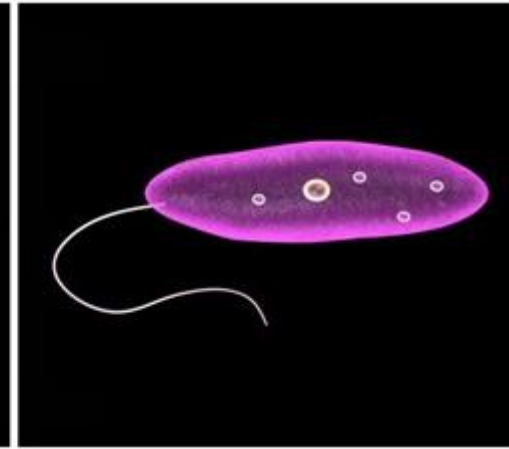
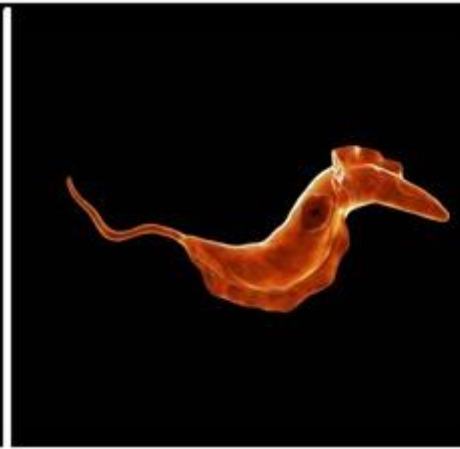
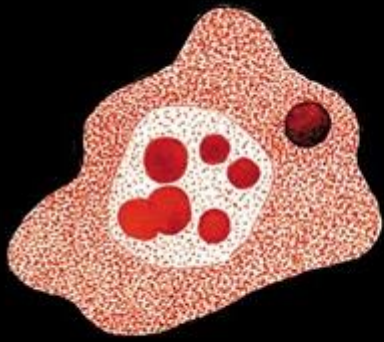




Лекция 3

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

доцент Гурбанова Сара

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 histolytica*), гиардиоза (*Giardia lamblia*), балантидиоза (*Balantidium coli*), циклоспоридиоза (род *Cyclospora*), саркоцистоза (род *Sarcocystis*), изоспороза (род *Isospora*), криптоспоридиоза (род *Cryptosporidium*), патогенез вызываемых ими заболеваний, методы диагностики, лечение и профилактика.

Урогенитальные протозоозы:

Морфо-биологические свойства возбудителей трихомониоза (*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 (от греч. *parasitos* - нахлебник и *logos* - слово, учение)

- 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 пищи, являются все без исключения живые возбудители болезней человека, животных и растений.
- Существование за счет организма хозяина характерно для прионов, вирионов, 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.

Паразитология

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.

паразиты

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 клещи 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.

Патогенное воздействие паразитов на организм 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.

паразитозы

- 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, трихоцефалез, энтеробиоз, филяриатозы и шистосомозы.
- Болезни, вызываемые членистоногими, делятся на энтомозы, вызываемые насекомыми и их личинками, и акарозы, возбудителями которых служат клещи. Чаще эти болезни объединяют в группу арахноэнтомозов

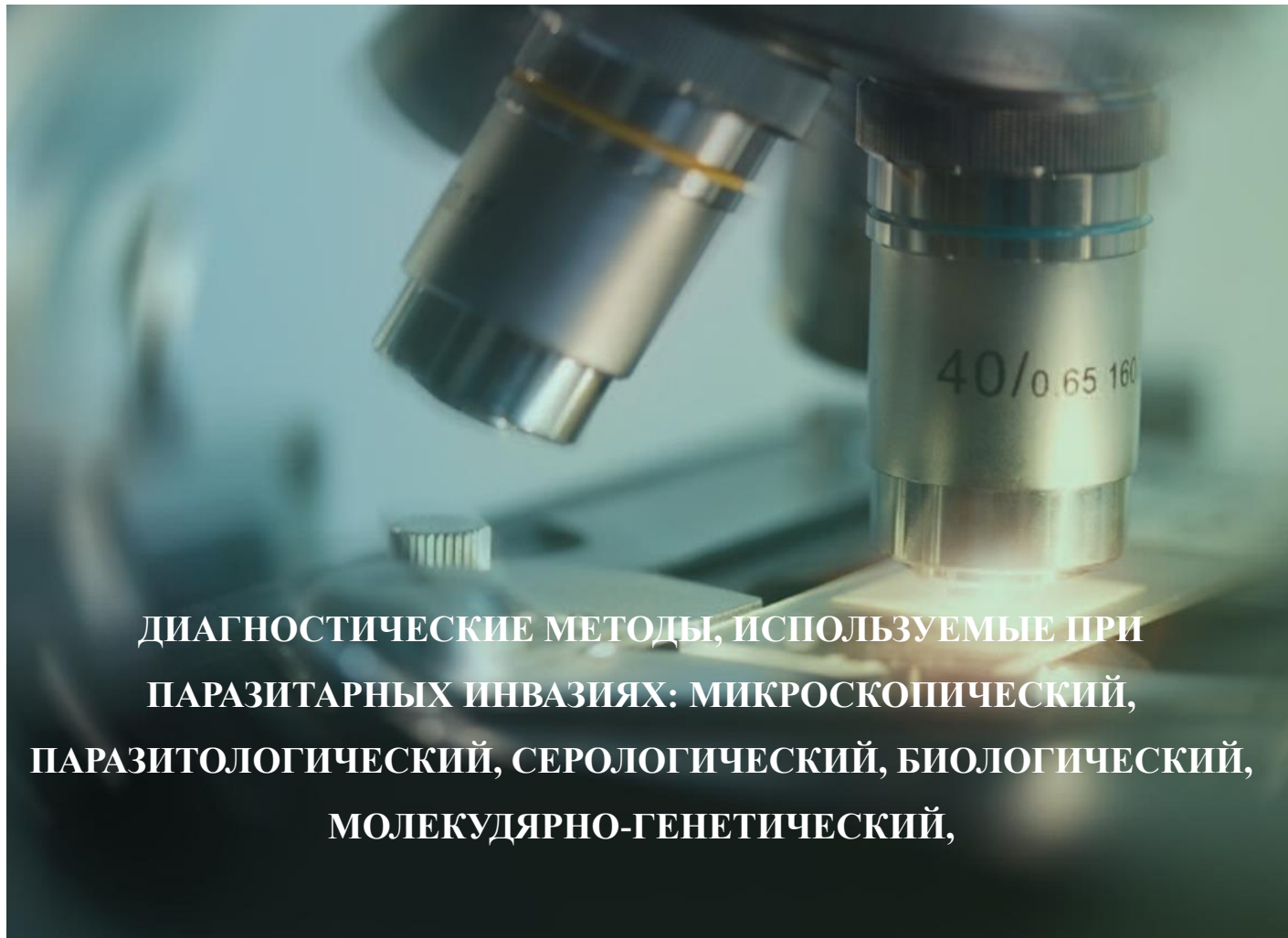
Эпидемиология

- 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*.

Новое царство *Chromista* включает некоторых простейших и грибов

- **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 – бесполом 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**



**ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ
ПАРАЗИТАРНЫХ ИНВАЗИЯХ: МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ,
ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЙ, СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ, БИОЛОГИЧЕСКИЙ,
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ,**

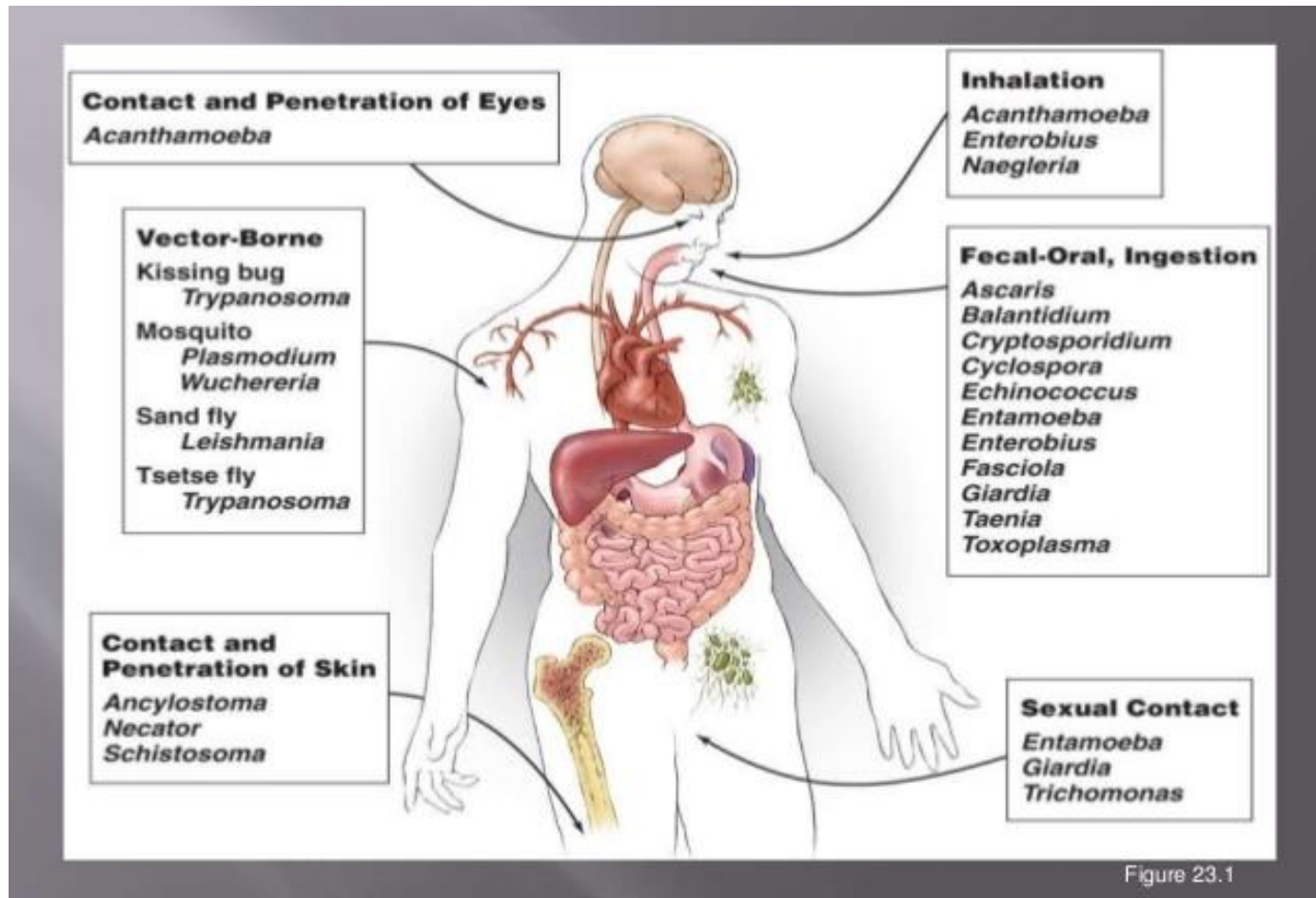
ПАРАЗИТАРНЫЕ ИНВАЗИИ

Disease	Causative Agent
Malaria	Plasmodium (P. Falciparum, P. Oval, P. Vivax, P.malariae)
Giardiasis (diarrhea)	Giardia intestinalis
Amoebic Dysentery	Entamoeba histolytica
Toxoplasmosis (immune deficiency)	Toxoplasma Gondii
Cryptosporidiosis	Cryptosporidia
Sleeping sickness	Trypanosoma
Leishmaniasis (kala-azar)	Leishmania

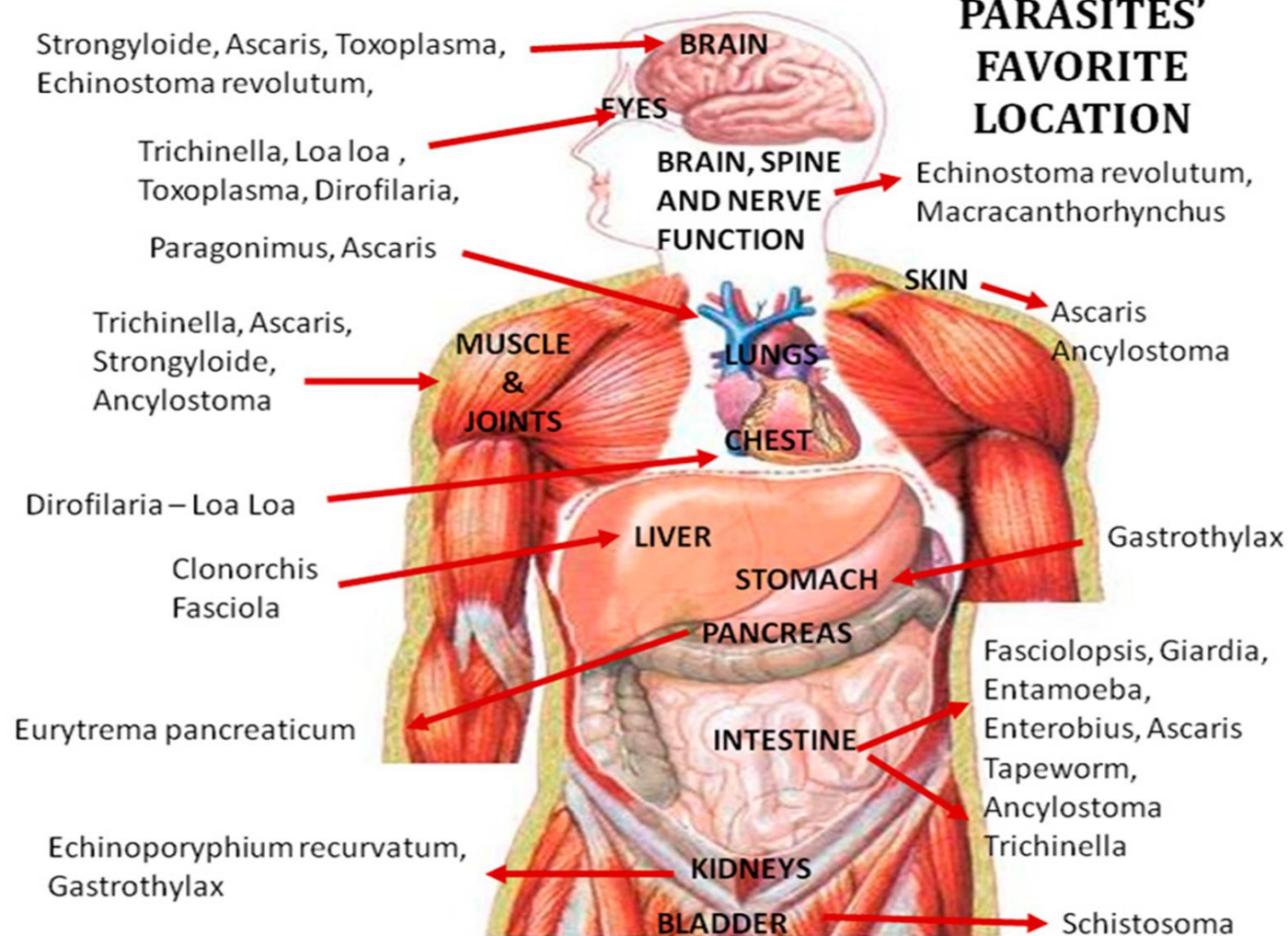
Названия инвазий образуются добавлением суффикса к названию рода паразита:

- | | |
|----------------------|----------------------|
| - ŌSE (Ascariose) | - ĪASĪS (Askariasis) |
| - ĪŌSĪS (Ascariosis) | - ĪASE (Askariase) |

Пути инвазии паразитов



PARASITES' FAVORITE LOCATION



ДИАГНОСТИКА ПАРАЗИТАРНЫХ ИНВАЗИЙ

- **Клиническая**
- **Лабораторная**

Цель лабораторного диагноза:

- Подтверждение предварительного клинического диагноза;
- Идентификация паразитарной инвазии

Материал исследования—

берется в зависимости от очага патологии.

- Кал
- Кровь
- Сыворотка/плазма
- Другие (анальный соскоб, дуоденальное содержимое, мокрота, моча, урогенитальный мазок)
- Ткани и аспираты

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

- **МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ**
- **ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЙ**
- **БИОЛОГИЧЕСКИЙ (КСЕНОДИАГНОСТИКА)**
- **СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ**
- **МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ**

МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД:

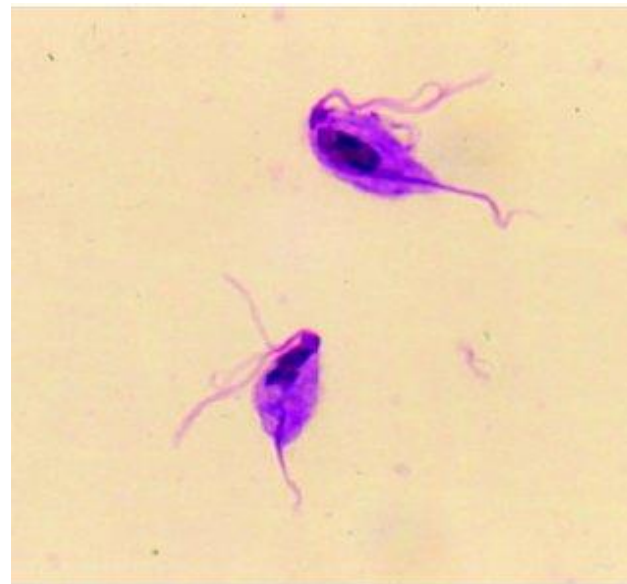
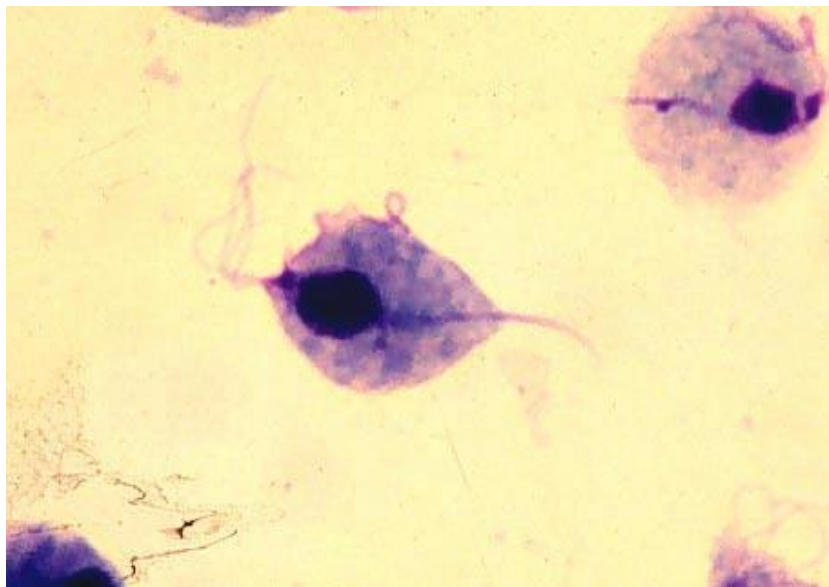
Нативная микроскопия (препарат «раздавленная капля»)

- Готовится тонкослойная эмульсия кала.
- К эмульсии добавляется раствор Люголя (для определения включений гликогена) или физиологический раствор.
- Микроскопия под 10х и 40х объективами.
- Находятся трофозоиты (вегетативные), цисты, яйца и личинки гельминтов, слизь, лейкоциты, эритроциты, кристаллы (Шарко-Лейдена), элементы пищеварения и т.д.

Окрашивание — используется для определения паразитов.

