

# Сонная болезнь человека – ареал и переносчики

Выполнил:  
Колтыгин С.М.  
4 курс 2 группа  
фвм

**Африканский трипаносомоз (сонная болезнь)** - облигатно-трансмиссивная инвазия, характеризующаяся лихорадкой, высыпаниями на коже, увеличением лимфатических узлов, появлением местных отеков и поражением центральной нервной системы, приводящим к летаргии, кахексии и летальному исходу.



Известны две формы африканского трипаносомоза: гамбийская, или западно-африканская, и родезийская, или восточно-африканская. Первая вызывается *Tr. gambiense*, вторая - *Tr. rhodesiense*. В Южной Америке распространен американский трипаносомоз (болезнь Шагаса), вызываемый *Trypanosoma cruzi*.

# Систематика

Надцарство: Eukaryota

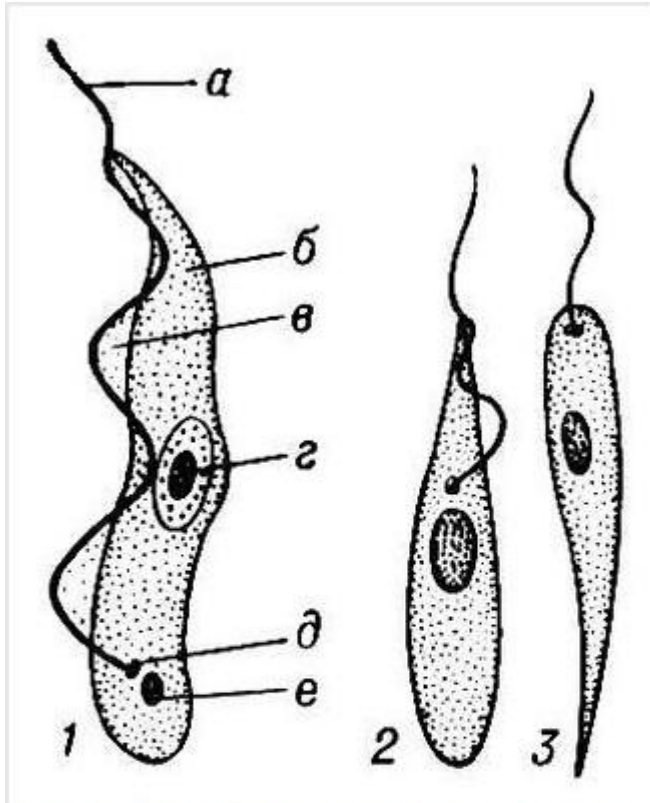
Царство: Protista

Тип: Euglenozoa

Класс: Kinetoplastida

Отряд: Trypanosomatidae

Род: Trypanosoma



Строение и циклы развития трипаносомы:

1. Типичная трипаносома (а - жгутик, б - цитоплазма, в - ундулирующая мембрана, г - ядро, д - базальное тельце, е - кинетопласт),
2. Критидиальная стадия.
3. Лептомонадная стадия.

