

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное автономное образовательное
учреждение высшего образования
"Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н.И. Пирогова"
(ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

**Кафедра инфекционных болезней у детей
Педиатрический факультет**

ПРОТОЗООЗЫ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие



Москва
2021

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное автономное образовательное
учреждение высшего образования
"Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н.И. Пирогова"
(ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

**Кафедра инфекционных болезней у детей
Педиатрический факультет**

ПРОТОЗООЗЫ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

*Рекомендовано Центральным координационным методическим советом
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России*

Москва
2021

УДК 616.99-053.2(075.8)

ББК 52.67я73

П835

Составители:

О.В. Шамшева, д-р мед. наук, проф.; *С.Б. Чуелов*, д-р мед. наук, проф.;
А.Л. Россина, канд. мед. наук, доц.; *Н.Н. Зверева*, канд. мед. наук, доц.;
Ф.С. Харламова, д-р мед. наук, проф.

Рецензенты:

В.Ф. Балакин — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней у детей и эпидемиологии ФГБОУ ВО Ивановской государственной медицинской академии Минздрава России

С.С. Паунова — д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии им. академика М.Я. Студеникина лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

П835 Протозоозы у детей: учебное пособие для практического занятия студентов / О.В. Шамшева, С.Б. Чуелов, А.Л. Россина [и др.]. — Москва: РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2021. — 76 с.

ISBN 978-5-88458-525-6

В учебном пособии приводится теоретическая основа указываемых нозологических форм, перечень необходимых умений и навыков по диагностике, терапии и профилактике протозоозов (протозойных инвазий) у детей. Для контроля знаний предлагаются ситуационные задачи и тест с эталонами ответов.

Пособие составлено в соответствии с действующими ФГОС по специальности 31.05.02 "Педиатрия", рабочими программами по инфекционным болезням у детей.

Предназначено для студентов V–VI курсов медицинского вуза по специальности "Педиатрия".

УДК 616.99-053.2(075.8)

ББК 52.67я73

ISBN 978-5-88458-525-6

© Составители, 2021

© ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Минздрава России, 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ТЕМА И ЦЕЛИ ЗАНЯТИЯ	5
ПРОТОЗООЗЫ — ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ	6
МАЛЯРИЯ	7
БАБЕЗИОЗ	18
КРИПТОСПОРИДИОЗ	19
ЦИСТОИЗОСПОРОЗ (ИЗОСПОРОЗ)	22
ЦИКЛОСПОРОЗ	23
ЛЕЙШМАНИОЗЫ	24
ТРИПАНОСОМОЗЫ	29
Африканский трипаносомоз (сонная болезнь)	29
Американский трипаносомоз (болезнь Шагаса)	31
Другие трипаносомозы	34
ЛЯМБЛИОЗ	34
ТРИХОМОНОЗЫ (ТРИХОМОНИАЗЫ)	37
Мочеполовой трихомоноз (трихомониаз)	37
Трихомоноз ротовой	39
Пентатрихомоноз кишечный	40
ДИЭНТАМЁБИАЗ	41
ТОКСОПЛАЗМОЗ	41
АМЁБИАЗ	47
ИНВАЗИИ, ВЫЗВАННЫЕ СВОБОДНОЖИВУЩИМИ АМЁБАМИ ..	52
Акантамёбиаз	52
Неглерииоз	54
Баламутиаз	55
Саппинииоз	56
БАЛАНТИДИАЗ	57
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА	59
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ	61

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ИФА — иммуноферментный анализ
РА — реакция агглютинации
РНГА — реакция непрямой гемагглютинации
РИФ — реакция иммунофлюоресценции
нРИФ — непрямая реакция иммунофлюоресценции
РСК — реакция связывания комплемента

ТЕМА И ЦЕЛИ ЗАНЯТИЯ

Тема занятия: протозоозы у детей.

Цели занятия: изучить клинические и эпидемиологические особенности протозоозов на современном этапе, освоить критерии ранней клинической и лабораторной диагностики протозоозов у детей, знать основные клинические проявления, осложнения, принципы дифференциальной диагностики в различные периоды болезни, принципы лечения и профилактики протозоозов у детей.

Студент должен знать:

1. Этиологию протозоозов у детей.
2. Эпидемиологию протозойных инвазий (источники, переносчики (если есть), механизмы, пути передачи инвазии).
3. Патогенез протозоозов у детей (поражаемые простейшими клетки, ткани, механизмы развития клинических проявлений).
4. Клиника протозойных инвазий (стадии развития болезней, клинические проявления, осложнения) у детей.
5. Методы лабораторной диагностики протозоозов (необходимый биологический материал, условия и особенности его взятия, микроскопия, серологические тесты, молекулярно-генетические исследования, экспресс-тесты).
6. Принципы терапии протозойных инвазий (антипротозойные препараты, патогенетическая, симптоматическая терапия) у детей.
7. Профилактические мероприятия, осуществляемые при протозоозах.

Студент должен уметь:

1. Выявить жалобы больного, обратить особое внимание на симптомы интоксикации, лихорадку, окраску кожных покровов, экзантему, поражение мышц и суставов, лимфаденопатию, кашель, гепатоспленомегалию, жидкий стул, неврологическую симптоматику.
2. Собрать анамнез жизни и заболевания. Оценить эпидемиологические данные.
3. Провести осмотр больного с целью выявления характерных для протозоозов симптомов: симптомы интоксикации; различные изменения на коже; увеличение различных групп лимфатических узлов; кашель, притупление перкуторного звука и хрипы в лёгких; увеличение печени и селезёнки; диарея; неврологическая симптоматика (очаговые и менингеальные знаки).

4. На основании выявленных жалоб, анамнеза, клинических симптомов поставить предварительный диагноз.

5. Составить план обследования больного (обнаружение простейших в биологическом материале (крови, стуле, ликворе, пунктатах из кожи и поражённых тканей и т.п.), серологические тесты для обнаружения антигенов простейших и специфических антител, молекулярно-генетические методы диагностики).

6. На основании выявленных жалоб, анамнеза, клинических симптомов, данных лабораторных методов исследования сформулировать клинический диагноз (с указанием этиологии протозооза, клинической формы заболевания, осложнений, характера течения болезни).

7. Проводить этиотропную терапию в соответствии с этиологией, клинической формой протозооза.

8. Назначать посиндромную (патогенетическую, симптоматическую терапию), привлекать специалистов различного профиля (хирурга, невропатолога, окулиста и др.).

9. Проводить профилактику протозойных инвазий.

10. Осуществлять диспансерное наблюдение за детьми, перенёсшими протозоозы.

Конечная цель: уметь поставить диагноз протозойной инвазии (протозооза), назначить и контролировать лечение, проводить профилактические мероприятия.

ПРОТОЗООЗЫ — ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Протозоозы (протозойные инвазии или инфекции) — заболевания, вызываемые простейшими.

Простейшие (*Protozoa*) — одноклеточные эукариотические микроорганизмы¹, обладающие гетеротрофным типом питания (т.е. требующие для своей жизнедеятельности поступления экзогенных органических веществ). В настоящее время предлагается относить простейших к группе протист (*Protista*), в которую входят эукариотические организмы, не входящие в состав других царств. Ранее простейших классифицировали как представителей царства животных, однако сейчас в состав последнего включены только многоклеточные организмы.

¹Существуют как колониальные простейшие, состоящие из множества клеток, так и некоторые крупные простейшие, видимые невооружённым глазом.

Клетка простейшего организма ограничена наружной мембраной и содержит ядро. Простейшие размножаются путём простого или множественного деления, а также почкованием или цистообразованием; у некоторых имеется половой процесс. Обладают свойством раздражимости и таксисом (направленные движения в ответ на действие различных факторов). Биологический цикл простейших включает смену различных форм (трофозоит—цисты; мастиготы—амастиготы и др.).

Простейшие являются причиной возникновения многочисленных и нередко тяжёлых заболеваний человека. Заражение происходит всеми возможными механизмами передачи возбудителя. Могут встречаться как в тропических странах, так и в умеренном климате. Спектр поражений варьирует при различных инвазиях, но в целом при протозоозах могут поражаться все возможные ткани и органы.

В диагностике большинства протозоозов большое значение имеет микроскопическое исследование. Используется серологическая диагностика (обнаружение антигенов и антител). Разрабатываются и внедряются молекулярно-генетические методы диагностики. Для протозоозов характерно развитие лекарственной резистентности, что создаёт, например при малярии, существенные трудности для лечения и профилактики болезни. Специфическая профилактика протозоозов при большинстве нозологических форм не разработана, только при малярии успешно применяется химиопрофилактика и ведётся разработка вакцин. Процесс создания вакцин против простейших связан со значительными трудностями (низкая иммуногенность, превалирующая роль клеточного иммунитета, смена различных форм микроорганизма (а значит, и антигенов) в процессе развития и т.д.). Поскольку тропические паразитозы не эндемичны для России, многие диагностические тесты и лекарственные препараты не лицензированы и отсутствуют в нашей стране.

МАЛЯРИЯ

Малярия — группа трансмиссивных паразитарных заболеваний, протекающих с периодическими приступами лихорадки, ознобами, спленомегалией, гепатомегалией, прогрессирующей анемией.

Этиология. Возбудители малярии относятся к типу *Apicomplexa*, классу *Aconoidasida*, отряду *Haemosporidia* (*Haemospororida*), семейству *Plasmodiidae*, роду *Plasmodium*.

Малярию у человека вызывают по меньшей мере пять видов плазмодиев: *P. falciparum* (тропическая малярия), *P. vivax* (трёхдневная малярия), *P. malariae* (четырёхдневная малярия), *P. ovale* (малярия овале), *P. knowlesi* (knowlesi-малярия).

Малярийные плазмодии в процессе своей жизнедеятельности проходят следующие циклы развития со сменой хозяев:

- бесполое развитие (шизогония) протекает в организме промежуточного хозяина — человека;
- половое развитие (спорогония) протекает в организме окончательного хозяина — самки комара рода *Anopheles*.

Эпидемиология. Переносят возбудителя только самки комара; у мужских особей колющие и сосущие части ротового аппарата редуцированы.

Механизмы передачи:

- трансмиссивный (при укусе комара);
- вертикальный (от матери плоду через плаценту или преимущественно во время родов);
- парентеральный (при гемотрансфузиях, внутривенном введении наркотиков и т.п.).

Распространение малярии ограничено ареалом переносчиков — комаров рода *Anopheles* и температурой окружающей среды, обеспечивающей завершение развития возбудителя в организме комара.

