

**Раздел 3. Общая микробиология.
ЗАНЯТИЕ 11.**

Тема 3.6.

***ОСОБЕННОСТИ
МОРФОЛОГИИ
ПРОСТЕЙШИХ.***

***РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПРОСТЕЙШИХ
В ПРИРОДЕ И ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ
ЧЕЛОВЕКА***

Простейшие — эукариотические одноклеточные микроорганизмы, составляющие подцарство Protozoa (от греч. protos — первый, zoon — животное) в царстве животных— Animalia. Являются эукариотами, т. е. относятся к домену "Eukarya". Простейшие имеют ядро с ядерной оболочкой и ядрышком, их цитоплазма состоит из эндоплазматического ретикулума, митохондрий, лизосом, многочисленных рибосом и др. Размеры простейших колеблются в среднем от 2 до 100 мкм. Снаружи они окружены мембраной (пелликулой) — аналогом цитоплазматической мембраны клеток животных.

Простейшие имеют органы движения (жгутики, реснички, псевдоподии), питания (пищеварительные вакуоли) и выделения (сократительные вакуоли). Жгутики отходят от блефаропласта. Они состоят из 9 пар периферических, 2 пар центральных микротрубочек и оболочки. Некоторые простейшие имеют опорные фибриллы. Простейшие могут питаться в результате фагоцитоза или образования особых структур. Размножаются бесполом путем — двойным делением или множественным делением (шизогония), а некоторые и половым путем (спорогония). При неблагоприятных условиях многие из них образуют цисты — покоящиеся стадии, устойчивые к изменению температуры, влажности и др. При окраске по Романовскому—Гимзе ядро простейших имеет красный, а цитоплазма — синий цвет.

Простейшие представлены 7 типами, из которых четыре типа (**Sarcomastigophora**, **Apicomplexa**, **Ciliophora**, **Microspora**) включают возбудителей заболеваний у человека. Ряд микроорганизмов не имеет четкого таксономического положения. Например, пневмоцисты и бластоцисты обладают признаками как простейших, так и грибов.

Тип Sarcomastigophora состоит из подтипов Sarcodina и Mastigophora. К подтипу Sarcodina (саркодовые) относятся дизентерийная амеба — **Entamoeba histolytica** — возбудитель амебиаза человека, свободноживущие амебы (родов неглерия, акантамеба и др.) и непатогенные амебы (кишечная амеба и др.). Эти простейшие передвигаются путем образования псевдоподий, с помощью которых происходят захват и погружение в цитоплазму клеток питательных веществ. Половой путь размножения у амеб отсутствует. При неблагоприятных условиях они образуют цисту.

Подтип Mastigophora (жгутиконосцы) включает патогенных представителей, например: трипаносомы — возбудителей африканского трипаносомоза (сонной болезни) и болезни Шагаса; лейшмании — возбудителей кожной и висцеральной форм лейшманиозов; влагалищную трихомонаду — возбудителя трихомоноза; лямблию — возбудителя лямблиоза. Эти простейшие характеризуются наличием жгутиков, например, у лейшмании — один жгутик, у трихомонад — 4 свободных жгутика и 1 жгутик, соединенный с короткой ундулирующей мембраной.

Тип Apicomplexa. В классе Sporozoa (споровики) патогенными представителями являются плазмодии малярии, токсоплазмы, саркоцисты, изоспоры, криптоспоридии, циклоспоры, бабезии.

Паразиты имеют апикальный комплекс, который позволяет им проникнуть в клетку хозяина для последующего внутриклеточного паразитизма. Каждый из этих представителей имеет сложное строение и свои особенности жизненного цикла. Так, например, жизненный цикл возбудителя малярии характеризуется чередованием полового размножения (в организме комаров *Anopheles*) и бесполого (в клетках тканей и эритроцитах человека, где они размножаются путем множественного деления). Токсоплазмы имеют форму полулуний. Человек заражается ими от животных, возбудитель может передаваться через плаценту, поражая центральную нервную систему (ЦНС) и глаза плода.

Тип Ciliophora. Патогенным представителем ресничных является *Balantidium coli* — возбудитель балантидиаза, поражающий толстую кишку человека. Балантидии подвижны, имеют многочисленные реснички, более тонкие и короткие, чем жгутики.

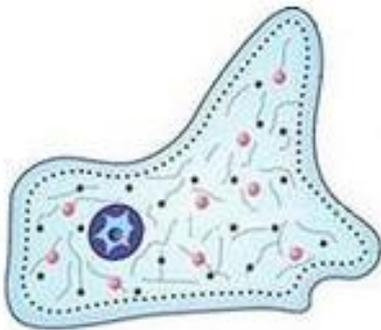
Тип Microspora включает микроспоридии — маленькие (0,5-10 мкм) облигатные внутриклеточные паразиты, широко распространенные среди животных и вызывающие у ослабленных людей диарею и гнойно-воспалительные заболевания. Эти паразиты имеют особые споры с инфекционным материалом — спороплазмой.

Амебиаз

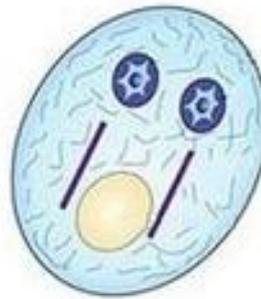


Изменяясь в процессе жизни, амёбы проходят две стадии развития:

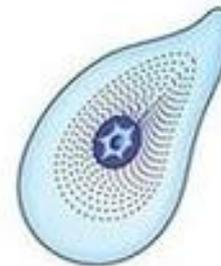
вегетативную, или активную, стадию в форме трофозои́та; стадию покоя, или "спящую" стадию, в форме цисты. Вегетативная стадия подразделяет амёб по функциям и строению на большую вегетативную, просветную и тканевую. Все они, внезапно попадая во внешнюю среду, гибнут в течение 30 минут.



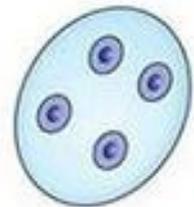
Большой трофозоит



Просветный трофозоит



Тканевый трофозоит



Циста

Эпидемиология

Амёбиаз — широко распространённая болезнь, преимущественно встречается в странах Южной и Западной Африки, Центральной и Южной Америки, а также в Индии, Китае и Корее. В России в основном регистрируются единичные случаи, преимущественно в южных районах, на Кавказе и Дальнем Востоке. Хотя в последнее время заболеваемость на территории нашей страны возрастает. Возможно, это связано с притоком мигрантов из приграничных регионов и развитием туризма. В среднем в мире ежегодно регистрируется около 50 млн случаев амёбиаза, из которых около 100 тысяч заканчиваются смертью. По количеству умерших эта болезнь занимает третье место среди паразитарных болезней. Примерно 90 % случаев заболевания приходится на кишечный амёбиаз, остальные формы — внекишечные.

Источник инфекции — человек (больной или носитель). С его фекалиями амёбы в форме цист попадают в окружающую среду.

Механизм передачи — фекально-оральный. Включает водный, пищевой, контактно-бытовой и половой (орально-анальный) пути передачи. Заражение может наступить при попадании в рот любого вещества (воды, пищи, грязи, пальцев рук), которое соприкасалось с фекалиями заражённого человека или содержит какую-то их часть. Механическими распространителями-переносчиками могут быть тараканы и мухи.

Больной амёбиазом рискует передать инфекцию членам семьи, однако такой риск невысок, особенно если человек соблюдает правила личной гигиены: тщательно моет руки после уборной и перед приготовлением пищи.

Ситуации, повышающие риск заражения:

- посещение тропических стран с низким уровнем санитарии;
- взаимодействие с иммигрантами из тропических стран с низкими санитарными условиями;
- пренебрежение правилами личной гигиены;
- употребление сырой, необеззараженной воды из открытых источников и водопроводной системы.

Симптомы амебиаза

Инкубационный период — время появления первых симптомов после заражения — длится от 7 дней до 3-6 недель или нескольких месяцев. Большинство случаев заражения протекает либо бессимптомно (носительство), либо малосимптомно — в лёгкой кишечной форме или субклинически (выявляется по результатам анализов, симптомов нет). Такое состояние может продолжаться много лет, однако всегда есть риск перехода болезни в явную форму.

Острый кишечный амёбиаз (колит или дизентерия)

Заболевание начинается постепенно, с умеренно выраженных болей в животе. Обычно они локализуются в правой и левой подвздошной области. Иногда приобретают схваткообразный характер. При этом возникает несильно выраженная диарея. Количество каловых масс, как правило, невелико и имеет тенденцию уменьшаться. Из-за язвенных дефектов слизистой оболочки кишечника в кале появляются примеси (прожилки) крови. Чем выраженнее процесс, тем больше примеси, вплоть до характерного малинового окраса кала. Присутствует небольшая интоксикация: слабость, недомогание, слабо выраженная лихорадка. При нетяжёлом остром течении, несмотря на явно выраженную диарею, самочувствие остаётся относительно удовлетворительным. У маленьких детей может быстро развиваться обезвоживание и интоксикация, упругость и эластичность кожи снижается, ребёнок худеет, появляются судороги. Процесс продолжается, как правило, в течение 3-6 недель.

