БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

РЕФЕРАТ

НА ТЕМУ:

**«Одноклеточные паразиты: класс саркодовые и класс жгутиковые»**

МИНСК, 2009

Медицинская паразитология как самостоятельная дисциплина включает разделы зоологии, которые изучают паразитических представителей: протистология, или протозоология, изучает паразитических простейших, гельминтология - червей-паразитов, арахноэнтомология - паразитических представителей классов Паукообразные и Насекомые.

**МЕДИЦИНСКАЯ ПРОТИСТОЛОГИЯ**

Медицинская протистология изучает морфологию, биологию и экологию простейших - возбудителей заболеваний человека и животных, а также вопросы клиники, патогенеза, эпидемиологии, диагностики, лечения и профилактики этих заболеваний.

**ХАРАКТЕРИСТИКА ОДНОКЛЕТОЧНЫХ**

Одноклеточные простейшие - самые многочисленные в царстве Животные. Они обитают в водоемах и влажной почве, в растениях, в организме животных и человека. Из 65 тыс. видов простейших более 10 тыс. видов ведут паразитический образ жизни.

Простейшие представляют собой организмы на клеточном уровне организации.

Клетка одноклеточных выполняет функции целого организма. Снаружи она покрыта плазматической мембраной, поверх которой может располагаться эластичная оболочка - пелликула, или более плотная - кутикула. Представители одноклеточных имеют постоянную форму тела (жгутиковые и инфузории) или непостоянную (саркодовые). Размеры тела их колеблются от 3 до 150 мкм. Представители раковинных корненожек достигают 2-3 см. В цитоплазме одноклеточных различают два слоя: эктоплазму - наружный, гомогенный, более плотный слой, и эндоплазму - внутренний, зернистый, более жидкий слой. Клетки одноклеточных имеют органоиды, общие для всех клеток (митохондрии, эндоплазматическая сеть, рибосомы, комплекс Гольджи и др.) и специального назначения (пульсирующие и пищеварительные вакуоли, реснички, жгутики и др.).

Органоиды движения одноклеточных - псевдоподии (ложноножки) у саркодовых, жгутики у жгутиковых и реснички у инфузорий.

Большинство одноклегочных являются гетеротрофами. Поступление питательных веществ в клетку происходит путем фаго- и пиноцитоза. активным транспортом и осмотически. Вокруг пищевой частицы образуется пищеварительная вакуоль, в которую изливаются протеолитические ферменты лизосом. Переваренные питательные вещества поступают в цитоплазму а непереваренные остатки выбрасываются из клетки в любой ее части или через специальное отверстие - порошицу.

Некоторые одноклеточные имеют сократительные (пульсирующие) вакуоли, которые выполняют функции осморегуляции, выделения жидких продуктов обмена и дыхания.

Клетки одноклеточных содержат одно или несколько ядер. Размножаются одноклеточные бесполым и половым путем. При бесполом размножении происходит митотическое деление клеток надвое или множественное деление (шизогония).

Половой процесс происходит путем копуляции (споровики, раковинные амебы) или конъюгации (инфузории). Половое размножение идет по типу изогамии, анизогамии и оогамии. У некоторых (чаще паразитических форм) одноклеточных происходит чередование бесполого и полового способов размножения.

Многие одноклеточные в неблагоприятных условиях образуют цисты (инцистируются). При этом клетка сжимается, принимает округлую форму, отбрасывает или втягивает внутрь органоиды движения, перестает питаться и покрывается плотной оболочкой, которая защищает организм от высыхания, колебаний температуры, воздействия ядовитых веществ. Цисты способствуют также расселению одноклеточных. При попадании в благоприятные условия происходит эксцистирование и превращение цисты в вегетативную форму (трофозоит).

Явление раздражимости у одноклеточных проявляется в виде таксисов - движение от или к раздражителю.

В настоящее время разработана сложная классификация одноклеточных. Одноклеточных подразделяют на следующие типы и классы: тип Sarcomastigophora включает два класса - Sarcodina и Zoomastigota; тип Apicomplexa - класс Sporozoa и тип Infusoria - класс Ciliata.