Ежегодно в мире регистрируется 350–500 млн заражений малярийными плазмодиями и до 3 млн смертельных исходов. В эндемичных районах в подавляющем большинстве случаев инфицируются дети в возрасте до 5 лет.

По данным ВОЗ (2018 г.) малярия встречается в странах **Африки** (Ангола, Алжир, Бенин, Ботсвана, Буркина-Фасо, Бурунди, Габон, Гамбия, Гана, Гвинея, Гвинея-Бисау, Демократическая Республика Конго, Джибути, Замбия, Зимбабве, Кабо-Верде, Камерун, Кения, Коморские острова, Конго, Кот-д'Ивуар, Либерия, Мадагаскар, Малави, Мали, Мавритания, Мозамбик, Намибия, Нигер, Нигерия, Руанда, Сенегал, Сомали, Сьерра-Леоне, Судан, Танзания, Того, Уганда, Центральноафриканская Республика, Чад, Экваториальная Гвинея, Эфиопия, Эсватини, ЮАР, Южный Судан), **Азии** (Афганистан, Бангладеш, Бутан, Индия, Иран, Йемен, КНДР, Непал, Пакистан, Саудовская Аравия, Южная Корея), **Вест-Индии** (Гаити, Доминиканская республика), **Центральной Америки** (Белиз, Гватемала, Гондурас, Коста-Рика, Мексика, Никарагуа, Панама, Сальвадор), **Южной Америки** (Боливия, Бразилия, Венесуэла, Гайана, Колумбия, Перу, Суринам, Французская Гвиана, Эквадор),

Юго-Восточной Азии (Восточный Тимор, Вьетнам, Индонезия, Камбоджа, Лаос, Малайзия, Мьянма, Таиланд, Филиппины), на **островах Тихого океана** (Республика Вануату, Папуа — Новая Гвинея, Соломоновы острова). Восстановившиеся в 1990–2000 гг. после распада СССР очаги малярии в Средней Азии (Киргизия, Таджикистан, Туркмения, Узбекистан) и Закавказье (Азербайджан, Армения, Грузия) считаются к настоящему времени ликвидированными.

В России исторически встречались трёхдневная, тропическая (в Закавказье и Средней Азии) и четырёхдневная малярия (на Северном Кавказе, в Закавказье, Средней Азии, Бессарабии и Поволжье). В результате огромной комплексной работы к 1960 г. в СССР малярию практически ликвидировали.

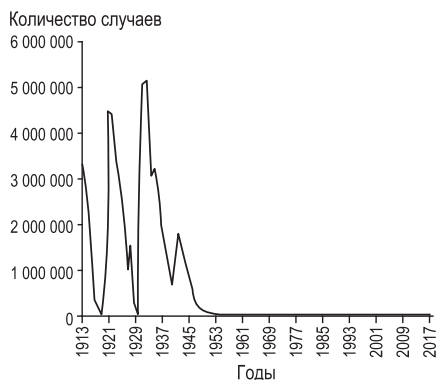


Рис. 1. Заболеваемость малярией в России с 1913 по 2018 г. Сведений за 1931 г. нет. С 1950 г. учитывались только новые случаи.

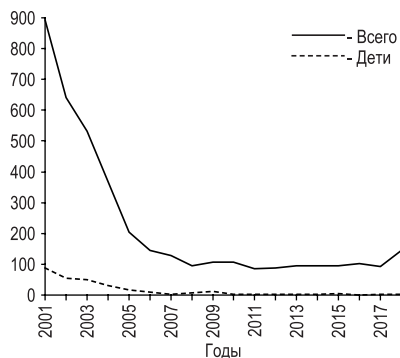


Рис. 2. Заболеваемость малярией в Российской Федерации у детей и взрослых с 2001 по 2018 г. по данным Роспотребнадзора. До 2005 г. включительно приведены данные больных детей до 14 лет, с 2006 г. — до 17 лет.

В настоящее время на территории России регистрируются только завозные случаи малярии, местных случаев болезни нет.

Основное число случаев малярии завозится из Африки и Индии. В основном это тропическая и трёхдневная малярия. Заболели как российские граждане, так и граждане иностранных государств.

Патогенез. Жизненный цикл малярийного плазмодия включает фазу роста и развития в организме человека (промежуточный хозяин), которая чередуется с фазой роста и развития в комарах рода *Anopheles* (окончательный хозяин). Человек заражается от комара при кровососании.

Подвижные формы плазмодия (спорозоиты) со слюной комара попадают в кожу, проникают в кровяное русло и достигают паренхиматозных клеток печени, где происходит тканевая (экзоэритроцитарная) шизогония. После этого плазмодий, называемый теперь шизонтом, приступает к бесполому размножению (шизогонии — множественному делению). При тропической и четырёхдневной малярии все плазмодии (мерозоиты) выходят из печени в кровь. При *vivax*- и *ovale*-малярии, помимо штаммов с короткой инкубацией, которые созревают в течение 6–9 суток и быстро покидают печень (тахиспорозоиты), характерно наличие гипнозоитов (штаммов с длительной инкубацией — 6–14 месяцев), которые обуславливают появление отдалённых рецидивов. После выхода из печени мерозоиты проникают в эритроциты, где продолжают развитие, проходя стадии кольца, амёбоподобных форм и шизонта, который приступает к шизогонии. В результате множественного деления плазмодиев эритроцит разрушается, и мерозоиты выходят в кровяной поток. Здесь они проникают в новые эритроциты, и цикл развития малярийного плазмодия в организме человека повторяется.

Массовый выход мерозоитов из эритроцитов, сопровождающийся поступлением в кровь продуктов метаболизма плазмодиев, приводит к приступу озноба и лихорадки, причём интервал между приступами зависит от вида плазмодия. Продолжительность одного эритроцитарного цикла для *P. knowlesi* составляет 24 ч, для *P. vivax*, *P. ovale*, *P. falciparum* — 48 ч, для *P. malariae* — 72 ч. Соответственно, лихорадочные приступы малярии повторяются ежедневно при *knowlesi*-малярии, каждые 48 ч при трёхдневной и овале-малярии и через 72 ч при четырёхдневной. Продолжительность эритроцитарной шизогонии у *P. falciparum* составляет 48 ч, однако в организме больного параллельно формируется несколько субпопуляций паразита, развивающихся несинхронно, что приводит к наложению приступов друг на друга и отсутствию чётко очерченной периодичности пароксизмов лихорадки при тропической малярии.

После нескольких циклов бесполого размножения часть мерозоитов превращается в гаметоциты (половые клетки): женские (макрогаметоциты) и мужские (микрогаметоциты), дальнейшее развитие которых происходит в организме комара. При укусе комара кровь больного попадает в желудок. Гаметоциты (незрелые формы) развиваются в гаметы (зрелые формы) и участвуют в процессе оплодотворения. В результате слияния гамет образуется зигота, которая проникает в стенку кишечника комара и, увеличиваясь в размерах, превращается в ооцисту. Через несколько дней ооциста делится, высвобождая до 1000 спорозоитов

(спорогония). Спорозоиты мигрируют к голове комара, скапливаются в слюнных железах и при укусе передаются новому промежуточному хозяину — человеку.

Генетическая устойчивость человека к возбудителям малярии:

- серповидно-клеточные анемии — гетерозиготность защищает от летального исхода тропической малярии;
- талассемии — гетерозиготность защищает от летального исхода тропической малярии;
- дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах приводит к снижению частоты тяжёлых клинических проявлений тропической малярии;
- отсутствие антигенов Даффи, которые служат рецепторами для *P. vivax*, в эритроцитах обеспечивает невосприимчивость к трёхдневной малярии;
- овалоцитоз способствует развитию устойчивости к малярии, в том числе церебральной;
- недостаточность мембранных эритроцитарных белков гликофоринов А, В, С обеспечивает относительную устойчивость эритроцитов к инвазии *P. falciparum*.

Клиническая картина

Классический приступ малярии продолжается 8–13 ч и включает следующие стадии:

■ **стадия озноба** — сильная головная боль, боли в суставах и поясничной области, кожа сухая, на ощупь шероховатая или "гусиная", холодная, конечности и видимые слизистые цианотичные, одышка, тошнота, иногда рвота, учащение дыхания, тахикардия, некоторое повышение артериального давления; продолжительность стадии — от нескольких минут до 2–4 ч;

■ **стадия жара** — головная боль, боли в поясничной области и суставах, кожа больного сухая и горячая, дыхание учащённое, пульс частый, артериальное давление умеренно понижено, температура тела достигает 40–41°C; продолжительность стадии — от одного до нескольких часов;

■ **стадия пота** — окончание приступа сопровождается проливным потом, снижением температуры тела, нередко ниже 36°C, и улучшением состояния больного.

Трёхдневная малярия (доброкачественная трёхдневная малярия) вызывается *P. vivax*. Встречается в основном в Азии, Латинской Америке и некоторых частях Африки. Инкубационный период колеблется от 10–21 дня до 6–20 месяцев. Продромальный период (1–5 дней) перед первичным малярийным приступом наблюдаются редко, но часто предшествует рецидивам. В этот период больные жалуются на недомогание, слабость, вялость, боли в поясничной области, конечностях, незначительный подъём температуры тела, снижение аппетита, головную боль. Вначале температурная кривая имеет неправильный характер (инициальная лихорадка), что объясняется несинхронным выходом в кровь нескольких субпопуляций *P. vivax*. После того как остаётся единственная генерация паразитов, возникают классические приступы, которые начинаются, как правило, в утренние и дневные часы. Стадия озноба продолжается от нескольких минут до 1–2 ч. Температура тела достигает 40–41°C. Стадия жара продолжается от одного до нескольких часов. Приступ длится примерно 6–10 ч и заканчивается обильным потоотделением. Приступы повторяются каждый 3-й день. На высоте приступа появляются симптомы поражения ЦНС: тошнота, рвота, делирий, иногда развивается коматозное состояние. Приступы лихорадки сопровождаются учащённым пульсом и снижением артериального давления. После 2–3 температурных пароксизмов выявляются увеличенные в размерах печень и селезёнка. Изменения в крови у больных характеризуются анемией, развивающейся постепенно со 2-й недели болезни. Приступы продолжаются 4–5 недель (12–14 приступов). После латентного периода — 2–3 месяца — могут возникать рецидивы малярии (ранние — через 2 месяца, поздние (экзоэритроцитарные) — через 6–8 месяцев). Продолжительность болезни без лечения 1,5–3 года.