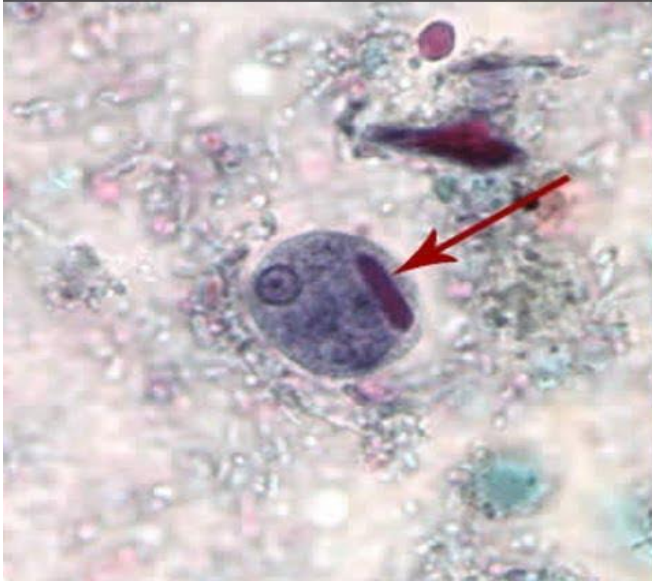
- Люголь
- Giemsa и Wright
- Гематоксилин (Wheatley трихром краска)

Trichomonas vaginalis
(трофозоит, окрашивание по Giemsa, 1000х)

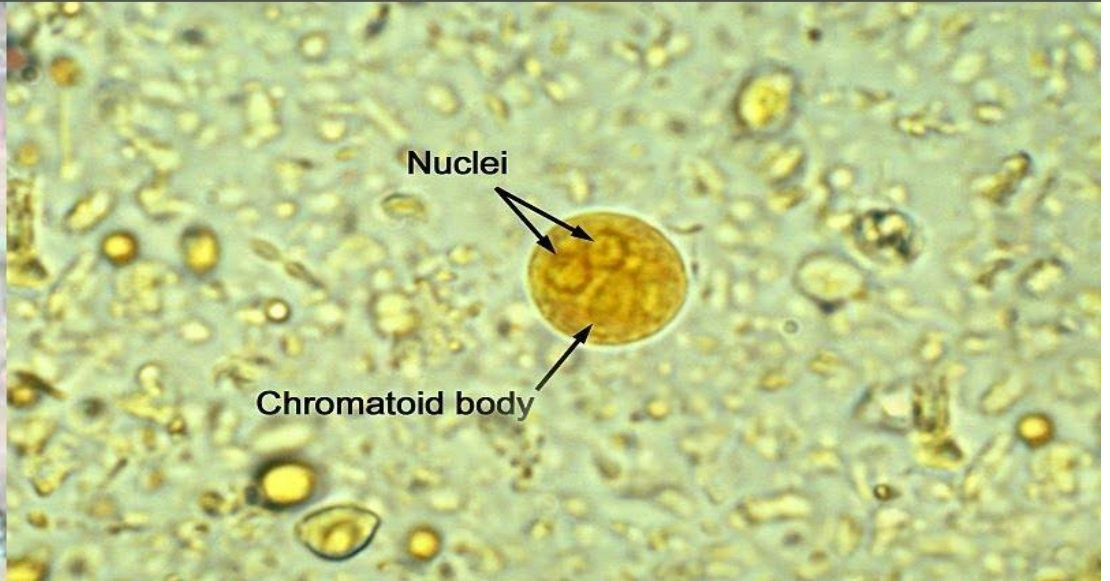


Entamoeba Histolytica

Cyst Morphology



Трихром окрашивание



Раствор Люголя

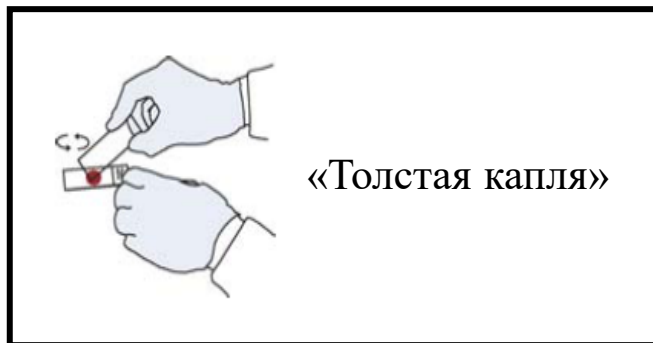
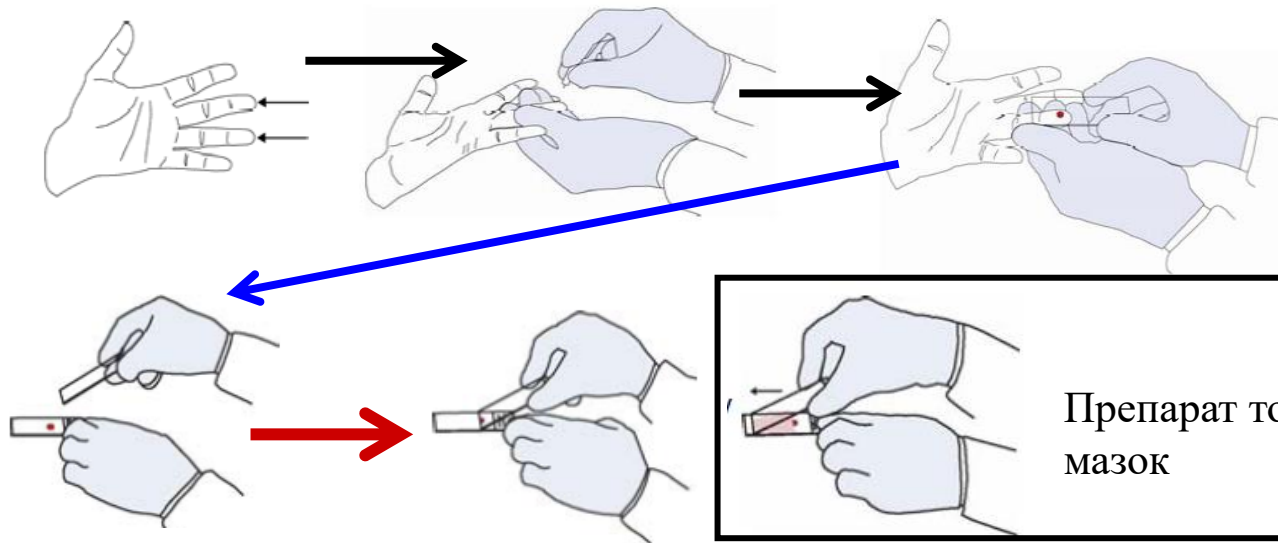
КОНЦЕНТРАЦИОННЫЙ МЕТОД:

- При малом количестве паразита используются флотационный и седиментационный методы обогащения.

Флотация (раствор с высоким удельным весом):

- насыщенный NaCl(*Ascaris lumbricoides*)
- сульфат цинка (*цисты и нематоды*)
- седиментация (раствор с низким удельным весом):
- эфир формалина

Приготовление препарата крови для микроскопии



Микроскопия крови

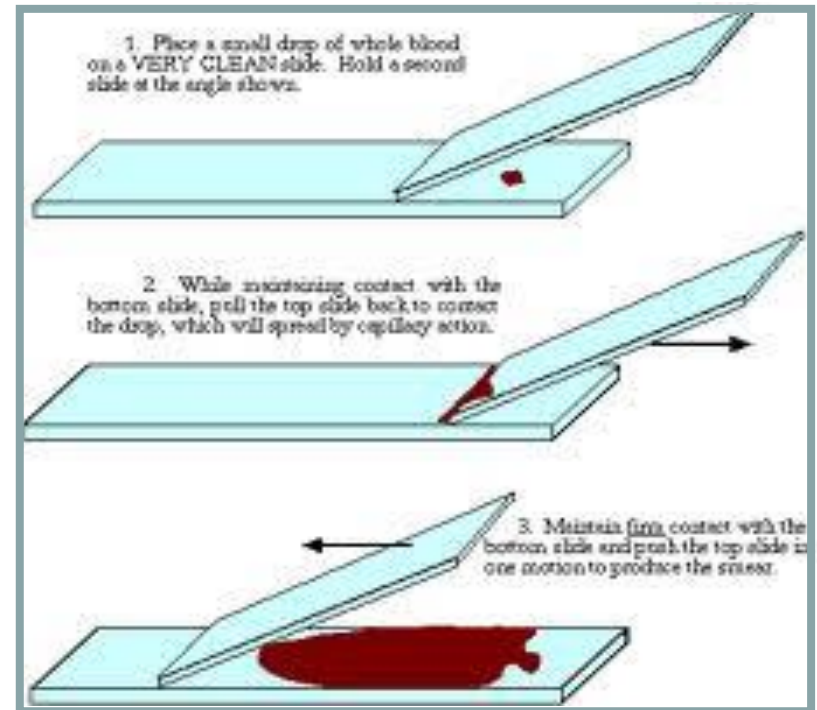
«Толстая капля»

Нахождение паразита



«Тонкий мазок»

- Идентификация вида



ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД:

- *Используется для детекции Trichomonas vaginalis, Entamoeba histolytica, Toxoplasma gondii, Leishmania spp., Trypanosoma cruzi, Acanthamoeba spp.*
- *T.vaginalis* можно культивировать при анаэробных условиях при 35-37° С и 5.5-6. рН в жидкой питательной среде (Diamond,

БИОЛОГИЧЕСКИЙ (КСЕНОДИАГНОСТИКА):

- Не используется рутинно.
- Изучение жизненного цикла паразита в организме насекомого-вектора.
- Введение в перитонеальную полость подопытного животного метацестод *Echinococcus multilocularis*, полученных хирургической резекцией

Ксенодиагноз:

- Trypanosomes (заражают мышей, крыс)
- Toxoplasma (заражают все виды лабораторных животных)



При болезни *Чagas* (trypanosome) вектор заражают экспериментальным путем .

СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД:

(ИММУНОДИАГНОСТИКА – ОПРЕДЕЛЕНИЕ АНТИГЕНА В КАЛЕ):

- ИФА – определение антигена *E.histolytica*.
- В данных тестах используются моноклональные антитела к адгезивному протеину *E.histolytica*
- *E.histolytica* / *E.dispar* (непатогенная амеба) – есть много ИФА тестов для дифференцировки данных амеб. Только TechLab тест обладает специфичностью к *E.histolytica*.
- *Комбинированные тесты Cryptosporidium, Giardia и E.histolytica*.
- РИФ – определение паразита в патологическом материале при помощи моноклональных антител, помеченных флюоресцирующим изотиоцианатом.

СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД:
(ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СЫВОРОТКИ КРОВИ):

- ИФА
- ИФР
- РФК
- ГА

- **Кожно-аллергические пробы**

- ✓ *Leishman test*(проба Montenegro)

- ✓ *Амебиаз*
- ✓ *Лейшманиоз*
- ✓ *Малярия*
- ✓ *Токсоплазмоз*
- ✓ *Эхинококкоз*

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕТОД

- При невозможности идентификации другими тестами можно использовать молекулярно-генетический метод:
 - полимеразная цепная реакция (ПЦР)
 - рестрикционный анализ
 - секвенирование

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*)
- *Cryptosporidium species*

Кишечные простейшие

- **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

ANIMALIA

```
graph TD; A[ANIMALIA] --> B[PROTOZOA]; B --> C[SARCOMASTIGOPHORA]; B --> D[APICOMPLEXA]; B --> E[CILIOPHORA]; B --> F[MICROSPORA];
```

The diagram is a hierarchical tree structure. At the top is a light blue box labeled 'ANIMALIA'. A vertical line connects it to a purple box labeled 'PROTOZOA'. From the bottom of the 'PROTOZOA' box, a horizontal line branches out to four separate light blue boxes: 'SARCOMASTIGOPHORA', 'APICOMPLEXA', 'CILIOPHORA', and 'MICROSPORA'. All text is in a bold, red, serif font.

PROTOZOA

SARCOMASTIGOPHORA

APICOMPLEXA

CILIOPHORA

MICROSPORA

SARCOMASTIGOPHORA

```
graph TD; A[SARCOMASTIGOPHORA] --> B[SARCODINA]; B --> C[Entamoeba histolytica]; C --> D[Амебная дизентерия];
```

SARCODINA

Entamoeba histolytica

Амебная дизентерия

Большинство амёб 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 и непатогенные амёбы

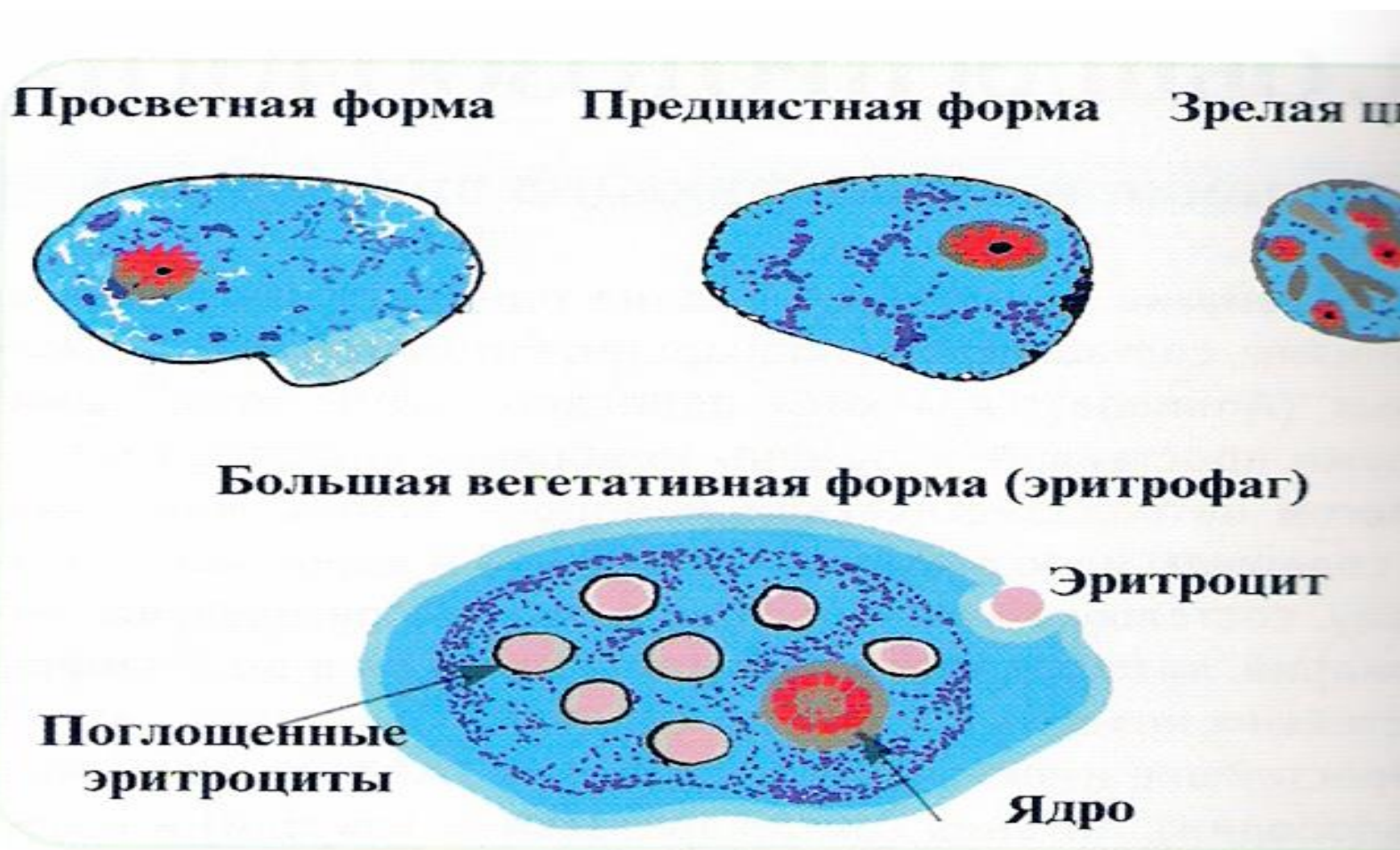
Патогенные

- **Entamoeba histolytica**
- **Acanthamoeba**
- **Naegleria**

Непатогенные

- **E.coli**
- **E.hartmanni**
- **E.gingivalis**
- **Iodamoeba buetchili**

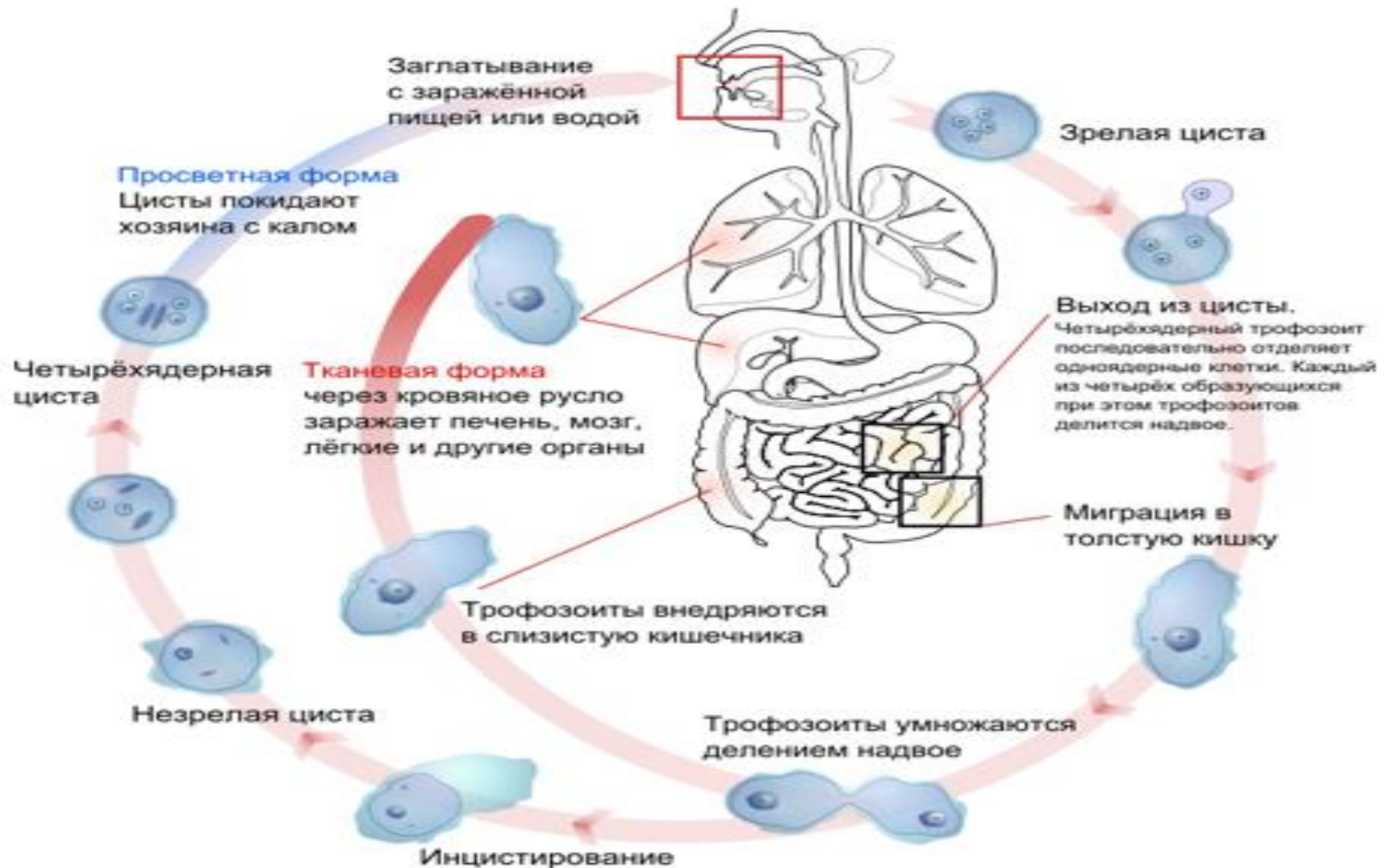
Entamoeba histolytica имеет вегетативные (*forma magna*, *forma minuta*, предцистную) и цистную формы



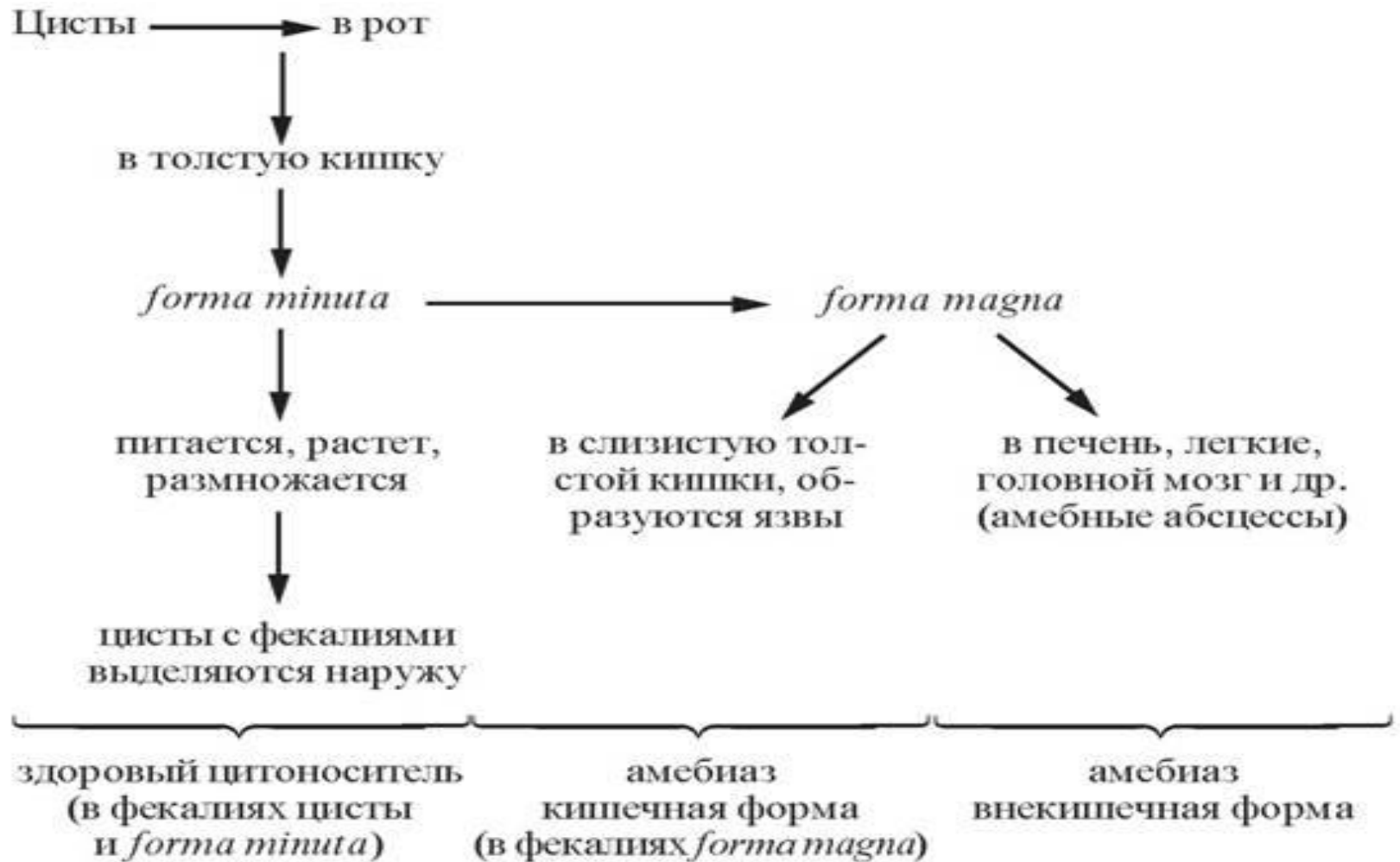
ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ

- АДГЕЗИН / ЛЕКТИН (ГАЛАКТОЗО/N-АЦЕТИЛГАЛАКТОЗАМИН)
- ЦИСТЕИНПРОТЕАЗА
- ПОРФОРМИРУЮЩИЙ БЕЛОК
- **участвуют в лизисе клеток*

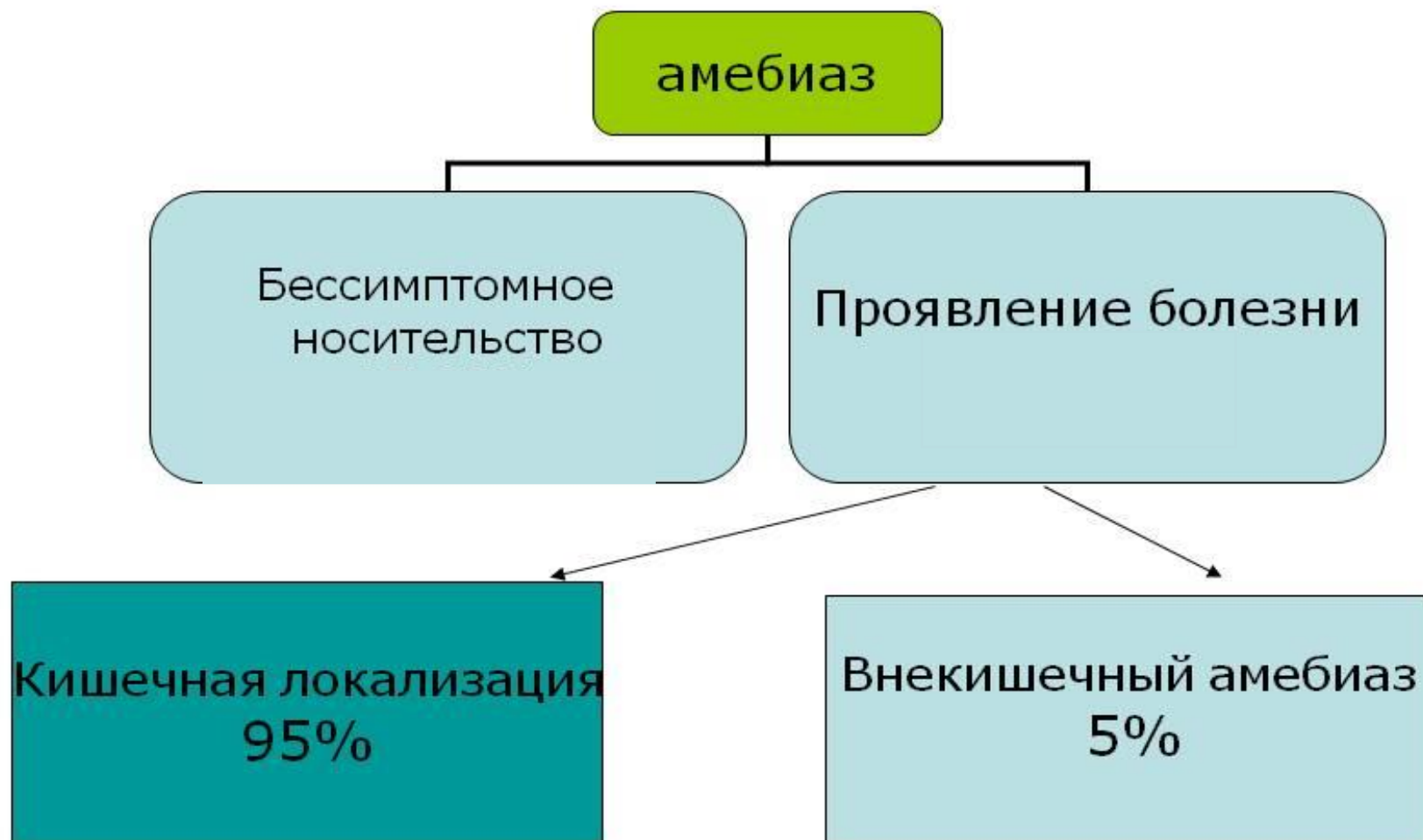
ПАТОГЕНЕЗ АМЕБИАЗА



ПАТОГЕНЕЗ АМЕБИАЗА



КЛИНИКА



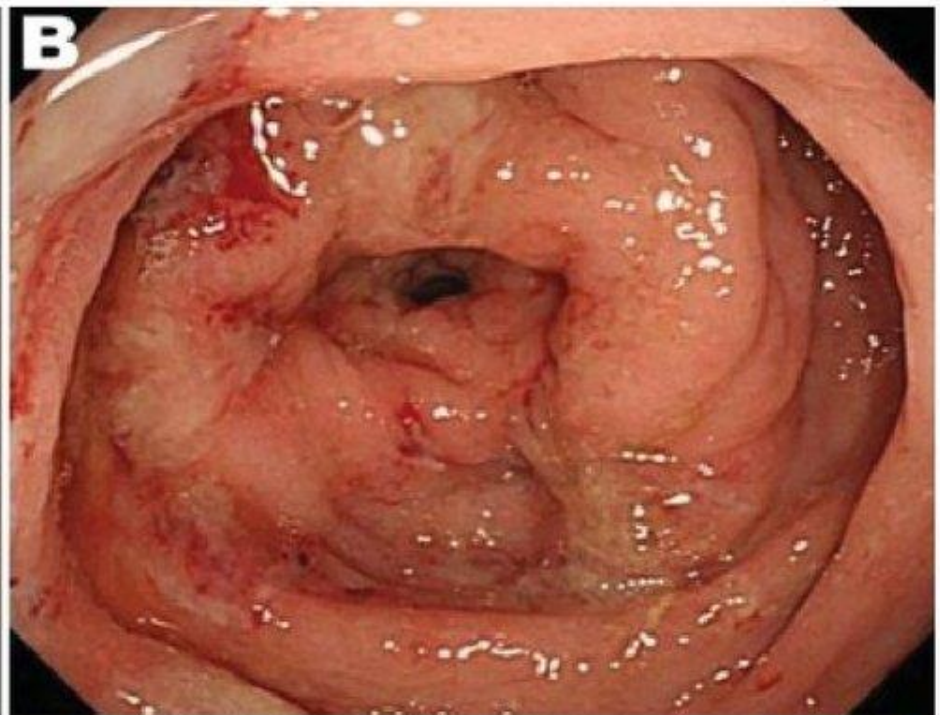
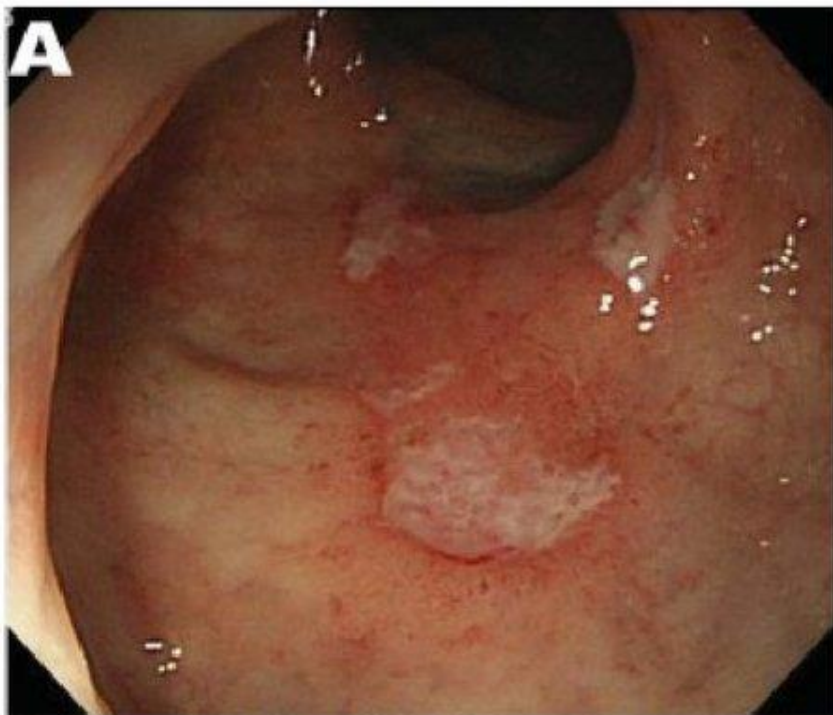


Figure 1. Endoscopic features of amebic colitis, Japan, 2003–2009. A) Colonoscopy showing ulcers in the rectum. B) Colonoscopy showing multiple erosions with exudates surrounded by edematous mucosa in the sigmoid colon.

- Типичные амёбные язвы резко отграничены от окружающих тканей, имеют неровные края. На дне язвы — некротические массы, состоящие из фибрина и содержащие трофозоиты амёб. Воспалительная реакция слабо выражена. Некротический процесс в центре, подрывные и приподнятые края язвы, реактивная гиперемия и геморрагические изменения вокруг неё составляют наиболее типичные черты изъязвлений при кишечном амёбиазе.

Микробиологическая диагностика

Микроскопия испражнений, содержимого абсцессов

Серологический метод

Молекулярно- генетический метод

Мазки окрашивают р-ом Люголя или гематоксилином. *E. histolytica* дифференцируют по цистам и трофозоитам от других простейших, н-р, *E.coli*, *E. hartmanni*

Антитела выявляют в РНГА, ИФА, РНИФ, РСК. Наиболее высокий титр антител выявляют при внекишечном амебиазе. Для определения гистолизина в кале и антител к нему в сыворотке используют *enzyme ba test*

Позволяет определять маркерные участки ДНК *E. histolytica*

SARCOMASTIGOPHORA

MASTIGOPHORA

Giardia lamblia

**Trichomonas
vaginalis**

LEISHMANIA TRYPANOSOMA

**Гиардиоз
(Лямблиоз)**

Трихомониаз

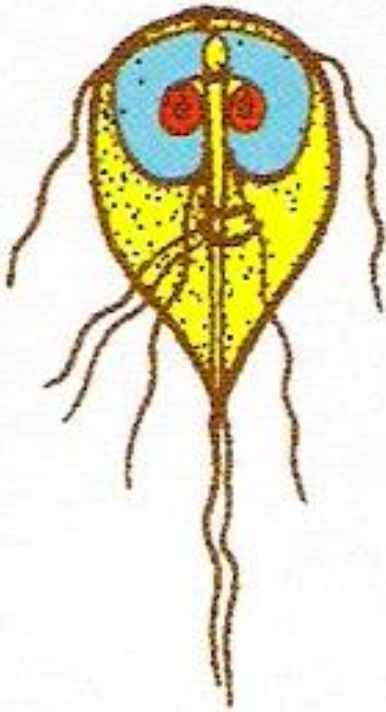
Лейшманиоз

Трипаносомоз

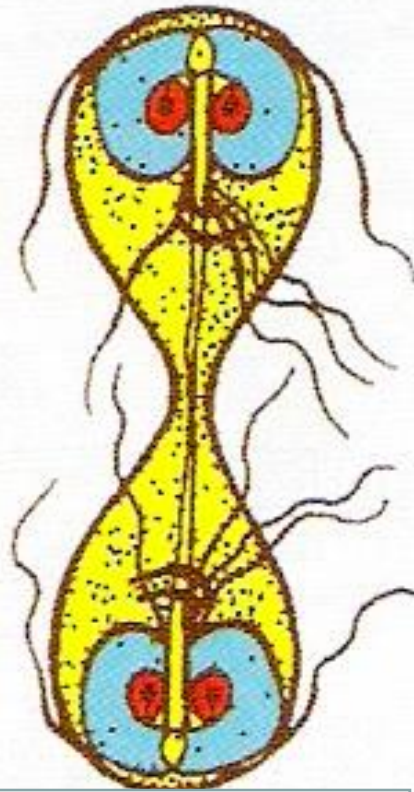
ЛЯМБЛИИ ИЛИ ГИАРДИИ

- Вегетативная клетка имеет грушевидную форму, два ядра. Четыре пары жгутиков обеспечивают движение. К эпителиоцитам кишечника прикрепляются с помощью присасывательного диска, и за счет адгезии микровыростов плазмолеммы. В неблагоприятных условиях образуют овальные 4-ех ядерные цисты, окруженные двухконтурной оболочкой. Цисты могут сохраняться в почве, холодной воде, не погибают в хлорированной воде.

GIARDIA LAMBLIA



трофозоит



Деление
пополам



циста

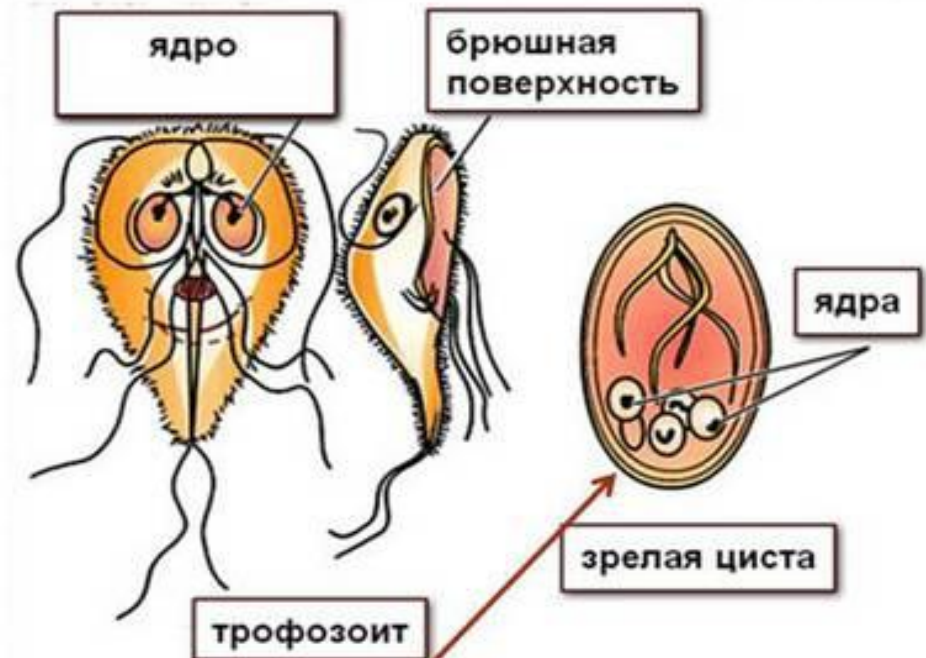
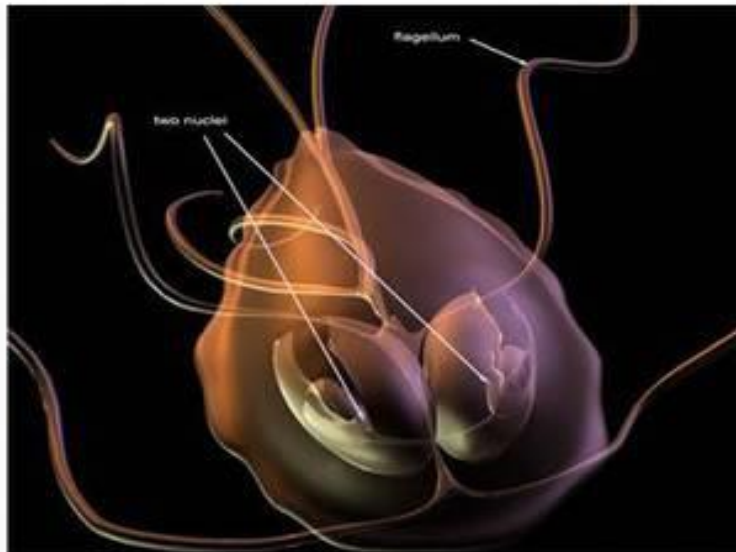
Жизненный цикл лямблий

В течение жизненного цикла происходит чередование вегетативных форм (трофозоит) и цист

Вегетативная форма (трофозоит, от греч. trophos — питание)

Циста (в этой форме лямблии переживают неблагоприятные условия)

- ✓ **Трофозоит** имеет грушевидную форму, два ядра и четыре пары жгутиков, размножается продольным делением



- ✓ **Цисты** имеют овальную форму, четыре ядра (как результат деления двухъядерной клетки)

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКА ГИАРДИОЗА

- Попавшие в тонкий кишечник с водой или пищей цисты лямблий превращаются в вегетативные формы. В организме человека лямблии размножаются (более 1 млн паразитов на 1 см³) нарушая пристеночное пищеварение и двигательную активность тонкой кишки
- Развитие патологических проявлений связано с вирулентностью возбудителя и состояния организма: заболевание может протекать в бессимптомной форме; интенсивное размножение лямблий в эпителии 12-перстной кишки и тонкой кишки приводит к повреждению клеток эпителия, гипертрофии крипт, атрофии микроворсинок .
- Лямблиоз сопровождается синдромом мальабсорции, диареей, общей слабостью, болями, метеоризмом, нарушением аппетита, снижением массы тела, аллергическими реакциями, кровотечениями и пр.
- Гастроэнтероколит, холецистит, панкреатит, астения

ДИАГНОСТИКА ЛЯМБЛИОЗА

- **Микроскопический –**
Выявление цист из
испражнений при
окраске раствором
Люголя.
Обнаружение
трофозоитов при
диарее и исследовании
дуоденального
содержимого

Серологический
метод –
определение
нарастания
титра антител в
ИФА и РНИФ

CILIOPHORA

```
graph TD; A[CILIOPHORA] --> B["Ciliata (Kinetofragminophorea)"]; B --> C[Balantidium coli];
```

Ciliata (*Kinetofragminophorea*)

Balantidium coli



Балантидиаз-
зоонозная болезнь,
характеризуется
общей
интоксикацией
и язвенным
поражением
толстой кишки

стадии развития *Balantidium coli*

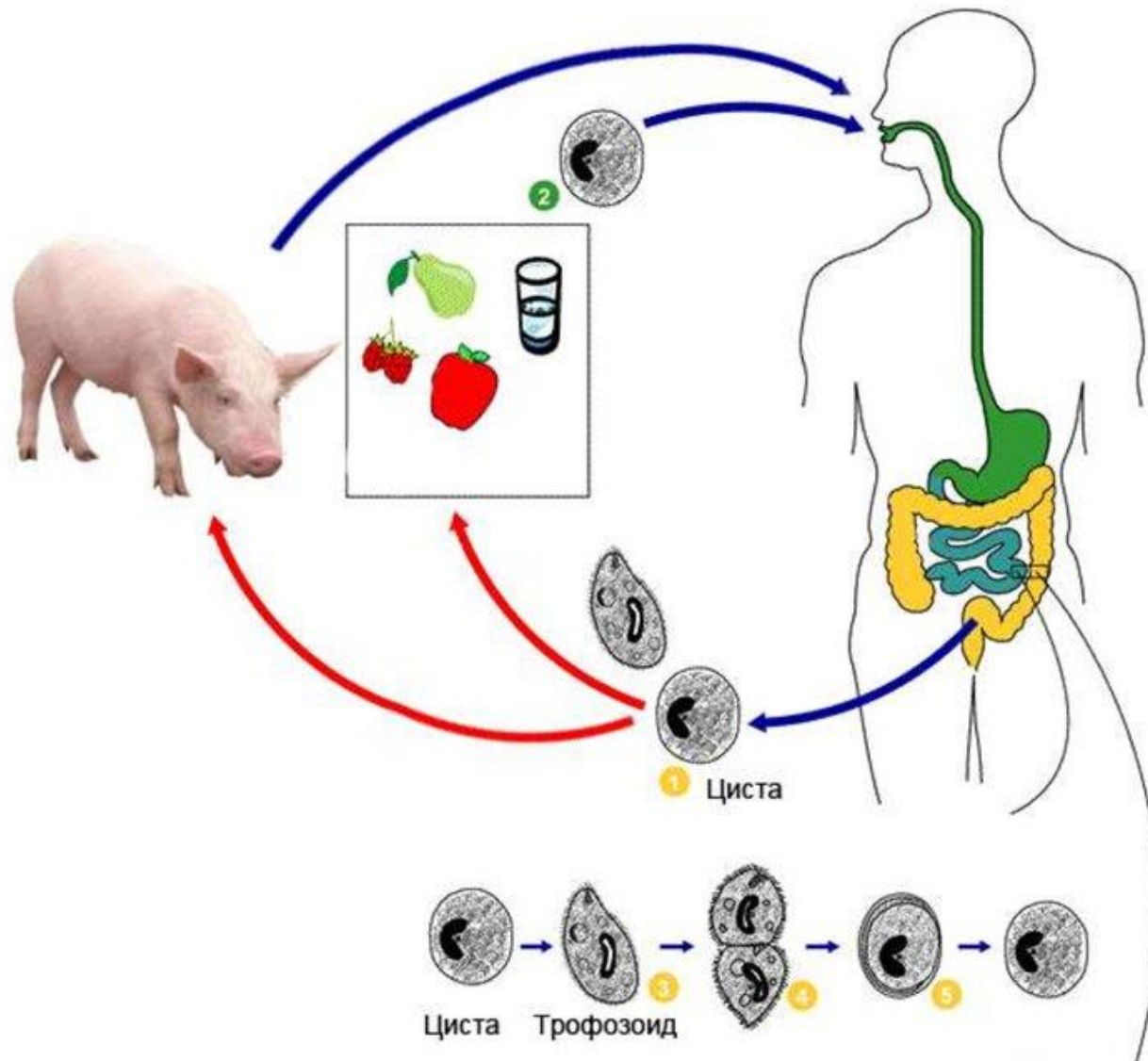


В окружающей среде цисты могут существовать около 3-4 недель, а в почве жизнеспособность сохраняется до 8-9 месяцев.

