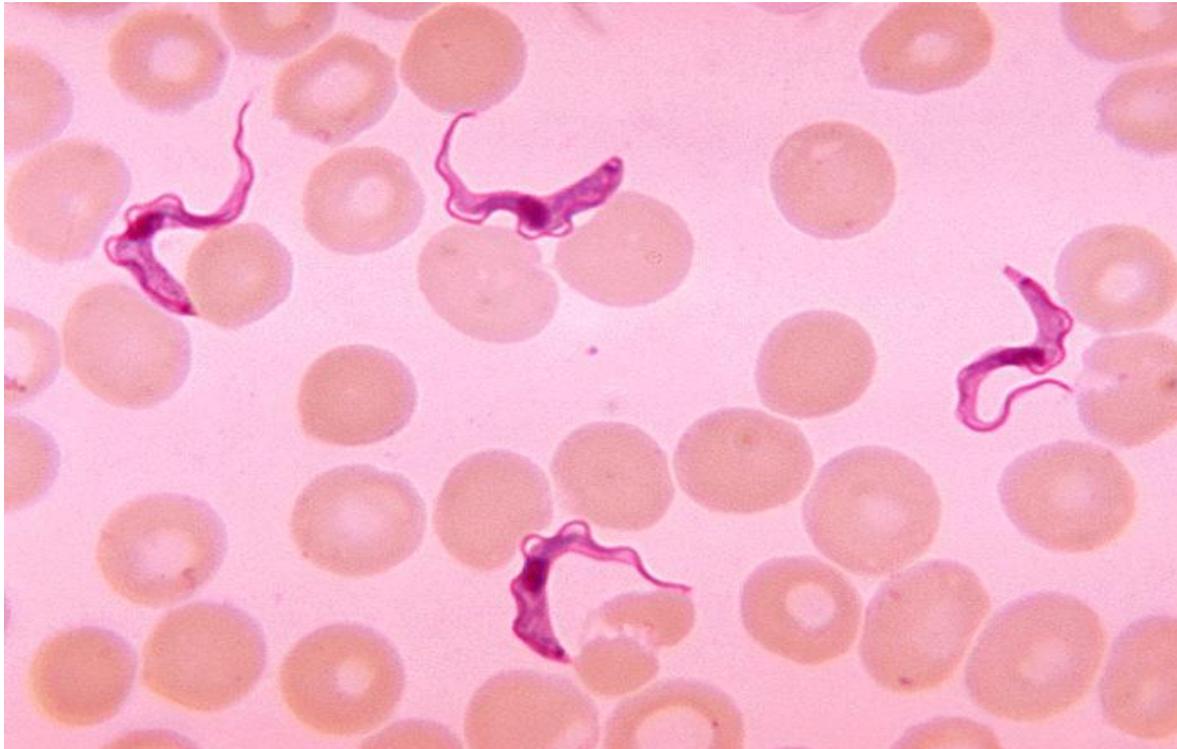


Сонная болезнь человека – ареал и переносчики

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

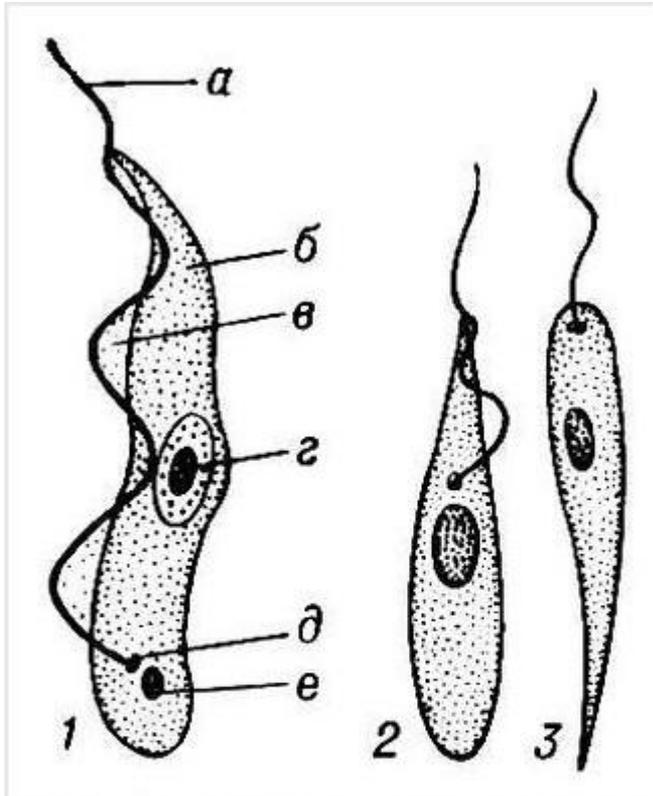
Царство: Protista

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.

