

# Царство Protozoa подцарство Animalia(7 типов)

## Sarcomastigophora

Отряд Trichomonadida

Отряд Amoebida

**Entamoeba histolytica**

Отряд Diplomonadida

**Lamblia intestinalis**

## Apicomplexa

Отряд Eucoccidiida

**Plasmodium vivax**

**Plasmodium malariae**

**Plasmodium falciparum**

**Plasmodium ovale**

**Toxoplasma gondii**

## Ciliophora

Отдел Trichostomatida

**Balantidium coli**

Отряд Kinetoplastida

**Leishmania tropica major**

**Leishmania tropica minor**

**Leishmania donovani**

**Trypanosoma cruzi**

**Trypanosoma brucei**

# Протозойные инфекции

Формы инфекций:

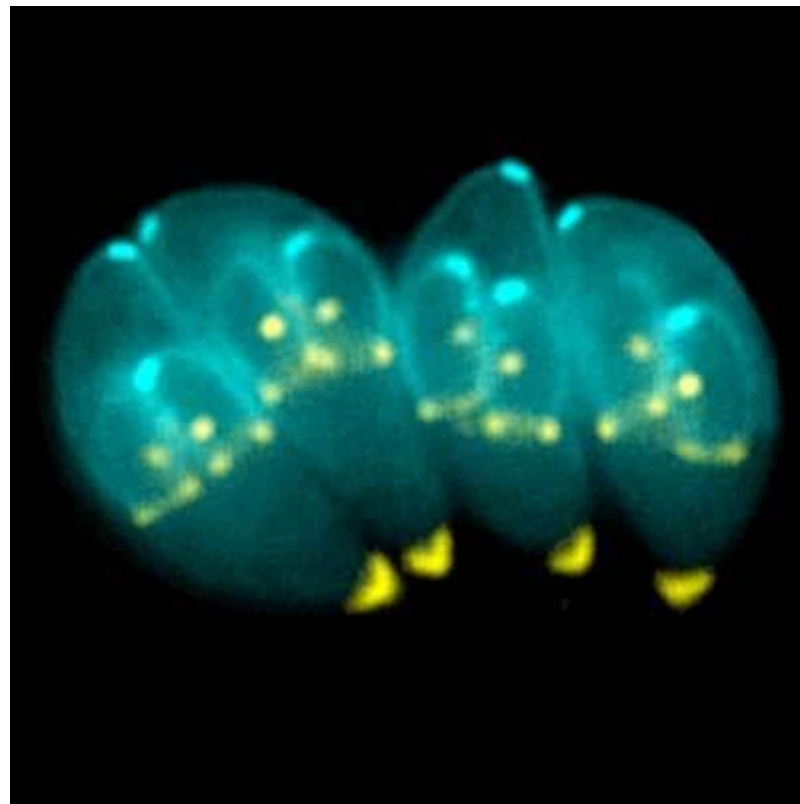
- кишечные
- тканевые
- кровяные
- урогенитальные

**Токсоплазмоз - зоонозное  
инфекционное заболевание.  
Протекает бессимптомно или с  
клиническими проявлениями  
(очень разнообразны) и  
сопровождается поражением  
различных органов.**

# Пути заражения

- Алиментарный (мясо, молоко, яйца)
- Контактный и Воздушно-пылевой (через поврежденную кожу и слизистые оболочки при разделке туш, работах с лабораторным материалом)
- Трансплацентарный

# Морфология *Toxoplasma gondii*

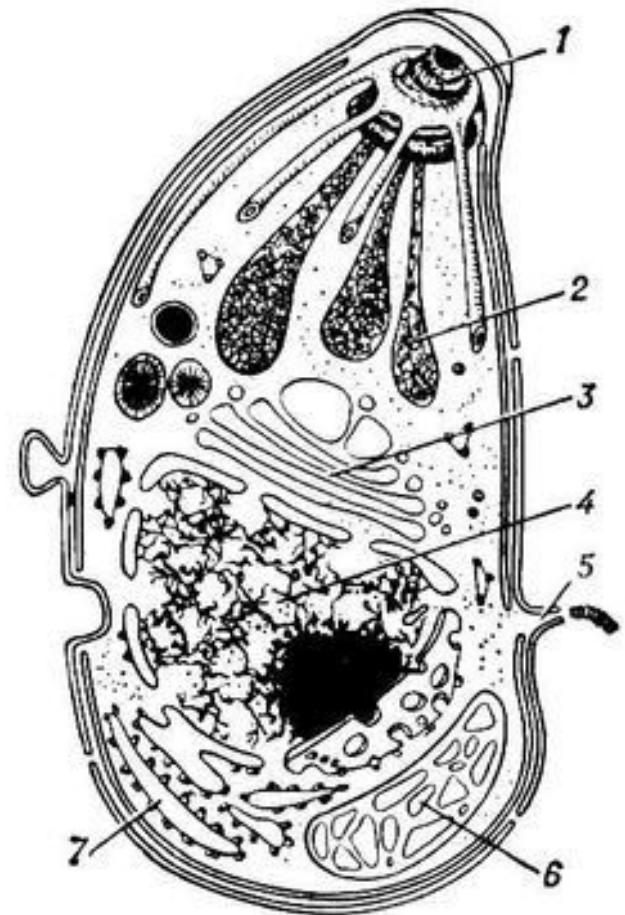


2-4x4-7 мкм

# Тканевые протозойные инфекции

## Токсоплазмоз (*Toxoplasma gondii*)

- 1 - коноид - опорное образование;
- 2 - роптрии, содержат вещество, способствующее проникновению паразита в клетку хозяина;
- 3 - аппарат Гольджи;
- 4 - ядро;
- 5 - ультрацитостом (пора);
- 6 - митохондрия;
- 7 - шероховатый эндоплазматический ретикулум, несущий рибосомы.

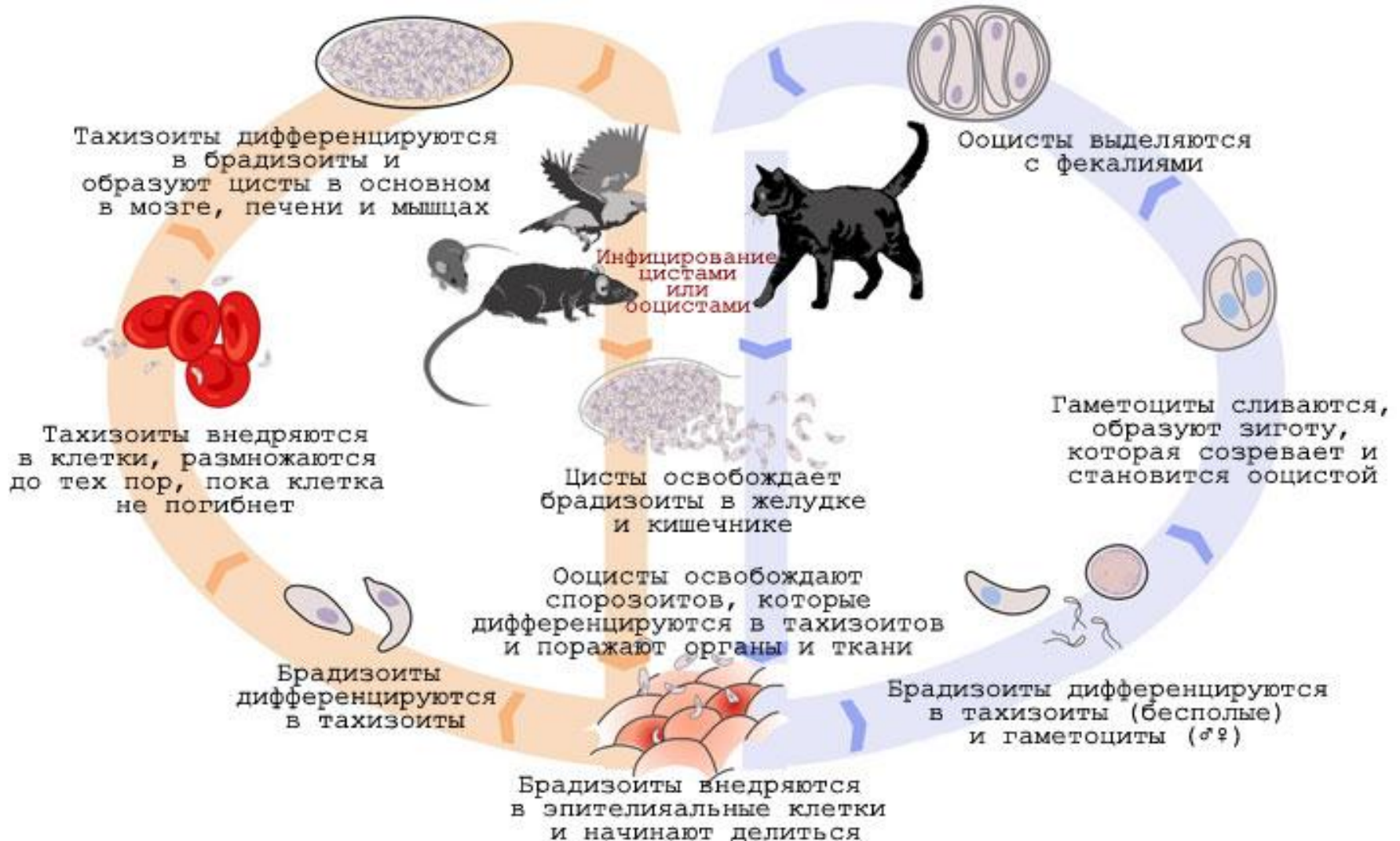


# Стадии развития токсоплазм

- Половой процесс – кишечная и тканевая фаза (кошка)
- Бесполое развитие – тканевая фаза (промежуточные хозяева).