**КЛАСС САРКОДОВЫЕ**

Саркодовые (Sarcodina) - наиболее примитивные представители типа Sarcomastigophora. Тело ограничено клеточной мембраной, не имеет пелликуаы поэтому форма его непостоянна. Клетка чаще содержит одно ядро. Передвижение осуществляются с помощью псевдоподий. В неблагоприятных условиях они способны образовывать цисты. Известно около 10 тыс. видов саркодовых. Некоторые виды приспособились к паразитированию в организме человека и животных. Клеточные органоиды у паразитических амеб развиты слабо: не обнаруживаются митохондрии, отсутствует типичный комплекс Гольджи, нет сократительной вакуоли. Питание происходит по типу эндоцитоза (бактерии, органические частицы, клетки кишечника, эритроциты).

**Дизентерийная амеба, Entamoeba histolytica** - возбудитель амебиаза (амебной дизентерии) человека. Впервые обнаружена русским врачом Р.А.Лешем (1875) в фекалиях больного, страдающего кровавым поносом. Распространена дизентерийная амеба повсеместно, но чаще встречается в странах с жарким климатом.

Морфологические особенности и цикл развития. В жизненном цикле паразита выделяют две стадии - вегетативную (трофозоит) и цисту. Заражение человека происходит через рот (пероральный путь) при проглатывании цист. Факторами передачи цист дизентерийной амебы могут быть загрязненные пищевые продукты (овощи, фрукты, вода) и предметы домашнего обихода (посуда, игрушки и др.). Механическими переносчиками цист являются мухи и тараканы.

Цисты дизентерийной амебы (размеры 8-16 мкм) содержат 4 ядра. Они обнаруживаются в фекалиях человека при остром кишечном амебиазе в период выздоровления, при хроническом амебиазе и у цистоносителей.

Трофозоиты дизентерийной амебы могут существовать в трех формах: малой вегетативной (forma minuta), крупной вегетативной (forma magna) и тканевой. Из цисты в просвете кишечника образуются 4 малые вегетативные формы. Диаметр их 12-20 мкм. Они способны к передвижению, питаются бактериями и обнаруживаются в фекалиях у больных в стадии выздоровления, при хроническом течении заболевания и у цистоносителей при поносах. Эта форма непатогенна.

Рис. 1. Схема жизненного цикла дизентерийной амебы (Entamoeha histolytica). 1,7,8-цисты; 2,3 - малые вегетативные формы: 4,5,6 - большие вегетативные формы.

При ослаблении организма хозяина малая вегетативная форма может переходить в большую вегетативную. Размеры ее 30-40 мкм (в период выбрасывания псевдоподий до 80 мкм). В ее цитоплазме постоянно находят "заглоченные" эритроциты. Большая вегетативная форма выделяет протеолитические ферменты, разрушающие эпителий слизистой оболочки толстого кишечника. Таким образом она проникает в слизистую оболочку и разрушает ее с образованием кровоточащих язв. В стенке кишечника большая вегетативная форма превращается в тканевую, имеющую размеры 20-25 мкм. Она способна к быстрым движениям с помощью псевдоподий. Эта форма обнаруживается только при остром амебиазе в пораженных тканях, иногда в фекалиях больного. Тканевая форма способна разрушать сосуды стенки кишечника и по кровеносным сосудам попадать в печень, мозг, кожу и другие органы, вызывая там воспалительные процессы.

Есть мнение, что часть просветных форм амеб поселяется между ворсинками кишечника, начинает размножаться и поражает его стенки. Образуются кровоточащие язвочки. Амебы, находящиеся в просвете кишки, начинают заглатывать эритроциты, увеличиваются в размерах, образуя крупный трофозоит forma magna. Пре щение кровотечения приводит к уменьшению трофозоитов и последующему образованию цист.