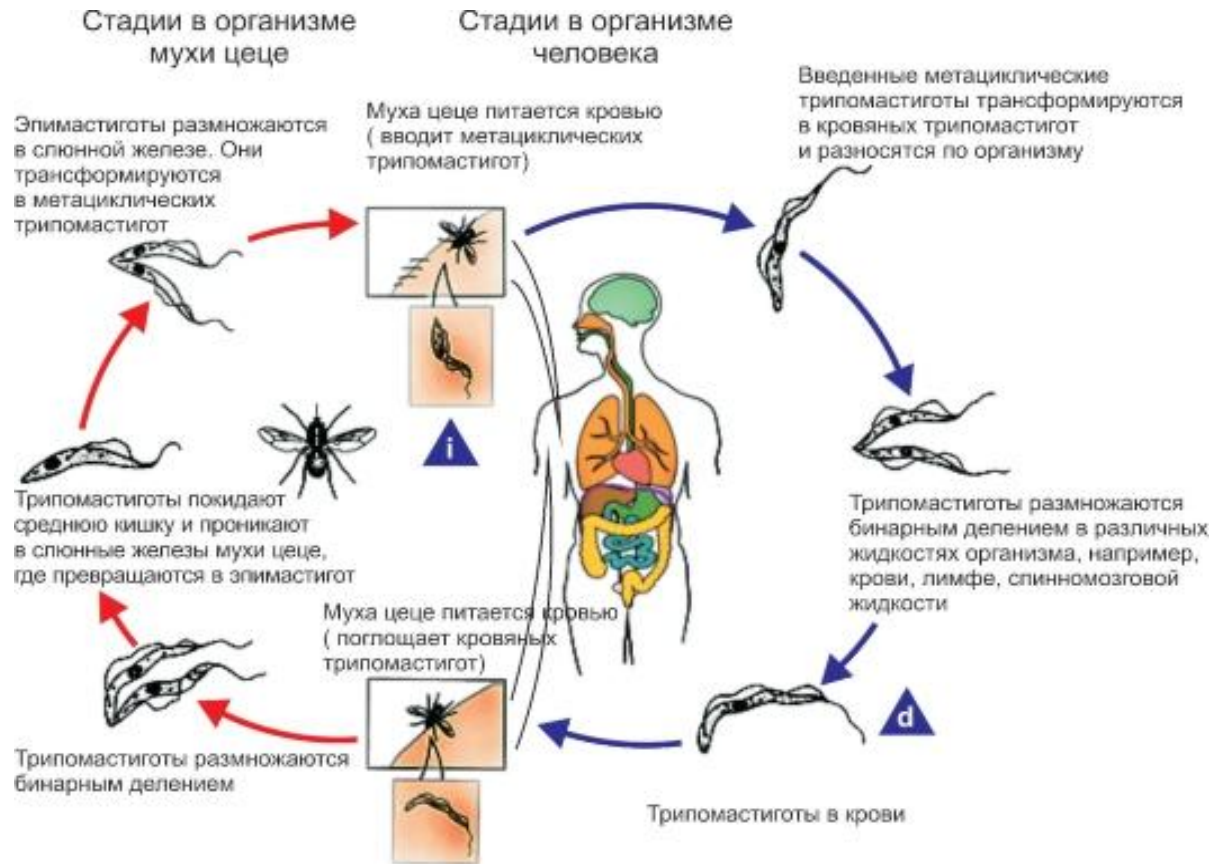
В цикле развития трипаносом существует следующие стадии:

- *трипамасстигота* имеет удлиненную форму, длинный жгутик, ундулирующую мембрану, подвижна; паразитирует в организме позвоночных хозяев (человек и животные) и является для них инвазионной стадией;
- *Эпимасстигота* похожа на трипомасстиготу, но ее жгутик более короткий и ундулирующая мембрана выражена слабо; существует только в организме переносчика и способна превращаться в трипомасстиготу;
- *амасстигота* неподвижна, так как отсутствует и жгутик и ундулирующая мембрана, паразитирует в организме позвоночных хозяев, внутриклеточный паразит; способна превращаться в трипомасстиготу.

# Трипаносома гамбийская (*Trypanosoma gambiense*).

Возбудитель - *Trypanosoma gambiense*. В крови позвоночных хозяев развиваются полиморфные стадии трипаносом - трипомастиготы и эпимастиготы. Среди них обнаруживаются тонкие трипомастиготные формы длиной 14-39 мкм (в среднем 27 мкм) с хорошо выраженной ундулирующей мембраной и длинной свободной частью жгутика. Их задний конец заострен, кинетопласт находится на расстоянии около 4 мкм от заднего конца тела.

# Биология развития



Переносчиками служат кровососущие мухи рода *Glossina*, преимущественно *G. palpalis*. Отличительным признаком мухи це-це является сильно хитинизированный выступающий хоботок, способный прокалывать кожу даже таких животных, как носорог и слон, поэтому любая одежда человека не защитит от мухи це-це. Вторая особенность мухи - великолепная растяжимость стенок кишки, что позволяет ей поглощать количество крови, превышающее массу голодной мухи в десятки раз. Эти особенности обеспечивают надежность передачи возбудителя от донора реципиенту.

