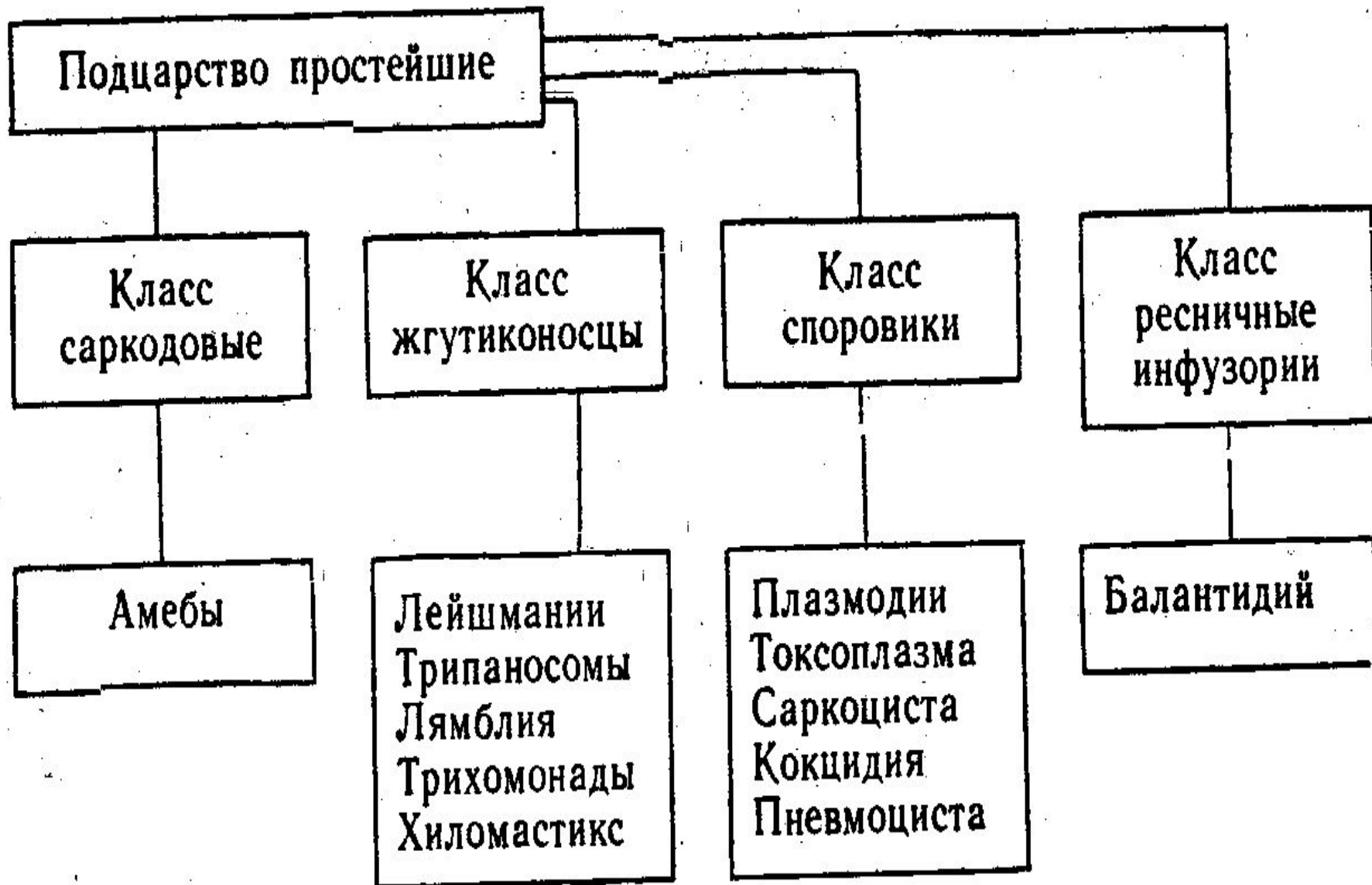


**ОБЩАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА И
КЛАССИФИКАЦИЯ
ПРОСТЕЙШИХ, МЕТОДЫ
ИХ ИЗУЧЕНИЯ. ЧАСТНАЯ
ПРОТОЗООЛОГИЯ**

Подготовила:
Лень Т.А.

Схема 1



Простейшие (Protozoa) – одноклеточные эукариотические организмы, относящиеся к животным.

Широко распространены в природе (около 2500 видов) и ведут свободный или паразитический образ жизни.

Простейшие играют значительную роль в инфекционной патологии человека и животных.

Некоторые из них являются безвредными обитателями кишечника (например, кишечная амеба), другие реализуют свою патогенность обычно при массивном заражении на фоне иммунодефицитных состояний (лямблии, пневмоцисты) и, наконец, часть видов представлена тканевыми и кровяными паразитами, вызывающими острые или хронические заболевания (лейшмании, трипаносомы, малярийные плазмодии).

СТРОЕНИЕ ПРОСТЕЙШИХ

- Имеются органеллы общего (митохондрии, рибосомы, клеточный центр, ЭПС и др.), присущи всем эукариотическим клеткам
- Специального назначения (ложноножки, или псевдоподии (временные выросты цитоплазмы), жгутики, реснички, пищеварительные и сократительные вакуоли) Органоиды общего значения.

ПОКРОВНЫЕ СТРУКТУРЫ

- Снаружи цитоплазма клетки простейшего ограничена мембраной типичного строения. На наружной поверхности плазматической мембраны находится **гликокаликс** — типичный комплекс животной клетки, связанный с рецепторной функцией.
- У жгутиковых, споровиков и инфузорий цитоплазматическая мембрана и наружный слой цитоплазмы образуют плотную эластичную оболочку — **пелликулу**, которая поддерживает постоянную форму клетки, но при этом позволяет простейшим изгибаться при движении. Она всегда обеспечивает организму надежную защиту. Если оболочка или пелликула отсутствует, форма тела простейшего непостоянна. Так, у амёб плазматическая мембрана лишена опорных структур, и в любом месте клетки могут образовываться или исчезать выросты — ложноножки.

ПОКРОВНЫЕ СТРУКТУРЫ

- Многие простейшие способны образовывать наружные и внутренние скелеты. **Функцию наружного скелета выполняют панцири или раковинки**, которые могут быть органическими (псевдохитин) или неорганическими (углекислый кальций, диоксид кремния, сернокислый стронций).
- Некоторые простейшие (лучевики, солнечники) имеют **внутренний минеральный или органический скелет**.

ЦИТОПЛАЗМА

- Различают два слоя: более прозрачный и плотный наружный слой — **эктоплазму** и внутренний зернистый слой — **эндоплазму**.
- В **эндоплазме** находятся все основные органоиды клетки (митохондрии, рибосомы, комплекс Гольджи, лизосомы, эндоплазматическая сеть), разнообразные клеточные включения, а также микрофиламенты и микротрубочки. Микрофиламенты обеспечивают подвижность клеток и сокращение тела. Микротрубочки выполняют функцию цитоскелета и участвуют в образовании ротовых аппаратов.

ЯДЕРНЫЙ АППАРАТ

- Обычно в клетке одно ядро, которое может быть или диплоидным (амеба обыкновенная), или гаплоидным (эвглена зеленая). Клетки крупных простейших могут содержать много ядер одинаковой ploидности.
- У некоторых простейших (инфузорий, фораминифер) наблюдается так называемый ядерный дуализм — разделение жизненных функций между ядрами разной ploидности.
- Одни из них (диплоидные) становятся генеративными, участвующими в половом процессе, другие (полиплоидные) — вегетативными, отвечающими за осуществление остальных жизненных функций.

ДВИГАТЕЛЬНЫЕ СТРУКТУРЫ

- Примитивный способ движения у простейших - **амебоидное движение**, характерное для организмов с непостоянной формой тела. При этом образуются временные выросты тела (ложноножки, или псевдоподии), в которые перетекает цитоплазма.
- У простейших, могут быть жгутики или реснички. Это нитевидные выросты цитоплазмы, покрытые снаружи цитоплазматической мембраной, внутри которых в продольном направлении в определенном порядке расположены микротрубочки.

ДВИГАТЕЛЬНЫЕ СТРУКТУРЫ

- В цитоплазме жгутики и реснички крепятся при помощи базального тельца — кинетосомы, Изгибание отдельной реснички напоминает работу весла, а жгутики вращаются как пропеллер. Биение одиночных или собранных в группы жгутиков или синхронная работа многих тысяч ресничек образует ток воды, благодаря которому простейшие плавают и подгоняют к себе пищевые частицы.
- Среди простейших существуют организмы, ведущие неподвижный образ жизни и не имеющие органоидов движения, — это внутриклеточные паразиты.

ПИТАНИЕ ПРОСТЕЙШИХ

- По типу питания простейших подразделяют на **автотрофов** (фотосинтетики), **гетеротрофов** (сапротрофы, паразиты, хищники) и **миксотрофов**.
- **Автотрофные** простейшие создают органическое вещество в процессе фотосинтеза, подобно большинству растений. У этих простейших в цитоплазме имеются хроматофоры, сходные по строению с хлоропластами высших растений. В них находится зеленый пигмент хлорофилл, необходимый для фотосинтеза.

