**Лекция 6**

**Патогенные грибы и простейшие.**

В зависимости от локализации грибов, пер­вичной колонизации организма грибами, а также от аллергизируюших и токсических свойств грибов можно выделить следующие заболевания:

* Поверхностные микозы, или кератомикозы поражения поверхностных слоев кожи и волос.
* Эпидермофитии (эпнзермомикозы, дерматоми­козы) – поражения эпидермиса, кожи и волос.
* Подкожные, или субкутанные, микозы, вовлекающие в процесс дерму, подкожные ткани, мышцы и фасции.
* Системные, или глубокие, микозы, при которых поражаются внутренние органы и ткани.
* Оппортунистические микозы.
* Аллергии, вызванные грибами (пневмоал­лергии и дермоаллергии).
* Микотоксикозы – пищевые интоксика­ции, вызванные токсинами грибов.

**Возбудители поверхностых микозов**

Возбудителями поверхностных микозов (кератомикозов) являются кератомицеты – малоконтагиозные грибы, поражающие по­верхностные отделы рогового слоя эпидерми­са и поверхность волоса.

**Возбудитель разноцветного лишая (Malassezia furfur)**

*Malassezia furfur* (Pityrosporum orbicularae) – широко распространенный дрожжеподобный липофильный гриб, обитающий в норме на коже человека. Чаще гриб находят в областях тела с повышенным количеством сальных желез из-за потребности его в сложных жир­ных кислотах.

*М.furfur* может поражать поверхностные отделы рогового слоя эпидермиса. Вызывает разноцветный (пестрый, отрубевидный) ли­шай, характеризующийся появлением на ко­же туловища, шее, руках розовато-желтых невоспалительных пятен. Кроме гиперпигментированных пятен образуются и гипопигментированные пятна. При соскабливании на пятнах появляются чешуйки, похожие на отруби, в которых находятся дрожжеподобные клетки и псевдомицелий в виде коротких, слегка изогнутых нитей.

**Микробиологическая диагностика.** В чешуй­ках, обработанных 20% щелочью, выявляются короткие, слегка изогнутые гифы и дрожжеподобные почкующиеся клетки *М.furfur*. Культивирование проводят на средах, со­держащих твин 80 и липидные компоненты.

**Возбудитель черного лишая *(Exophiala werneckii)***

Возбудитель черного лишая – *Exophiala (Phaeoanellomyves) werneckii.* Встречается и тропиках. Растет в роговом слое эпидермиса в виде почкую­щихся клеток и фрагментов коричневых, ветвистых, септированных гиф. На ладонях и подошвах появ­ляются коричневые или черные пятна. Гриб образует меланин, растет на сахарных средах в виде коричне­вых, черных колоний. Колонии состоят из дрожже­подобных клеток. В старых культурах преобладают мицелиальные формы и конидии.

**Микробиологическая диагностика**. Выявление *E.werneckii* проводится путем микроскопического изучения мазка из клинического материала, обрабо­танного гидроокисью калия.

**Лечение**. Назначают антимикотики местного при­менения

**Возбудитель черной пьедры (Piedraia hortae)**

Черная пьедра – поверхностная инфек­ция волос, вызываемая *Piedraia hortae*. Встречается в тропических регионах Южной Америки и Индонезии. Колонизация волоса, вплоть до внедрения гриба в ку­тикулу, происходит в результате полового размножения гриба (телеоморфа). Появляются овальные, крупные (размер до 50 мкм) аски, которые содержат веретено­образные аскоспоры. Культуры, растущие на питатель­ных средах, например на среде Сабуро, размножаются бесполым путем (анаморфа). Колонии мелкие, темно-коричневые, с бархатистыми краями. Состоят из темно- коричневого мицелия с хламидоспорами. Главным признаком черной пьедры является на­личие плотных черных узелков (диаметр 1 мм) на инфицированном волосе. Узелки состоят из темно­бурых, септированных, ветвящихся нитей толщиной 4–8 мкм и асков.

**Микробиологическая диагностика.** Выявление *P.hortae* проводится путем микроскопического ис­следования пораженных волос.

**Лечение**. Назначают антнмикотики местного при­менения.

**Возбудитель белой пьедры (*Trichosporon beigelii*)**

Белая пьедра (трихоспороз) – инфекция волос головы, усов, бороды, вызываемая *Trichosporon beigelii* (Trichosporon cutaneum – комплекс). Заболевание ча­ще встречается в странах с тропическим климатом. Этот дрожжеподобный гриб образует зеленовато- желтый чехол из твердых узелков вокруг волоса и по­ражает кутикулу волоса. Септированные гифы гриба, толщиной около 4 мкм. фрагментируются с образова­нием овальных артроконилий. На питательной среде, например на среле Сабуро, образуются кремовые и серые морщинистые коло­нии, состоящие из септированного мицелия, артроконидий и бластоконидий.

**Микробиологическая диагностика.** Выявление *Т.beigelii* проводится путем микроскопического ис­следования пораженного волоса и по биохимической активности чистой культуры гриба.

**Лечение**. Назначают антимикотики местного при­менения, например клотримазол.

**Возбудители эпидермофитий**

Возбудители эпидермофитий (эпилермо- микозов, дерматофитий, дерматомикозов) – дерматофиты, или дерматомицеты; поража­ют кожу, ногти и волосы, вызывая трихофи­тию, микроспорию, фавус, эпидермофитию и др. Дерматофиты подразделяют на 3 рода: Microsporum, Trichophyton, Epidermophyton. Они отличаются по способам споруляции.

**Морфология и физиология.** Дерматофиты об­разуют септированный мицелий с артроко- нидиями хламилоспорами, макро – и микроконидиями. Макроконидии различны: у рода Microspоrum - толстостенные, многоклеточ­ные, веретенообразные и покрыты шипами; у рода Trichophyton – крупные, гладкие, септированныс; у ро­да Epidermophyton имеемся множество гладких дубинкообразных макроконилий. Грибы размножаются бесполым (анаморфы) или половым (телеоморфы) путями, образуя аски. Растут на среде Сабуро и др. Колонии (в зависимости от вида) разноцветные, мучнис­тые, зернистые, пушистые.

**Резистентность.** Грибы устойчивы к высуши­ванию и замораживанию. Трихофитоны со­храняются в волосах до 4–7 лет. Дерматофиты погибают при 100 °С через 10-20 мин. Чувствительны к действию УФ-лучей, рас­творов щелочи, формальдегида, йода.

**Эпидемиология**. Около 40 видов дерматофитов вызывают патологические процессы у человека. Возбудитель передается при контакте с больным человеком или животным, а также при контакте с различными объектами окружа­ющей среды. Грибы передаются через предметы обихода (расчески, полотенца). Люди чаще ин­фицируются в банях, душевых, бассейнах.

Различают антропофильные, зоофильные и геофильные грибы. Антропофильные дерматофиты передаются от человека человеку, зоофильные дермато­фиты – человеку от животных. Например, *Trichophyton verrucosum* передается от крупного рогатого скота («телячий лишай»). Геофильные дерматофиты обитают в почве и передаются при контакте с ней. Например, *Microsporum gypseum* передается при обработке почвы го­лыми руками «микроспория садоводов».

**Патогенез и клиника.** Развитию заболевания способствуют мацерация, мелкие поврежде­ния кожи, повышенная потливость, ослаб­ленный иммунитет, эндокринные наруше­ния, длительное применение антибиотиков и др. В зависимости on вида гриба, в различной степени поражаются кожа, волосы и ногти. Возбудители обитают на ороговевших субстра­тах (кератинофильные грибы). Продуцируют кератиназу, расщепляющую кератин наруж­ных покровов. Дерматофиты не проникают далее базальной мембраны эпидермиса. Различают дерматомикоз туловища, конеч­ностей (tinea corporis), лица (tinea facialis), стопы (tinea pedis), ногтей (tinea uniquiuni), кисти (tinea manus), промежности (tinea cruris), об­ласти бороды (tinea barbae), волосистой части головы (tinea capitis). Волосы, пораженные грибами, обламывают­ся; развивается плешивость, очаговое облысе­ние. Кожа шелушится, появляются везикулы, пустулы, трещины. Развивается зуд очагов пора­жения. Воспаление отсутствует или может быть в выраженной форме. Например, *М.gypseum* вызывает гнойно-воспалительный процесс во­лосистой части головы (керион), заканчиваю­щийся через 8 недель умеренным рубцеванием. Грибковые инфекции ногтей (онихомикозы) сопровождаются изменением цве­та, прозрачности, толщины, поверхности, прочности и целостности ногтевой плас­тинки. Возбудителем онихомикоза может быть любой дерматофит, но чаще его вы­зывают *Trichophyton rubrum и Trichophyton imerdigitale.*

**Иммунитет**. Снижение иммунитета способс­твует развитию микозов у людей, инфициро­ванных грибами, появляются антитела IgM, IgG, lgE; развивается ГЗТ.

**Микробиологическая диагностика**. Применя­ют микроскопический, микологический (культуральный), аллергологический, серологичес­кий и биологический методы диагностики.

**Лечение**. Проводят местную и системную противогрибковую терапию. Назначают гризеофульвин, тербинафин, амфотерицин В, низорал (кетоконазол), клотримазол и другие аитимикотики. Пораженные ногтевые плас­тинки удаляют.

**Профилактика**. Профилактика основана на соблюдении правил гигиены (гигиена кожи, использование только личной обуви и др.), выявлении и лечении больных, обследова­нии контактных лиц. В эпидемических очагах проводят дезинфекцию.

**Возбудитель фавуса *(Trichophyton schoenleinii)***

Фавус (син. парша) – хроническое забо­левание, главным образом детей, вызыва­емое *Trichophyton schoenleinii*. Антропоноз. Поражаются кожа, волосы и ногти.

Характерным является образование желто­го цвета скутулы – скопления спор, мицелия, клеток эпидермиса и жира. В чешуйках наблю­дается ветвящийся септированный мицелий с артроспорами. Внутри пораженного волоса обнаруживают пузырьки газа и элементы гри­ба: септироваиный мицелий, скопления спор («эндотрикс»).

В чистой культуре *Т.schoenleinii* пред­ставлен септированным мицелием с утол­щениями и ветвлениями (канделябры, рога оленя), а также артроспоровым мицели­ем, хламидоспорами и макроконидиями (8x50 мкм).

**Возбудители подкожных, или субкутанных, микозов**

Возбудители подкожных, или субкутанных, микозов находятся в почве, древе­сине или на отмирающих, гниющих растениях. Внедряясь в местах микротравмы кожи (пов­реждения занозой, шипом, внедрение других посторонних тел), они вовлекают в процесс глубокие слои дермы, подкожные ткани, мышцы и фасции. К подкожным микозам относят­ся споротрихиоз, хромобластомикоз, феоги­фомикоз и эумикотическая мицетома.

**Возбудитель споротрихоза *(Sporothrix schenckli)***

Споротрихоз (болезнь Шенка) – хрони­ческая болезнь с локальным поражением кожи, подкожной клетчатки и лимфоузлов. Возбудитель (*Sporothrix schenckii*) впервые описан Шенком в 1898 г.

**Морфология и физиология.** *Sporothrix schenckii*- диморфный гриб. В организме больного он растет в дрожжевой (тканевой) форме, образуя сигарообразные, овальные клетки диаметром 2–6 мкм. Выявляются также астероидные тела (10-20 мкм). Астероидные тела образованы дрожжеподобным и клетками и окружены лучеобразными радиально распо­ложенными структурами. На питательной среде (глюкозный агар, среда Сабуро, при 18-30 °С) гриб образует складчатые белые иди темные колонии, со­стоящие из тонкого септированного мице­лия (мицелиальная форма) со скоплениями овальных конидий в виде «цветов маргарит­ки». Встречаются также «сидячие» (на гифах) конидии более темного цвета. Конидии (спо­ры) связаны с гифами волосками, отсюда и их название – *Sporothrix*.

**Эпидемиология**. *S.schenckii* в мицелиальной форме обитает в почве и на гниющем расти­тельном материале; его находят в древесине, в воде и воздухе. Распространен в тропиках и субтропиках. Чаще болеют лица, занятые на сельскохозяйственных работах. Возбудитель попадает в участки микроповреждений кожи контактным путем (болезнь работающих с роза­ми). При первичной легочной форме возможно попадание его по аэрогенному механизму

**Патогенез и клиника.** На месте проникновения *S.schenckii* через поврежденную кожу образуются язва неправильной формы, узелки и абсцессы. Гриб рас­пространяется лимфогенным путем. По ходу прокси­мальных лимфатических путей формируются узелки с последующим их изъязвлением. Наиболее распростра­ненная форма болезни – лимфангический споротрихиоз. Пораженные участки уплотнены и безболезненны Узелковые поражения кожи могут появляться и при микобактериозах, вызываемых услов­но-патогенными микобактериями (М. neoaurum и др.). Иногда происходит диссеминация возбудителя с развитием висцерального споротрихиоза: поражаются легкие, костная система, органы брюшной полости и мозг. Возможно развитие и первичного легочного споротрихиоза.

**Иммунитет**. При споротрихозе появляются антите­ла, развивается ГЗТ.

**Микробиологическая диагностика.** При микроско­пическом исследовании мазка или биоптата из очага поражения выявляют дрожжеподобные клетки и «астероидные тела» гриба. Чистую культуру гриба, в виде мицелиальной фазы, выделяют путем культивирования на питательных средах при 22–25 °С в течение 7–10 дней (при 37 °С развивается дрожжевая форма гриба). В случае интертестикулярного введения морским свинкам взвеси выращенного мицелия происходит его превращение в дрожжевую форму. В сыворотке крови больных выявляют антитела в РА, РП, ИФА и др.