Мухи цеце нападают в светлое время суток преимущественно в открытой природе, некоторые антропофильные виды могут залетать в поселки. Кровь пьют и самцы, и самки. Инвазионной стадией для переносчика является трипомастиготная форма. Трипаносомы попадают в организм переносчика при питании кровью инвазированного позвоночного животного или человека. Около 90 % трипаносом, поглощенных мухой це-це, погибают. Остальные размножаются в просвете ее средней и задней кишок.



Возбудители африканского трипаносомоза проходят 2 стадии развития: трипомастигота и эпимастигота.

Первая часть жизненного цикла трипаносом проходит в пищеварительном тракте специфического переносчика - мухи цеце (р. Glossina). При сосании мухой крови больного человека трипомастиготы попадают в ее желудок.

Здесь они превращаются в эпимастиготы, размножаются и затем накапливаются в слюнных железах людей (трансмиссивный путь) происходит заражение. Заражение человека также возможно при переливании крови (продолжительность развития 20 дней). При укусах мухами здоровых крови (трансфузионно) и при использовании нестерильных шприцов. Возможен и трансплацентарный путь передачи трипаносом.

Вторая часть жизненного цикла паразитов проходит в организме человека и резервуарных хозяев (для гамбийской трипаносомы - свиньи, а для родезийской ^ антилопы и рогатый скот). Первые 9-10 дней трипомастиготы обитают в подкожной клетчатке, затем постепенно накапливаются в лимфатической системе, размножаются и через 20-25 дней поступают в кровь и разносятся во все ткани и органы. Преимущественная локализация трипаносом - спинномозговая жидкость, откуда они попадают в головной и спинной мозг.



# Эпидемиолог

Гамбийский тип трипаносомоза является преимущественно антропонозом. Достаточно одного укуса зараженной мухи, чтобы человек заболел сонной болезнью, поскольку минимальная инвазирующая доза трипаносом составляет 300-400 паразитов, а муха со слюной за один укус выделяет их около 400 тыс.

Больной становится источником инвазии примерно с 10-го дня после заражения и остается им на протяжении всего периода болезни, даже в период ремиссии и отсутствия клинических проявлений.

Гамбийский тип трипаносомоза встречается в виде очагов в Западной и Центральной Африке.

Летальность от трипаносомоза в Конго в середине прошлого века составляла около 24 %, а в Габоне - 27,7 %, поэтому трипаносомоз для стран тропической Африки представляет серьезную экономическую и социальную проблему.

Заболеваемость носит сезонный характер. Пик приходится на сухой сезон года, когда мухи це-це концентрируются около оставшихся не пересохших водоемов, интенсивно используемых населением для хозяйственных нужд.



# Патогенез и клинические проявления

В течении болезни выделяют 2 стадии: гемолимфатическую и менингоэнцефалитическую, или терминальную (сонную болезнь в узком смысле слова).

**Гемолимфатическая стадия** наступает через 1-3 нед после инвазирования и связана с распространением трипаносом по организму (по лимфатической и кровеносной системе) из места их первичного внедрения.

Заболевание характеризуется длительным течением. В течение 2-3 нед первичное местное поражение спонтанно исчезает, на его месте остается пигментированный рубец.

Одновременно с появлением первичного аффекта на коже туловища и конечностей могут возникнуть так называемые трипаниды, имеющие вид розовых или фиолетовых пятен различной формы диаметром 5-7 см. У африканцев на фоне темной кожи трипаниды заметны слабее, чем у европейцев. На лице, кистях, стопах и в месте эритематозных высыпаний заметны отеки, отмечается болезненность кожи при ее сжатии.

В период развития шанкра или через несколько дней после его исчезновения паразиты появляются в крови и наблюдается лихорадка неправильного типа с подъемом температуры до 38,5°C (редко до 41°C°).