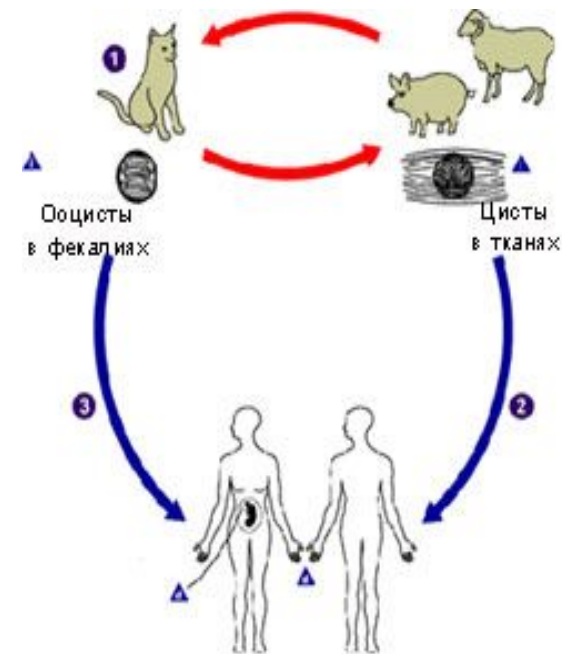
# Стадии развития *Toxoplasma gondii*





# Жизненный цикл токсоплазмы осуществляется по трем путям, которые могут проходить независимо друг от друга:

- Кошка ➔ внешняя среда ➔ кошка;
- Кошка ➔ внешняя среда ➔ теплокровное животное ➔ кошка;
- Теплокровное животное ➔ теплокровное животное.



# Патогенез

- Токсоплазмы → с током лимфы до регионарных лимфоузлов, размножаются в них (тахизоиды), проникают в кровь и гематогенно разносятся по организму, попадая в клетки ретикулоэндотелиальной системы практически всех внутренних органов, где образуются псевдоцисты и цисты.
- Токсоплазмы поражают: нервные клетки, печень, почки, легкие, сердце, мышцы, ткани матки, глаза.

В связи с тем, что чаще встречается хроническая форма врожденного токсоплазмоза, к моменту рождения ребенка очаговый воспалительный процесс в сетчатке и сосудистой оболочке обычно затухает. На месте остро протекавшей внутриутробно инфекционной гранулемы определяется атрофический очаг.

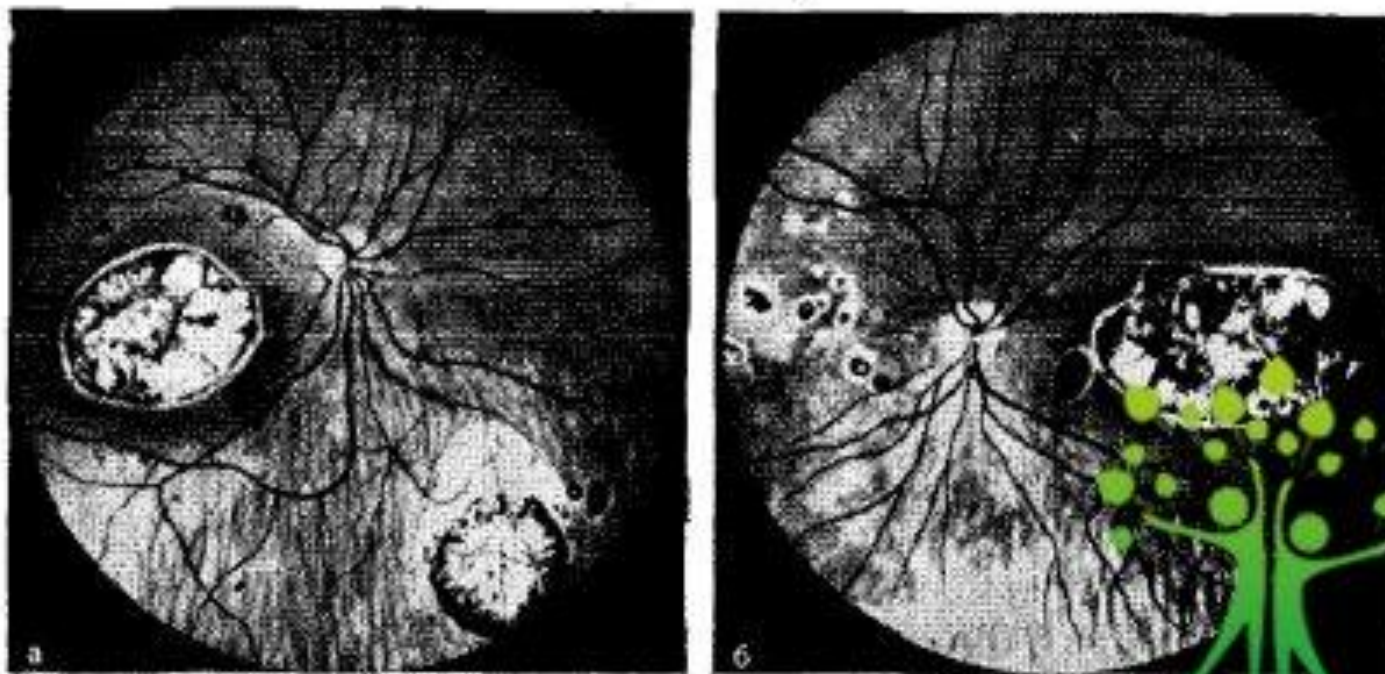
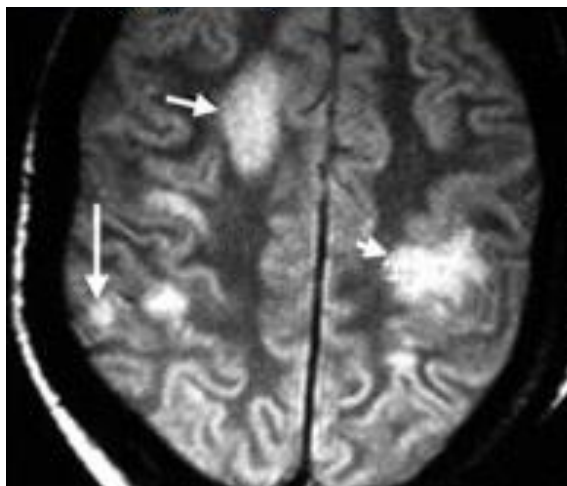


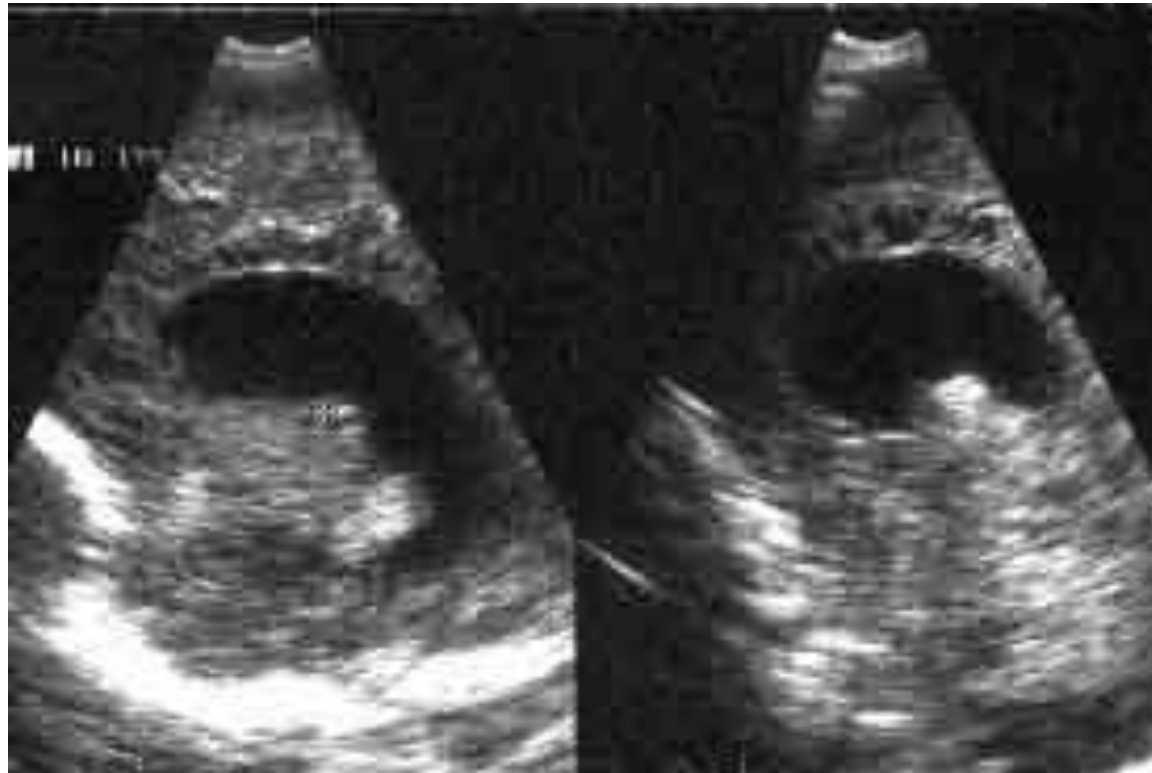
Рис. 24. Центральный очаговый рубцовый хориоретинит правого (а) и ле-  
вого (б) глаза у больного 15 лет с врожденным токсоплазмозом.

zeni.ru  
Все о зрении

# Врожденный гранулематозный менингоэнцефалит



ЭЭГ ребенка М возрасте 1 мес. Изолированное, не геморрагическое поражением мозговой ткани, множественные кальцификаты, внутренняя гидроцефалия, атрофия мозга. Диагноз: Врожденный токсоплазмоз.



- У лиц с иммунодефицитами (в том числе ВИЧ) заболевание приобретает тяжелый, преимущественно фатальный характер.
- Часто происходит активизация латентной инфекции на фоне приема иммунодепрессантов.
- У подобных пациентов острое заболевание может приводить к некротизирующему энцефалиту, эндокардиту и пневмониям. Наиболее частое и грозное осложнение – энцефалит (90% всех летальных исходов при токсоплазмозе).

