

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:

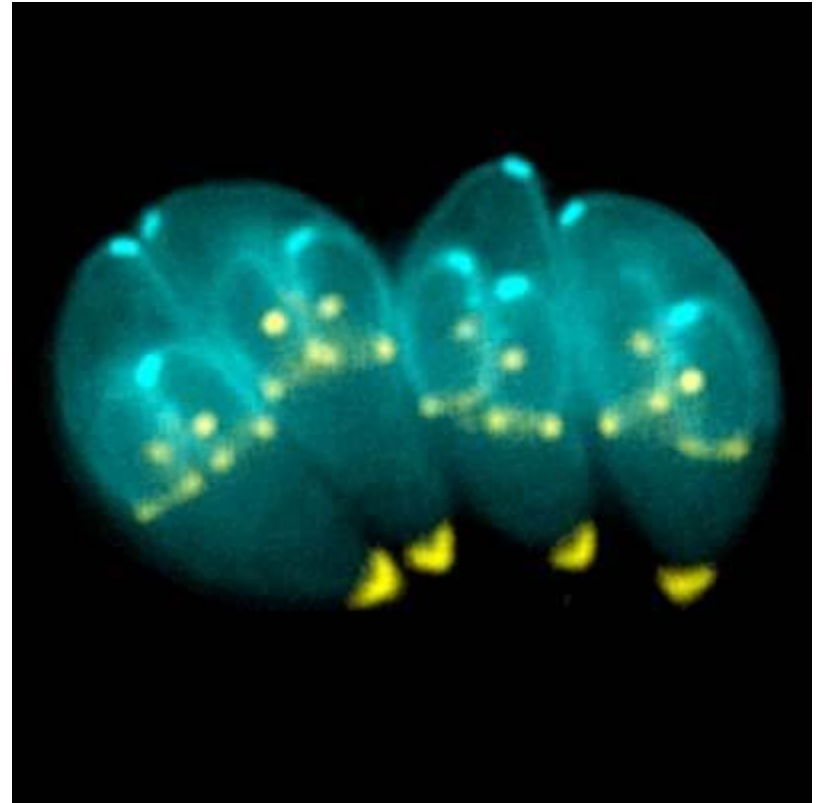
- кишечные
- тканевые
- кровяные
- урогенитальные

**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*

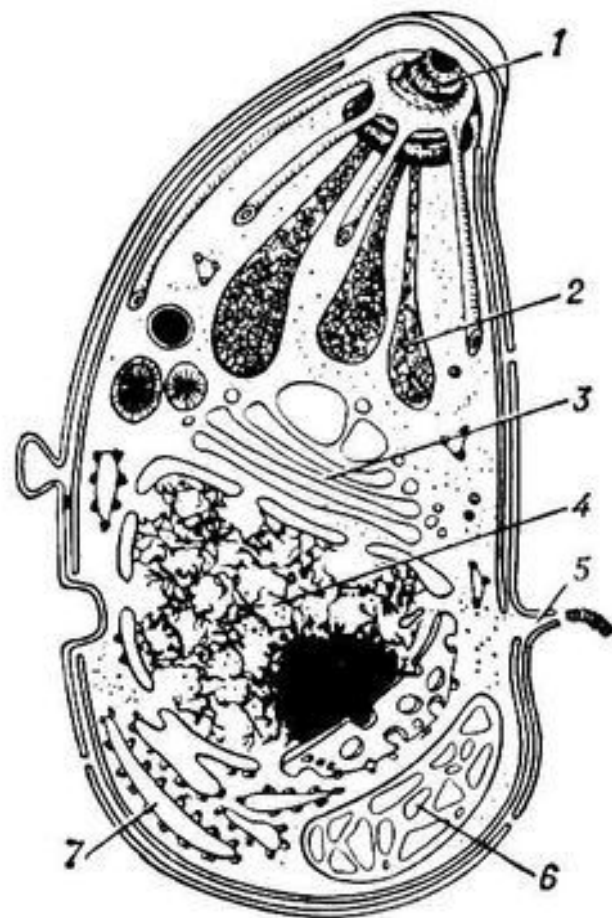


2-4x4-7 мкм

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.



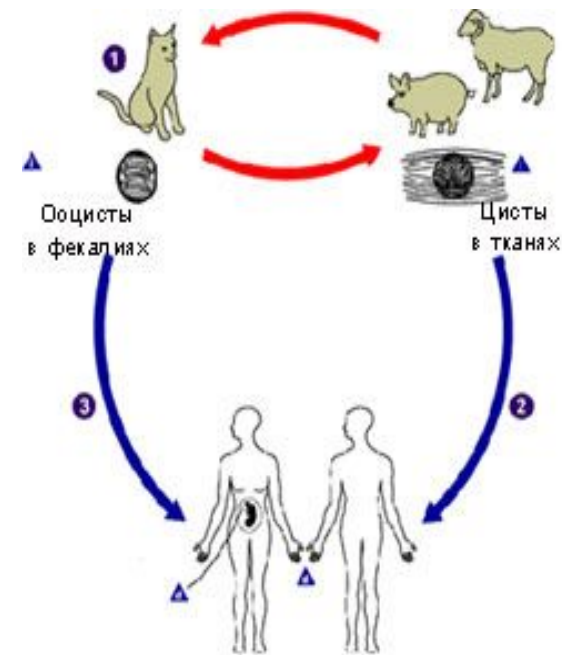
Стадии развития токсоплазм

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



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.