Доказано, что превращение непатогенной формы амебы в патогенную может быть вызвано рядом факторов: нарушением функции пищеварительной системы (потребление острой пищи, нарушением секреции пищеварительных желез), ослаблением организма хозяина перенесенным инфекционным заболеванием, переохлаждением организма и др.

При затухании болезни тканевые и крупные вегетативные формы в просвете кишечника превращаются в малые вегетативные, а затем - в цисты.

Патогенное действие. Трофозоиты вызывают "расплавление" и некроз слизистой оболочки толстого кишечника с образованием кровоточащих язв диаметром от нескольких мм до 2-2,5 см. При занесении их током крови в другие органы (печень, мозг) развиваются абсцессы. К осложнениям амебиаза относят гнойные перитониты, развивающиеся вследствие прободения язв, воспалительные процессы кожи промежности.

Клиника. Наиболее ярким и мучительным проявлением амебиаза является кровавая диарея (понос) до 10-и и более раз в сутки. Поражается чаще проксимальный отдел толстого кишечника. Стул обычно слизистый, необильный с примесью крови. Пациентов беспокоят боли в животе. Выраженность интоксикации сильно варьирует. В наиболее тяжелых случаях встречаются внекишечные поражения: абсцесс печени, реже легких и мозга. При амебных абсцессах гной имеет характерную коричневую "шоколадную"окраску.

Лабораторная диагностика основана на микроскопическом исследовании мазков фекалий, содержимого из дна язв и нахождении в них тканевой и большой вегетативной форм. Малая вегетативная форма и цисты могут обнаруживаться у здоровых цистоносителей.

Лечение. Для лечения амебиаза используются различные препараты и схемы их назначения. Наиболее оптимальные из них: Metronidazole (метронидазол) 750 мг внутрь 3 раза в сутки 10 дней и Tinidazole (тинидазол) внутрь 1 г каждые 12 часов на протяжении 3 суток. При появлении внекишечных очагов после десятидневного внутривенного курса метронидазола по 750 мг 3 раза в сутки целесообразно использовать lodoquinol (иодоквинол) 650 мг внутрь 3 раза в сутки 20 дней.

Профилактика амебиаза заключается в соблюдении правил личной гигиены (чистота рук. мытье горячей водой овощей и фруктов, зашита продуктов питания от мух и тараканов и т.п.). Общественная профилактика заключается в выявлении я лечении больных амебназом: наблюдении за санитарным состоянием водоисточников, пищевых предприятий, продовольственных магазинов и рынков; обследовании на иистоносительство работников предприятий общественного питания; уничтожении мух и тараканов; распространении гигиенических знаний среди населения.

**Кишечная амеба, Entamoeba coli** сходна по морфологии с дизентерийной. Ее локализация - просвет толстого кишечника человека. Она также образует трофозоиты и цисты. Зрелые цисты кишечной амебы (размеры 13-25 мкм) содержат 8 ядер. Ее трофозоиты не выделяют протеолитические ферменты и не повреждают стенку кишечника. Кишечная амеба обычно непатогенна.

**Ротовая амеба, Entamoeba gingivalis** встречается в кариозных зубах и в налете, покрывающем зубы, на небных миндалинах. Размеры тела колеблются от 6 до 30 мкм. Питается бактериями и лейкоцитами. При кровотечении из десен может захватывать и эритроциты. Цист не образует. Патогенное действие не установлено.

**Амебы группы LIMAX** (почвенные амебы). К ним относятся свобрдноживущие пресноводные амебы, которые, попадая в организм человека, способны вызывать тяжелые воспалительные процессы центральной нервной системы (менингоэнцефалиты). Наиболее опасными для человека являются представители двух родов: Naegleria и Acanthamoeba (рис. 6). Распространены повсеместно.

Вегетативные формы рода Naegleria (размер 20-30 мкм) характеризуются короткими широкими псевдоподиями (амебоидная стадия). При резком изменении температуры и других факторов среды амебы образуют два жгутика (жгутиковая стадия) и переходят к активному движению. При наступлении неблагоприятных условий амебы легко инцистируются. Размеры цист 8-16 мкм. Цисты в тканях не образуются.

