**Лекция 3**

**Введение в медицинскую паразитологию. Медицинская протозоология. Возбудители кишечных и урогенитальных паразитарных инфекций (амебиаз, балантидиаз, гиардиоз, циклоспороз, саркоцистоз, изоспороз, криптоспоридиоз, трихомониаз), кровяных и тканевых паразитарных инфекций (малярия, бабезиоз, лейшманиоз, токсоплазмоз и др.), их морфо-биологические свойства, патогенез, клинические признаки, диагностика, лечение и профилактика вызываемых ими заболеваний.**

**Цель лекции:** Ознакомить студентов с морфо-биологическими свойствами патогенных простейших, дать информацию о методах диагностики (микроскопический, паразитологический, биологический, серологический, кожно-аллергический и молекулярно-генетический) протозоозов. Объяснить студентам морфо-биологические свойства возбудителей кишечных, урогенитальных, кровяных и тканевых протозоозов, также патогенез вызываемых ими заболеваний, методы диагностики, лечение и профилактику.

**План лекции:**

Введение в медицинскую паразитологию.

Понятие о медицинской протозоологии.

Патогенез протозоозов.

Методы диагностики протозоозов: микроскопический, паразитологический, биологический, серологический, кожно-аллергический и молекулярно-генетический

Кишечные протозоозы:

Морфо-биологические свойства возбудителей амебиаза (*Entamoeba hystolitica*), гиардиоза (*Giardia lamblia*), балантидиоза (*Balantidium coli*), циклоспоридиоза (род *Cyclospora)*, саркоцистоза (род *Sarcocystis*), изоспороза (род İsospora), криптоспоридиоза (род *Cryptosporidium*), патогенез вызываемых ими заболеваний, методы диагностики, лечение и профилактика.

Урогенитальные протозоозы:

Морфо-биологические свойства возбудителей трихомониаза *(Trichomonas vaginalis),* патогенез вызываемых ими заболеваний, методы диагностики, лечение и профилактика**.**

Кровяные протозоозы :

Морфо-биологические свойства возбудителей малярии *(P.malariae, P.vivax, P.ovale, P.falciparum)* и бабезиоза *(Babesia* cinsi*),* патогенез вызываемых ими заболеваний, методы диагностики, лечение и профилактика.

Тканевые протозоозы :

Морфо-биологические свойства возбудителей лейшманиоза  *(L.donovani, L.tropica)* и токсоплазмоза  *(Toxoplasma gondii)*), патогенез вызываемых ими заболеваний, методы диагностики, лечение и профилактика.

Морфо-биологические свойства возбудителей рода *Acanthamoeba* (*Hartmanella)* и *Naegleria*  *(Naegleria fowleri),* патогенез вызываемых ими заболеваний, методы диагностики, лечение и профилактика.

Паразитология это наука, изучающая паразитов, их взаимоотношения с хозяевами, переносчиками и окружающей средой, а также вызываемые ими болезни и меры борьбы с ними. Паразитами, то есть организмами, которые постоянно или временно используют организмы других видов в качестве среды обитания или источника пиши, являются все без исключения живые возбудители болезней человека, животных и растений.

Существование за счет организма хозяина характерно для прионов, вироидов, вирусов, риккетсий, бактерий, паразитических грибов, простейших, гельминтов и многих видов членистоногих. К собственно паразитарным болезням по существующей терминологии относят только протозоозы, вызываемые патогенными одноклеточными организмами — простейшими, и гельминтозы, возбудители которых — паразитические черви.

В группу паразитарных также включают болезни, вызываемые членистоногими.

В зависимости от систематического положения изучаемой группы паразитов выделяются следующие разделы паразитологии:

протозоология (протистология)

гельминтология

арахноэнтомология.

Объектом изучения медицинской паразитологии являются болезни человека паразитарной природы, их возбудители и переносчики, животные — хозяева возбудителей паразитарных болезней человека, методы и средства диагностики, лечения и предупреждения заболеваний людей.

Паразитология — комплексная дисциплина, тесно связанная с рядом смежных наук: с экологией, различными разделами биологии, медицины, ветеринарии и агрономии.

Одним из основных явлений, изучаемых паразитологией, является паразитизм. Паразитизм — форма взаимоотношений между двумя организмами разных видов, при которых один (паразит) использует организм другого (хозяина) в качестве источника питания и среды обитания, причем оба организма находятся между собой в антагонистических отношениях.

В соответствии с уровнем специализации к паразитическому образу жизни выделяют облигатных, факультативных и ложных паразитов. Для облигатных паразитов паразитический образ жизни является обязательной, видоспецифической формой существования (аскариды, власоглав, филярии, трихины, вши, блохи, иксодовые клеши и др.). Факультативные паразиты ведут свободный образ жизни и переходят к паразитизму лишь при изменении условий существования во внешней среде (Strongyloides). К факультативным паразитам близко примыкают ложнопаразиты (псевдопаразиты) — свободноживущие организмы, которые при случайном попадании в организм другого вида способны некоторое время существовать в нем, нередко причиняя вред. Например, личинки комнатной и некоторых других видов мух, попав в кишечник человека, могут несколько дней прожить в этой необычной для них среде, вызывая иногда кишечные расстройства.