ПИТАНИЕ ПРОСТЕЙШИХ

- Большинство простейших — гетеротрофы.
- Они питаются готовым органическим веществом, как и все животные. У гетеротрофных простейших в процессе **фагоцитоза и пиноцитоза** образуются пищеварительные вакуоли.
- **При фагоцитозе** клетка простейшего захватывает крупные пищевые частицы — бактерий, одноклеточные водоросли, детрит и т. п.
- При **пиноцитозе** захватываются растворенные в воде органические вещества. В пищеварительных вакуолях под действием ферментов происходит переваривание пищи и питательные вещества переносятся через мембрану вакуолей в цитоплазму. Непереваренные остатки пищи путем экзоцитоза выводятся во внешнюю среду.

ПИТАНИЕ ПРОСТЕЙШИХ

- Миксотрофы — это организмы, обладающие смешанным типом питания, т. е. они сочетают автотрофный и гетеротрофный типы питания.
- Выделение и осморегуляция. У пресноводных простейших имеются специальные мембранные структуры — сократительные вакуоли, число которых у разных видов варьирует от 1 до 20. Сократительная вакуоль регулярно заполняется жидкостью, которая затем удаляется из клетки.
- У большинства простейших выделение продуктов метаболизма происходит через поверхность клетки и частично при опорожнении сократительной вакуоли, если она имеется.

ДЫХАНИЕ ПРОСТЕЙШИХ

- Процесс дыхания у простейших осуществляется всей поверхностью тела за счет диффузии газов через плазматическую мембрану.

РАЗДРАЖИМОСТЬ ПРОСТЕЙШИХ

- Простейшие обладают раздражимостью, они реагируют на свет, температуру, химические вещества, механические воздействия и т. д.
- Воздействие раздражителей простейшие воспринимают с помощью специальных рецепторов, расположенных в мембранах.
- Ответом на раздражение обычно служит движение — **таксис**. Если организмы перемещаются по направлению к действующему фактору, например к свету, говорят о **положительном таксисе (фототаксисе)**. Движение в противоположном направлении называют **отрицательным таксисом**.

ИНЦИСТИРОВАНИЕ

- Характерной особенностью простейших является их способность образовывать цисты (инцистироваться) при наступлении неблагоприятных условий.
- В ходе инцистирования клетка округляется, образует защитную оболочку и становится неподвижной. В таком состоянии организм может долгое время сохранять свою жизнеспособность. При этом его обмен веществ затормаживается, что позволяет экономно расходовать питательные вещества. Когда условия среды вновь становятся благоприятными, микроорганизм выходит из цисты. В форме цист простейшие могут не только переживать неблагоприятные условия, но также и расселяться.

РАЗМНОЖЕНИЕ ПРОСТЕЙШИХ

- Простейшие могут размножаться как **бесполом**, так и **половым способом**.
- **Бесполое размножение** осуществляется путем деления материнской клетки на две и более дочерние. Разделению цитоплазмы предшествует митотическое деление ядер.
- **Половой процесс** у простейших осуществляется двумя способами. При копуляции сливаются гаметы родительских организмов. Это приводит к образованию зиготы, из которой развивается новый дочерний организм.

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ПРОСТЕЙШИХ

- **Важной особенностью простейших является их сложный жизненный цикл.** У большинства видов он представляет собой закономерное чередование полового процесса и следующего за ним бесполого размножения. Особенности стадий жизненного цикла у разных видов очень сильно отличаются.
- Простейшие обитают практически везде, где есть вода: в соленых и пресных водоемах, во влажной почве и других субстратах, в горячих источниках и на снегу.
- Значительная часть простейших (около 3,5 тыс. видов) является паразитами растений и животных, в том числе и человека. Паразитические простейшие вызывают такие тяжелые заболевания, как малярия, сонная болезнь, дизентерия и многие другие. Среди одноклеточных организмов известны случаи сверхпаразитизма, когда в теле одного простейшего-паразита находится другой, его собственный паразит.

КЛАСС САРКОДОВЫЕ

АМЕБА

- Обитает в прудах и канавах с илистым дном. Тело амебы достигает длину 0,2 – 0,7 мм.
- Цитоплазма находится в непрерывном движении, в результате которого возникают цитоплазматические выросты – ложноножки, или псевдоподии.
- Псевдоподии служат не только для движения, но и для поглощения частиц пищи.
- Амеба фагоцитирует пищевые частицы (одноклеточные водоросли, клетки бактерий, мелких простейших и др.) ложноножками и втягивает их внутрь тела, где образуются пищеварительные вакуоли. В них благодаря ферментам происходит процесс переваривания пищи.
- Жидкости поступают пиноцитозом. Вакуоли с непереваренными остатками подходят к поверхности тела и выбрасываются наружу. Кроме пищеварительных вакуолей в цитоплазме амебы видна сократительная вакуоль, которая периодически то появляется, то исчезает.
- Выделение осуществляется и через наружную мембрану.
- Дышит амеба растворенным в воде кислородом всей поверхностью тела.

СТРОЕНИЕ АМЕБЫ

- 1. эктоплазма
- 2. эндоплазма
- 3. фагоцитоз
- 4. сократительная вакуоль
- 5. ядро
- 6. пищеварительные вакуоли
- Размножается амеба бесполом путем – делением пополам.
- При наступлении неблагоприятных условий амеба инцистируется (образует цисту).

СТРОЕНИЕ АМЕБЫ

- Некоторые виды амёб приспособлены к паразитическому образу жизни в кишечнике позвоночных и беспозвоночных животных.
- **В толстом кишечнике человека паразитирует пять видов амёб.** Четыре вида обитают в просвете кишечника, питаются бактериями и не вызывают заболеваний у человека.
- **Один вид – дизентерийная амёба** – при определенных условиях может вызывать у человека тяжелое заболевание – амёбиаз (амёбную дизентерию)
- **Профилактика** – мытье овощей и фруктов, питье кипяченой воды и соблюдение правил яичной гигиены. Биологическое значение: пища для животных; санитары водоемов; индикаторы чистой воды; влияние на почву; возбудители болезней.

**КЛАСС
ЖГУТИКОВЫЕ.**

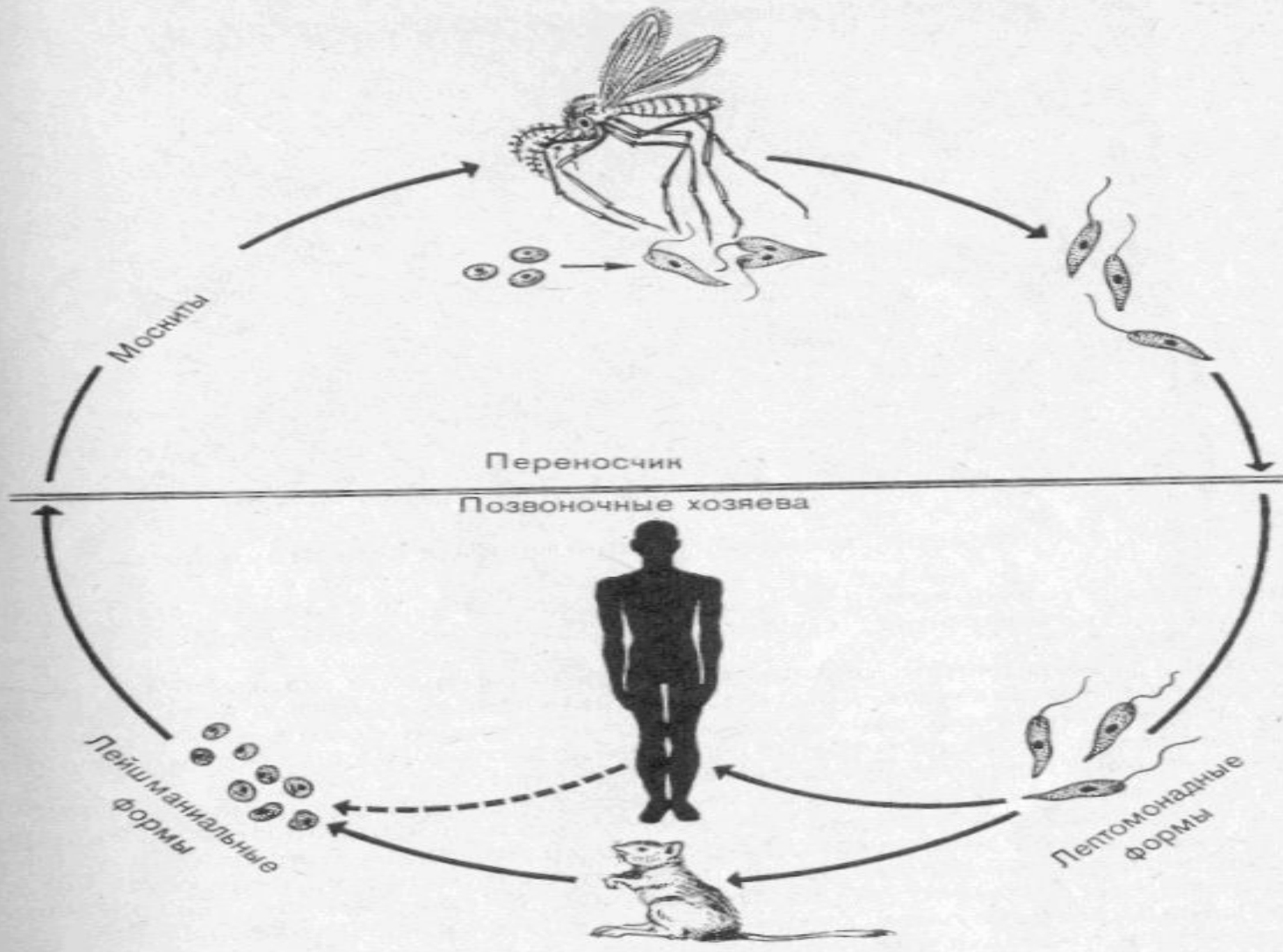
ЛЕЙШМАНИИ

- Различают три вида лейшманий, паразитирующих у человека. **Leishmania tropica вызывает у человека кожный лейшманиоз.**
- Лейшмании в своем развитии проходят две стадии. **Безжгутиковая форма** имеет овальное тело длиной 2—6 мкм. Ядро округлое, занимает до 1/3 клетки. Рядом с ним находится кинетопласт, имеющий вид короткой палочки.