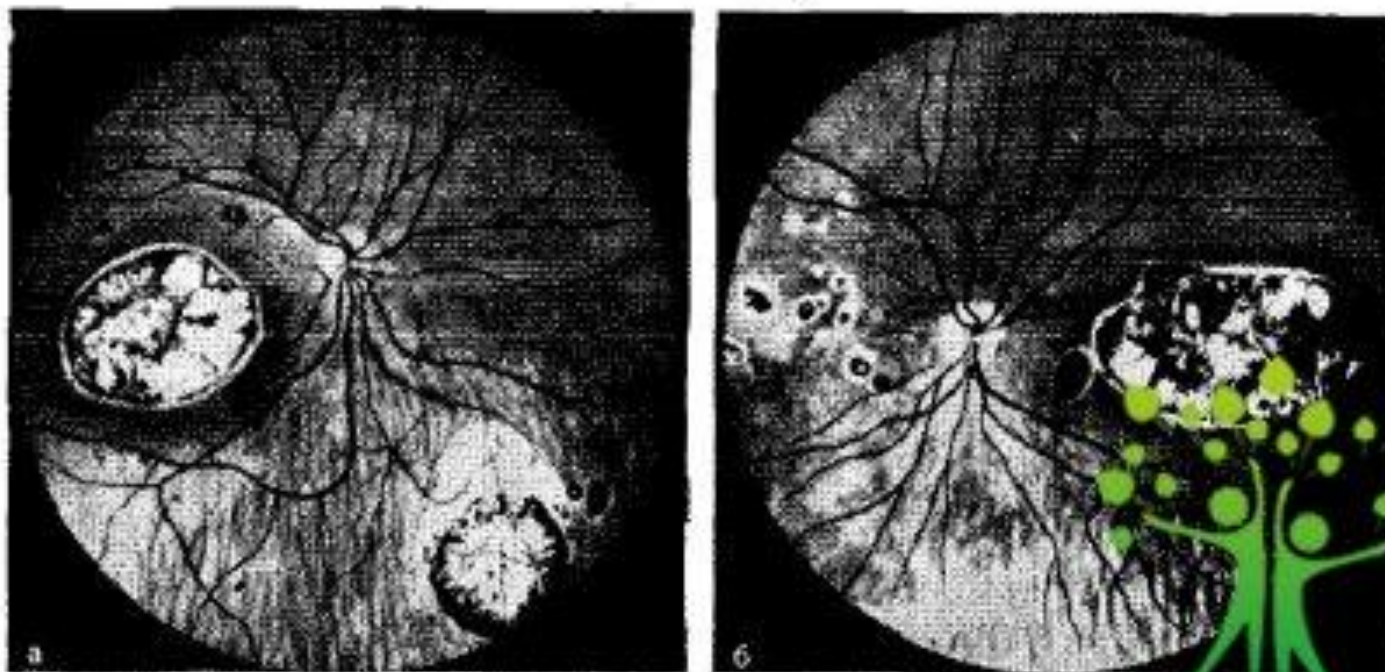
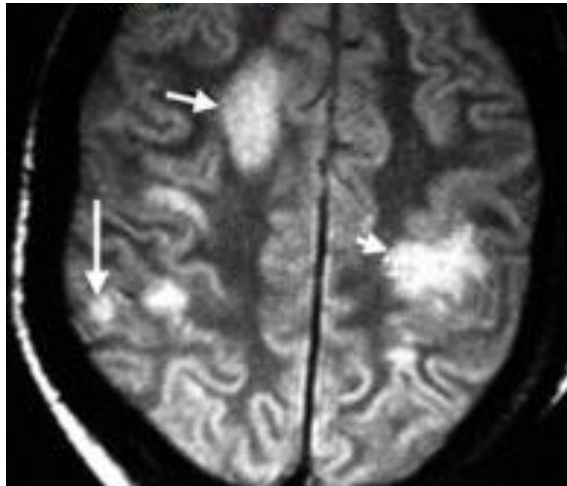


Рис. 24. Центральный очаговый рубцовый хориоретинит правого (а) и ле-
вого (б) глаза у больного 15 лет с врожденным токсоплазмозом.

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

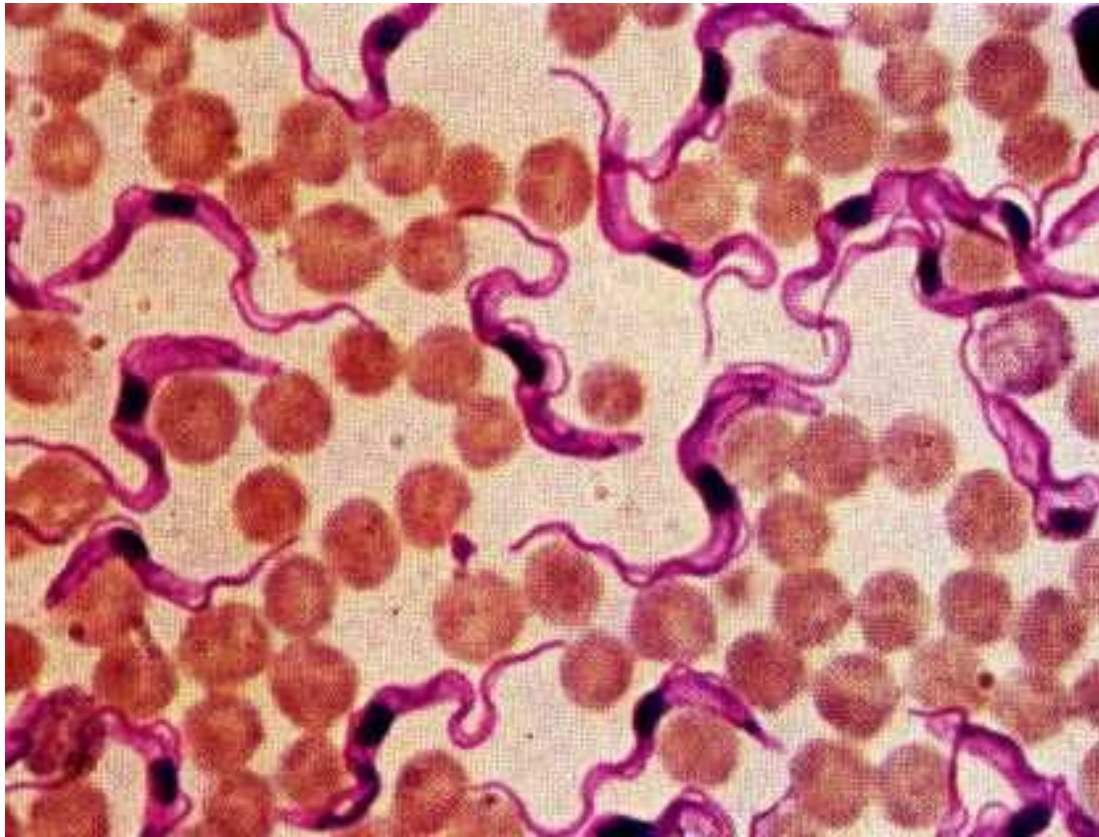
Trypanosoma cruzi - американский
трепаносомоз (болезнь Шагаса)

Trypanosoma brucei (2 подвида):

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

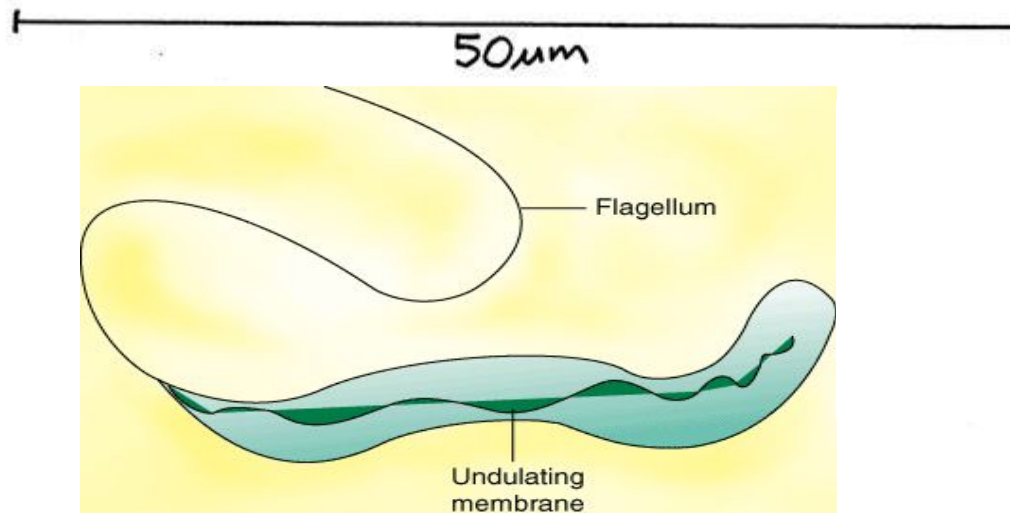
T. brucei rhodesiense – сонная болезнь
(Восточная Африка), протекает тяжелее и острее

Trypanosoma sp.