Хозяином называют человека или животное, организм которого является постоянным или временным местообитанием паразита и служит источником его питания.

Различают дефинитивных, или окончательных, хозяев, в организме которых паразит присутствует в половозрелой форме, и промежуточных хозяев, в организме которых паразитируют неполовозрелые стадии паразита. Возможно наличие нескольких промежуточных хозяев. В таком случае второго промежуточного хозяина иногда называют дополнительным. Воздействие паразитов на организм хозяина проявляется по разному, в том числе: механическое повреждение органов и тканей; поглощение и нарушение высасывания питательных веществ и витаминов; нарушение обмена веществ; токсическое действие; воздействие на иммунную систему хозяина.

Чем паразит крупнее и его масса больше, тем это механическое воздействие значительнее. Клубок аскарид, например, может вызвать непроходимость кишечника. Под воздействием аскарид может произойти даже прободение кишечной стенки с развитием перитонита. Скопления трематод, паразитирующих в печени,иногда служат причиной обтурации желчных протоков. Яйца шистосом вызывают воспалительные изменения стенки мочевого пузыря и могут приводить к канцерогенезу. Сдавление кистой эхинококка ткани печени нередко вызывает ее атрофию. Нахождение трипаносом в ткани и сосудах мозга приводит к периваскулярной инфильтрации и менингоэнцефалиту. Повреждения кожи вызываются личинками анкилостом, шистосом, стронгилоидов, а также эктопаразитами — членистоногими. Ранки, нанесенные паразитами, могут инфицироваться бактериями, грибами и вирусами, что приводит к развитию вторичной инфекции.

Паразитарные болезни (паразитозы) — группа болезней, вызываемых паразитами, относящимися к царству животных. В зависимости от систематической принадлежности возбудителя паразитарные болезни подразделяются на следующие группы: протозоозы, гельминтозы и болезни, вызываемые членистоногими.

Известно 66 видов простейших, вызывающих болезни человека. Наибольшее значение среди протозойных болезней человека имеет малярия. Широко распространены также амебиаз, лямблиоз, криптоспоридиоз, лейшманиозы, трипаносомозы и трихомонозы. 287 видов гельминтов паразитируют в организме человека. Наиболее распространены в мире аскаридоз, анкилостомидозы, трихопефалез, энтеробиоз, филяриатозы и шистосомозы. Болезни, вызываемые членистоногими, делятся на энтомозы, вызываемые насекомыми и их личинками, и акарозы, возбудителями которых служат клеши. Чаще эти болезни объединяют в группу арахноэнтомозов.

**Эпидемиология**. Сложные жизненные циклы, половой путь развития, наличие стадий с разной анатомией и физиологией, последовательно развивающихся у разных видов хозяев (основных, промежуточных и дополнительных), принципиально отличают возбудителей паразитарных болезней (простейших, гельминтов и членистоногих) от возбудителей инфекционных болезней. Большинство видов гельминтов в организме человека или животных неспособно увеличить число паразитов. Увеличение числа особей у этих видов происходит только при переходе одной стадии развития в другую. Например, половозрелая особь продуцирует большое число яиц или личинок, у которых дальнейшее развитие происходит только в другом организме или окружающей среде.

Простейшие эукариотические микроорганизмы, составляющие царство Protozoa в домене Eukaria.  
Имеют ядро с ядерной оболочкой и ядрышком, цитоплазма состоит из эндоплазматического ретикулума, митохондрий, лизосом, рибосом. Размеры колеблются от 2 до 100 мкм. Снаружи тело покрыто пелликулой. Имеют органы движения (жгутики, реснички, псевдоподии), питания (пищеварительная вакуоль) и выделения (сократительная вакуоль). Питание происходит путем фагоцитоза или образования особых структур, а размножение – бесполым путем или половым путем. Жизненный цикл некоторых простейших включает смену хозяев. При неблагоприятных условиях могут образовывать цисты. При окраске по Р-Г ядро простейших окрашивается в красный а цитоплазма - в синий цвет. Новое царство Chromista включает некоторых простейших и грибов.

**Диагностика**. Разнообразие клинических симптомов и степени их выраженности в разные периоды паразитарных болезней являются причиной того, что окончательный диагноз в большинстве случаев ставится на основании результатов паразитологических лабораторных исследований.

До настоящего времени основным методом диагностики многих паразитозов является микроскопическое исследование. Этот метод применяется, например, для диагностики малярии, трипаносомозов, многих гельминтозов и кишечных протозоозов.

Серологические методы исследования (ИФА. РИФ, РИГА и др.) позволяют проводить массовые обследования населения с целью обнаружения бессимптомных форм инвазии с гораздо меньшими затратами средств, времени и труда по сравнению с микроскопическими методами. В качестве дополнительных могут применяться экспресс-методы диагностики простейших на основе иммунофсрментного анализа, обеспечивающие выявление в крови антигенов, например малярии. Иммуноферментные методы выявления специфических белков паразита применяют в полевых условиях. Тест-системы просты в исполнении и могут быть использованы без специального оборудования даже не медицинскими работниками.