Хронический кишечный амёбиаз

Если после этого процесс стихает, остаётся лишь незначительный дискомфорт в животе и неустойчивый стул в течение недели или пары месяцев, может наступить самоизлечение. Однако чаще после периода относительного затишья симптоматика возвращается. И так продолжается десятилетиями: периодически возникает вздутие и боли в животе, в том числе при надавливании, неустойчивый стул с периодами диареи, запоров и появления примеси крови, постепенно увеличивается размер печени, нарастает слабость, появляется тошнота, пропадает аппетит, нарастает истощение. Внешне обращает на себя внимание астеничность и бледность больных. Без лечения такая форма болезни рано или поздно приведёт к осложнениям и преждевременной смерти.

Внекишечный амёбиаз

Выделяют пять форм внекишечного амёбиаза:

- амёбный абсцесс печени;
- плевролёгочный амёбиаз;
- амёбный перикардит;
- церебральный амёбиаз;
- амёбиаз кожи.

Амёбный абсцесс печени — самая частая форма внекишечного поражения. Может возникнуть как после выявленного ранее или текущего кишечного амёбиаза (до 40 %), так и стать первым проявлением болезни.

Лабораторная и инструментальная диагностика амёбиаза предусматривает:

Клинический анализ крови. При кишечном амёбиазе наблюдается умеренное повышение уровня эозинофилов и базофилов. При внекишечном амёбиазе — умеренное увеличение уровня лейкоцитов со сдвигом влево до юных форм нейтрофилов, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), концентрации эозинофилов и базофилов.

Биохимический анализ крови. При внекишечном амёбиазе может отмечаться повышение щелочной фосфатазы, общего билирубина, АСТ и ГГТ.

Копрограмма. В кале обнаруживаются лейкоциты, эритроциты, слизь и различные формы амёб.

Серологические специфические исследования: реакция иммунофлюоресценции (РИФ) или иммуноферментный анализ крови (ИФА). В основном применяются для диагностики внекишечного амёбиаза, когда не удаётся обнаружить возбудителя в кале.

ПЦР кала — полимеразная цепная реакция. Это перспективный метод исследования, однако он не даёт информации о болезни или носительстве. С его помощью можно только обнаружить амёбы в кишечнике.

Копроовоскопия — микроскопическое исследование кала. В данном случае этот метод используют для поиска больших вегетативных форм амёб только в свежесобранном жидком кале, так как уже через 15-25 минут они теряют подвижность и погибают.

Микроскопия материала, полученного при пункции абсцесса. Позволяет обнаружить амёб. При внекишечном амёбиазе материал желательно брать с границы здоровых и поражённых тканей или внутренней поверхности капсулы абсцесса.

Лечение амёбиоза

Лечение больных амёбиозом возможно как в стационаре, так и в амбулаторных условиях. Выбор места лечения зависит от тяжести состояния и локализации процесса.

Госпитализации подлежат больные со среднетяжёлым и тяжёлым течением, внекишечной формой болезни, осложнениями, а также по эпидемиологическим показаниям.

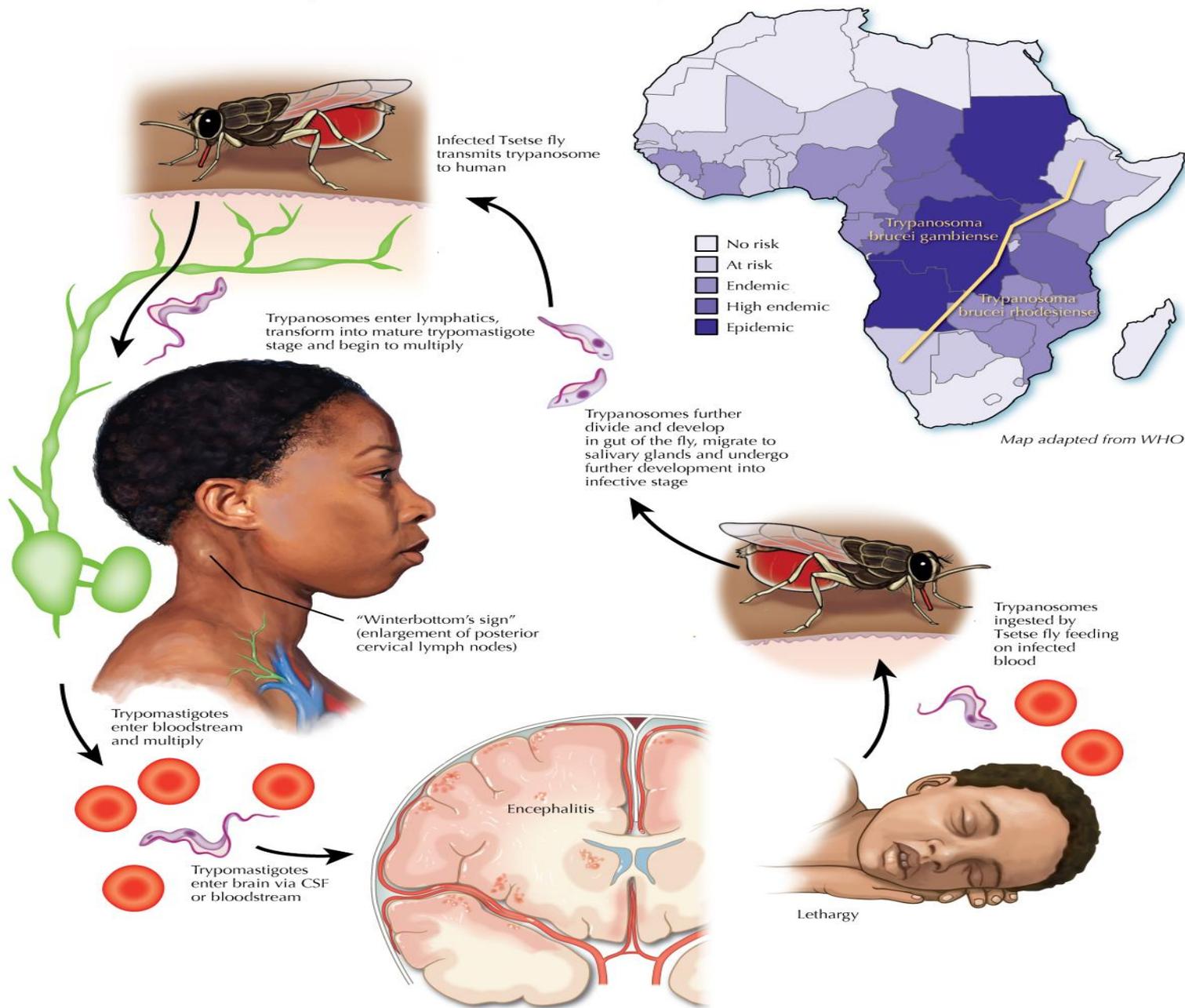
Диета показана всем пациентам. Она предполагает механическое и химическое щажение кишечника. Для этого нужно исключить алкоголь, жирную, жареную, острую, копчёную пищу и газировку. Необходим достаточный объём жидкости. Этиотропная терапия, направленная на уничтожение возбудителя, применяется при любых формах болезни и носительстве. При внекишечном амёбиозе применяются препараты 5-нитро-имидазольной группы, дегидроэметин дигидрохлорид, хлорохин, паромомицин и др. При кишечном амёбиозе — препараты, работающие только в просвете кишечника, например Этофамид, и 5-нитро-имидазолы.

При присоединении вторичной бактериальной флоры к лечению подключают антибактериальные средства. Одновременно с лечением и в период выздоровления назначают заместительные и восстановительные препараты, которые нормализуют микрофлору кишечника — пробиотики и сахаромиды. Пока эти препараты не имеют достаточной доказательной базы.

Африканский трипаносомоз человека, также известный как сонная болезнь, относится к трансмиссивным паразитарным заболеваниям. Его возбудителями являются паразитирующие простейшие, принадлежащие к роду трипаносом. Они передаются человеку при укусе мухи цеце (род *Glossina*), инфицированной от людей или животных, выступающих в роли хозяев этих патогенных для человека паразитов.

Муха цеце обитает только в Африке к югу от Сахары, и передавать болезнь могут лишь некоторые ее виды. По неизвестным на сегодняшний день причинам во многих районах ареала обитания мухи цеце случаи сонной болезни не отмечаются. Наиболее подвержены укусам мухи цеце и, следовательно, данной болезни жители эндемичных сельских районов, занимающиеся сельским хозяйством, рыболовством, животноводством и охотой. Случаи болезни могут отмечаться как на территории отдельных деревень, так и в целом регионе. В пределах отдельно взятого инфицированного района интенсивность распространения болезни может сильно варьироваться от одного сельского поселения к другому.

TRYPANOSOMIASIS (AFRICAN SLEEPING SICKNESS)



Формы африканского трипаносомоза человека

Африканский трипаносомоз человека имеет две формы в зависимости от вида возбудителя:

Trypanosoma brucei gambiense встречается в 24 странах Западной и Центральной Африки. Заражение этим видом паразита (в настоящее время 97% всех зарегистрированных случаев сонной болезни) приводит к хронической инфекции. Человек может быть носителем инфекции на протяжении многих месяцев или даже лет без каких-либо серьезных признаков или симптомов заболевания. Часто более выраженная симптоматика возникает уже на поздней стадии развития болезни, когда поражена центральная нервная система.