Эпидемиология

- **Источником инвазии служат испражнения животных, которые могут выделять до 2 млн цист. Поросята могут заражаться при естественном вскармливании. Зараженный человек - дополнительный источник инвазии. При нормальной активности местного иммунитета инфузории длительное время находятся в полости как типичные условные патогены.**
- **Человек обычно заражается фекально-оральным путем – при употреблении загрязненных продуктов и зараженной воды. Возможно также непосредственно от больного животного при тесном с ним контакте. Переносить патогенов могут также и грызуны.**
- **В группе риска находятся сельские жители, занимающиеся свиноводством.**
- **Цисты сохраняют жизнеспособность во внешней среде в течение нескольких месяцев: в свинарниках - до 104 сут, в почве -до 244 сут, в 10 % растворе формалина - 4 ч, в моче -до 10 сут.**
- **Возможно заражение вегетативными формами. Вегетативные формы чувствительны к неблагоприятным условиям среды и быстро в ней погибают, в фекалиях могут сохраняться до 5-6 ч.**

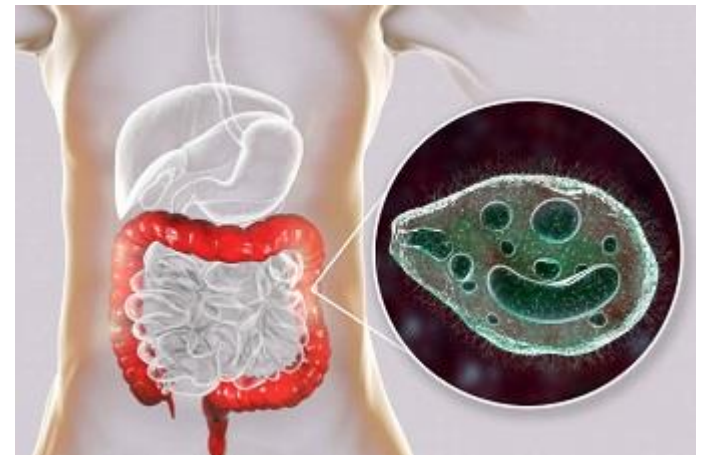
Жизненный цикл Балантидия (*Balantidium coli*)

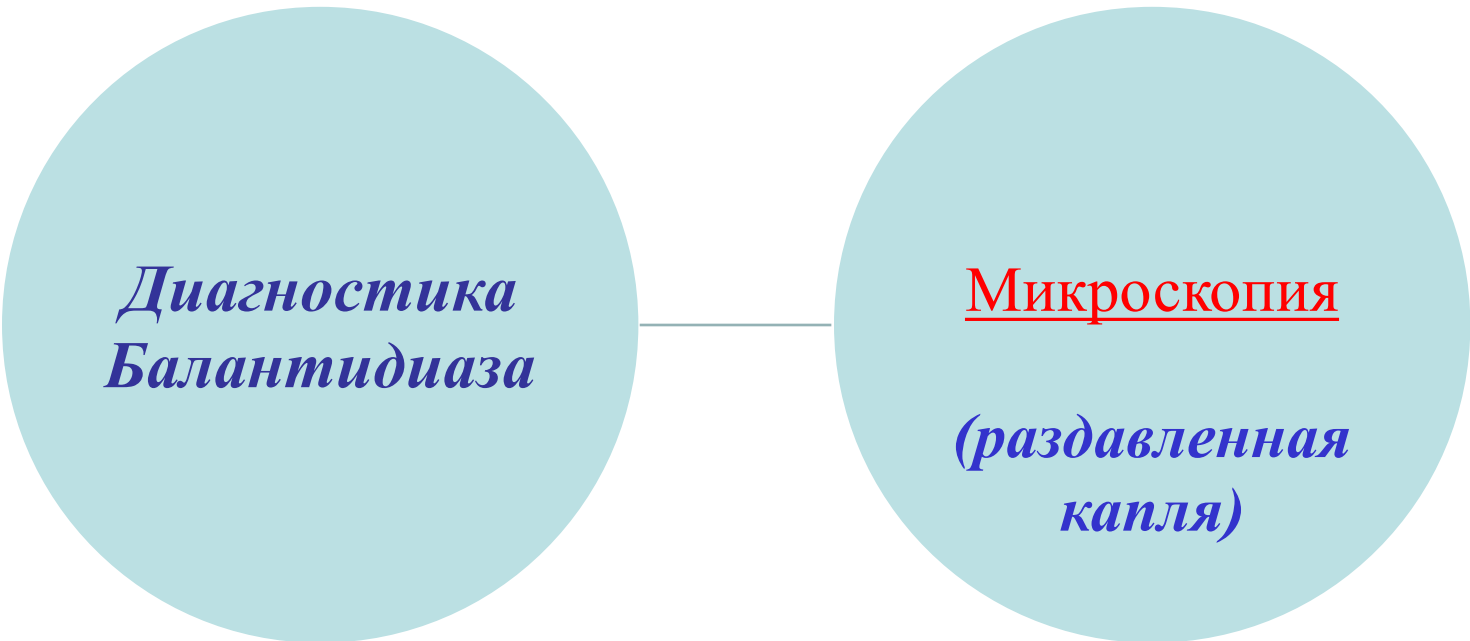


К ИНФУЗОРИЯМ

Клиника

- Балантидиаз может протекать бессимптомно. Но чаще всего для заболевания характерна длительный подъем температуры, даже в утренние часы, болевые ощущения в животе, диарея (до 20 раз в сутки) с гнилостным запахом.





*Диагностика
Балантидиаза*

Микроскопия

*(раздавленная
капля)*

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.

Лечение и профилактика

- Применяют метронидазол, доксициклин и другие препараты, назначаемые при амебиазе.
- Соблюдение правил личной гигиены, особенно для работников свиноводства. Предупреждение загрязнения окружающей среды калом свиней и других животных.





Криптоспоридоз

Cryptosporidium parvum

КРИПТОСПОРИДОЗ

-

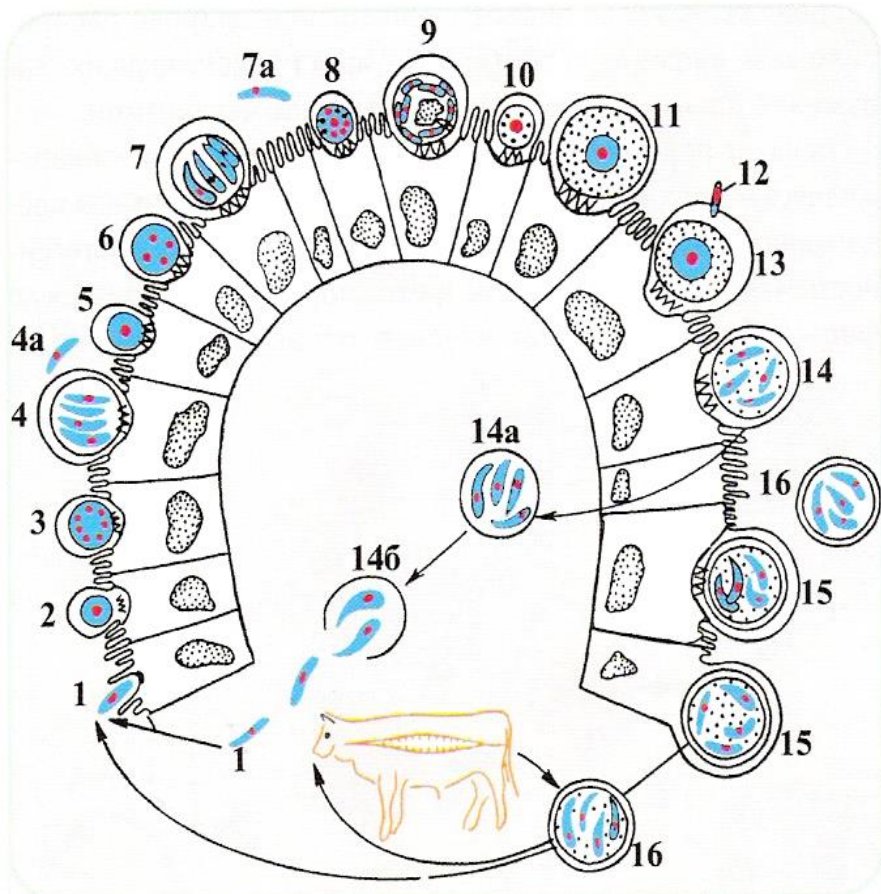
*Сопровождается диареей
и гастроэнтеритом*

*Диарея
(путешественников)
туристов; одна из
основных причин диарей в
детских учреждениях;
заражение
алиментарным,
контактным и
аэрогенными путями*

Характеристика возбудителя

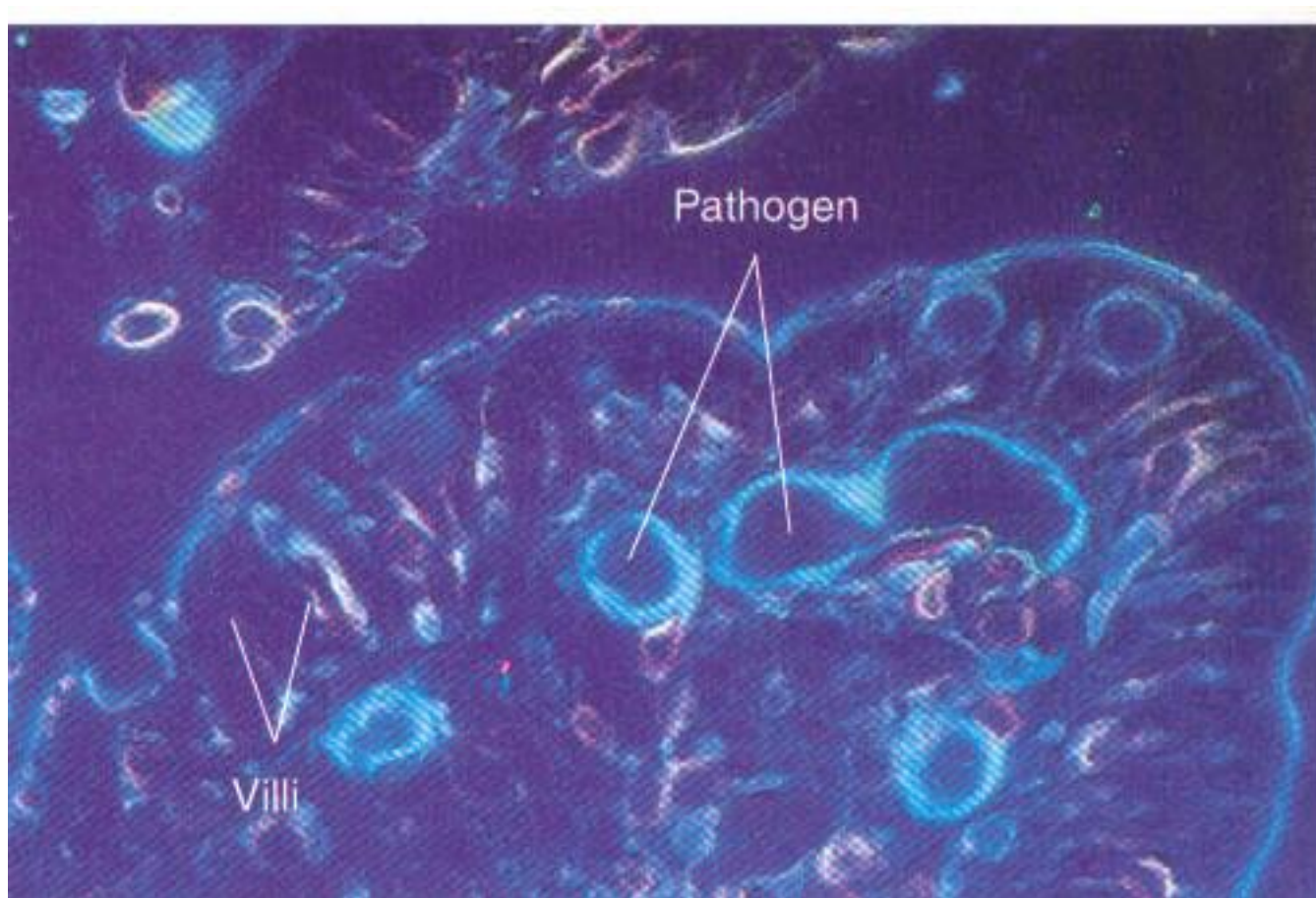
- Криптоспоридии встречаются у млекопитающих, птиц, рептилий и рыб. Паразит размножается половым (гаметогония) и бесполом (шизогония) путями в ЖКТ животных. В кишечнике хозяина образуются кислотоустойчивые ооцисты, которые выделяются с фекалиями. После заглатывания ооцист из них высвобождаются четыре спорозоида, которые прикрепляются к эпителиоцитам, окружаясь мембранами клеток с образованием внутриклеточной паразитофорной вакуоли. Затем спорозиды превращаются во внутриклеточные трофозоиды.
- Трофозоиды размножаются путем множественного деления с образованием 6–8 банановидных мерозоидов, которые в просвете кишки, прикрепляются к эпителиоцитам, повторяя новый цикл бесполого размножения. Затем цикл мерогонии повторяется с выходом новых мерозоидов, которые превращаются в половые формы — микро- и макрогаметы.
- После слияния этих гамет образуется зигота, превращающаяся в ооцисту, покрытую плотной оболочкой. В ооцисте образуются спорозиды. Ооцисты имеют толстую оболочку и, выживая в окружающей среде, способны заразить нового хозяина.

жизненный цикл КРИПТОСПОРИДИЙ



- Схема жизненного цикла *Cryptosporidium parvum*:
- 1 — спорозоит; 2, 3 — мерогония первой генерации; 4 — сегментированный меронт; 4a — мерозоит первой генерации; 5, 6, 7 — мерогония второй генерации; 7a — мерозоит второй генерации; 8, 9 — микрогаметогенез; 10, 11 — макрогаметогенез; 12 — микрогамета; 13 — оплодотворение; 14 — спорулированная ооциста; 14a — тонкостенная ооциста, вызывающая аутоинвазию хозяина; 14b — выход спорозоитов (1) из ооцисты; 15 — толстостенные ооцисты; 16 — толстостенная ооциста в просвете кишки или вне организма

Криптоспоридии внутри микроворсинок кишечника



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.
- Основной признак – водянистая диарея, часто с другими признаками нарушения по желудочно-кишечного тракта. Болезнь, как правило, самоограничена у иммунокомпетентных пациентов, но может быть постоянной и тяжелой у пациентов со СПИДом

diagnostika
КРИПТОСПОРИДОЗА

Микроскопия

*(выявление ооцист в кале,
иногда в мокроте)*

Идентификация микроорганизма или его антигенов в кале.

*(Методы Романовского-Гимзы
и Циля-Нильсена)*

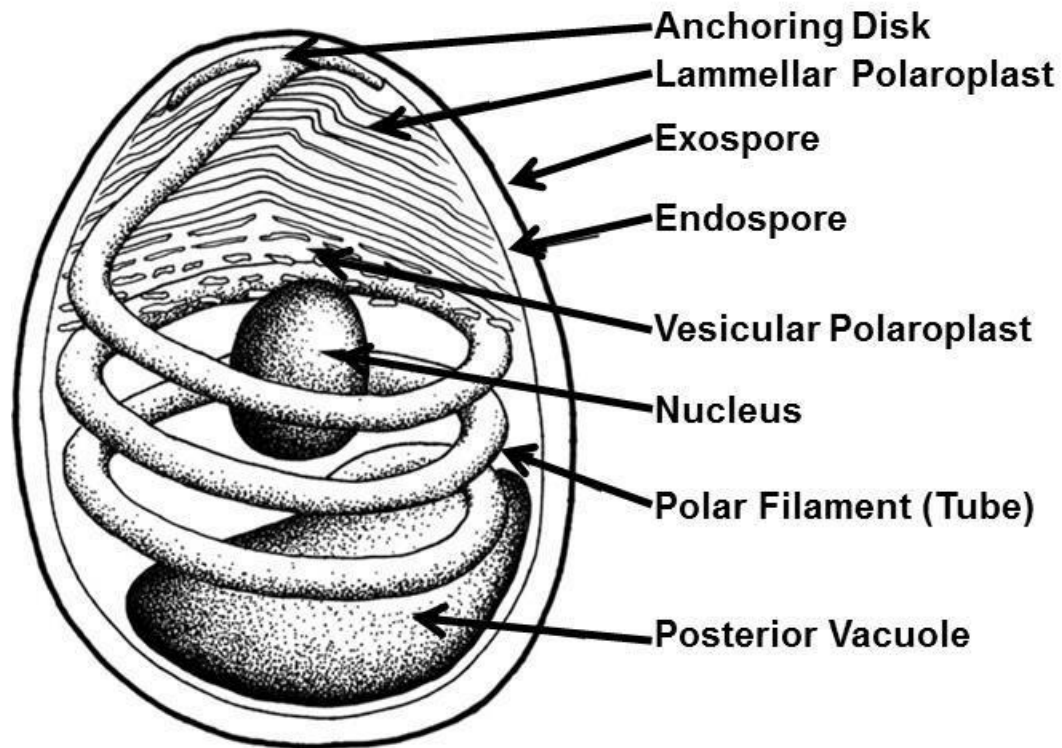
Микроспоридии (тип *Microspora*)

Микроспоридии — мелкие (0,5–2,5 мкм) округлые примитивные микробы с чертами простейших и грибов; облигатные внутриклеточные паразиты.

Внутриклеточное размножение паразита происходит путем повторных делений надвое (*мерогония*), множественным делением (*шизогония*) и спорообразованием (*спорогония*).

Споры грамположительные, кислотоустойчивые.

Микроспоридии



ПАТОГЕНЕЗ МИКРОСПОРИДИОЗА

- Инфицирование происходит в результате заглатывания спор микроспоридий, которые проходят в двенадцатиперстную кишку. Спора содержит спороплазму с ядром и выталкивающим аппаратом, который состоит из трубчатой нити с ядерным диском. *Считается, что это «один из самых искусственных механизмов инфекции в биологии».*
- При контакте с клеткой нить выбрасывается и спороплазма попадает внутрь клетки. Это развитие происходит или при прямом контакте с цитоплазмой клетки-хозяина (например, *E. bienersi*), или внутри паразитоформной вакуоли (например, *E. intestinalis*). В результате спорогонии созревают споры, вокруг которых формируется плотная стенка, обеспечивающая устойчивость к окружающей среде. При разрушении клетки споры выходят из нее и вновь инфицируют новые клетки, повторяя цикл развития. Развивается локальное воспаление.
- После спорогонии зрелые споры, содержащие спороплазму, выделяются в окружающую среду. Споры имеют размеры от 0,8 до 4 мкм у разных видов

Эпидемиология и Клиника

Микроспоридии широко распространены среди животных, которые выделяют резистентные споры с калом и мочой. Передаются фекально-оральным механизмом, реже — через респираторный тракт и контактным путем (при конъюнктивитах).