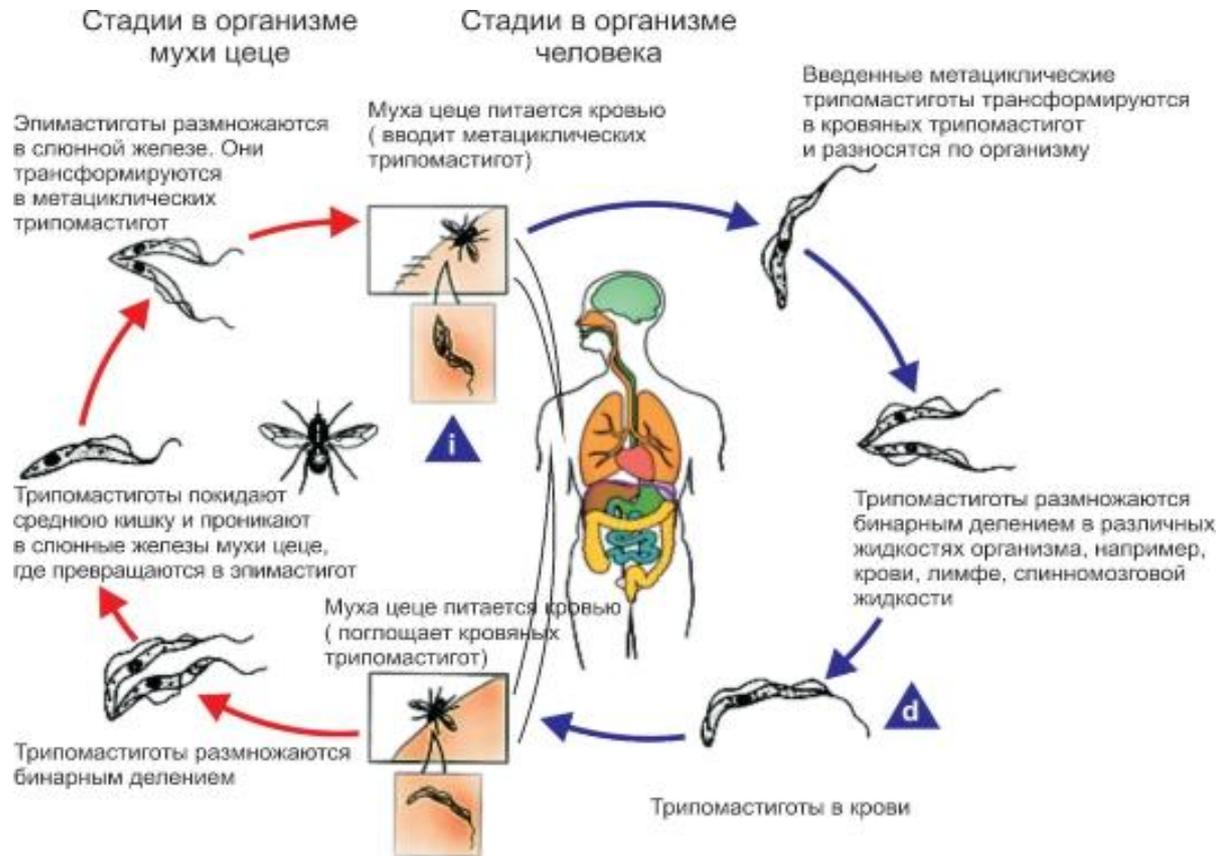
В цикле развития трипаносом существует следующие стадии:

- *трипамасстигота* имеет удлинённую 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 её 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.