Trypanosoma brucei rhodesiense встречается в 13 странах Восточной и Южной Африки. Заражение этим видом паразита (в настоящее время менее 3% зарегистрированных случаев сонной болезни) вызывает острую инфекцию. Первые признаки и симптомы появляются через несколько месяцев или недель после инфицирования. Болезнь стремительно развивается с поражением центральной нервной системы. Уганда – единственная страна, где встречаются обе формы болезни, хотя районы их распространения не совпадают.

Существует еще одна форма трипаносомоза, которая встречается преимущественно в Латинской Америке. Она известна как американский трипаносомоз, или болезнь Шагаса. Возбудитель болезни Шагаса относится к другому подроду *Trypanosoma*, передается другими переносчиками и вызывает заболевание, клинические проявления которого отличаются от африканского трипаносомоза человека.

Механизм передачи и симптомы

Болезнь передается главным образом при укусе инфицированной мухи цеце, однако известны и другие механизмы передачи инфекции:

- передача инфекции от матери ребенку: трипаносомы могут проходить через плаценту и инфицировать плод;
- возможна механическая передача через других кровососущих насекомых, однако эпидемиологическая значимость этого пути передачи инфекции неизвестна;
- известны случаи случайного инфицирования персонала лабораторий в результате травмы зараженной иглой;
- есть сведения о передаче паразита половым путем.

На первой стадии инфекции трипаносомы размножаются в подкожных тканях, крови и лимфе. Эта стадия известна как гемолимфатическая фаза болезни, для которой характерны приступы лихорадки, головная боль, увеличение лимфоузлов, боль в суставах и зуд.

На второй стадии паразиты проходят гематоэнцефалический барьер и инфицируют центральную нервную систему. Эта стадия известна как неврологическая, или менингоэнцефалитическая. В целом на этой стадии появляются наиболее очевидные признаки и симптомы болезни: изменение поведения, спутанность сознания, сенсорные расстройства и нарушение координации движений. Важным клиническим признаком на этой стадии является нарушение цикла сна, которое и дало название этой болезни. Без лечения сонная болезнь считается смертельной, хотя известны случаи здорового носительства инфекции.

Ведение болезни осуществляется в три этапа:

Скрининг на предмет выявления вероятной инфекции. Он включает **серологическое исследование** (возможно только в отношении *T.b. gambiense*) и проверку на наличие клинических признаков, в частности увеличения шейных лимфатических узлов.

Поиск паразита в биологических жидкостях.

Определение стадии болезни. Для этого выполняется клиническое обследование пациента и в некоторых случаях исследование спинномозговой жидкости, полученной путем люмбальной пункции.

Во избежание необходимости применения сложных и тяжелых методов лечения диагностика должна выполняться как можно раньше до развития неврологической стадии заболевания.

Ввиду длительного и бессимптомного течения первой стадии сонной болезни, вызванной *T. b. gambiense*, рекомендуется организация тщательного и активного скрининга групп риска с целью выявления пациентов на ранней стадии заболевания и ограничения дальнейшего распространения инфекции посредством их лечения, после которого они перестают выступать в качестве резервуара. Всесторонний скрининг населения требует серьезных финансовых вложений в кадровые и материальные ресурсы. В Африке, особенно в отдаленных районах с наибольшей распространенностью заболевания, этих ресурсов часто не хватает. В результате часть инфицированных умирает еще до постановки диагноза и получения лечения.

Лечение

Тип лечения зависит от формы и стадии заболевания. Раннее выявление болезни повышает шансы на успешное излечение. Ввиду того что паразит может сохранять жизнеспособность в течение длительного времени и вызывать рецидивы через много месяцев после окончания терапии, для оценки результатов лечения пациенты должны оставаться под наблюдением в течение периода продолжительностью до 24 месяцев, в рамках которого следует проводить клиническое обследование пациентов и выполнять лабораторные исследования физиологических жидкостей, в том числе в некоторых случаях спинномозговой жидкости, полученной путем люмбальной пункции.

Для успешного лечения болезни на второй стадии необходимо применение лекарственных препаратов, способных преодолевать гематоэнцефалический барьер и нейтрализовать паразита в центральной нервной системе.

В 2019 г. ВОЗ опубликовала новое руководство по лечению гамбийской формы африканского трипаносомоза человека. Зарегистрировано в общей сложности шесть препаратов для лечения сонной болезни. Эти препараты предоставляются ВОЗ производителями безвозмездно и на бесплатной основе поставляются в эндемичные страны.

Лямблиоз — это острое и хроническое паразитарное заболевание человека в виде манифестных форм или носительства, вызываемое кишечными лямблиями, которые колонизируют слизистую оболочку преимущественно тонкого кишечника, нарушают процессы пристеночного пищеварения и способствуют развитию и усугублению поражения желудочно-кишечного тракта и других заболеваний.

Возбудитель — лямблия. Данный род паразитов включает в себя шесть типов, но заболевание человека вызывает только один тип — кишечная лямблия (*Giardia duodenalis*, *Giardia lamblia*, *Giardia intestinalis*). Это жгутиковое микроскопическое простейшее, впервые описанное чешским медиком-анатомом Д.Ф. Лямблем в 1859 году. Оно имеет до восьми генетических подтипов, но для человека патогенны только А и В (также имеют подтипы).

Возбудитель лямблиоза (кишечная лямблия) существует в виде двух жизненных форм:

- вегетативная (трофозоиты) — стадия активного размножения внутри организма;
- цистная — образуется при неблагоприятных условиях среды.

Трофозоиты — это анаэробные, грушевидные микроорганизмы размерами 9-18 мкм. Они обитают в верхних отделах тонкого кишечника. Подвижны (имеют характерное движение в виде вращения вокруг продольной оси — боковое движение), тело спереди расширено и закруглено, сзади сужено и заострено.

Имеют в составе два ядра (между ними пролегают опорные нити — аксостили) и парные органоиды — четыре жгутика и два медиальных тела.

Трофозоиты не имеют цитостома — органа заглатывания пищи и пищеварительной вакуоли, поэтому они всасывают пищу, переваренную хозяином (в основном, углеводы), всей поверхностью тела. Это называется осмотическим питанием.

Как выглядят лямблии:



В передней их трети тела расположен присасывательный диск в виде специального углубления. С его помощью лямблии прикрепляются к ворсинкам слизистой оболочки тонкого кишечника. Цитоплазматическая мембрана задней поверхности имеет по краям булавовидные выросты, что также создаёт дополнительную прикрепляющую составляющую.

Размножаются путём продольного деления. Слабо устойчивы в условиях окружающей среды при покидании организма хозяина: при комнатной температуре даже в отсутствии агрессивных факторов быстро погибают.

Цистная форма неподвижна. Паразиты имеют овальную форму, лишены свободных жгутиков (сложно свёрнутые), их размеры достигают 10-14 мкм, окружены толстой, несколько отделившейся от тела оболочкой (данная особенность имеет значение при распознавании вида).



Зрелые цисты внутри имеют четыре ядра, незрелые — два ядра. Образуются в нижних отделах кишечника в процессе выхода из организма с фекалиями. Очень устойчивы во внешней среде: могут сохраняться месяцами в воде при температуре 4-20°C, при хорошей влажности способны сохраняться на контаминированных (обсеменённых) продуктах питания до недели. При кипячении цисты погибают мгновенно, а при высушивании и низкой влажности гибель наступает в течении суток. Устойчивы к бытовому хлорированию воды, действию щелочей и кислот, ультрафиолетовому излучению. Низкие температуры переносит относительно хорошо, но при этом снижая свою жизнеспособность

Эпидемиология

Распространение заболевания повсеместное, преимущественно в странах с влажным тёплым климатом. Только официально выявляемые случаи в России приближаются к 150 тысячам в год. Сезонность выражена неярко, некоторый всплеск заболеваемости отмечается в тёплое время года. Возрастной состав больных склоняется в сторону детей.

Источник заражения — люди (больные различными формами лямблиоза и паразитоносители), причём наибольшая заразность наблюдается в подостром периоде заболевания, когда в 1 г фекалий может содержаться до нескольких десятков миллионов цист. Лямблии животных (нечеловеческие типы паразитов) не имеют доказательной базы в плане распространения и заражения человека.

Факторами передачи паразитов выступает загрязнённая цистами термически не обработанная питьевая вода, пища, грязные руки (возможна прямая передача от человека к человеку). Определённую роль в передаче лямблий играют насекомые (тараканы, мухи) и животные (собаки, кошки) — они являются механическими переносчиками (паразиты располагаются на их теле, шерсти, лапках, транзитом в кишечнике).

Механизм передачи — фекально-оральный (водный, пищевой и контактно-бытовой пути). Наиболее часто передача осуществляется: через водопроводную воду; при употреблении плохо промытых зелени и овощей (или промытых под водопроводной водой без последующей термической обработки); при нарушении правил санитарной гигиены, особенно в детских коллективах. Доза заражения — от 10 до 100 цист (в зависимости от индивидуальных свойств иммунной реактивности кишечника). Возможны случаи невосприимчивости к паразитам: цисты лямблий, встречая агрессивную настроенную среду кишечника, проходят транзитом и выделяются в окружающую среду в неизменённом виде. Иммуитет после лямблиоза нестойкий и ненапряжённый, возможно повторное заражение. Повышенный риск заболевания имеют лица с патологией иммунитета кишечника и дефицитом.