Микроспоридии вызывают хроническую диарею у больных СПИДом и гнойно-воспалительные процессы (синусит, бронхит, пневмонию, нефрит, уретрит, цистит и др.) у людей с иммунодефицитами.

Некоторые виды вызывают кератит, диссеминированные инфекции, миозиты

Саркоцистоз

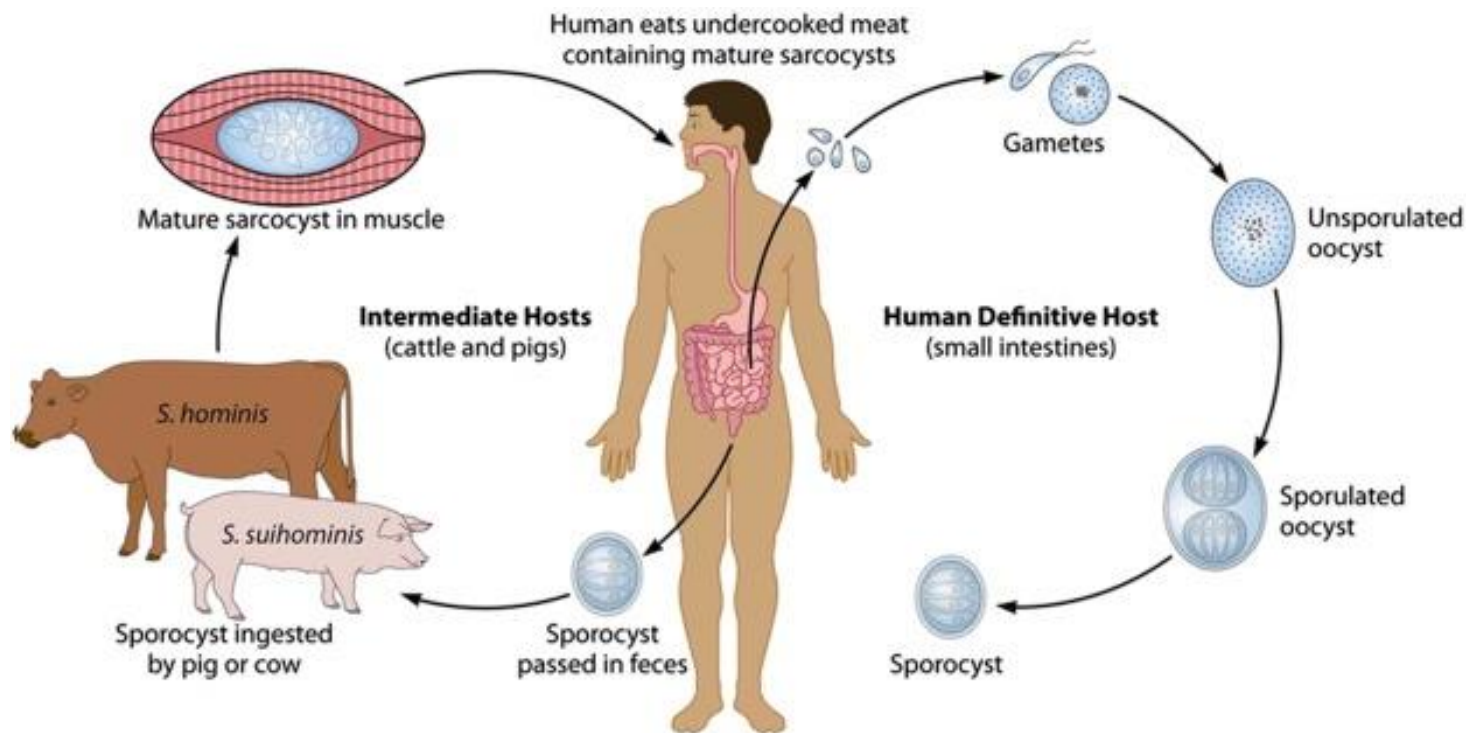
- **Саркоцистоз** (саркоспоридиоз) — болезнь, вызванная простейшими рода *Sarcocystis* (виды *S. bovihominis* и *S. suihominis*) и сопровождающаяся нарушениями со стороны ЖКТ, развитием миозитов и сыпи.
- В ворсинках слизистой оболочки тонкой кишки человека происходит половое размножение паразита (гаметогония); в результате 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 из них освобождаются спорозоиты, которые проникают гематогенно в мышцы. В мышцах образуются саркоцисты. 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.

Саркоцистоз

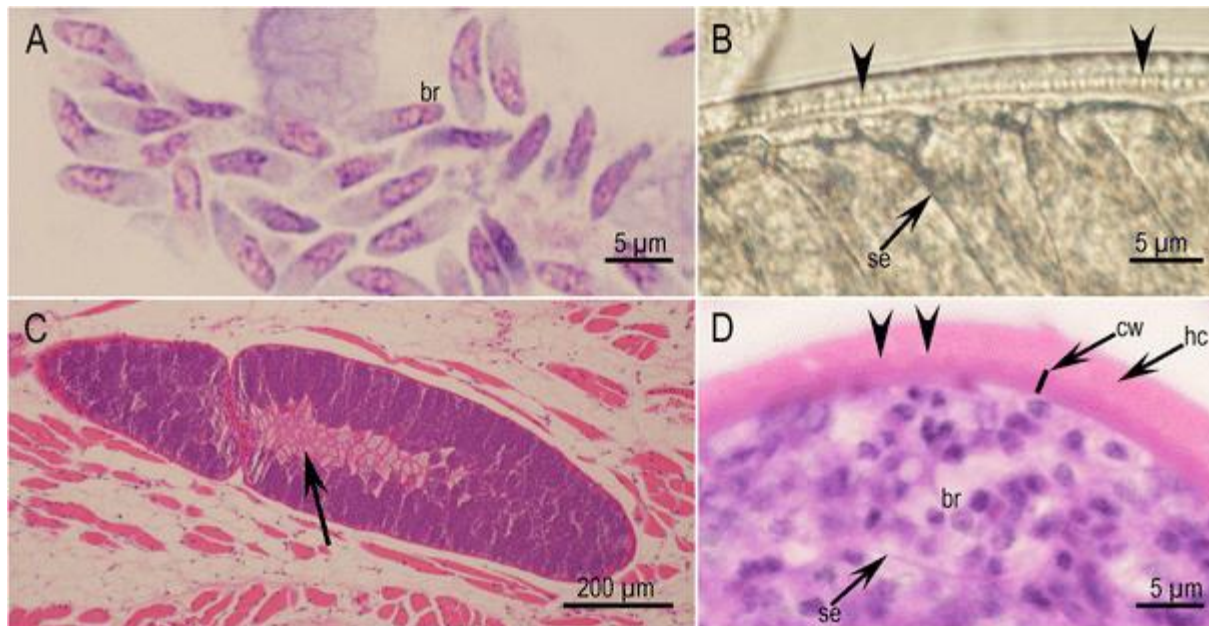
- Саркоцистоз -хроническое паразитарное заболевание диких птиц, рептилий, млекопитающих (косули, олени, кабаны, зайцы), а также человека. Характеризуется поражением скелетной мышечной ткани, включая мышцы языка, глотки, пищевода, и внутренних органов. Цисты (мишеровы мешочки) расположены в межмышечной соединительной ткани, серовато-белого цвета, размером 3-15 мм и внешне
 - у птиц напоминают зёрна риса,
 - а у млекопитающих - овальной или
 - веретенообразной формы.



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 свежесвыделенных фекалий, окрашенные раствором Люголя: спороцисты выявляются через 9 суток после заражения. Возможно и гистологическое изучение биоптатов из очагов поражения.

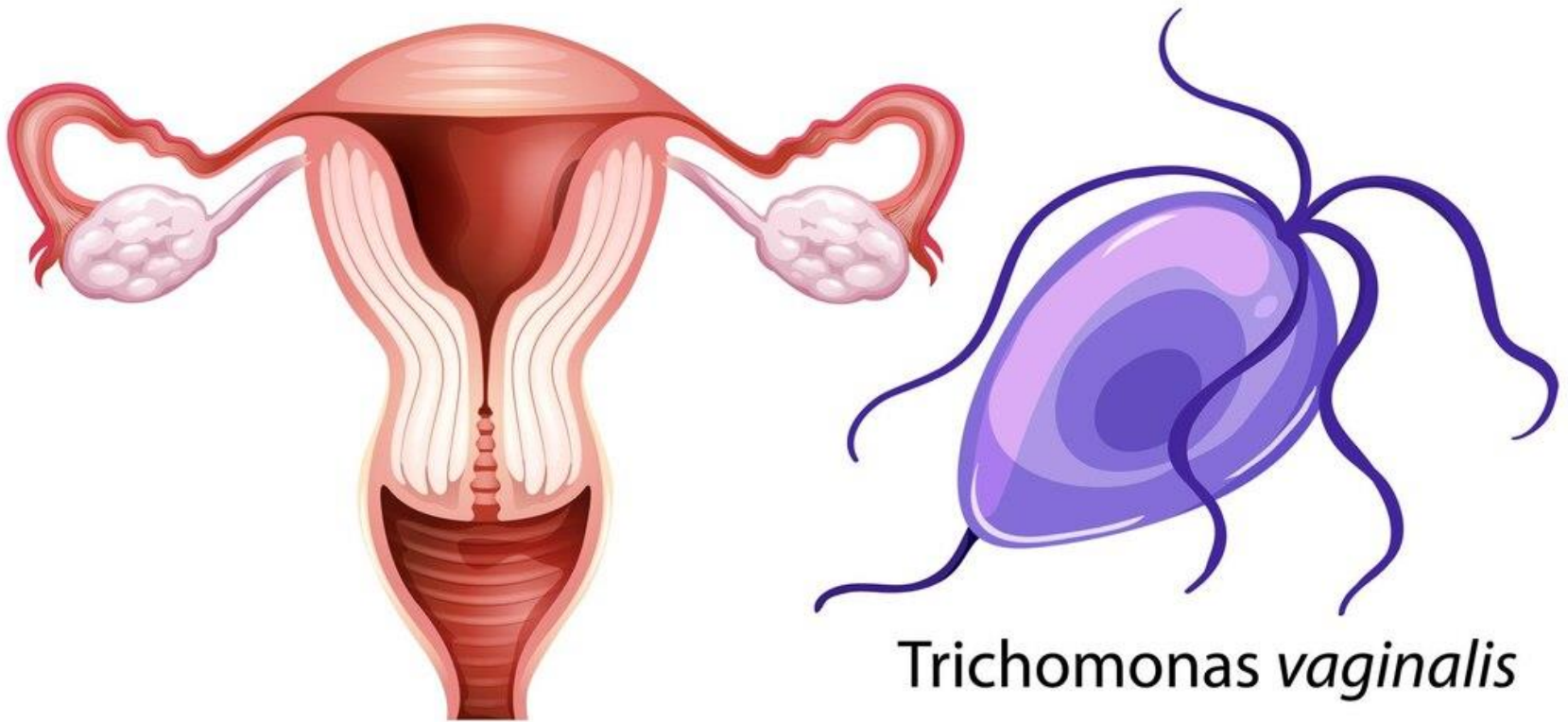


- **Лечение.** Обычно симптоматическое; при остром течении — фуразолидоном.

- **Профилактика.** Профилактические мероприятия сходны с подходами к профилактике токсоплазмоза

Урогенитальные протозоозы

Trichomoniasis



род TRICHOMONAS

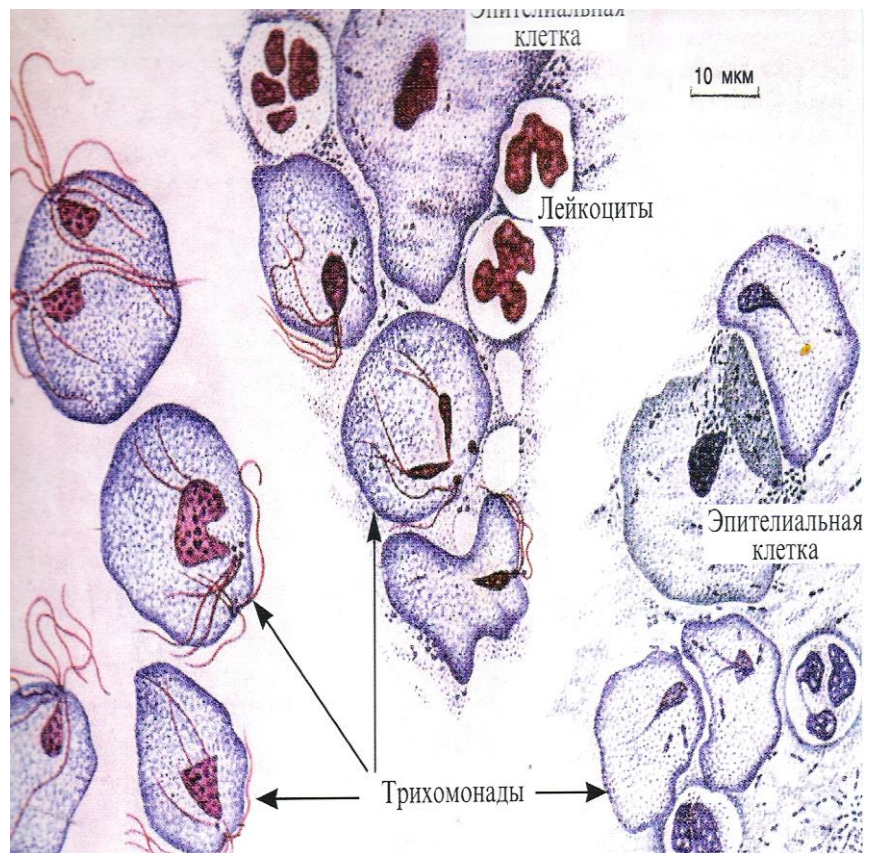
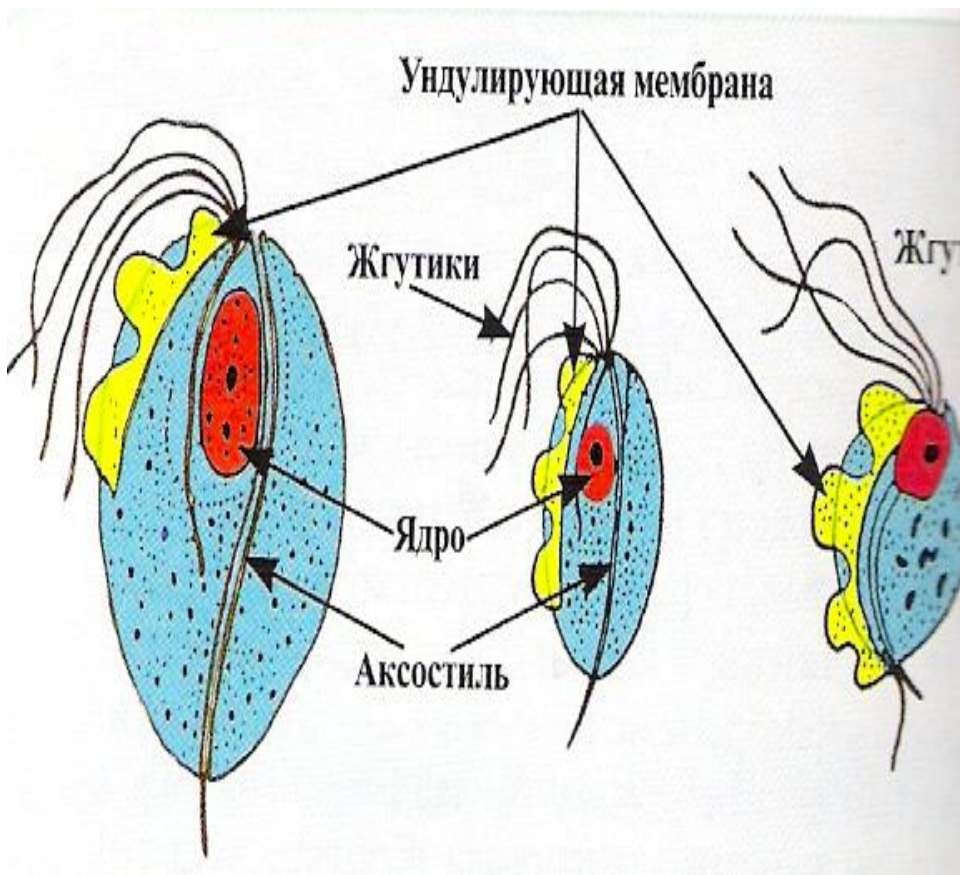
```
graph TD; A[род TRICHOMONAS] --> B["T. vaginalis<br/>Мочеполовая<br/>Вызывает<br/>поражения<br/>мочеполовой<br/>системы"]; A --> C["T. hominis<br/>кишечная<br/>Вызывает у<br/>ослабленных<br/>лиц<br/>кишечный<br/>трихомоноз"]; A --> D["T. tenax<br/>Комменсал<br/>полости рта, у<br/>ослабленных лиц<br/>способны<br/>вызывать<br/>легочной<br/>трихомоноз"];
```

T. vaginalis
Мочеполовая
Вызывает
поражения
мочеполовой
системы

T. hominis
кишечная
Вызывает у
ослабленных
лиц
кишечный
трихомоноз

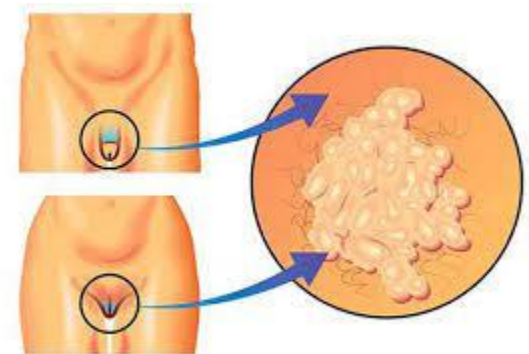
T. tenax
Комменсал
полости рта, у
ослабленных лиц
способны
вызывать
легочной
трихомоноз

T. VAGINALIS цист не образует, размножается продольным делением. Имеет грушевидную форму, на переднем конце тела расположены 5 жгутиков. Один из них соединен с клеткой ундулирующей мембраной. Через клетку проходит аксостиль. Цитостом имеет вид щели на передней части тела. Продуцирует гиалуронидазу и фактор, способствующий проникновению возбудителя в субэпителиальную ткань



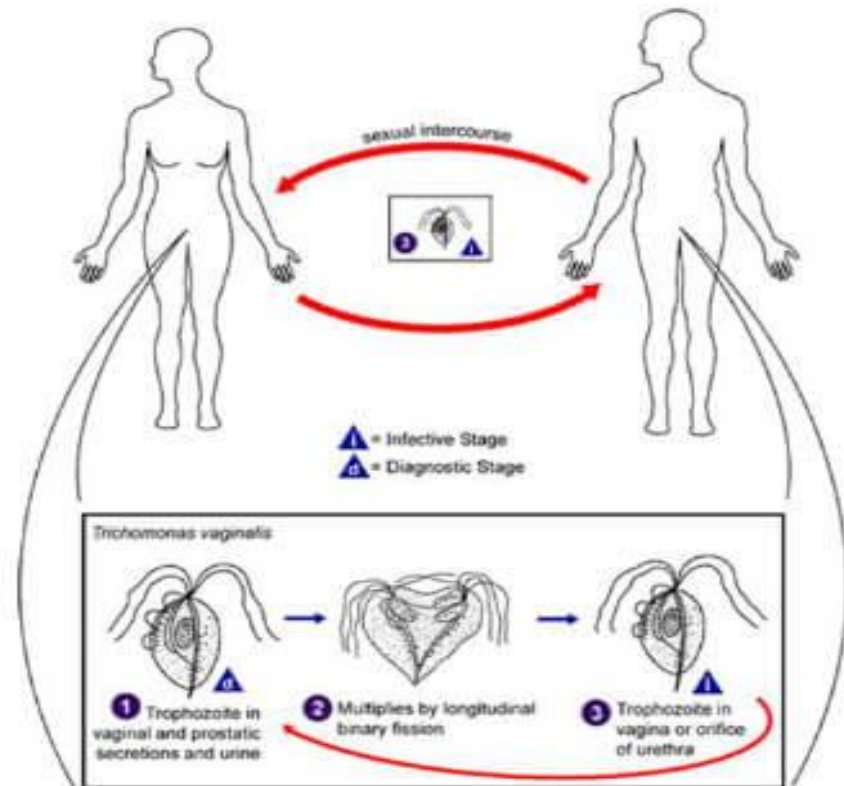
ПАТОГЕНЕЗ

- Трихомонады, попадая в уретру и цервикальный канал, постепенно распространяются по поверхности слизистых оболочек, затем проникают в субэпителиальную соединительную ткань, что приводит к развитию воспалительного процесса.