В последние годы в паразитологическую диагностику внедрены молекулярно-биологические методы: полимеразная цепная реакция (ПЦР). ПЦР-диагностика — относительно дорогой метод исследования, требует специального оборудования и видовых праймеров-индикаторов.

Культивирование паразитов для целей диагностики паразитозов применяется редко из-за методологических трудностей, а также в связи с медленным ростом многих паразитов в культурах. Некоторых паразитов вообще невозможно вырастить in vitro.

Для диагностики некоторых паразитозов(токсоплазмоз, лейшманиоз, африканский трипаносомоз и др.) можно использовать постановку биопроб на лабораторных животных.

Использование современных методов инструментальной диагностики (УЗД, КТ, МРТ) имеет существенное значение в диагностике некоторых паразитозов, таких, например, как эхинококкоз, цистицеркоз, анизакидоз и др.

**Кишечные протозоозы.** Наиболее важные кишечные протозойные патогены: Entamoeba histolytica, Giardia duodenalis (ранее известная как G. lamblia, G.intestinalis ), Cyclospora cayetanensis , Cystoisospora belli (ранее известные как Isospora belli)Э, Cryptosporidium species. Кишечные простейшие передаются фекально-оральным путем, таким образом, инфекции широко распространены в областях с плохой очисткой и обработкой воды. Они также распространены в тех учреждениях, где среди людей преобладает недержание стула и неправильная гигиена, как правило, это происходит в психиатрических больницах и детских садах. Некоторые виды простейших вызывают тяжелые оппортунистические инфекции у пациентов с ослабленным иммунитетом, в том числе со СПИДом.

Большинство амеб обитает в окружающей среде, некоторые виды в организме человека и животных. Передвигаются, образуя изменяющиеся выросты — псевдоподии. Питаются бактериями и мелкими простейшими. Размножаются бесполым способом (делением надвое). Различают патогенные (Entamoeba histolytica, Acantamoeba, Naegleria) и непатогенные амебы (E.coli, E.hartmanni, E.gingivalis, Iodamoeba buetchili).

**Морфология**. Различают две стадии развития возбудителя: вегетативную и цистную (рис. 18.1). 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 движе- нием. Может фагоцитировать эритроциты. Обнаруживается в свежих испражнениях при амебиазе. 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 С в течение 2 нед. В продуктах питания, на овощах и фруктах ци- сты сохраняются в течение нескольких дней. При кипячении они 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 для 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. Такой человек является здоровым носителем E. histolytica, выделяющим цисты. Широко распространено бессимптомное носительство Е. histolytica. При снижении иммунитета просветные формы амеб внедряются в стенку кишки и размножаются в виде тканевых форм. 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, гематофаги); могут обнаруживаться в свежевыделенных фекалиях человека. При некрозе образу- ются 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. Образуются единичные или множественные амебные абсцессы размером от едва заметных глазом до 10 см в диаметре. Возможно появление кожного амебиаза: на коже перианальной области и промежности образуются эрозии и малоболезненные язвы. Широко распространено бессимптомное носительство Е. histolytica.

**Микробиологическая диагностика.** Основным методом является микроскопическое исследование испражнений больного, а также содержимого абсцессов внутренних органов. Мазки окрашивают раствором Люголя или гематоксилином. E. histolytica дифференцируют по цистам и трофозоитам от других кишечных простейших типа E. coli, E. hartmanni, E. polecki, E. gingivalis, Endolimax nana, Iodamoeba buetschlii и др. Антитела к возбудителю выявляют в РНГА, ИФА, непрямой РИФ, РСК и др. Наиболее высокий титр антител в сыворотке крови выявляют при внекишечном амебиазе. Молекулярно-биологический метод (ПЦР) позволяет определять в фекалиях маркерные участки ДНК Е. histolytica.

**Лямблии, или гиардии (род Lamblia, или Giardia).** Лямблиоз (гиардиоз) — болезнь (инвазия), протекающая в латентной или манифестной форме в виде дисфункции кишечника с явлениями эн- терита.

**Характеристика возбудителя**. Вегетативная клетка Giardia intestinalis пло- ская, имеет грушевидную форму, два ядра. Четыре пары жгутиков обеспечивают вращательное движение клетки. Лямблии размножаются путем продольного деления. Они прикрепляются к эпителиоцитам кишечника с помощью присасывательного диска и за счет адгезии микровыростов плазмолеммы трофозоита. Попадая из мест обитания — верхних отделов кишечника — в менее благоприятные нижние отделы кишечника, лямблии образуют овальные четырехъядерные цисты, окруженные толстой двухконтурной оболочкой.

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

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

**Патогенез и клиника.** Развитие лямблиоза зависит от степени резистент- ности 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-лимфоцитов на слизистую оболочку тощей кишки. Лямблии могут вызывать диарею, энтероколиты, нарушения обмена веществ, потерю аппетита, массы тела и др. Развиваются гастроэнтероколитический, холецистопанкреатический и астенический синдромы.