Симптомы лямблиоза

Инкубационный период длится от нескольких дней до месяца и более. Чаще всего при заболевании не наблюдается вообще никаких клинических проявлений, особенно у взрослых.

К основным возможным симптомам лямблиоза относятся:

Симптомы интоксикации и вегетативных изменений — повышенная утомляемость, плаксивость, раздражительность, нарушение ритма сна, головокружения, аритмии, субфебрилитет и другие.

Симптомы поражения ЖКТ — дискомфорт и боли различной интенсивности и характера в различных отделах живота, тошнота, снижение аппетита, появление чувства горечи во рту, нарушения стула (запоры и поносы), налёт на языке и неприятный запах изо рта, снижение массы тела и другое.

Симптомы поражения кожи — аллергические высыпания различного характера и локализации, атопический дерматит, бледность и шероховатость кожи, повышенная сухость покровов, хейлит (воспалительные изменения кожи губ и их слизистой), заеды (трещинки в уголках рта), нетипичное/неконтролируемое течение хронических патологий кожи.

Усиление развития и обострения заболеваний, прямо не связанных с лямблиозом — бронхиальная астма, псевдоаллергические явления, гастриты, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистит, неспецифический язвенный колит, артриты и другое.

Симптомы мальабсорбции (потери питательных веществ) — авитаминозы, отставание в физическом и умственном развитии, дистрофия (эти проявления более характерны для детей).

Патогенез лямблиоза

Входные ворота — ротовая полость. Цисты лямблий транзитом проходят пищевод и желудок, после чего попадают в верхние отделы тонкого кишечника (двенадцатиперстную кишку), где освобождаются от защитной оболочки, прикрепляются к ворсинкам слизистой кишечника и начинают питаться и размножаться. В процессе жизни они могут неоднократно прикрепляться и открепляться от ткани хозяина, что вызывает многочисленные механические повреждения слизистой оболочки, иногда возможно прямое цитопатическое действие, что в совокупности вызывает развитие длительно протекающего разлитого воспалительного процесса (особенно при массивной колонизации, когда количество лямблий на 1 см² достигает одного миллиона особей).

Характерен так называемый "симптом манной крупы" — белёсые полусферические выбухания слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, представляющие собой зоны очагового отёка со скоплением увеличенного количества лейкоцитов.

Классификация и стадии развития лямблиоза

По клинической форме лямблиоз бывает:

- бессимптомным (носительство);
- кишечным — преимущественно симптомы кишечной формы, но могут быть и гастритические проявления (дискомфорт в животе, неустойчивый стул, тошнота);
- билиарно-панкреатическим (рефлекторный) — дискомфорт в эпигастрии и правом подреберье, привкус горечи во рту, повышенная частота развития плохо контролируемых гастродуоденитов и панкреатитов;
- астено-невротическим — слабость, вялость, повышенная утомляемость, раздражительность, эмоциональная неустойчивость;
- токсико-аллергическим — периодические высыпания на теле, обострение хронических кожных заболеваний и бронхиальной астмы, эозинофилия;
- смешанным.

Течение лямблиоза бывает трёх типов:

- острым — до одного месяца;
- подострым — 1-3 месяца;
- хроническим — более трёх месяцев.

По наличию осложнений лямблиоз бывает:

- осложнённым;
- билиарно.

Выделяют три степени заболевания:

- лёгкая;
- средней тяжести;
- тяжёлая.

Диагностика лямблиоза

Лабораторная диагностика лямблиоза включает в себя:

- Клинический анализ крови — в остром периоде наблюдается эозинофилия, базофилия и повышение СОЭ; в последующие периоды — умеренная эозинофилия или нормальное значение эозинофилов, иногда незначительная базофилия.
- Биохимический анализ крови — иногда отмечается повышение уровня общего билирубина и амилазы.
- Копроовоскопическое исследование кала — "золотой стандарт" диагностики. Оно позволяет выявить цисты (наиболее часто) и вегетативные формы лямблий (в редких случаях). В виду прерывистого цистообразования показано неоднократное исследование с некоторым интервалом (семь дней). Существует широко распространённое заблуждение о том, что кал нужно сдавать "тёплым" (свежим). На самом деле, в этом нет никакой необходимости. Так как данное исследование предполагает обнаружение цист лямблий, которые очень устойчивы во внешней среде, период от дефекации до исследования никоим образом не влияет на информативность результата анализа.

- Иммунохроматографический метод и ПЦР-диагностика кала (выявление антигенов и нуклеиновых кислот паразита) — имеет хорошую информативность и вполне может применяться в комплексе с другими методами исследований.
- ИФА-диагностика — малоинформативное исследование, так как локализация лямблий в просвете кишечника не создаёт условий для полноценного иммунного ответа, который наблюдается в основном у детей при остром заболевании, что создаёт значительное число ошибочных результатов как гипо-, так и гипердиагностики.
- Дуоденальное зондирование (выявление вегетативных форм лямблий в двенадцатиперстной кишке) — может применяться в сложных диагностических случаях и при подозрении на коинвазирование (например, описторхами при описторхозе).
- УЗИ органов брюшной полости и ФГДС — позволяют выявить признаки нарушения моторики гепатобилиарной области

Лечение лямблиоза

Лечение острой формы лямблиоза, которая возникает в основном у детей, должно осуществляться в стационаре и включать в первую очередь дезинтоксикационную и дегидратационную терапию, а также щадящее питание.

Медикаментозная терапия

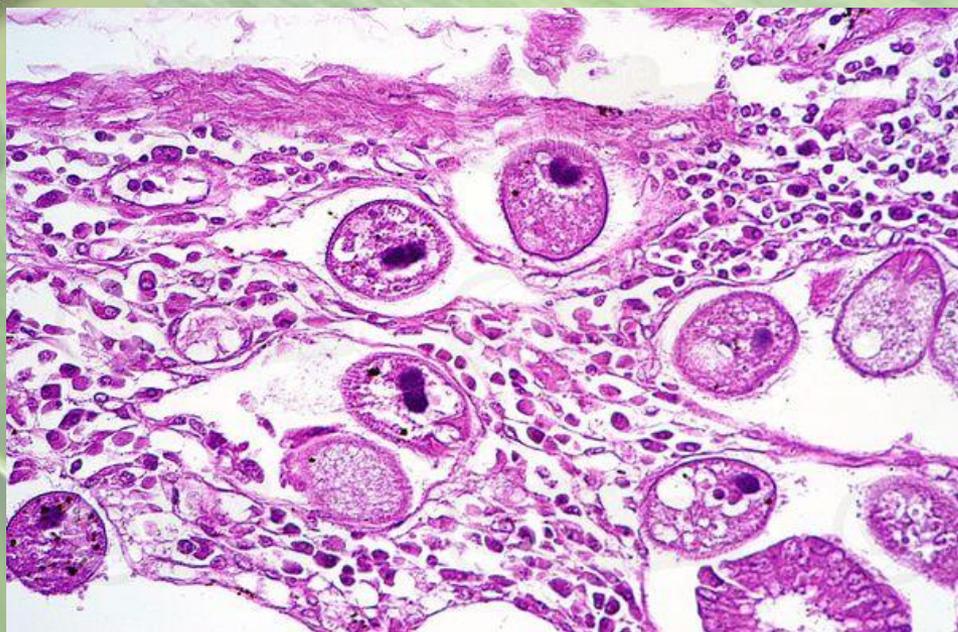
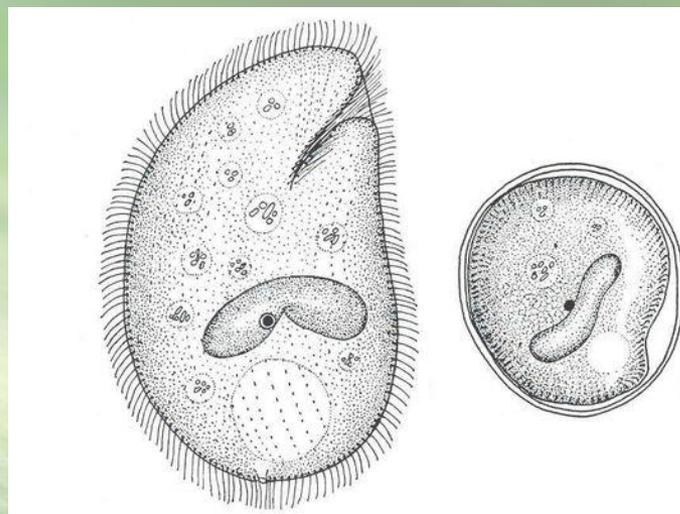
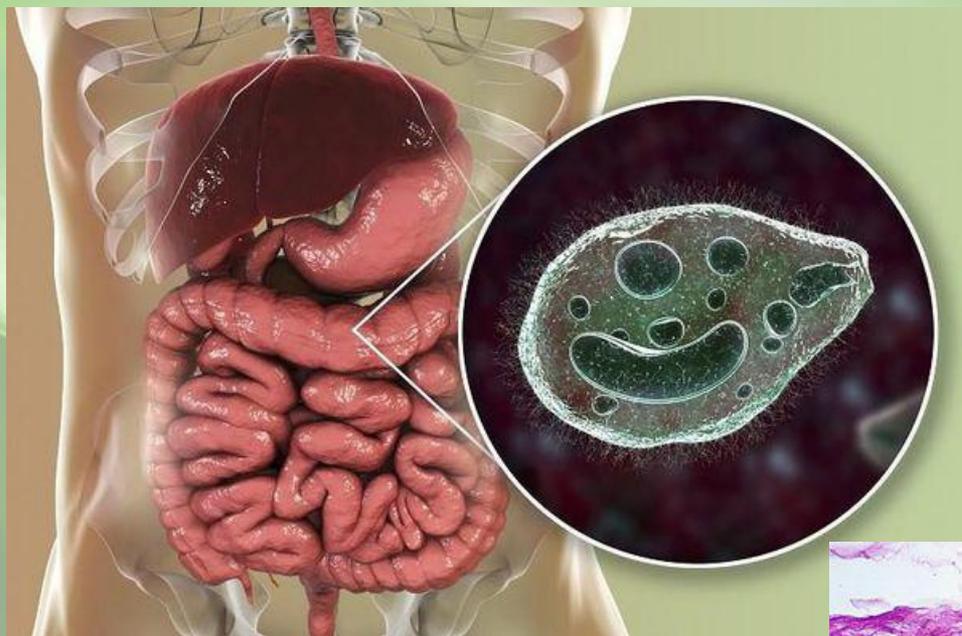
При подтверждении диагноза проводится этиотропное лечение одним из противолямблиозных препаратов (нитрогруппа) в сочетании с желчегонными средствами, и лекарствами, улучшающими микрофлору кишечника.