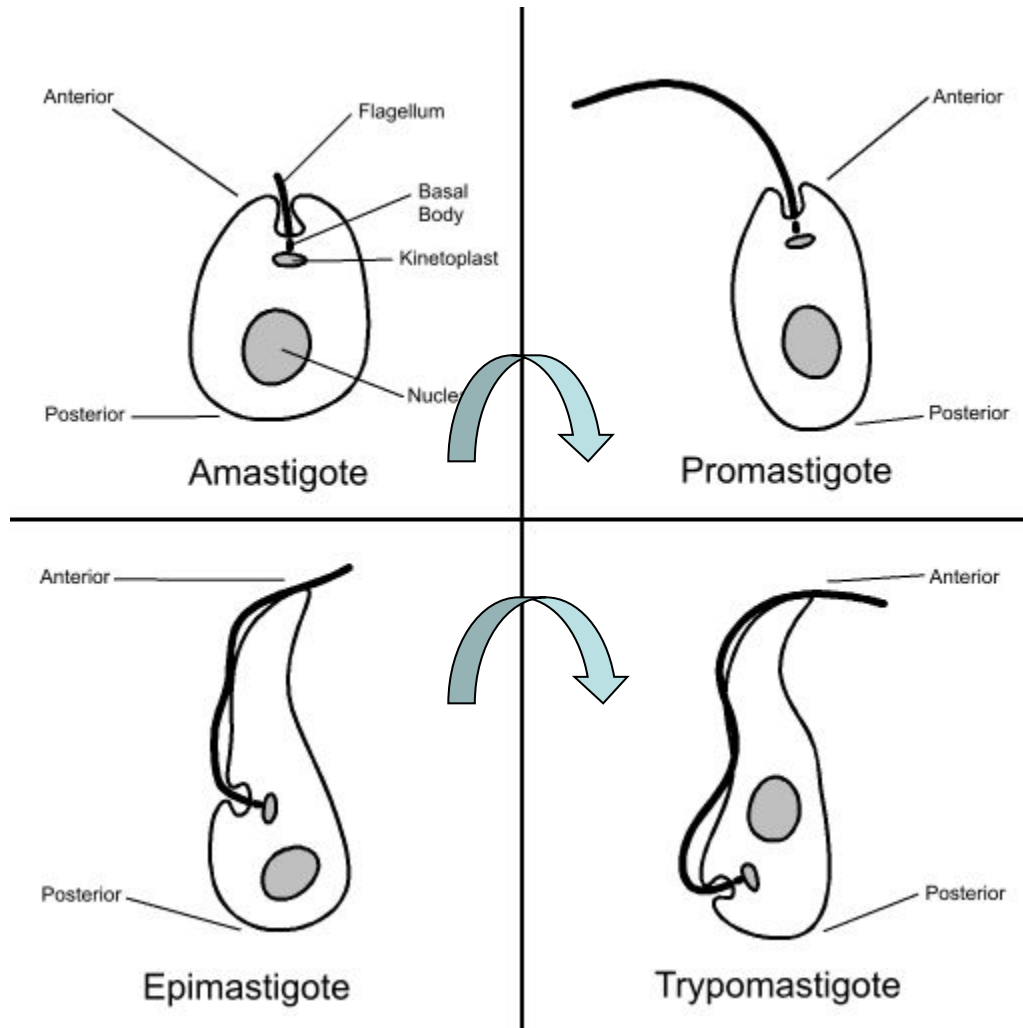


Морфологические свойства

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.

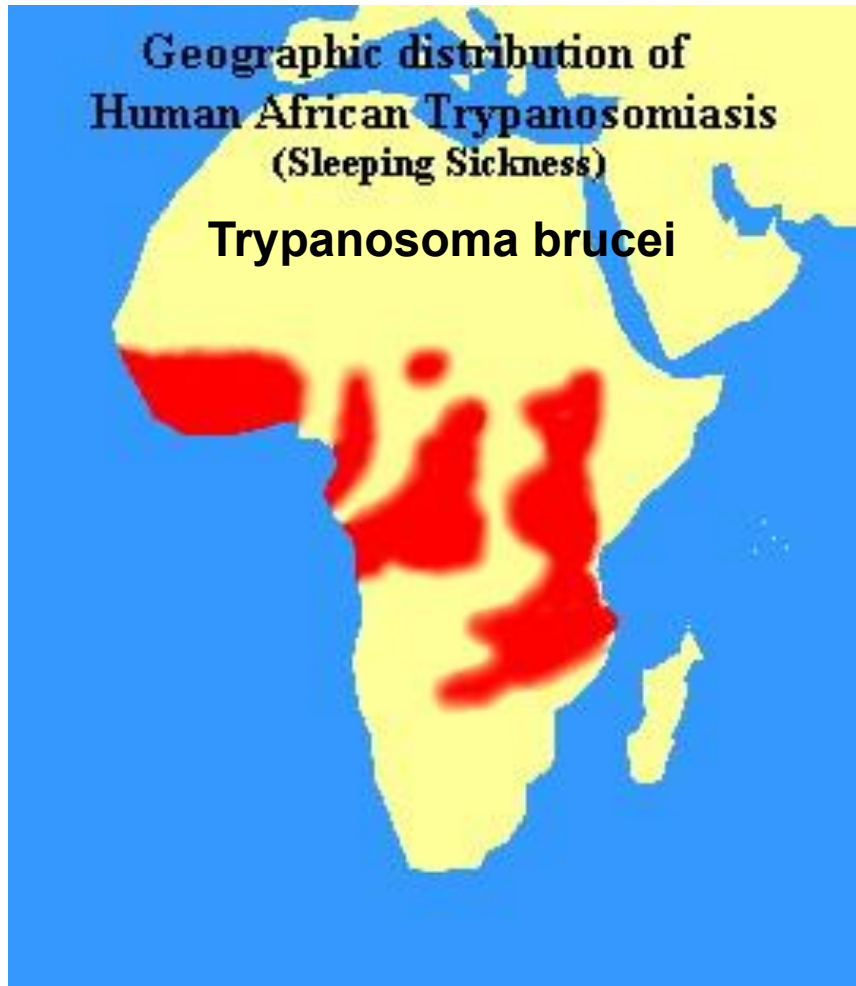
Эпимастигота: жгутик отходит от середины клетки перед ядром.