**Микробиологическая диагностика.** При микроскопическом методе в мазках из испражнений выявляют цисты (окраска раствором Люголя). В случае диареи и при дуоденальном зондировании в нативных препаратах обнаруживают вегетативные формы (трофозоиты). Типичным является их движение в виде падающего листа. Серологический метод подтверждает наличие специфического процесса по нарастанию титра антител в ИФА и непрямой РИФ.

**Саркоцисты (род Sarcocystis).** Саркоцистоз (син.: саркоспоридиоз) — болезнь (инвазия), вызванная простейшими рода Sarcocystis (виды S. bovihominis и S. suihominis) и сопровождающаяся нарушениями со стороны ЖКТ, развитием миозитов и сыпи.

**Характеристика возбудителей**. В ворсинках слизистой оболочки тонкой кишки человека происходит половое размножение паразита (гаметогония); в результате копуляции гамет образуются ооцисты, в которых затем образуются спороцисты (содержащие зрелые спорозоиты), выделяющиеся с калом. Спороцисты имеют овальную форму (размер 10–16 мкм), содержат по четыре зрелых спорозоита. После заглатывания животными спороцист из них освобождаются спорозоиты, которые из кишечника проникают гематогенно в мыш- цы. В мышцах образуются саркоцисты (бесполым путем — шизогония, или мерогония). Саркоцисты — удлиненные до 5 см образования, покрытые тонкой оболочкой, содержащие многочисленные мерозоиты с заостренным передним концом. Из саркоцист, попавших в кишечник человека, освобождаются мерозоиты, которые внедряются в эпителиальные клетки, повторяя вышеописанный цикл полового размножения.

**Эпидемиология**. Саркоцисты (прежнее название — саркоспоридии) широко распространены, имеют основного хозяина — человека и промежуточных — крупный рогатый скот (S. bovihominis) и свиньи (S. suihominis). Заражение человека происходит алиментарным путем при употреблении термически недостаточно обработанных говядины или свинины, содержащих саркоцисты (от греч. sarc — мясо).

**Клиника**. Часто инфекция протекает бессимптомно или неспецифично. Различают кишечный саркоцистоз с развитием диспептических расстройств; мышечный саркоцистоз, протекающий бессимптомно или в виде миозитов, появления сыпи.

**Микробиологическая диагностика.** При микроскопическом методе изучают мазки из свежевыделенных фекалий, окрашенные раствором Люголя: спороцисты выявляются через 9 суток после заражения. Возможно и гистологическое изучение биоптатов из очагов поражения.

**Изоспоры (род Isospora).** Изоспороз — болезнь (инвазия), вызванная простейшими рода Isospora (виды I. belli и I. natalensis); поражаются слизистые оболочки тонкой киш- ки, развивается диарейный синдром.

**Характеристика возбудителей.** Развитие в организме человека включает бесполое (мерогония), половое (гаметогенез) размножение и образование ооцист. Ооцисты выделяются с калом инфицированного человека и месяцами сохраняются в окружающей среде. Попав в кишечник, ооцисты освобождают спорозоиты серповидной формы, которые проникают в эпителий тонкой кишки и превращаются в трофозоиты. Трофозоиты размножаются бесполым путем, образуя многочисленные мерозоиты, проникающие в другие эпителиальные клетки (продолжая цикл развития). В отдельных клетках образуются гамонты (половые клетки). После оплодотворения женской клетки формируются незрелые ооцисты, выделяемые с калом. Они окружены двухконтурной оболочкой, имеют овальную форму (размер 20–35 мкм). Созревание ооцист завершается через 2–3 дня: в ооцисте образуются две спороцисты, содержащие по четыре серповидных спорозоита.

**Эпидемиология**. Возбудители наиболее распространены в странах тропиче- ского и субтропического климата. Заражение происходит от человека человеку per os с загрязненной водой и пищей.

**Клиника**. Инкубационный период 6–10 дней. Заболевание типа колита, эн- тероколита, сопровождается болями в животе и поносом. Возможно развитие воспаления и эрозий слизистой оболочки тонкой кишки. Часто инфекция протекает бессимптомно.

**Микробиологическая диагностика.** При микроскопии мазка из кала обнаруживают ооцисты, которые выявляются после 10-го дня болезни. Учитываются размеры ооцист, количество спороцист, спорозоитов и др. В неокрашенном мазке ооцисты овальные, прозрачные, с оболочкой. По Цилю–Нильсену они красятся в розовый цвет.

**Криптоспоридии (род Cryptosporidium).** Криптоспоридиоз — болезнь (инвазия), вызванная простейшими рода Cryptosporidium и сопровождающаяся поражением слизистых оболочек кишечника, явлениями гастроэнтерита и диареи. У людей заболевание чаще вызывает C. parvum (внутриклеточный паразит эпителия кишечни- ка, респираторного тракта и билиарной системы); реже могут вызывать заболевания и другие виды — C. felis, C. meleagridis, C. canis, C. muris.