Источник инфекции – человек, передается половым путем; при родах, через предметы личной гигиены

Влагалищная трихомонада



КЛИНИКА

- Фермент гиалуронидаза, вырабатываемый *T. vaginalis*, способствует разрыхлению тканей и попаданию в них метаболитов бактерий сопутствующей флоры.
- Вызывает вагинит, уретрит, простатит.
- Сопровождается воспалением, болью, зудом, гнойно-серозными выделениями.
- Трихомонада могут фагоцитировать хламидии и др. микробы что осложняет течение патологического процесса.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

**Материал для исследования отделяемое
мочеиспускательного канала, секрет предстательной
железы, осадок мочи,**

**Окраска метиленовым синим или по
Романовскому –Гимзе.**

**микроскопия позволяет
наблюдать подвижность
трихомонад.**

Препарат «висячая капля»

**При хронических
формах
трихомонады
культивируют на
среде СКДС**

ИФА, РНИФ

ПЦР

Кровяные простозоозы

APICOMPLEXA

```
graph TD; A[APICOMPLEXA] --> B[SPOROZOA]; B --> C[PLASMODIUM]; B --> D[TOXOPLASMA]; B --> E[SARCOCYSTIS]; B --> F[CRYPTOSPORIDIUM];
```

SPOROZOA

PLASMODIUM

TOXOPLASMA

SARCOCYSTIS

CRYPTOSPORIDIUM

Род *Plasmodium*

- *P. falciparum* - возбудитель тропической малярии больше всего распространен на африканском континенте.
- *P. vivax* – возбудитель трехдневной малярии; доминирующий малярийный паразит в большинстве стран за пределами Африки к югу от Сахары.
- *P. malariae* - возбудитель четырехдневной малярии
- *P. ovale* - возбудитель малярии типа трехдневной



PLASMODIUM

```
graph TD; A[PLASMODIUM] --> B["Pl. ovale<br/>Pl. vivax"]; A --> C["Pl. malariae"]; A --> D["Pl. falciparum"]; B --> E["Трехдневная<br/>малярия"]; C --> F["Четырехдневная<br/>малярия"]; D --> G["Тропическая<br/>малярия"];
```

Pl. ovale
Pl. vivax

Pl. malariae

Pl. falciparum

**Трехдневная
малярия**

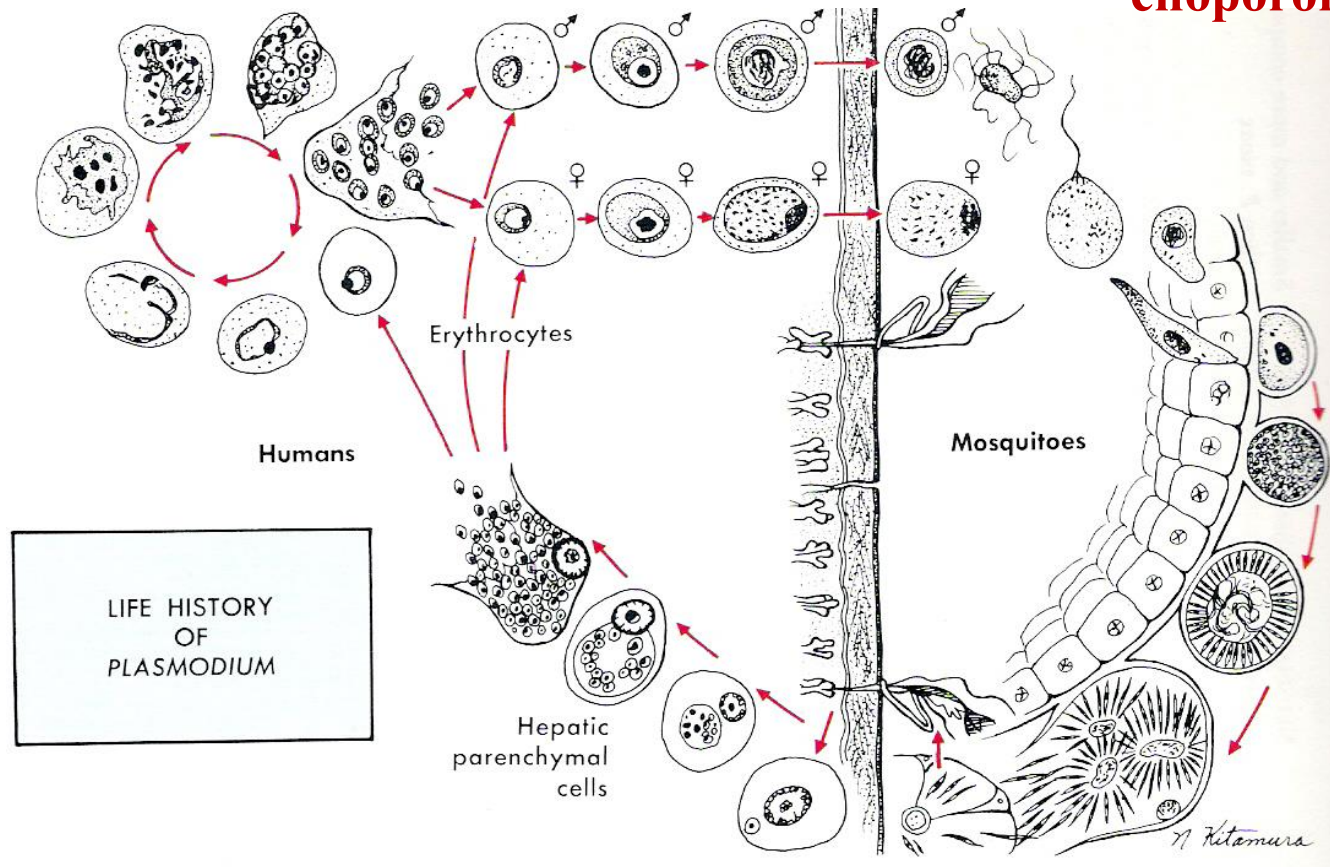
**Четырехдневная
малярия**

**Тропическая
малярия**

Жизненный цикл плазмодиев проходит со сменой хозяев

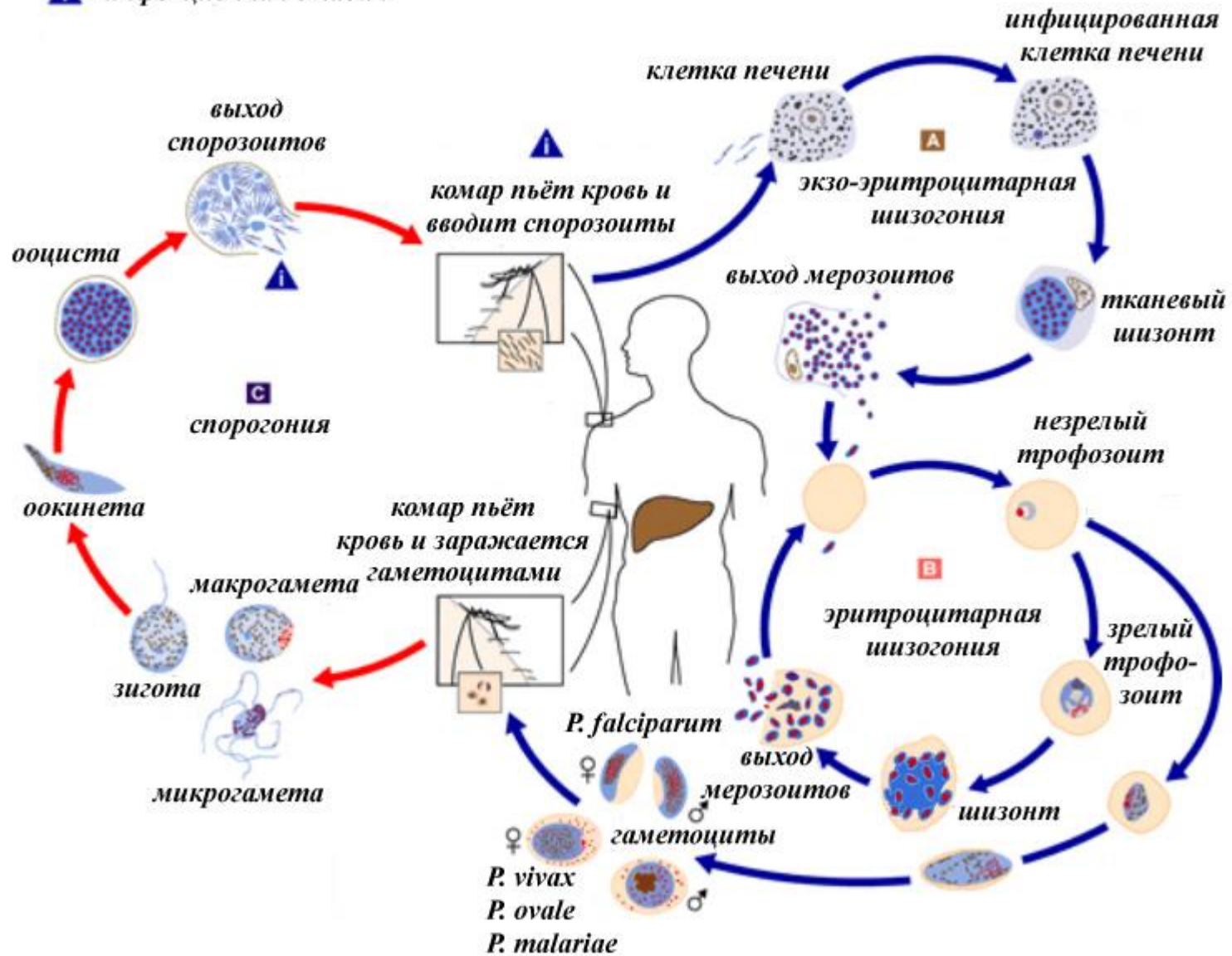
**В организме человека
(промежуточный хозяин)
происходит бесполое
размножение - шизогония**

**в комаре рода *Anopheles*
(окончательный хозяин)
осуществляется половое
размножение -
спорогония**

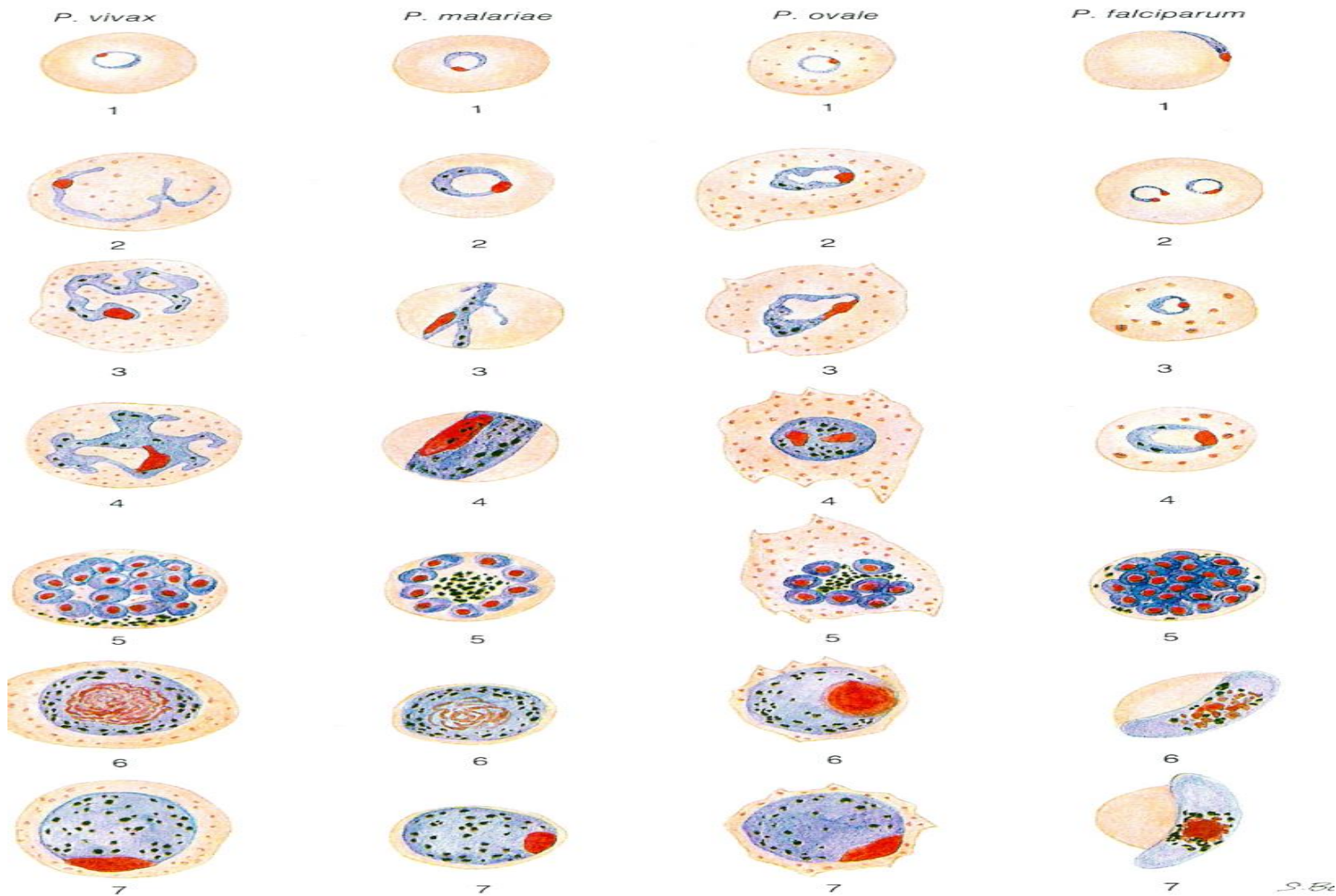


- *P. vivax* — возбудитель трехдневной малярии, открыт в 1890 г. Трофозоит в форме кольца (кольцевидный трофозоит). Иногда встречаются 2–3 кольца. Полувзрослый трофозоит имеет форму амебы с псевдоподиями. Пораженные эритроциты увеличены, в них выявляется многочисленная мелкая кирпично-красная зернистость (зерна Шюффнера).
- *P. malariae* — возбудитель четырехдневной малярии, открыт в 1880 г. В эритроците один трофозоит в стадии кольца. Полувзрослый трофозоит имеет лентовидную форму. Паразит делится на 6–12 мерозоитов, располагающихся упорядоченно обычно в виде розетки.
- *P. falciparum* — возбудитель тропической малярии, открыт в 1897 г. В пораженных эритроцитах выявляются единичные крупные розово-фиолетовые пятна Мауэра.
- *P. ovale* — возбудитель трехдневной малярии, открыт в 1922 г. Паразит в стадии кольца в эритроците имеет более крупное ядро. В эритроците выявляется крупная зернистость Джеймса. Инфицированные эритроциты увеличены, часть пораженных эритроцитов имеет овальную форму

▲ = инфекционная стадия

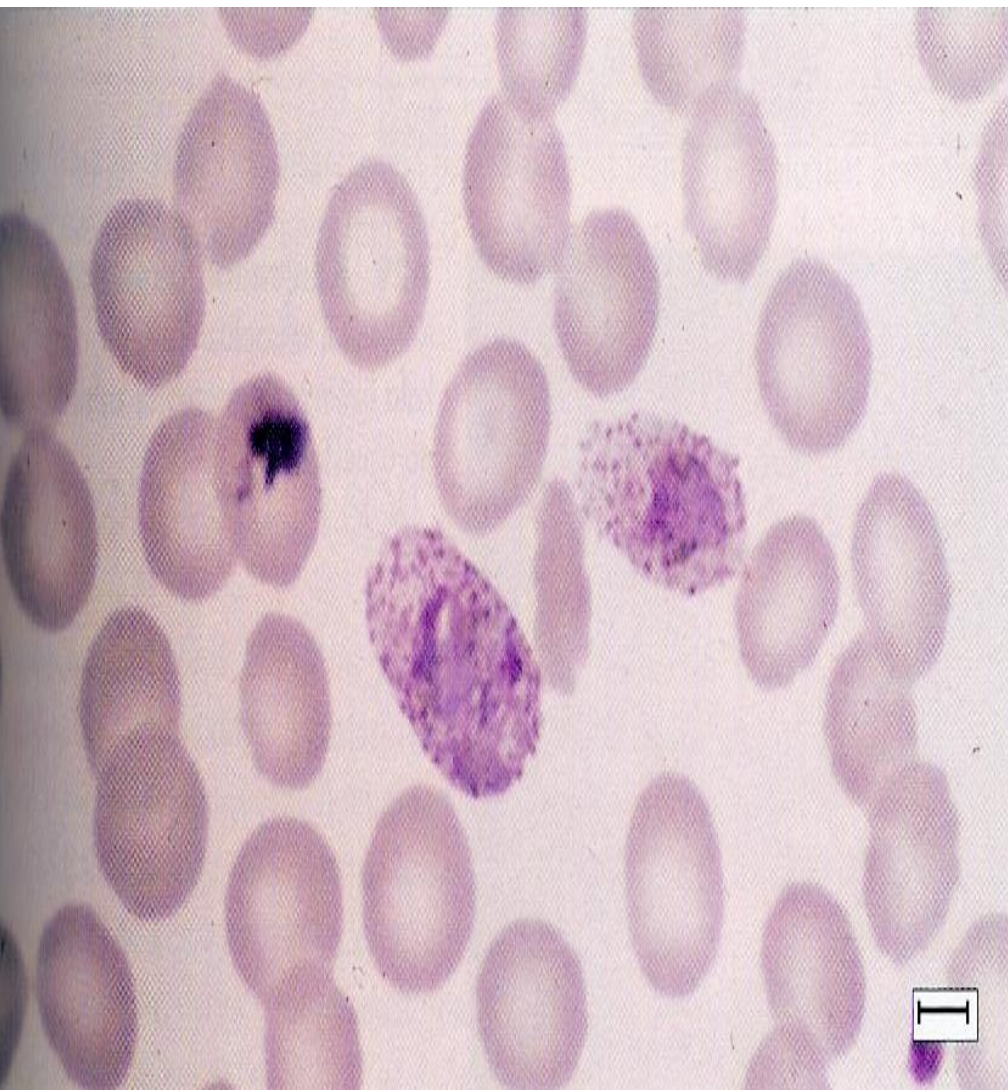


Эритроцитарная шизогония



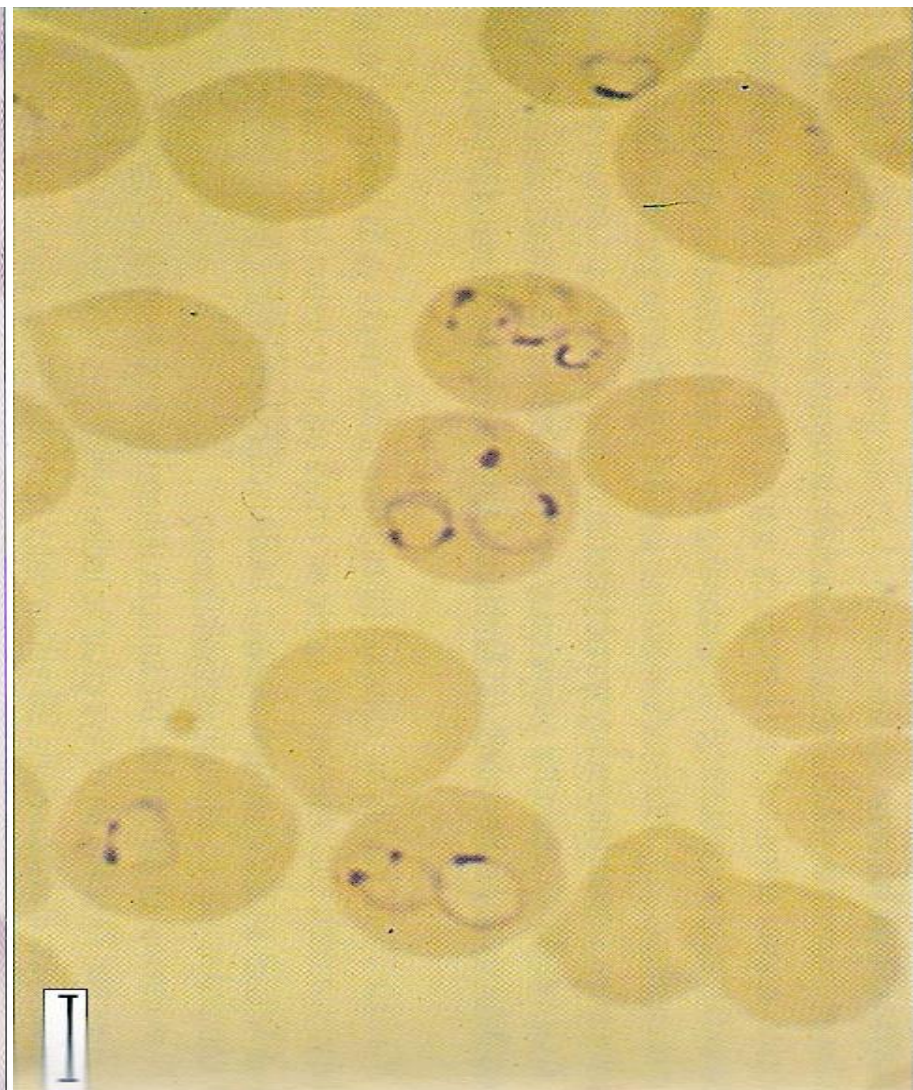
PLASMODIUM OVALE

внутри эритроцитов



*PLASMODIUM
FALCIPARUM*

внутри эритроцитов



Патогенез и клиническая картина

- Инкубационный период от недели до года — заканчивается с момента появления паразитов в крови
- Малярии свойственно приступообразное течение: озноб с сильной головной болью сменяется подъемом t , после чего происходит ее снижение сопровождаемое сильным потоотделением и выраженной слабостью.
- Малярийные пароксизмы могут быть ежедневными или повторяться через 1-2 дня и приводят к поражению печени, селезенки и почек.
- Приступы вызваны выбросом пирогенных веществ из разрушенных эритроцитов, мерозоитов и продуктов их метаболизма.

