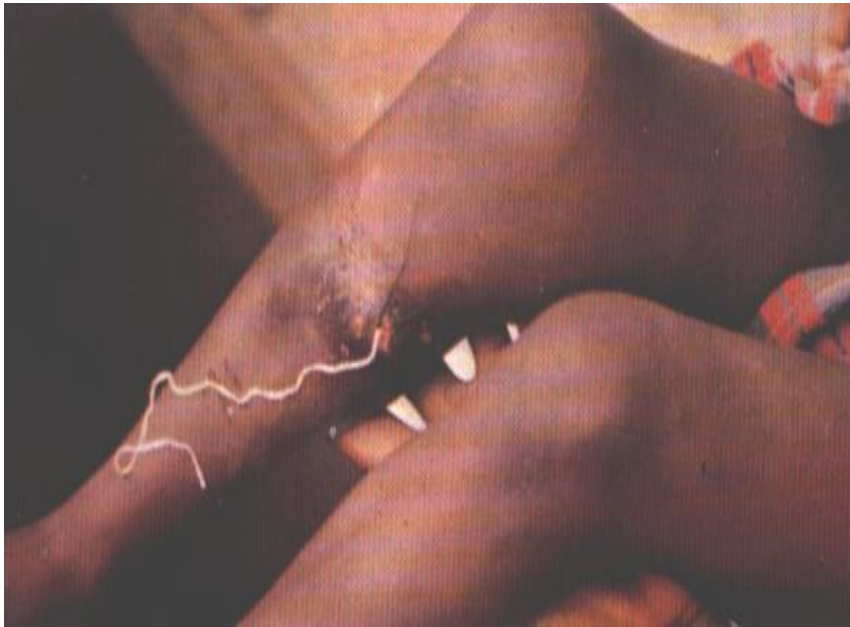
Широкий лентец поглощает из кишечника пациента витамин В 12



В результате может развиваться В12 – дефицитная анемия – бледность, характерный язык, эритроцитов мало и они крупные, а также другие симптомы