**Характеристика возбудителя.** Криптоспоридии встречаются у млекопитающих, птиц, рептилий и рыб. Паразит размножается половым (гаметогония) и бесполым (шизогония) путями в ЖКТ животных. В кишечнике хозяина образуются кислотоустойчивые ооцисты (4–6 мкм в диаметре), которые выделяются с фекалиями. После заглатывания ооцист в тонкой кишке из них высвобождаются четыре червеобразных спорозоита, которые прикрепляются к эпители- оцитам, окружаясь мембранами клеток с образованием внутриклеточной паразитофорной вакуоли. Затем спорозоиты превращаются во внутриклеточные округлой формы трофозоиты. Трофозоиты размножаются путем множественного деления (шизогония, или мерогония) с образованием 6–8 банановидных мерозоитов из многоядерной клетки — меронта (шизонта) I типа. Они, попадая в просвет кишки, прикрепляются к эпителиоцитам, повторяя новый цикл бесполого размножения. Затем цикл мерогонии повторяется (мерогония второй генерации) с выходом из эпителиальной клетки новых мерозоитов, которые превращаются в половые формы — микро- и макрогаметы. После слияния этих гамет образуется зигота, превращающаяся в ооцисту, покрытую плотной оболочкой. В ооцисте образуются спорозоиты (споруляция). Ооцисты имеют толстую оболочку и, выживая в окружающей среде, способны заразить нового хозяина. Некоторые тонкостенные ооцисты высвобождают в просвете кишечника спорозоиты, дающие начало новому циклу мерогонии (аутосуперинвазия).

**Резистентность**. Ооцисты сохраняются в окружающей среде несколько месяцев и резистентны к дезинфицирующим веществам, хлорированию воды, озону. Они чувствительны к 10% формалину, 5% раствору аммиака и к температуре (погибают при 65С).

**Эпидемиология**. Источником инфекции служат люди или животные (кошки, собаки, ягнята, поросята, телята, кролики, грызуны, птицы). Криптоспоридии передаются фекально-оральным механизмом, при контакте, иногда аэрогенным механизмом. Заболевание развивается чаще на фоне иммунодефицита главным образом у ВИЧ-инфицированных (оппортунистическая инфекция). Заболевание относится к группе диарей путешественников. Обычно человек и животные заглатывают ооцисты с пищей или водой. Криптоспоридии частично разрушают ворсинки эпителиоцитов, нарушают всасывание жидкости в тонкой кишке, вызывают развитие водянистой диареи (частота стула до 20 раз в сутки). Первый случай криптоспоридиоза у человека был описан в 1976 г. у американской девочки с симптомами рвоты и диареи. Это одна из основных причин диарей в детских учреждениях.

**Клиника**. Инкубационный период колеблется от 2–7 дней до двух недель. 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**. Микроскопический метод применяют для выявления ооцист в фекалиях, иногда — в мокроте, биоптатах кишечника и др. Мазки красят в модификации по Цилю–Нильсену (кислотоустойчивые ооцисты красного цвета, а другая микрофлора — синего или зеленого цвета), Романовскому–Гимзе. Возможно применение ПЦР и выявление антигенов криптоспоридий в фекалиях и бронхиально-альвеолярном лаваже с помощью ИФА и РИФ.

**Циклоспоры (род Cyclospora).** Циклоспоридиоз, или циклоспороз, — болезнь (инвазия), вызванная простейшими Cyclospora cayetanensis, сопровождающаяся диареей. Они таксономически связаны с изоспорами (род Isospora) и Cryptosporidium parvum.Паразит поражает верхние отделы тонкой кишки, обнаруживаясь в вакуолях цитоплазмы эпителиоцитов, вызывая воспаление, атрофию ворсинок и гиперплазию крипт. Патогенность малоизучена. Ооцисты циклоспор имеют сферическую форму размером 8–10 мкм, что больше ооцист Cryptosporidium parvum (4–6 мкм) и меньше ооцист изоспор (20–35 мкм). Ооцисты циклоспор окружены оболочкой и содержат две спороцисты, каждая их которых имеет два споро- зоита.

**Эпидемиология**. Циклоспоры широко распространены, инфицируя репти- лий, птиц и млекопитающих. Как и криптоспоридии, они резистентны к хлорированию воды. Инфицирование происходит фекально-оральным механизмом.

**Клиника**. Заболевание протекает в виде анорексии и диареи. Более длительно и тяжело заболевание протекает у людей с иммунодефицитами (ВИЧ-инфекция).

**Микробиологическая диагностика.** Диагноз основан на микроскопическом определении ооцист в фекалиях. Изучают нативные мазки или обработанные раствором Люголя. При модифицированной окраске мазка по Цилю–Нильсену ооцисты округлой формы окрашиваются в красный цвет. В люминесцентном микроскопе циклоспоры аутофлюоресцируют синим цветом.