Овале-малярия вызывается *P. ovale*, который биологически и морфологически очень похож на *P. vivax*. Встречается в основном в Африке (особенно в Западной Африке) и западно-тихоокеанском регионе: Юго-Восточная Азия, Филиппины, остров Новая Гвинея. В отличие от *P. vivax*, может заражать людей с отсутствием антигенов Даффи, что характерно для многих жителей Африки к югу от Сахары.

Инкубационный период составляет 11–16 дней — 7–10 месяцев; вследствие склонности возбудителя к первичной латенции длительность инкубационного периода может растянуться до 2 лет и более. С первых дней болезни преобладает интермиттирующая трёхдневная лихорадка, реже наблюдается ежедневная. Приступы чаще возникают в вечерние и ночные часы, протекают без выраженных ознобов и с невысокой лихорадкой, продолжаются около 6–10 ч. При отсутствии лечения

возможны от 1 до 3 рецидивов с межрецидивным интервалом от 17 дней до 7 месяцев. Продолжительность болезни без лечения 1,5–3 года.

Четырёхдневная малярия вызывается *P. malariae*. Встречается на разных континентах. Инкубационный период составляет 1–6 недель. Начало болезни острое, продромальный период наблюдается редко. Приступ обычно начинается в полдень, средняя его продолжительность примерно 13 ч. Период озноба наиболее длительный и резко выражен. Период жара продолжается до 6 ч, сопровождается головной болью, миалгиями, артралгиями, тошнотой, рвотой; может наблюдаться бред и нарушение сознания. С первого приступа устанавливается интермиттирующая лихорадка с периодичностью приступов через 2 дня. В межприступный период состояние больных удовлетворительное. Анемия, гепатоспленомегалия развиваются медленно — через 2 недели от начала болезни. При отсутствии лечения клинические проявления купируются через 8–14 приступов. Ранние рецидивы (1–3) возникают после коротких (2–4 недели) ремиссий. Истинных поздних рецидивов не возникает. Повторные приступы лихорадки из-за сохраняющейся на низком уровне эритроцитарной шизогонии могут возникать в течение 20–50 лет. Образующиеся иммунные комплексы могут откладываться в почках, приводя к развитию нефротического синдрома. Нефротический синдром часто развивается у детей в возрасте 5–8 лет, у которых регистрируется и наибольшая заболеваемость четырёхдневной малярией, проявляется протеинурией, гипопротеинемией, распространёнными отёками, гипертонией, почечной недостаточностью и характеризуется прогрессирующим течением.

Knowlesi-малярия (малярия обезьян) вызывается *P. knowlesi*. Встречается в лесных районах Юго-Восточной Азии (Бруней-Даруссалам, Вьетнам, Индонезия, Камбоджа, Китай, Лаос, Малайзия, Мьянма, Сингапур, Таиланд и Филиппины). *P. knowlesi* имеет 24-часовой цикл репликации. Клинические проявления включают ежедневную лихорадку с ознобом, головную боль, недомогание, миалгии, артралгии, боли в животе, одышку, тахикардию, умеренные нарушения функции печени. Может быстро прогрессировать с развитием тяжёлых форм. Возможно развитие осложнений, полиорганной недостаточности и летальных исходов.

Злокачественная трёхдневная малярия (молниеносная трёхдневная малярия, тропическая малярия) вызывается *P. falciparum* и является самой тяжёлой формой малярии. Встречается в тропическом и субтропическом поясе, особенно в Африке, где этот вид преобладает. Определяет более половины всей заболеваемости малярией в мире и подавляющее большинство летальных исходов.

Вследствие быстрого размножения *P. falciparum* паразитемия нарастает очень быстро и достигает высокого уровня. Характерным является слипание эритроцитов и прикрепление их к стенке мелких сосудов (так называемые паразитарные стазы), что вызывает закупорку капилляров. Возникающие микроциркуляторные расстройства приводят к развитию гипоксии, органным и системным нарушениям. Анемия при тропической малярии нарастает быстрее, чем при других формах.

Инкубационный период составляет 8–16 дней и более. У части неиммунных лиц отмечаются продромальные явления продолжительностью от нескольких часов до 1–2 дней: недомогание, слабость, вялость, ломота в теле, миалгии, артралгии, головная боль. У большинства больных тропическая малярия начинается остро, с подъёма температуры тела до 38–39°C. Наличие в инфицированном организме нескольких генераций *P. falciparum* выражается отсутствием циклической периодичности пароксизмов лихорадки. Три стадии приступов дифференцируются не чётко, не сопровождаются обильным потоотделением, периоды апирексии короткие. Лихорадка продолжается сутками. При наличии пароксизмов лихорадки, протекающих с поочерёдной сменой фаз, приступ начинается во второй половине дня с озноба, продолжительность которого составляет от 30 минут до 1 ч. Продолжительность фазы жара — около 12 ч, и она сменяется слабо выраженной потливостью. Температура тела падает до нормальных и субнормальных цифр и через 1–2 ч повышается снова. В некоторых случаях начало тропической малярии сопровождается тошнотой, рвотой, диареей. В острой стадии у больных отмечается гиперемия конъюнктивы, которая при тяжёлом течении заболевания может сопровождаться петехиальными или более крупными субконъюнктивальными кровоизлияниями. Увеличение печени обычно определяется на 3-й день болезни, увеличение селезёнки — с 3–6-го дня. Отмечаются тахикардия, приглушённость сердечных тонов, гипотония, систолический шум на верхушке сердца. Наблюдаются нарушения со стороны ЦНС: головные боли, рвота, явления менингизма, судороги, сонливость, иногда делириоподобные состояния, но, в отличие от церебральной формы, сознание больного сохранено. Приступы продолжаются 2–3 недели. Ранние рецидивы возникают через 7–10 дней. Продолжительность болезни без лечения — 1–1,5 года.

Осложнения тропической малярии:

- церебральная малярия — малярийная кома;
- острая почечная недостаточность;
- "малярийный алгид" — инфекционно-токсический шок;
- гемоглобинурийная (черноводная) лихорадка;

- отёк лёгких;
- анемия;
- тромбоцитопения;
- ДВС-синдром;
- гипогликемия;
- малярийный гепатит;
- разрыв селезёнки.

Особенности малярии у детей

Начальные симптомы, кроме лихорадки, включают диарею, рвоту, кашель, головную боль. У детей первого года жизни могут развиваться фебрильные судороги. Общими признаками у детей раннего возраста являются лихорадка, анемия, респираторный дистресс-синдром, апноэ, желтуха и гепатоспленомегалия.

Особенности врождённой малярии

У беременных усиливается риск развития анемии, происходит задержка внутриутробного развития плода. При малярии на ранних (менее 20 недель) сроках гестации происходят выкидыши, внутриутробная гибель плода. После 20–36 недель гестации внутриутробная гибель плода отмечается в 11% случаев, но чаще встречаются недоношенность, низкая масса тела при рождении.

Иммунитет при малярии

Нестерильный, видо- и штаммоспецифический, нестойкий и непродолжительный. Для поддержания защитного уровня антител необходима постоянная антигенная стимуляция в виде повторных заражений малярией.

Диагностика

В общем анализе крови отмечаются признаки гемолитической анемии (со 2-й недели болезни, после 3–5 приступов), ретикулоцитоз, лейкопения с нейтропенией, палочкоядерный сдвиг, относительный лимфоцитоз, анэозинофилия, тромбоцитопения; при тяжёлых формах возможен лейкоцитоз со сдвигом влево; СОЭ повышена.

Окончательный диагноз устанавливается на основании результатов лабораторных исследований — обнаружение паразитов в периферической крови. Исследуют толстую каплю крови и тонкие мазки

периферической крови, окрашенные по Романовскому—Гимзе. Периферическую кровь для исследования берут вне зависимости от температуры тела и клинических проявлений. При микроскопии мазка в эритроцитах находят плазмодии.

Серологическая диагностика включает:

- ИФА для обнаружения антигенов плазмодиев;
- иммунохроматографический метод (экспресс-диагностика) для обнаружения антигенов плазмодиев;
- РИФ, РНГА и ИФА для выявления антител (тесты позитивны с началом паразитемии).

Методом ПЦР выявляют ДНК плазмодиев, определяют видовую принадлежность плазмодия и мутации лекарственной резистентности.

Лечение

Предпочтительнее начинать лечение малярии после лабораторного подтверждения диагноза. Лечение без лабораторного подтверждения может проводиться при типичной клинической картине, тяжёлом течении и невозможности проведения лабораторной диагностики.

При назначении терапии принимают во внимание:

- вид плазмодия;
- клинический статус пациента;
- чувствительность паразита к препаратам, определяемая географической областью, где произошло заражение;
- предыдущее использование противомалярийных препаратов.

Для лечения малярии, вызванной *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*, *P. knowlesi*, применяют гемошизонтоцидные препараты из группы 4-аминохинолинов (хлорохин или гидроксихлорохин). При инфицировании резистентными к хлорохину штаммами *P. vivax* назначают артемизининкомбинированную терапию, хинина сульфат + доксициклин или тетрациклин, атоваквон/прогуанил (Маларон), мефлохин.

По окончании курса гемошизонтоцидных препаратов при малярии, вызванной *P. vivax* или *P. ovale*, применяют гисто(гипно)шизонтоцидный препарат Примахин для радикального излечения (предупреждение рецидивов, вызванных гипнозоитами, остающимися в печени).

Для лечения тропической малярии рекомендуется применять артемизининкомбинированную терапию (два и более препарата с разным механизмом действия): артемтер/люмефантрин (Коартем), артесунат + мефлохин, артесунат + амодахин, артесунат + пириметамин/сульфадоксин

(Фансидар), артесунат в комбинации с тетрациклинами (доксциклином) или клиндамицином, а также атоваквон/прогуанил (Маларон) и другие препараты.

В России из указанных выше препаратов зарегистрированы хлорохин, гидроксихлорохин, мефлохин, доксициклин, клиндамицин.

За переболевшими малярией устанавливается **диспансерное наблюдение** с паразитологическим исследованием крови с интервалом 1–2 недели при тропической малярии в течение 1–1,5 месяцев, при трёхдневной, четырёхдневной, овале-малярии — в течение 2 лет.

Профилактика

Раннее выявление и радикальное лечение больных и паразитоносителей, индивидуальная химиопрофилактика при выезде в эндемичные страны, защита от укусов комаров, ликвидация мест выплода комаров.