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



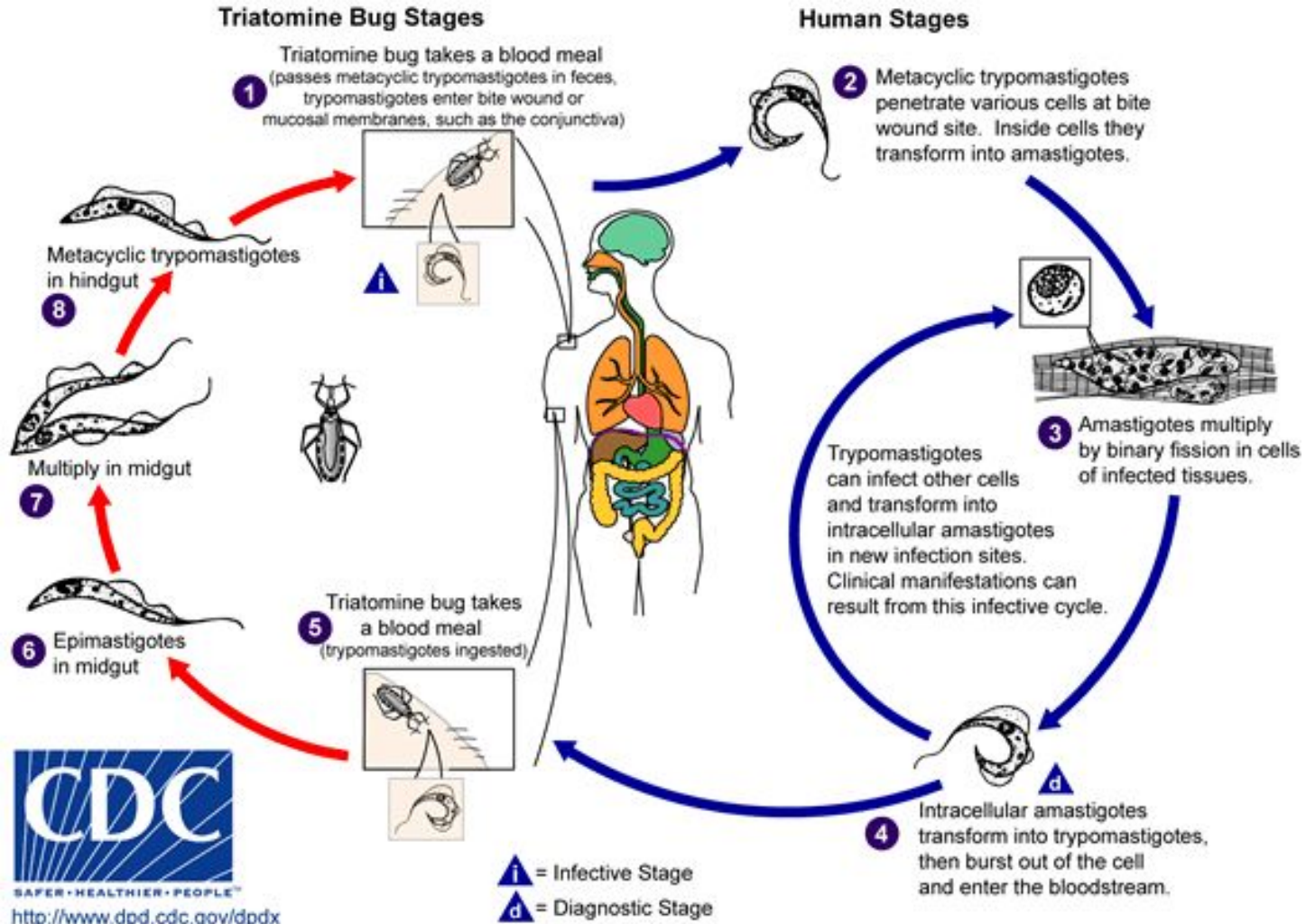
Trypanosoma cruzi - американский трепаносомоз (болезнь Шагаса)