**Ресничные. Балантидии (род Balantidium).** Представители ресничных (тип Ciliophora) имеют реснички — органоиды движения, покрывающие клетку. У них есть клеточный рот (цитостом), два ядра (макро- и микронуклеус). Для человека патогенен Balantidium coli.

Балантидиаз (дизентерия инфузорная) — зоонозная болезнь, вызываемая Balantidium coli, характеризующаяся общей интоксикацией и язвенным поражением толстой кишки.

**Характеристика возбудителя.** Паразит распространен широко, являясь обитателем кишечника свиней, обезьян, грызунов, собак и крупного рогатого скота, однако редко вызывает заболевание. Он имеет вегетативную и цистную стадии развития. В вегетативной стадии клетка паразита (трофозоит) овальная, крупная, с ресничками ; на переднем конце имеется щелевидное отверстие — перистом с ротовым отверстием — цитостомом. Задний конец имеет анальную пору — цитопрок. Клетка содержит макронуклеус, микронуклеус и две сократительные вакуоли. Размножение — поперечным делением. Клетка может заглатывать микробы и другие клетки, в том числе форменные элементы крови. Цисты — округлые, с толстой оболочкой, одноядерные диаметром 40–65 мкм. 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. Балантидии могут длительно существовать в кишечнике человека, не оказывая болезнетворных воздействий. Часто развивается бессимптомная инфекция. Патогенез сходен с таковым при амебиазе. Простейшие продуцируют гиалуронидазу, способствующую проникновению паразита в ткани кишки. 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. Цисты выявляются редко.

**Урогенитальные протозоозы. Трихомонады (род Trichomonas).** Трихомоноз — антропонозная болезнь (инвазия), вызываемая мочеполовой трихомонадой (Trichomonas vaginalis); сопровождается поражениями мочеполовой системы. Другие трихомонады: кишечная [Pentatrichomonas (Trichomonas) hominis] вызывает у ослабленных лиц кишечный трихомоноз — антропоноз в виде колита и энтерита; ротовая трихомонада (T. tenax) является комменсалом рта.

**Характеристика возбудителя.** Trichomonas vaginalis цист не образует. Существует только как трофозоит, размножается продольным делением. Имеет грушевидную форму. Пять жгутиков расположены на переднем конце клетки. Один из них соединен с клеткой ундулирующей мембраной, доходящей до середины клетки. Через клетку проходит осевая нить (гиалиновый аксостиль), выходящая из заднего конца клетки в виде шипа. Цитостом (клеточный рот) имеет вид небольшой щели на передней части тела. Продуцирует гиалуронидазу и клеточно-разъединяющий фактор, способствующие проникновению возбудителя в субэпителиальную ткань.

**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 передается половым путем, через родовые пути (младенцу), редко — через предметы личной гигиены. Инкубационный период 7–10 дней, иногда 1 мес.

**Патогенез и клиника.** Trichomonas vaginalis вызывает вагинит, уретрит, простатит. Воспалительный процесс сопровождается болью, зудом, гнойно-серозными выделениями. Возбудитель может фагоцитировать гонококки, хламидии и другие микробы, что осложняет патологический процесс. Часто болезнь протекает бессимптомно.

**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. Трихомонады по размеру близки к лейкоцитам и имеют характерные толчкообразные движения ундулирующей мембраны и жгутиков. Помогает диагностике серологический метод с применением ИФА или непрямой РИФ. Ставят также ПЦР. При хронических формах трихомонады выращивают на питательных средах, например СКДС (солевой раствор с гидролизатами казеина, дрожжей и с мальтозой).

**Кровяные протозоозы**

**Плазмодии малярии (род Plasmodium).** Малярия — антропонозная протозойная болезнь, вызываемая простейши- ми рода Plasmodium (P. vivax, P. ovale, P. malariae, P. falciparum); сопровожда- ется приступами лихорадки, анемией, увеличением печени и селезенки.

**Характеристика возбудителя**. Жизненный цикл плазмодий 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 2000–40 000 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, внедряющихся затем в другие эритроциты. Этот процесс повторяется многократно. Продолжительность цикла развития в эритроцитах у P. vivax, P. ovale, P. falciparum составляет 48 ч, у Р. 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 Р. ovale, у которых часть спорозоитов (гипнозоитов, брадизоитов) остается в гепатоцитах на недели или месяцы, что обусловливает 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.

P. vivax — возбудитель трехдневной малярии, открыт в 1890 г. В. Грасси и Р. Фелетти. В эритроците, при окраске мазка из крови по Романовскому–Гимзе, трофозоит имеет форму кольца — крупная вакуоль в центре, окаймленная голубой цитоплазмой с рубиново-красным ядром (кольцевидный трофозоит). Иногда в одном эритроците встречаются 2–3 кольца. Полувзрослый трофозоит имеет в эритроците форму амебы с псевдоподиями, подвижен (vivax — живой). Пораженные эритроциты увеличены, в них выявляется многочисленная мелкая кирпично-красная зернистость (зерна Шюффнера). В стадии деления паразита образуется 12–24 мерозоита. На 3–4-й день болезни в крови больных появляются гамонты.