- Лейшмании на этой стадии неподвижны, жгутиков не имеют. Встречаются в теле позвоночного хозяина (человек, собаки, грызуны), паразитируют внутриклеточно в макрофагах, клетках костного мозга, селезенки, печени. В одной пораженной клетке может содержаться до нескольких десятков лейшманий. Размножаются простым делением.
- **Жгутиковая форма** подвижная, имеет жгутик длиной 15—20 мкм. Форма тела удлинённая, веретенообразная, длиной до 10—20 мкм. Деление продольное. Развивается в теле беспозвоночного хозяина — переносчика (москита).

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ЛЕЙШМАНИЙ

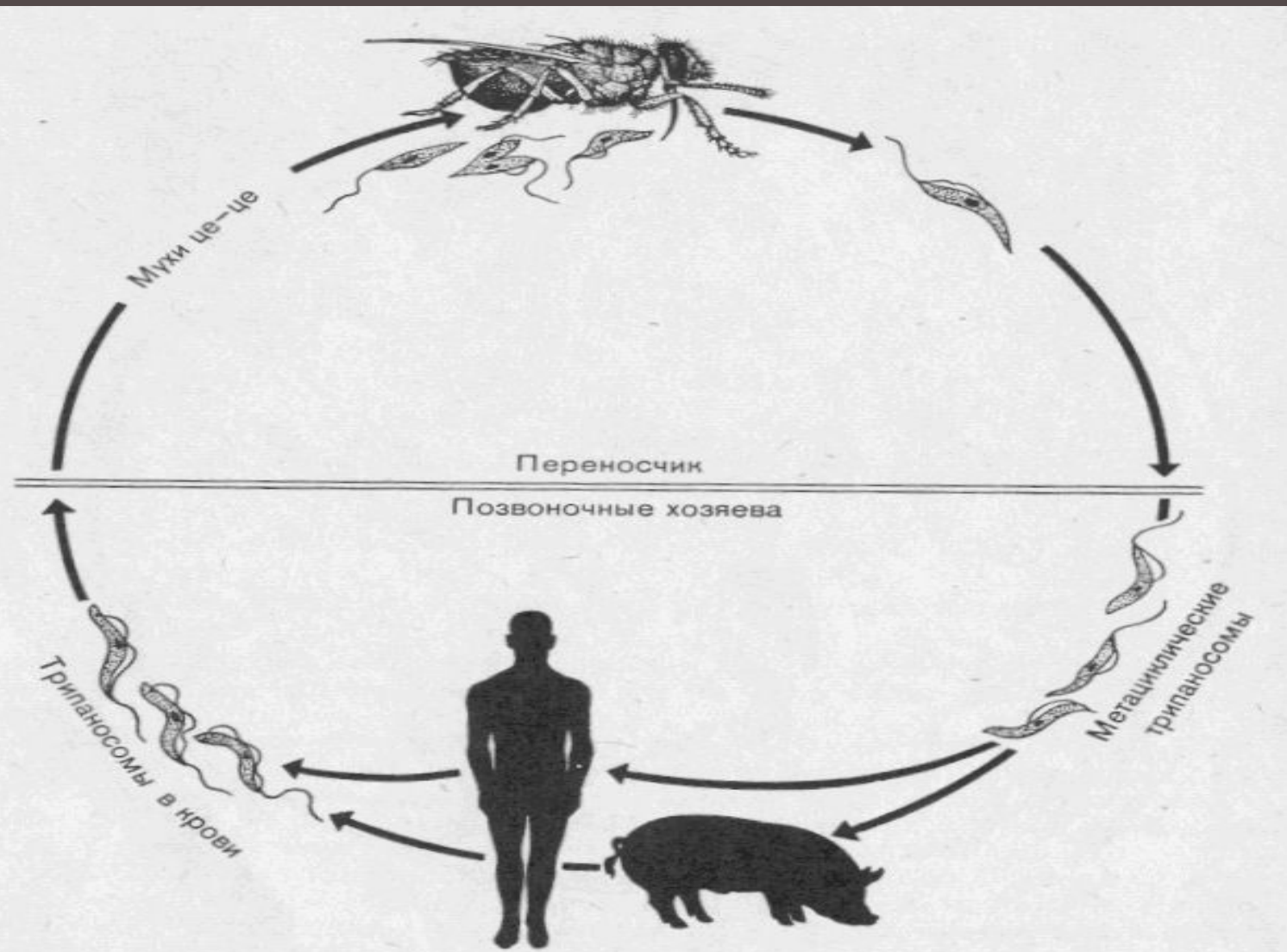
- Паразитируя в организме человека и некоторых животных, могут находиться в крови и коже. Москиты, мелкие насекомые, насосавшись крови больных людей или животных, заражаются лейшманиями.
- Впервые же сутки заглоченные безжгутиковые паразиты превращаются в подвижные жгутиковые формы, начинают размножаться и спустя 6—8 дней скапливаются в глотке москита.
- При укусе человека зараженным москитом подвижные формы лейшманий из его глотки проникают в ранку и затем внедряются в клетки кожи или внутренних органов в зависимости от вида лейшманий. Здесь происходит их превращение в безжгутиковые формы.



ТРИПАНОСОМЫ

- Для человека патогенны три вида из рода *Trypanosoma*, причем два вида вызывают африканский трипаносомоз (сонную болезнь) и один вид — американский трипаносомоз (болезнь Шагаса).
- Строение: тело трипаносом продолговатое, узкое, имеет жгутики и ундулирующую мембрану. Длина тела 17—28 мкм. Переносчиком возбудителей африканского трипаносомоза являются мухи рода *Glossina*, или це-це.

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ TRIPANOSOMA GAMBIENSE



ТРИПАНОСОМЫ

- Трипаносомы облигатно связаны с двумя хозяевами: у человека и млекопитающих они паразитируют в виде трипомастигот, а в организме беспозвоночных и культуре — в виде эпимастигот.
- В крови человека трипаносомы имеются в виде веретеновидного тела длиной 25-30 мкм, с одним жгутиком, закрепленным блефаробластом на заднем конце. Жгутик соединяется с пелликулой посредством ундулирующей мембраны, расположенной вдоль клетки, и заканчивается свободным концом на передней части паразита. Кроме центрально расположенного ядра, клетка содержит кинетопласт (хорошо окрашиваемое тельце с ДНК).

ЛЯМБЛИИ

- Лямблия (*Lambliа intestinalis*) впервые была описана русским ученым Д. Ф. Лямблем (1859), в честь которого она и получила свое название.
- Лямблия существует в виде вегетативной формы (трофозоит) и цисты (рис. 10).
- Вегетативная форма активная, подвижная, грушевидная, передний конец тела закруглен, задний заострен. Длина 9—18 мкм. В передней части тела находится присасывательный диск в виде углубления. Имеет 2 ядра, 4 пары жгутиков. Жгутики, проходя частично в цитоплазме, образуют два хорошо видимых при окраске продольных пучка.

ЛЯМБЛИИ

- Размножаются продольным делением.
- Цисты — это неподвижные неактивные формы паразита. Длина 10—14 мкм. Форма овальная. Оболочка сравнительно толстая, хорошо очерчена, часто в значительной своей части как бы отслоена от тела самой цисты. Этот признак помогает отличать цисты лямблий от других сходных образований.