**Лечение**. Локальные поражения лечат йодидом ка­дия, системные – амфотерицином В.

**Профитактика**. Профилактика не разработана.

**Возбудители хромобластомикоза**

Хромобластомикоз (хромомикоз) – хро­ническая гранулематозная болезнь с по­ражением кожи, подкожной клетчатки и нижних конечностей. Возбудители хромомикоза (*Fonsecaea compacta, Fonsecaea pedrvsoi, Phialophora verrucosa, Cladophialophora carrionii. Exophiala jeanselmei, Rhinosporidimn seeheri*) являются диморфны­ми грибами. Они относятся (наряду с возбу­дителями феогифомикозов и мипетомы) к демациевым грибам, характеризующимся ко­ричнево-черным оттенком колоний и клеточ­ных стенок элементов гриба. Темный оттенок обусловлен наличием в них меланинов.

**Морфология и фитология**. Возбудители находятся в тканях и экссудатах в виде скоплений округлых де­лящихся клеток. Грибы, выращенные на среде Сабуро, образуют пушистые колонии темно-коричневых тонов, со­стоящие из септированного мицелия и равного типа конидий.

**Эпидемиология**. Возбудители хромобластомикоза обитают в почве на растениях, в гнилой древесине. Передаются контактным путем. Больной не заразен для окружающих. Чаще заболевания встречаются в тропиках и субтропиках.

**Патогенез и клиника.** Возбудитель попадает в микротравмы кожи, причем чаще на ступнях и голенях. В те­чение нескольких месяцев или лет на коже образуются бородавчатые узелки, появляются абсцессы и рубцовые изменения. Вокруг первичного поражения образуются сателлитные и изменения в виде цветной капусты.

**Иммунитет**. При хромомикозе появляются антите­ла. взвивается ПТ.

**Микробиологическая диагностика.** В патологическом ма­териал, обработанном 10% раствором КОН, выявляются коричневые округлые клетки возбудителя и его тела (аок называемые склероции» с перегородками. Исключение составляет Exophiala jeanselmei, отличающийся образова­нием септгированиых гиф, а также Rhinosporldium seeheri, образующий спорангии и спорангиоспоры.

**Лечение**. При лечении хромобластомикоза приме­няют итраконазод, 5-флуцитозин и амфотерицин В. Проводят также хирургическое удаление пораженных участков.

**Профилакгика**. Не разработана

**Возбудители феогифомикоза**

Феогифомикоз - микоз, вызванный мно­жеством демациевых (коричнеио-пжмен­гированных) грибов, образующих в тканях гифы (мицелии).

Этиологические агенты включают различ­ные демациевые гифомицеты, особенно представители родов *Exophiala, Phialophora, Exservhilum, Cladophialophora. Phaeoannellomyces, Aureobasidiurn, Cladosporium. Curvularia, Altemaria, Phorna*. Феогифомикоз (феомикогическая киста) развивается после попадания из почвы демациевых грибов в микро­повреждения кожи. Образуется безболезненная осумкованная масса, которая некротизируется, и развивается подкожный абсцесс. В тканях, гное обнаруживают коричневые дрожжеподоб­ные клетки, псевдогифы и гифы.

**Микробиологическая диагностика.** В патологичес­ком материале (соскобы кожи, биоптаты тканей, мокрота, цереброспинальная жидкость и др.), обра­ботанном 10% раствором КОН. выявляют коричне­вые септированные гифы. Делают посевы на пита­тельные среды типа Сабуро-декстрозный агар.

**Лечение**. Хирургическое удаление пораженных участков: назначают амфотерииин В. итраконазол.

**Возбудители мицетомы**

Мицетома (мадуромикоз, «мадурская но­га») - хронический гнойно-воспалитель­ный процесс подкожной клетчатки и смеж­ных тканей. Возбудителями мицетомы являются демациевые грибы (эумикотическая мицетома) или актиномицеты (актиномицетома) родов *Actinomyces, Nocardia, Streptomyces, Actinomadura. Среди грибов встречают­ся: Madurella grisea, Phialophora cryanescens, Exophiala jeanselmei, Pseudallescheria boydii, Acremonium (Cephalosporium) falciforme, Leptosphaeria senegalensis, Curvularia spp*.

**Эпидемиология**. Возбудители мицетомы обитают в почве и на растениях. Передаются контактным путем. Возможна также аэрогенная передача с поражением дыхательных путей. Мицетома чаше встречается в тропиках и субтропиках.

**Патогенез и клиника.** Возбудители проникают в орга­низм через поврежденную кожу. Постепенно образуют­ся папулы, глубинные узлы и абсцессы. Деструктивный процесс затрагивает фасции, мышцы и кости. Развивается фибринозная ткань. Чаще поражаются нижние конечности. Стопа отекает и деформируется.

**Микробиологическая диагностика.** В гное, биоптате, обработанных раствором КОН, выявляют харак­терные разноцветные «зерна» (0,5–2 мкм в диаметре), септированные гифы и хламидоспоры грибов. Гифы *Pseudallescheria boydii* трудно отличить от *Aspergillus*. При наличии актиномицет видны друзы и ветвящие­ся тонкие бактериальные нити.

**Лечение**. При мицетоме, вызванной грибами, применя­ют 5-флуцитозин, кетоконазол, амфотерицин В. Проводят также хирургическое удаление пораженных участков.

**Профилактика**. Не разработана.

**Возбудители системных, или глубо­ких, микозов**

**Возбудители гистоплазмоза (*Histoplasma capsulatum, H. duboisii)***

Гистоплазмоз – природно-очаговый глубо­кий микоз, характеризующийся преимущес­твенным поражением дыхательных путей. Различают американский гистоплазмоз (*Н.capsulatum*) и африканский (*Н.duboisii*) гистоплазмоз, который регистрируется только на Африканском континенте. Для последне­го характерны поражения кожи, подкожной клетчатки и костей у сельских жителей, а так­же улиц, контактирующих с почвой и пылью. Кроме человека, в природных условиях этим микозом болеют обезьяны бабуины.

**Морфология**. Диморфные грибы; мицелиальная фаза представлена септированным ми­целием толщиной 1–5 мкм, микроконидиями сферической или грушевидной формы диа­метром 1–6 мкм, бугристыми макроконидиями диаметром 10–25 мкм. При 35–37 °С растут в виде дрожжевых клеток, размеры которых составляют у *Н. capsulatum* – 1,5-2x3,4-3,5 мкм, а у *H.duboisii* – 15–20 мкм.

**Культуральные свойства.** Колонии дрожжеподобные, блестящие, мягкой консистенции. Оптимальная температура роста 25–30 °С, рН 5,5–6,5, но возможен рост в широких интер­валах pH 5-10.

**Антигенная структура.** *Н.capsulatum* имеет общие антигены с *Blastomyces dermatitidis*. При росте на жидкой среде в течение 3 суток ми- целиальная форма продуцирует экзоантигены h, ш которые можно определять с помощью иммунодиффузии в геле.

**Факторы патогенности.** Микроконидии.

**Устойчивость**. Микроконидии обладают высокой устойчивостью во внешней среде, сохраняя жизнеспособность в сухой почве около 4 лет, в воде при 4 °С – около 600 дней. Чувствительны к амфотерицину В и кетоконазолу, а также к действию обычно применяе­мых антисептиков и дезинфектантов.

**Эпидемиология**. Гистоплазмоз – сапроноз; естественной средой обитания является почва. Гриб хорошо вегетирует в почве, загрязненной пометом птиц и летучих мышей, где он расчет в виде мицелия.

**Патогенез и клиника.** Заражение происходит микроконидиями, которые трансформируются в организме в дрожжевые клетки. Инкубационный период – око­ло 10 дней. Клинические проявления болезни зависят от иммунною статуса организма: острые формы на­блюдаются у детей ввиду особенностей их иммунной системы. Хронические диссеминированные формы развиваются на фоне недостаточности клеточного звена иммунитета.

**Иммунитет**. Клеточный, но его напряжен­ность и длительность не изучены.

**Микробиологическая диагностика**. Используют микроскопический, микологи­ческий, биологический, серологический, аллергологический и гистологический методы диа­гностики. Работа с возбудителем проводится в лабораториях особо опасных инфекций.

**Возбудитель бластомикоза (*Blastomyces dermatitidis*)**

Бластомикоз (сии. североамериканский бластомикоз, болезнь Джилкрайста) – хро­нический микоз, первично повреждающий легкие и склонный к гематогенной диссеминации у некоторых больных, приводящей к поражению кожи и подкожной клетчатки, костей и некоторых внутренних органов.

**Морфология**. Двухфазный гриб; мицелиальная фаза образуется при 22–30 °С; мице­лий ветвяшийся септированный, поперечный размер около 3 мкм. Микроконидии округ­лые, овальные иди грушевидные размером 2х 10 мкм, прикрепляющиеся к боковым конидиеносцам. В большом количестве выяв­ляются бугристые хламидоспоры, напомина­ющие макроконидии гистоплазм. При 37 °С и в пораженном организме гриб представлен дрожжевой фазой. Дрожжевые клетки круп­ные (10-20 мкм), многоялерные, несут еди­ничные почки, прикрепляющиеся к материн­ской клетке широким основанием.

**Культуральные свойства**. Не отличается при­хотливостью к питательному субстрату.

**Антигенная структура.** Обладает общими ан­тигенами с *Н. capsulatum*. При росте на жид­кой среде в течение 3 суток мицелиальная форма продуцирует экзоантиген А, который можно определить с помощью иммунодиф­фузии в геле.

**Факторы патогенности.** Микроконилии.

**Устойчивость**. В почве–низкая. Чувствитель­ны к амфотерицину В и кетоконазолу, а также к действию обычно применяемых антисепти­ков и дезинфектантов.

**Эпидемиология**. Бластомикоз – сапроноз; естественной средой обитания является почва эндемичных зон (южные и южно-централь­ные ш паты США, Канада, Южная Америка и Африка). Источником возбудителя инфекции явля­ется почва эндемичных зон. Механизм передачи – аэрогенный, путь – воздушно-пыле­вой.

**Патогенез и клиника.** Микроконилии попадают в легкие, где развиваются первичные очаги воспаления. Микроконидии трансформируются в дрожжевые клетки крупных размеров. На ранних стадиях заболевания очаги воспаления инфильтрированы гранулоцитами, которые затем замещаются зпителиоидными и гига­нтскими клетками. Даже при формировании гранулемы выявляются участки нагноения и некроза, соседствую­щие с неповрежденными тканями. Выраженные про­цессы альтерации предопределяют массивность выделе­ния гриба с патологическим материалом. Имеют место случаи первичного бластомикоза кожи, развившегося после травмы. Развитию микоза способствуют сахар­ный диабет, туберкулез, гемобластозы, иммуносупрессивные состояния; у таких лиц бластомикоз проявляет склонность к диссеминации. Диссеминированная (сис­темная) форма заболевания может развиться спустя несколько лет после первичного легочного поражения. В патологический процесс могут вовлекаться любые органы, но чаше поражаются кожа, кости, органы муж­ской мочеполовой системы, надпочечники. Инкубационный период колеблется от нескольких недель до 4 месяцев. Заболевание может начинаться по типу респираторной инфекции с минимальной симп­томатикой или же остро и сопровождаться внезапным подъемом температуры, кашлем с выделением гнойной мокроты, миалгиями и артралгиями. Пневмония нередко заканчивается в течение 6–8 недель без ле­чения, однако в последующем у ряда таких больных развивается диссеминированная форма микоза. Распространенная пневмония нередко приводит к ги­бели больного, несмотря на своевременное лечение. При кожной форме заболевания первичные очаги представлены узелками, из которых формируются веррукозные язвы с нависающими краями. Участки изъязвления с гнойным отделяемым чередуются с зонами рубцевания. Язвенные поражения могут охва­тывать слизистую оболочку ротовой полости, распро­страняясь на глотку и гортань.

**Иммунитет**. Развивается по клеточному типу, но его напряженность и длительность не изучены.

**Микробиологическая диагностика.** Исследуе­мым материалом служит гной из свищей и абсцессов, ликвор, мокрота, моча, пунктат лимфатических узлов.

Применяют микроскопический, микологичес­кий, биологический, серологический и аллерголо­гический методы диагностики.

**Возбудитель кокцидиоидоза (*Coccidioides immitis)***

Кокцидиоидоз – эндемичный системный микоз с преимущественным поражением дыхательных путей.

**Морфология**. Диморфный гриб; в естествен­ных условиях и культивировании при комнат­ной температуре (20–22 ºС) растет в виде ми­целиальной фазы. Мицелий септированный, шириной 2-4 мкм, лишен микроконидий. По мере роста культуры цитоплазматическое содержимое концентрируется, мицелиальная трубка в обласги септ запустевает, затем кле­точная стенка мицелия разрывается и мицелиальная нить распадается на артроспоры шириной 1,5–2,3 мкм и длиной 1,5–15,0 мкм. Фрагментация наблюдается на 10–12-е сутки культивирования.

**Культуральные свойства**. Не требователен к питательным средам; на среде Сабуро обра­зует при комнатной температуре разнообраз­ные колонии белого, серого или коричневого цвета.

**Антигенная структура.** При росте на жидкой среде в течение 3 суток мицелиальная форма продуцирует экзоантигены HS, F, HL, кото­рые можно определить с помощью иммуно­диффузии в геле.

