

I. ТКАНЕВЫЕ ПАРАЗИТЫ ЧЕЛОВЕКА.

Кл. СПОРОВИКИ / Кровяные споровики/.

- 1./ МАЛЯРИЯ**
- 2./ ТОКСОПЛАЗМОЗ**
- 3./ПНЕВМОЦИСТОЗ.**

Кл. ЖГУТИКОНОСЦОВ :

- а/. АФРИКАНСКИЙ**
- б/. АМЕРИКАНСКИЙ**

1/. ТРИПАНОСОМОЗЫ:

2/. ЛЕЙШМАНИОЗЫ :

а/ Болезнь БОРОВСКОГО / кожный лейшманиоз/.

б/. Висцеральный

в/. Американский кожно-слизистый.

II. ПАРАЗИТИЧЕСКИЕ ПРОСТЕЙШИЕ КИШЕЧНИКА И МОЧЕПОЛОВОГО АППАРАТА.

Кл .САРКОДОВЫЕ –

1/. АМЕБИАЗ.

Кл. ЖГУТИКОНОСЦЕВ-

1/. ЛЯМБЛИОЗ.

2/. ТРИХОМОНИАЗ

Кл. РЕСНИЧНЫЕ –

1/. БАЛАНТИДИАЗ.

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*.

Лейшманиоз - инфекционное заболевание людей и животных, которое вызывается простейшими рода *Leishmania* и передается через укусы москитов рода *Phlebotomus* и *Lutzomyia*.

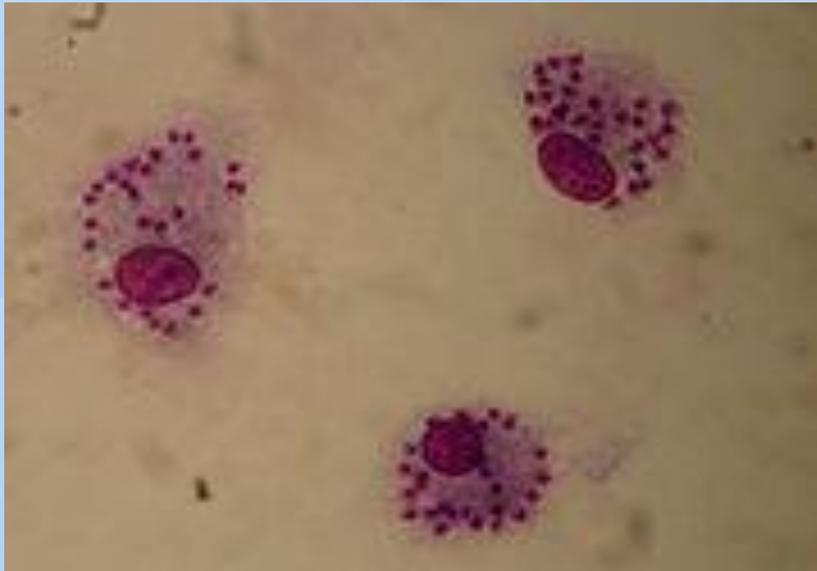
- лейшмании – простейшие, которые распространены преимущественно в странах с жарким климатом: Центральная Азия, Африка, страны побережья Средиземного моря, Южная и частично Центральная Америка.



- **В зависимости от ареала обитания выделяют следующие виды лейшманиозов:**
- Лейшманиоз Старого Света – кожная форма (сельская зоонозная и городская антропонозная формы) и висцеральная (кала-азар)
- Лейшманиоз Нового Света – кожная форма и кожно-слизистая (эспундия).

- 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.