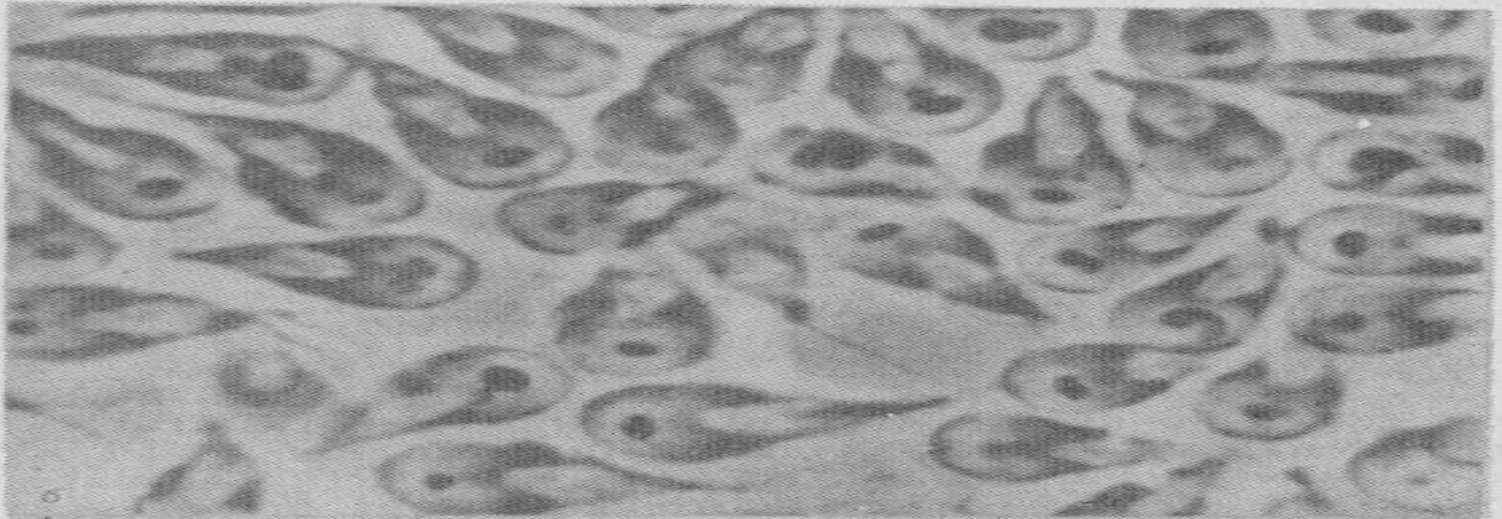
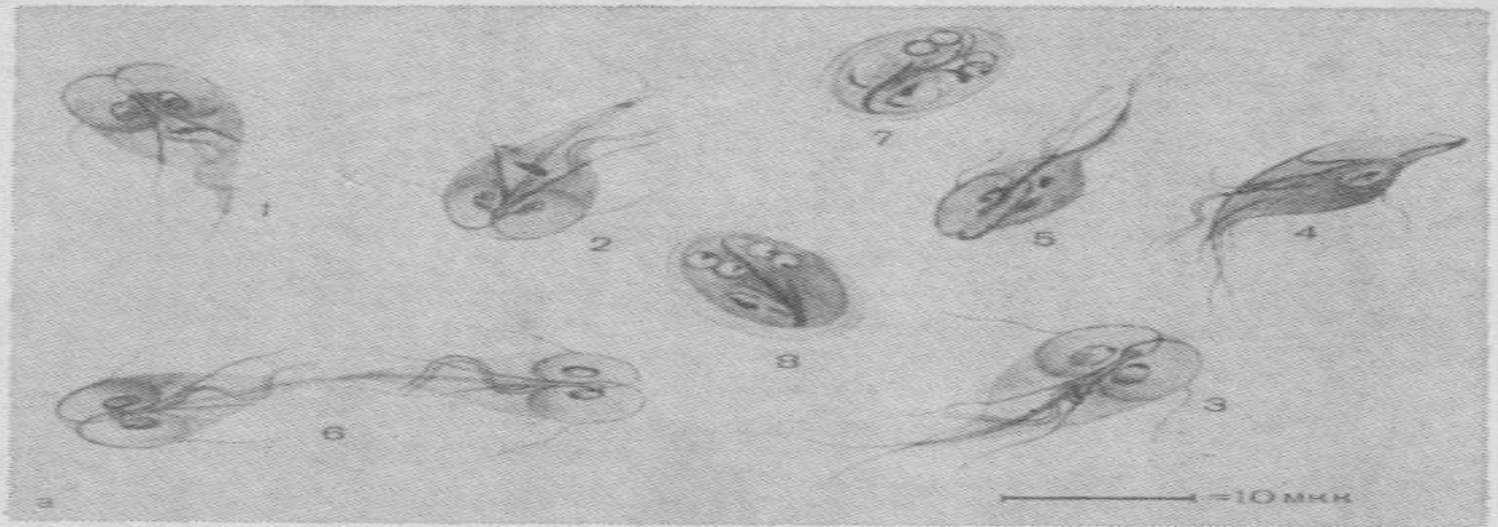
ЦИКЛ РАЗВИТИЯ ЛЯМБЛИЙ

- Обитают в верхнем отделе тонкого кишечника. С помощью присасывательного диска прикрепляются к ворсинкам. В желчном пузыре лямблий не живут, так как желчь на них действует губительно.
- Частое обнаружение их при дуоденальном зондировании объясняется тем, что лямблий попадают в содержимое двенадцатиперстной кишки с ее стенок.
- Обычно вегетативные формы с испражнениями не выделяются, однако при поносах их можно обнаружить в свежевыделенных жидких фекалиях. Лямблий, попадая в нижние отделы кишечника, где условия для них неблагоприятные, превращаются в цисты, которые и выделяются обычно с испражнениями.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ ЛЯМБЛИЙ

- Цисты хорошо сохраняются во внешней среде, в зависимости от влажности и окружающей температуры — до месяца; при высушивании погибают очень быстро.
- Заражение может произойти через загрязненные руки, игрушки, пищу и воду. Цисты, попадая в кишечник, превращаются там в вегетативные формы. Одна циста образует две вегетативные формы.

ЛЯМБЛИИ



КИШЕЧНЫЕ ПРОТОЗООЗЫ —

ЛЯМБЛИОЗ,
АМЕБИАЗ,
БАЛАНТИДИАЗ.

АМЕБИАЗ

- **Амебиаз** – протозойная антропонозная инфекция кишечника. Заболевание развивается в результате инвазии одноклеточным паразитом амебой (*Entamoeba histolytica*). Источник инфекции при этом антропонозе человек, выделяющий цисты. Инфицирование происходит в результате заглатывания цист с продуктами питания, водой, через предметы быта, немытые руки, загрязненные амебными цистами. Восприимчивость к инвазии высокая. В 10% случаев носительства развивается клинический амебиаз кишечной или внекишечной формы. Болезнь имеет повсеместное распространение, чаще встречается в тропических и субтропических странах.

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ АМЕБЫ

- Просветные формы амёбы обитают в верхнем отделе толстой кишки, питаются бактериями и клеточным детритом. Пассивно передвигаясь с кишечным содержимым, организмы проникают в дистальные отделы кишечника и при определённых условиях (обезвоживание, нарушение микробного ценоза, изменение pH) образуют цисты.
- С кишечным содержимым цисты попадают в воду и с ней проникают в организм человека. В тонкой кишке оболочка цисты растворяется, каждое ядро делится, и образуется восьмиядерная амёба, дающая начало восьми дочерним особям.

КЛИНИКА АМЕБИАЗА

- Наиболее часто амебиаз проявляется в кишечной форме – **дизентерийный колит.**
- Имеет острую и хроническую варианты течения, в зависимости от степени выраженности клинической картины может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой форме. Инкубационный период от 10-14 дней до нескольких месяцев.
- Основным клиническим признаком является **обильный каловый стул до 3-4 раз в сутки** в начальном периоде болезни, в разгар болезни стул до 10-20 раз в сутки с потерей калового характера и наличием крови и слизи в фекалиях (**вид «малинового желе»**).

КЛИНИКА АМЕБИАЗА

- Характерны боли в животе, тенезмы, симптомы интоксикации, возможно повышение температуры до субфебрильных цифр.
- Острый период может длиться около 1-1,5 месяцев, затем наступает ремиссия от 1-2 недель до нескольких месяцев и, при отсутствии специфического лечения, происходит хронизация инфекции.
- Длительное хроническое течение кишечной формы амебиаза приводит к истощению больных, их астенизации, развитию гипохромной анемии, в запущенных случаях развивается кахексия.

КЛИНИКА АМЕБИАЗА

- Кишечная форма амебиаза требует проведения дифференциальной диагностики с неспецифическим язвенным колитом и опухолями толстого кишечника.
- Диагноз устанавливается на основании обнаружения вегетативной формы амебы в испражнениях или отделяемом взятом из кишечной язвы при ректороманоскопии.



ЛЯМБЛИОЗ

- **Лямблиоз** — протозойная инфекция, возбудителем является жгутиковое простейшее *Lambliа intestinalis*.
- Источником инвазии является только человек, инфицированный лямблиями.
- Механизмы передачи инфекции – фекально-оральный, пути передачи – водный, контактно-бытовой, пищевой. В литературе описан половой путь передачи при гомосексуальных контактах.

ЛЯМБЛИОЗ. ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ

- Лямблии, попадая в организм человека, локализуются в тонком кишечнике, где происходит эксцистирование цист в трофозоиты.
- Трофозоиты начинают делиться, и происходит быстрая колонизация слизистой кишечника лямблиями. В результате прикрепления трофозоитов к эпителию кишечной стенки блокируется пристеночное пищеварение, пища не переваривается и, как результат, происходит усиленное размножение гнилостных бактерий и дрожжевых микроорганизмов.
- В результате этого резко меняется микробный пейзаж кишечника в сторону усиленного роста патогенной микрофлоры. Вместе с тем в просвете кишечника накапливаются продукты жизнедеятельности и распада лямблий, что вызывает сенсбилизацию организма человека.