Рис. 2. Амебы группы Umax. А - Naegleria, Б - Acanthamoeba: 1 - амебоидная стадия, 2 - жгутиковая стадия, 3 - циста.

Представители рода Acanthamoeba не имеют жгутиковой стадии. Амебоидные формы обладают многочисленными узкими, заостренными псевдоподиями. Для их цист характерно наличие многослойной оболочки. Размеры цист 12-15 мкм. Цисты могут образовываться в тканях.

Амебы группы Limax паразитируют у человека, обезьян и грызунов. Наиболее вирулентна Naegleria.

Заражение человека амебами группы Limax происходит только через слизистую носоглотки при купании в открытых водоемах, через водопроводную воду при умывании, цистами с пылью. В носовой полости амебы размножаются.

По ходу обонятельного нерва они проникают в головной мозг, поражают серое вещество больших полушарий и вызывают воспалительные процессы головного мозга и его оболочек (менингоэнцефалит). Инкубационный период длится 4-7 дней. Заболевание развивается бурно и часто через 3-5 дней приводит к смертельному исходу. Помимо ЦНС амебы могут поражать легкие и глаза.

Диагностика и лечение амебных поражений разработаны недостаточно. В случаях острого менингоэнцефалита применяется Amphotericin В (ам-фотерицин) внутривенно однократно 1 мг/кг в сутки иногда в сочетании с внутрижелудочковым введением 0,1-1,0 мг препарата через день. Курс лечения - 14 дней.

Профилактика - не купаться в водоемах, содержащих амеб группы Limax.

**КЛАСС ЖГУТИКОВЫЕ**

Класс Жгутиковые (Zoomastigota) насчитывает около 8 тыс. видов. Они имеют постоянную форму тела, так как покрыты пелликулой. Содержат одно ядро. Органоидами движения служат один или несколько жгутиков. Жгутики представляют собой выросты цитоплазмы, состоящие из тонких фибрилл, покрытых мембраной. У основания жгутика находится особый органоид - кинетопласт, представляющий собой модифицированную митохондрию. Считают, что кинетопласт генерирует энергию для движения жгутика. У некоторых представителей класса жгутик проходит вдоль ундулирующей мембраны, представляющей вырост цитоплазмы. Она совершает волнообразные движения и служит дополнительным органоидом движения.

Свободноживущие жгутиковые - автотрофы и миксотрофы, паразитические - гетеротрофы. У паразитических форм осмотический способ питания. Размножаются они преимущественно путем продольного деления надвое. У некоторых видов наблюдается половой процесс - копуляция.

Свободноживущие жгутиковые обитают в пресной и морской воде. Многие представители являются паразитами животных и человека.

**Трипаносомы, Trypanosoma brucei gambiense, Trypanosoma brucei rhodesiense и Trypanosoma cruzi.** На западе африканского континента встречается T.b.gambiense, а на востоке - T.b.rhodesiense, вызывающие африканский трипаносомоз (сонную болезнь). В Южной Америке распространена Т. cruzi, вызывающая американский трипаносомоз (болезнь Шагаса).

Рис. 3. Трипаносома (Trypanosoma brucei gambiense). 1 - жгутик; 2 - кинетопласт; 3 - ундулирующая мембрана; 4 - ядро; 5 - эритроцит.

Морфологические особенности и цикл развития возбудителей африканского трипаносомоза. Оба вида паразитов морфологически идентичны.

Тело их изогнутое, сплющенное в одной плоскости, суженное на обоих концах, имеет один жгутик, который идет по краю ундулирующей мембраны. У основания жгутика имеется хорошо выраженный кинетопласт. Длина тела трипаносом 13-40 мкм, ширина - 1,5-2 мкм. Питаются они осмотически. Размножаются продольным делением.