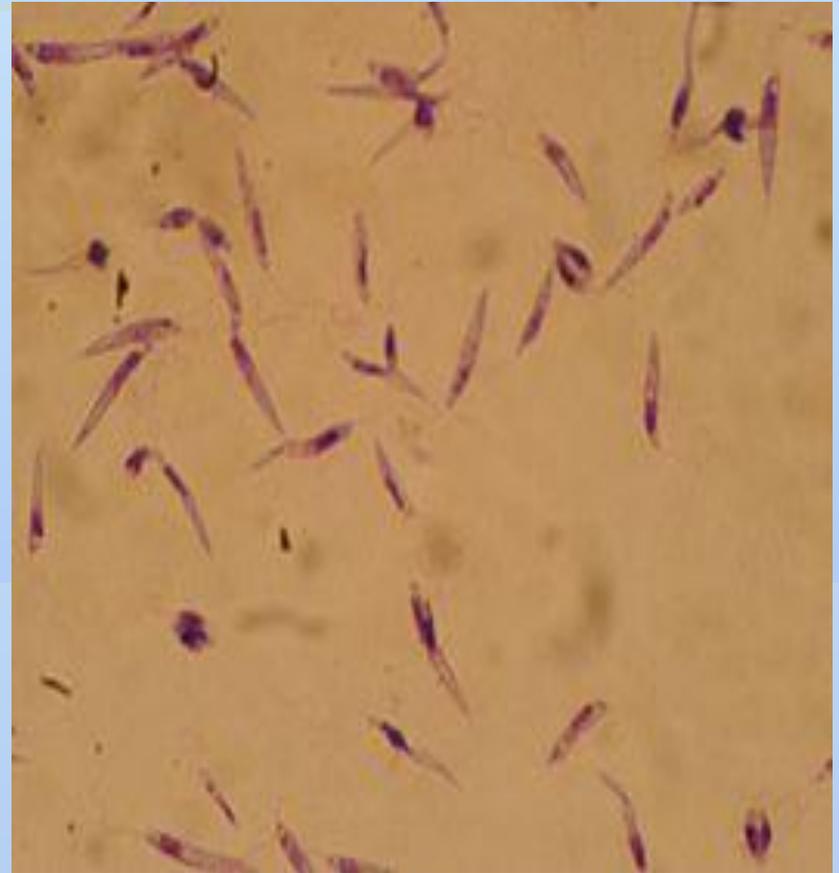
- Амастиготы *Leishmania tropica*, расположенные внутриклеточно в макрофагах.



- **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 гиперемизированную 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 имеющихся поражений 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:

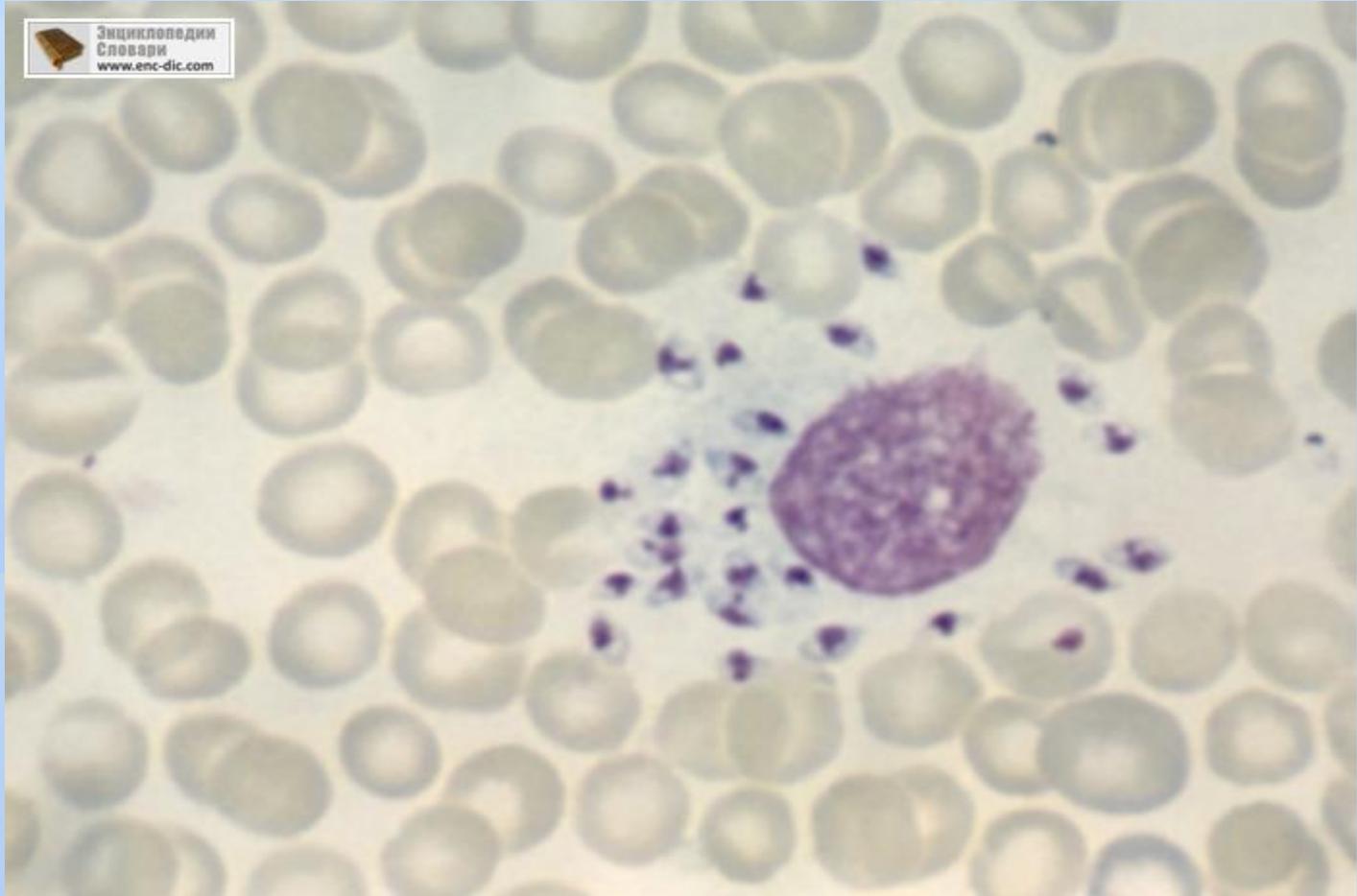
- Бактериологическое исследование соскоба с язвы или бугорка.
- Микроскопическое исследование мазка или толстой капли - – при этом обнаруживаются лейшмании, окрашенные по Романовскому-Гимзе.
- Пунктат костного мозга или биопсия печени и селезенки
- Серологические методы – РСК, ИФА и т.д.

- 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 При окраске по Романовскому протоплазма, промастиготы и амастиготы лейшмании окрашиваются в голубой или голубовато-фиолетовый цвет При окраске по Романовскому протоплазма, промастиготы и амастиготы лейшмании окрашиваются в голубой или голубовато-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 — род паразитических —
род паразитических одноклеточных организмов
семейства трипаносомовые,

- которые паразитируют на различных хозяевах которые паразитируют на различных хозяевах и вызывают многие заболевания как у людей (сонная болезнь которые паразитируют на различных хозяевах и вызывают многие заболевания как у людей (сонная болезнь, болезнь Шагаса которые паразитируют на различных хозяевах и вызывают многие заболевания как у людей (сонная болезнь, болезнь Шагаса), так и у животных. Естественным резервуаром которые паразитируют на различных хозяевах и вызывают многие заболевания как у людей (сонная болезнь, болезнь Шагаса), так и у животных. Естественным резервуаром

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)