К симптомам гемолимфатической стадии болезни относятся также слабость, потеря массы тела, тахикардия, боли в суставах, гепатоспленомегалия.

Нарастают слабость и апатия, являющиеся ранними симптомами поражения ЦНС.

**Менингоэнцефалитическая стадия.** Спустя несколько месяцев или лет у подавляющего большинства пациентов болезнь переходит во вторую стадию, которая характеризуется поражением ЦНС. Трипаносомы преодолевают гематоэнцефалический барьер и проникают в ЦНС.

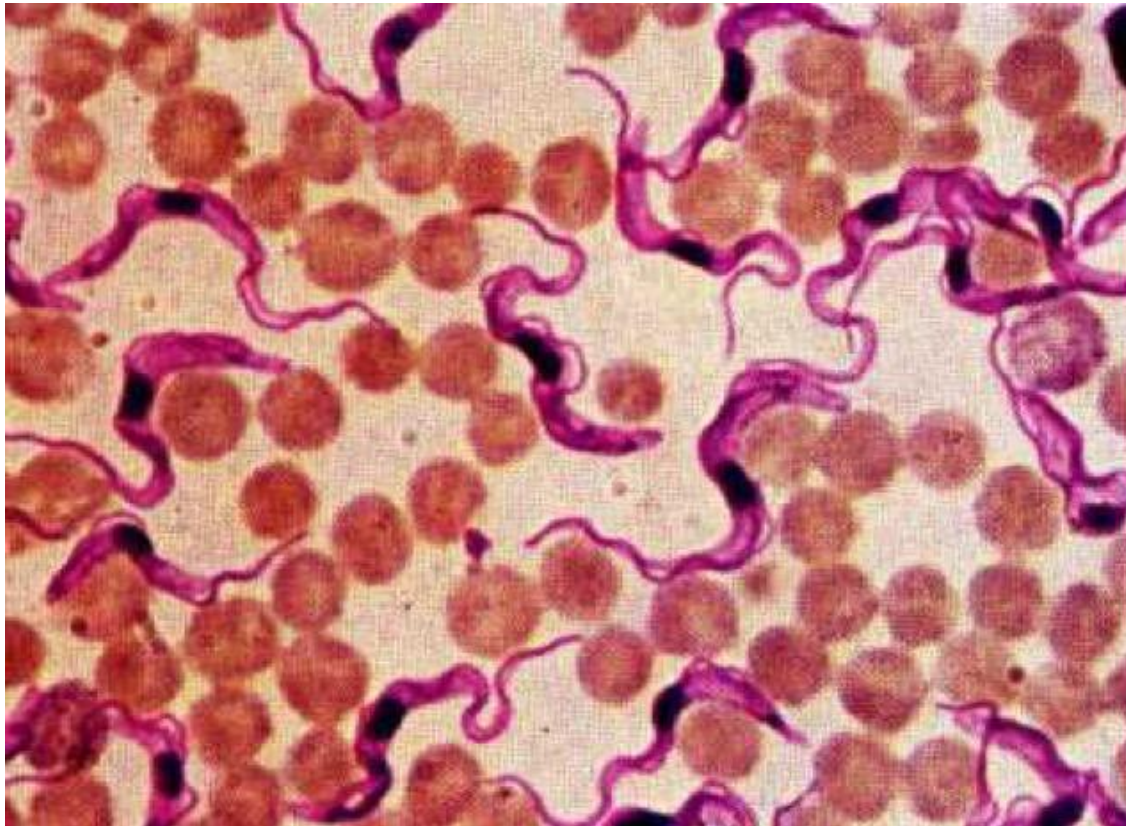
Наиболее характерным признаком второй стадии болезни является нарастающая сонливость, которая появляется преимущественно в дневное время, тогда как ночной сон часто бывает прерывистым и беспокойным. Сонливость настолько сильна, что больной может заснуть даже во время приема пищи.