**Факторы патогенности**. Вирулентность свя­зана с интенсивностью образования артроспор; снижение артроспорообразования у му­зейных штаммов сопровождается падением их вирулентности.

**Устойчивость**. Артроспоры гриба обладают высокой устойчивостью к факторам внешней среды; чувствительны к антибиотикам (амфотерицину В, кетоконазолу; миконазолу), а также к действию обычно применяемых анти­септиков и дезинфектантов.

**Эпидемиология**. Экологической нишей гриба явля­ется почва эндемичных зон (западные и юго-запад­ные штаты США, Центральная и Южная Америка). Гриб преимущественно выявляется в зонах пустынь и полупустынь, но встречается также в тропичес­ких зонах и прибрежных лесных массивах (Северная Калифорния). Почва является естественной средой обитания гриба, вовлечение в ею жизненный цикл организма человека и животных – случайный мо­мент и не является условием сохранения возбудителя как биологического вида. Кокцидиоидоз – сапроноз. Источником возбудителя инфекции является почва энде­мичных зон.

**Патогенез**. После заражения артроспоры в орга­низме хозяина трансформируются в тканевую фор­му – сферулу. Сферулы представляют собой округ­лые образования размером 20–90, реже – 200 мкм с мощной двухконтурной клеточной стенкой шириной до 5 мкм. При разрыве клеточной стенки сферул со­держащиеся в них эндоспоры распространяются по организму, что обеспечивает диссеминацию возбуди­теля и формирование вторичных очагов. Развивается ГЗТ. Вторичный кокцидиоидоз развивается у лиц со сниженным клеточным иммунитетом на антигены возбудителя. Подобный Т-клеточный иммунодефи­цит служит причиной развития тяжелой пневмонии с последующим распространением гриба по организму из первичного очага воспаления.

**Клиника**. Инкубационный период 1–6 недель. Клиническая картина неспецифическая и определя­ется характером пораженных грибами органов. Для вторичного генерализованного кокцидиоидоза ха­рактерна триада признаков:

1. хроническое течение: ремиссии сменяются обос­трениями в течение десятилетий;
2. наличие фистулезных ходов, открывающихся на поверхности тела, нередко удаленных от очага гной­ного воспаления;
3. наличие сферул в патологическом материале.

**Иммунитет**. Клеточный.Основную роль играют Т-эффекторы, в том числе и Т-эффекторы ГЗТ, которые накапливаются на 2-3- й неделе заболевания. Фагоцитоз незавершенный, фагоциты не способны защитить организм на стадии проникновения возбудителя. Антитела и комплемент не играют роли в защите организма; напротив, на­личие антител при отрицательной ГЗТ на антигены гриба является плохим прогностическим признаком

**Микробиологическая диагностика**. Материа­лом для исследования служат гной, мокрота, кровь, ликвор, биопсийный материал. Применяют микроскопический, микологичес­кий, биологический, серологический и аллерголо­гический методы диагностики.

**Возбудитель паракокцидиоидоза (*Paracoccidioides brasiliensis*)**

**Паракокцидиоидоз** (син. южно-американский бластомикоз, синдром Лютца – Сплендоре–Алмейды) хронический микоз, характеризующийся поражением легких, кожи, слизистых оболочек роговой полости и носа с развитием у некоторых больных диссеминированной формы забо­левания

**Морфология**. Диморфный гриб, формирую­щий при температуре 37 °С дрожжевую фазу, а при 20-30 ºС – мицелиальную. Дрожжевые клетки крупных размеров (10-60 мкм) с множественными почками диаметром 2- 10 мкм. Мицелий гриба тонкий септированный, образует хламидоспоры. Микроконидии размером 2–3 мкм.

**Культуральные свойства.** Гриб неприхотлив к питательному субстрату, активно размножа­ется в стерильной почве, частичках овощей, воде. На естественных субстратах (дрожжевой экстракт, почвенная вытяжка) наблюдается интенсивная споруляция.

**Биохимическая активность**. При культиви­ровании дрожжевых клеток в питательной среде накапливается фунгицидный метабо­лит, близкий по химической структуре к фе­нолу и бензойной кислоте, вызывающий де­натурацию белка.

**Антигенная структура.** При росте на жидкой среде в течение 3 суток мицелиальная форма продуцирует экзоантигены 1, 2, 3. которые можно определить с помошью иммунолиффузии в теле.

**Факторы патогенности.** Микроконидии

**Устойчивость**. Дрожжевая фаза малоустой­чива во внешней среде. Мицелий устойчив к изменениям pH, температурным колебани­ям и высушиванию. Чрезвычайно чувстви­телен к антагонистическому действию нор­мальной микрофлоры окружающей среды. Чувствителен к кетоконаюлу и амфотерицину В, а также к действию обычно применяе­мых антисептиков и дезинфектантов.

**Эпидемиология**. Паракокцидиоидоз – сапроноз; естественной средой обитания являет­ся почва эндемичных зон (Южная Америка, Мексика и др.). Источник возбудителя инфек­ции – почва эндемичных зон. Механизм пере­дачи – аэрогенный, путь – воздушно-пыле­вой. Восприимчивость населения неизвестна, срели заболевших преобладают сельские жите ли. Больные не заразны для окружающих.

**Патогенез и клиника.** Заражение осуществляется микроконидиямн. Локализация очагов поражения на коже и слизистой оболочке ротовой полости, носа и в легких. Кожные поражения носят язвенный или веррукозный характер, в пределах которых череду­ются участки нагноения и рубцевания. При диссеминации поражаются кости, надпочечники, печень, мозг, кожа и слизистые оболочки. У всех больных в воспалительный процесс вовлекается селезенка.

Болезнь описана только у человека. Инкубационный период – от одного до нескольких месяцев. У боль­шинства больных образуются язвы на слизистой оболочке ротовой полости или носа, отличающиеся безболезненностью. Обычно очаги множественные, реже встречаются единичные пустулезные поражения или подкожные абсцессы. Язвенные поражения кожи и слизистых оболочек сопровождаются увеличением регионарных лимфатических узлов Легочные пора­жения сопровождаются кашлем, болями в грудной клетке, образованием инфильтратов, выявляемых рентгенографически.

**Иммунитет**. Клеточный, мало изучен.

**Микробиологическая диагностика**. Материа­лом для исследования служит той, ликвор. мокрота, моча, пунктат лимфатических узлов

Применяют микроскопический, микологичес­кий, биологический, серологический и аллерголо­гический методы диагностики.

**Возбудитель криптококкоза *(Cryprococcus neoformans)***

Криптококкоз (син. торулез, европейский бяастомихоз, болезнь Буссе–Бушке) - подострый или хронический диссеминированный микоз, обычно наблюдаемый у лиц с выра­женным иммунодефицитом. Характеризуется поражением кожи, слизистых оболочек полости носа и рта, крови, ЦНС. Возбудитель криптококкоза – условно-па­тогенный дрожжеподобный гриб *Cryptococcus neoformans* (совершенная форма – *Filobasidiella neoformans*). Среди грибов рода *Cryptococcus* только два вида патогенны для человека и вызывают криптококкоз: *С. neoformans* (ос­новной возбудитель) и *С. laurentii* (отмечены спорадические заболевания).

**Морфология**. Гриб имеет форму круглых, реже овальных дрожжевых клеток размером 6–13 мкм (иногда до 20 мкм), которые окру­жены капсулой, размер которой может достигать 5–7 мкм, а порой превышает поперечник вегетативной клетки. Капсула состоит из кис­лого полисахарида, ее размеры напрямую за­висят от вирулентности штамма. Инвазивные формы представлены дрожжевыми клетками, окруженными большой капсулой, придаю­щей им значительные размеры (до 25 мкм).

**Культуральные свойства.** Неприхотлив к питательному субстрату и хорошо растет на обычных средах (Сабуро, сусло-агар, МПА), оптимальной является слабокислая или сла­бощелочная реакция среды. *С. neoformans* одинаково хорошо растет как при темпера­туре 25 'С, так и при 37 °С, в то время как сапрофитные криптококки не способны размножаться при 37 'С. Образует типичные блестящие сочные колонии, опосредованные наличием полисахаридной капсулы. На агаре Сабуро может формировать блестящие кре­мово-коричневые колонии.

**Биохимическая активность**. Низкая: инерт­ны к сахарам, не утилизируют нитраты, про­являют уреазную активность. В качестве ис­точника углерода могут использовать глюкозу, галактозу, мальтозу и сахарозу.

**Антигенная структура.** По структуре капсу­лярных полисахаридных АГ выделяют четы­ре серовара: А, В, С, D; среди возбудителей доминируют серовары А и D; серовары В и С вызывают спорадические поражения в тропи­ках и субтропиках.

**Факторы патогенности.** Капсула, защища­ющая возбудитель от действия фагоцитов и гуморальных защитных факторов, неспе­цифически активирующая субпопуляцию Т-супрессоров и индуцирующая расщепление компонентов комплемента и сывороточных опсонинов. Как возможный фактор патогенности рассматривается фермент фенолоксидаза, секретируемый грибом.

**Устойчивость**. Хорошо сохраняются в почве; чувствительны к амфотерицину В и флукона- золу, а также к действию обычно применяе­мых антисептиков и дезинфектантов.

**Эпидемиология**. Источник инфекции – почва. Гриб выделен из почвы, гнезд голубей и помета этих птиц, из фруктовых соков, молока, масла. Механизм передачи – аэ­рогенный, путь – воздушно-пылевой. Из почвы, где гриб при недостатке влаги имеет малые размеры (2-3 мкм), с пылью он попа­дает в легкие.

**Патогенез и клиника.** Криптококки формируют первичный очаг воспаления в легких с вовлечением регионарных лимфатических узлов. В большинстве случаев процесс заканчивается спонтанным излече­нием, однако возможно диссеминирование грибов из первичного очага в легких. Воспалительный ответ варьирует в зависимости от иммунного статуса па­циента, и в первую очередь от состояния клеточного иммунитета. Группу риска по диссеминированию об­разуют лица с нарушением функций Т-лимфоцитов. В элиминации во Хулителя основную роль играют цитотоксические реакции, в меньшей мере – гумо­ральные реакции.

Инкубационный период – месяцы и годы. Основные клинические формы заболевания составляют менингеалъные поражения, имеющие характерные призна­ки (до 80 % криптококковых менингитов наблюдают у больных со СПИДом). Первичный криптококкоз часто протекает либо бессимптомно, либо его проявления незначительны и не требуют медицинской помощи. Случаи выявления первичных форм чрезвычайно редки. Значительно ре же наблюдают первичные поражения кожи. Основную клинически диагностируемую форму заболевания со­ставляет криптококковый менингит. Для поражений характерны медленное развитие и отсутствие специ­фических признаков в начальной стадии. Типичны перемежающиеся головные боли (возрастающие по интенсивности), головокружение, нарушения зрения, повышенная возбудимость. В динамике заболевания (через недели или месяцы после начала) наблюдают нарушения сознания.

**Иммунитет**. Клеточный, антитела и комп­лемент не обеспечивают резистентности ор­ганизма к возбудителю. Наличие у больных антител при отрицательной ГЗТ на антиге­ны гриба является плохим прогностическим признаком. Как правило, у больного имеется клеточный иммунодефицит.

**Микробиологическая диагностика.** Материа­лом дня исследования служат мокрота, гной, соскобы язв, цереброспинальная жидкость, моча, кости, биоптаты тканей.

Применяют микроскопический, микологи­ческий. биологический, серологический методы диагностики.

**Возбудители кандидоза (род *Candida*)**

Возбудители кандидоза (кандидомикоза) относятся к роду *Candida*. Род *Candida* со­держит около 200 видов. Таксономические взаимоотношения внутри рода недостаточно изучены. Часть представителей рода являет­ся дейтеромицетами (Fundi imperfecti), поло­вое размножение которых не установлено. Клинически значимыми видами являют­ся: *Candida albicans, С. tropicalis, С. catenulata, С. cifferrii, С. guiliiermondii, С. haemulonii, С. kefyr (ранее С. pseudotropicalis), С. krusei С. lipolytica, С. lusitaniae, С. norvegensis.* Ведущее значение в развитии кандидоза имеют *С. albi­cans и С. tropicalis.*

**Морфология** и **физиология**. Кандиды пред­ставлены овальными почкующимися дрож­жевыми клетками, псевдогифами н септированными гифами. Аэробы. На простых пи­тательных средах при температуре 25-27 ºС образуют дрожжевые и псевдогифальные клетки. Колонии выпуклые, блестящие, сме­танообразные, непрозрачные с различными оттенками. Для *С. albicans* характерно обра­зование «ростковой трубки» из бластоспо­ры (почки) при помещении их в сыворотку. Кроме того, *С. albicans* образует хламидоспо­ры – толстостенные двухконтурные крупные овальные споры. В тканях кандиды растут в виде дрожжей и псевдогиф.

**Эпидемиологии**. Кандиды обитают на рас­тениях, плодах, являются частью нормаль­ной микрофлоры млекопитающих и челове­ка. Виды рода *Candida*, являющиеся частью нормальной микрофлоры, могут вторгаться в ткань (эндогенная инфекция) и вызывать кандидоз у пациентов с ослабленной иммун­ной защитой. Реже возбудитель передается детям при рождении, при кормлении грудью. При передаче половым путем возможно раз­витие урогенитального кандидоза.

**Патогенез и клиника.** Различают поверхностный кандидоз сли­зистых оболочек, кожи и ногтей; хрони­ческий (гранулематозный) кандидоз; вис­церальный кандидоз различных органов, системный (диссеминированный или кандида-сепсис) кандидоз; аллергию на анти­гены кандид.