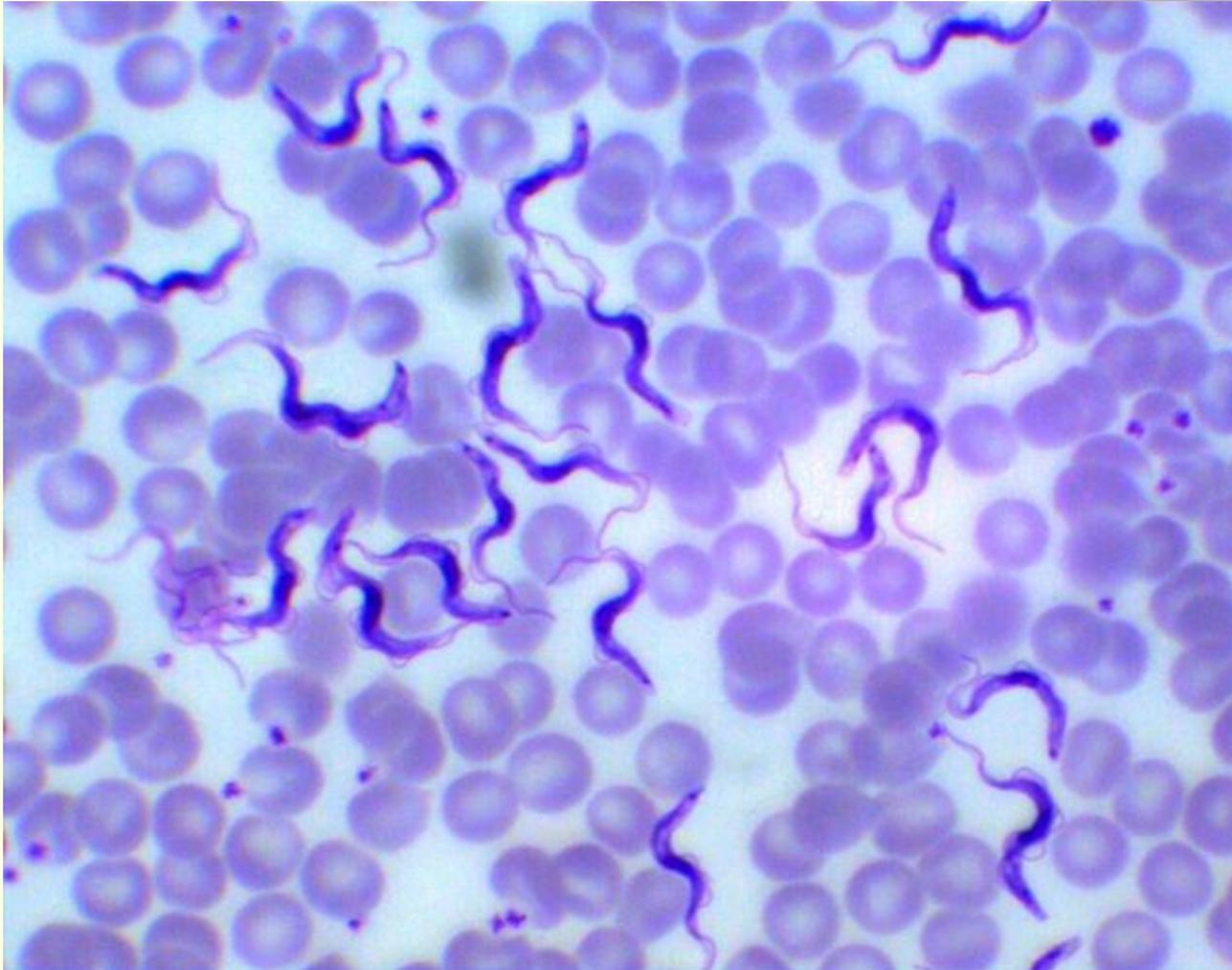
Сравнение американский (болезнь Шагаса) и Африканский трипаносомоз (сонная болезнь)