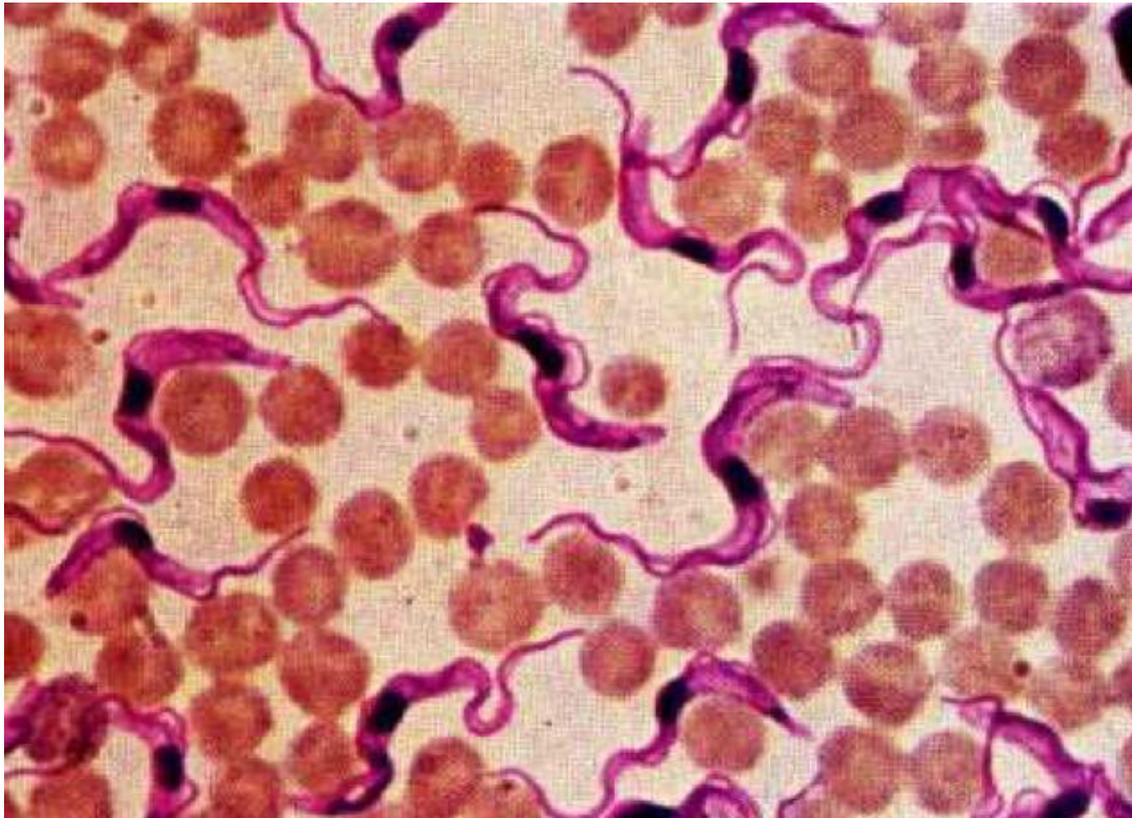
Наиболее характерным признаком второй стадии болезни является нарастающая сонливость, которая появляется преимущественно в дневное время, тогда как ночной сон часто бывает прерывистым и беспокойным. Сонливость настолько сильна, что больной может заснуть даже во время приема пищи.