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



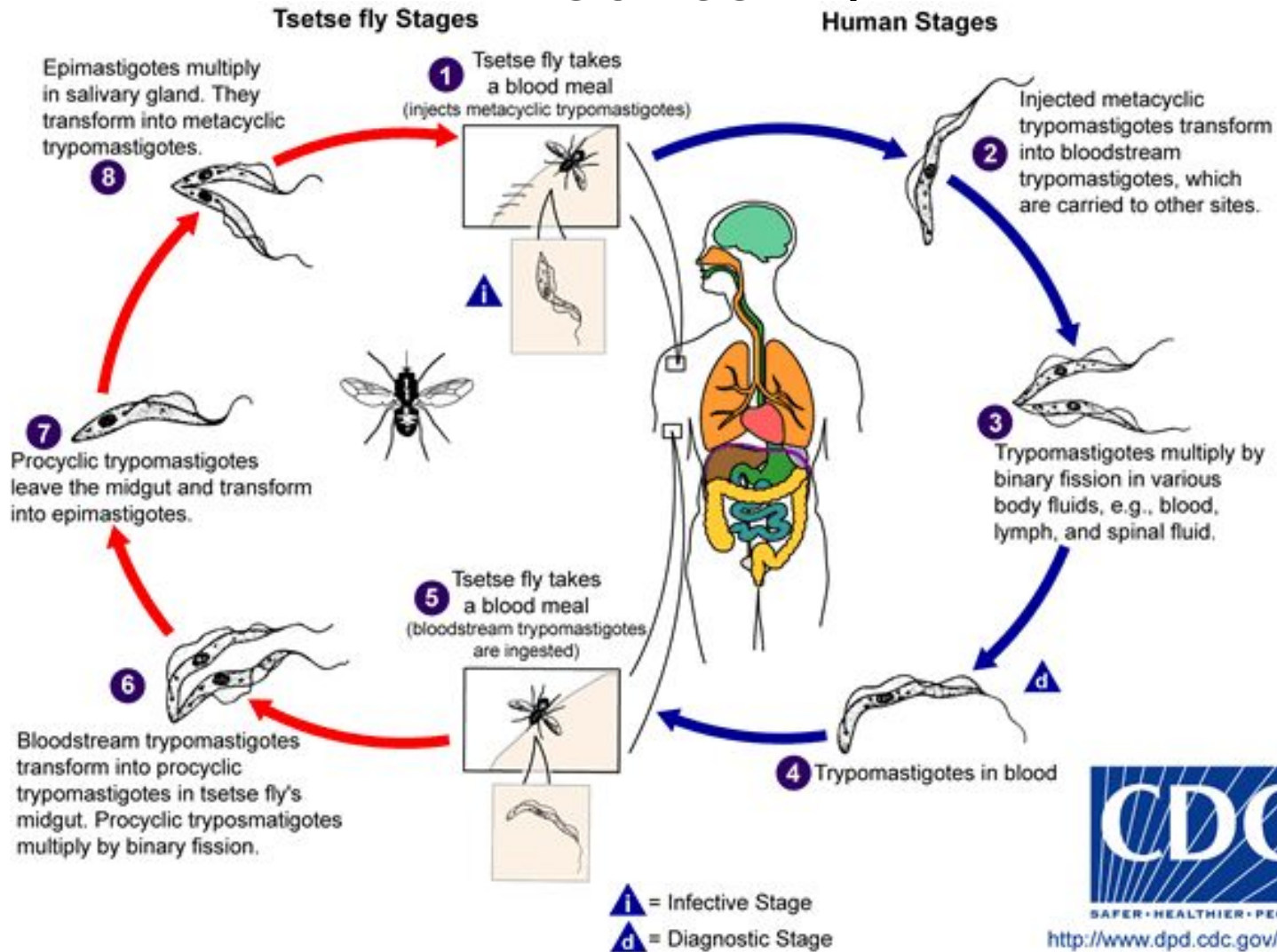
Размножение вне клеток



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*

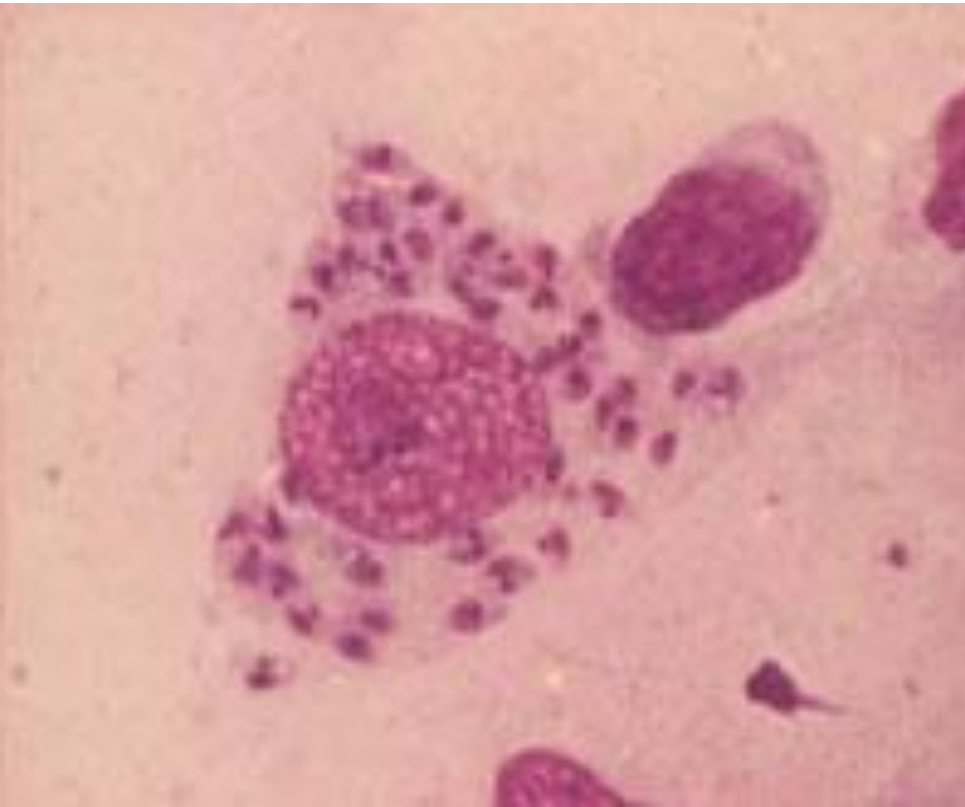
Кожные и кожно-слизистые лейшманиозы Нового Света