	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

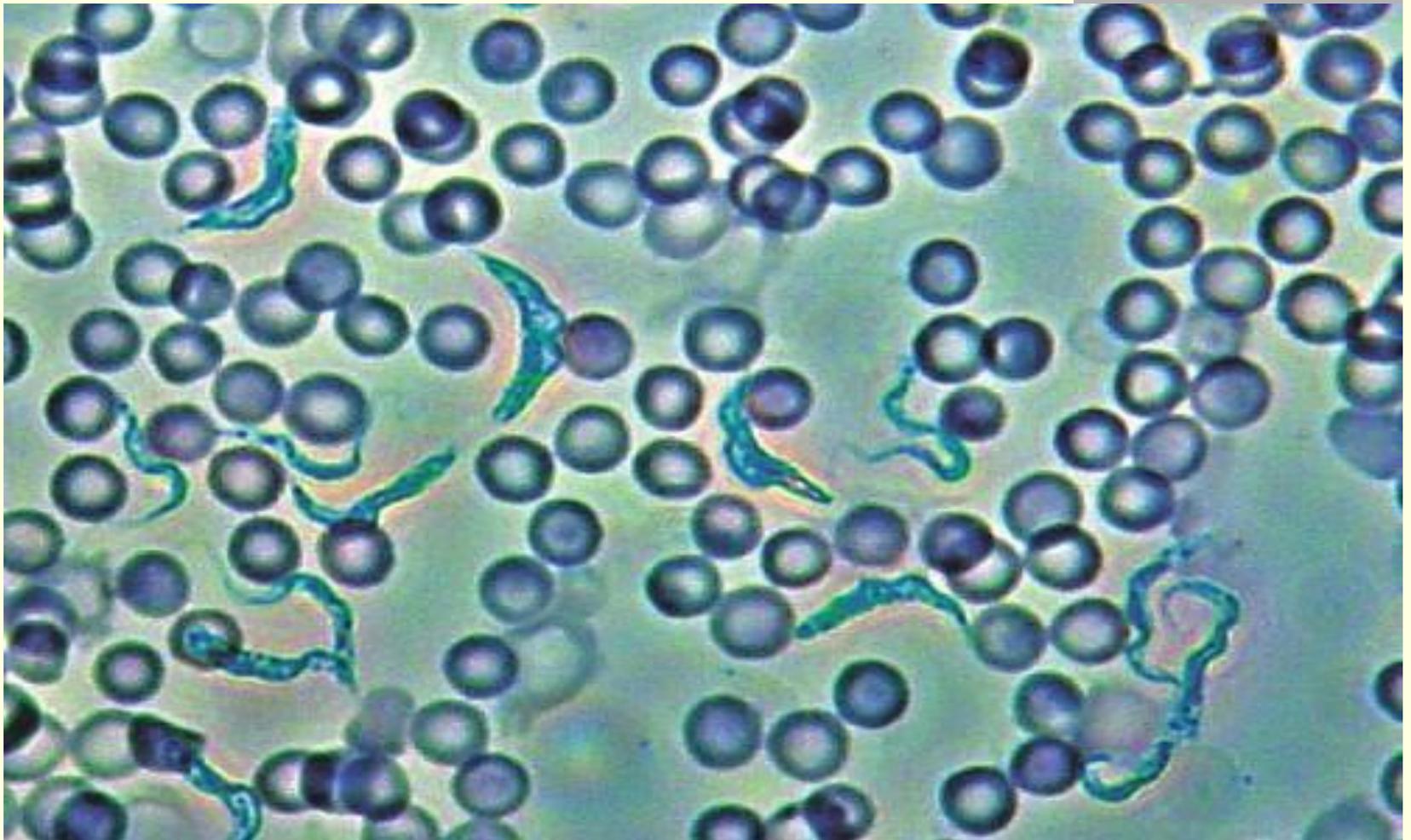
Trypanosoma gambiense



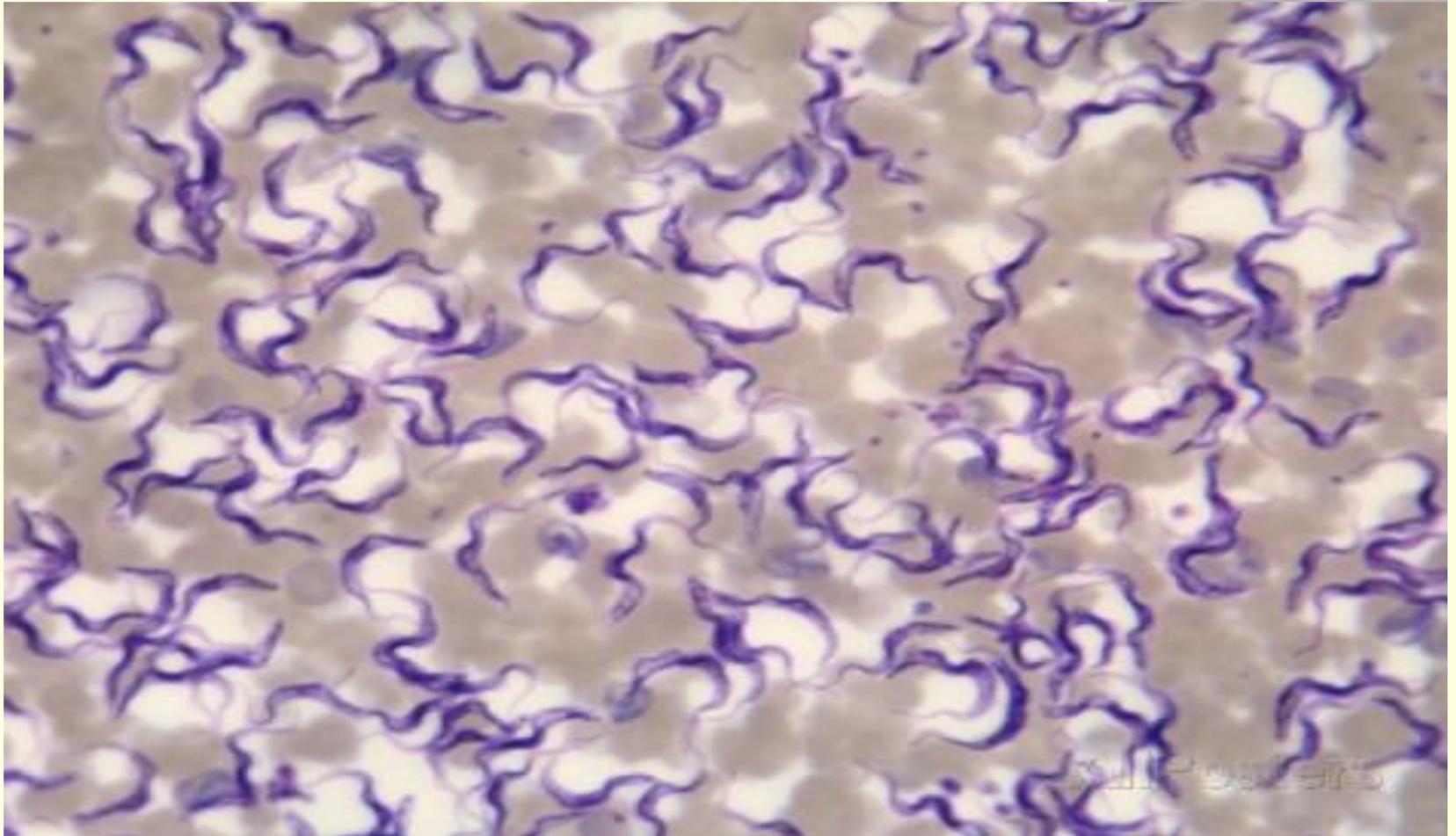
Trypanosoma gambiense



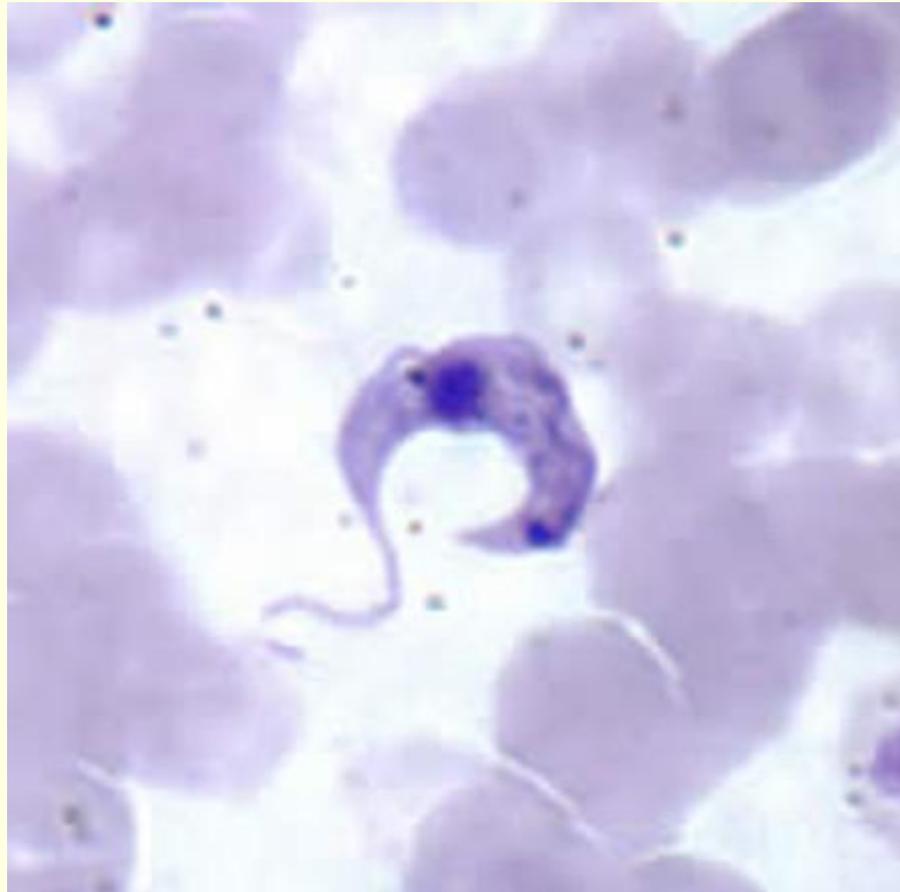
Trypanosoma gambiense



Trypanosoma rhodesiense



Trypanosoma cruzi



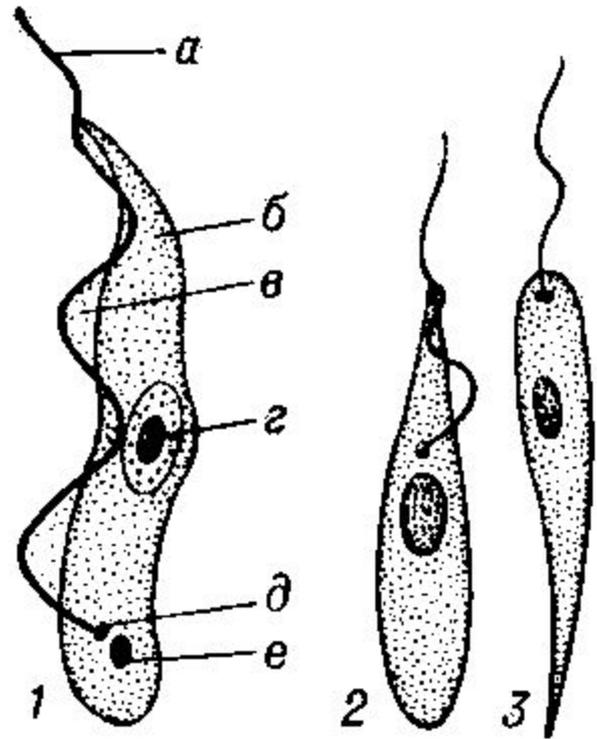
-
- Для трипаносом характерно чередование клеточных форм: эпимастиготной в кишечнике насекомого и трипомастиготной и амастиготной в организме млекопитающих.

- Различные клеточные формы трипаносом:
- **амастиготная форма** — овальная или круглая, обычно встречается без жгутика.
- **промастиготная форма** — продолговатой формы, кинетоласт — 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 — 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 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 Род трипаносом интересен наличием механизма защиты от иммунной системы жертвы. При проникновении в организм и их обнаружении иммунной системой у трипаносом включаются

- 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. развитие 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.