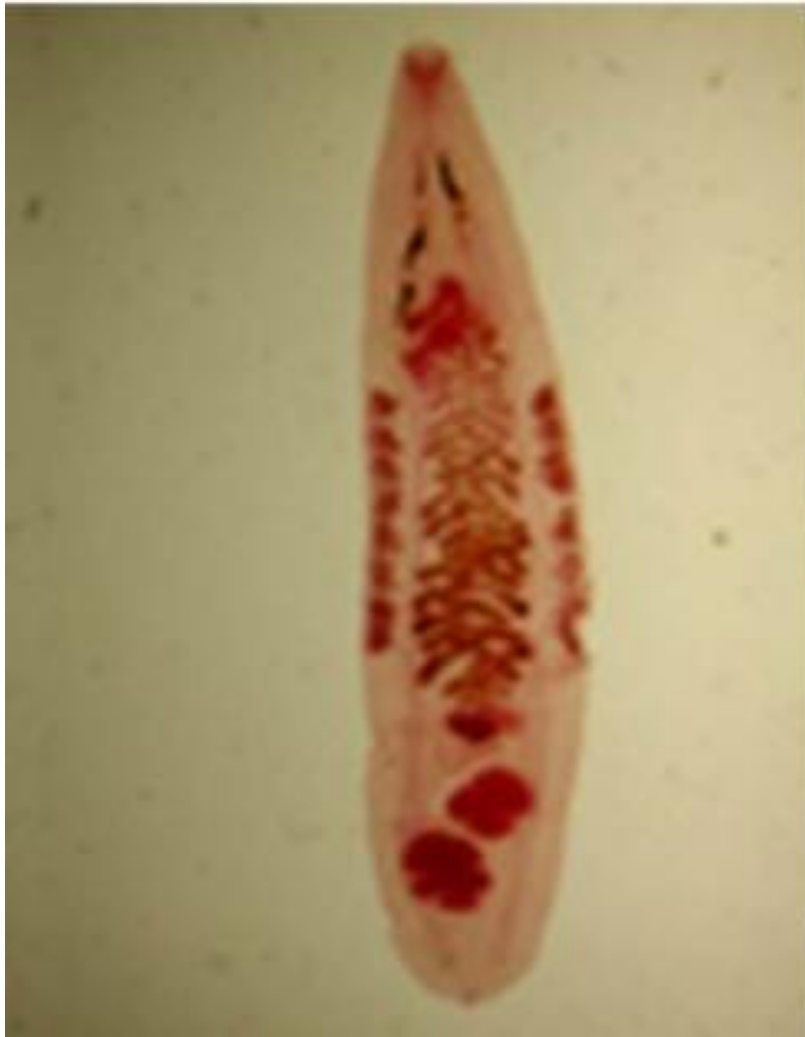


Миграция позволяет риште (*Dracunculus medinensis*) располагаться под кожей





Opisthorchis felineus





Opisthorchis felinus -
взрослая форма



Описторхоз – факторы передачи

❖ сырая, недостаточно термически обработанная, малосольная, вяленая рыба семейства карповых, в тканях которых метацеркарии описторхов живут до 2 лет.



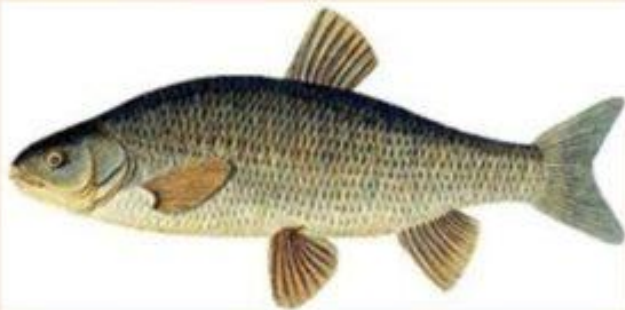
Елец (Leuciscus leuciscus)



Линь (Tinca tinca).



Лещ (Abramis brama).



Язь (Leuciscus idus)



Плотва (Rutilus rutilus)



Серебряный карась (Carassius auratus gibelio).