При кандидозе рта на слизистых оболочках развивается так называемая «молочница» с развитием белого творожистого налета, воз­можно развитие атрофии или гипертрофии, гиперкератоза сосочков языка. При кандидозе влагалища (вульвовагинит) происходит отек и эритема слизистых оболочек, появляются белые творожистые выделения. Поражение кожи чаще развивается у новорожденных; на туловище и ягодицах наблюдаются мелкие узелки, папулы и пустулы. Висцеральный кандидоз развивается с вос­палительным поражением определенных ор­ганов и тканей (кандидоз пищевода, кандидный гастрит, кандидоз органов дыхания, кан­дидоз мочевыделительной системы). Важным признаком диссеминированного кандидоза является грибковый эндофтальмит (экссуда­тивное изменение желто-белого цвета сосу­дистой оболочки глаза). Возможно развитие кандидной аллергии желудочно-кишечного тракта, аллергическое паражение органов зрения с развитием зуда век, блефаро-коньюнктивита.

**Иммунитет.** В защите организма от кандид участвуют фагоциты-мононуклеары, нейтро- филы и эозинофилы, захватывающие эле­менты грибов. Антитела и комплемент вза­имодействуют с грибами, вызывая их опсонизацию. Развивается ГЗТ, формируются гранулемы с эпителиоидными и гигантскими клетками.

**Микробиологическая диагностика.** При кандидозе в мазках из клинического материала выявляют псевдомицелий (клетки соединены перетяжками), мицелий с перегородками и почкующиеся бластоспоры. Посевы клинического материала проводят на среду Сабуро, сусло-агар и др. Колонии

**Лечение**. При кандидозе применяют препа­раты нистатина, леворина (лля лечения мест­ных поверхностных микозов, например оро­фарингеального), клотримазола, кетоконазола, флуконазола (не действует на С. krusei, многие штаммы *C.glabrata*), амфотерицина В (не активен против *С. lusitaniae).*

**Профилактика**. Профилактика направлена на контроль асептики, стерильности инвазив­ных процедур (катетеризация вен. мочевого пузыря, бронхоскопия и др.). Для предупреж­дения развития системного кандндоза боль­ным с выраженной нейтропенией назначают противокандидозные препараты.

**Возбудители зигомикоза**

Зигомикозы (фикомикозы) вызываются зигомицетами, относящимся к низшим гри­бам (фикомицетам) с несептированными гифами. Возбудители – грибы родов *Мucor, Rhizopus, Absidia, Rhizomucor, Basidiobolus, Conidiobolus и др.*

**Морфология н физиология.** Гифы зигомицетов ветвятся и не имеют перегородок. Размножение бесполое с образованием спорангиоспор и половое с образованием зигос­пор. Спорангиоспоры содержатся в округлых спорангиях, которые отходят от спороносящей гифы – спорангиеносца. Зигоспоры формируются при половом про­цессе в результате слияния двух клеток, не дифференцированных на гаметы. Грибы растут на простых питательных сре­дах, среде Сабуро. Аэробы. Температурный оптимум роста 22–37 °С.

**Эпидемиология**. Зигомицеты широко рас­пространены в почве, воздухе, пище, на гни­ющих растениях, плодах. Споры грибов про­никают в организм аэрогенным механизмом или при контакте с травмированными тканя­ми желудочно-кишечного тракта (алиментар­ным путем) и кожи (контактным путем).

**Патогенез и клиника.** Грибы вырабатывают липазы и протеазы, способствующие распро­странению в тканях грибов и их токсинов. У иммунодефицитных лиц грибы проника­ют в кровеносные сосуды, вызывая тромбоз. Происходит ишемический некроз тканей и образование полиморфно-ядерного инфиль­трата. Различают инвазивный легочный зигомикоз, а также желудочно-кишечную и кож­ную формы болезни. Поражаются также мозг и другие органы и ткани. Известна молние­носная форма инфекции – риноцеребральный зигомикоз.

**Иммунитет**. Развивается клеточный имму­нитет, сопровождаемый ПТ.

**Микробиологическая** **диагностика**. При мик­роскопии мазков из патологического матери­ала выявляют широкие неравномерной тол­щины несептированные гифы. Па питатель­ных средах образуются серые, черно-серые, коричневые колонии.

**Лечение**. Применяются амфотерицин В, итраконазол, нистатин. 5-флуцитозин.

Профилактика. Профилактика осуществляет­ся на основе санитарно-гигиенических мероп­риятий. Внутрибольничное инфицирование предупреждается контролем стерильности ме­дицинского оборудования и чистоты воздуха.

**Возбудители аспергиллеза (род *Aspergillus*)**

Аспергиллез вызывается аспергиллами – септированными плесневыми трибами рода *Aspergillus*.

**Морфология и физиология.** Аспергиллы име­ют септированный ветвящийся мицелий. Размножаются в основном бесполым пу­тем, образуя конидии черного, зеленого, жел­того или белого цветов. Конидии отходят от одного или двух рядов клеток – стеригм (метул, фиалид), находящихся на вздутии споронесущей гифы (конидиеносца). Аспергиллы – строгие аэробы. Растут на средах Сабуро, Чапека, сусло-агаре и других при температуре 24–37 °С. Через 2–4 дня на плотных средах вырастают белые пушистые колонии с после­дующей дополнительной окраской.

**Эпидемиология**. Аспергиллы находятся в почве, воде, воздухе и на гниющих расте­ниях. Из 200 изученных видов аспергилл около 20 видов (*A. fumigatus, A.flavus, A. niger, A. terreus, A. nidulans* и др.) вызывают заболе­вания у человека. Аспергиллы передаются в результате ингаляции конидий, реже - кон­тактным путем. Они могут попадать в легкие при работе с заплесневелыми бумагами, пы­лью («болезнь старьевщиков, мусорщиков»). Инфицированию способствуют инвазивные методы лечения и обследования больных (пункция, бронхоскопия, катетеризация).

**Патогенез и клиника.** При иммунодефиците отмечается диссеминированный аспергиллез с поражением кожи, ЦНС, эндокарда, носо­вой полости, придаточных пазух носа.

У больных развиваются:

* инвазивный аспергиллез легких (обычно вызываемый *A. fumigatus*) с быстрым ростом аспергилл и тромбозом сосудов;
* аллергический бронхолегочный аспергиллез в виде астмы с эозинофилией и аллергичес­кого альвеолита;
* аспергиллома (аспергиллезная мицетома)- гранулема, обычно легких, в виде ша­рика из мицелия, окруженного плотной во­локнистой стенкой.

**Факторами патогенности** грибов являют­ся кислая фосфатаза, коллагеназа, протеаза, эластаза.

Токсины аспергилл, например афлатоксины, обуславливают афлатоксикозы – отравления пищевой этиологии, связанные с накоплением в продуктах питания афлатоксинов *A. flavus*; и *A. parasiticus.* Афлатоксины вызывают цирроз печени, оказывают канце­рогенное действие,

Иммунитет. В защите участвуют гранулоциты и макрофаги, переваривающие конидии. Развивается ГЗТ.

**Микробиологическая диагностика.** Используют микроскопический метод – вы­явление септированного мииелия, цепочек конидий в окрашенных по Граму мазках гноя, пораженной ткани. Отдельные комочки мок­роты можно перенести в каплю спирта с гли­церином или в каплю 10% KOН и затем, пос­ле надавливания покровным стеклом, мик­роскопировать. Возможно культивирование возбудителя на питательных средах.

**Лечение**. Лечение аспергиллеза проводят 5-флюцитозином, амфотерицином В, мико- назолом и хирургическим удалением пора­женных участков.

**Профилактика**. Профилактика осущест­вляется на основе санитарно-гигиенических мероприятий. Внутрибольничное инфициро­вание предупреждается контролем стериль­ности медицинского оборудования и чистоты воздуха.

**Возбудители пенициллиоза (род *Penicillium*)**

Пенициллиоз вызывается пенициллами– септированными плесневыми грибами рода *Penicillium*.

**Морфология и физиология**. Пенициллы обра­зуют мицелий из септированных ветвящихся гиф. Наконце плодоносящем гифы (конидненосца) образуются первичные и вто­ричные разветвления – метулы I и II порядка (многомутовчатые кисточки). От вершин метул отходят пучки бутылкообразных фиалид, несущих цепочки округлых конидий зеленого, желто-коричневого, розового или фиолетово­го цвета.

**Эпидемиология**. Пенициллы широко распро­странены в почве, воздухе, в складах для овощей и фруктов, на гниющих растениях. Заражение происходит аэрогенным механизмом при вды­хании пыли, содержащей элементы гриба.

**Патогенез н клиника.** Патогенез и клиника сходны с аспергиллезом

**Иммунитет**. Основной иммунитет – клеточ­ный. Развивается ГЗТ

**Микробиологическая диагностика.** В препа­ратах патологического материала выявляют длинные ветвящиеся септированные гифы и крупные округлые конидии.

**Лечение и профилактика.** Сходны с лечени­ем и профилактикой аспергиллеза.

**Возбудители фузариоза (род *Fusarium*)**

Фузариоз вызывается септированными плесневыми грибами рода *Fusarium*.

**Морфология н физиология.** Грибы рода *Fusarium* образуют хорошо развитый мицелий белого, ро­зового или красного ивета. Имеются микроконидии, макроконидии, редко – хламидоспоры. Макроконидии – многоклеточные, веретено- видно-серповидные. Микроконидии – оваль­ные, грушевидные. Растут на среде Чапека в виде пушистых колоний.

**Эпидемиология**. Грибы широко распростра­нены, особенно на растениях.

**Патогенез и клиника.** У лиц с иммуноде­фицитами грибы могут поражать кожу, ног­ти, роговицу и другие ткани (F. moniliforme. F. dimenm. F. solani. F. oxysporum, F. anthopilum, F. chlamydosporum).

При пониженных температурах на злаках развивается психрофильный гриб F. spo- rotrichiella, продуцирующий микотоксин.

Употребление в пищу таких злаков, перези­мовавших под снегом, вызывало микоток­сикоз (алиментарно-токсическую алейкию). Микотоксикозы вызывались также при упот­реблении изделий из зерна, пораженного F. graminearum: происходило отравление «пья­ным хлебом» – поражение ЦНС с наруше­нием координации движений.

**Микробиологическая диагностика**. Диагнос­тика основана на выделении грибов и опре­делении их токсинов. На питательных средах растут пушистые или ватообразные колонии белого цвета, которые по мере старения при­обретают цветные оттенки (сиренево-сине­го, розово-красною, желтого или зеленого цвета). Грибы образуют мицелий, микро- и макроконидии. Старые культуры могут обра­зовывать хламидоспоры.

**Возбудитель пневмоцистоза *(Pneumocystis carinii)***

Пиевмоцистоз (син. пневмоцистная пнев­мония) – болезнь, вызванная пневмоциста­ми; характеризуется развитием пневмонии у лиц с ослабленным иммунитетом (недоно­шенность, врожденный или приобретенный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция).

Возбудителей (*Pneumocystis carinii hominis* - у человека и другие субгруппы пневмоцист у животных – мышей, крыс, кроликов, собак, коров, свиней), относят к условно-патоген­ным дрожжеподобным грибам. Однако по морфологическим и другим свойствам, чувс­твительности к антимикробным препаратам они – типичные простейшие.

**Морфология н физиология.** Цикл развития пневмопист включает образование трофозоитов, предцист, цист и внутрицистных телец. Трофозоиты – клетки, покрытые пелликулой и капсулой. Они имеют овальную или амебоид­ную форму (размером 1,5-5 мкм). Наблюдаются скопления внеклеточных паразитов, вплотую прилежат их к эпителию альвеол. Трофозоиты с помошью выростов пелликулы прикрепляются к пневмоцитам I порядка (в отличие от эндо­генных стадий *Cryptosporidium*, которые в легких обитают в пнепмоцигах II порядка).

Трофозоиты округляются, образуют утол­щенную клеточную стенку, превращаясь в предцисту и цисту. Ирсдцисты и цисты на­ходятся в пенистом экссудате альвеол. Циста (размер 4-8 мкм) имеет толстую, трехслойную стенку, которая интенсивно красится на по­лисахариды. Внутри цисты образуется розетка из 8 дочерних тел (спорозоитов). Эти внутрицистные тела имеют 1-2 мкм в диаметре, мел­кое ядро и окружены двухслойной оболочкой. После выхода из цисты они превращаются во внеклеточные трофозоиты.

**Эиидемиология**. Пневмоцистная пневмония не зооноз. Источник инфекции –люди. Путь пере­дачи преимущественно воздушно-капельный. Инкубационный период – от 1 до 5 недель.

**Клиника**. Пневмоцистоз – оппортунистичес­кая инфекция с поражением легких, ведущая СП ИД-маркерная инфекция. Обычно это бес­симптомная инфекция; свыше 70% здоровых людей имеют антитела против пневмоцист.

**Микробиологическая диагностика**. Микро­скопический метод включает микроскопию мазка из лаважной жидкости, биоптата, легочной тка­ни, мокроты, окрашенного по Романовскому– Гимзе: цитоплазма паразита голубого цвета, а ядро – красно-фиолетового. К специальным методам окраски, выявляющим клеточную стен­ку пневмоцист, относят окраску толуидиновым синим и серебрением по Гомори–Грокоту.Для диагностики применяют также РИФ, ИФА. Обнаружение İgM или нарастание уровня антител IgG в парных сыворотках свидетельс­твует об острой пневмоцнетной инфекции.