# Диагностика и Лечение

- Серологические методы на выявление АТ
- ПЦР-диагностика
  
- комбинация пириметамина с клиндамицином
- комбинация пириметамина с сульфадиазином

# Кровяные протозойные инфекции

*Trypanosoma cruzi* - американский  
трепаносомоз (болезнь Шагаса)

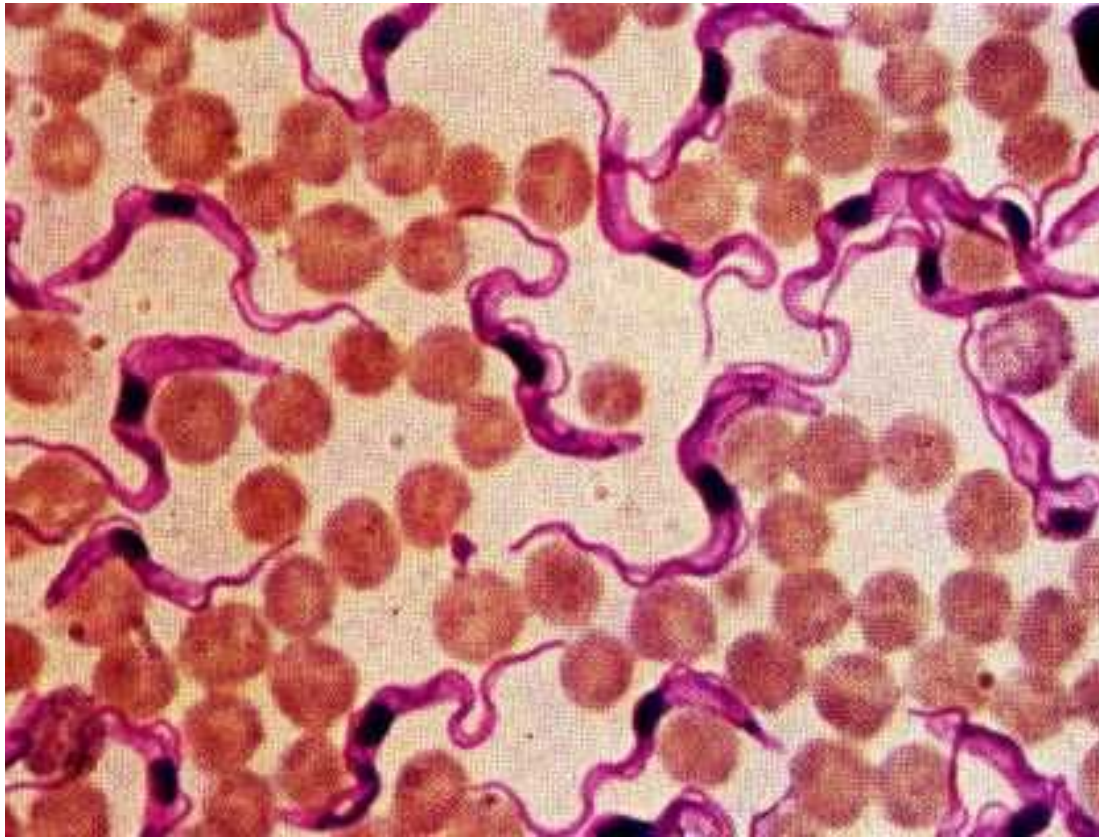
*Trypanosoma brucei* (2 подвида):

*T. brucei gambiense* антропонозная  
форма сонной болезни (Западная Африка)

*T. brucei rhodesiense* – сонная болезнь  
( Восточная Африка), протекает тяжелее и острее

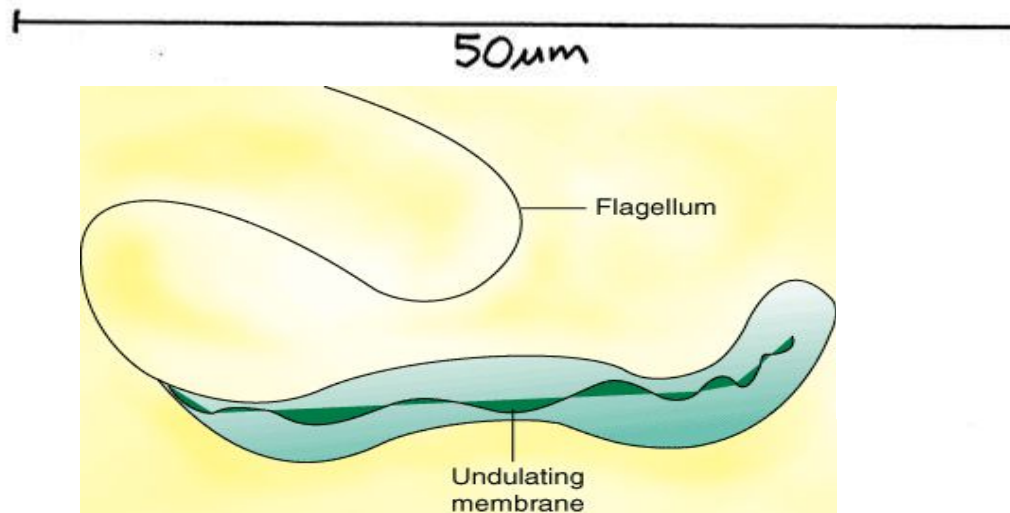


# Trypanosoma sp.

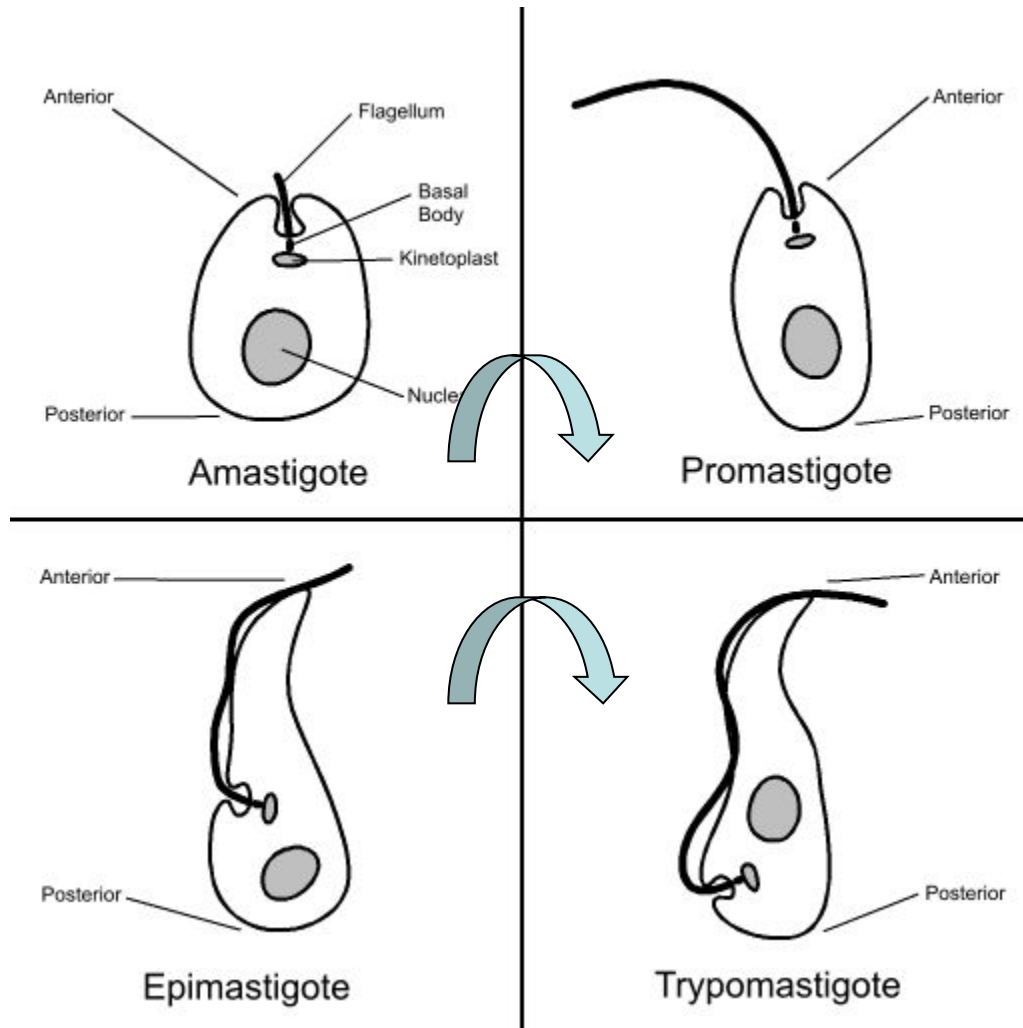


# Морфологические свойства

Размеры: длина – 15-30 мкм, ширина – 1,5-3 мкм.  
Клетки узкой продолговатой формы с ундулирующей мембраной по периметру тела, переходящей в жгутик (12-42 мкм) на каудальном конце.



# Стадии развития



**Амастигота:** не имеющие жгутика.

**Промастигота:** жгутик на переднем конце клетки.

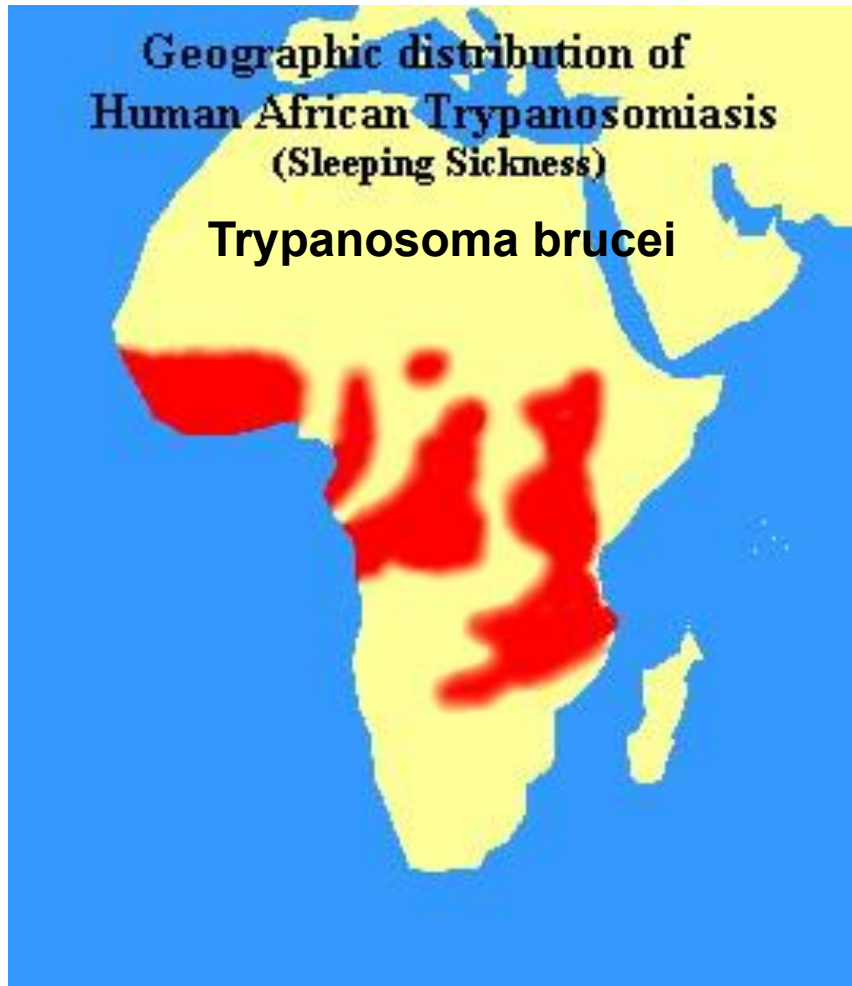
**Эпимастигота:** жгутик отходит от середины клетки перед ядром.