Постепенно нарастают и прогрессируют нейропсихические нарушения. При ходьбе больной волочит ноги, выражение его лица угрюмое, нижняя губа отвисает, изо рта течет слюна. Позднее появляются судороги, сменяющиеся параличами.

# Диагностика

Предварительный диагноз сонной болезни можно поставить и на основании клинических симптомов, однако неопровержимым подтверждением диагноза сонной болезни служит обнаружение *T. gambiense* при лабораторных паразитологических исследованиях.

Для выявления трипаносом проводят исследование пунктатов шанкра, увеличенных лимфатических узлов (до развития в них фиброзных изменений), крови, спинномозговой жидкости. Из полученного субстрата готовят нативные препараты и препараты, окрашенные по Романовскому-Гимзе.



# Профилактика и меры борьбы

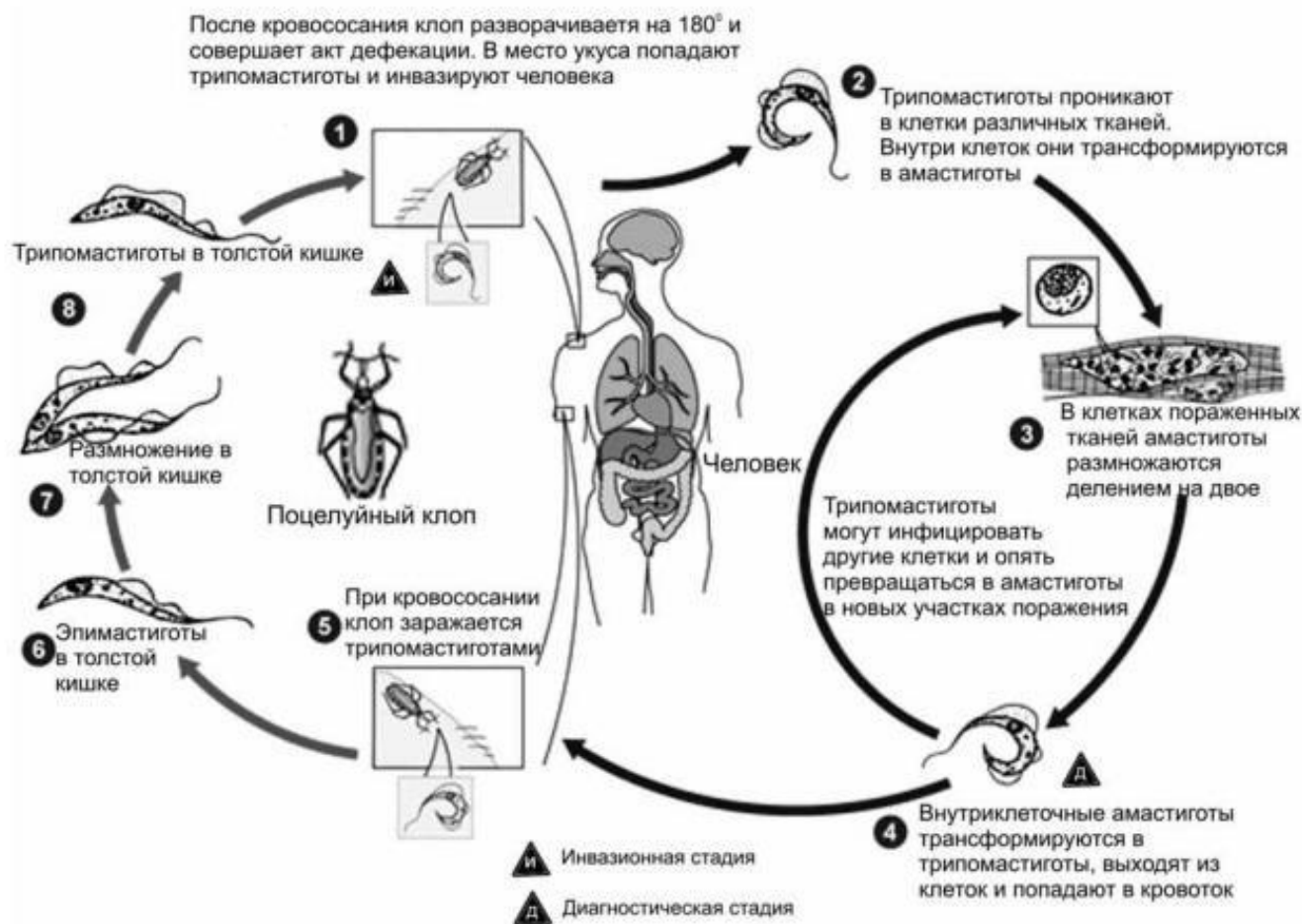
Комплекс мероприятий по оздоровлению очагов сонной болезни включает выявление и лечение больных, общественную и индивидуальную профилактику населения, борьбу с переносчиками, серологические обследования, прежде всего людей, относящихся к группе риска (охотники, лесорубы, строители дорог и др.). Обследования следует проводить не реже 2 раз в год (перед и после сезона наибольшей опасности заражения).