**Лечение**. Применяют ко-тримоксазол, пен- гамидин, триметрексат, атоваквон.

Профилактика. Профилактика пнепмоцт. тоза сводится к предупреждению воздушно- капельного инфицирования пневмоцистами и повышению иммунного статуса организма.

**Возбудители микотоксикозов**

Микотонсикозы пищевые отравления человека и животных, вызываемые микотоксинами - продуктами жизнедеятельности грибов, образующимися при их росте на пищевых продуктах и нишевом сырье. Микотоксины продуцируются многими фитопатогенными и сапрофитными гриба­ми, широко распространенными в почве Продуцируемые ими микотоксины накапли­ваются в сельскохозяйственных культурах и продуктах питания при неблагоприятных ус­ловиях сбора, хранения и обработки.

Одним из распространенных алиментарных микотоксикозов людей и животных являются фузариотоксикозы, споротрихиеллотоксикоз, фузариограминеаротоксикоз, фузарионивале- токсикоз. Возбудителями являются несовер­шенные грибы рода Fusarium, продуцирую­щие токсины группы трихоцетенов, и др.

Споротрихиеллотоксикоз (алиментарно-ток­сическая алейкия) – тяжелое заболевание, связанное с действием микотоксинов гриба *Fusarium* *sporotrichiella*. Гриб развивается на зерновых культурах, пе­резимовавших под снегом, или при позднем сборе урожая зерновых. Отравление фузариозным зерном раньше называли септической ангиной из-за сходства заболевания с некро­тической ангиной. Обычно через 1–2 недели после употребления хлеба, выпеченного из пораженного зерня, в крови резко уменьша­ется количество гранулопитов, а затем возни­кают выраженные поражения миелоидной и лимфоидной тканей, некроз костного мозга, что ведет к нарушению кроветворения.

В связи с характером патогенеза заболе­вание называют алиментарно-токсической алейкией. К токсину гриба чувствительны многие домашние животные. Определить присутствие в продукте питания токсина F. sporotrichiella можно путем введения экс­трактов продукта птицам, кошкам, морским свинкам и мышам.

Считают, что поражение так называемой уровской болезнью (болезнь Кашина–Бека) свя­зано с употреблением зерна, зараженного раз­новидностью фиба рола Fusarium (F.tricinetum, F. pocre, F. sporotrichiella). Болезнь встречается в Восточном Забайкалье и вдоль селений по берегу р. Урова (отсюда и название болез­ни). Заболевание сопровождается дистрофией костей скелета. Оказалось, что при переходе населения на употребление хлеба из зерна, привезенного из других районов страны, забо­леваемость резко снижалась. Сходные заболе­вания были описаны и в других странах.

Фузариограминеаротоксикоз (синдром «пьяного хлеба») – заболевание, возникаю­щее в результате употребления изделий, вы­печенных из зерна, пораженного Fusarium graminearum. Этот гриб продуцирует токсические вещест­ва, относящиеся к азотсодержащим глюкозидам, холинам и алкалоидам, которые воздейс­твуют на ЦНС. При этом возникают слабость, скованность походки, резкие головные боли, головокружение, рвота, диарея, боли в животе. Возможны анемия и психические расстройс­тва. Другой микотоксин F.graminearum – зеараленон – при употреблении кормов (ку­курузы, ячменя), зафязненных фибами, вы­зывает у свиней и крупного рогатого скота вульвовагиниты, аборты, бесплодие.

Фузарионивалетоксикоз возникает при употреблении продуктов питания из пше­ницы, ячменя и риса, зараженных «крас­ной плесенью» – грибами рода Fusarium (F. graminearum, F. nivale, F. avenaceum). Эти грибы продуцируют микотоксины – ниваленон, фузаренон X, относящиеся к трихотеценам типа Б. Отравление вызывает рвоту, диарею, головные боли, конвульсии.

Сердечная форма синдрома бери-бери – за­болевание, известное с 1700 г. в Японии, возникает в результате употребления в пищу желто окрашенного («желтушного») риса, сорго, зараженных Penicillium citreoviridae. P. islandicum.

Микотоксин цитреовирилин поражает цент­ральную нервную и сердечно-сосудистую систе­мы; вызывает нисходящие параличи. Возможен смертельный исход. P. islandicum продуцирует исландитоксин, поражающий печень.

Другие гибы – Penicillium patulum, P. expansum, P. urticae, Aspergillus elevatus, А. /етшбудучи распро­странены в ячменном солоде, проросшей пшени­це и гнилых яблоках (сидр), вызывают нейроток­сикоз, отек легких, pBoiy, дерматит. Действующим началом при этом является микотоксин пату- лин. Заболевание известное 1954 г., обнаружено в Германии, Франции, Японии. США.

Эрготизм (от франц. ergoe – рожки) – за­болевание, известное давно, распростране­но во всем мире. Возникает при употреблении злаковых (чаще рожь), пораженных рожками спорыньи – Clavuiceps purpurea и Сlavuiceps paspalum. Рожки спорыньи – эго склершии фибов, по­хожие на семена злаков. Однако они крупнее и темнее зерен растений; имеют удлиненную и ис­кривленную. в виде рожка, форму. Микотоксины спорыньи являются алкалоидами лизергиновой кислоты, клавиновыми алкалоидами (нейротокси- ческое действие). Поражаются люди и животные. Токсины грибов переходят в молоко животных.

Афлатоксикозы – заболевания, возникаю­щие при употреблении продуктов питания, которые содержат токсины-метаболиты, гак называемые афлатоксины, продуцируемые Aspergillus flavus и Aspergillus parasiticus. Название «афлатоксины» образовано от слов A (spergillus) fla (vus) toxins. Они были открыты в 1960 г. как причина вспышки болезней неиз­вестного происхождения в Великобритании и других странах. Действующее начало – афла­токсины Bl, В2. В2а. Gl. G2. G2a. Mi. М2, которые широко распространены в расти­тельных продуктах питания, главным образом в зерновых. Они обнаружены также в арахисе, моркови, фасоли, какао, мясе, молоке, сыре; возможно накопление афлатоксинов в про­дуктах животного происхождения. Афлатоксины не разрушаются при тер­мической обработке. Они очень токсичны. Например, острое травление животных, вы­званное афлатоксином группы В, сопровожда­ется быстрым течением заболевания и высокой летальностью. Острое отравление характеризу­ется вялостью движений, судорогами, пареза­ми, геморрагиями, отеками, нарушением фун­кции ЖКТ и поражением печени, в которой развиваются некрозы, цирроз, первичный рак.

Аспергиллы продуцируют также другие микотоксины – охратоксины А, В, С (A. ochraceus), патулин (A. terreus, A. niveus, A. candi­dum), глиотоксин (A. giganteus, A. fumigatus), стеригматоцистин (A. versicolor, A. nidulans), треморген (A. clavatas, A. flaws, A. candidum) цитохалазины (A. ciavatus), цитринин (A. ter- reus. A. niveus. A. candidum).

Стахиботриотоксикоз – тяжелое заболе­вание лошадей, реже – рогатого скота и домашней птицы.

Возникает вследствие скармливания живот­ным кормов, содержащих токсин гриба Stachybotrys altemans. У людей контакт с зараженным кормом может приводить к развитию дерматитов или пнев- мокониозов.

**Микробиологическая диагностика микотоксикозов**.

Основана на выявлении в исследуемом материале грибов или микотоксинов. Применяют хроматогра­фию. спектрофотометрию и биопробы на куриных эмбрионах, культурах клеток, утятах, крысятах, голу­бях и некоторых микроорганизмах.

**Лечение**. Симптоматическое. Проводят промыва­ние желудка, очищение кишечника и другие мероп­риятия, направленные на детоксикацию организма.

**Профилактика**. Включает в себя предупреждение за­ражения продуктов и кормов грибами и последующего их размножения, токсинообразования. Подозрительные продукты должны исследоваться на токсичность. В ряде стран разаботаны нормы ПДК. микотоксинов в про­дуктах питания. Конечной Целью профилактики мико­токсикозов является полное освобождение продуктов питания и кормов от микотоксинов.

ЧАСТНАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ

Простейшие – одноклеточные животные (размер от 2 до 100 мкм), эукариоты. Относятся к подцарству Protozoa царству Animalia (жи­вотных). Различают 7 типов простейших, из которых 4 типа включают возбудителей бо­лезней (инвазий) человека: *Sarcomastigophorae* (саркодовые и жгутиконосцы), *Apicomplexa* (споровики), *Ciliophora* (ресничные инфузо­рии) и *Microspora*. Болезни, вызы­ваемые простейшими, называются паразитар­ными, а дисциплина, изучающая эти болезни, называется протозоологией.

**Саркодовые (амебы)**

Амебы относятся к типу *Sarcomastigophorae*, подтипу *Sarcodina*. Большинство амеб обитает в окружающей среде, некоторые виды – в организме человека и животных. Форма клетки не­постоянна; передвигаются, образуя изменяющи­еся выросты – псевдоподии (отсюда название от греч. amoibe – изменение). Питаются бактерия­ми, мелкими простейшими. Размножаются бес­полым способом (делением надвое). В неблаго­приятных условиях образуют цисты. Различают патогенные и непатогенные амебы.

К патогенным амебам относят дизентерий­ную амебу (*Entamoeba* *histolytica*), свободноживушие патогенные амебы – неглерии (род *Naegleria*), акантамебы (род *Acanthamoeba*). гартманеллы (род *Hartmanella*).

В толстой кишке человека обитают не пато­генные амебы кишечная амеба (*Entamoeba coli*), амеба Гартмана (*Entamoeba hartmanni*) и др. Оказалось, что считающиеся ранее непа­тогенными амебы ролов *Endolimax*, *İodamoeba* могут выдавать заболевания. Во рту часто об­наруживают роговую амебу (*Entamoeba gingivalis*), особенно при заболеваниях полости рта.

**Возбудитель амебиаза (*Entamoeba histolytica*)**

Амебиаз – антропонозная болезнь (ин­вазия). вызванная *Entamoeba histolytica*, со­провождающаяся язвенным поражением толстой кишки, частым жидким стулом, тенезмами и дегидратацией (амебная дизен­терия); возможно образование абсцессов в различных органах. Протекает хронически.

**Таксономия**. Возбудитель открыт в 1875 г. русским ученым Ф. А. Лешем; относится к типу Sarcomastigophorae, подтипу Sarcodina, классу Lobosia. отряду Amoebida.

**Морфология**. Различают две стадии раз­вития возбудителя: вегетативную и цистную (рис. 19.1). Вегетативная стадия имеет не­сколько форм: большая вегетативная (ткане­вая) – forma magna; малая вегетативная (просветная) – forma minuta; предцистная форма, сходная с просветной, образующая цисты.

Циста (покоящаяся стадия) имеет оваль­ную форму, диаметр 9–16 мкм. Зрелая циста содержит 4 ядра (у непатогенного обитателя кишечника *Entamoeba coli* 8 ядер в цисте).

Просветная форма (размер 15–20 мкм) малоподвижна, обитает в просвете верхнего отдела толстой кишки как безвредный ком­менсал, питаясь бактериями и детритом.

Большая вегетативная форма образуется, при определенных условиях, из малой вегетативной формы. Она наиболее крупная (около 30 мкм), образует псевдоподии и обладает толчкообраз­ным поступательным движением. Может фаго­цитировать эритроциты. Обнаруживается в све­жих испражнениях при амебиазе.

**Культивирование**. Культивирование возбу­дителя возможно на питательных средах, бо­гатых питательными веществами.

**Резистентность**. Вне организма быстро (за 30 мин) погибают вегетативные формы воз­будителя. Цисты (цистоносители ежедневно выделяют около 8 млн цист) устойчивы в окружающей среде, сохраняются в фекалиях и воде при температуре 20 СС в течение 1 мес. В продуктах питания, на овощах и фруктах цисты сохраняются в течение нескольких дней. При кипячении погибают.

**Эпидемиология**. Амебиаз – антропонозная болезнь: источником инвазии яв­ляется человек. Механизм передачи – фекально-оральный. Заражение происходит при занесении цист с продуктами питания, особенно овощами и фруктами, реже – с водой, через предметы домашнего обихода Распространению цист способствуют мухи и тараканы. Болеют преимущественно ли­ца старше 5 лет. Наибольшая заболеваемость характерна дня регионов тропического и суб­тропического климата.

**Патогенез и клиника**. Цисты, попавшие в кишечник, и образовавшиеся затем из них просветные формы амеб могут обитать в тол­стой кишке, не вызывая заболевания. При снижении резистентности организма амебы (тканевые формы) внедряются в стенку кишки и размножаются. Развивается кишечный амебиаз. Этому процессу способствуют и некото­рые представители микрофлоры кишечника. Трофозоиты тканевой формы подвижны за счет формирования псевдоподий. Они проникают в стенку толстой кишки, вызывая коагуляционный некроз; способны фагоцитировать эритроциты (эритрофаги); могут обнаруживаться в свежевыделенных фекалиях человека. При некрозе обра­зуются кратерообразные язвы с подрытыми края­ми. Клинически кишечный амебиаз проявляется в виде частого жидкого стула с кровью («мали­новое желе»), сопровождающегося тенезмами, лихорадкой и дегидратацией. В испражнениях обнаруживают гной и слизь, иногда с кровью.

Амебы с током крови могут попадать в печень, легкие, головной мозг, в результа­те чего развивается внекишечный амебиаз. Возможно появление кожного амебиаза: на коже перианальной области и промежности образуются эрозии и малоболезненные язвы. Широко распространено бессимптомное носительство Е. hisolytica.