**Трипомастигота:** жгутик на заднем конце тела.

# Особенности развития заболевания

- Механизм, с помощью которого трипаносомы атакуют антитела, очень своеобразен.
- Простейшие безостановочно плывут в крови человека в одном направлении, и таким образом создают своего рода течение. Этот поток затягивает антитела и приводит их прямо к ротовому отверстию простейших.
- Будучи захваченными трипаносомами, антитела уничтожаются.

# Эпидемиология



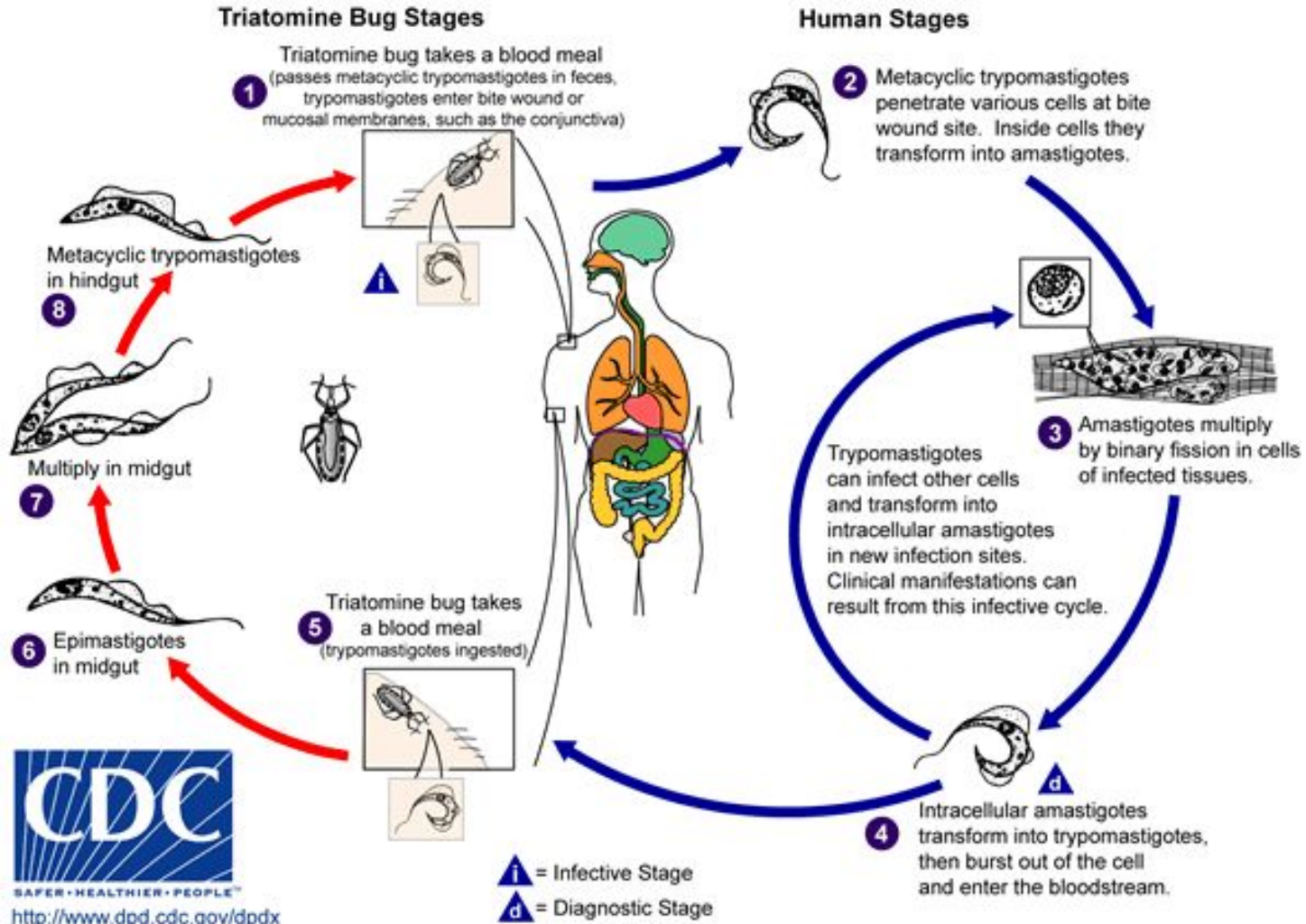
# **Trypanosoma cruzi - американский трепаносомоз (болезнь Шагаса)**

характеризуется длительным латентным периодом (иногда продолжительностью в несколько десятилетий), острым, часто бессимптомным течением и последующим медленным развитием хронических поражений миокарда и органов желудочно-кишечного тракта.

# Триатомовый клещ (*Triatoma infestans*)



# Американский трипаносомоз (болезнь Шагаса)





# Муха Цеце (*Glossina morsitans*) – переносчик трипаносомоза сонная болезнь



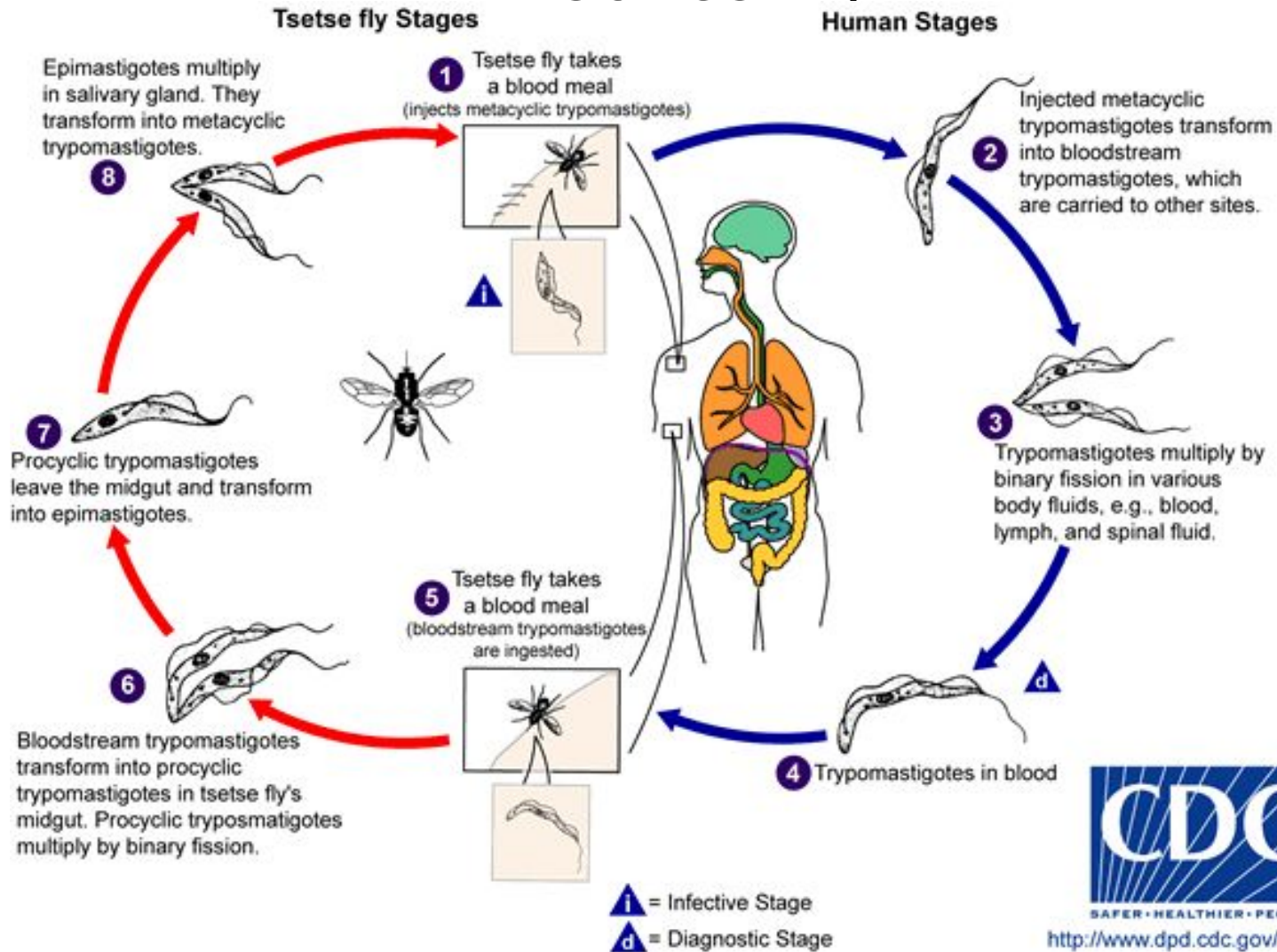
# Размножение вне клеток



Трипомастигота - бесполое, продольное. деление базального тельца, связанного с кинетопластом,

- деление кинетопласта,
- рост второго жгутика, начало деления ядра,
- деление митохондрии, расхождение дочерних клеток с переднего конца материнской.
- После завершения деления, клетки могут оставаться связанными некоторое время.