Обследованию на малярию подлежат (СанПиН 3.2.3215-14 "Профилактика паразитарных болезней на территории РФ"):

- лица, прибывшие из эндемичных по малярии местностей или посетившие эндемичные страны в течение последних трёх лет при повышении температуры, с любым из следующих симптомов на фоне температуры тела выше 37°C: недомогание, головная боль, увеличение печени, селезёнки, желтушность склер и кожных покровов, герпес, анемия;
- лица с неустановленным диагнозом, лихорадящие в течение 5 дней;
- больные с установленным диагнозом, но с продолжающимися периодическими подъёмами температуры, несмотря на проводимое специфическое лечение;
- лица, проживающие в активном очаге, при любом повышении температуры.

Лица, выезжающие в эндемичные по малярии страны, должны получать индивидуальную химиопрофилактику (мефлохин, атоваквон/прогуанил (Маларон), хлорохин, хлорохин/прогуанил (Саварин) и др.) в зависимости от географического региона с учётом резистентности плазмодиев. Приём препарата начинается до приезда в районы с риском передачи малярии, продолжается регулярно на протяжении всего пребывания в эндемичных по малярии районах и в течение определённого времени по возвращении. Прибывшим из очагов трёхдневной и овале-малярии дополнительно назначают примахин.

В эндемичных районах носят защитную одежду, наносят репелленты на открытые части тела, используют защитные сетки на окнах и дверях, защитные пологи над постелями, применяют инсектицидные испарители (спирали), аэрозольные спреи.

Большое значение в борьбе с комарами имеет ликвидация мест их вышлода, благоустройство хозяйственно-полезных водоёмов, направленное на уничтожение личинок комаров.

Вакцинопрофилактика малярии

Проблема создания вакцин заключается в наличии у малярийных плазмодиев большого количества антигенов, различных на разных стадиях развития паразита, в генетическом полиморфизме антигенов, а также в значительной роли клеточного иммунитета в защите от малярии.

В настоящее время доступных коммерческих препаратов нет. В африканских странах проводятся клинические испытания рекомбинантной вакцины против тропической малярии "RTS,S/AS01" (Mosquirix) производства компании GlaxoSmithKline (GSK), препятствующей внедрению паразитов в печень. Схема введения: 3-кратно через 1 месяц, ревакцинация через 18 месяцев. Приводит к выработке высокого уровня антител, но степень активации Т-клеточного ответа низкая. Эффективность не превышает 30–50%.

БАБЕЗИОЗ

Бабезиоз — трансмиссивный зооноз.

Этиология. Возбудители — простейшие, представители рода *Babesia*: *B. bovis* (син. *B. divergens*), *B. ovis*, *B. canis*, *B. microti* (грызуны), *B. duncani*, *B. rodhaini*, *B. bigemina* и ещё несколько десятков видов бабезий, список которых постоянно пополняется, а роль в патологии изучается.

Эпидемиология. Источники инвазии — животные (крупный рогатый скот, овцы, собаки, грызуны). Переносчики (окончательные хозяева) — иксодовые и аргасовые клещи, в Европе — *Ixodes ricinus*, в Северной Америке — *Ixodes scapularis*.

Животные заражаются при укусе клеща. Спорозиты попадают в эритроциты, где размножаются бесполом путём (почкованием). В крови некоторые паразиты превращаются в мужские и женские гаметы.

В организме клеща происходит слияние гамет, спорогония с образованием спорозоитов. Человек поражается редко и является случайным хозяином для паразита. Возможно заражение при гемотрансфузиях. Встречается повсеместно. На территории бывшего СССР бабезиоз регистрировался в Средней Азии, Закавказье, юге Украины; в Российской Федерации встречается в Крыму и на Северном Кавказе.

Группами риска по манифестной инвазии являются лица с различными иммунодефицитными состояниями, в том числе с проведённой спленэктомией, ВИЧ-инфекцией, а также пожилые люди.

Патогенез. Непрерывное разрушение поражённых эритроцитов размножающимися бабезиями приводит к развитию гемолитической анемии, гипоксии, аноксии тканей, повышению проницаемости сосудов.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 2–4 недели. Инвазия может протекать бессимптомно. В клинически выраженных случаях возникает гриппоподобный синдром: лихорадка, озноб, головная боль, слабость, потеря аппетита, тошнота, иктеричность склер и кожи, гемоглобинурия, гепатоспленомегалия. Нередко присоединяется почечная недостаточность. Другие осложнения: гемолитическая анемия, тромбоцитопения, ДВС-синдром, печёночная недостаточность. Прогноз часто неблагоприятный, летальность высокая.

Диагностика. Обнаружение бабезий в периферической крови (толстые и тонкие мазки), непрямая иммунофлюоресценция для обнаружения антител (возможны перекрёстные реакции с плазмодиями).

Лечение. Комбинация хинина с клиндамицином или атоваквона (в РФ не зарегистрирован) с азитромицином.

Профилактика. Предупреждение укусов клещей, борьба с клещами, отстранение от донорства лиц, перенёсших бабезиоз.

КРИПТОСПОРИДИОЗ

Криптоспоридиоз — протозойная инвазия животных и человека, протекающая с диарейным синдромом.

Этиология. Возбудители — простейшие рода *Cryptosporidium* из семейства *Cryptosporidiidae*: *C. parvum* (поражает человека и разных животных), *C. hominis* (человека), *C. muris* (млекопитающих), *C. canis* (собак), *C. felis* (кошек), *C. meleagridis* (птиц), *C. baileyi* (птиц), *C. ubiquitum*, *C. cuniculus*, *C. viatorum* и ещё несколько десятков видов, список которых постоянно пополняется, а клиническое значение уточняется.

Эпидемиология. Основные источники инвазии — человек, домашние (кошки, собаки) или сельскохозяйственные (ягнята, поросята, телята) животные. Ооцисты криптоспоридий устойчивы во внешней среде: они могут переживать замораживание до -10°C ; при 4°C сохраняются до 18 месяцев. В то же время при нагревании до 72°C погибают в течение 1 минуты. Высокоустойчивы к различным дезинфицирующим средствам, в том числе йод-, хлор- и спиртсодержащим.

Основной механизм передачи инфекции — фекально-оральный; путь передачи — главным образом водный и пищевой. Заражение происходит через неочищенную водопроводную воду (ооцисты криптоспоридий благодаря малым размерам способны преодолевать фильтры водоочистных сооружений), в общественных плавательных бассейнах, аквапарках. Криптоспоридии передаются при половых контактах (анально-оральным путём). Возможен аэрогенный механизм заражения.

Криптоспоридиоз встречается повсеместно. Чаще поражаются дети от 1 до 5 лет, туристы, посещающие страны с неблагоприятными санитарными условиями жизни, работники животноводческих ферм, молокозаводов; ветеринары и зоотехники; сотрудники лабораторий, имеющие контакт с заразным материалом.

Патогенез. Преимущественная локализация возбудителя — тощая кишка; кроме того, криптоспоридии могут колонизировать эпителий гортани, придаточных пазух, дыхательных путей, желчевыводящих путей. После попадания через рот или аэрогенно в организм человека из ооцист выходят 4 спорозоида, которые прикрепляются к эпителиальным клеткам кишечника или дыхательных путей. Вокруг криптоспоридий формируется экстрацитоплазматическая паразитофорная вакуоль, состоящая из мембран паразита и клетки хозяина и обладающая защитной функцией. Криптоспоридии размножаются путём множественного деления. Образующиеся мерозоиты выходят в просвет кишечника и заражают другие клетки хозяина. Отдельные мерозоиты развиваются в микрогамонты (мужские гаметы) и макрогамонты (женские гаметы). Из микрогамонта развиваются до 16 безжгутиковых гамет, которые выходят в просвет кишечника, находят макрогамонт и оплодотворяют его, в результате чего образуется зигота. Последняя претерпевает редукционное деление и превращается в ооцисту, содержащую 4 спорозоида. Спорозоиты из тонкостенных ооцист могут выходить в просвет кишечника того же хозяина, поражая новые эпителиальные клетки и повторяя цикл развития. Ооцисты с толстой стенкой созревают в кишечнике и выводятся с фекалиями во внешнюю среду уже зрелыми, представляя собой непосредственную опасность для окружающих.

Повреждение микроворсинок эпителиоцитов приводит к сокращению всасывающей поверхности слизистой оболочки тонкой кишки с развитием осмотической диареи и синдрома мальабсорбции. Возможно, возбудитель продуцирует энтеротоксин, обладающий холероподобным действием, который повышает продукцию цАМФ в эпителии кишечника, что приводит к гиперсекреции жидкости и электролитов в его просвет. Хронизации криптоспоридиоза способствуют иммунодефицитные состояния: гипогаммаглобулинемия, дефицит IgA, дефекты системы комплемента, сниженное количество CD4-лимфоцитов, снижение продукции интерферона и т.п.

Клиническая картина. Острый криптоспоридиоз протекает как острая кишечная инфекция и у иммунокомпетентных пациентов заканчивается выздоровлением. Инкубационный период — 2–10 дней. Основным клиническим симптомом является жидкий водянистый стул до 6 раз в сутки и более, с неприятным запахом; не содержит примеси крови и слизи. Потеря жидкости приводит к развитию эксикоза. Отмечается лихорадка, плохое самочувствие, снижение аппетита, головная боль, миалгии, тошнота, рвота, урчание и боли в животе. Заболевание длится 1–2 недели и заканчивается выздоровлением без этиотропной терапии. Паразиты в фекалиях исчезают через 2–3 недели после клинического выздоровления. Криптоспоридиоз может осложняться развитием панкреатита и артритов лучезапястных, коленных, голеностопных суставов.

Хронический криптоспоридиоз — тяжёлое заболевание, нередко заканчивающееся летальным исходом. Развивается у иммунокомпрометированных лиц с врождёнными и приобретёнными иммунодефицитами, в том числе с ВИЧ-инфекцией. Клинически проявляется хронической диареей, мальабсорбцией, эксикозом, прогрессирующей потерей массы тела. При развитии бронхопневмонии появляется влажный кашель, одышка, хрипы в лёгких, инфильтраты при рентгенографии грудной клетки.

Диагностика. Диагноз подтверждает обнаружение криптоспоридий в кале, в мокроте, синовиальной жидкости, дуоденальном содержимом, биоптатах, в том числе с применением методов обогащения. Используется иммунофлюоресценция, иммунохроматография и ИФА для обнаружения антигена криптоспоридий в биологическом материале, а также ПЦР.