При длительном хроническом течении в виду персистирующей колонизации лямблиями слизистой оболочки тонкого кишечника и местным иммунодефицитом курс лечения должен быть комплексным, включающим:

- диета (потреблять меньше углеводов);
- средства этиотропного воздействия (химиопрепарат);
- приём желчегонных препаратов;
- иммунотерапию (усиление фагоцитоза и восполнение дефицита IgA);
- устранение дисбиоза кишечника (пробиотики).

К сожалению, в последнее время всё чаще встречаются штаммы лямблий, устойчивых к различным видам противопаразитарной терапии, поэтому средняя вероятность успешной эрадикационного лечения не превышает 85%.

Балантидиаз — это заболевание, вызываемое кишечными балантидиями (*Balantidium coli*). Сопровождается признаками общей интоксикации и язвенным изменением слизистой толстой кишки.



Балантидиаз встречается у людей любого возраста. Он распространён повсеместно, особенно в регионах с развитым свиноводством. Это связано тем, что именно свиньи являются постоянными носителями балантидий: в отдельных районах ими заражено почти 100 % свиней. Вспышки заболевания наблюдаются в свиноводческих хозяйствах при несоблюдении ветеринарно-санитарных правил, технологии содержания и кормления свиней: удаление отходов свиноводческих хозяйств без компостирования, применение их для удобрения почвы, отсутствие борьбы с мухами — разносчиками балантидий, плохая обработка рук сотрудников фермы после работы и перед приёмом пищи.

Механизм заражения — фекально-оральный. При этом паразиты попадают в желудочно-кишечный тракт тремя путями: контактным — через необработанные руки, загрязнённые предметы обихода;

- водным — при употреблении некипячёной воды;
- пищевым — при употреблении невымытых овощей и фруктов.

Балантидиаз возникает одинаково часто у детей и взрослых. Обычно заболевание встречается в сельской местности из-за контактов с животными и плохими санитарными условиями. В официальной статистике Роспотребнадзора за 2018 год такое заболевание отдельно не вынесено. Оно относится к протозоозам — болезням, которые вызываются простейшими паразитами. В эту группу патологий также входят криптоспоридиоз, лямблиоз, бластоцистоз и др.

Со стороны организма predisposing факторами балантидиаза являются:

- любые болезни желудочно-кишечного тракта, к примеру, гастрит — нарушение выработки соляной кислоты при этой болезни способствует проникновению балантидий в кишечник;
- хронические болезни печени и желчного пузыря (гепатит В, холецистит, желчнокаменная болезнь) — они снижают бактерицидные свойства пищеварительной системы, "пропуская" паразита в кишечник.

Сопутствующими факторами может быть алкоголизм, иммунодефицит и плохое питание.

Симптомы балантидиаза

Длительность инкубационного периода составляет от 10 до 15 дней. В некоторых случаях он длится около 30 дней, из-за чего первые признаки заболевания возникают намного позже обычного. Иногда балантидиаз протекает без каких-либо симптомов. При этом человек становится носителем заболевания

Патогенез балантидиаза

Балантидии являются самыми крупными инфузориями среди других простейших патогенных организмов, которые обитают в кишечнике. В период активной жизнедеятельности они могут достигать 50-80 мкм в длину и 35-60 мкм в ширину. Форма паразитов зачастую бывает овальной или яйцевидной. Их тела покрывает тонкая оболочка — пелликула. Она помогает сохранять форму тел балантидий и снабжает их многочисленными отверстиями. На стадии активного размножения (в вегетативной форме) поверхность паразитов покрыта ресничками, которые играют роль органов движения.

При неблагоприятных условиях размножение балантидий прекращается, они теряют свои реснички и превращаются в цисты, покрываясь двухслойной белковой оболочкой, которая защищает их от разрушительных воздействий извне. В такой резистентной форме паразиты могут "пережить" неблагоприятный период существования и оставаться жизнеспособными во внешней среде около трёх недель, тогда как в вегетативной форме при таких же условиях балантидии неустойчивы и быстро погибают. В организме павших животных они растворяются в течение 5-6 часов. Цисты устойчивы к высушиванию, хлорсодержащим дезинфицирующим средствам, сохраняются в почве до восьми месяцев. При комнатной температуре, находясь в фекалиях, цисты остаются жизнеспособными около 30 часов, в водопроводной и сточной воде они сохраняются до семи дней.

При попадании в толстый кишечник из цист выходит взрослая особь. Она выделяет особый фермент — гиалуронидазу, который помогает растворять слизистую кишечника и внедряться паразиту в стенку кишки, образуя язвы. В нижних отделах кишечника взрослые паразиты вновь превращаются в цисты, попадая во внешнюю среду.

В процесс развития заболевания часто вовлекается аппендикс (придаток толстой кишки), что приводит к развитию острого аппендицита. Также паразиты могут проникнуть в лёгкие через полость живота и диафрагму, вызвав пневмонию. Продукты жизнедеятельности балантидий попадают в воротную вену, по которой они переносятся в печень. Из-за этого в гепатоцитах (клетках печени) начинает скапливаться жир и постепенно развивается стеатоз и мутное набухание печени. Данные изменения структуры печени становятся причиной нарушения углеводного обмена, выработки белков, отложения минеральных веществ и обезвреживания токсических продуктов. Вредные вещества и продукты распада всасываются в кровь, приводя к интоксикации всего организма, нарушению работы почек, миокарда (сердечной мышцы) и центральной нервной системы.

Лечение балантидиаза

Основа лечения — назначение антипаразитарных средств. Препаратами выбора являются тетрациклин, метронидазол, паромомицин, окситетрациклин, мономицин и пуромицин. Антипаразитарные препараты обычно принимают внутрь, при тяжёлом течении возможно внутривенное применение. Всего назначают от двух до пяти курсов длительностью 5-10 дней. При подавленном иммунитете лечение будет более длительным.

Одновременно с антипаразитарными средствами показана симптоматическая терапия, направленная на дезинтоксикацию. Для этого выполняют оральную регидратацию или внутривенное вливание глюкозо-солевых растворов — регидрона, оралита и др. Такие инфузии позволяют восстановить водно-солевой баланс и нормализовать обмен веществ.

Малярия, или болотная лихорадка (Malaria) — группа протозойных трансмиссивных заболеваний человека, вызываемых возбудителями рода *Plasmodium*, передающимися комарами рода *Anopheles* и поражающими элементы ретикулогистиоцитарной системы и эритроциты.

Клинически характеризуется синдромом общей инфекционной интоксикации в виде лихорадочных пароксизмов, увеличением печени и селезёнки, а также анемией. При отсутствии срочного высокоэффективного лечения возможны серьёзные осложнения и смерть.