# Африканский трипаносомоз (сонная болезнь)



# Основные факты

- Сонная болезнь встречается в 36 странах Африки к югу от Сахары, где водятся мухи цеце, являющиеся переносчиками этой болезни.
- Укусам мухи цеце наиболее подвержены люди, занимающиеся сельским хозяйством, рыболовством, животноводством или охотой, и поэтому эта болезнь распространена в сельских районах.
- В 98% всех зарегистрированных случаев сонной болезни возбудителем является *Trypanosoma brucei gambiense* (T.b.g.).
- Благодаря непрерывной борьбе с болезнью число новых случаев заболевания уменьшилось до 6743 случаев в 2011 году и до 7197 случаев в 2012 году.
- Диагностировать и лечить эту болезнь сложно

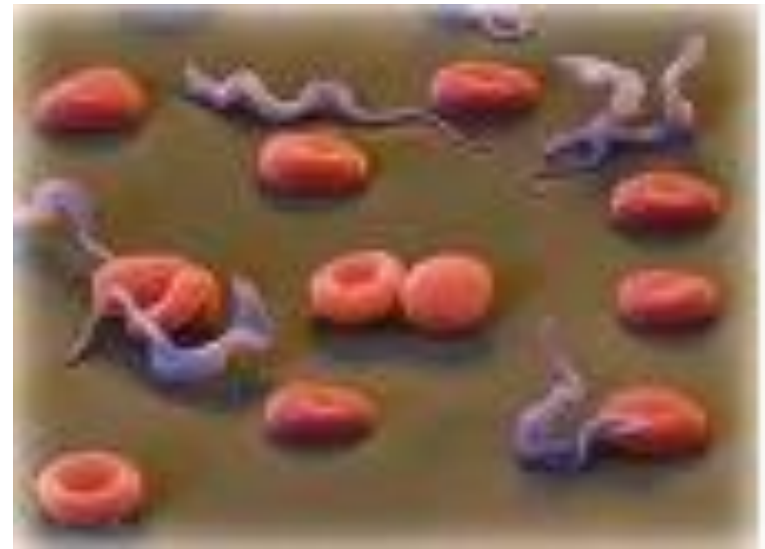
# Патогенез

- ***T. brucei gambiense* (Западная Африка)** - бессимптомная фаза (месяцы и годы). встречается в 24 странах Западной и Центральной Африке. Эта форма, на которую в настоящее время приходится более 98% всех зарегистрированных случаев сонной болезни, приводит к хронической инфекции. Человек может быть инфицирован на протяжении нескольких месяцев или даже лет без проявления каких-либо значительных признаков или симптомов болезни. Симптомы часто появляются уже на поздней стадии болезни пациента, когда поражается его центральная нервная система.
- ***T. brucei rhodesiense* – (Восточная Африка)** - бессимптомная фаза 3-6 недель. встречается в 13 странах в Восточной и Южной Африке. В настоящее время эта форма, на которую приходится менее 2% зарегистрированных случаев заболевания, вызывает острую инфекцию. Первые признаки и симптомы появляются через несколько месяцев или недель после инфицирования. Болезнь развивается быстро и поражает центральную нервную систему.

# Клиническая картина

- Обе формы сонной болезни начинаются с образования трипаносомного шанкра, на месте укуса мухой це-це.
- Для ранней стадии болезни характерны перемежающаяся лихорадка, озноб, головная боль и генерализованное увеличение лимфоузлов. На ощупь они мягкие и безболезненные, между собой и с окружающими тканями не спаяны и содержат огромное количество трипаносом. Одним из диагностических признаков гамбийской формы сонной болезни служит увеличение заднешейных лимфоузлов (признак Уинтерботтома).
- Перемежающаяся лихорадка при гамбийской форме сонной болезни может сохраняться несколько месяцев или лет.
- Постепенно развивается истощение, и многие больные умирают от инфекционных осложнений.
- Нелеченная гамбийская форма сонной болезни часто сопровождается симптомами поражения ЦНС. Характерны сильная головная боль, бессонница, страх надвигающейся смерти. Со временем появляются нарушения интеллекта и изменения личности, которые нарастают и в конце концов приводят к тому, что больной теряет способность к самообслуживанию. Возможны тремор (прежде всего языка, кистей и стоп), генерализованные или парциальные эпилептические припадки. Очень часто развивается миокардит, который становится причиной смерти во многих случаях родезийской формы сонной болезни.

# Поражение эритроцитов *Trypanosoma* sp.



# Лечение

На *первой* стадии применяются:

- **Пентамидин** (обладает трипаноцидным действием)— используется против *T. b. gambiense*, открыт в [1941](#).
- **Сурамин** — используется против *T. b. rhodesiense*, открыт в [1921](#).

На *второй*:

- **Меларсопрол**
- **Эфлорнитин**



# Лейшманиозы - облигатные трансмиссивные протозойные заболевания

## Кожные лейшманиозы Старого Света

- *Leishmania tropica*
- *Leishmania major*
- *Leishmania aethiopica*

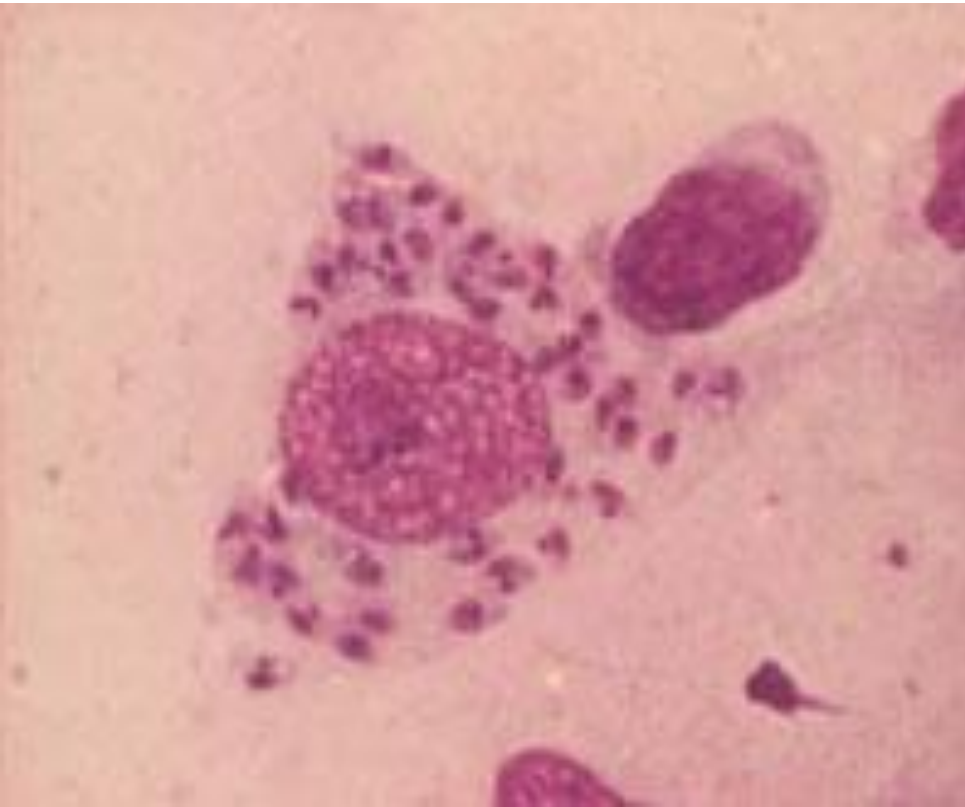
## Кожные и кожно-слизистые лейшманиозы Нового Света