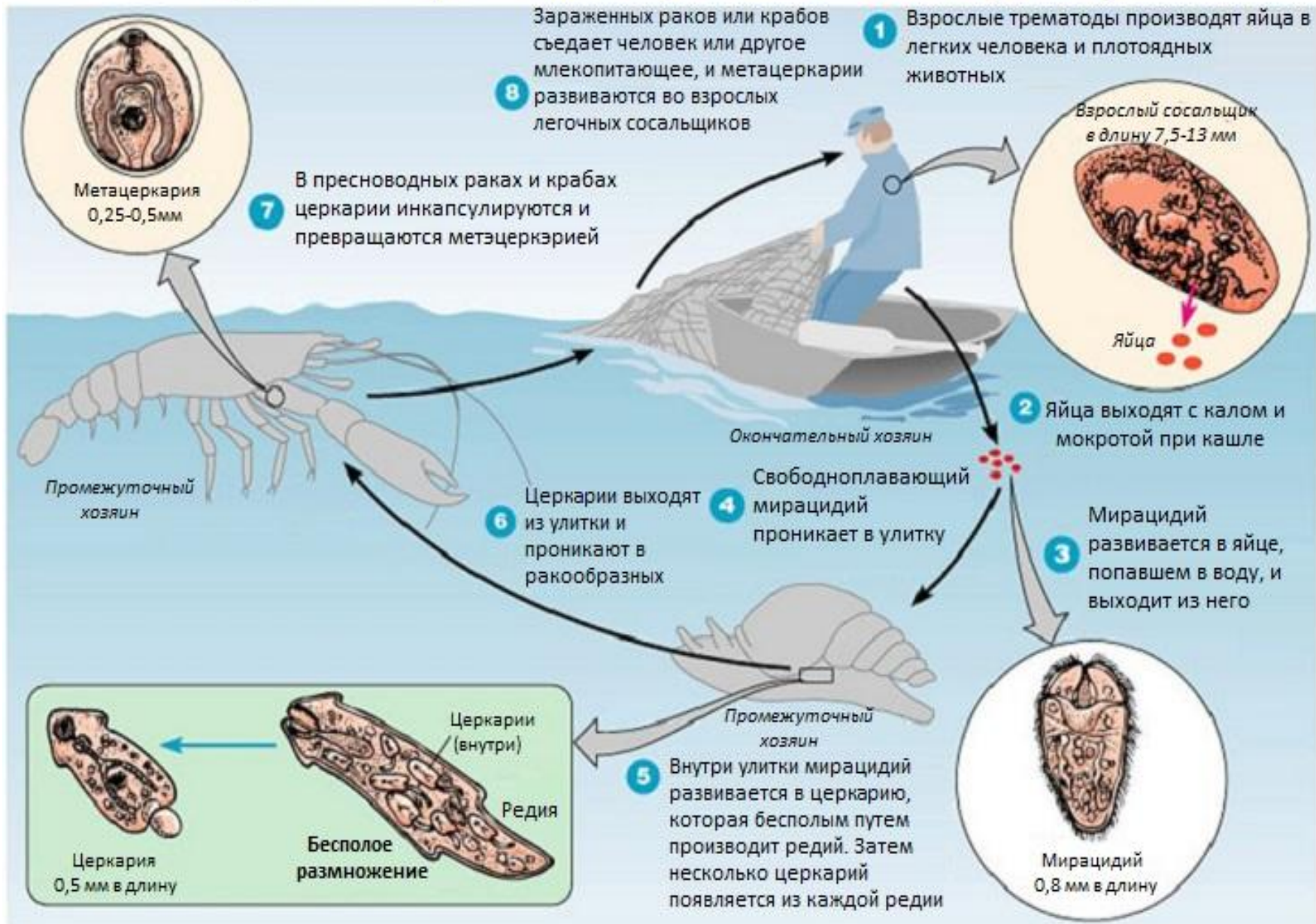
Сазан (Cyprinus carpio).