Виды:

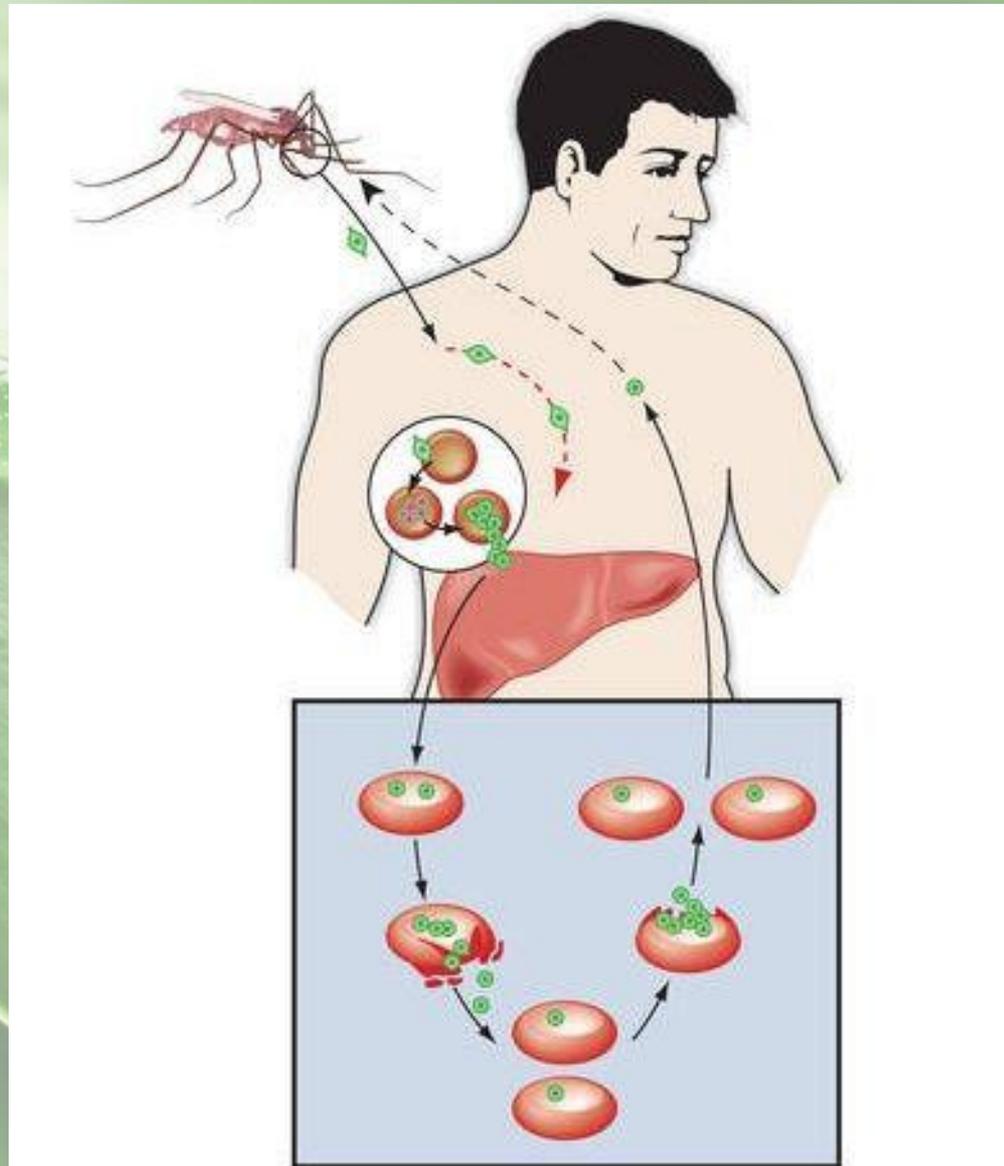
P. malariae (четырёхдневная малярия);

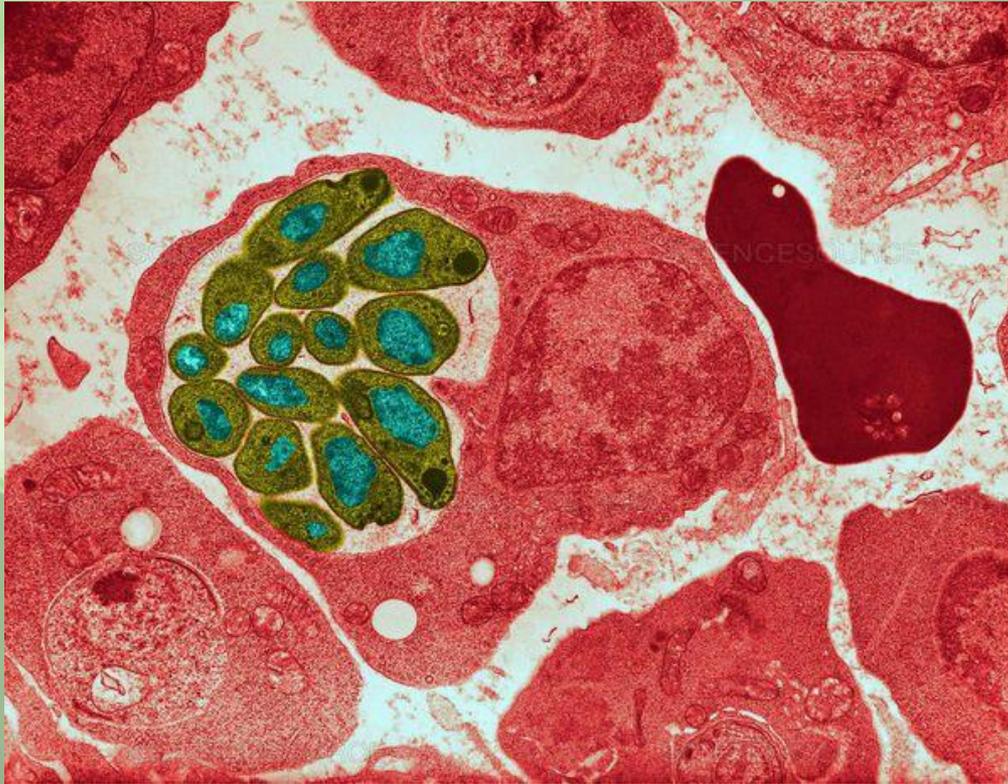
P. falciparum (тропическая малярия) — наиболее опасна;

P. vivax (трёхдневная малярия);

P. ovale (овале-малярия);

P. knowlesi (зоонозная малярия Юго-Восточной Азии).





Специфический переносчик — комар рода *Anopheles* (более 400 видов), который и является окончательным хозяином возбудителя инфекции. Человек же является лишь промежуточным хозяином. Комары активны в вечернее и ночное время. Большую роль играет наличие воды, поэтому наибольшее распространение инфекции наблюдается во влажных местах или в период дождей. Сам комар никак не страдает от наличия паразитов.

Механизм передачи:

- трансмиссивный (инокуляция — укус);
- вертикальный (трансплацентарно от матери к плоду, при родах, встречается редко);
- парентеральный путь (переливание крови, пересадка органов, встречается редко).

Основной синдром заболевания — специфическая общая инфекционная интоксикация, которая протекает в виде малярийного приступа. Начинается чаще в первой половине дня со сменой фаз озноба, жара и пота. Иногда предшествует продрома (недомогание). Приступ начинается с озноба, больной не может согреться, кожные покровы становятся бледными, холодными на ощупь и шероховатыми (продолжительность — 20-60 минут). За это время человек теряет до 6000 ккал. Затем начинается жар (температура тела в течение 2-4 часов повышается до 40°C). Затем наступает период повышенного потоотделения (снижается температура тела, улучшается общее самочувствие). В межприступный период самочувствие человека можно охарактеризовать как состояние «после банкета». Далее всё снова повторяется.

В среднем возможно около 10 малярийных приступов. К этому моменту в крови появляются антитела, которые вызывают частичную гибель плазмодиев, однако паразиты изменяют свою антигенную структуру и могут вызывать повторные заболевания. Если это брадиспорозиты, то после последней серии приступов наступает длительная ремиссия, но весной следующего года процесс начинается снова. Отличительная особенность малярии Knowlesi — ежедневные приступы, тогда как при других формах малярии межприступный интервал может длиться несколько суток (у трёхдневной и овале-малярии повторный приступ возникает через день, у четырёхдневной — через два дня, у тропической — длительные приступы без чёткой периодичности).

При осмотре можно выявить различные степени угнетения сознания (исходя из тяжести заболевания). Положение больного так же соответствует степени тяжести болезни. Проявляется болезненность мышц и суставов.

Диагностика малярии

Основа лабораторной диагностики малярии — микроскопия крови методом толстой капли (выявление малярийного плазмодия) и тонкого мазка (более точное установление вида плазмодия). При подозрении на малярию исследование следует повторять до трёх раз независимо от наличия лихорадки или апирексии. В некоторых бедных странах Африки анализ может быть ошибочным, поэтому при подозрении на малярию лечение нужно проводить до того, как установлен точный диагноз.

Для диагностики малярии проводятся следующие исследования:

- клинический анализ крови (анемия, тромбоцитопения, ретикулоцитоз, повышение СОЭ);
- ПЦР-диагностика (точный метод, однако результат будет получен через более длительный срок);
- общий анализ мочи (кровь в моче, белок и цилиндры — при тяжёлом течении заболевания);
- биохимический анализ крови (повышение общего билирубина, АЛТ, АСТ, ЛДГ, снижение глюкозы).

Также проводят УЗИ органов брюшной полости (увеличение печени и в большей мере селезёнки)

Лечение малярии

Первая помощь при малярии заключается том, чтобы при малейших признаках заболевания (повышение температуры тела, озноб после посещения южных стран) незамедлительно посетить врача или вызвать скорую помощь. Заниматься самолечением — опасно для жизни.

Для лечения малярии все больные госпитализируются в инфекционное отделение больницы, нахождение заболевшего дома не допускается.