КЛИНИКА ЛЯМБЛИОЗА

- Клинически лямблиоз проявляется болями в правом подреберье и эпигастрии, горечью во рту, неустойчивым стулом, тошнотой.
- Реже беспокоят боли в мезогастральной области, снижение аппетита.
- У большинства больных лямблиозом появляется желтоватый налет на языке.

КЛИНИКА ЛЯМБЛИОЗА

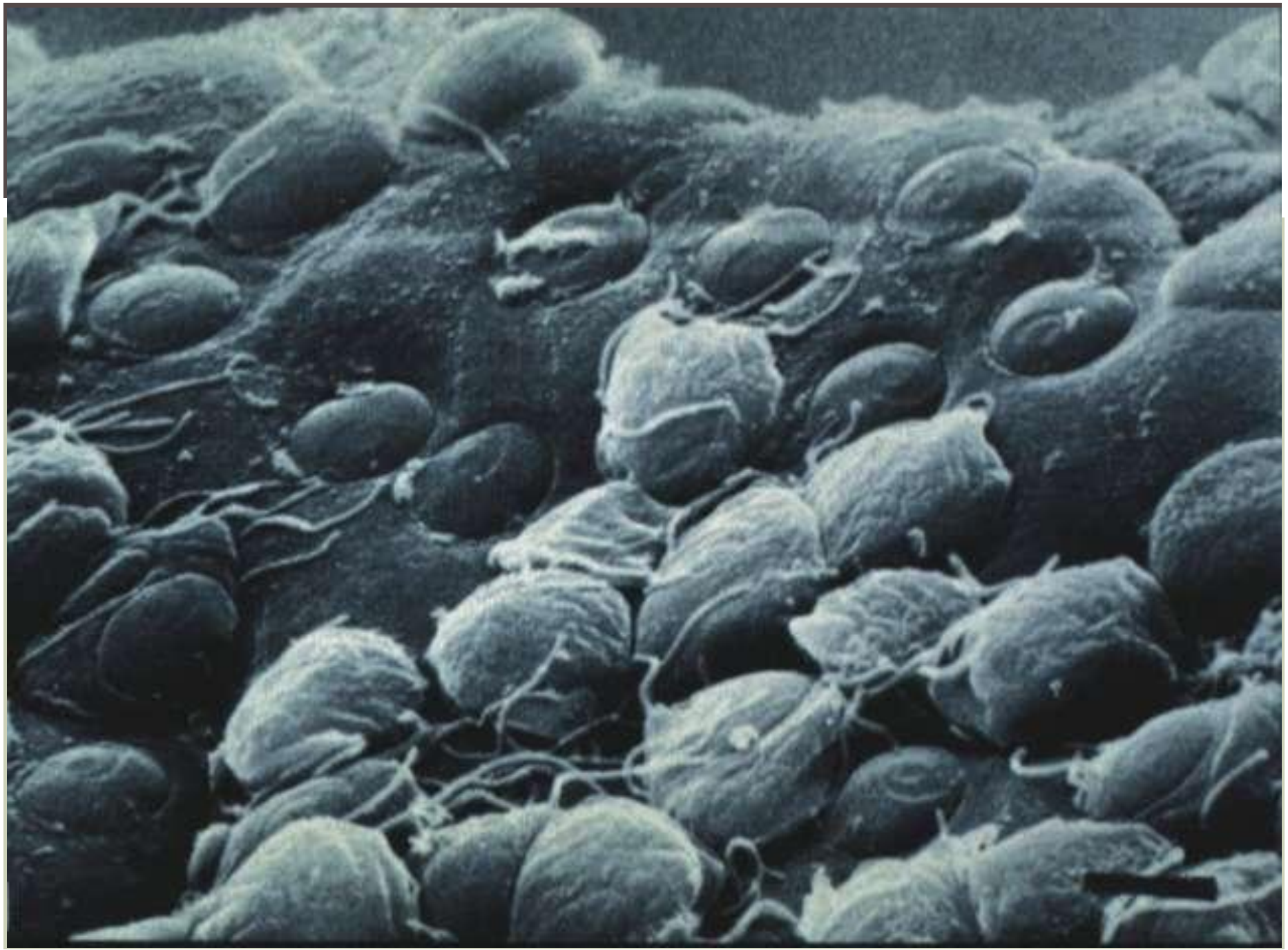
- При лямблиозе часто наблюдаются своеобразные дерматологические изменения:
- бледность кожи, при парадоксально высоком уровне гемоглобина в крови;
- иктеричность кожных покровов с неравномерной их окраской (разноцветная кожа);
- фолликулярный точечный кератоз;
- сухость и шелушение красной каймы губ, хейлит, заеды.

КЛИНИКА ЛЯМБЛИОЗА

- Лямблиозная инфекция кишечника приводит к астенизации, нарушениям со стороны сердечнососудистой системы (экстарсистолия, гипертензия артериальная).
- В ряде случаев лямблиоз протекает с преобладанием аллергического компонента воспаления в виде выраженного кожного зуда, упорных блефаритов, крапивницы, эозинофильных легочных инфильтратов.

КЛИНИКА ЛЯМБЛИОЗА

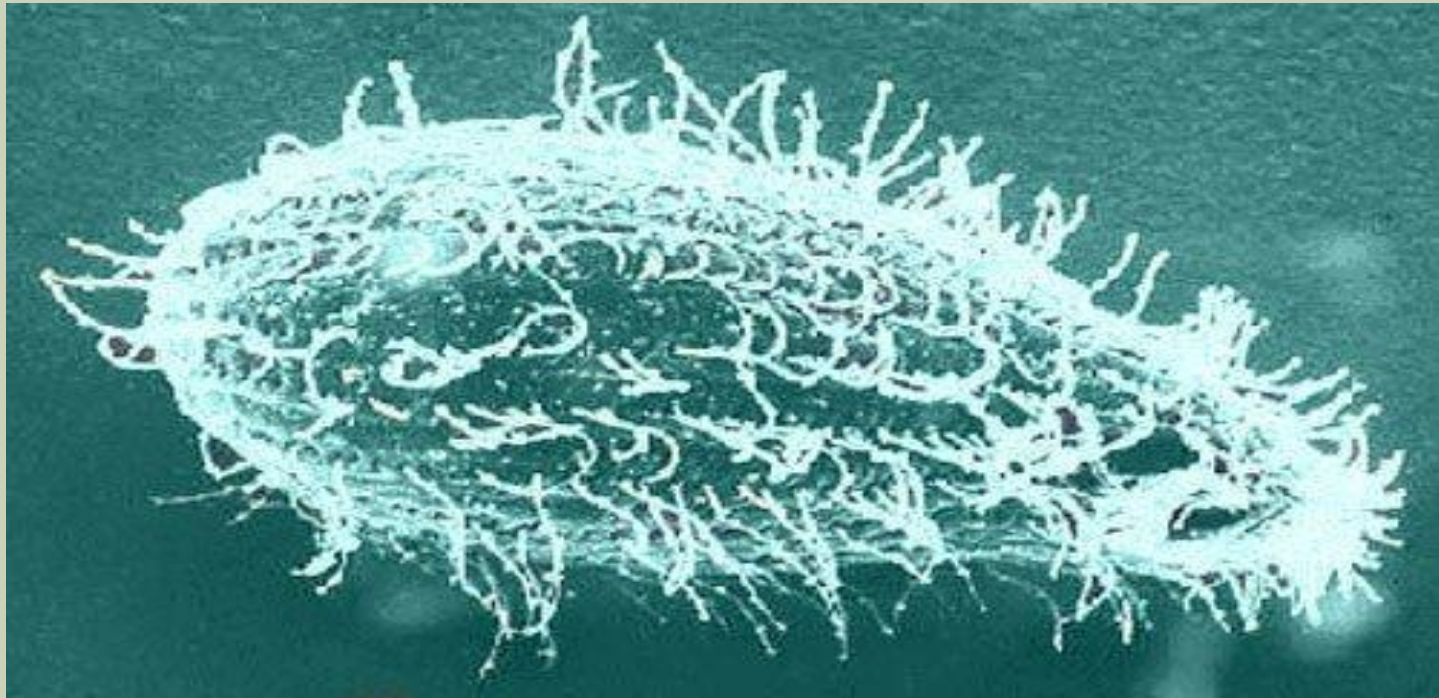
- Учитывая полиморфизм клинической картины и отсутствие специфических симптомов при лямблиозной инфекции, для установления диагноза необходимо проведение лабораторного исследования фекалий и дуоденального содержимого. Обнаружение трофозоитов лямблий в дуоденальном содержимом и/или цист в оформленных фекалиях, а в жидких испражнениях обеих форм простейшего подтверждает диагноз.
- Возможно иммунологическое подтверждение диагноза.



БАЛАНТИДИАЗ

- **Балантидиаз** – протозойное паразитарное заболевание.
- Возбудителем инфекции является паразитическая инфузория — самый крупный представитель среди простейших, способных паразитировать у человека. Источник инфекции свиньи, которые являются природным резервуаром балантидиаза. Животные постоянно с фекалиями выделяют балантидий.
- Механизмы передачи инфекции — фекально-оральный, пути передачи инфекции водный и контактно-бытовой.