Типичный малярийный приступ

- В большинстве случаев болезнь развивается остро. Приступу лихорадки предшествует озноб, продолжительностью до 2-3-х часов. В последующие часы наблюдается быстрое повышение температуры до 40-41°C. У больных появляются сильный жар, головная боль, тошнота, рвота, головокружения. Кожа больных горячая и сухая. Наблюдаются также тахикардия, гипотония, снижение диуреза. Через 6-8 часов температура тела резко падает до 35-36°C, появляется профузное потоотделение, уменьшается интоксикация, улучшается самочувствие больных.

Клиника тропической малярии

- Малярия, вызываемая *P.falciparum*, является наиболее тяжелой в клиническом отношении. Основной причиной этого являются особенности самого возбудителя: размножение в эритроцитах мелких сосудов внутренних органов, способность поражать все возрастные формы эритроцитов; продукция экзогенных антигенов, снижающих иммунный ответ к самим плазмодиям; большое количество мерозоитов, образующихся из одного шизонта (до 60 тыс.); миграция пораженных эритроцитов в сосуды центрального русла. Результатом является тяжелое течение болезни, особенно у лиц, впервые заразившихся малярией.
- Развивается внутрисосудистый гемолиз, закупорка капилляров гемоглобинурийная лихорадка.
- Нарушение микроциркуляции крови и гемолиз приводят к поражению мозга (малярийная кома), развитию ОПН



Гемоглобинурийная лихорадка

- ▶ Является следствием массивного внутрисосудистого гемолиза, что обусловлено интенсивной инвазией плазмодиев или применением некоторых противомаларийных препаратов (хинин, примахин) у лиц с дефицитом Г-6ФД
 - ▶ Проявляется желтухой, геморрагическим синдромом, анемией, рвотой желчью, миалгиями, артралгиями, олигурия (моча цвета крепкого чая)
 - ▶ Отмечается сниженный уровень или отсутствие паразитов в крови
 - ▶ При отмене противомаларийного препарата клинические проявления быстро пропадают
- 

ИММУНИТЕТ

Формирующийся **иммунитет** **нестойкий**
видоспецифический, **стадиоспецифический,**
нестерильный.

Из-за антигенной изменчивости и наличия разных стадий развития существует феномен иммунологического уклонения.

Внутриклеточные паразиты уничтожаются факторами клеточного иммунитета.

Естественная резистентность наблюдается у людей в эритроцитах которых нет антигенов группы *Duffy* и у людей с врожденным дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, и при серповидно-клеточной анемии.

малярия

- В 2020 году было зарегистрировано 241 миллион случаев малярии, причем 95% из них - в Африке. В 2020 году от малярии умерло 627 000 человек, в основном дети < 5 лет. С 2000 года смертность от малярии снизилась примерно на 30% благодаря усилиям [RBM \(Roll Back Malaria\)](#). Несмотря на десятилетия снижения заболеваемости, число смертей в 2020 году увеличилось в результате перебоев в этой работе вследствие пандемии COVID-19.

Диагностика малярии

- *Микроскопический метод* – исследование препарата «толстая капля» и мазков из крови окрашенных по Гимзе или по Райту (красное ядро, голубая цитоплазма)
- *Серологический метод* – с применением РИФ, РПГА, ИФА
- *ПЦР и ДНК-гибридизация* используются для обнаружения ДНК паразита

Тканевые простозы

LEISHMANIA

```
graph TD; A[LEISHMANIA] --> B["L.tropica<br/>L.major"]; A --> C["L.donovani<br/>L.infantum"]; B --> D[Кожный лейшманиоз]; C --> E[Кала азар];
```

L.tropica
L.major

Кожный лейшманиоз

L.donovani
L.infantum

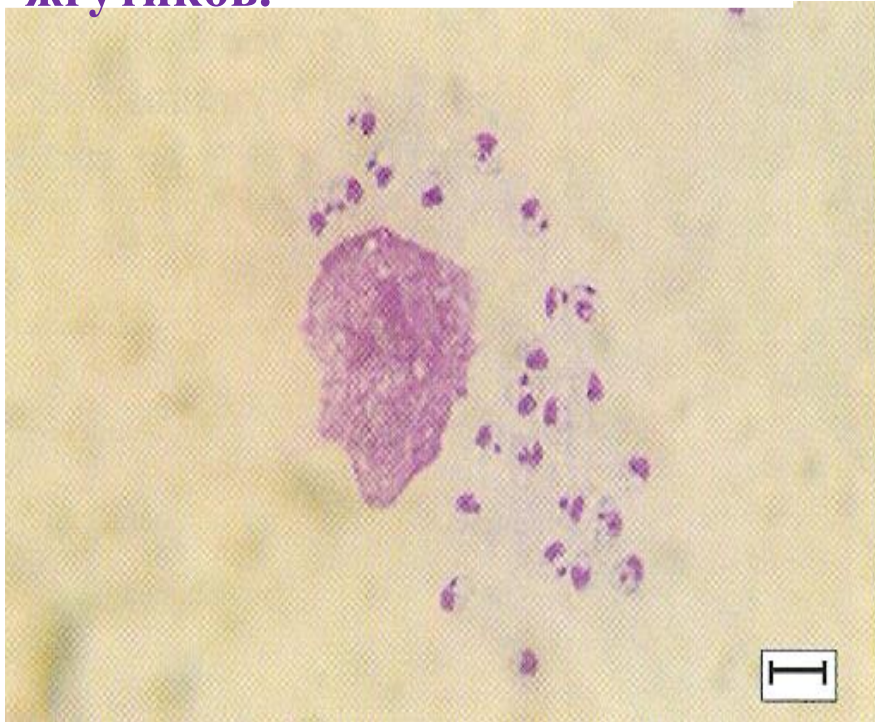
Кала азар

- **Лейшманиозы** (1) – группа паразитарных природно-очаговых, основном зоонозных, трансмиссивных заболеваний, распространенных в тропических и субтропических странах; вызывается паразитирующими простейшими рода Leishmania, которые передаются человеку через укусы москитов из рода Phlebotomus в Старом Свете и из рода Lutzomyia в Новом Свете.

Ежегодно, согласно оценкам, происходит от 700 000 до 1 млн новых случаев заболевания

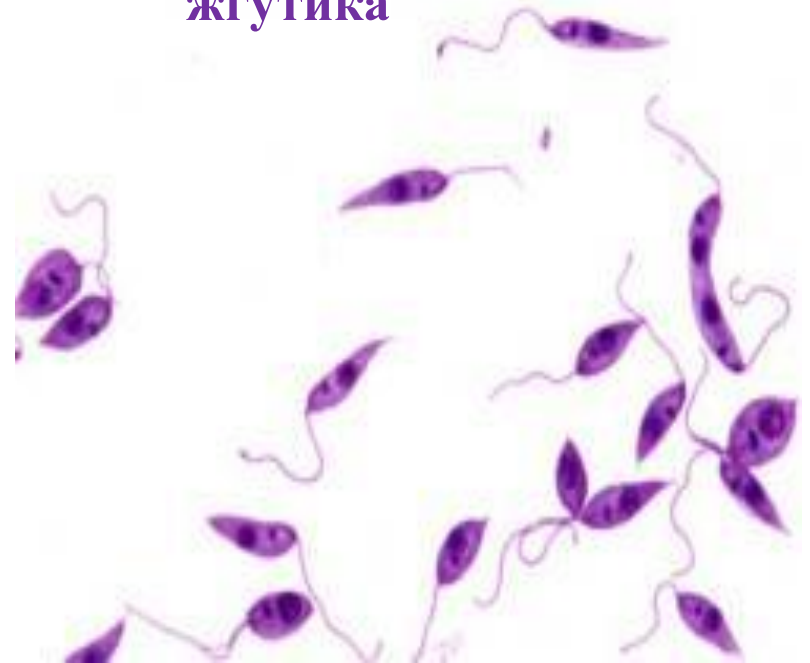
LEISHMANIA

в амастиготной форме лейшмании развиваются в ретикулоэндотелиальных клетках печени, селезенки, лимфоузлов, в макрофагах организма. Имеют округлую форму (2-5 мкм), без жгутиков.

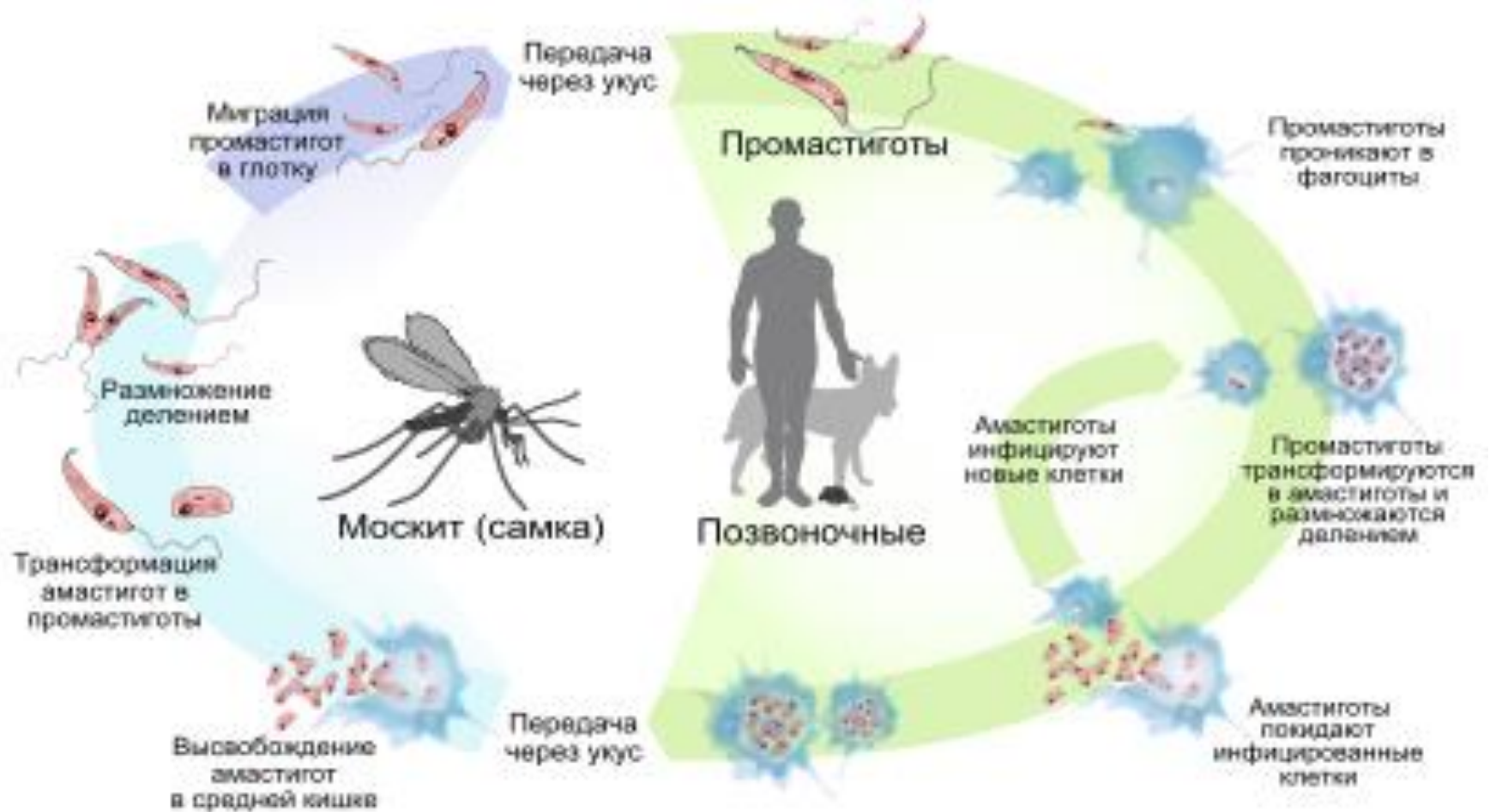


препарат из костного мозга

Промастиготы развиваются в на питательных средах или в кишечнике переносчика. Имеют веретенообразную форму (дл.10-20мкм), протоплазма содержит ядро, цитоплазму, зерна волютина и кинетопласт. Перемещаются за счет жгутика



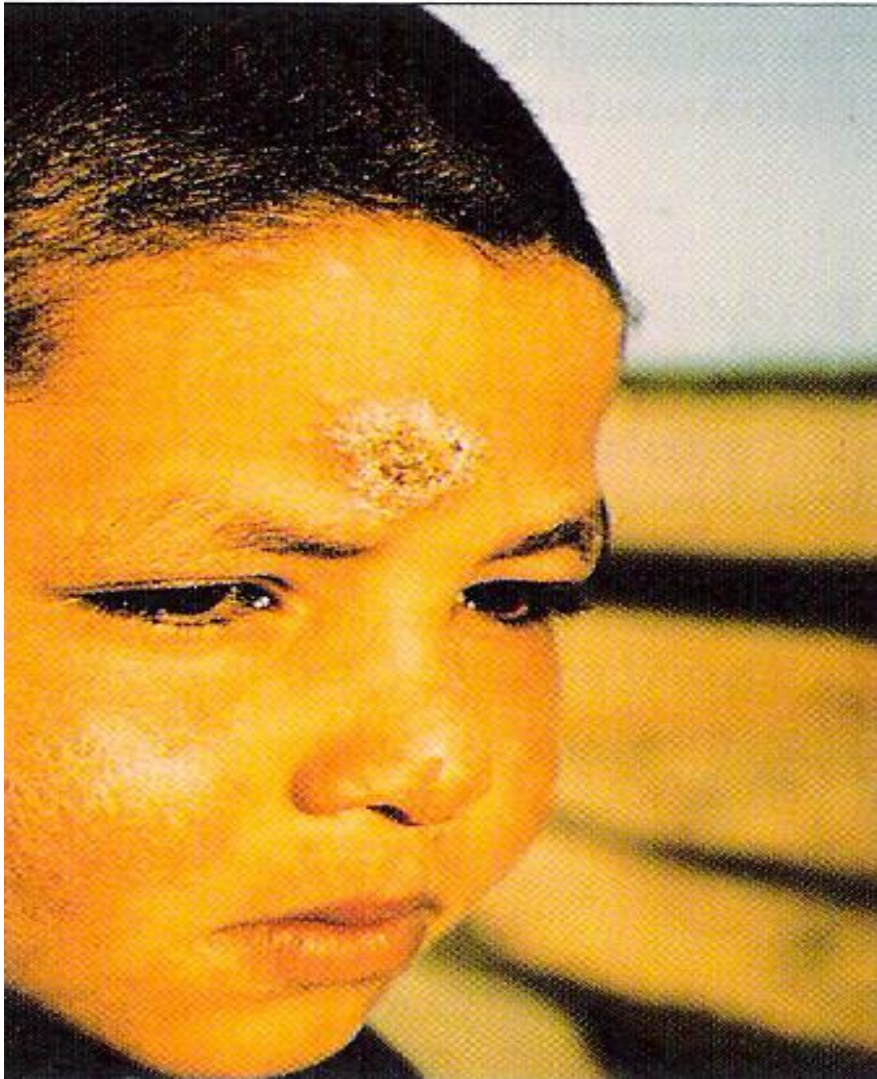
ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ЛЕЙШМАНИЙ



Клинические формы лейшманиоза

- Существует три основных формы лейшманиоза: висцеральный (наиболее серьезная форма, в отсутствие лечения почти всегда приводящая к летальному исходу), кожный (наиболее распространенная форма, обычно вызывающая язвенные поражения кожи), и слизисто-кожный (поражает слизистые носа, рта и гортани).

Кожный лейшманиоз Старого Света



Существуют две формы кожного лейшманиоза: *городская* (возбудитель *L.tropica*) характеризуется длительным инкубационным периодом (от 2-4 м до 1-2л). На месте укуса появляется бугорок, который затем увеличиваясь изъязвляется. Язва чаще всего располагаются на лице и верхних конечностях, постепенно рубцуясь (годовик).

В случае присоединения вторичной инфекции течение язвы осложняется и удлиняется

Кожный лейшманиоз Старого Света



- Зоонозная – (рано изъязвляющаяся, вызывается *L. major*). Основным резервуаром являются песчанки, суслики и ежи. Протекает более остро. Инкубационный период 2-4 нед. Мокнущие язвы чаще всего локализуются на нижних конечностях. Продолжительность болезни 2-6 месяцев.

Патогенез и клинические особенности лейшманиоза.

- *Кожный лейшманиоз Нового света* вызывается комплексом *L. mexicana* и встречается, в основном, на Американском континенте. Передаётся москитами рода *Lutzomyia*. По клиническим особенностям похож на кожный лейшманиоз Старого света.
- Заболевание, в основном распространено среди собирателей каучука и дровосеков, «каучуковая язва»
- Безболезненные, хронические, длительно (годами) сохраняющиеся и не распространяющиеся язвы уха и шеи, как правило, приводят к грубым деформациям уха.



Патогенез и клинические особенности лейшманиоза

- *Лейшманиоз кожи и слизистых оболочек (эспундия)* вызывается комплексом лейшманий *L. braziliensis*, в основном, встречается в Центральной и Южной Америке.
- Более 90% случаев слизисто-кожного лейшманиоза имеют место в Боливии, Бразилии, Эфиопии и Перу.
- Инкубационный период длится 1-4 недели. Первые признаки напоминают кожный лейшманиоз. Но в большинстве случаев медленно прогрессируя в течение месяцев и лет, приводит к безболезненной деформации рта и носа.
- На слизистой оболочке языка, щёк и в полости носа образуются эрозивные язвы, происходит деструкция перегородки носа, глотки и нёба



Висцеральный лейшманиоз



Индийский висцеральный (возбудитель *L. donovani*) – инкубационный период 5-9 мес. У больных поражается селезенка, печень, лимфоузлы, костный мозг и пищеварительный тракт. Развиваются гипергаммаглобулинемия, дистрофия и некроз органов. Из-за поражения надпочечников кожа темнеет, появляются высыпания.

Средиземноморский (возбудитель *L. infantum*) имеет сходную клинику, чаще болеют дети, у которых наблюдается побледнение кожи. Инкубационный период от 1 мес. до 1 года.

Основные факторы риска

- **Социально-экономические условия**
- **Неполноценное питание**
- Белковая недостаточность, дефицит железа, витамина А и цинка в рационе повышают риск развития инфекции.
- **Перемещение населения**
- Эпидемии лейшманиоза часто связаны с перемещением не имеющих иммунитета людей на территорию районов активной передачи инфекции.
- **Экологические и климатические изменения**
- Урбанизация, вырубка лесов и повышение интенсивности хозяйственной деятельности в лесных районах.
- Изменения температурного режима и режима осадков влияет на размер и географическое распределение популяций mosquitos. Засухи, наводнения и голод также способствуют миграции населения в районы с высокой интенсивностью передачи паразита.