Для лечения применяют противомаларийные препараты. Если нет возможности провести анализ для выявления возбудителя, а вероятность малярии высока (выражены симптомы, неблагоприятный по заболеванию регион), то следует сразу начать лечение.

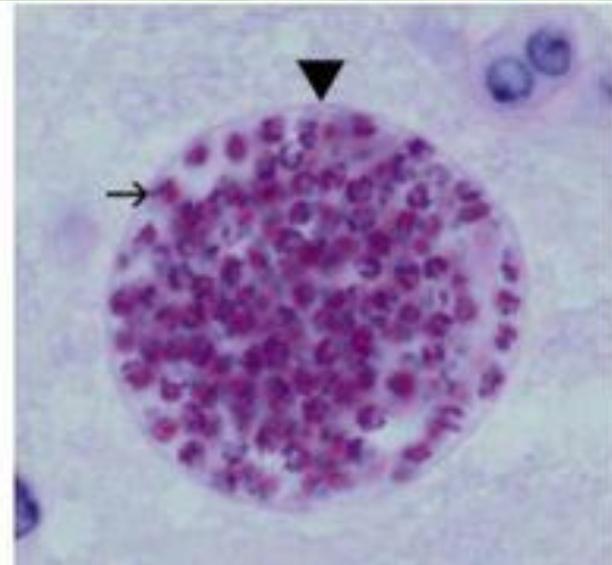
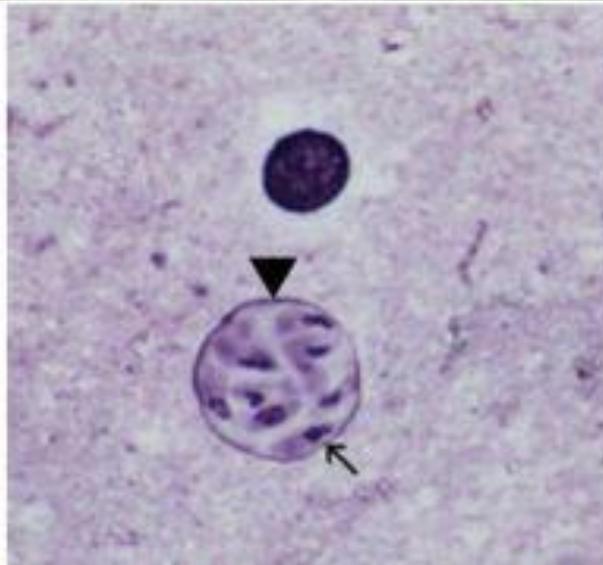
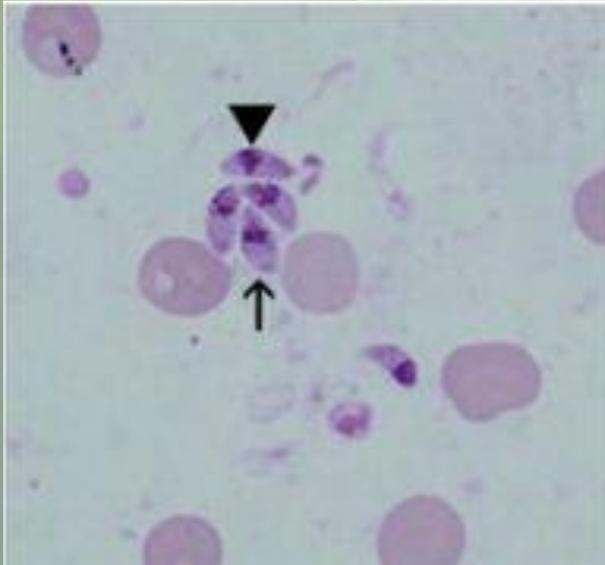
Резистентность инфекции

Развитие резистентности, или устойчивости возбудителей к лекарствам, представляет собой одну из самых серьёзных проблем при борьбе с малярией и приводит к увеличению заболеваемости и смертности от неё. Устойчивость к противомаларийным препаратам подтверждена у двух малярийных паразитов человека: *Plasmodium falciparum* и *P. vivax*, встречающихся в Юго-Восточной Азии, Океании, Южной Америки, Восточной Африке. Остальные виды, как правило, хорошо поддаются лечению

Токсоплазмоз — это острое и хроническое паразитарное заболевание человека в виде манифестных форм или носительства, вызываемое простейшими внутриклеточными паразитами — токсоплазмами, которые попадая в организм человека могут при условиях иммунодефицита поражать нервную ткань, среды глаза, сердечно-сосудистую и ретикулоэндотелиальную системы, вызывая поражение организма той или иной степени тяжести. Болезнь относится к группе TORCH-комплекса, т. е. вызывает врождённую патологию.

Токсоплазмы обитают в мире в трёх формах:

- трофозоиты (тахизоиты);
- цисты (брадизоиты);
- ооцисты.



Эпидемиология

Учитывая большое количество латентных форм, заболевание не поддается общему исчислению — им может быть заражено не менее 1,5 миллиардов человек. Только ежегодно регистрируется около 200 тысяч случаев внутриутробного инфицирования. Распространение возбудителя повсеместное — токсоплазма обнаружена на всех материках. После заражения паразиты способны пожизненно сохраняться в организме большинства животных и птиц. Количество случаев приобретенного токсоплазмоза в разных странах колеблется: от 85 % во Франции и Мадагаскаре до 15 % в США и Англии.

Механизм передачи:

- Фекально-оральный:
- водный и пищевой путь — при недостаточной термической обработке, чаще при употреблении сырого мяса и фарша;
- контактно-бытовой путь — при несоблюдении санитарных норм в повседневной жизни, например, при общении с кошками.
- Вертикальный путь (от матери к плоду) — преимущественно при первичном заражении матери во время беременности, часто у ВИЧ-инфицированных в стадии СПИДа.
- Артифициальный путь — при пересадке органов, в которых расположены цисты, пациенту с плохим иммунитетом.
- Аэрогенный путь — при попадании инфицированной ооцистами пыли в рот человека.
- Контактный путь — при повреждении целостности кожных покровов. Встречается крайне редко, в основном у работников лабораторий и скотобоен, отмечен лишь в некоторых источниках, явного практического значения не имеет.

Симптомы токсоплазмоза

Инкубационный период при манифестных формах (явных проявлениях болезни) длится от двух недель до двух месяцев.

Специфичных симптомов, характерных именно для токсоплазмоза, не существует.

В большинстве случаев приобретённого токсоплазмоза заболевание протекает бессимптомно или со стёртой клиникой, напоминающей нетяжёлое ОРЗ: кратковременная лихорадка, слабость, недомогание, повышение температуры до 38,0 °С, увеличение периферических лимфоузлов, небольшое увеличение печени и селезёнки.

Доказано, что токсоплазма может оказывать влияние на психику человека. Это выражается в учащении рискованных действий, снижении концентрации внимания, повышенной нервозности, у лиц с тяжёлым острым или длительным хроническим активным течением повышен риск развития шизофрении.

Иногда заболевание проявляется изолированной глазной формой — длительно текущие увеиты, иридоциклиты и хориоретиниты. Как правило, эти нарушения являются поздними проявлениями нераспознанного ранее врождённого процесса.

Патогенез токсоплазмоза

Входные ворота токсоплазмоза — ротовая полость, оттуда ооцисты попадают в кишечник человека. Далее при развитии паразита (делении его клеток) образуются трофозоиты, которые мигрируют в различные органы и ткани (преимущественно в ЦНС и мышечную). В клетках они формируют псевдоцисты — большое количество размножающихся паразитов.

Проникновение трофозои́та в клетку

По мере развития и размножения токсоплазм поражённые клетки разрушаются, происходит заражение новых здоровых клеток, и при попадании возбудителя в кровотоки паразиты разносятся по всему организму. Образуются некрозы с формированием фиброзной ткани и кальцификацией (отложение солей кальция в организме).

Под воздействием иммунитета безоболочечные трофозоиты превращаются в брaдизоиты (оболочечные скопления токсоплазм), т.е. в тканевые цисты, которые сохраняются десятками лет в неактивном состоянии и при значительном снижении иммунитета способны к обратной трансформации с развитием обострения.

При первичной инфекции у беременных возбудитель проникает в ткани плода и вызывает воспалительный процесс, причём в разные периоды развития наблюдается различный характер воспаления: у эмбриона происходит лишь альтерация (дистрофия и некроз ткани без фиброза), в раннем фетальном периоде дополняется повышенным образованием соединительной ткани (фиброзом), а в позднем фетальном периоде присоединяется сосудистый компонент. Отсюда вытекают различные по характеру и тяжести поражения плода, которые зависят от сроков инфицирования матери

Лечение токсоплазмоза

Большинство случаев приобретённого токсоплазмоза протекают в лёгкой или бессимптомной форме, они не регистрируются и, по-видимому, не нуждаются в каком-либо лечении.