Лечение. Эффективных этиотропных препаратов до настоящего времени не существует, что связывают с экстрацитоплазматической локализацией паразита внутри вакуоли, окружённой мембранами.

В США с определённым успехом используют нитазоксанид (препарат в РФ не зарегистрирован).

Необходима коррекция иммунодефицита. ВИЧ-инфицированные пациенты должны получать антиретровирусную терапию. Проводится посиндромная терапия, при эксикозе — регидратация и терапия водно-электролитных нарушений.

Профилактика. Включает выявление и санацию больных и носителей; улучшение санитарно-бытовых условий жизни населения, включающих качественное водоснабжение; соблюдение правил личной гигиены; кипячение питьевой воды; исключение из рациона питания сырого молока и т.д.

ЦИСТОИЗОСПОРОЗ (ИЗОСПОРОЗ)

Цистоизоспороз — протозойная инвазия, протекающая с диарейным синдромом.

Этиология. Возбудитель — *Cystoisospora belli*. Ооцисты эллипсоидной формы размером 25–30 мкм, содержащие один споробласт, выделяются в окружающую среду незрелыми. После созревания ооцисты в окружающей среде образуют 2 споробласта, которые становятся спороцистами, каждая из которых содержит 4 спорозоиота.

Эпидемиология. Источник инвазии — человек, выделяющий в окружающую среду с фекалиями ооцисты. Зрелые ооцисты цистоизоспор попадают в организм человека фекально-оральным механизмом с пищей и водой.

Цистоизоспороз встречается во всем мире, особенно в тропических странах.

Патогенез. В кишечнике спорозоиоты выходят из ооцист, проникают в эпителиальные клетки двенадцатиперстной и тощей кишки, где превращаются в трофозоиоты, а затем в шизонты. Мерозоиоты, образовавшиеся из шизонта, выходят из поражённых эпителиальных клеток в просвет кишечника и проникают в новые эпителиальные клетки. Позже мерозоиоты трансформируются в мужские (микрогаметоциты) и женские (макрогаметоциты) половые клетки. Процесс оплодотворения происходит в просвете кишечника. Образуется зигота, которая покрывается оболочкой, превращаясь в ооцисту. Ооцисты выделяются с фекалиями и созревают в окружающей среде в течение 1–2 дней.

Цистоизоспоры поражают энтероциты с разрушением ворсинок, что приводит к нарушению всасывания жидкости, питательных веществ и витаминов.

Клиническая картина. Острый цистоизоспороз. Инкубационный период составляет 5–7 дней. Появляются симптомы интоксикации, лихорадка, тошнота, рвота, развивается водянистая диарея с примесью крови и слизи в фекалиях.

Хронический цистоизоспороз обычно развивается у иммунокомпрометированных лиц, в том числе у ВИЧ-инфицированных. Проявляется хронической диареей с признаками мальабсорбции и потерей массы тела.

Диагноз. Обнаружение цистоизоспор в фекалиях требует использования методов обогащения и повторных тестов. Цистоизоспоры можно выявить также в дуоденальном содержимом и биоптатах слизистой кишечника.

Лечение. Для этиотропной терапии используют ко-тримоксазол (сульфаметоксазол/триметоприм), ципрофлоксацин, пириметамин.

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены.

ЦИКЛОСПОРОЗ

Циклоспороз — протозойная инвазия, протекающая с диарейным синдромом.

Этиология. Возбудитель — *Cyclospora cayetanensis*. Ооцисты имеют сферическую форму, диаметр 7,5–10 мкм. После созревания ооцисты в окружающей среде в ней образуются 2 спороцисты, в каждой из них находится 2 спорозоида.

Эпидемиология. Источник инвазии — человек. Механизм передачи — фекально-оральный, пути передачи — водный и пищевой (сырое молоко, зелень). Прямая передача от человека к человеку не происходит, так как споруляция занимает несколько дней или недель в окружающей среде при температуре от 22 до 32°C.

Циклоспороз наиболее распространён в тропических и субтропических странах.

Патогенез. Ооцисты эксцистируются в ЖКТ, освобождая спорозоиты, которые проникают в эпителиальные клетки тонкой кишки. Внутри клеток они подвергаются бесполому размножению (мерогония). Образовавшиеся мерозоиты поражают новые клетки. Часть мерозоитов трансформируется в микро- и макрогаметы, при слиянии которых образуется зигота, превращающаяся в ооцисту. Ооцисты выходят из клеток хозяина и выделяются в окружающую среду с фекалиями.

Клиническая картина. Нередко циклоспороз имеет бессимптомное течение. В клинически выраженных случаях инкубационный период составляет 1–7 дней. Начало заболевания может быть как острое, так и постепенное. Отмечаются повышение температуры тела, слабость, миалгии, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, боли в животе, жидкий водянистый стул, метеоризм, потеря массы тела. Течение заболевания — от нескольких дней до 10–12 недель, при иммунодефицитных состояниях (ВИЧ-инфекция и другие заболевания) диарея может продолжаться несколько месяцев.

Диагноз. Подтверждается обнаружением возбудителя в фекалиях с применением методов обогащения. При отрицательном результате может потребоваться проведение трёх или более исследований с интервалом 2–3 дня. Разрабатываются молекулярно-генетические методы (ПЦР) для обнаружения рибосомальной РНК и ДНК циклоспор.

Лечение. Эффективен ко-тримоксазол (сульфаметоксазол/триметоприм).

Профилактика. Аналогична таковой при других кишечных протозоозах.

ЛЕЙШМАНИОЗЫ

Лейшманиозы — группа острых и хронических заболеваний человека и животных, передающихся москитами и характеризующихся разнообразием клинических форм.

Этиология. Возбудители относятся к роду *Leishmania*. Жизненный цикл лейшманий протекает со сменой хозяев и включает две морфологические формы: амастиготную (безжгутиковую) и промастиготную (жгутиковую). В амастиготной форме лейшмании паразитируют у теплокровных животных и человека в клетках ретикулоэндотелиальной системы, способных к фагоцитозу (макрофагах). В промастиготной форме лейшмании обитают в пищеварительном тракте москитов, которые служат их переносчиками.

Род *Leishmania* включает множество видов, названия и таксономическое положение которых непрерывно уточняется.

По клиническим проявлениям выделяют кожный и висцеральный лейшманиозы, которые по географической принадлежности разделяют на лейшманиозы Старого и Нового Света.

Лейшманиоз Старого Света включает висцеральный лейшманиоз (индийский (кала-азар), вызывается *Leishmania donovani*; средиземноморско-среднеазиатский, вызывается *L. infantum*) и кожный лейшма-

ниоз (антропонозный (городской), вызываемый *L. tropica*; зоонозный (сельский), вызываемый *L. major*; кожные, диффузные кожные, диссеминированные кожные и кожно-слизистые лейшманиозы (вызываются *L. amazonensis*, *L. braziliensis*, *L. guyanensis*, *L. lainsoni*, *L. lindenbergi*, *L. mexicana*, *L. peruviana*, *L. panamensis*, *L. pifanoi*, *L. naffi*, *L. shawi*, *L. waltoni* и др.).

Лейшманиозы Нового Света включают висцеральный лейшманиоз (вызывается *L. chagasi*), кожные, диффузные кожные, диссеминированные кожные и кожно-слизистые лейшманиозы (*L. amazonensis*, *L. braziliensis*, *L. guyanensis*, *L. lainsoni*, *L. lindenbergi*, *L. mexicana*, *L. peruviana*, *L. panamensis*, *L. pifanoi*, *L. naffi*, *L. shawi*, *L. waltoni* и др.).

Кроме того, висцеральный и кожный лейшманиоз в Старом и Новом Свете вызывает *L. martiniquensis*. Известно также, что ряд возбудителей, обычно ассоциирующихся с кожным лейшманиозом (*L. major*, *L. tropica*, *L. braziliensis*, *L. amazonensis*), способны вызывать развитие висцерального лейшманиоза.

Эпидемиология. Источники инвазии:

- кожный лейшманиоз Старого Света антропонозного типа — человек;
- кожный лейшманиоз Старого Света зоонозного типа — грызуны;
- кожный лейшманиоз Старого Света, вызываемый *L. aethiopica*, — различные дикие и домашние животные;
- кожный лейшманиоз Нового Света — лесные млекопитающие (грызуны, ленивцы, дикобразы и др.);
- индийский висцеральный лейшманиоз — человек;
- средиземноморско-среднеазиатский висцеральный лейшманиоз и американский висцеральный лейшманиоз — домашние (собаки) и различные дикие животные.

Переносчики: москиты. Москиты летают плохо, передвигаются обычно короткими прыжками, звуков не издают. Кровь пьют только самки. Наиболее активно нападают на людей и животных в сумерках после захода солнца. Наносят болезненные, зудящие укусы с образованием папул.

Кроме того, передача лейшманий может происходить при трансфузии препаратов крови.

Число больных лейшманиозами в мире составляет 12 млн человек. Ежегодно диагностируется от 700 000 до 1 млн новых случаев лейшманиоза и от 20 000 до 30 000 смертей. Большинство случаев лейшманиоза регистрируется в странах Центральной и Южной Азии, Южной Америки, Восточной и Северной Африки, в том числе кожный и

висцеральный лейшманиоз встречается в Средней Азии и Закавказье. В России регистрируется в основном завозной лейшманиоз. Случаи местного (аутохтонного) висцерального лейшманиоза описаны в Крыму и на Северном Кавказе.

Патогенез. Москит заражается амастиготами лейшманий при кровососании на инфицированном позвоночном. В кишечнике москита лейшмании становятся промастиготами, размножаются продольным делением и развиваются в течение недели, превращаясь в инвазивные формы, которые концентрируются в передних отделах кишечника и хоботке москита. При повторном кровососании промастиготы попадают в кровь позвоночного хозяина, фагоцитируются клетками ретикулоэндотелиальной системы, превращаются в амастиготы и размножаются простым делением. Клетки, переполненные лейшманиями, разрушаются, амастиготы захватываются другими клетками, в которых процесс размножения повторяется. Локализация паразитов в клетках иммунной системы обеспечивает их жизнедеятельность и условия для размножения.

Клиническая картина. Инкубационный период в зависимости от возбудителя и особенностей макроорганизма составляет от недели до нескольких месяцев-лет.