- *Leishmania braziliensis*
- *Leishmania mexicana*

Висцеральные лейшманиозы

- *Leishmania donovani*
- *Leishmania infantum*

Стадии развития *Leishmania sp.* в клиническом материале

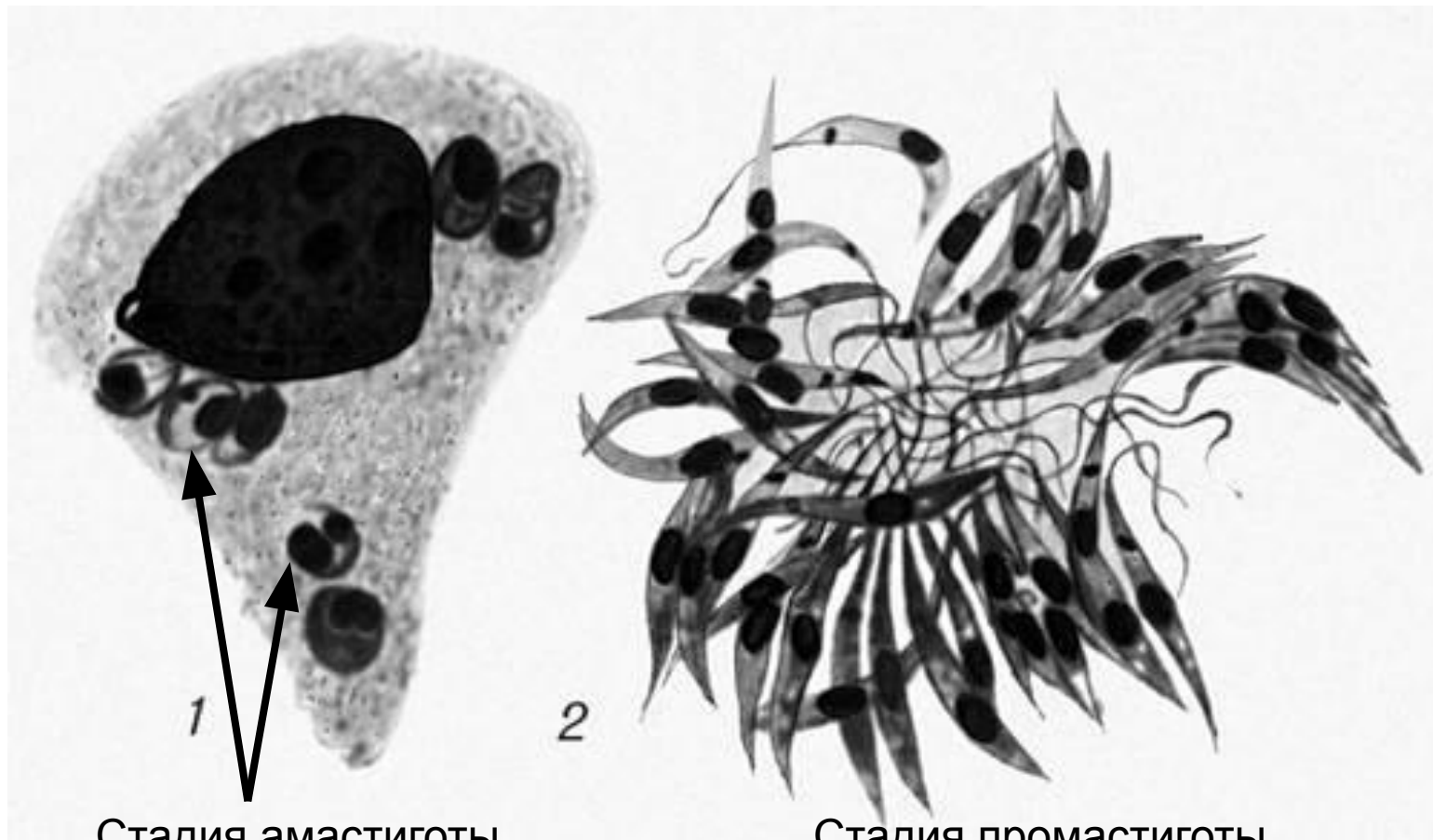


В организме позвоночных-амастигота



В организме москита-промастигота

Стадии развития *Leishmania sp.*



Стадия амастиготы

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°C и выше.
- Продолжительность цикла развития паразитов в комаре - примерно около месяца.

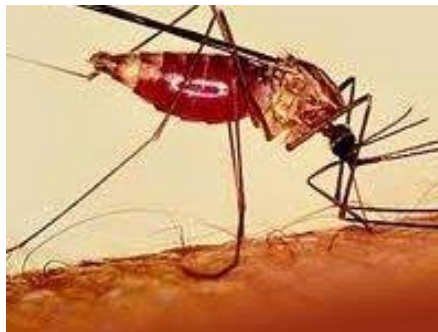


Эпидемиология

- 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

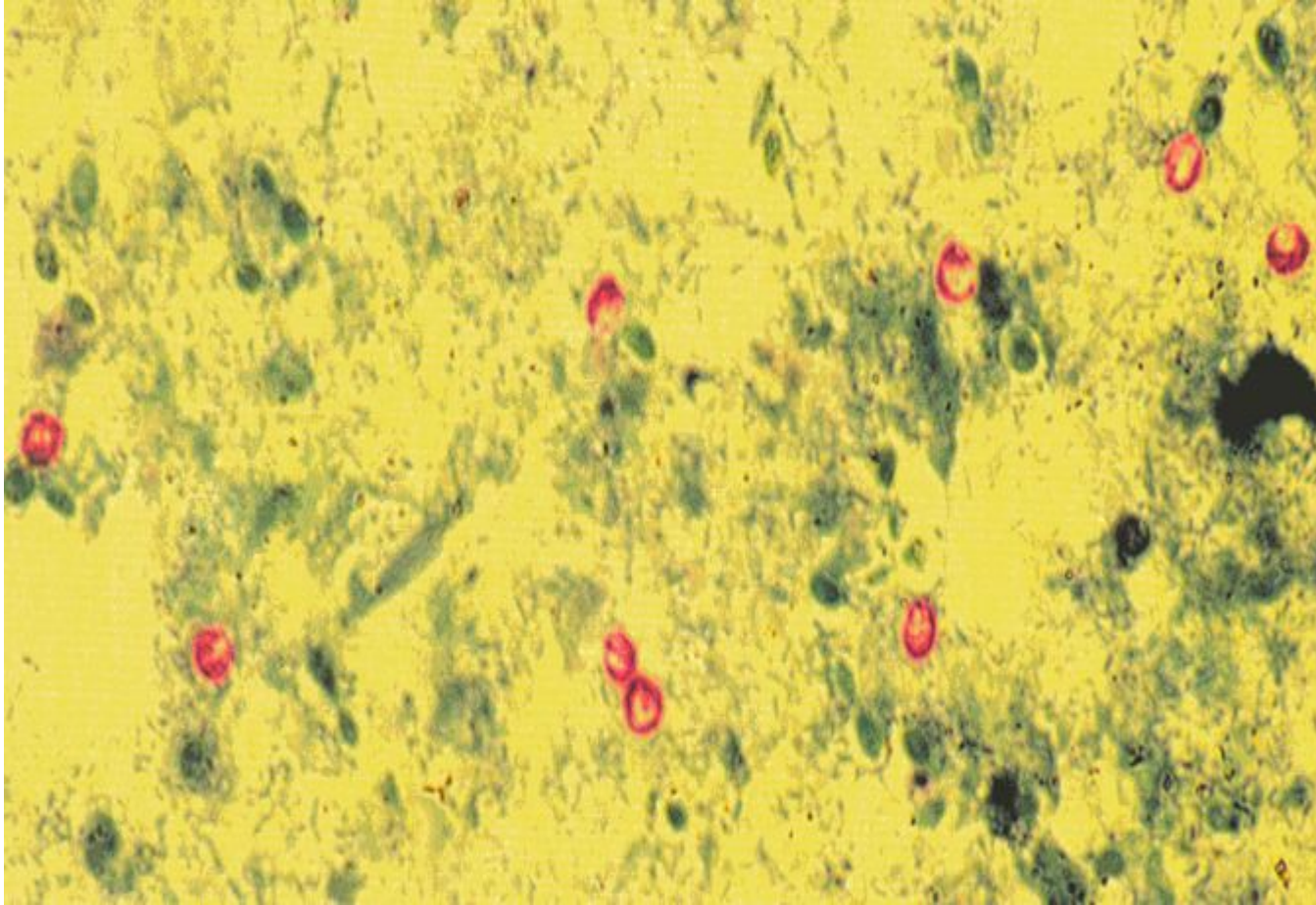
- *Plasmodium vivax* – 3-х дневная малярия
- *Plasmodium malariae* – 4-х дневная малярия
- *Plasmodium falciparum* – тропическая малярия
- *Plasmodium ovale* – малярия - овале