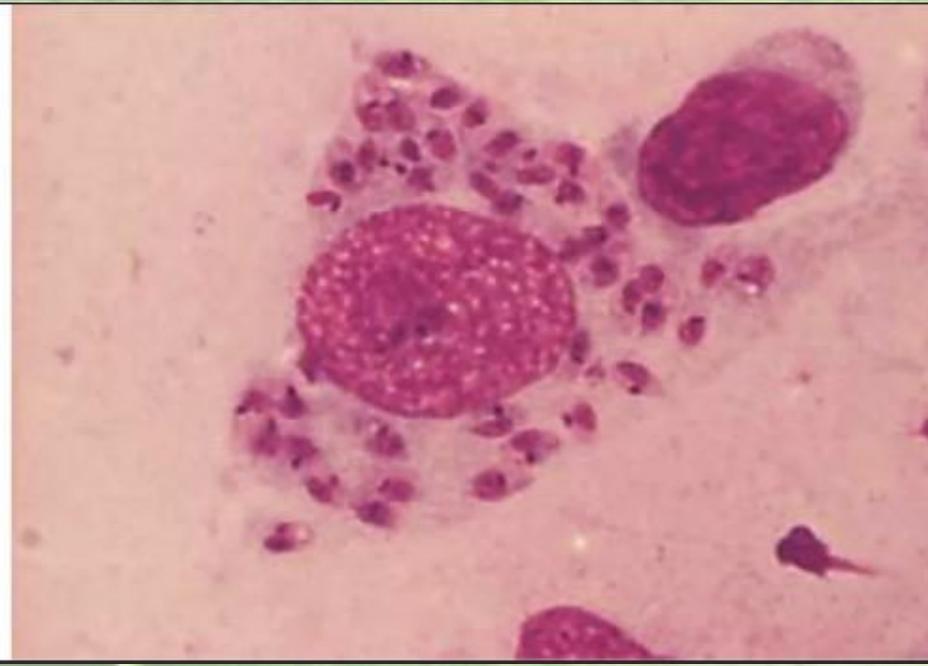
Необходимость проведения специфической этиотропной терапии возникает лишь у некоторых групп пациентов:

- беременные с доказанным первичным инфицированием (в ряде случаев при реактивации хронической инфекции);
- дети с врождённой формой токсоплазмоза (при наличии явных клинических и лабораторных проявлений заболевания, субклинических и инаппарантных формах) — сроки и объём терапии зависят от конкретных данных;
- иммуно-компрометированные люди, у которых токсоплазмоз (острый или в фазе реактивации хронического процесса) протекает с выраженными клинико-лабораторными проявлениями. Основное направление воздействия в этом случае должно быть на устранение причины иммунодефицита.

Проведение лечения может осуществляться как в стационаре, так и амбулаторно в зависимости от выраженности процесса, реакции пациента на вводимые препараты, необходимости тех или иных вариантов патогенетического и симптоматического обеспечения.

Лейшманиозы – группа протозойных трансмиссивных болезней человека и животных, характеризующихся поражением внутренних органов (висцеральный лейшманиоз) или кожи и слизистых оболочек (кожный лейшманиоз). Относятся к болезням с природной очаговостью. Резервуар и источник инвазии – человек и различные животные (шакалы, лисицы, собаки и грызуны). Механизм передачи – трансмиссивный, переносчики – москиты родов *Phlebotomus* (в Восточном полушарии) и *Lutzomyia* (в Западном полушарии). Возбудитель лейшманиоза проникает в организм человека при укусе москита.

Это заболевание распространено на обширных территориях субтропического и тропического пояса (Ближний Восток, Средняя Азия, Средиземноморье, Восточная и Центральная Африка, Центральная и Южная Америка). В странах ближнего зарубежья висцеральные формы болезни отсутствуют, а кожные – спорадически выявляются в Средней Азии, Закавказье, Азербайджане, Грузии и Южном



По данным письма Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и защиты человека от 4 марта 2015 г. N 01/2160-15-27 «О ситуации по лейшманиозам в Российской Федерации» - по оценкам ВОЗ ежегодно в мире регистрируются от 700 тысяч до 1,3 миллиона новых случаев кожного лейшманиоза и 200-400 тысяч случаев висцерального лейшманиоза. В среднем от висцерального лейшманиоза в мире погибает до 30 тысяч человек и по показателям смертности висцеральный лейшманиоз уступает только малярии. В Российской Федерации регистрируются только завозные случаи лейшманиоза. Это связано с выездом в страны с теплым климатом - тропики, субтропики. Риск заражения лейшманиозом остается при посещении стран ближнего зарубежья: Азербайджана, Армении, Грузии, Кыргызстана, Таджикистана, Узбекистана в пик активности переносчиков возбудителя (май-сентябрь).

Висцеральный лейшманиоз является высокоэндемичным заболеванием в Индостане и Восточной Африке. Свыше 90% случаев висцерального лейшманиоза регистрируется в шести странах: Бангладеш, Бразилии, Индии, Судане, Эфиопии и Южном Судане. Висцеральный лейшманиоз известен под различными местными названиями, например, кала-азар.

Признаками висцеральной инфекции являются лихорадка, увеличение печени и селезёнки, лимфатических узлов. Поражение костного мозга и селезенки ведут к резкой анемии, о чем свидетельствует бледность кожного покрова, который иногда приобретает «фарфоровый», восковидный или землистый оттенок. Больные резко худеют, у них развиваются асцит, периферические отеки, диарея. Характерны геморрагический синдром с кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, кровотечения из носа, желудочно-кишечного тракта, некроз миндалин, слизистых оболочек рта и десен. Нередко развивается пневмония, вызванная вторичной флорой. В терминальном периоде болезни развивается кахексия, мышечный тонус резко снижается, кожа истончается, через брюшную стенку часто проступают контуры огромной селезенки и печени. Осложнения: бактериальные суперинфекции и кровотечения из ЖКТ могут стать причиной смерти не леченных больных с висцеральным лейшманиозом.

Кожный лейшманиоз является самой распространенной формой лейшманиоза. По данным ВОЗ более двух третей случаев заболевания приходится на шесть стран: Алжир, Афганистан, Бразилию, Иран, Колумбию и Сирию. Различают два типа кожного лейшманиоза: городской (антропонозный) и сельский (зоонозный).

Для антропонозного кожного лейшманиоза инкубационный период продолжается от 2-4 месяцев до 2 лет. Характерно медленное течение процесса: от появления бугорка до образования рубца проходит, в среднем, год. На месте внедрения возбудителя в кожу возникает буровато-красный бугорок, который постепенно и медленно увеличивается до 1-2 см в диаметре и покрывается толстой корочкой, после отпадения которой открывается неглубокая язва с покрытым гнойным налетом дном. Язва увеличивается за счет распада краевого инфильтрата, затем происходит ее рубцевание. Язвы чаще образуются на открытых участках кожи, а их количество невелико. Далее инфильтрат рассасывается и исчезает через 5-7 месяцев. У некоторых больных (особенно у детей и юношей) развивается туберкулоидный кожный лейшманиоз. Вокруг рубцов, реже на рубцах, появляются мелкие множественные бугорки. Постепенно они сливаются, увеличиваются, но не изъязвляются. Через 15-20 лет бугорки рубцуются.

Зоонозный кожный лейшманиоз характеризуется коротким инкубационным периодом – в среднем 2-4 недели. Общая продолжительность клинических проявлений болезни – 3-6 мес. На месте укуса москита возникает ярко-красный малоблезненный бугорок диаметром 10-15 мм. Уже через 2-3 недели начинается его распад с образованием глубокой язвы до 10-15 см и более. Число язв значительное, иногда более 100. Через 2-3 мес. начинается эпителизация, которая заканчивается образованием грубого рубца. Осложнения: у 3-10% леченных пациентов развиваются изменения кожных покровов в виде депигментированных пятен и бородавкообразных узелков на лице и разгибательной поверхности конечностей. При обеих формах кожного лейшманиоза иногда развиваются лейшманиомы (воспалительные узелки вокруг язвы).

При слизисто-кожном лейшманиозе, в 90% случаев заражение происходит в Боливии, Бразилии и Перу. Резервуаром инфекции являются преимущественно мелкие лесные грызуны. Первичные поражения напоминают таковые при кожном лейшманиозе, появляются через 1-4 недели после укуса переносчика. Иногда клинические проявления заканчиваются на этом этапе, но в большинстве случаев первичные поражения прогрессируют. Характерны безболезненные деформирующие поражения рта и носа (от 2 до 50% случаев), распространяющиеся на соседние участки. Осложнения: метастатические деструктивные поражения слизистой носоглотки (разрушение носовой перегородки, твердого нёба и глотки).

Диагностика. При кожном лейшманиозе возбудитель можно обнаружить в материале, полученном из бугорков и язв. При висцеральном – исследование материала (пунктат) из селезенки, костного мозга или лимфатических узлов. Возможно проведение ПЦР-диагностики с выявлением вида лейшманий. В общем анализе крови – признаки гипохромной анемии, тромбоцитопении, лейкопении, нейтропении, анэозинофилии, относительного лимфо- и моноцитоза. Отмечается гипергаммаглобулинемия и гипоальбуминемия.

Профилактика. Во избежание укусов mosquitos следует ограничить пребывание на улице в то время, когда mosquitos наиболее активны (от заката до восхода), использовать накомарники, оконные сетки и пологи (размер ячеек должен быть примерно в 3 раза меньше москита), носить защитную одежду, а открытые участки тела обрабатывать репеллентами. Помогает также пропитывание одежды, пологов и оконных сеток перметрином, а также обработка жилища длительно действующими инсектицидами.