**Иммунитет**. Нестойкий, активируется пре­имущественно клеточное звено.

**Микробиологическая диагностика.** Основ­ным методом является микроскопическое ис­следование испражнений больного, а также содержимого абсцессов внутренних органов. Мазки окрашивают раствором Люголя или гематоксилином. Серологические исследова­ния (РИГА. ИФА. РСК и др.): наиболее высо­кий титр антител в сыворотке крови выявля­ют при внекишечном амебиазе.

**Лечение**. Применяют метронидазол, мексаформ, осарсол, ятрен, дийодохин, делагил, фурамид, интестопан и др.

**Профилактика**. Связана с выявлением и ле­чением цистовыделителей и носителей амеб, проведением общесанитарных мероприятий.

**Жгутиконосцы**

Жгутиконосцы (лейшмании, трипаносомы, лямблии и трихомонады) относятся к ти­пу *Sarcomastigophorae*, подтипу *Mastigophora*. Имеют один или несколько жгутиков. У ос­нования жгутика расположен блефаронласт; у некоторых простейших рядом имеется кинетопласт – ДНК-содержащий органоид ми­тохондриального происхождения, энергети­чески способствующий движению жгутика. Трихомонады имеют жгутик, соединенный с клеткой волнообразной (ундулируюшей) мембраной.

**Лейшмании (род Leischmania)**

Лейшманиозы – протозойные болезни (инвазии) человека и животных, вызывае­мые простейшими – лейшманиями и пе­редающиеся москитами; характеризуются поражением внутренних органов (висце­ральный лейшманиоз) или кожи и слизис­тых оболочек (кожный, кожно-слизистый лейшманиозы).

Возбудитель кожного лейшманиоза был от­крыт в 1897 г. русским врачом П. Ф. Боровским в Ташкенте, а возбудитель висцерального лейшма­ниоза – У. Лейшманом (1900) и Ш. Донованом (1903) независимо друг от друга.

Инфекцию у людей вызывают 21 из 30 видов, инфицирующих млекопитающих. Они включают *L. donovani*-комплекс с 3 ви­дами (*L. donovani, L. infantum, L. chagasi*), *L. mexicana*-комплекс с 3 главными видами (*L. mexicana, L. amazpnensis, L venesuelensis); L. tropica*; *L. major; L. aethiopica*; подрод *Viannia* с 4 главными видами (*L.(V.)braziliensis. L. (V.) guyanensis, L. (V) panamensis, L. (V.) peruviana*). Различные виды морфологически неразличи­мы, но они могут дифференцироваться моле­кулярными методами или моноклональными антителами.

**Таксономия**. Возбудители лейшманиозов относятся к типу Sarcomastigophorae, под­типу Mastigophora – жгутиковые, классу Zoomastigophora, отряду Kinetoplastida, роду *Leishmania*.

**Характеристика возбудителей.** Лейшмании – внутриклеточные паразиты, развивающиеся в макрофагах или клетках ретикулоэндотелиальной системы. Размножаются простым делением, проходят два цикла бесполого раз­вития; жгутиковый (промастиготный) и безжгутиковый (амастиготный). В жгутиковом цикле паразиты развиваются на питательных средах или в кишечнике мос­кита, зараженного при сосании крови больных людей или животных. Заглоченные москитом амасгиготы превращаются в кишечнике в промастиготы, делятся и на 6-8-е сутки накапли­ваются в глотке москита. Возбудитель имеет удлиненную веретенообразную форму (дли­на 10–20 мкм, поперечник – около 5 мкм).

**Культивирование**. Для культивирования ис­пользуют питательную среду NNN (по пер­вым буквам фамилий авторов – Николь, Нови, Нил), содержащую агар с дефибринированной кровью кролика. Лейшмании также растут на хорион-аллантоисной оболочке ку­риного эмбриона и в культурах клеток.

К лабораторному заражению лейшманиями восприимчивы белые мыши, хомяки и обезьяны.

**Эпидемиология**. Заболевания распростране­ны в странах теплого и тропического климата. Механизм передачи возбудителей – трансмис­сивный, через укус переносчиков – москитов.

Основные источники возбудителей: при кожном антропонозном лейшманиозе – лю­ди; при кожном зоонозном лейшманиозе – песчанки и другие грызуны; при висцераль­ных лейшманиозах – люди (при индийском висцеральном лейшманиозе) или собаки, шакалы, лисы, грызуны (при средиземноморском висцеральном лейшманиозе); при кожно-слизистом лейшманиозе – грызуны, дикие и домашние животные.

**Патогенез и клиника.** Различают два воз­будителя кожного лейшманиоза: *L. tropica* – возбудитель антропонозного лейшманиоза и *L. major* возбудитель зоонозного кожного лейшманиоза.

Антропонозный кожный лейшманиоз (поз­дно изъязвляющийся лейшманиоз, городская форма) характеризуется длительным инку­бационным периодом – несколько месяцев. На месте укуса москитом появляется бугорок, который увеличивается и через 3-4 месяца изъязвляется. Язвы чаще располагаются наличие и верхних конечностях, рубцуются к концу года («годовик»).

Зоонозный кожный лейшманиоз (рано изъ­язвляющийся лейшманиоз, пендинская яз­ва, сельская форма) протекает более остро. Инкубационный период составляет 2–4 не­дели. Мокнущие язвы чаще локализуются на нижних конечностях.

Кожно-слизистый лейшманиоз (эспундия) вызывают лейшмании комплекса *L. braziliensis* развивается гранулематозное и язвен­ное поражение кожи носа, слизистых оболо­чек рта и гортани. Встречается в основном в Центральной и Южной Америке, как и сход­ные болезни, вызываемые *L. mexicana* (мек­сиканский лейшманиоз), *L. peruviana* (перу­анский лейшманиоз) и др. Инкубационный период – от 2 недель до 3 месяцев.

Антропонозный висцеральный лейшманиоз (индийский кала-азар, черная болезнь) вызы­вается лейшманиями комплекса *L. donovani*; встречается в основном в Евразии и Южной Америке. Инкубационный период 6-8 ме­сяцев. У больных поражаются печень, селе­зенка, лимфоузлы, костный мозг и пищева­рительный тракт. Развиваются дисгрофия и некроз органов. Кожа темнеет, на ней появля­ются высыпания – лейшманоиды. Средиземноморский висцеральный лейш­маниоз, или детский кала-азар (возбудитель *L. infantum*) имеет сходную клинику; кроме из­менений со стороны кожи, которая бледнеет. Чаше болеют дети.

**Иммунитет**. У переболевших людей остается стойкий пожизненный иммунитет.

**Микробиологическая диагностика.** В мазках (из бугорков, содержимого язв, пунктатов из органов), окрашенных по Романовскому–Гимзе, обнаруживают внутриклеточно распо­ложенные мелкие, овальной формы лейшма­нии (амастиготы). Для выделения чистой куль­туры возбудителя делают посев на среду NNN: инкубация 3 недели при комнатной темпера­туре. Заражают также белых мышей, хомячков. Серологические методы недостаточно специ­фичны.

**Лечение**. При висцеральном лейшманиозе применяют препараты сурьмы (солюсурмин, неостибозан и др.) и ароматические диамидины (сгильбамидин, пентамидин). При кож­ном лейшманиозе – акрихин, амфотерицин В и др.

**Профилактика.** С целью профилактики лейшманиозов уничтожают больных живот­ных, проводят борьбу с грызунами и москитами. Иммунопрофилактику кожного лейшманиоза осуществляют прививкой живой культуры *L. major*, однако высокая частота осложнений ограничивает ее применение.

**Трипаносомы (род Tripanosoma)**

Для человека патогенны *Tripanosoma bru­cei* *gambiense* и *Tripanosoma brucei rhodesiense* (разновидности *Tripanosoma brucei*), вызы­вающие африканский трипаносомоз, или сонную болезнь, и *Tripanosoma cruzi* – воз­будитель американского трипаносомоза (болезнь Шагаса). j

Возбудители были открыты в 1902 г. Д. Датоном (Т. gambiense), в 1909 г. LU. Шагасом (Т. cruzi) и в 1910 г. Г Фантенем(Т. rhodesiense).

**Таксономия**. Таксономическое положение трипаносом на уровне высших таксонов такое же, как и у лейшманий.

**Характеристика возбудителей.** Трипаносомы по размерам (1,5-3x15-5-30 мкм) более круп­ные, чем лейшмании. Клетки имеют узкую продолговатую форму, жгутик и ундулируюшую мембрану. Размножаются бесполым путем (продольное деление). Трипаносомозы – трансмиссивные болезни. Источником инфекции являются домашние и дикие животные, инфицированный человек. Переносчиком африканского трипаносомоза являются кровососущие мухи цеце, а болезни Шагаса – триатомовые клопы. Возбудители имеют различные стадии развития: эпимастиготы, трипомастиготы, амастиготы.

**Патогенез и клиника.** Африканский трипаносомоз. вызыва­емый *Т. gambiense* (гамбийская форма), протекает хроничес­ки, а если возбудителем является *Т. rhodesiense* (родезийская форма) – развивается острая, более тяжелая форма болезни. В месте укуса переносчиком мухой цеце к концу недели развивается изъязвляющаяся папула – «трипаносомный» шанкр, откуда размножающиеся паразиты попадают в кровь (паразитемия), где продолжают размножение Возбудитель обнаруживается также в лимфоузлах, цереброспинальной жидкости. Развиваются лихорадка, менингоэнцефалит, сон­ливость, утомляемость, истощение и другие нарушения, приводящие к летальному исходу. Возможно бессимптомное носительство возбудителя.

Американский трипаносомоз развивается в течение 1-3 недель после попадания Т. cruzi в слизистые оболочки или ранку от укуса триатомовыми клопами: возбудитель по­падает вместе с инфицированными фекалиями клопов. В участке внедрения паразита образуется плотный инфильтрат темно-красного цвета. Попав в кровоток, паразит циркулирует в виде трипомастиготы, не размножается. Внедрившись в тканевую клетку, трипомастигота превращается в безжгугиковую форму амастиготу, размножающуюся бинарным делением. Клетки, содержащие большие количества амастигот, разрывают­ся, освобождая многочисленные трипомастиготы, которые вторгаются в другие клетки.У больных развиваются лимфаденит, миокардит, ли­хорадка. Поражаются ЖКТ, печень, селезенка, головной мозг. Характерен длительный латентный период, вплоть до нескольких десятилетий. Болезнь протекает остро или хронически.

**Иммунитет.** В ответ на инвазию образуются в большом количестве IgM: специфические протективные и неспецифические антитела. В хронической фазе проявляются IgG-антитела. Трипаносомы способны образовывать мно­гочисленные новые антигенные варианты, изменяющие иммунный ответ. Развиваются аутоиммунные механизмы.

**Микробиологическая диагностика.** Применяется микроскопический метод диа­гностики трипаносомозов: мазки из кро­ви, пунктата шейных лимфатических узлов, цереброспинальной жидкости красят по Романовскому–Гимзе или по Райту.

Для выделения возбудителя можно зара­жать белых мышей или крыс, а также делать посев на питательные среды с кровью.При серологическом методе определяют антитела (IgM) с помощью ИФА, РСК, не­прямой РИФ и др.

**Лечение**. Для лечения африканского трипа­носомоза назначают сурамин или пентамидин, а при поражении ЦНС – меларсопрол. Лечение американского трипаносомоза неэ­ффективно.

**Профилактика**. Проводят неспецифическую профилактику трипаносомоза путем ликвида­ции мест выплода переносчиков возбудителя и уничтожения инфицированных животных. В личной профилактике применяют репел­ленты и защитную одежду. Также выявляют и лечат инфицированных лиц.

**Лямблии, или гиардии (род *Lamblia*, или *Giardia*)**

Лямблиоз (гиардиоз) – болезнь (инвазия), притекающая в латентной или манифестной форме в виде дисфункции кишечника с явлениями энтерита.

Возбудитель открыт Д. Ф. Лямблем в 1859 г. В 1915 г. возбудитель отнесен к роду Giardia в честь Жиара.

**Таксономия**. Лямблии (вид *Lamblia intestinalis, или Giardia lamblia*) относятся к типу Sarcomastigophorae, подтипу Mastigophora, клас­су Zoomastigophorsa, отряду Diplornonadida.

**Характеристика возбудителя.** Вегетативная клетка лямблий плоская, имеет грушевидную форму (9-20x5-5-10 мкм), два ядра. Четыре пары жгутиков обеспечивают враща­тельное движение клетки. Лямблии размножа­ются путем продольного деления. Вегетативные клетки лямблий прикрепляются к эпителиоцитам кишечника с помощью присасывательного диска. Попадая из мест обитания – из верхних отделов кишечника в менее благоприятные – нижние отделы кишечника, образуют овальные четырехъядерные цисты (10-14x6-10 мкм), ок­руженные толстой двух контурной оболочкой.

**Резистентность**. Цисты лямблий, попавшие с испражнениями в окружающую среду, ус­тойчивы к низким температурам, сохраняют­ся в почве и холодной воде более 2 месяцев. Цисты не погибают при хлорировании воды, но мгновенно погибают при кипячении.

**Эпидемиология**. Источником инфициро­вания цистами являются люди – больные и носители, реже – собаки, бобры, олени. Механизм заражения фекально-оральный, через загрязненные воду, пищу, руки и пред­меты обихода. Возможны водные вспышки диарей. Имеется связь (до 40 % случаев) меж­ду мужским гомосексуализмом и инфицированностью лямблиями и (или) амебами.