P. malariae — возбудитель четырехдневной малярии, открыт в 1880 г. А. Лавераном. В эритроците выявляется один трофозоит в стадии кольца. Полувзрослый трофозоит внутри эритроцита в отличие от других видов имеет лентовидную форму. Паразит делится на 6–12 мерозоитов, располагающихся упорядоченно вокруг пигмента, обычно в виде розетки.

P. falciparum — возбудитель тропической малярии, открыт в 1897 г. У. Уэл- чем. Характерным для него является наличие юных форм паразита в виде мелких колец в эритроците, часто по 2–3 в одной клетке. В пораженных эритроцитах выявляются единичные крупные розово-фиолетовые пятна (Мауэра). В периферической крови обнаруживают только кольцевидные трофозоиты и гамонты в виде полулуний; другие формы трофозоитов находятся в эритроцитах капилляров. Поражаются эритроциты любого возраста.

P. ovale — возбудитель трехдневной малярии, открыт в 1922 г. Ж. Стивенсоном. Паразит в стадии кольца в эритроците имеет более крупное ядро, чем P. vivax. В эритроците выявляется крупная зернистость (зерна Джеймса). Инфицированные эритроциты увеличены, часть пораженных эритроцитов имеет овальную форму. Паразит делится на 6–12 мерозоитов.

**Эпидемиология**. Восприимчивость людей — высокая. Малярией болеют сотни миллионов людей, живущих в странах тропического и субтропического климата: в тропиках основной возбудитель — Р. falciparum; спорадически — Р. ovale; в регионах умеренного климата малярию чаще вызывает Р. vivax, реже — Р. 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 и использовании необеззараженных медицинских инструментов.

**Патогенез и клиника**. Инкубационный период при различных формах малярии колеблется от недели до года (при трехдневной малярии — до 20 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 39–40С 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 почек.

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 видоспецифический, стадиоспецифический, нестерильный иммунитет. Возможны повторные заболевания. Из-за антигенной изменчивости и наличия разных стадий развития паразита существует феномен иммунологического уклонения. 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 микроско- пическом 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). Препарат «толстая капля» окрашивают не фиксируя, поэтому эритроциты и плазмодии деформируются; возможность обнаружения возбудителя значительно повышается. Если паразиты не обнаружены в крови, взятой на высоте лихорадки, то повторяют исследования мазков крови через каждые 8 ч и т.д. В препаратах крови с неосложненной тропической малярией плазмодии P. falciparum не обнаруживаются, кроме кольцевидных трофозоитов и гамонтов полулунной формы. Для обнаружения ДНК паразита в крови используют ДНК-гибридизацию и ПЦР. В серологическом исследовании применяют РИФ, РНГА, ИФА.

**Бабезии (род Babesia).** Бабезиоз (пироплазмоз) — маляриеподобная болезнь (инвазия) с ознобом, лихорадкой и гемолитической анемией, вызванная простейшими рода Babesia.

**Характеристика возбудителей.** Бабезии являются внутриклеточными паразитами эритроцитов. Внешне похожи на юные кольцевидные формы плазмодий. Чаще размножаются парами (несинхронное почкование) по периферии эритроцита. Имеют округлую, грушевидную форму, размер 2–3 мкм; иногда принимают кольцевидную форму с двумя ядрами, напоминая Plasmodium falciparum.

**Эпидемиология**. В США бабезиоз чаще вызывается B. microti (паразит грызунов), а в Европе — B. divergens. Бабезии — паразиты домашних и диких животных, передаются иксодовыми и аргасовыми клещами. У клещей возможна трансовариальная передача. Хозяева паразита: мыши-полевки и другие грызуны, собаки, кошки и крупный рогатый скот. Человек заражается редко. Возможно инфицирование человека через перелитую кровь.

**Патогенез и клиника**. Инкубационный период составляет 2–4 нед. У больных появляются озноб, лихорадка, головная и мышечные боли. Обычно заболевание протекает бессимптомно. Наиболее тяжело развивается заболевание у людей с недостаточностью селезенки, спленэктомированных лиц. Паразиты могут по- ражать до 10–15% эритроцитов с развитием гемоглобинурии и летального исхода.

**Тканевые протозоозы.**

**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).

Инфекцию у людей вызывает 21 из 30 видов, инфицирующих млекопитающих. Они включают L. donovani-комплекс с тремя видами (L. donovani, L. infantum, L. chagasi); L. mexicana-комплекс с тремя главными видами (L. mexicana, L. amazonensis, L. venesuelensis); L. tropica; L. major; L. aethiopica; подрод Viannia c четырьмя 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 моно- клональными антителами.

**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 амастиготы 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). Протоплазма содержит ядро, цитоплазму, зерна волютина и кинетопласт. Жгутик, отходящий от заостренного конца, способствует перемещению лейшманий. Безжгутиковый цикл проходит в ретикулоэндотелиальных клетках печени, селезенки, лимфатических узлов, в макрофагах инфицированного организма. Паразиты имеют округлую форму (2–5 мкм), без жгутиков; при окраске по Романовскому–Гимзе цитоплазма приобретает серовато-голубой цвет, а ядро и кинетопласт — красновато-фиолетовый.