- Простейшие при заглатывании их человеком попадают в толстый кишечник, основное место их обитания, размножаются и проникают в стенку кишечника, где вызывают образование язв.



ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ БАЛАНТИДИЙ

- Состоит из половой и бесполой фаз.
- Половая фаза также подразделяется на половое размножение: конъюгацию, характеризуемой обменом ядрами между двумя представителями балантидий и бесполое размножение, которое выражено в поперечном делении инфузорий.
- Когда завершается период полового размножения, данный вид простейших превращается в цисту и в таком виде, чаще всего, покидает организм человека и выделяется в окружающую среду вместе с фекалиями.
- У цисты отсутствуют реснички, а сама она покрывается оболочкой, состоящей из двух слоёв. Такие цисты могут долго быть жизнеспособными, и не находясь в живом организме.

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ БАЛАНТИДИЙ

- В каловых массах, если температура комнатная, цисты могут сохраняться до тридцати часов. Нахождение в водопроводной и сточной воде увеличивает срок жизнеспособности цист до недели.
- Если цисты балантидий попадают на какие-либо объекты из окружающей среды, то они могут сохраняться на них до двух месяцев.
- Главное условие их жизнеспособности – температура атмосферы должна быть приближена к комнатной, а влажность - повышена. В сухих же и затемнённых местах цисты сохраняются до двух недель.

КЛИНИКА БАЛАНТИДИАЗА

- Клинически протекает в виде язвенного колита с симптомами интоксикации. Часто сопровождается функциональными расстройствами печени.
- Может протекать в острой и в хронической форме. При отсутствии специфического лечения прогрессирует интоксикация организма, развивается обезвоживание, прогрессивно снижается масса тела.
- Диагноз устанавливается на основании обнаружения возбудителя в фекалиях больного.

**ВОЗБУДИТЕЛИ
ПРОТОЗОЙНЫХ
КРОВЯНЫХ ИНВАЗИЙ**

МАЛЯРИЯ

- Это трансмиссивный антропоноз с преимущественным поражением ретикулогистиоцитарной системы и эритроцитов, приступами лихорадки, анемией и гепатоспленомегалией.
- **Plasmodium vivax**— возбудитель трёхдневной малярии, **P. malariae**— возбудитель четырёхдневной малярии, **P. falciparum**— возбудитель тропической малярии, **P. ovale**— возбудитель малярии овале (типа трёхдневной).
- Возбудители паразитируют в эритроцитах и других клетках.

МАЛЯРИЯ

- Малярию выявляют в регионах от 45° северной до 40° южной широты, чаще в тропиках и субтропиках.
- Резервуар возбудителя — больной человек;
- Основной механизм заражения — трансмиссивный.
- Переносчики — самки комаров рода *Anopheles*;
- Человек — промежуточный, а комар — окончательный хозяин паразита. Также возможно вертикальное заражение от матери к плоду.

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ

- У различных видов малярийных плазмодиев жизненный цикл практически одинаков, а основные различия связаны с характером поражений эритроцитов.
- В организме человека происходит **бесполая стадия (шизогония)**, в организме комаров — **половая стадия (спорогония)**.
- Спорогония происходит в клетках эпителия ЖКТ комара; её продолжительность 1 -3 нед. С кровью больного в организм комара проникают мужские и женские гаметы (гамбиты), попарно сливающиеся в зиготы, проникающие в стенку кишки и образующие там ооцисты. Содержимое ооцист претерпевает процесс спорогонии, то есть многократного деления с образованием веретенообразных спорозбитов. Спорозбиты — подвижные клетки длиной 11-15 мкм, диссеминирующие по всему организму насекомого. Часть из них проникает в слюнные железы комара, в результате чего он становится переносчиком болезни.

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ

- **Тканевая (экзоэритроцитарная) шизогония** происходит в гепатоцитах и продолжается 1-2,5 нед. Уже через час после укуса комара спорозоиты проникают с кровотоком в клетки печени, где происходит их размножение и деление. В результате деления образуются мерозбиты (каждый спорозоит может образовать от 2000 до 40 000 мерозоитов), разрушающие гепатоциты и проникающие в кровоток.
- **Эритроцитарная шизогония** происходит после проникновения мерозоитов в эритроциты путём эндоцитоза, где образуется паразитоформная псевдовакуоль. Затем мерозоиты превращаются в трофозбиты (бесполое формы), утилизирующие гемоглобин. В ходе развития паразитов в эритроцитах происходит накопление пигмента. Юные трофозоиты содержат ядро с одним хроматиновым зерном и внешне напоминают перстень или кольцо. Незрелые трофозоиты имеют амёбовидную форму, а трофозоиты *P. vivax* способны

КЛИНИКА МАЛЯРИИ

- Проявления малярии обусловлены массовой гибелью эритроцитов, инфицированных паразитами.
- Ведущий симптом заболевания — **лихорадка** (обусловленная реакцией организма на поступление в кровь патологически измененного белка эритроцитов, паразитов и их метаболитов). Главные патогенетические механизмы — гемолиз, анемия, гиперкоагуляция (вплоть до образований тромбов и кровоизлияний) и микроциркуляторные нарушения.
- Длительность инкубационного периода малярии варьирует от 6-40 сут до 6 мес и даже нескольких лет.
- **Продромальный период** (проявляющийся недомоганием, слабостью, головной болью) составляет 2-3 сут. В большинстве случаев типичным правильно чередующимся приступам предшествует лихорадка неправильного типа (инициальная лихорадка).

КЛИНИКА МАЛЯРИИ

- Лихорадочный приступ характеризуется появлением озноба и повышением температуры тела до 38-41 °С, затем наступает обильное потоотделение с последующим критическим падением температуры.
- С 3-4-го дня болезни появляется **гепатоспленомегалия**.
- Большую опасность представляют злокачественные формы малярии: **церебральная форма** (с появлением признаков менингизма, коматозным состоянием), **черноводная лихорадка** (гемоглобинурическая форма с массивным внутрисосудистым гемолизом, выраженной желтухой и поражением почек), **алгидная форма** (с развитием инфекционно-токсического шока).
- **Одно из частых осложнений малярии — разрыв селезёнки.**

ТРИПАНОСОМОЗЫ

- Заболевания регистрируют в странах Западного и Восточного побережья Африки.
- Резервуар возбудителя гамбийского трипаносомоза — **больной человек; переносчики — мухи цеце** (*G. palpalis* *G. tachinoides*), обитающие около водоёмов.
- Основной природный резервуар возбудителя родезийского трипаносомоза — **мелкие антилопы**. Переносчики — мухи цеце (*G. togo-sitans*, *G. pallipidesi* *G. swynnertoni*), обитающие в саваннах Восточной Африки.

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ТРИПАНОСОМ

- Попадают в организм человека при укусе мухи цеце, а затем проникают в лимфатическую систему и далее в кровотоки.
- Возбудители размножаются внеклеточно в кровяном русле и в тканях в виде трипомастигот. При сосании крови больного трипомастиготы проникают в организм мух цеце, превращаются в эпимастиготы и размножаются в кишечнике и слюнных железах.
- Через несколько недель в организме переносчика происходит скопление дочерних популяций трипомастигот, в результате чего возбудители становятся способны заражать чувствительные организмы.

КЛИНИКА ТРИПАНОСОМОЗА

- **Инкубационный период продолжается 2-3 нед.**
- Для заболеваний характерны паразитемия и диссеминированные поражения.
- Через 2-3 дня на месте укуса мухи цеце иногда образуется изъязвляющаяся папула (трипаносомидный шанкр).
- Паразиты бурно размножаются в месте проникновения и диссеминируют в кровотоки.
- Возможно увеличение регионарных лимфатических узлов, где происходит скопление трипаносом.
- Циркуляция возбудителя в кровотоке достигает своего пика через 2-3 нед. Пациенты испытывают приступы неправильно интермиттирующей лихорадки со стойкой тахикардией, болезненной лимфаденопатией, кожной сыпью и головной болью.

КЛИНИКА ТРИПАНОСОМОЗА

- **Возможны психические расстройства.**
- Проявления носят циклический характер: после удаления паразитов под действием иммунных механизмов, вызвавших приступ, наступает ремиссия.
- Рецидивы заболеваний вызваны выходом дочерних популяций, с абсолютно новым набором поверхностных Аг.
- Установлено, что генетический аппарат трипаносом кодирует появление 22 вариантоспецифических поверхностных Аг у каждого штамма.

КЛИНИКА ТРИПАНОСОМОЗА

- Поражения, вызванные гамбийской трипаносомой, развиваются медленно, и вовлечение ЦНС наблюдаются по истечении нескольких лет после начала заболевания.
- **Родезийская трипаносома** вызывает прогрессирующую болезнь с поражениями мозга и миокарда, развивающимися уже через 3-6 нед после начала заболевания. Характерны кома, судороги, острая сердечная недостаточность и сильное истощение, приводящие к смерти больного в течение 6-9 мес. В динамике заболевания развиваются сонливость, тремор конечностей, транзиторные параличи, речь становится невнятной и т.д.

ЛЕЙШМАНИОЗЫ

- Это группа протозойных инфекций, проявляющихся интоксикацией, лихорадкой, поражениями висцеральных органов или покровных тканей.
- Возбудители — **простейшие рода Leishmania** все его виды — облигатные внутриклеточные паразиты млекопитающих.