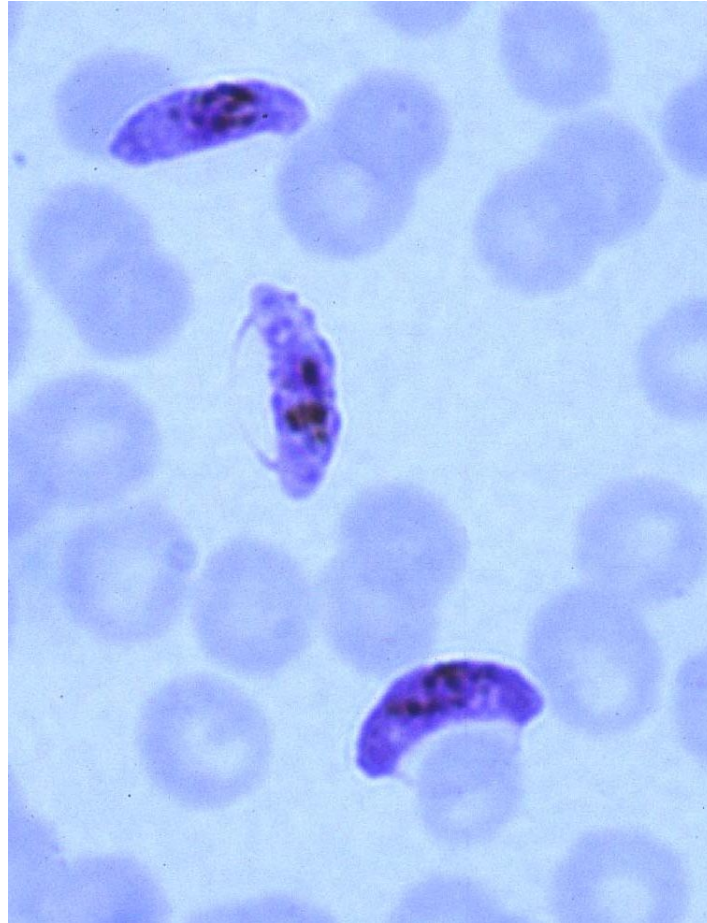
Морфология возбудителей малярии

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

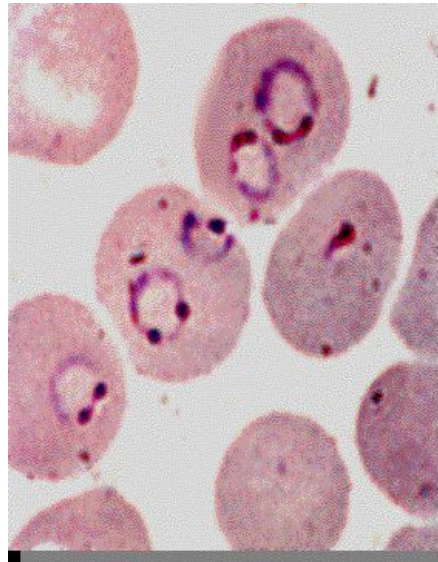
Plasmodium vivax



Plasmodium malariae



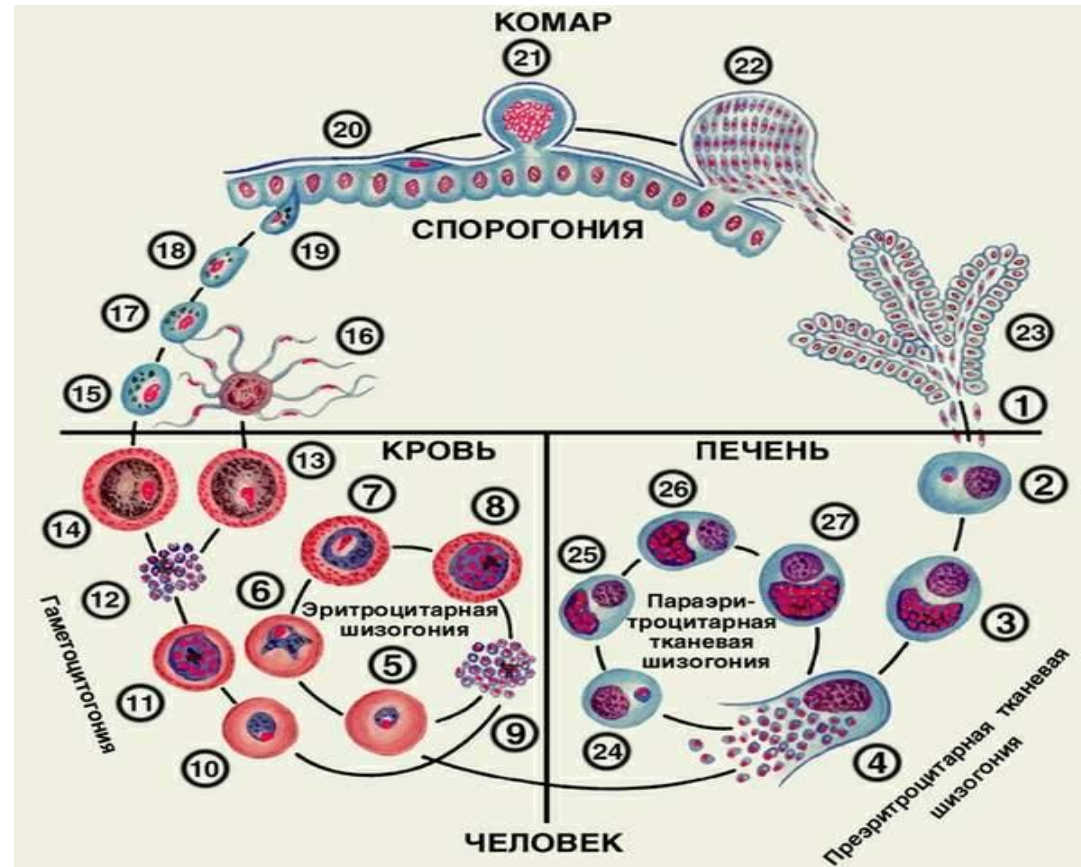
Plasmodium falciparum



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).

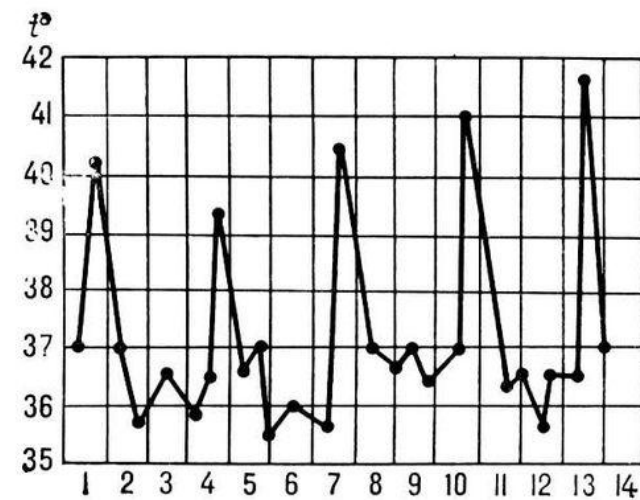


Патогенез

- **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 $40,0^{\circ}\text{C}$.