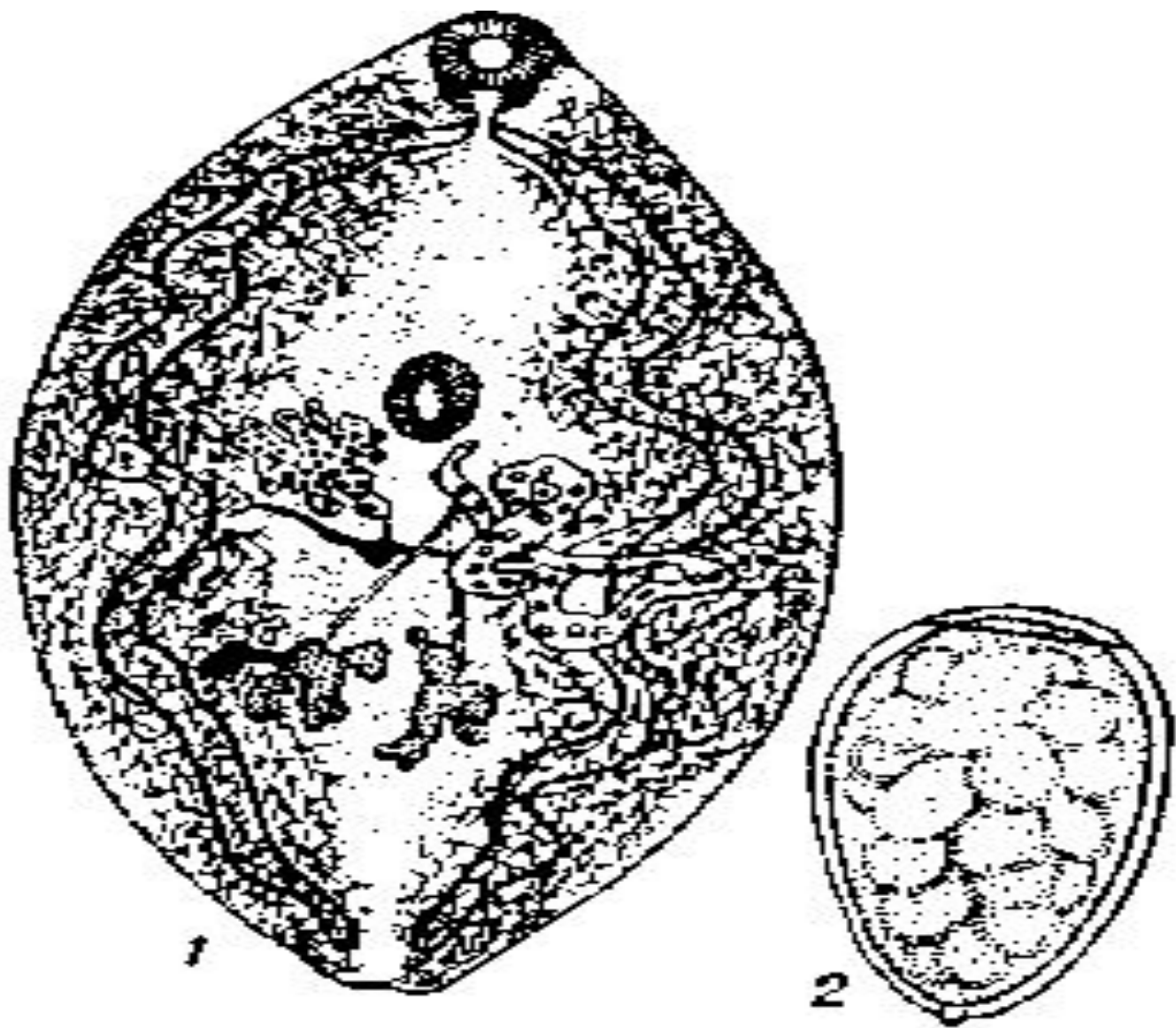
Описторхоз. Возбудитель - Кошачья двуустка или Описторхис фелинеус (описторх)

- Западная Сибирь остается **самым крупным в мире** очагом описторхоза
- В последние десятилетия отмечен рост заболеваемости описторхозом особенно в Западной Сибири, где **пораженность населения превышает среднефедеральный уровень в 3-29 раз**
- Заболеваемость описторхозом возросла в связи с увеличением любительского лова рыбы
- Природный очаг описторхоза неистребим в связи с **заморностью** сибирских водоемов (погибшая рыба зимой вмерзает в лед, а потом ее съедают дикие рыбаодные млекопитающие)