**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 хорионаллантоисной 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 кожного 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 мес. изъязвляется. Язвы чаще располагаются на лице 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 нед. Мокнущие язвы чаще локализуются на нижних конечностях. Продолжительность болезни 2–6 мес.

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 нед. до 3 мес.

Индийский висцеральный лейшманиоз (антропонозный висцеральный лейшманиоз (кала-азар, черная болезнь) вызывается лейшманиями комплекса L. donovani; встречается в основном в Евразии и Южной Америке. Инкубационный период в среднем 5–9 мес. У больных поражаются селезенка, печень, лимфоузлы, костный мозг и пищеварительный тракт. Развиваются гипергаммаглобулинемия, дистрофия и некроз органов. Из-за поражения надпочечников кожа темнеет, на ней появляются высыпания — лейшманоиды.

Средиземноморско-среднеазиатский висцеральный лейшманиоз (возбудитель L. infantum) имеет сходную клинику, кроме изменений со стороны кожи, которая бледнеет. Инкубационный период от 1 мес. до 1 года. Чаще болеют дети.

Бразильский кожно-слизистый лейшманиоз (эспундия) вызывает L. braziliensis; развивается гранулематозное и язвенное поражение кожи носа, слизистых оболочек рта и гортани. Инкубационный период от 2 нед. до 3 мес. Изменяется форма носа (нос тапира). Встречается в Центральной и Южной Америке, как и сходные болезни, вызываемые L. mexicana (мексиканский лейшманиоз), L. peruviana (перуанский лейшманиоз), L. panamensis (панамский лейшманиоз) и др.

**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 нед. при комнатной температуре. Заражают также белых мышей, хомячков. Серологические методы недостаточно специфичны. Возможно применение РИФ, ИФА. Кожно-аллергический тест (тест Монтенегро) на ГЗТ к лейшманину (препарат из убитых промастигот) применяют при эпидемиологических исследованиях лейшманиоза. Он положителен спустя 4–6 нед. после заболевания.

**Свободноживущие патогенные амебы**

Свободноживущие амебы относятся к родам Acanthamoeba, Naegleria и Balamuthia. Вызывают первичный амебный менингоэнцефалит, абсцесс мозга, кератит. Таксономическое положение сходно с таковым возбудителя амебиаза.

**Морфология**. Форма трофозоитов амебовидная. Неглерии образуют одну большую псевдоподию и иногда, вытягиваясь в овальную форму, приобретают два полярных жгутика (амебофлагеллаты). Размер неглерий — 15–30 мкм. Акантамебы имеют мелкие шипообразные псевдоподии. Диаметр клеток 10 мкм. При движении они образуют 2–3 пальцевидные псевдоподии. Передвигаются медленнее, чем неглерии. Могут в норме обнаруживаться в полости рта и носоглотки. Balamuthia mandrillaris имеет размер 12–60 нм. В неблагоприятных условиях эти амебы образуют одноядерные цисты овальной формы с морщинистой двухконтурной оболочкой (у неглерий она гладкая).

**Резистентность**. Цисты резистентны к дезинфицирующим веществам, вы- сушиванию и замораживанию.

**Эпидемиология**. Свободноживущие амебы, питаясь бактериями, обитают в загрязненных пресноводных водоемах, сточных водах, иле, влажных почвах, воздушных фильтрах. Неглерии и акантамебы, как и легионеллы, могут обитать в увлажнителях кондиционеров и оттуда попадать в воздух помещений. Инфицирование чаще происходит летом после купания в озерах, прудах, бассейнах или в результате заноса из почвы грязными руками. Входными воротами являются носовая полость и носоглотка. Возможен и аэрогенный механизм заражения.

**Патогенез и клиника.** Возбудители проникают в ЦНС через слизистую оболочку носа (ринит), покрывающую, решетчатую кость, по ходу обонятельного нерва. Возможно проникновение паразитов через кровоток. Развивается геморрагическое воспаление обонятельных луковиц, воспаление мозговых оболочек и тканей мозга (первичный амебный менингоэнцефалит, вызванный акантамебами), гранулематозный процесс (гранулематозный энцефалит, вызванный Acanthamoeba castellanii, A. culbertsoni, Naegleria fowleri, Balamuthia mandrillaris). У людей, носящих контактные линзы, могут поражаться глаза.

Клиническая симптоматика проявляется через 5 дней после инфицирования. Появляются головная боль, тошнота, ринит. Летальный исход — через 3–10 суток. Менее остро протекает болезнь, вызванная акантамебами.

**Микробиологическая диагностика.** При микроскопическом исследовании готовят нативные и окрашенные мазки из цереброспинальной жидкости, мокроты, биоптатов соскобов со слизистых носоглотки, с роговицы. В мазках выявляют единичные подвижные увеличенные амебы. Для идентификации применяют РИФ.