Африканский трипаносомоз - типичное трансмиссивное заболевание с природной очаговостью (Экваториальная Африка). Первая часть жизненного цикла трипаносом проходит в пищеварительном тракте специфического переносчика - мухи це-це (p. Glossina). При сосании мухой крови больного человека трипаносомы попадают в ее желудок. Здесь они размножаются, проходят ряд стадий развития и затем накапливаются в слюнных железах. Полный цикл развития завершается за 20 дней. При укусах такими мухами здоровых людей происходит их заражение трипаносомозом. Заражение человека возможно при переливании крови и неоднократном использовании нестерильных шприцов. Имеются указания на возможность трансплацентарной передачи трипаносом. Вторая часть жизненного цикла паразитов проходит в организме человека. Резервуарным хозяином для гамбийской трипаносомы являются свиньи, а для родезийской - антилопы, крупный и мелкий рогатый скот.

Патогенное действие. Попав в организм человека 9-10 дней трипаносомы 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 сонной болезни - спинномозговая жидкость, откуда они расселяются в головной и спинной мозг. Продукты жизнедеятельности трипаносом оказывают токсико-аллергическое действие. Трипаносомы способны изменять поверхностные антигены.

Клиника. Инкубационный период продолжается от 1-3-х недель до 2-х и более лет. Заболевание может протекать в острой и хронической формах. Болезнь развивается постепенно и длится при гамбийском варианте 6-10 лет, а при родезийском - несколько месяцев. Первичные поражения, называемые трипаносомозным шанкром, проявляются в месте укуса мухи чаще через 2-3 недели. Обычно очаг воспаления имеет около 10 см в диаметре. Для более поздних фаз характерны лихорадка, лимфааденопатия, слабость, истощение. Особенно характерно увеличение лимфоузлов на задней поверхности шеи (симптом Winterbottom). Позже присоединяются поражения со стороны ЦНС: сонливость, прогрессирующее слабоумие, безразличие, сопорозное, а затем коматозное состояние. При родезийском варианте заболевания клиническая картина нарастает значительно быстрее, чем при гамбийском. Именно для последнего варианта характерен усугубляющейся энцефатит, наиболее четким проявлением которого является сонливость ("сонная болезнь"). При отсутствии лечения часто наблюдается летальный исход.

Лабораторная диагностика основана на обнаружении трипаносом в мазках периферической крови, пунктатах лимфатических узлов, спинномозговой жидкости. Используются иммунологические реакции.

Лечение. Лечение африканского трипаносомоза длительное. Его результат напрямую зависит от времени начала терапии. В основе лечения лежит применение препаратов сурьмы и мышьяка. При отсутствии проявлений со стороны ЦНС используется Suramin (сурамин) в дозе 20 мг/кг в сутки внутривенно (не более 1 г препарата в сутки). Обычно достаточно 5-кратного введения на 1-й, 3-й, 7-й, 14-й и 21-й день лечения. Предварительно больному вводится однократно внутривенно 0,2 мг сурамина в качестве теста на повышенную чувствительность к препарату.

При появлении церебральной симптоматики в первые два дня лечения внутривенно вводится сурамин по 200 мг в сутки. Затем внутривенно назначается Melarsoprol (меларсопрол) - в первый день в дозе 0,4 мг/кг, во второй -0,8 мг/кг, в третий - 1 мг/кг. Далее делается перерыв до 10-го дня от начала получения пациентом первой дозы меларсопрола. На 10-й, 11-й и 12-й дни препарат назначается по 2 мг/кг в сутки. После этого меларсопрол вводится на 19-й день лечения - 2 мг/кг в сутки, на 20-й - 2,5 мг/кг в сутки и на 21-й -3,0 мг/кг в сутки. Лечение возобновляется на 28-й. 29-й и 30-й дни по 3,5 мг/кг в сутки. Общекурсовая доза меларсопрола должна составлять примерно 1300 мг. При наличии энцефалита в комплекс лечения включаются кортикостероиды. Для химиопрофилактики используется Pentamidine (пентамидин) в разовой дозе 3 мг/кг внутримышечно каждые 6 месяцев.