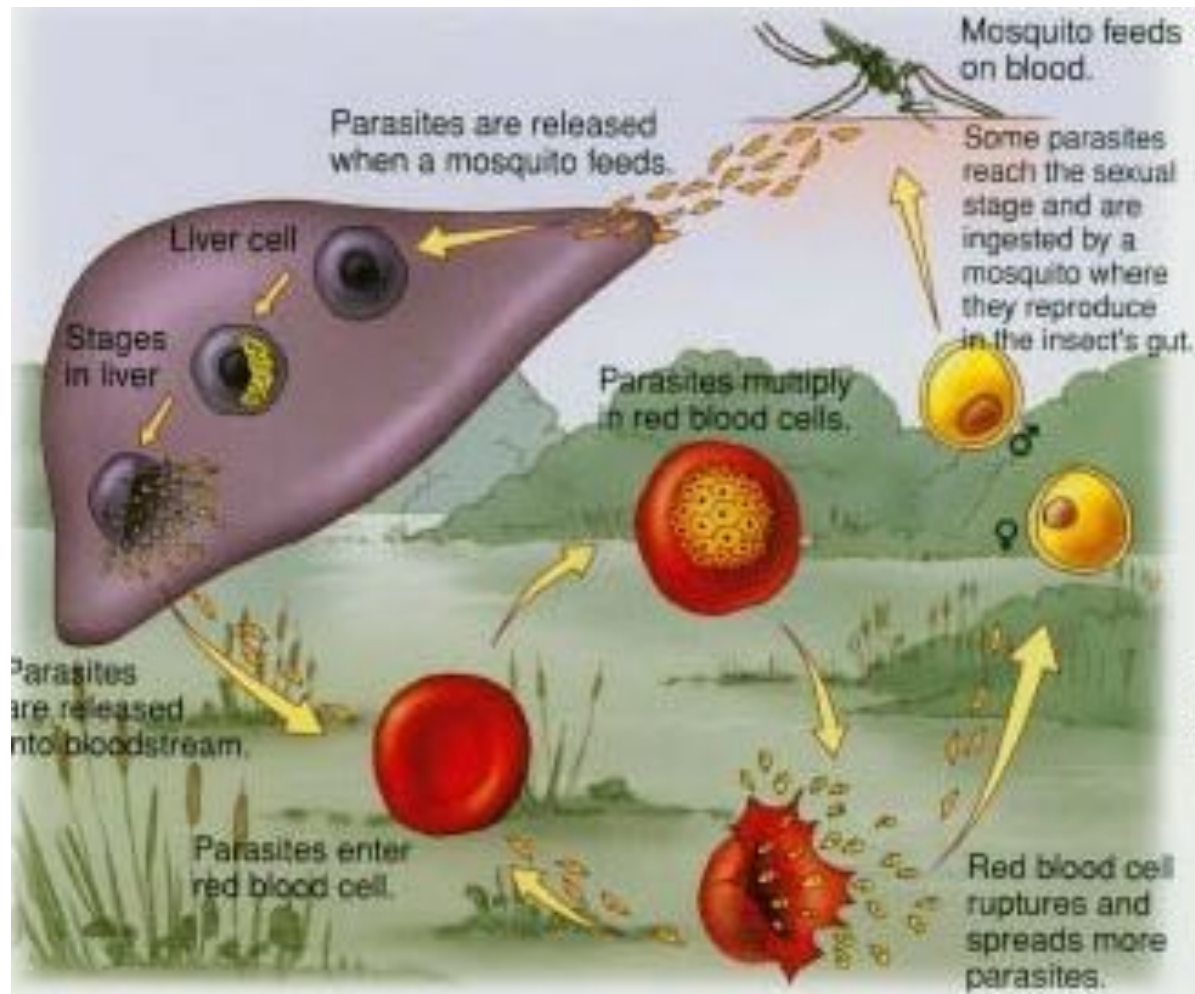
Патогенез

- **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.

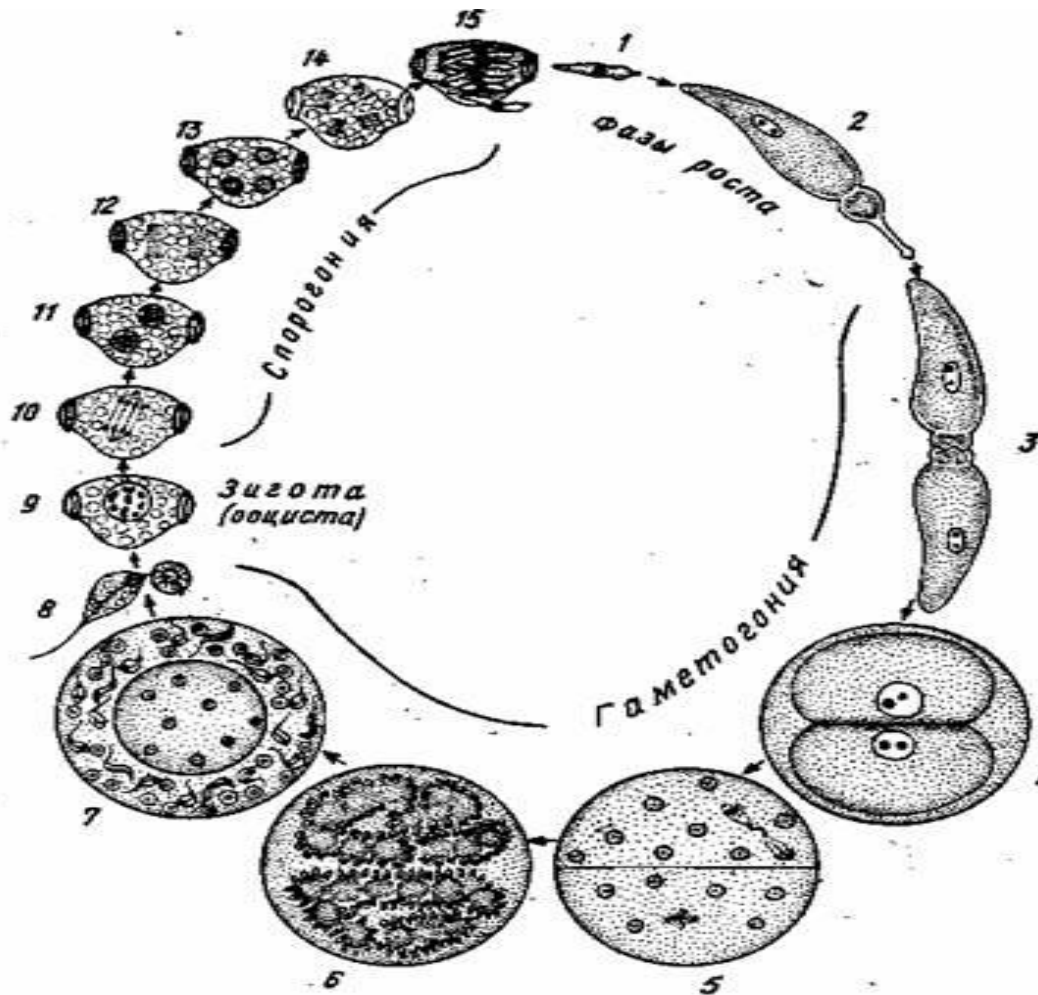
Жизненный цикл Plasmodium sp.



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 трихомониоза: Орнидазол, Метронидазол, Тинидазол, Аминитразол, Трихомонацид, Фуразолидон, Ацетарсол (Осарсол).

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

😊 Спасибо за внимание 😊