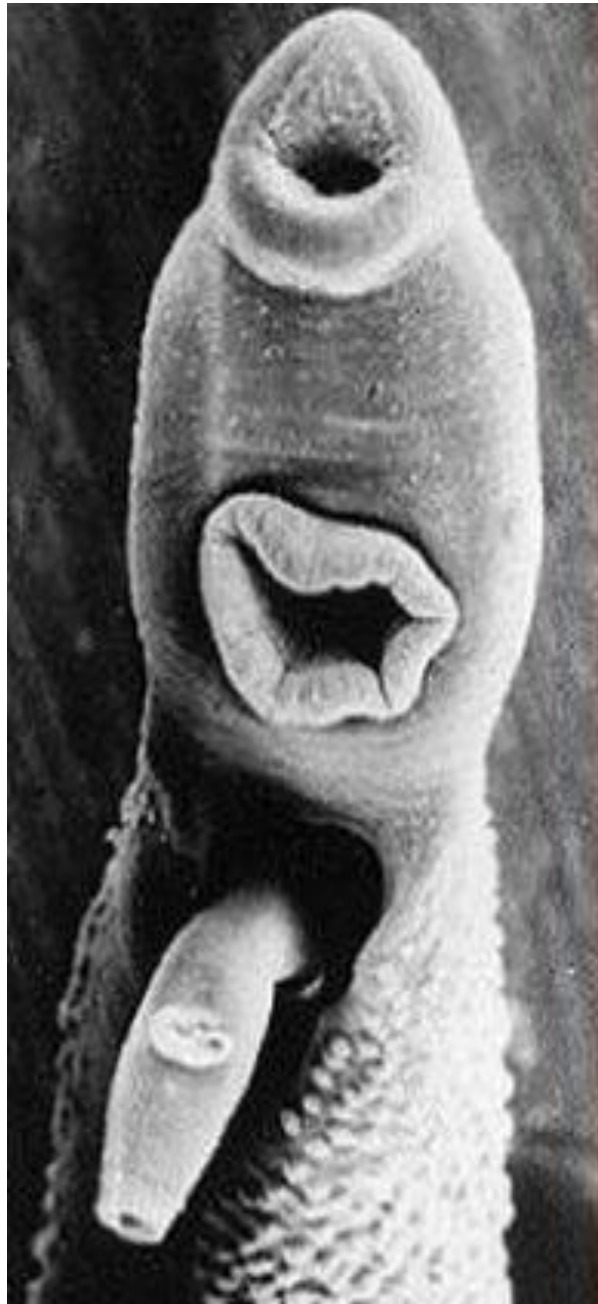


Заражение парагонимозом (легочными сосальщиками)

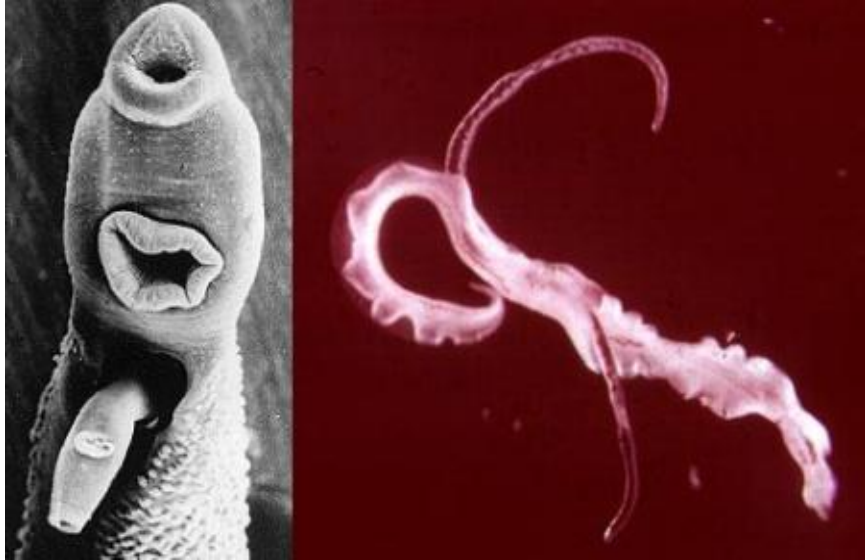




Paragonimus westermani: 1 — половозре-
лый гельминт; 2 — яйцо.



«Сыпь купальщика» при проникновении в кожу церкарий ШИСТОСОМ.





TREMATODES

Scale:

0 24 48 μm



Schistosoma japonicum



Schistosoma mansoni



*Schistosoma haematobium*¹



Clonorchis sinensis



Opisthorchis felineus



Heterophyes heterophyes



Metagonimus yokogawai



*Paragonimus westermani*²



Fasciola hepatica



Fasciolopsis buski

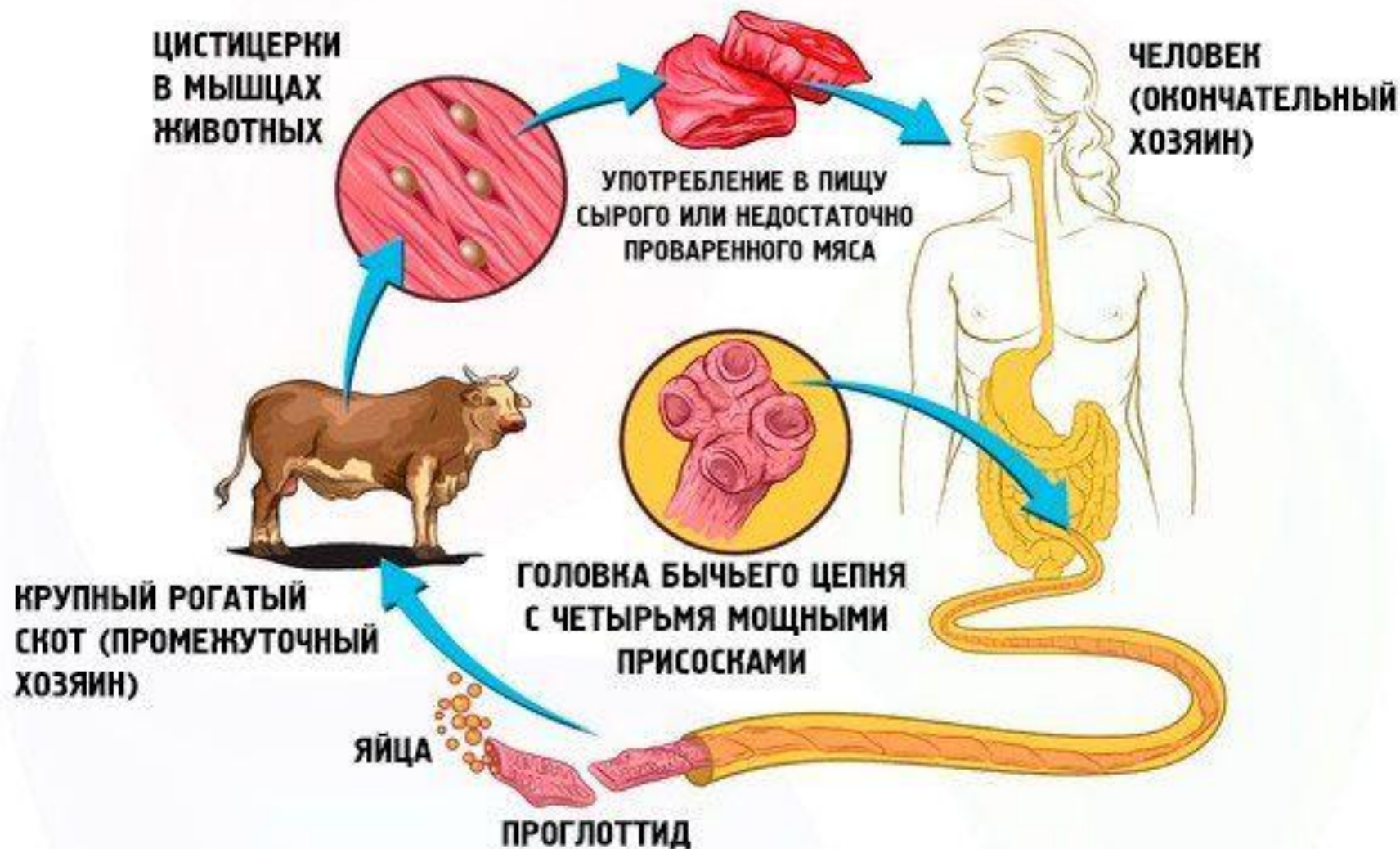
¹Usually passed in urine

²Usually found in sputum

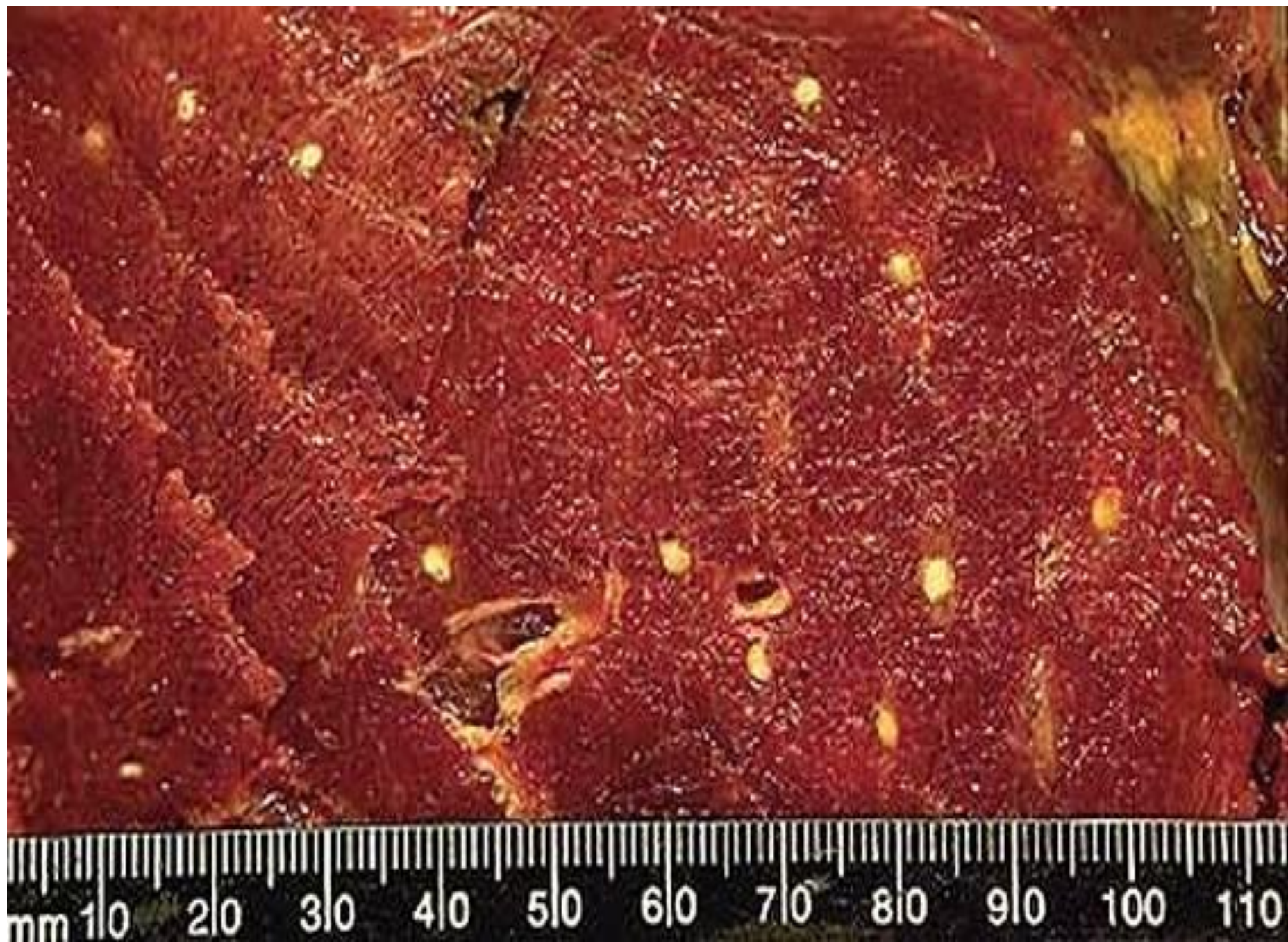


Азинокс
все о препарате

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ БЫЧЬЕГО ЦЕПНЯ







ТЕНИАРИНХОЗ

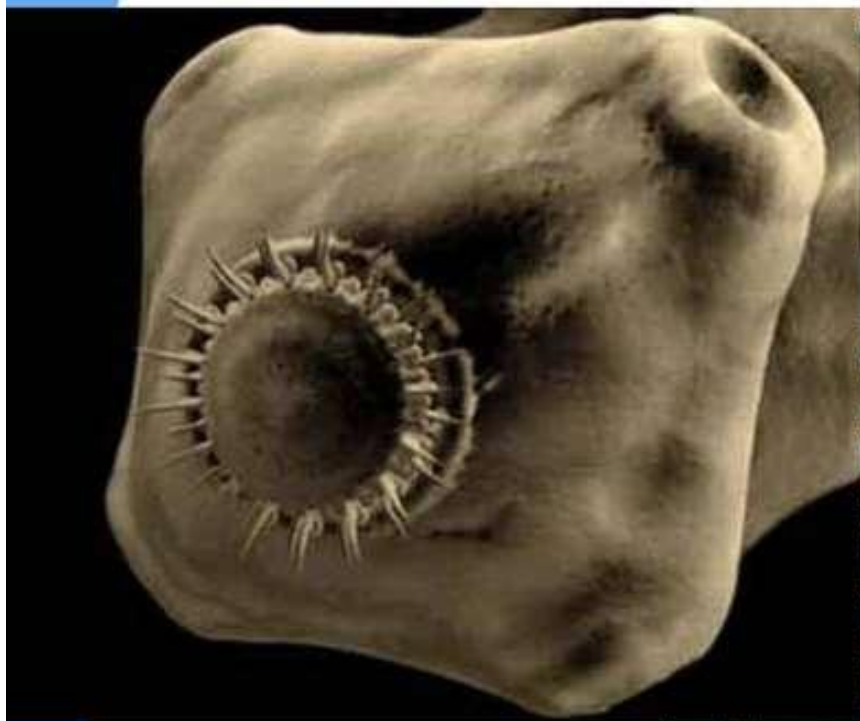
(бычий цепень)