Профилактика. Личная профилактика сводится к приему лекарственных препаратов (пентамидин), предохраняющих от заражения при укусе мухи це-це (химиопрофилактика), и защите от укусов мухи це-це. Общественная профилактика заключается в борьбе с переносчиком, выявлении и лечении больных и паразитоносителей.

Морфологические особенности и цикл развития возбудителя американского трипаносомоза (Trypanosoma cruzi). Морфологически паразит не отличается от возбудителей африканского трипаносомоза, но в жизненном цикле имеет жгутиковую и безжгутиковую (внутриклеточную) форму. Распространен в странах Латинской Америки.

Возбудитель американского трипаносомоза (болезнь Шагаса) паразитирует у человека и многих млекопитающих (броненосцев, опоссумов, муравьедов, морских свинок, собак, кошек и др.). Млекопитающие являются природными резервуарами возбудителя. Специфическими переносчиками возбудителя являются клопы p. Triatoma (поцелуйные клопы). При сосании крови больного человека или животных, трипаносомы попадают в кишечник клопов, где они размножаются и спустя некоторое время выделяются с его экскрементами. Заражение человека происходит при попадании экскрементов с возбудителями на поврежденную кожу (ранки от укусов, расчесы). В организме человека трипаносомы начинают размножаться в клетках кожи или слизистых оболочек. Через 1-2 недели они выходят в коровяное русло, циркулируют по организму, поражают клетки различных органов (сердечной и скелетной мускулатуры, нервной системы, ретикуло-эндотелиалъной и др.) и интенсивно размножаются. Пораженные клетки разрушаются, трипаносомы переходят в жгутиковую стадию и снова, циркулируя по крови, могут попадать в здоровые клетки. Заражение человека возможно также при переливании кровь, трансплацентарно и через молоко больной матери.

Патогенное действие. В основе его лежат токсико-аллергические и иммунологические реакции на продукты распада трипаносом и пораженных клеток. После внедрения трипаносом развивается местная тканевая реакция в виде разрушения клеток, отека тканей, увеличения регионарных лимфатических узлов. В дальнейшем развиваются острый менингоэнцефалит, поражения вегетативной нервной системы, сердца, печени, селезенки, кишечника, почек, надпочечников.

Клиника. Инкубационный период продолжается 7-14 дней. На месте проникновения трипаносом в кожу появляются гиперемия и отек, развивается так называемая шагома, диаметр которой может достигать 10-i 5 см. Общие проявления заболевания начинаются через одну-две недели после появления кожных изменений. Острый период заболевания связан с выходом паразитов в кровь. Для американского трипаносомоза характерны лихорадка, головная боль, отек лица, боли в области сердца. Миокардит при болезни Шагаса проявляется кардиомегалией, аритмиями, признаками сердечной недостаточности. Нарушения иннервации и мышечная гипертрофия приводят к дилятации (расширению) пищевода и толстого кишечника. Могут быть проявления со стороны ЦНС, протекающие в виде менингоэнпефалита. Наиболее тяжело заболевание протекает у детей, смертность достигает 14%.

Лабораторная диагностика основана на обнаружении трипаносом з мазках крови, спинномозговой жидкости, пунктах лимфатических узлов, селезенки, костного мозга. Применяются методы иммунодиагностики.

Лечение. Специфическое лечение заключается в применении 4-месячного курса Nifurtimox (нифуртимокс) в суточной дозе 8-10 мг/кг, разделенной на 4 приема внутрь после еды или Benzmdazole (бензнидазол) по 3.~5 мг/кг дважды в день на протяжении двух месяцев.

Профилактика основана на выявлении и лечении больных, борьбе с клопами-переносчиками и защите от нападения их на человека (отпугивающие средства и др.).

**Литература**

1. Петровский А.В. Паразитология, Мн.: Светач, 2007г. 354с.
2. Аскерко А.Ч. Основы паразитологии Мн.: БГМУ, 2008г. 140с.
3. Селявка А.А. Общая паразитология Мн.: Знание, 2007г. 250с.
4. Петровский П.П. Медицинская паразитология. Мн: Новыя веды, 2005г., 190с.