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

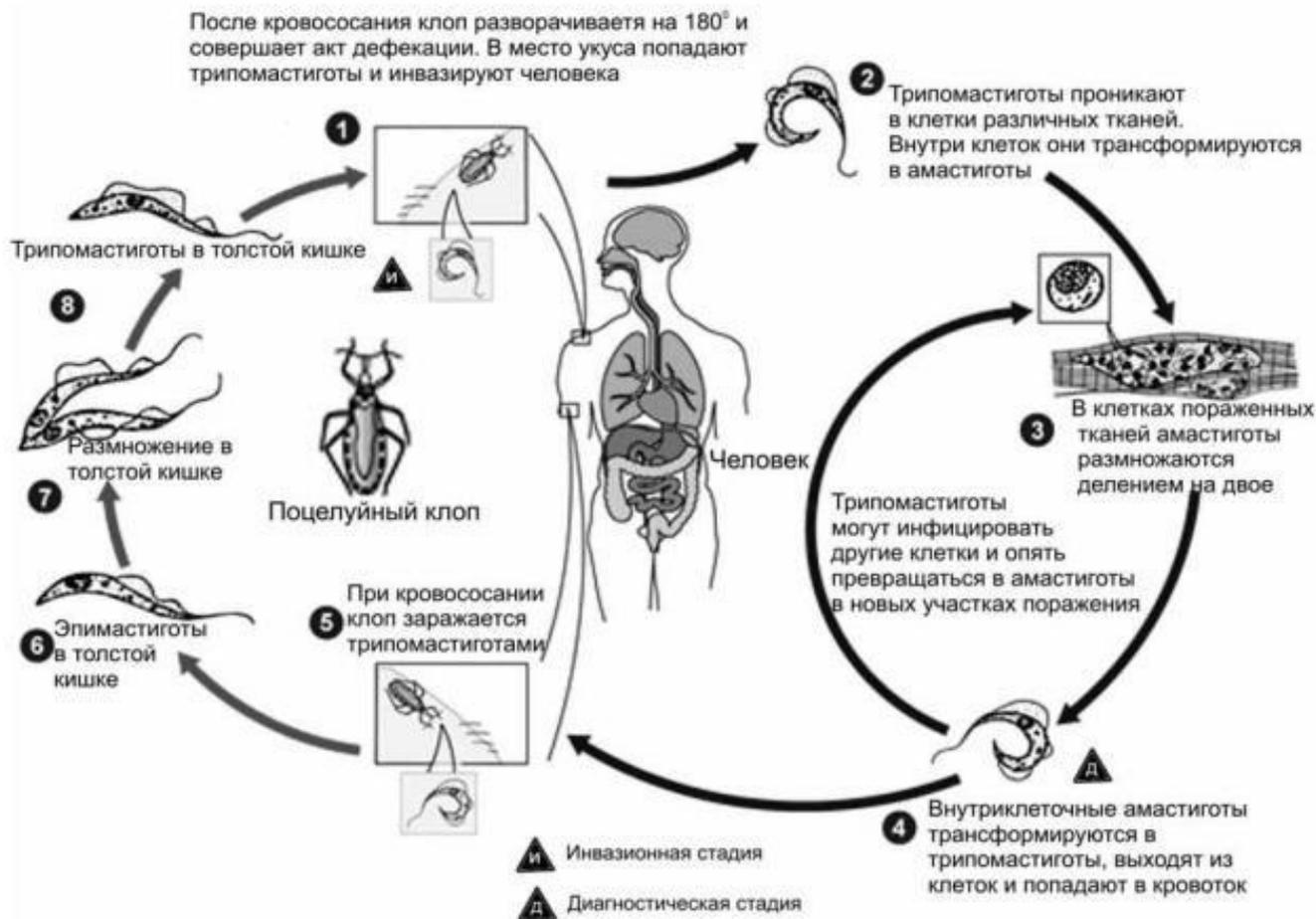
Комплекс мероприятий по оздоровлению очагов сонной болезни включает выявление и лечение больных, общественную и индивидуальную профилактику населения, борьбу с переносчиками, серологические обследования, прежде всего людей, относящихся к группе риска (охотники, лесорубы, строители дорог и др.). Обследования 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