- *Leishmania braziliensis*
- *Leishmania mexicana*

## Висцеральные лейшманиозы

- *Leishmania donovani*
- *Leishmania infantum*

# Стадии развития *Leishmania sp.* в клиническом материале

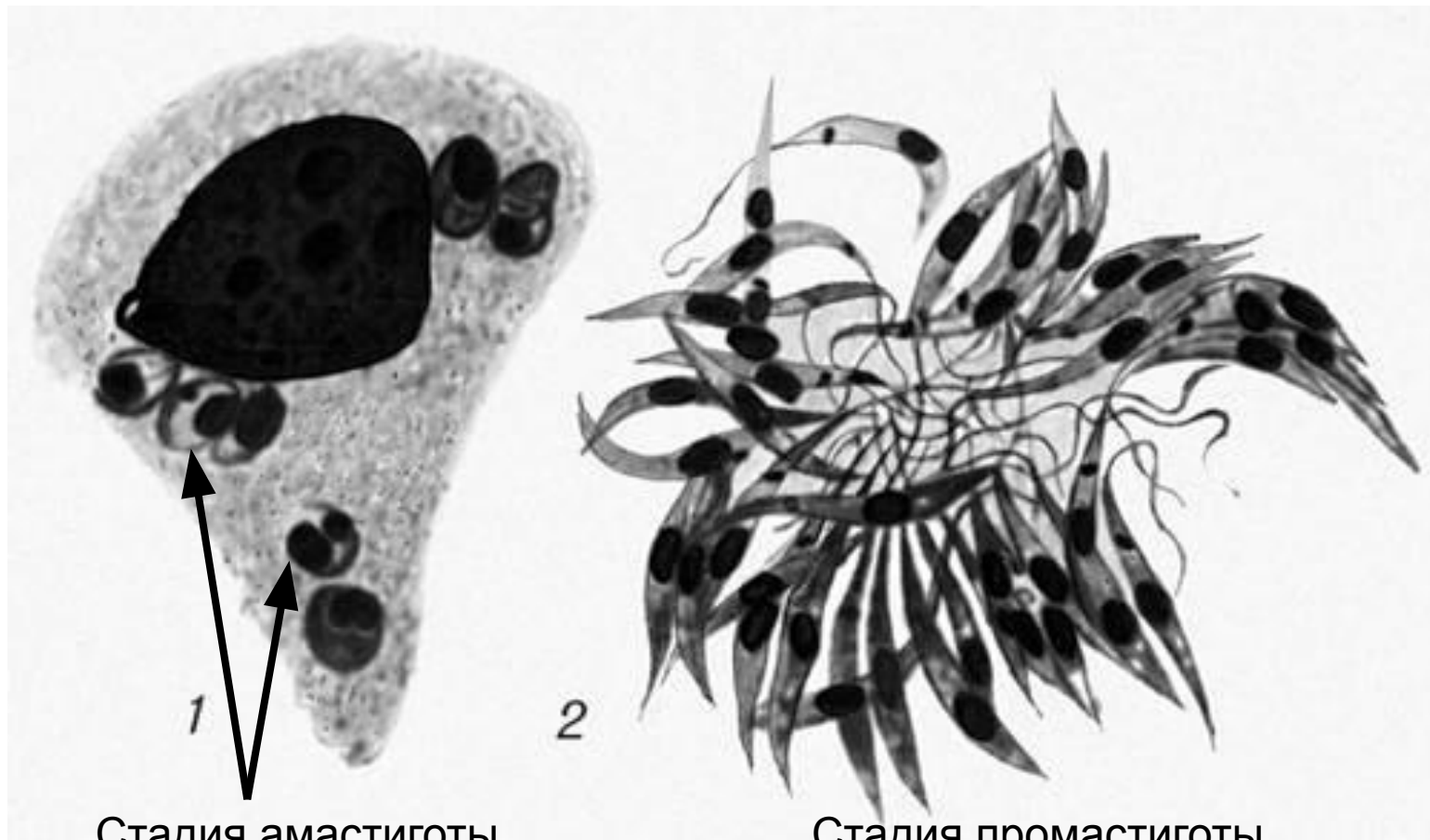


В организме позвоночных-амастигота



В организме москита-промастигота

# Стадии развития *Leishmania sp.*



1  
Стадия амастиготы

2  
Стадия промастиготы

# Типы лейшманиозов

- Антропонозные, в которых источником заражения служит только человек, от которого могут заражаться москиты, но др. животным они не передаются
- Зоонозные, в которых источником инфекции являются животные — пустынные и полупустынные грызуны, дикобразы, псовые и др.

# Москиты – переносчики *Leishmania sp.*



# Патогенез

- Антропонозный кожный лейшманиоз (АКЛ), отличается длительным инкубационным периодом (от 2 месяцев до 2 лет и более), затяжным течением болезни и проявляется на коже в виде одного или нескольких бугорков (инфильтратов).
- Иногда возникают диффузно-инфильтрирующие лейшманиомы, поражающие значительные участки кожи (туберкулоидная форма).
- АКЛ распространен в основном в областях древней цивилизации Средиземноморья, Средней Азии, Юго-Западной и Южной Азии, до Афганистана и Индии. Заболевания отмечаются как в больших городах, так и в небольших населенных пунктах в сельской местности.

# Патогенез

## Зоонозные лейшманиозы

- Проникая в кожу при укусе москитов, промастиготы фагоцитируются макрофагами, внутри которых превращаются в амастиготы и размножаются, вследствие чего макрофаги разрушаются, а амастиготы проникают в новые макрофаги, скапливаясь в месте воспалительной реакции.
- Через 2-4 недели на месте внедрения возбудителя появляется безболезненный фурункулоподобный бугорок, а затем язва с неровными подрытыми краями, окруженная инфильтратом, которая через 2-4 месяца заживает
- Однако нередки случаи (около 40%) хронического течения болезни с глубокими язвами и разрушением хрящевой ткани ушей, носа, гортани.

# Варианты лейшманиозов:

- Висцеральный – поражение селезенки, печени, лимфоузлов, костного мозга
- Кожный – образование язв на коже
- Кожно-слизистый – язвы на коже и слизистых оболочках.



# Висцеральный лейшманиоз

- Для всех форм висцерального лейшманиоза характерно, что лейшмании не остаются на месте инокуляции в кожу, а диссеминируют по всей РЭС.
- Особенно интенсивно они размножаются в ретикулоэндотелии крупных паренхиматозных органов: селезенки, печени и костного мозга.
- В периферической крови отмечается анемия, выраженная лейкопения, агранулоцитоз, тромбоцитопения, резкое возрастание СОЭ, значительное увеличение содержания гаммаглобулинов.

# Гистиоцитомы – кожные поражения в местах инокуляции *Leishmania* sp.



# Кожные поражения в местах инокуляции *Leishmania* sp.



# Лечение

- 5-валентная сурьма
- мономицином
- аминохинолином
- пентамидин

# Малярия

- **Малярия** - группа острых инфекционных заболеваний, вызываемых простейшими паразитами из рода плазмодиев, проявляющихся лихорадочными приступами, малокровием, увеличением печени и селезенки.
- **Причина.** Малярию человека вызывают 4 вида возбудителей плазмодиев: тропической, трехдневной, четырехдневной и овале-малярии.
- Источником инфекции является больной человек или носитель возбудителей болезни. Переносчиком инфекции - некоторые виды комаров. В естественных условиях заражение человека малярией происходит через укусы инфицированных малярийных комаров.

# МАЛЯРИЙНЫЕ КОМАРЫ (ANOPHELES)

- Жизнедеятельность паразитов малярии в организме комаров возможна при температуре воздуха  $16^{\circ}\text{C}$  и выше.
- Продолжительность цикла развития паразитов в комаре - примерно около месяца.

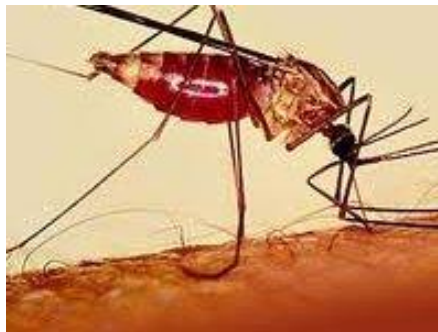


# Эпидемиология

- Малярия широко распространена практически во всех странах Африки и Южной Америки, в Азии и на островах Тихого океана.
- Малярия имеется в Таджикистане и Азербайджане.
- Активизировались очаги в Астраханской области и вновь появились в Ростовской, Волгоградской, Самарской и других областях России.

# Возбудители малярии

- *Plasmodium vivax* – 3-х дневная малярия
- *Plasmodium malariae* – 4-х дневная малярия
- *Plasmodium falciparum* – тропическая малярия
- *Plasmodium ovale* – малярия - овале