- Традиционно выделяют четыре типа лейшманиозов: висцеральный (кала-азар), кожный Старого Света, кожный Нового Света, а также кожно-слизистый.
- Каждый тип определён клинически и географически; этиологические агенты морфологически тождественны, передачу возбудителя осуществляют различные виды МОСКИТОВ.

- **Лейшманиозы — трансмиссивные инфекции.**
- **Резервуар возбудителя** — инфицированные люди и различные млекопитающие (собаки, шакалы, лисицы, крысы и др.);
- **Переносчики** — москиты родов *Phlebotomus* и *Lutzomyia*.

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ЛЕЙШМАНИЙ

- Москиты-переносчики заражаются при сосании крови на больных людях и животных.
- В первые же сутки заглоченные амастиготы превращаются в кишечнике в промастиготы, начинают делиться и через 6~8сут скапливаются в глотке и хоботке москита.
- При укусе человека или животного возбудитель проникает в ранку и внедряется в клетки кожи или внутренних органов (в зависимости от вида лейшмании).
- Определённая роль в диссеминировании возбудителя принадлежит мононуклеарным фагоцитам. После инвазии в клетки млекопитающих промастиготы превращаются в амастиготы. Размножение амастигот вызывает развитие острой воспалительной реакции.

КОЖНЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ СТАРОГО СВЕТА

- Инкубационный период длится от 2 нед до 5 мес.
- По окончании инкубационного периода на коже образуется изъязвляющийся узел, достигающий размеров лесного ореха. Возможно формирование дочерних поражений.
- Через 3-12 мес наступает спонтанное излечение с образованием грубого пигментированного шрама («печать дьявола»).

КОЖНО-СЛИЗИСТЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ НОВОГО СВЕТА

- Заболевание, эндемичное для зоны дождевых лесов Центральной и Южной Америки, где оно также известно как эспундин, носоглоточный лейшманиоз или болезнь Бреды.
- Первичные поражения напоминают таковые при кожном лейшманиозе, появляются через 1-4 нед после укуса переносчика. Иногда клинические проявления заканчиваются на этом этапе. В большинстве случаев в течение месяцев и даже лет первичные поражения прогрессируют.
- Характерны безболезненные деформирующие поражения рта и носа (от 2 до 50% случаев), распространяющиеся на соседние участки. Возможны разрушение носовой перегородки, твёрдого нёба и деструктивные поражения глотки.

ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ЛЕЙШМАНИОЗЫ

- Паразитарные болезни, проявляющиеся лимфаденопатией, лейкопенией, анемией, гепатоспленомегалией и развитием вторичных инфекций.
- Практически всегда возникает лихорадка неправильного характера и синдром мальабсорбции с диареей. Также наблюдают гепатоспленомегалию, лимфаденопатии, анемии, тромбоцитопснии и отёки.
- У лиц со слабой пигментацией кожи иногда наблюдают сероватые пятна на лице и голове.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

- Это хроническая протозойная инфекция, проявляющаяся поражениями нервной системы, печени, селезёнки, скелетных мышц и миокарда.
- Возбудитель — **Toxoplasma gondii**.
- Заражение человека происходит **алиментарным путём** при проникновении ооцист или тканевых цист (при употреблении сырых или полусырых мясных продуктов, невымытых овощей и фруктов), реже через кожу (при разделке туш, работах с лабораторным материалом) или трансплацентарно.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

- Заболевание распространено повсеместно, инфицированность населения разных стран составляет 4-68%. Первичные и основные хозяева — домашние кошки и прочие представители семейства кошачьих.
- Промежуточные хозяева — человек, многие дикие и домашние животные и птицы.

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ

- Жизненный цикл состоит из стадий полового (гаметогония) и бесполого (шизогония, эдодиогения, спорогения) размножения.
- Половым путём токсоплазмы размножаются в организме кошачьих;
- Бесполом путём — как у основных, так и промежуточных хозяев. В организме любого теплокровного животного токсоплазмы могут достигать стадии тканевых псевдоцист, в которых бесполом путём образуются цистозоиты (мерозбиты).
- Первичное заражение кошачьих происходит при поедании мяса промежуточных хозяев. Паразиты проникают в клетки кишечника и превращаются в трофозоиты, размножающиеся бесполом путём. В клетках слизистой оболочки кишечника также происходит половое размножение паразита

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ

- Размножившиеся цистозоиты разрушают эпителиальные клетки и проникают в подлежащие слои кишечной стенки, где и трансформируются в гаметоциты.
- После слияния разнополой гаметоцитов образуется зигота-ооциста — округлое образование с плотной бесцветной двухслойной оболочкой диаметром 9-14 мкм. Из организма основных хозяев ооцисты выделяются с испражнениями. Они хорошо сохраняются в почве, при их заглатывании происходит заражение промежуточных хозяев.
- Из ооцист выходят спорозбиты, активно поглощаемые макрофагами, но фагоцитоз носит незавершённый характер, благодаря чему спорозоиты диссеминируют по лимфотоку. В цитоплазме макрофагов начинается первый этап шизогонии. На более поздних этапах шизогонии макрофаги погибают, и высвободившиеся паразиты (тахизбиты) инвазируют клетки организма (инвазии подвержены любые ядродержащие клетки).

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ

- **В острой стадии инфекции** в инфицированных клетках образуются псевдоцисты в виде скоплений токсоплазм. При их разрушении паразиты инвазируют соседние клетки, и происходит повторение цикла. Паразитемия развивается только в острой стадии.
- **При хронических процессах** возбудитель образует истинные цисты с плотной оболочкой (средний размер 100 мкм). Каждая циста содержит более сотни паразитов (брадизбиты), расположенных так плотно, что на препаратах видны одни ядра.
- **В организме цисты сохраняются годами и десятилетиями.** Эта фаза конечная для паразита в организме всех животных, исключая окончательного хозяина, в котором завершается жизненный цикл.

ПРИОБРЕТЕННЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

- Проникновение токсоплазм в регионарные лимфатические узлы приводит к развитию воспалительно-гранулематозного процесса. Затем возбудитель гематогенно диссеминирует в различные органы. Воспалительные и дегенеративные изменения в тканях связаны как с непосредственным действием паразитов на клетки, так и с их метаболитами и вызываемой ими сенсibilизацией организма.
- Инкубационный период составляет 3-14 сут. Большинство случаев токсоплазмоза протекает бессимптомно. На характер проявлений существенно влияет общее состояние организма.

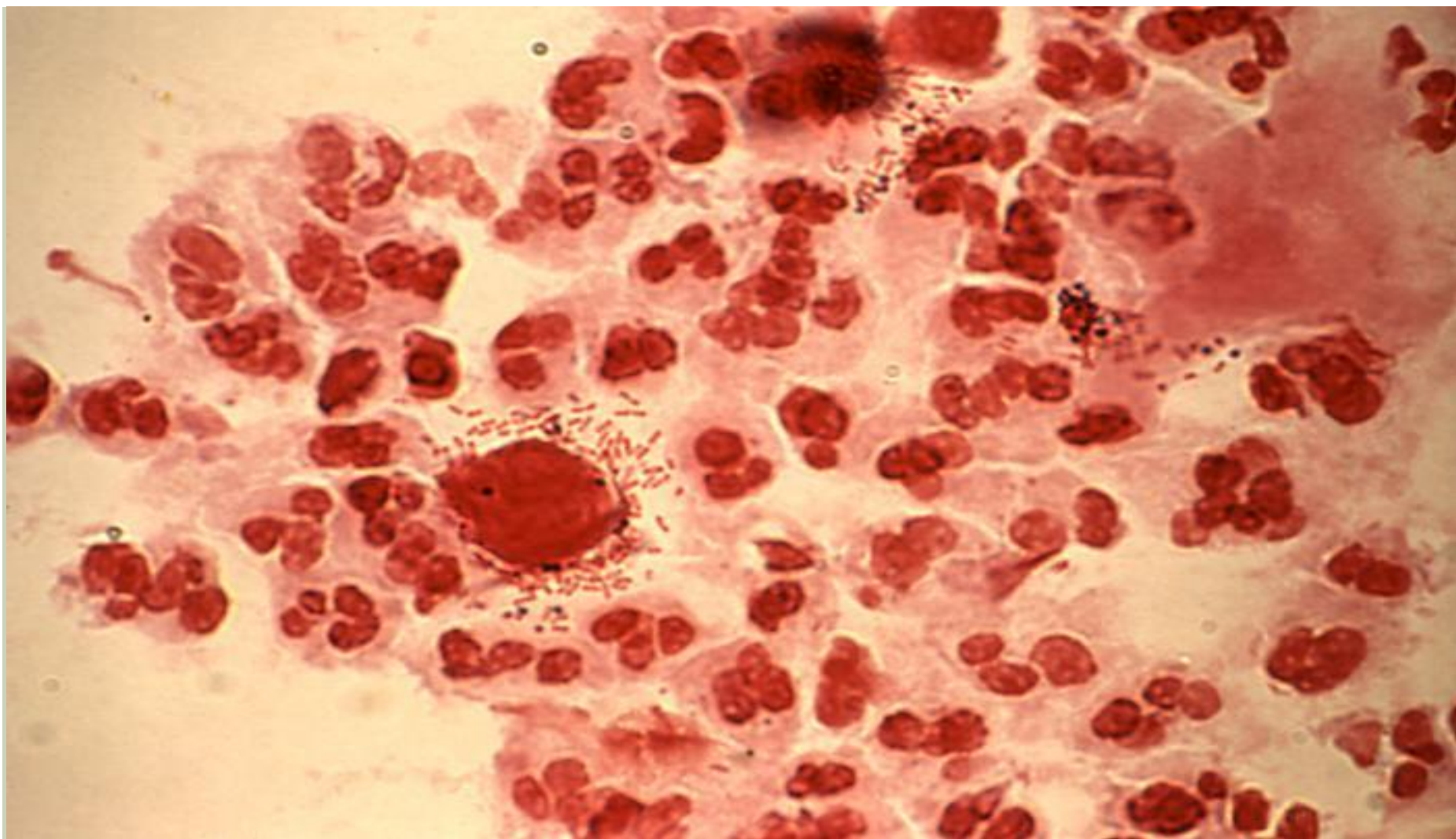
ПРИОБРЕТЕННЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