Диагностика лейшманиоза

- Микроскопический метод (содержимое язв, бугорков или пунктатов) : окрашивание по Гимзе позволяет обнаружить внутриклеточно расположенные амастиготы
- Паразитологический метод (культивация на среде NNN в течение 3 недель)
- Биологический метод (заражение белых мышей и хомячков)
- Серологический метод (РИФ, ИФА)
- Кожно-аллергический (проба Монтенегро с лейшманином)

TOXOPLASMA GONDII

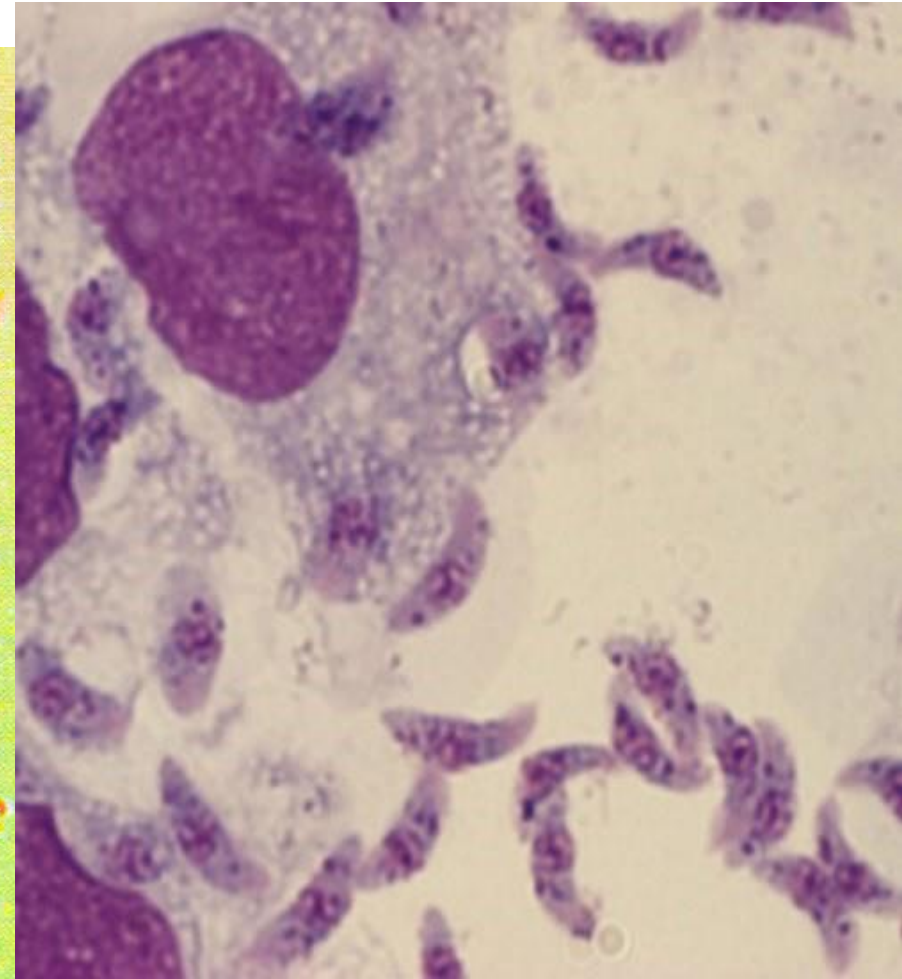
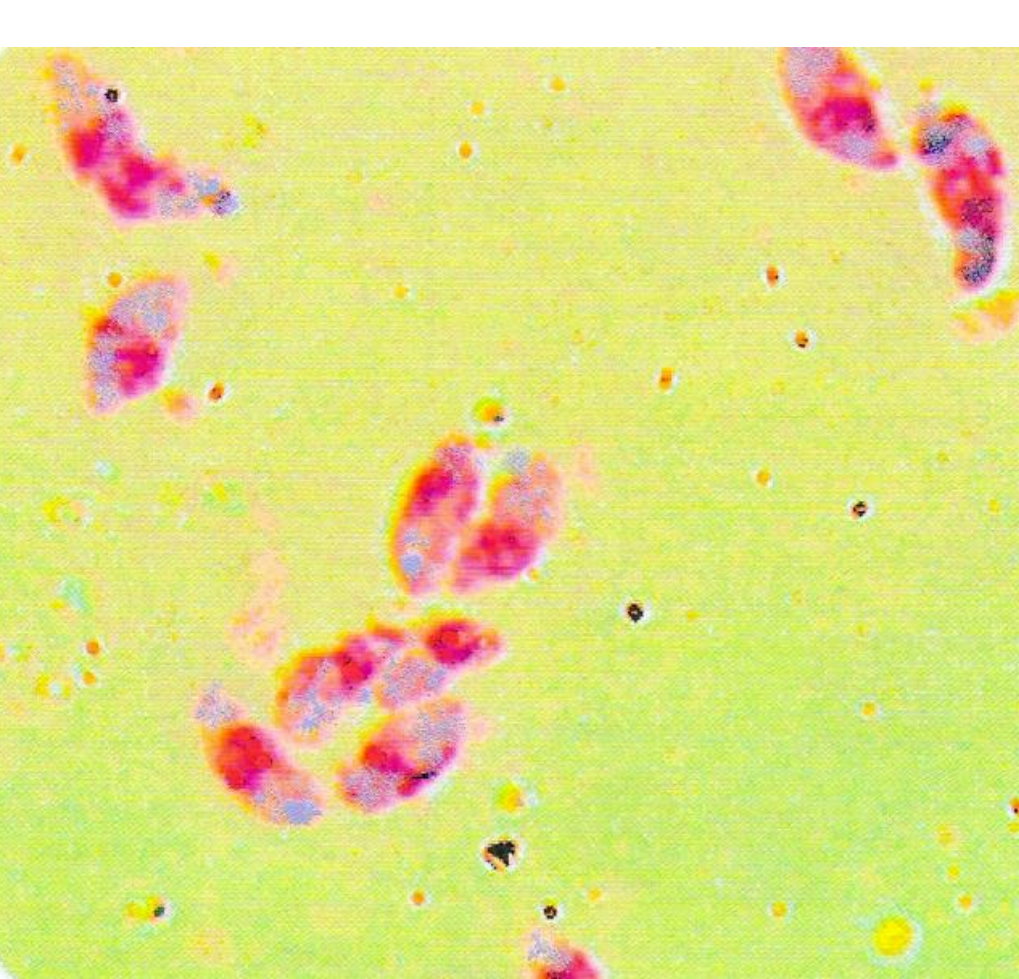
**Облигатный
внутриклеточный
паразит**

ТОКСОПЛАЗМОЗ

*Зоонозная болезнь,
сопровождается
паразитемией и
поражением различных
органов. Имея
полиморфную клинику
протекает хронически и
часто без симптомов*



***TOXOPLASMA GONDII* облигатный
внутриклеточный паразит жизненный цикл
которого включает образование ооцист,
псевдоцист, цист и тахизоитов**



- *Ооцисты* образуются при половом размножении в клетках слизистой оболочки кишечника семейства кошачьих – окончательных хозяев . Ооцисты содержат по 2 спороцисты, каждая из которой содержит по 4 спорозонта
- *Тахизоиты (трофозоиты)* образуются при размножении спорозонтов в эпителиальных клетках. Имеют форму апельсиновой дольки или полумесяца. Обнаруживаются при острой стадии инфекции. Тахизоиты имеют SAG1, SAG2 антигены
- *Псевдооцисты* образуются в пораженных клетках, макрофагах и содержат скопления трофозоитов, не имеют оболочки. Обнаруживаются при острой стадии инфекции.
- *Цисты* образуются внутри клеток хозяина. Имеют плотную оболочку, и содержат сотни паразитов (брадизоитов). Выявляются при хронической инфекции, способны сохраняться десятилетиями. Брадизоиты имеют SAG4 (p18), BSR (p36) антигены.
- Токсоплазмы культивируют в 7-8 дневных куриных эмбрионах, на культурах тканей (HeLa) , и заражением животных

Жизненный цикл токсоплазм



ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКА ТОКСОПЛАЗМОЗА

- Попадают в тонкую кишку, и с током лимфы достигают лимфоузлов, где размножаются и проникают в кровь, распространяются по всем органам, попадая в клетки ретикулоэндотелиальной системы, где образуют псевдоцисты и цисты. В 90% случаев инфекция бессимптомная.
- Клинические проявления (10%) неспецифичны: от умеренной лимфаденопатии до лихорадки, гепатоспленомегалии, фарингита, менингоэнцефалита, пневмонии
- Токсоплазмы поражают нервные клетки, печень, почки, легкие, сердце, мышцы, глаза. Инкубационный период около 2 недель
- При инфицировании беременных возможны плацентит, гибель плода, самопроизвольный выкидыш, рождение детей с дефектами: поражение печени, селезенки, ЦНС на фоне интоксикации и лихорадки. Развиваются хориоретинит, энцефаломиелит, гидроцефалия и микроцефалия

Иммунитет

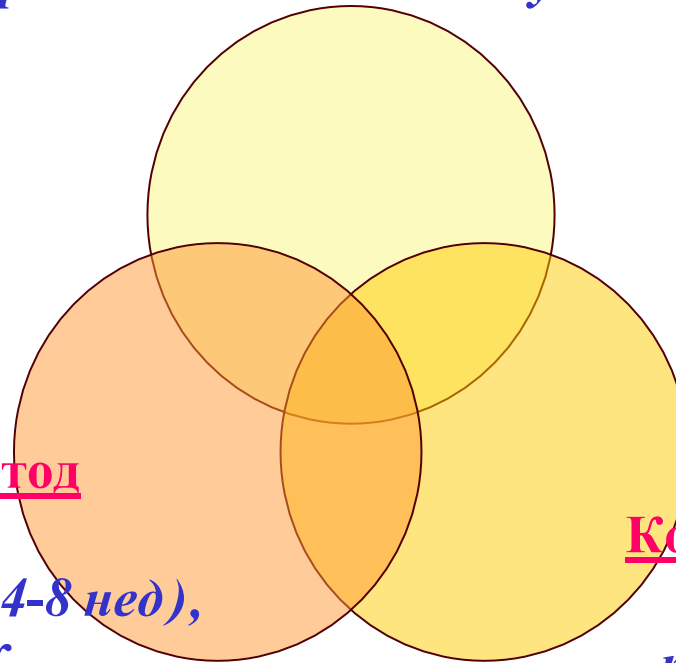
- Нестерильный.
- При заболевании развивается клеточный и гуморальный иммунитет, ГЗТ.
- При врожденном токсоплазмозе в крови матери и ребенка выявляется высокий уровень специфических антител.

Диагностика токсоплазмоза

Микроскопия



*(кровь, ликвор, пунктат лимфоузлов, оболочки плода-
окраска по Романовскому-Гимзе)*



Серологический метод

(ИФА- IgM, IgG

(максимальный титр на 4-8 нед),

ИФР, РПГА, РСК

Реакция Фельдмана-Себина

Кожно-аллергический

(внутрикожный

токсоплазминовый

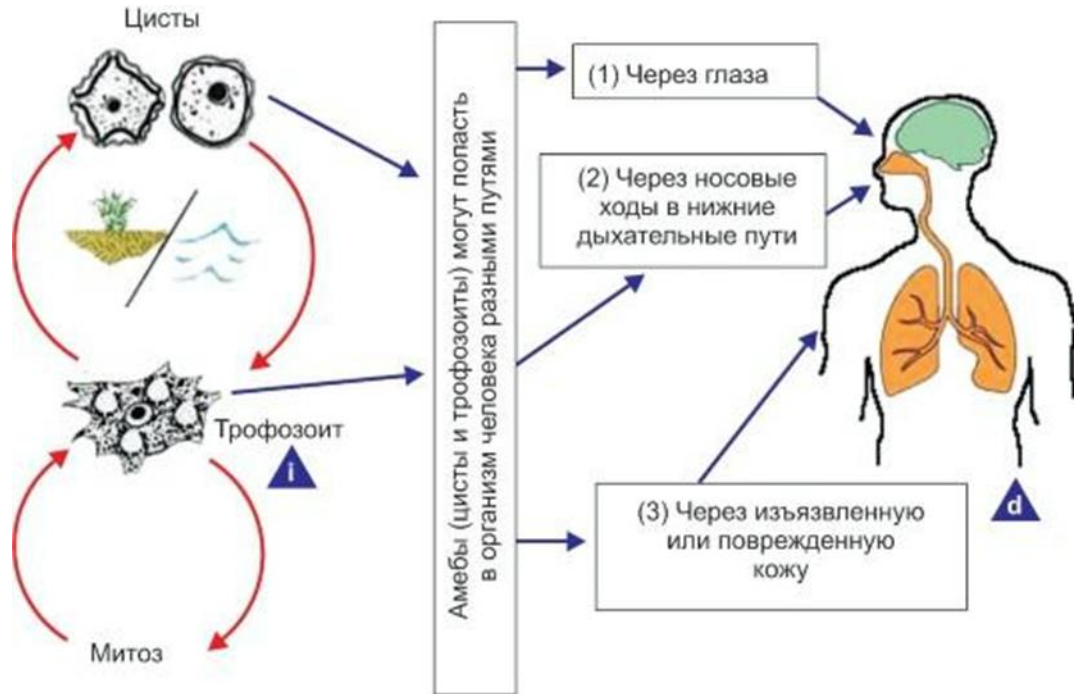
тест)

Род *Acanthamoeba*

- Акантамебы являются возбудителями акантамебиаза - вызываемого различными видами свободноживущих амеб и проявляющегося поражением глаз, кожи и центральной нервной системы.
- Для человека патогенны 6 видов амеб, относящихся к роду *Acanthamoeba*.

Жизненный цикл

- **Трофозоит** имеет овальную, треугольную или неправильную форму; его размеры - 10-45 мкм. Он имеет одно ядро с крупной эндосомой, а также экстрануклеарную центросферу. Трофозоиты образуют узкие, нитевидные или шиловидные псевдоподии.
- Размеры **цист** - от 7 до 25 мкм. Цисты одноядерные, имеют многослойную оболочку.



Жизненный цикл *Acanthamoeba* spp.

i - инфекционная стадия; d - диагностическая стадия;

(1) острый кератит; (2) гранлематозный амебный энцефалит и/или генерализованное заболевание у людей с ослабленной иммунной системой; (3) разрастание QAG, генерализованное заболевание или поражение кожи у людей с ослабленной иммунной системой.

Эпидемиология.

- Акантамебы - обычно свободноживущие организмы, которые, попадая в организм человека, способны переходить к паразитизму и заканчивать в организме хозяина свой цикл развития, образуя цисты. Источник инвазии - внешняя среда (контаминированные амебами вода, почва и др.). Человек заражается контактно-бытовым, водным и пищевым путями. Заболеваемость спорадическая, заражение возможно во все сезоны года. Распространены повсеместно. Наиболее часто случаи заболевания регистрируются в странах с тропическим и субтропическим климатом.
- Цисты акантамеб устойчивы к высушиванию, охлаждению и действию многих антисептиков в стандартных концентрациях. Благодаря небольшим размерам они могут распространяться аэрогенно. Цисты акантамеб выделяли из тканей и экскрементов многих видов рыб, птиц и млекопитающих.

Патогенез и клинические проявления



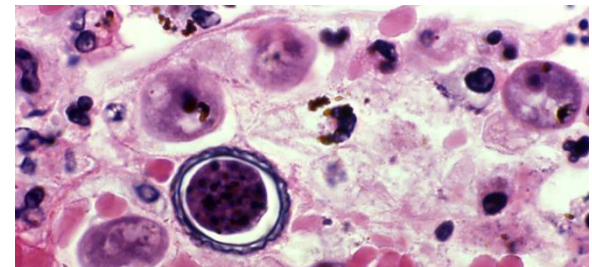
- **Акантамебный кератит и поражения кожи,**
- **Гранулематозный акантамебный энцефалит** - в случае попадания амёб в головной мозг гематогенным путем из первичных поражений в роговице глаза или респираторном тракте.
- Инкубационный период обычно длится от нескольких недель до нескольких месяцев.
- В начальном периоде появляются головные боли, сонливость, судороги, отмечают нарушения психики. Заболевание постепенно прогрессирует, развивается коматозное состояние с летальным исходом.
- При патологоанатомическом исследовании обнаруживают отек полушарий мозга, очаги размягчения с экссудатом на поверхности коры и утолщение мягких оболочек. На разрезах в большинстве участков мозга находят множественные очаги с геморрагическим некрозом размером от 1,5 до 6,5 см.

В некротических массах обнаруживают трофозоиты и цисты акантамеб.

- **Осложнения.** Возможны перфорация роговицы, а при диссеминации возбудителей из первичного очага поражения - формирование амёбных абсцессов внутренних органов.

Диагностика

- При микроскопическом исследовании обнаруживают вегетативные и цистные формы амеб в слезно-мейбомиевой жидкости, смывах и соскобах из язвенных поражений роговицы и склеры.
- Иногда прибегают к культивированию акантамеб на среде Робинсона и других средах.
- В некоторых случаях применяют метод биопробы путем заражения лабораторных животных.
- Диагноз акантамебного поражения кожи устанавливают на основании обнаружения амеб и их цист в нативных и окрашенных препаратах, приготовленных из субстрата инфильтратов и биоптатов пораженных тканей. Наиболее эффективным методом диагностики амебного энцефалита является исследование нативных препаратов спинномозговой жидкости, в которых определяются подвижные трофозоиты.



Род *Naegleria*

- *N. fowleri* вызывает неглерриоз - протозойное заболевание, проявляющееся поражением кожи, легких, глаз и центральной нервной системы.

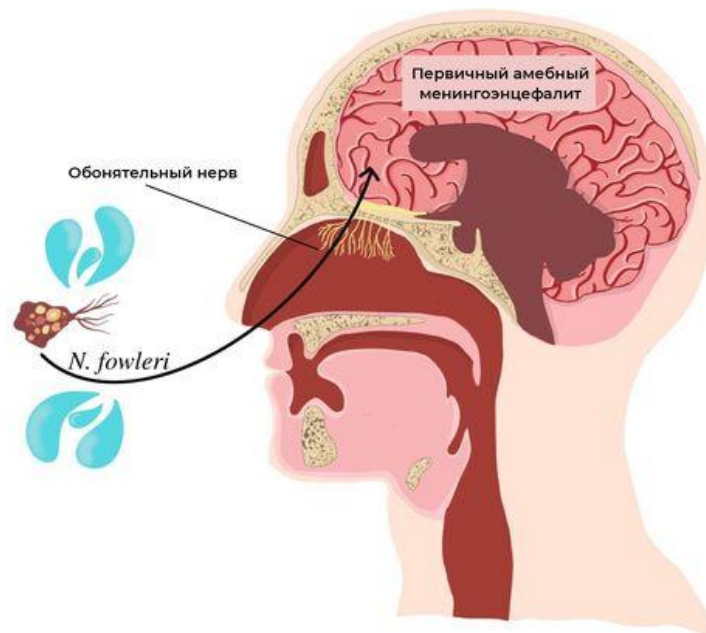
- Неглерия - свободноживущая амеба, жизненный цикл которой включает 3 морфологические формы:
- амебоидный трофозоит, жгутиковую стадию и цисту. Размеры трофозоитов - 15-40 мкм. Энергичная пульсация сократительной вакуоли отличает неглерию от клеток хозяина.
- Ядро (5 мкм) имеет эндосому. Цитоплазма подразделяется на экто- и эндоплазму, но неглерии имеют пластинчатый комплекс Гольджи, выраженный эндоплазматический ретикулум и сократительную вакуоль. Цисты округлые, с гладкой двойной стенкой, размером 10-20 мкм



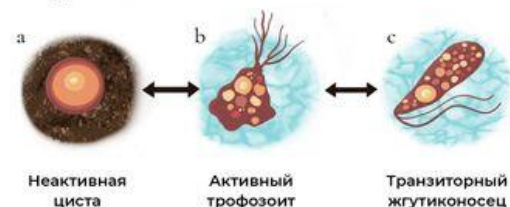
Эпидемиология

- Чаще всего неглиериями заражаются молодые люди и дети, главным образом при купании в открытых водоемах, бассейнах и горячих ваннах. Это обусловлено наличием у неглиерии жгутиковых стадий развития, плавающих в толще воды, что облегчает контакт человека с амёбами. Цисты неглиерий могут проникать также в носовую полость при вдыхании содержащих их аэрозолей. Неглиерии распространены повсеместно, но чаще встречаются в районах с тропическим и субтропическим климатом.

Механизм инфицирования амёбой *Naegleria fowleri*



Стадии жизни амёбы *N. fowleri*



Патогенез и клинические проявления

- Заражение человека амебами происходит, по видимому, при попадании их в ротовую и носовую полости с загрязненной водой. Из носоглотки через обонятельный эпителий амебы проникают в богато васкуляризованное субарахноидальное пространство, откуда распространяются во все отделы мозга.
- В тканях мозга они локализуются вокруг кровеносных сосудов и интенсивно размножаются. Вследствие этого как в сером, так и в белом веществе мозга возникают кровоизлияния и некроз. Развивается первичный амебный менингоэнцефалит.
- Инкубационный период длится 2-3 дня, реже - 7-15 дней. Болезнь начинается внезапно. Сначала во многих случаях возникают нарушения вкусовых или обонятельных ощущений.
- Появляются головные боли, лихорадка, тошнота, рвота, судороги. На слизистой оболочке глотки нередко образуются язвы. Наблюдаются симптомы менингита и энцефалита. Развивается отек легких. Вскоре наступает кома.
- В большинстве случаев в пределах 1 нед после появления первых симптомов больные погибают вследствие отека легких и остановки дыхания.
- *N. fowleri*, так же как акантамебы, могут вызывать поражения кожи, легких и глаз.