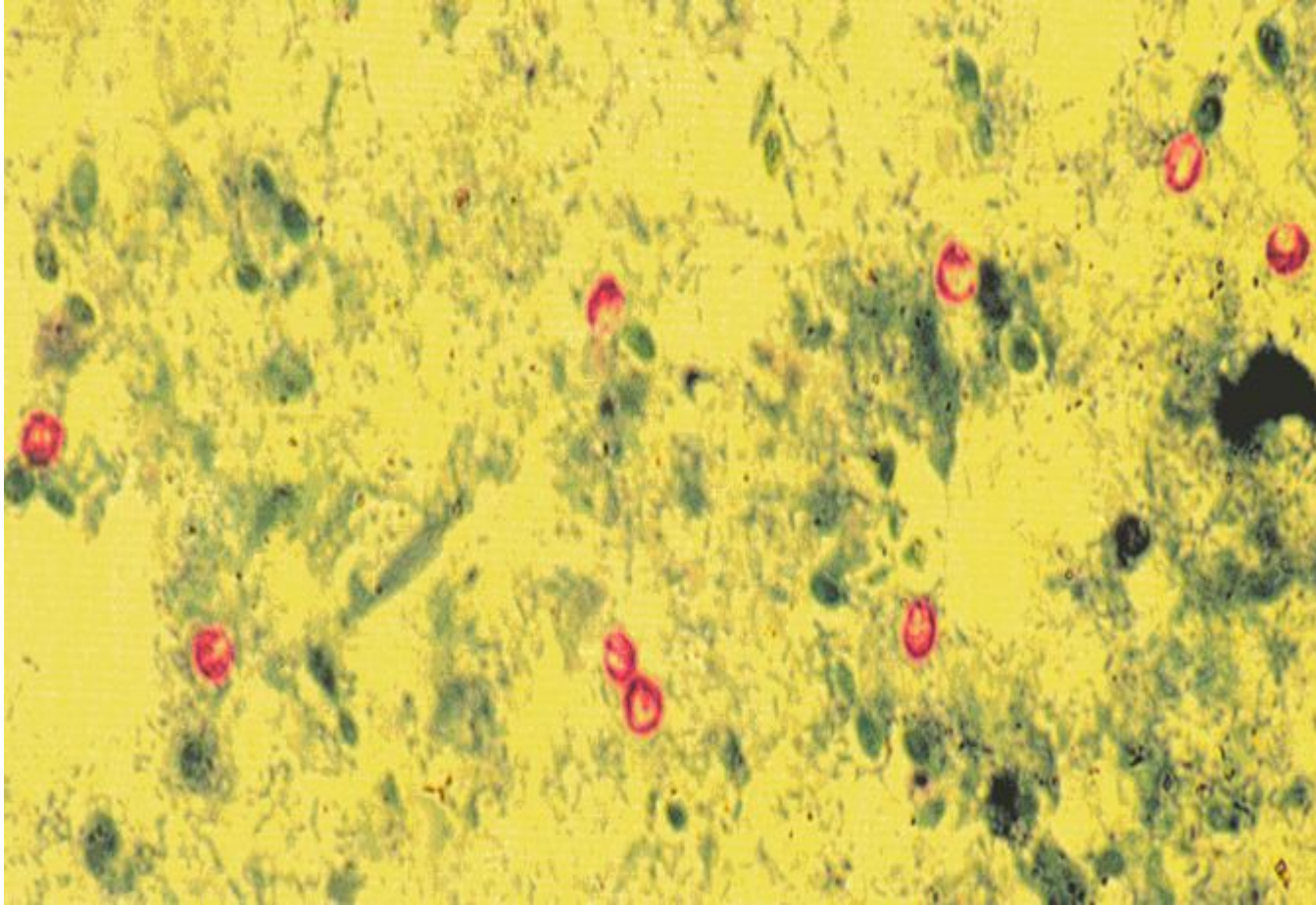




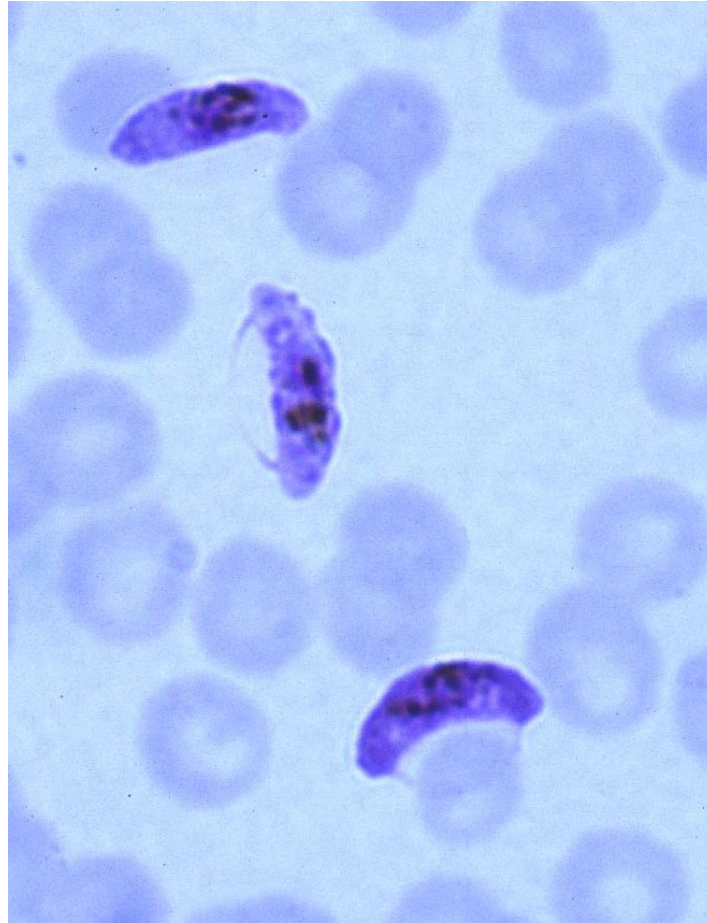
# Морфология возбудителей малярии

- *Plasmodium vivax* – форма крупного кольца
- *Plasmodium malariae* – лентовидная форма
- *Plasmodium falciparum* – мелкие кольца, полулуния в периферической крови
- *Plasmodium ovale* – круглые с большим ядром

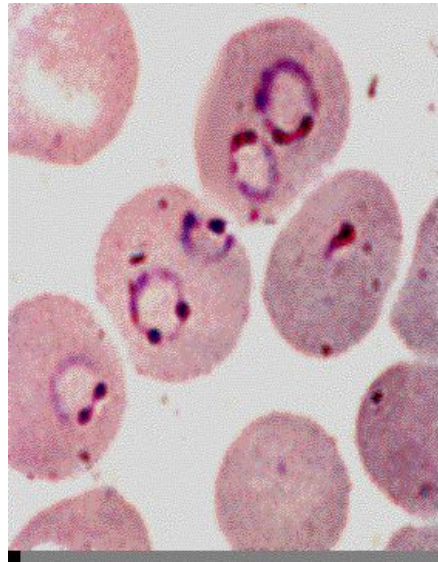
# Plasmodium vivax



# *Plasmodium malariae*



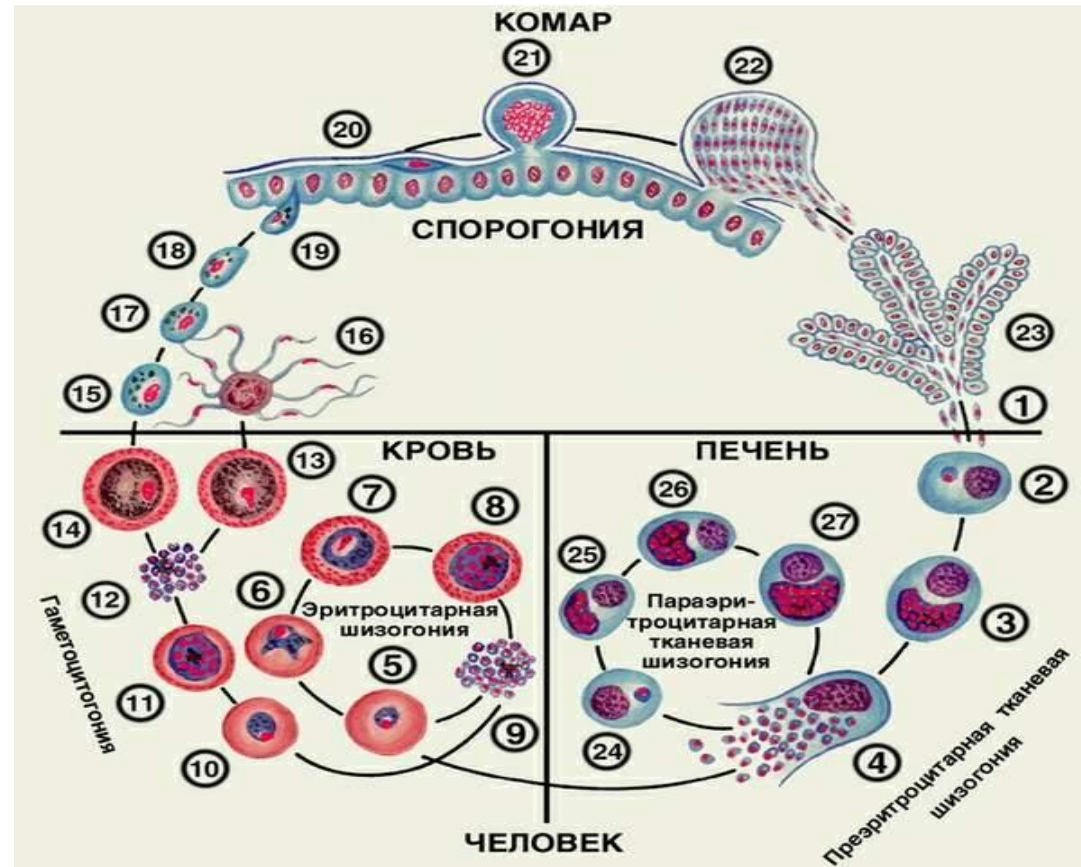
# ***Plasmodium falciparum***



# Жизненный цикл Plasmodium sp.

Жизненный цикл Plasmodium :

1 — выход спорозоитов из протока слюнной железы комара и внедрение их в клетки печени; 2 — экзоэритроцитарный трофозоит; 3 — экзоэритроцитарный шизонт; 4 — выход экзоэритроцитарных мерозоитов из гепатоцита в кровь; 5 — кольцевидные трофозоиты в эритроците; 6 — юный трофозоит; 7 — незрелый эритроцитарный шизонт; 8 — зрелый эритроцитарный шизонт; 9 — эритроцитарные мерозоиты; 10—12 — гаметоцитогония; 13 — мужской гаметоцит; 14 — женский гаметоцит; 15 — женская гамета; 16 — образование мужских гамет; 17 — оплодотворение; 18 — зигота; 19 — оокинета; 20, 21 — развитие ооцисты; 22 — выход спорозоитов из зрелой ооцисты; 23 — спорозоиты в слюнной железе комара; 24—27 — параэритроцитарная тканевая шизогония (медленно развивающиеся спорозоиты).

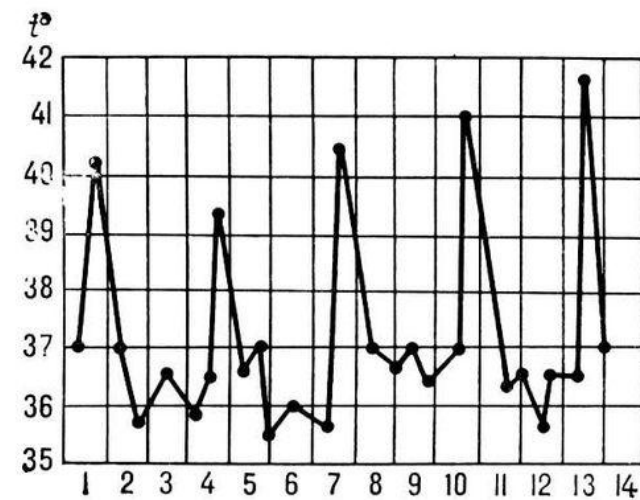


# Патогенез

- **Признаки.** Инкубационный период, в зависимости от вида малярии, от 8 до 25 дней.
- При трехдневной малярии возможно начало заболевания через 6-14 мес. после заражения.
- Начальные проявления малярии характеризуются периодическими ознобами, повышенной потливостью, болями в мышцах, суставах, пояснице, умеренным повышением температуры тела, чаще до 38°C, диарея.
- Указанные явления сохраняются от 2 до 5 дней.

# Патогенез

- Затем появляются характерные для малярии, лихорадочные приступы.
- Приступы, как правило, повторяются через день. При тропической малярии они могут наблюдаться ежедневно.
- Внезапно наступает озноб. Длительность его 1,5 ч. Озноб сменяется чувством жара. При снижении температуры тела больной начинает потеть и самочувствие его быстро улучшается; он успокаивается и часто засыпает.
- После этого самочувствие больного до следующего приступа может быть вполне удовлетворительным, сохраняется работоспособность.
- Тропическая малярия, осложняющаяся комой, характеризуется нарастанием головной боли, головокружением. Развивается дезориентация, сонливость, спутанность сознания, что свидетельствует о начале комы. В период истинной комы сознание отсутствует, температура тела повышается до  $40,0^{\circ}\text{C}$ .