**Патогенез и клиника.** Развитие лямблиоза зависит от степени резистентности организ­ма. Лямблии обитают в двенадцатиперстной и тощей кишках. Размножаясь в большом количестве, они блокируют слизистую обо­лочку, нарушая пристеночное пищеварение и моторику кишечника. Возможно также им­мунопатологическое воздействие Т-клеток на слизистую оболочку тощей кишки. Лямблии могут вызывать диарею, энтероколиты, на­рушения обмена вешеств. потерю аппетита, массы тела и др. Развиваются гастроэнтероколитический, холецистопанкреатический и астенический синдромы.

**Иммунитет**. Носит клеточный и гумораль­ный характер.

**Микробиологическая диагностика.** При мик­роскопическом методе в мазках из испражне­ний выявляют цисты; в случае диареи – ве­гетативные формы (трофозоиты), которые также обнаруживают и при дуоденальном зондировании. Серологический метод под­тверждает наличие специфического процесса по нарастанию титра антител в РИФ

**Лечение**. Применяют метронидазол, тинидазол, фуразолидон.

**Профилактика**. Сходна с профилактически­ми мерами при амебиазе.

**Трихомонады (род *Trichomonas*)**

Трихомоноз – антропонозная болезнь (инвазия), вызываемая мочеполовой трихомон ад ой (Trichomonas vaginalis), сопровож­дается поражениями мочеполовой системы.

**Таксономия**. Возбудитель относится к типу *Sarcomastigophorа*, подтипу *Mаstigophora*, клас­су *Zoomastigophoreae*, отряд *Trichomonadida*. Различают также комменсалы – ротовую (*Т. tenax*) и кишечную (*Т. hominis*) трихомонады.

**Характеристика возбудителя**. *Trichomonas vaginalis* цист не образует. Существует только как трофозоит, размножается делением. Имеет грушевидную форму; размеры 8-40x3-14 мкм. Пять жгутиков расположены на переднем конüе клетки. Один га них соединен с клеткой ундулирующей мембра­ной, доходяшей до середины клетки. Через клетку проходит осевая нить (аксостиль), выходящая из заднего конца клетки в виде шипа.

**Резистентность**. В окружающей среде быс­тро погибает; на банных губках и мочалках сохраняется 10–15 мин, а в слизи, сперме и моче – 24 ч.

**Эпидемиология**. Заболевание перелается по­ловым путем, через родовые пути (младенцу), редко – через предметы личной гигиены.

**Патогенез и клиника.** *Trichomonas vagi­nalis* вызывает вагинит, уретрит, простатит. Воспалительный процесс сопровождается бо­лью, зудом. гнойно-серозными выделениями. Часто болезнь протекает бессимптомно.

**Иммунитет**. Не изучен.

**Микробиологическая диагностика.** При микро­скопическом методе выявляют трихомонады в нативных и окрашенных мазках из отделяемого мочеиспускательного канала, секрета предста­тельной железы или осадка мочи, окрашенных метиленовым синим или по Романовскому– Гимзе. При фазово-контрастной микроскопии нативных препаратов наблюдается подвиж­ность трихомонад. Нативный препарат готовят на предметном стекле, смешивая отделяемое с каплей теплого изотонического раствора хло­рида натрия. При хронических формах трихомоналы вы­ращивают на питательных средах, например СКДС (солевой раствор с гидролизатами ка­зеина, дрожжей и с мальтозой).

**Лечение**. Применяют метронидазол, тинидазол, осарсол, аминарсон, фуразолидон.

**Профилактика**. Аналогична проводимой при венерических заболеваниях.

**Споровики**

Споровики (класс *Sporozoa*, тип *Apicomplexa*) включают плазмодии малярии, токсоплазмы. саркоиисты, изоспоры, циклоспоры, крип­тоспоридии, бабезии.

**Плазмодии малярии (род *Plasmodium*)**

Малярия – антропонозная протозойная болезнь.вызываемая просгейшимирода *Plasmodium*-, сопровождается приступами лихорадки, анеми­ей, увеличением печени и селезенки.

Таксономия. Возбудители малярии человека относятся к типу *Apicomplexa*, классу *Sporozoa*, отряду *Eucoccidiida* (собственно кокцидии), подотряду *Haemosporina* и видам: *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale*, Plasmodium malariae, *Plasmodium falciparum*. Впервые возбудитель малярии *– P. malariae* был обнаружен фран­цузским врачом А. Лавераном в 1880 г.

**Характеристика возбудителя.** Жизненный цикл плазмодиев происходит со сменой хо­зяев: в комаре рода *Anopheles* (окончательном хозяине) осуществляется половое размноже­ние, или спорогония (образование вытянутых клеток – спорозоитов), а в организме чело­века (промежуточном хозяине) происходит бесполое размножение – шизогония, точнее мерогония, при которой образуются мелкие клетки – мерозоиты.

После укуса спорозоиты из слюнных желез комара попадают в кровь и далее (в течение ча­са) – в клетки печени (гепатоциты), в которой совершается первый этап размножения – тка­невая (экзоэритроцитарная) шизогония. При этом в гепатоцитах спорозоит превращается в тканевой трофозоит (растущая клетка), ко­торый переходит в стадию тканевого шизонта (делящаяся клетка). Тканевой шизонт делится (меруляция) с образованием тканевых мерозоитов, поступающих в кровь. Из одного спорозоита образуется 2000–40000 мерозоитов. Мерозоиты проникают эндоцитозом в эритро­циты, в которых совершается несколько цик­лов эритроцитарной шизогонии. Из мерозоита в эритроците развиваются трофозоиты – расту­щие формы паразита: кольцевидный трофозоит - юный, полувзрослый, взрослый трофозоит. Они содержат желтовато-коричневые гранулы, образующиеся из гемоглобина эритроцитов. Взрослый трофозоит превращается в многоядерный шизонт, из которого обра­зуются 6-24 мерозоита, внедряющиеся затем в другие эритроциты. Этот процесс повторя­ется многократно. Продолжительность цикла развития в эритроцитах у *P. vivax, P. ovale, P. falciparum* составляет 48 ч, у *P. malariae* – 72 ч. В эритроцитах мерозоиты дают также начало образованию половых незрелых форм мужских и женских гамет (гамонтов, гаметоцитов). которые способны инфицировать ко­маров при кровососании больного малярией. Гаметы имеют овальную форму, кроме гамет *P. falciparum*, имеющих полулунную форму.

С началом эритроцитарной шизогонии раз­множение возбудителей в печени прекраща­ется, кроме *P. vivax* и *P. ovale*, у которых часть спорозоитов (гипнозоитов, брадизоитов) ос­тается в гепатоцитах на недели или месяцы, что обуславливает появление поздних, отда­ленных рецидивов болезни. Ранние рецидивы связаны с сохранившимися формами парази­та при эритроцитарной шизогонии.

При укусе комаром незрелые половые фор­мы возбудителя попадают вместе с кровью больного человека в желудок самки комара. В комаре гамонты приступают к гаметогонии. Они дозревают и оплодотворяются, образуя зиготу, превращающуюся в удлиненную под­вижную форму – оокинету. Оокинета прони­кает через стенку желудка и образует ооцисту, в которой завершается спорогония с образо­ванием до 10 000 спорозоитов. Часть спорозо­итов (2 %) затем попадает через гемолимфу в слюнные железы комара.

**Эпидемиология**. Восприимчивость людей – высокая. Малярией болеют согни миллионов людей, живущих в странах тропического и субтропического климата: в тропиках основ­ной возбудитель – *P. falciparum*, спорадичес­ки – *P. ovale*, в регионах умеренного кли­мата малярию чаще вызывает *P. vivax*, реже *P. malariae*. Поэтому острой является про­блема завоза малярии в нашу страну. Источник возбудителя – человек (больной или паразитоноситель). Основной механизм заражения – трансмиссивный, через укус самки комара рода Anopheles (около 30 видов). Возможен парентеральный путь передачи при гемотрансфузии.

**Патогенез и клиника.** Инкубационный пери­од при различных формах малярии колеблет­ся от недели до года (при трехдневной маля­рии – до 14 мес.) и заканчивается с момента появления паразитов в крови. Клинические проявления обусловлены эритроцитарной шизогонией. Малярии свойственно присту­пообразное течение: озноб с сильной голо­вной болью сменяется подъемом температуры до 39–40 °С и выше, после чего происходит быстрое снижение температуры с обильным потоотделением и выраженной слабостью. Малярийный приступ вызван выбросом пирогенных веществ из разрушенных эритро­цитов, мерозоитов и продуктов их метаболиз­ма. Приступы могут быть ежедневными или повторяться через 1–2 дня и приводить при длительном течении к поражению печени, селезенки и ночек.Наиболее тяжело протекает тропическая малярия. Плазмодии *P. falciparum* размножа­ются в эритроцитах (любого возраста) мелких сосудов внутренних органов, вызывая внутрисосудистый гемолиз, закупорку капилляров, гемоглобинурийную лихорадку. Этот процесс усиливается в результате иммунопатологичес­кого гемолиза неинфицированных эритро­цитов. Нарушение микроциркуляции крови и гемолиз приводят к поражению мозга (ма­лярийная кома), развитию острой почечной недостаточности. Летальность– около 1%.

**Иммунитет**. При заболевании формирует­ся нестойкий видоспецифичсский, стадиоспецифический, нестерильный иммунитет. Возможны повторные заболевания. Антитела способствуют фагоцитозу пораженных эрит­роцитов и мерозоитов. Повышенный уровень противомалярийных антител класса G месяца­ми и годами сохраняется после заболевания.

Естественную резистентность отмечают у лиц, в эритроцитах которых нет антигенов группы Duffy, а также у людей с врожден­ным дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, с гемоглобинопатиями (например, при серповидно-клеточной анемии).

**Микробиологическая диагностика.** Диагностика основана на микроскопичес­ком исследовании препаратов крови: «толс­той капли» и мазков из крови, окрашенных по Романовскому– Гимзе или по Райту, и обнаруже­нии различных форм возбудителя (красное ядро, голубая цитоплазма). Для обнаружения ДНК паразита в крови ис­пользуют ДНК-гибридизаиию и ПЦР. В сероло­гическом методе применяют РИФ, РПГА, ИФА.

**Лечение**. Противомалярийные препараты оказывают различное действие на бесполые и половые стадии плазмодиев. Различают пре­параты шизонтоцидного (гистои гематошизонтогропного), гамонтотропного и спорозоитогропного действия. К основным проти­вомалярийным препаратам относят: хинин, мефлохин, хлорохин (хингамин), акрихин, примахин, бигумаль, пириметамин и др.

**Профилактика**. Профилактические мероп­риятия направлены на источник возбудите­ля (лечение больных малярией и паразитоносигелей) и на уничтожение переносчиков возбудителя – комаров. Разрабатываются вакнины на основе антигенов, полученных генно-инженерным методом (антиспорозоитная антимерозоитная, антигамонтная).

**Токсоплазмы (род Toxoplasma)**

Токсоплазмоз – болезнь (инвазия), вызван­ная простейшими рода *Toxoplasma*, сопро­вождающаяся паразитемией и поражением различных органов. У человека клинические проявления полиморфны, заболевание протекает хронически, часто бессимптомно.

**Таксономия**. Возбудитель – *Toxoplasma gondii*, относится к типу *Apicomplexa*, клас­су *Sporozoa*, отряду *Eucoccidiida* (собственно кокцидии); выделен в 1908 г. Ш. Николем и Л. Мансо в Тунисе от грызунов гонди.

**Характеристика возбудителя.** *Toxplasma gon­dii* – облигатный внутриклеточный паразит. В жизненном цикле токсоплазм различают несколько морфологических форм: ооцисты, псевдоцисты, цисты, тахизоиты. Ооцисты формируются в результате по­лового размножения паразита в клетках слизистой оболочки кишечника кошки и представителей семейства кошачьих – окончательных хозяев токсоплазм: разно­полые гаметоциты сливаются с образова­нием оописты овальной формы (диаметр 10–12 мкм). Ооцисты содержат по 2 спороцисты, в которых заключено по 4 спорозоита. Ооцисты выделяются с фекалиями кошки и через 3 дня созревают в окружаю­щей среде. Попав в кишечник человека (на­пример, с немытыми овощами и фруктами), они освобождают спорозоиты, которые рас­пространяются по лимфатическим сосудам, размножаются внутриклеточно бесполым путем (шизогония). Размножившиеся пара­зиты (тахизоиты) внедряются затем в другие клетки. Они обнаруживаются при острой стадии инфекции. Тахизоиты (трофозоиты) имеют характер­ную форму апельсиновой дольки или полу­месяца (размером 3x7 мкм). При окраске по Романовскому–Гимзе цитоплазма голубого цвета, а ядро – рубиново-красного. Псевдоцисты не имеют оболочки; они об­разуются в пораженных клетках, макрофагах и содержат скопления трофозоитов (эндозоитов). Обнаруживаются, как и тахизоиты, при острой инфекции. Цисты (размер 10-1000 мкм) также обра­зуются внутри клеток хозяина. Они имеют плотную оболочку и содержат более сотни паразитов (цистозоиты, или брадизоиты) Цисты сохраняются десятилетиями (хрони­ческая инфекция).

**Культивирование**. Токсоплазмы культивиру­ют в куриных эмбрионах и на культурах тка­ней, а также путем заражения белых мышей и других животных.