# Морфологические особенности возбудителя американского трипаносомоза

-паразит не отличается от возбудителей африканского трипаносомоза.

## Жизненный



Возбудитель болезни Шагаса паразитирует у человека и многих млекопитающих (броненосцев, опоссумов, муравьедов, морских свинок, собак, кошек и др.), которые являются природными резервуарами возбудителя (рис.7). Специфические переносчики — поцелуйные клопы р. *Triatoma*.

*T. cruzi* проходит стадии развития: трипомастигота, эпимастигота и амастигота. При сосании крови больного человека или животных, трипомастиготы попадают в кишечник клопов, трансформируются в эпимастиготы, размножаются, превращаются в трипомастиготы и через некоторое время выделяются с его экскрементами. Заражение человека (трансмиссивный путь) происходит при попадании экскрементов с возбудителями на поврежденную кожу (ранки от укусов, расчесы). Заражение

также возможно при переливании крови, трансплацентарно и через молоко больной матери. В организме человека трипомастиготы проникают в клетки кожи или слизистых оболочек, превращаются в амастиготы и размножаются.

Через 1-2 недели внутри пораженных клеток амастиготы превращаются в трипомастиготы и выходят в кровяное русло, циркулируют по организму, инвазируют клетки различных органов (сердечной и скелетной мускулатуры, нервной системы и др.), где цикл повторяется.



**Патогенное действие:**

- Механическое** (разрушение клеток и тканей пораженных органов, отек тканей).
- Токсико-аллергическое** (отравление организма продуктами жизнедеятельности).

Инкубационный период продолжается 7-14 дней.

**Характерные симптомы:** на месте проникновения трипаносом в кожу появляются гиперемия и отек (шагома, диаметром 10-15 см). Через 1-2 недели (выход паразитов в кровь) появляются лихорадка, головная боль, отек лица, боли в области сердца, признаки сердечной недостаточности.

Наиболее тяжело заболевание протекает у детей, смертность достигает

**Осложнения:** менингоэнцефалит, поражения вегетативной нервной системы, сердца, печени, селезенки, кишечника, почек, надпочечников.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение трипаносом в мазках крови, спинномозговой жидкости, пунктатах лимфатических узлов, селезенки, костного мозга.

Используются иммунологические реакции (определение антител в сыворотке крови больных).

**Профилактика:** выявление и лечение больных, уничтожение и защита от укусов поцелуйных клопов (отпугивающие средства и др.), санитарно-просветительная работа.

# Лечение.

Для лечения сонной болезни традиционно используют сурамин, пентамидин и органические соединения мышьяка. Применяют также эфлорнитин, для лечения гамбийской формы сонной болезни. Лечение выбирают в зависимости от возбудителя (*Trypanosoma brucei gambiense* или *Trypanosoma brucei rhodesiense*), наличия или отсутствия поражения ЦНС, побочного действия препаратов и (в ряде случаев) устойчивости возбудителя к лекарственным средствам.





# Спасибо за