Три основных синдрома:

- 1. Болевой** - боли чаще в правой подвздошной области из-за прохождения проглоттид через богатую рецепторами баугиниеву заслонку. Боль может симулировать желчнокаменную болезнь. Активное выползание члеников - трещины сфинктера заднего прохода
 - 2. Диспепсический** - тошнота, ухудшение аппетита (иногда сменяющееся булимией), урчание в животе, метеоризм, расстройство стула. Глоссит .
 - 3. Астеноневротический** -недомогание, раздражительность, слабость, головокружение, нарушение сна, иногда - судорожные припадки. Выделение проглоттид травмирует психику - развитие психастении, неврастении
- **В крови** наблюдаются анемия, тромбоцитопения, эозинофилия, нейтропения и относительный лимфоцитоз
 - **Осложнения:** заползание проглоттид в червеобразный отросток, во влагалище, атипичная локализация цепня в желчном пузыре, двенадцатиперстной кишке, поджелудочной железе

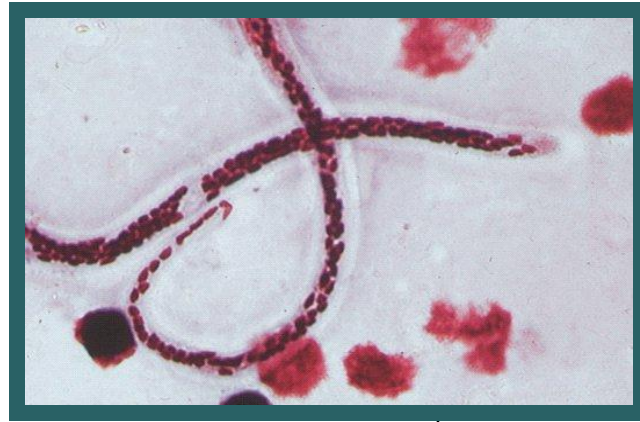


Свиной цепень





Синхронизация ритмов с ХОЗЯИНОМ



Микрофилярии
выходят в кровь
ночью, когда
активны
переносчики -
комары



Слоновость, связанная с закупоркой лимфатических сосудов при филяриозе