# Патогенез

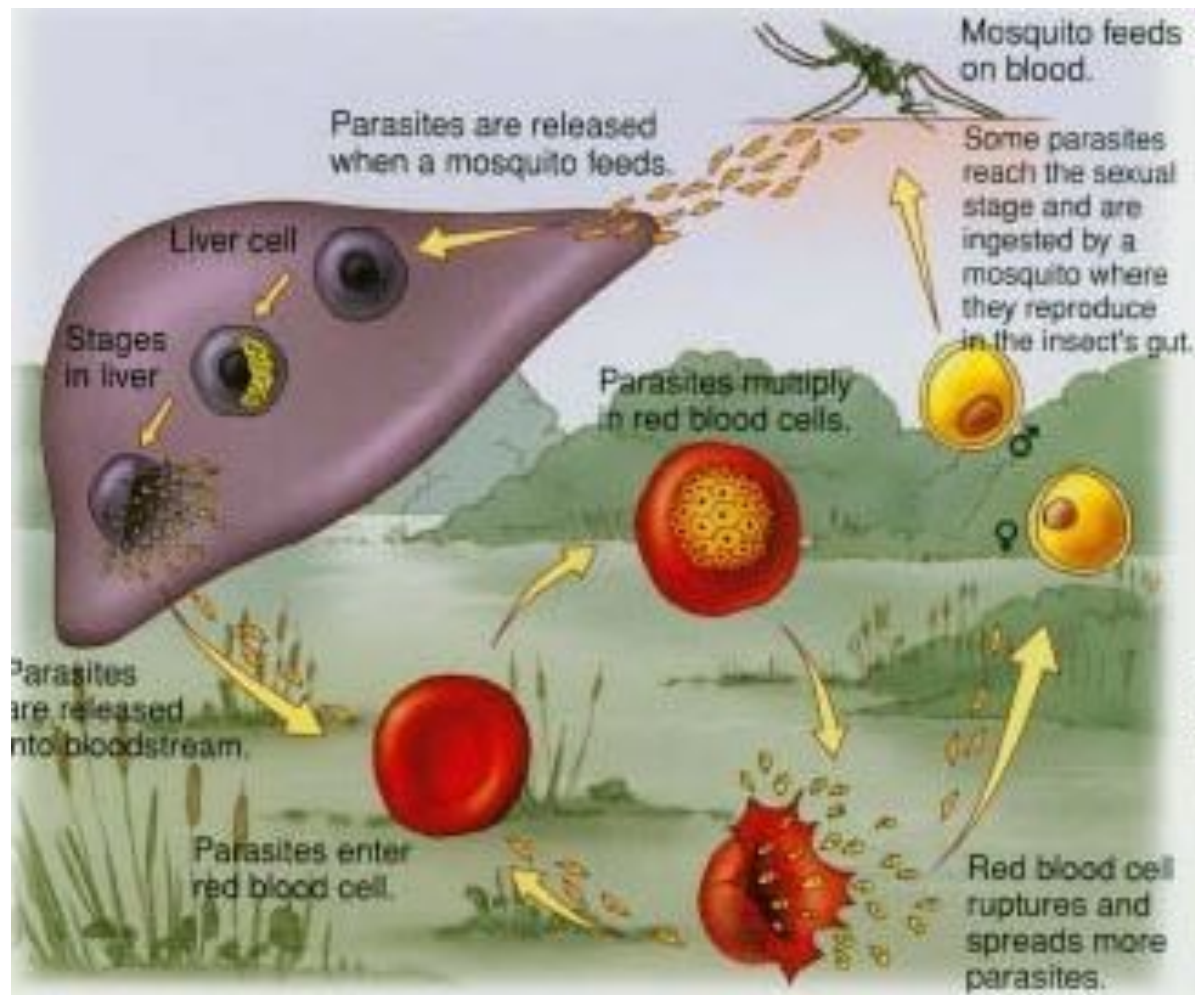
- **Процесс развития болезни.** При заражении человека плазмодии проникают в тканевые клетки, в течение 6-9 сут. многократно делятся и в большом количестве проникают в эритроциты, где продолжается их размножение, особенно быстрое у плазмодиев тропической малярии. Через определенное время, в зависимости от вида плазмодия, начинается массовое разрушение зараженных эритроцитов и выход в кровь паразитов. Это сопровождается развитием у больного лихорадочного приступа.
- При тропической малярии зараженные эритроциты скапливаются в сосудах внутренних органов, преимущественно головного мозга, что ведет к нарушению кровообращения в них и развитию тяжелых осложнений - малярийной комы и др.





- В организме человека плазмодии тропической малярии существуют до 1,5 лет, трехдневной малярии - до 3 лет, в связи с чем могут быть рецидивы заболевания.
- Иммунитет после перенесенной малярии нестойкий.

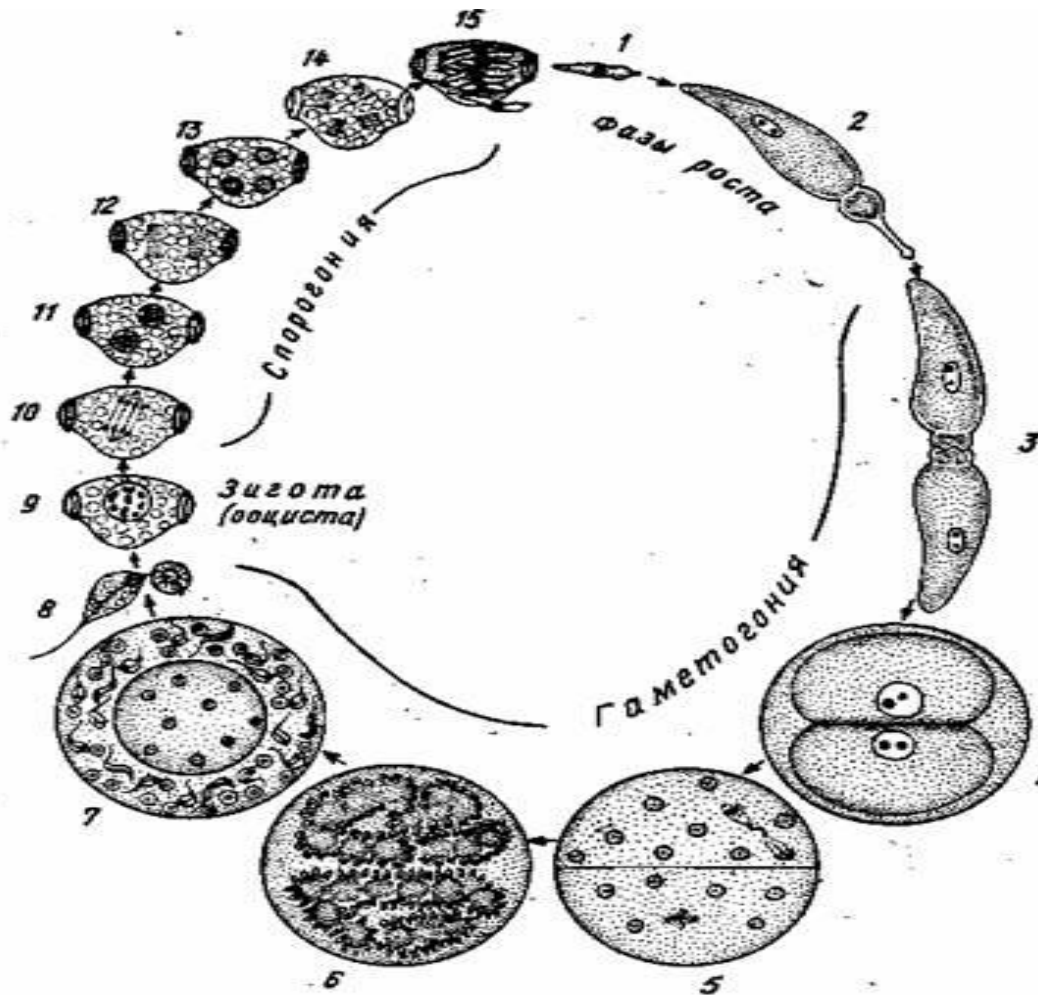
# Жизненный цикл Plasmodium sp.



Александр Македонский умер от малярийной лихорадки 13 июня 323 года до н.э.



# Половая стадия размножения Plasmodium sp. в теле комара



## АНТИПРОТОЗОЙНЫЕ СРЕДСТВА:

### I. Средства для лечения малярии:

1. Хинолины 1. Хинолины - Хлорохин 1. Хинолины - Хлорохин, Гидроксихлорохин 1. Хинолины - Хлорохин, Гидроксихлорохин, Хинин 1. Хинолины - Хлорохин, Гидроксихлорохин, Хинин, Хинидин 1. Хинолины - Хлорохин, Гидроксихлорохин, Хинин, Хинидин, Мефлохин, 1. Хинолины - Хлорохин, Гидроксихлорохин, Хинин, Хинидин, Мефлохин, Примахин.
2. Бигуаниды 2. Бигуаниды - Прогуанил, Хлорпрогуанил.
3. Диаминопиримидины 3. Диаминопиримидины - Пириметамин.
4. Фенантренметанола 4. Фенантренметанола - Галофантрин.
5. Терпенлактоны 5. Терпенлактоны - Артемизинин.
6. Гидроксинафтохиноны 6. Гидроксинафтохиноны - Атовахон.
7. Сульфаниламиды 7. Сульфаниламиды - Сульфадоксин.
8. Тетрациклины 8. Тетрациклины - Тетрациклин 8. Тетрациклины - Тетрациклин, Доксициклин.
9. Линкосамиды 9. Линкосамиды - Клиндамицин.
10. Сульфоны 10. Сульфоны - Дапсон.

### II. Средства для лечения амебиаза:

А. Действующие на амеб при любой их локализации – Метронидазол, Тинидазол.

Б. Действующие на амеб в просвете кишечника – Хиниофон, Хлорхинальдол, Энтеросептол, Мономицин.

В. Действующие на амеб в просвете и в стенке кишечника – Тетрациклин, Хлортетрациклин.

Д. Действующие на тканевые формы амеб и в стенке кишечника – Эметина гидрохлорид, Дигидроэметин.

Е. Действующие на тканевые формы амеб - Хлорохина дифосфат.

### III. Средства для лечения лейшманиоза:

А. Висцерального – Солюсурьмин, Пентамидин

Б. Кожного – Солюсурьмин, Мономицин, Тетрациклин, Метронидазол, Аминохинол.

**IV. Средства для лечения лямблиоза:** Метронидазол, Тинидазол, Фуразолидон, Аминохинол, Эметина гидрохлорид.

**V. Средства для лечения трихомониаза:** Орнидазол, Метронидазол, Тинидазол, Аминитразол, Трихомонацид, Фуразолидон, Ацетарсол (Осарсол).

**VI. Средства для лечения токсоплазмоза:** Аминохинол, Хлорохин, Сульфаниламиды, Ко-тримоксазол, Тетрациклины.

😊 Спасибо за внимание 😊