Висцеральный лейшманиоз — системное заболевание с поражением ретикулоэндотелиальной системы. На месте укуса москита развивается первичный аффект (инфильтрат), в дальнейшем происходит генерализация процесса с распространением лейшманий в селезёнку, костный мозг, печень, лимфатические узлы. Инкубационный период продолжается от нескольких недель-месяцев до 1 года (иногда несколько лет). Заболевание может начинаться как постепенно (у жителей эндемичных регионов — детей), так и остро (у приезжих). Первичный аффект (лейшманиома) в виде неизъязвляющейся папулы или узелка выявляется редко, в основном у жителей Восточной Африки, за несколько месяцев до появления висцеральных поражений и, как правило, остаётся незамеченным. При висцеральном лейшманиозе отмечаются длительная лихорадка до 38–39°C и выше, ознобы, бледность, слабость, потеря массы тела, снижение аппетита, увеличение периферических и висцеральных лимфатических узлов, болезненность в левом подреберье, спленогепатомегалия. В терминальный период развивается кахексия, живот значительно увеличен, селезёнка и печень достигают огромных размеров, проступают через переднюю брюшную стенку, отмечается геморрагический синдром, проявляющийся геморрагической сыпью и желудочно-кишечными кровотечениями, нередко развивается агранулоцитоз. Формируется приобретённый иммунодефицит с присоединением

вторичных инфекций. При отсутствии адекватной терапии прогноз неблагоприятный.

При индийском висцеральном лейшманиозе через несколько месяцев или лет после лечения и достижения ремиссии может развиваться пост-кала-азарный кожный лейшманиоз. Проявляется образованием, в основном на лице и ушных раковинах, кожных инфильтратов, состоящих из наспигованных лейшманиями макрофагов и других клеточных элементов, трансформирующихся в неизъязвляющиеся папулы, узелки, бляшки, которые могут сохраняться много лет.

Кожный лейшманиоз характеризуется образованием на коже лейшманиом — специфических гранулём, состоящих из макрофагов, гистиоцитов, плазмочитов, нейтрофилов, лимфоидных клеток. Лейшманиомы проходят три стадии развития: бугорок—изъязвление—рубцевание. Сначала в месте укуса москита появляется бугорок, затем в центре элемента образуется корочка, после отпадения которой появляется язва. Язва постепенно заживает с образованием рубца. Весь процесс занимает от нескольких месяцев до нескольких лет.

Диффузный кожный лейшманиоз проявляется инфильтратами, папулами и множественными узлами, особенно на лице и открытых частях тела, напоминая лепроматозную форму лепры. Самопроизвольно узлы не рассасываются, изъязвление наступает поздно или отсутствует. Нередко развивается у лиц с иммунодефицитными состояниями. Отдельно выделяют диссеминированный кожный лейшманиоз, для которого характерно образование и изъязвление множественных лейшманиом.

Кожно-слизистый лейшманиоз протекает с поражением кожи и слизистой оболочки рта, носа, глотки. Постепенно процесс распространяется на хрящи носа, мягкие ткани губ, щёк, носоглотки, мягкое нёбо с их разрушением и деформацией. При тяжёлых формах в процесс вовлекаются гортань и трахея с развитием дыхательных расстройств. Спонтанного выздоровления не происходит.

Диагностика. При висцеральном лейшманиозе в гемограмме отмечается уменьшение числа эритроцитов, гемоглобина, лейкопения, нейтропения, иногда агранулоцитоз, относительный лимфоцитоз, тромбоцитопения, значительное ускорение СОЭ.

Специфическая диагностика. Обнаружение лейшманий при микроскопии пунктатов костного мозга, селезёнки, печени, лимфатических узлов (висцеральный лейшманиоз), поражённой кожи (кожный лейшманиоз) (утолщённые края язв, лейшманиома). Выявление ДНК лейшманий при ПЦР в образцах тканей (кожи или костного мозга), крови,

слюны. Обнаружение антигена лейшманий в поражённой коже иммунохроматографическим методом. Определение антител к лейшманиям в РА, нРИФ, ИФА, при иммунохроматографии (экспресс-диагностика) при висцеральном лейшманиозе. Антитела при кожном лейшманиозе выявляются в низком, медленно нарастающем титре; наибольшая вероятность успешного обнаружения антител отмечается при диффузном и кожно-слизистом лейшманиозе. Культивирование паразитов проводится путём посева на кровяную среду NNN (Novy, McNeal, Nicolle). Виды лейшманий могут быть идентифицированы молекулярными и/или биохимическими методами (изоферментный анализ выращенных паразитов).

Лечение. Этиотропная терапия при висцеральном лейшманиозе: препаратами выбора являются производные пятивалентной сурьмы: натрия стибоглюконат (Пентостам), меглумина антимонат (Глюкантим) (в РФ не зарегистрированы). Могут быть назначены препараты амфотерицина В. Среди последних предпочтение отдаётся амфотерицину В липосомальному (Амбизом). Также применяется пентамидин (в РФ не зарегистрирован). Для лечения висцерального лейшманиоза, вызванного *L. donovani*, назначается милтефозин (в РФ не зарегистрирован).

При кожных лейшманиозах применяются местные средства: мазь клотримазола, мазь паромомицина (в РФ не зарегистрирована), инъекции препаратов пятивалентной сурьмы (в РФ не зарегистрированы) в область кожных поражений, криотерапия (жидким азотом), лазерная терапия. Системная этиотропная терапия проводится при сильной воспалительной реакции, при локализации лейшманиом в местах, где образование рубцовой ткани может стать причиной ограничения трудоспособности или вызвать обезображивающий дефект, при диффузном кожном, диссеминированном и кожно-слизистом лейшманиозе. Назначают производные пятивалентной сурьмы (натрия стибоглюконат, меглумина антимонат), амфотерицин В, милтефозин, пентамидин, флуконазол, кетоконазол и другие препараты. Для лечения кожного, кожно-слизистого лейшманиоза, вызванного возбудителями подрода *Viannia* (*L. braziliensis*, *L. guyanensis* и др.), рекомендован милтефозин (в РФ не зарегистрирован).

Профилактика. Выявление и своевременное лечение больных, уничтожение резервуаров инвазии, защита от укусов moskitov (использование репеллентов, защитных сеток на окнах и дверях), борьба с москитами (ликвидация мест выплода, обработка помещений инсектицидами).

ТРИПАНОСОМОЗЫ

Трипаносомозы — группа трансмиссивных тропических болезней, вызываемых простейшими рода *Trypanosoma*.

Классификация

I. Африканский трипаносомоз (сонная болезнь)

- Гамбийская форма — *Trypanosoma brucei gambiense*
- Родезийская форма — *T. brucei rhodesiense*

II. Американский трипаносомоз (болезнь Шагаса) — *T. cruzi*

Африканский трипаносомоз (сонная болезнь)

Этиология. Возбудители: *T.b. gambiense* — возбудитель западноафриканского трипаносомоза и *T.b. rhodesiense* — возбудитель восточноафриканского трипаносомоза. Для *T. brucei* характерно чередование клеточных форм. Трипомастиготные формы обитают в организме млекопитающих, в том числе человека. Эпимастиготные формы находятся в кишечнике насекомого. Трипомастиготы имеют узкую продолговатую форму (ширина 1,5–3 мкм, длина 15–30 мкм), жгутик и ундулирующую мембрану. Эпимастигота отличается от трипомастиготы короткой ундулирующей мембраной и взаиморасположением некоторых органелл (у эпимастиготы кинетопласт и кинетосома расположены впереди ядра, у трипомастиготы — позади ядра). Трипаносомы размножаются продольным делением, питаются растворёнными веществами.

Эпидемиология. Переносчик — кровососущие мухи рода *Glossina* (мухи цеце). Мухи цеце нападают в светлое время суток, преимущественно в открытой природе, некоторые виды могут залетать в населённые пункты. Кровь пьют самки и самцы. Благодаря выступающему хитинизированному хоботку способны прокалывать кожу слона, носорога и практически любую одежду человека.

Заражение может происходить также при гемотрансфузиях.

Африканский трипаносомоз распространён в зоне саванн тропической Африки. Гамбийская форма является преимущественно антропонозом (основной источник инвазии — человек, дополнительный — свиньи). Встречается в виде очагов в Западной и Центральной Африке между 15° с. ш. и 18° ю. ш. Родезийская форма — типичный зооноз (основной резервуар — лесные антилопы, второстепенный — другие

виды диких животных и домашний рогатый скот). Распространена в Восточной и Южной Африке в равнинной саванне. Ежегодно регистрируется до 40 тысяч новых случаев трипаносомоза, реальное число заболеваний намного больше и может достигать 300 тысяч.

Патогенез. Трипомастиготы попадают в кишечник переносчика при питании кровью инвазированного позвоночного животного или человека, где превращаются в эпимастиготы. Последние накапливаются в слюнных железах, многократно делятся и вновь превращаются в инвазионную для человека и позвоночных стадию — трипомастиготу. После укуса позвоночного животного (человека) трипомастиготы проникают в кожу, несколько дней сохраняются в подкожной клетчатке, затем попадают в кровь и лимфу, где происходит их простое бинарное деление. Образуются циркулирующие иммунные комплексы, приводящие к развитию васкулитов и периваскулитов. В тканях возникают воспалительные процессы вплоть до некрозов. Преодолевая ГЭБ, трипаносомы попадают в ЦНС и ликвор, концентрируясь в лобных долях больших полушарий, варолиевом мосту и продолговатом мозге, приводя к развитию менингоэнцефалита и лептоменингита.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет от 1 до 3 недель. **Гемолимфатическая стадия** связана с распространением трипаносом по лимфатической и кровеносной системе. На месте укуса, главным образом у некоренных жителей Африки, развивается болезненный, эластичный, красный узелок диаметром 1–2 см (первичный аффект) — трипаносомный шанкр, исчезающий в течение 2–3 недель с рубцеванием. На коже туловища и конечностей одновременно с появлением первичного аффекта могут возникнуть красноватые пятна различной формы диаметром 5–7 см — трипаниды, более заметные у людей со светлой кожей. Одновременно с этим повышается температура тела до 38,5–41°C, которая, чередуясь с периодами апиреksии, продолжается неделями. Через несколько дней увеличиваются периферические и мезентериальные лимфатические узлы, преимущественно заднешейные — до нескольких сантиметров в диаметре (симптом Уинтерботтома), а также размеры печени и селезёнки. Отмечаются слабость, потеря массы тела, артралгии, поражения глаз (кератит, иридоциклит, кровоизлияние в радужку, помутнение роговицы). **Менингоэнцефалитическая стадия** развивается через несколько месяцев или лет. Нарастает сонливость, преимущественно днём, тогда как ночной сон беспокойный. Возникают и прогрессируют нейропсихические нарушения. Больной теряет интерес к окружающему, медленно, неохотно отвечает на вопросы, жалуется на головную боль. Появляется тремор языка, рук, ног,

невнятность речи, атаксическая походка, позже — судороги, сменяющиеся параличами, недержание мочи и стула. Характерна глубокая гиперестезия. Давление на ладони вызывает появление острой боли после его прекращения — симптом Керанделя. Развивается миокардит. Заболевание заканчивается смертью при явлениях кахексии и церебральной комы в среднем через 3–6 лет.