- У лиц без сопутствующих заболеваний токсоплазмоз может проявляться умеренной лимфаденопатией (обычно шейных лимфатических узлов).
- Прочие проявления — фарингит, лихорадка, сыпь, гепатоспленомегалия и атипичный лимфоцитоз. Часто заболевание напоминает инфекционный мононуклеоз. В редких случаях наблюдают менингоэнцефалит, пневмонию, хориоретинит или эндокардит.
- **У лиц с иммунодефицитами (в том числе СПИДом)** заболевание приобретает тяжёлый, преимущественно фатальный характер. Наиболее часто происходит активизация латентной инфекции на фоне приёма иммунодепрессантов. У подобных пациентов острое заболевание может приводить к некротизирующему энцефалиту, эндокардиту и пневмониям. **Наиболее частое и грозное осложнение — энцефалит (90% всех летальных исходов при токсоплазмозе).**

ВРОЖДЕННЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

- Внутриутробное инфицирование при гематогенном заражении плода приводит к различным поражениям в зависимости от сроков беременности и массивности инвазии.
- При заражении беременной женщины возбудитель проникает в плод через плаценту.
- В результате плод либо погибает (выкидыш, мертворождение), либо рождается **с симптомами острого врождённого токсоплазмоза** (интоксикация, лихорадка, желтушность кожных покровов, поражения печени, селезёнки, лимфатических узлов и ЦНС).
- **Нарушения более выражены при заражении в I триместр беременности.**

ТРИХОМОНОЗ (ТРИХОМОНИАЗ)



ТРИХОМОНИАЗ

- Это половая инфекция, вызывающая воспаление органов мочеполовой системы.
- Возбудители – **трихомонады** (Тип Простейшие, Семейство Жгутиковые) – одноклеточные анаэробные организмы – паразиты, широко распространены в природе.
- В теле человека паразитируют 3 вида трихомонад: вагинальная (наиболее крупная, активная, патогенная), ротовая и кишечная.

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ТРИХОМОНАДЫ

- Жизненный цикл трихомонады заканчивается её бесполом делением.
- Каждая особь, достигнув половой зрелости, делится надвое – начинается новая жизнь двух дочерних клеток.
- Сколько живёт конкретная особь, неизвестно, но существовать в организме человека трихомонады могут десятилетиями.
- Цист этот класс животных не образует.

УСТОЙЧИВОСТЬ ТРИХОМОНАД В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ

- Не выдерживает высоких температур. Так, +55°C приводит к гибели в течение 30 секунд, температура до +43°C вне организма даёт шанс прожить одни сутки.
- Низкие температуры более благоприятны: 45 минут паразит выживает при температуре – 10°C, и около пяти дней при плюсовых температурах от одного до четырёх градусов.

ТРИХОМОНИАЗ

- Трихомонады закрепляются в клетках слизистой оболочки мочеполового тракта и вызывают там воспалительный процесс.
- Продукты жизнедеятельности трихомонад отравляют организм человека, снижают его иммунитет.
- Трихомонады могут обитать в половых органах и даже в кровяном русле, куда проникают через лимфатические пути, межклеточные пространства с помощью фермента - гиалуронидазы.
- Трихомонады чрезвычайно приспособлены к существованию в организме человека: могут менять форму, маскироваться под клетки плазмы крови (тромбоциты, лимфоциты) - что затрудняет диагностику трихомониаза; «цеплять» на себя других микробов и этим способом уклоняться от иммунной атаки организма.

ТРИХОМОНИАЗ

- Микроорганизмы (гонококки, уреаплазмы, хламидии, грибы рода кандиды, вирусы герпеса, цитомегаловирус), попадая внутрь трихомонад, находят там защиту от действия лекарств и иммунной системы человека.
- Подвижные трихомонады могут разносить других микробов по мочеполовой системе и по кровеносным сосудам.
- Повреждая эпителий, трихомонады снижают его защитную функцию, и облегчают проникновение микробов и вирусов, передающихся половым путем (в том числе ВИЧ).

ТРИХОМОНИАЗ

- Хотя современная венерология владеет эффективными медикаментозными методами лечения большинства половых инфекций, избавиться от трихомониаза полностью чрезвычайно сложно даже в наши дни.
- Дело в том, что **небелковая оболочка трихомонады не реагирует на действие антибиотиков и может быть разрушена только специальными противопротозойными препаратами.**

КЛИНИКА ТРИХОМОНИАЗА

- **Инкубационный период трихомониаза длится от 2 дней до 2 месяцев.**
- Если трихомониаз протекает в стертой форме, то первые симптомы могут проявиться через несколько месяцев после заражения при снижении иммунитета или обострении других хронических инфекций.
- Трихомониаз (в зависимости от выраженности симптомов и длительности) может протекать в острой, подстрой, хронической формах и как трихомонадоносительство.
- Клинические проявления трихомониаза у мужчин и у женщин различны. Трихомониаз у женщин протекает с более выраженными симптомами, мужской трихомониаз обычно существует в форме трихомонадоносительства.

КЛИНИКА ТРИХОМОНИАЗА

Трихомониаз у женщин проявляется в форме уретрита, вульвовагинита, бартолинита, цервицита. Острая стадия трихомониаза имеет следующие проявления:

- значительные пенистые выделения желтого, зеленого цвета, с неприятным запахом;
- покраснение и раздражение слизистой гениталий (зуд, жжение), дерматит внутренней поверхности бёдер;
- повреждения слизистой гениталий (эрозии, язвочки);
- дискомфорт при мочеиспускании, дизурия;
- неприятные ощущения при половом контакте;
- иногда боли внизу живота.

КЛИНИКА ТРИХОМОНИАЗА

- Симптомы трихомониаза у женщин усиливаются перед наступлением месячных.
- Трихомониаз у мужчин протекает в виде трихомонадного уретрита (поражается мочеиспускательный канал) и сопровождается слизисто-гнойными выделениями, легким зудом, жжением сразу после полового акта либо мочеиспускания. При обследовании наблюдаются твёрдые инфильтраты, стриктура уретры. Трихомониаз может поражать предстательную железу и придатки яичек, вызывать простатит (в 40% случаев) и эпидидимит. Очень редко при трихомониазе у мужчин наблюдаются эрозии и язвочки слизистой, воспаление срединного шва.
- Характер и количество выделений зависит от стадии воспалительного процесса: при хроническом трихомониазе отмечается незначительное количество слизистых выделений. Со временем они могут стихнуть, но выздоровление не наступает.

КЛИНИКА ТРИХОМОНИАЗА

- **Свежий трихомониаз**, при отсутствии лечения, переходит в хроническую форму (если от момента заражения прошло более 2 месяцев) или в трихомонадоносительство. Хронический трихомониаз может годами протекать с малой симптоматикой (~ у 4% сопровождается дизурией и небольшими болевыми ощущениями, ~ у 5-8% половые расстройства).
- **Трихомонадоносительство** выделяют как форму трихомониаза, при которой возбудитель выявлен лабораторно, но проявления заболевания отсутствуют. Это деление условно, так как разные формы трихомониаза могут переходить друг в друга. Стертые формы трихомониаза играют большую роль в распространении заболевания. Обитающий в мочеполовой системе возбудитель является источником заражения партнёра при половом акте и собственного повторного инфицирования.

КЛИНИКА ТРИХОМОНИАЗА

- **Трихомониаз опасен своими осложнениями, т. к. увеличивает риск передачи других инфекций (в том числе ВИЧ), патологий беременности (преждевременные роды, мёртворождение), развитие бесплодия (мужского и женского), рака шейки матки, хронических заболеваний мочеполовой системы.**
- При наличии сходных симптомов и даже при отсутствии их необходимо обследоваться на трихомониаз, и возможно другие ИППП. Это важно для женщин, планирующих беременность, для половых партнёров - трихомонадоносителей и больных трихомониазом; для всех, ведущих активную сексуальную жизнь.
- **Самолечение трихомониаза может привести к противоположному результату:** трихомонады переходят в более агрессивную форму, начинают активнее размножаться, болезнь при этом приобретает скрытые или атипичные формы. Диагностировать и лечить трихомониаз в этом случае бывает гораздо сложнее.