**Резистентность**. Ооцисты могут в течение года сохранять жизнеспособность в окружа­ющей среде. Токсоплазмы быстро погибают при температуре 55 °С, высокочувствительны к 50% спирту. 5% раствору NH4OH.

**Эпидемиология**. Токсоплазмы распростра­нены повсеместно. Источниками инвазии служат многие виды домашних и диких мле­копитающих, а также птицы. Заражение че­ловека происходит алиментарным путем в результате употребления в пищу термически слабо обработанных продуктов (мясо, моло­ко, яйца), содержащих в псевдоцистах и цис­тах трофозоиты (эндозоиты и цистозоиты) паразита. Животные и человек также могут инфицироваться ооцистами, выделяемыми кошками.

Реже токсоплазмы попадают контактным (через поврежденную кожу и слизистые обо­лочки) или воздушно-пылевым путями. При врожденном токсоплазмозе возбудитель про­никает в плод через плаценту. Иногда зараже­ние происходит в результате гемотрансфузии, трансплантации органов **Патогенез и клиника.** Токсоплазмы, проник­шие в организм, достигают с током лимфы регионарных лимфоузлов, размножаются в них (тахизоиты), проникают в кровь, разно­сятся по организму, попадая в клетки ретикулоэндотелиальной системы практически всех внутренних органов, где образуют псевдоцисты и цисты. Токсоплазмы поражают нервные клетки, печень, почки, легкие, сердце, мыш­цы. глаза. При острой инфекции наблюлаются паразитемия и скопления токсоплазм в тканях в виде псевдоцист. Хроническая ин­фекция характеризуется образованием ткане­вых цист. Инкубационный период – около 2 недель. Клиническая картина разнообразна: от уме­ренной лимфоаденопатии до лихорадки, сыпи, гепатоспленомегалии, фарингита, менингоэн­цефалита, пневмонии и др. Она зависит от ло­кализации возбудителя и поражаемого органа. При врожденном токсоплазмозе (инфицирова­ние чаше происходит в I триместре беременнос­ти) возможны гибель плода, самопроизвольный выкидыш или мертворождение, рождение де­тей с дефектами развития. Поражаются печень, селезенка, лимфоузлы, ЦНС на фоне выражен­ной интоксикации и лихорадки.

**Иммунитет**. При заболевании развива­ется клеточный и гуморальный иммунитет. Развивается ГЗТ. При врожденном токсоплазмозе в крови матери и ребенка выявляется высокий уровень специфических антител.

**Микробиологическая диагностика**. Основным в диагностике токсоплазмоза является серологический метод: выявление IgM-антител свидетельствует о ранних сроках заболевания. IgG-антитела достигают макси­мума на 4–8-й неделе болезни.

**Лечение**. Наиболее эффективно примене­ние комбинации пириметамина с сульфани­ламидами. При беременности рекомендуется вместо пириметамина применять спирамицин. который не проходит через плаценту.

**Профилактика**. Осуществляется неспецифи­ческая профилактика токсоплазмоза, включа­ющая гигиенические требования, в частности мыт ье рук перед едой; необходима тщательная термическая обработка мяса. Следует избегать общения с беспризорными кошками.

**Криптоспоридии (род *Cryptosporidium*)**

Криптоспоридиоз – болезнь (инвазия), вы­званная простейшими рода *Cryptosporidium*, сопровождающаяся явлениями гастроэнте­рита и диареи.

**Таксономия**. Криптоспоридии (Cryptosporidium parvum и др.) относятся к типу Apicomplexa, классу *Sporozoa*, отряду *Eucocddiida*.

**Характеристика возбудителя.** Криптоспоридии встречаются у млекопитающих, птиц, рептилий и рыб. Паразит размножается половым (гаметогония) и бесполым (шизогония) путями в желу­дочно-кишечном тракте животных. В кишечнике хозяина образуются ооцисты (4–6 мкм в диаметре), которые выделяются с фекалиями. После заглатыва­ния ооцист в тонкой кишке из них высвобождаю гея 4 червеобразных спорозоита. которые контактируют с эпителиоцитами, окружаясь мембранами клеток. Затем формируются внутриклеточные трофозоиты. Трофозоиты размножаются путем множественного деления (шизогония, или мерогония) с образова­нием 8 дочерних клеток (мерозоиты 1 типа). Затем цикл шизогонии повторяется вплоть до выхода из эпителиальной клетки 4 дочерних клеток (мерочоиты II типа), которые превращаются в половые формы. Посте оплодотворения образуется зигота, превращающаяся в ооцисту. Ооцисты имеют толстую клеточную стенку; выживают в окружающей среде и способны заразить нового хозяина. Некоторые ооцисты (20 %) имеют тонкую клеточную стенку; из них в просвете кишечника высвобождаются спорозоиты, даюшие начало новому циклу развития в том же хозяине (аутоинвазия).

**Резистентность**. Ооцисты сохраняются в ок­ружающей среде несколько месяцев и резис­тентны к дезинфицирующим веществам, хло­рированию воды, озону. Они чувствительны к 10% формалину и 5% раствору аммиака.

**Эпидемиология**. Источником инфекции слу­жат люди или животные (кошки, собаки, ягнята, поросята, телята). Криптоспоридии передаются фекально-оральным механизмом, при контакте, иногда аэрогенным механизмом. Заболевание развивается чаще на фоне иммунодефицита (оп­портунистическая инфекция). Человеки живот­ные заглатывают ооиисты с пищей или водой.

Криптоспоридиоз относится к группе диарей путешественников, так как туристы могут пора­жаться криптоспоридиями, находясь вне дома. Первый случай криптоспоридиоза у человека был описан в 1976 г у американской девочки с симптомами рвоты и диареи. Эго одна из основ­ных причин диарей в детских учреждениях

**Клиника**. Инкубационный период 2-7 дней. Клиника разнообразна; от острой диареи с тошнотой и болями в животе до хронических поражений ЖКТ. У гомосексуалистов при из­вращенных контактах возбудитель попадает не только в пищеварительный тракт, но и в дыхательную систему партнера.

**Микробиологическая диагностика.** Применяют микроскопический метод для выявления ооцист в фекалиях, иногда в мокроте, биоптатах ки­шечника и др. Мазки красят в модификации по

 Цилю–Нельсену (кислотоустойчивые ооцисты красного цвета, а другая микрофлора – синего или зеленого цвета), Романовскому– Гимзе.

**Лечение**. При криптоспоридиозе прово­дят симптоматическое лечение. Эффективно применение спирамицина.

**Профилактика**. Проводят обшегигиенические мероприятия. Целесообразна также об­работка против ооцист в животноводческих фермах, больницах и детских учреждениях.

**Ресничные**

Представители ресничных (тип *Ciliophora*) имеют реснички – органоиды движения, пок­рывающие клетку. Они имеют клеточный рот (цитостом), два ядра (макро- и микронукле­ус). Для человека патогенен *Balantidium coli*.

**Балантидии (род *Balantidium*)**

Балаитидиаз (дизентерия инфузорная) болезнь (инвазия), характеризующаяся об­щей интоксикацией и язвенным поражени­ем толстой кишки.

**Таксономия**. Возбудитель балантидиаза – *Balantidium coli*, относятся к типу *Ciliophora*, классу *Ciliata* (Kinetofragminophorea). Открыт в 1856 г. шведским врачом П. Мальмстеном.

**Характеристика возбудителя.** Паразит рас­пространен широко, являясь обитателем ки­шечника свиней, обезьян и грызунов, однако редко вызывает заболевание. Он имеет вегета­тивную и цистную стадии развития. В вегетативной стадии клетка парази­та (трофозоит) овальная, крупная (30-100 х10-150мкм), с ресничками на переднем конце имеется щелевидное отверс­тие – перистом с роговым отверстием – цитостомом. Задний конец имеет анальную по­ру– цитопрок. Клетка содержит макронукле­ус, микронуклеус и 2 сократительные вакуоли. Размножение – поперечным делением. Клетка может заглатывать микробы и другие клетки, в том числе форменные элементы крови.

Цисты – округлые, с толстой оболочкой; диа­метром 40-60 мкм. одноядерные. Они попадают в окружающую среду с фекалиями и длительно в ней сохраняются. Заражение цистами проис­ходит фекально-оральным механизмом через рот с загрязненной водой и пищей. Патогенез сходен с таковым при амебиазе. Развиваются колит, язвы и абсцессы в толстой кишке.

**Микробиологическая диагностика.** Проводится микроскопия мазков из свежевыделенных фе­калий: каплю фекалий помещают в изотони­ческий раствор хлорида натрия и исследуют препарат «раздавленная капля» под малым уве­личением микроскопа, наблюдая активное дви­жение крупных балантидий.

**Лечение**. Применяют метронидазол и дру­гие препараты, назначаемые при амебиазе.

**Профилактика**. Соблюдение правил личной ги­гиены, особенно для работников свиноводства.

**Микроспоридии (тип *Microspora*)**

Микроспоридии – возбудители микроспоридиоза; вызывают диарею, гнойно-воспалительные заболевания у иммунодефицитных лиц. Вызывают микроспоридиоз в виде хронической диареи» гнойно-воспалительных заболеваний, ке­ратита, диссеминированной инфекции у иммунодефицитных лиц. Микроспоридии широко распространены среди животных, которые выделяют резис­тентные споры с калом и мочой.

**Таксономия**. Микроспоридии принадлежат к типу *Microspora*, отряду *Miсrosporidia*. Описано 143 рода и более 1200 видов микроспоридий. Патогенные для человека виды представле­ны 8 родами (Enterocytozoon, Encephalitozoon, Nosema, Pleistophora, Vittaforma, Microspoidium, Brachiola, Trachipleistophora) и неклассифици­рованными микроспоридиями.

**Характеристика возбудителей.** Микроспоридии – мелкие (0,5–2,5 мкм) округлые прими­тивные простейшие. Являются облигатными внутриклеточными паразитами. Обычно ин­фицирование происходит в результате загла­тывания спор, которые проходят в двенадца­типерстную кишку. Спора содержит спороплазму с ядром и выталкивающим аппаратом, который состоит из трубчатой нити с ядерным диском. При контакте с клеткой нить выбра­сывается и спороплазма попадает внутрь клет­ки. Внутриклеточное размножение паразита происходит путем повторных делений надвое (мерогония) и спорообразованием (спорого­ния). Паразиты размножаются при прямом контакте с цитоплазмой клетки хозяина (на­пример, Е. bieneusi) или внутри паразитофор­мной вакуоли (например, Е. intestinalis). В обоих случаях в результате спорогонии созре­вают споры. Вокруг споры формируется плот­ная стенка, обеспечивающая устойчивость к окружающей среде. Споры, заполнившие клетки, разрушают клетку и выходят из нее. Созревшие споры вновь инфицируют новые клетки, повторяя цикл развития. Развивается локальное воспаление. После спорогонии зрелые споры (грамположительные, кисло­тоустойчивые), содержащие спороплазму, вы­деляются в окружающую среду. Споры имеют размеры: от 0,8 до 1,4 мкм у Е. bieneusi и от 1,5 до 4 мкм у Enterocytozoon spp.

**Эпидемиология**. Микроспоридии широко распространены среди беспозвоночных и поз­воночных животных, выделяясь в виде спор с калом и мочой. Возбудители перелаются фекально-оральным механизмом. Возможно инфицирование через респираторный тракт и контактным путем (при конъюнктивитах).

**Клиника**. Микроспоридии Enterocytozoon bi­eneusi и Enterocytozoon intestinalis (ранее Septata intestinalis) вызывают хроническую диарею у больных СПИДом и гнойно-воспалительные процессы (синусит, бронхит, пневмонию, нефрит, уретрит, цистит и др.) у людей с иммунодефицитами. Encephalitozoon hellem, Nosema ocular urn и Vittaforma corneae (ранее Nosema comeum) вызывают кератит, диссеми­нированные инфекции. Диссеминированные инфекции, вызванные Encephalitozoon hellem. Nosema connori, Encephalitozoon cuniculi и Pleistophora species, а также миозит, вызванный Nosema-подобными и другими микроспори­диями, описаны у иммунодефицитных лиц.

**Микробиологическая диагностика.** Проводится путем микроскопического изучения биоптата кишечника, мочевого пузыря или мазка из цереброспинальной жидкости, бронхоальвео­лярной жидкости, осадка мочи. Споры (диа­метр 1-2 мкм) выявляют при окраске по Граму (грамположительные) или по Гудпасчеру – ок­раска карболфуксином с последующим обесц­вечиванием 37% формальдегидом и докраской пикриновой кислотой.

**Лечение**. Проводят метронидазолом.

**Профилактика**. Неспепифическая, сходная с мероприятиями при криптоспоридиозе.

**Бластоцисты (род Blasiocystis)**

Бластоцисты (*Blastocystis hominis* харак­теризуются бессимптомным носительством или вызывают бластоцистоз. Их обнаруживают в фекалиях при диарее.

Бластоцисты относят к простейшим (ранее предполагали, что они являются дрожжами). Бластоцисты близки к амебам, могут образо­вывать псевдоподии; как и все простейшие, не имеют клеточной стенки. Питаются бак­териями. Размножаются бинарным делением или споруляцией.

**Патогенность не изучена.** Бластоцисты от­личаются полиморфизмом. В фекалиях име­ют сферическую форму, размер 5-30 мкм. Цитоплазма и ядро клетки паразита оттесне­ны на периферию вакуолеподобным телом.

**Диагностика**. Основана на микроскопии мазка из фекалий.

Лечение. Проводят метронидазолом.