Родезийская форма африканского трипаносомоза отличается от гамбийской более острым течением. Чаще развивается трипаносомный шанкр. Характерно раннее поражение ЦНС — в течение 3–4 недель от начала болезни, а смерть больного при отсутствии лечения нередко наступает через несколько недель — 9–12 месяцев.

Диагностика. Обнаружение трипаносом в пунктатах шанкра, лимфатических узлов, в крови и ликворе при микроскопии; серологические тесты (ИФА, РИФ, латекс-тест) для выявления антител; ПЦР.

Лечение (В РФ все указанные препараты не зарегистрированы): в первой стадии — пентамидина изотионат (гамбийская форма), сурамин (родезийская и гамбийская форма); во второй стадии — меларсопрол (единственный эффективный при родезийской форме); во всех стадиях — эфлорнитин (только гамбийская форма, лучше во второй стадии), нифуртимокс (в сочетании с эфлорнитином).

Профилактика. Активное выявление и лечение больных, общественная и индивидуальная профилактика, уничтожение переносчика.

Американский трипаносомоз (болезнь Шагаса)

Этиология. Возбудитель — *Trypanosoma cruzi* — отличается от возбудителей африканского трипаносомоза меньшей длиной тела (13–20 мкм). Жизненный цикл проходит со сменой клеточных форм: трипомастигота, эпимастигота (описание см. выше) и амастигота (безжгутиковые).

Эпидемиология. Источниками инвазии являются дикие (броненосцы, опоссумы, муравьеды, лисы, обезьяны и др.), домашние животные (собаки, кошки, свиньи, морские свинки и др.) и человек. Переносчики — триатомовые клопы. Ротовой аппарат этих клопов слабый, и для укуса они выбирают слизистые оболочки конъюнктивы, носа, рта (красная кайма губ), поэтому их называют "поцелуйными клопами". Возможна передача трансплацентарный путём, при гемотрансфузиях, алиментарным путём с пищевыми продуктами, загрязнёнными фекалиями клопов, молоком матери, при раздавливании клопов руками.

Болезнь Шагаса широко распространена, её выявляют практически во всех странах американского континента от 42° с. ш. до 43° ю. ш. Число больных достигает 18 млн, в том числе 200 тысяч новых случаев в год.

Заражение клопов происходит при питании кровью человека или животных, содержащей трипомастиготы. Попадая в организм триатомовых клопов, *T. cruzi* достигают желудка насекомого, превращаются здесь в эпимастиготы и размножаются в течение нескольких дней. Затем они проходят в заднюю кишку и её часть — прямую кишку, где возвращаются к трипомастиготной форме. После или во время кровососания клопы опорожняют прямую кишку, и возбудители попадают на кожу человека или слизистые оболочки. Инвазия происходит путём контаминации экскрементами клопов, содержащими трипаносомы, ранки от укуса или слизистых оболочек.

После попадания в организм позвоночного животного (природного резервуара) или человека трипомастиготы попадают в макрофаги кожи и слизистых, распространяются в регионарные лимфатические узлы и клетки всей ретикулоэндотелиальной системы. Внутри клеток трипомастиготы трансформируются в амастиготы, которые размножаются бинарным делением. Наполненная амастиготами клетка человека или животного увеличивается в размерах и превращается в псевдоцисту. Перед разрывом и сразу после разрыва такой псевдоцисты амастигота превращается в трипомастиготу. Трипомастиготы инвазируют соседние клетки, повторяя цикл развития. Часть трипомастигот попадает в кровоток, откуда может попасть в организм переносчика.

Патогенез. В месте укуса *T. cruzi* размножаются в макрофагах кожи и подкожной клетчатки, где формируется первичный аффект — шагома, в регионарных лимфатических узлах. Отсюда возбудитель разносится в различные органы и ткани, включая кардиомиоциты, клетки поперечнополосатых и гладких мышц, нейроглию. Развиваются миокардит, менингоэнцефалит, поражаются ганглии вегетативной нервной системы с нарушением иннервации внутренних органов. В патогенезе играют роль аутоиммунные поражения вследствие перекрёстных реакций с антигенами *T. cruzi*.

Клиническая картина. Острая фаза нередко протекает бессимптомно. В случае манифестных форм инкубационный период составляет 7–14 дней.

На месте внедрения трипаносом развивается инфильтрат (шагома) с лимфангитом и лимфаденитом, сохраняющийся на протяжении 2 месяцев. При проникновении через конъюнктиву глаз развивается

односторонний острый конъюнктивит с выраженным отёком века и лица (симптом Романьи), позднее — дакриоцистит.

На 4–6-й неделе происходит гематогенная диссеминация. Повышается температура тела, отмечается головная боль, миалгии, озноб, увеличение периферических лимфатических узлов, спленомегалия. Развивается миокардит (глухость тонов, аритмии, блокады проводимости, расширение границ сердца) с сердечной недостаточностью и менингоэнцефалит. Течение острой стадии — 4–6 недель.

После латентного периода (бессимптомная хроническая форма), продолжающегося до 20 лет, развивается манифестная хроническая форма, для которой характерно в первую очередь поражение сердца — кардиомиопатия (миокардит, эндокардит, перикардит, поражение проводящих путей вплоть до развития блокад). Возникает кардиомегалия, нередко — выраженная. Формируются аневризмы с тромбозом и тромбозом болей кровеносных сосудов. В результате поражения интрамуральных ганглиев гладкой мускулатуры кишечника развивается "мега-синдром" — дилатация пищевода (мегаэзофагус) и отдельных сегментов кишечника (мегадуоденум, мегаколон), особенно сигмовидной кишки (мегасигма), что клинически проявляется нарушением глотания, запорами, кишечной непроходимостью.

Диагностика. В острой стадии трипомастиготы находят в периферической крови или ликворе при микроскопии препаратов. В хронической стадии трипомастиготы обычно не обнаруживаются в крови и ликворе; амастиготы могут быть выявлены при биопсии тканей. Серологические реакции (РСК, нРИФ, ИФА) проводятся для обнаружения антител к трипаносомам. Используют ПЦР для определения ДНК *T. cruzi* в крови (при активной инвазии (острая или обострение хронической)), ликворе, биоптатах сердца. В эндемичных районах используют ксенодиагностику — кормление незаражённых триатомовых клопов на больном с последующим исследованием экскрементов насекомых для обнаружения паразитов.

Лечение. Этиотропная терапия эффективна в острой или при обострении хронической стадии. Назначается бензнидазол или нифуртимокс (в РФ указанные препараты не зарегистрированы).

Профилактика. Выявление и лечение больных, уничтожение клопов-переносчиков, обследование доноров.

Другие трипаносомозы

В Азии и Африке описаны редко встречающиеся заболевания человека, вызванные другими видами трипаносом, обычно поражающими животных: *T. b. brucei*, *T. evansi*, *T. lewisi*, *T. congolense*. В клинической картине преобладал общеинтоксикационный синдром с упорной лихорадкой. Идентификация паразитов осуществлялась морфологическим и молекулярно-генетическим методами. Существует успешный опыт лечения пентамидином или сурамином.

ЛЯМБЛИОЗ

Лямблиоз (гиардиаз, жиардиаз) — заболевание, вызываемое простейшими, лямблиями, паразитирующими в тонкой кишке.

Этиология. Возбудитель — *Giardia intestinalis* (син. *Giardia duodenalis*, *G. lamblia*, *Lambliа intestinalis*, Лямблия кишечная), относится к отряду *Diplomonadida*, семейству *Hexamitidae*, роду *Giardia*.

Существуют вегетативные формы лямблий и цисты. Вегетативная форма лямблий внешне напоминает грушу, имеет тело длиной 10–18 мкм, 2 ядра и 4 пары жгутиков. Дорсальная сторона тела выпуклая, на вентральной имеется присасывательный диск, с помощью которого паразит прикрепляется к микроворсинкам щёточной каймы энтероцитов.

Лямблии обитают в тонкой кишке (преимущественно в верхних отделах), иногда попадают в желудок и желчный пузырь, где концентрированная желчь оказывает на них неблагоприятное воздействие. Лямблии обитают на поверхности щёточной каймы эпителиальных клеток тонкой кишки, откачивая питательные вещества — продукты мембранного пищеварения — из промежутков между микроворсинками. По мере продвижения по кишечнику в неблагоприятных условиях толстой кишки лямблии превращаются в цисты, которые попадают с фекалиями в окружающую среду. Цисты лямблий устойчивы к неблагоприятным воздействиям окружающей среды, могут сохраняться в водоёмах, водопроводных и сточных водах в течение нескольких месяцев. На предметах при комнатной температуре цисты сохраняются в течение 2 недель, на продуктах питания — от нескольких часов до нескольких суток. При кипячении погибают мгновенно, при нагревании до 55°C — в течение 5 минут. Устойчивы к действию обычных концентраций хлора. Вегетативные формы лямблий могут попадать во внешнюю среду лишь при ускоренном пассаже кишечного содержимого, т.е. при выраженной

диарее. Вегетативные формы неустойчивы во внешней среде и погибают через несколько минут.

Эпидемиология. Источник инвазии — человек и, вероятно, в меньшей степени животные (собаки, крупный рогатый скот, свиньи, птицы). Цисты начинают появляться в кале на 9–12-е сутки после заражения и выделяются многие месяцы. В 1 г фекалий больного может содержаться 200 000–250 000 цист, в то время как инфицирующая доза составляет 10–100 цист. Механизм передачи — фекально-оральный, факторы передачи — грязные руки, предметы обихода, вода, пища. Возможное участие в распространении цист лямблий принимают насекомые (мухи, тараканы и др.). Лямблиоз распространён повсеместно, чаще поражаются дети до 14 лет.

Патогенез. Многократное прикрепление-открепление лямблий к слизистой оболочке кишечника вызывает механическое повреждение и воспаление слизистой тонкой кишки, а также раздражение нервных окончаний стенки кишки с развитием патологических рефлекторных реакций, приводящих к нарушению моторики ЖКТ. Лямблии индуцируют апоптоз и замену зрелых энтероцитов молодыми клетками, нарушается процесс мембранного пищеварения, а также всасывания питательных веществ и витаминов. Характерно развитие дисахаридазной (лактазной) недостаточности. Кроме того, происходит сенсибилизация организма продуктами обмена веществ и антигенами лямблий, что проявляется эозинофилией и высоким уровнем иммуноглобулина Е. Определённое значение в патогенезе играет активизация бактериальной флоры кишечника.

Хронический лямблиоз обычно развивается у лиц с иммунодефицитными состояниями, особенно дефицитом иммуноглобулина А (играющего основную роль в самоограничении инвазии), хроническими заболеваниями ЖКТ, длительным приёмом антибактериальных препаратов, дисбиозами кишечника и т.п.

Клиническая картина. Нередко инвазия протекает бессимптомно. В случае манифестных форм инкубационный период составляет от 1 до 4 недель, в среднем 2 недели. Острый лямблиоз проявляется снижением аппетита, тошнотой, вздутием и болями в верхних отделах живота. Стул частый, жидкий, пенистый, с примесью слизи; развивается стеаторея. При затяжном и хроническом лямблиозе указанные симптомы сохраняются от 1 до 3 месяцев и более, нередко принимая рецидивирующий характер. Развивается мальабсорбция, возможно чередование диареи и запоров. Отмечаются слабость, утомляемость, раздражительность, головные боли, головокружения, боли в области сердца, снижение массы тела, гиповитаминозы, у детей — отставание в физическом развитии.

Обращает на себя внимание бледность кожи лица и носа ("мраморная бледность"), неравномерная окраска кожи (симптом "грязной шеи", пигментация вокруг пупка и белой линии живота), фолликулярный точечный кератоз ("гусиная кожа"), поражение красной каймы губ (шелушение, сухость, трещины, "заеды"), сухость, шелушение кожи, выпадение волос. Аллергические реакции проявляются кожным зудом, крапивницей, атопическим дерматитом, блефаритом, ринитом, развитием эозинофильных лёгочных инфильтратов, бронхообструктивным синдромом, бронхиальной астмой, артритами.

Диагностика. В гемограмме общее количество лейкоцитов обычно нормальное; может отмечаться умеренная эозинофилия. Диагноз подтверждается обнаружением вегетативных форм лямблий в дуоденальном содержимом; цист и вегетативных форм лямблий в фекалиях. Используют ПЦР для определения ДНК лямблий в кале и/или биоптатах слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки; нРИФ, ИФА, иммунохроматографию для обнаружения антигена лямблий в фекалиях и/или биоптатах слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, а также ИФА, нРИФ для определения антител класса IgM, IgG к лямблиям в сыворотке крови.

Лечение. Этиотропная терапия: стартовая терапия — нифурател, метронидазол, фуразолидон; альтернативная терапия — албендазол, ниморазол, тинидазол; препараты резерва — орнидазол, секнидазол, тенонитрозол.

- Нифурател (Макмирор) назначается детям по 15 мг/кг 2 раза в день, взрослым по 400 мг 2–3 раза в день в течение 7 дней.
- Метронидазол принимают по 500 мг 2 раза в день, дети до 12 лет — 15 мг/кг в сутки в 3 приёма в течение 5–7 дней.
- Фуразолидон назначают взрослым по 100 мг 4 раза в день, детям от 3 лет — по 10 мг/кг в сутки в 3–4 приёма в течение 7–10 дней.
- Албендазол (Гелмодол-ВМ с 3 лет, Немозол с 1 года) принимают 400 мг/сут однократно; дети массой менее 10 кг — 200 мг/сут однократно в течение 5 дней.
- Ниморазол (Наксоджин) назначается по 500 мг 2 раза в день, детям старше 3 лет — 15 мг/кг в сутки в 2 приёма в течение 5–7 дней.
- Орнидазол принимают взрослые и дети с массой тела больше 35 кг — 1500 мг однократно вечером, дети с массой тела 20–35 кг — 40 мг/кг 1 раз в сутки; продолжительность лечения 1–2 дня.

Контроль эффективности лечения проводится через 10–14 дней после окончания терапии. Критерием эффективности являются два отрицательных результата лабораторного исследования, проведённого с интервалом 2–3 дня (СанПиН 3.2.3215-14 "Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации").

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены, предотвращение фекального загрязнения внешней среды, продуктов питания, воды, уничтожение механических переносчиков (мух и тараканов).

ТРИХОМОНОЗЫ (ТРИХОМОНИАЗЫ)

Трихомонозы — протозойные инвазии, протекающие с поражением мочеполового тракта, ЖКТ, реже — других органов.

В семействе *Trichomonadidae* паразитами человека являются, как минимум, представители рода *Trichomonas*: *T. vaginalis* (трихомонада мочеполовая) и *T. tenax* (трихомонада ротовая) и рода *Pentatrichomonas*: *P. hominis* (пентатрихомонада кишечная).

Мочеполовой трихомоноз (трихомониаз)

Этиология. Возбудитель — *Trichomonas vaginalis (urogenitalis)*. Форма грушевидная, длина составляет 7–30 мкм, ширина — 2–9 мкм, имеет 5 жгутиков: 4 жгутика направлены вперед и 1 жгутик — назад вдоль ундулирующей мембраны, доходящей примерно до половины тела. Ядро одно, расположено в передней части тела. Под влиянием окружающей среды или после этиотропной терапии может сформироваться неподвижная или малоподвижная округлая форма (псевдоциста), лишённая жгутиков и ундулирующей мембраны, истинной цистной стенки не имеющая. Трихомонада размножается простым делением, а также множественным делением.

Эпидемиология. Источник инфекции — человек. Заражение происходит при половом контакте с больным трихомонозом человеком или носителем трихомонад. Дети могут заражаться от матери во время родов или через руки, бельё и во время туалета половых органов.

Возбудитель сохраняет жизнеспособность в течение 24 ч в моче, сперме, а также в воде и может выживать в течение нескольких часов во влажном бельё.

Мочеполовая трихомонада распространена повсеместно. Чаще поражаются лица, ведущие беспорядочную половую жизнь, и работники коммерческого секса.

Патогенез. Трихомонады, попадая в уретру и цервикальный канал, постепенно распространяются по поверхности слизистых оболочек, затем проникают в субэпителиальную соединительную ткань, что приводит к развитию воспалительного процесса. *T. vaginalis* способны фагоцитировать гонококки, уреоплазмы, хламидии и другие микроорганизмы, которые могут длительно сохранять жизнеспособность, становясь недоступными для антибактериальных препаратов, что также способствует поддержанию хронического воспалительного процесса в урогенитальном тракте.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет от 3 дней до 3–4 недель (обычно не более 1 недели). Появляются обильные, жидкие, жёлто-зелёные пенистые выделения с примесью крови, боли в области наружных половых органов и влагалища, зуд и ощущение жжения, дизурия, диспареуния. При осмотре отмечается гиперемия влагалища и шейки матки, опрелости или петехии в области промежности. Характерен "клубничный" симптом — точечные геморрагии слизистой оболочки шейки матки и влагалища. В воспалительный процесс вовлекаются слизистая оболочка половых губ, преддверие влагалища и само влагалище, уретра, парауретральные протоки, шейка матки, матка и её придатки, большие вестибулярные железы, мочевого пузыря, почечные лоханки. Могут отмечаться боли внизу живота, в области поясницы, при мочеиспускании и половом контакте. У мужчин поражаются предстательная железа и мочеиспускательный канал.

Нередко трихомониаз протекает бессимптомно, без субъективных ощущений, либо с минимальными признаками воспаления.

У большинства больных (80–90%) мочеполовой трихомониаз сочетается с инфекциями, вызванными другими микроорганизмами (гонококками, стафилококками, протеем, кишечной палочкой, синегнойной палочкой, клебсиеллой, энтеробактером, микоплазмой, уреоплазмой, гарднереллой, кандидой и др.).

Диагностика. Диагноз устанавливают при обнаружении трихомонад при микроскопии окрашенных мазков. Материалом для исследования служит отделяемое из уретры, цервикального канала, влагалища, секрет предстательной железы, сперма, содержимое парауретральных ходов, бартолиновой и скиновой желез, моча. Используется ПЦР-определение ДНК *T. vaginalis* в соскобах из урогенитального тракта

(у мужчин и женщин), моче (у мужчин), секрете предстательной железы. Применяется NASBA (Nucleic Acid Sequence-Based Amplification) — метод амплификации молекул рибосомальной РНК в соскобе из уретры, моче (у мужчин), отделяемом цервикального канала, влагалища. Используют также иммунохроматографический метод для обнаружения антигенов трихомонад. Обнаружение антител к *T. vaginalis* (ИФА, нРИФ) в настоящее время не рекомендуется использовать для диагностики трихомониаза в связи с недостаточной чувствительностью и специфичностью.

Лечение. Препаратом выбора является метронидазол, который назначается однократно в дозе 2 г или по 250 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней. Также могут быть назначены орнидазол: взрослым и детям массой более 35 кг — по 500 мг 2 раза в сутки; детям массой 20–35 кг — 25 мг/кг в сутки в один приём в течение 5 дней; нифурател (Макмирор): детям — 10 мг/кг в сутки в 2 приёма, взрослым — по 200 мг 3 раза в день после еды в течение 7 дней; ниморазол (Наксоджин): взрослым — 2 г однократно после еды или по 1 г 2 раза в сутки, или по 250 мг 3 раза в день; детям старше 3 лет — 15 мг/кг в сутки в 3 приёма в течение 5–7 дней; тенонитрозол (Атрикан 250): взрослым по 250 мг 2 раза в день в течение 4 дней.

Профилактика. Выявление и лечение больных и их постоянных половых партнёров, использование презервативов, соблюдение правил личной гигиены.

Трихомоноз ротовой

Этиология. Возбудитель — *Trichomonas tenax (elongata)*, которая морфологически напоминает *T. vaginalis*. Длина ротовой трихомонады — 4–13 мкм, ширина — 2–9 мкм.

Эпидемиология. Источником инвазии служит человек. *T. tenax* обитает в полости рта человека, на зубах, дёснах, зубном камне, является комменсалом, питается микроорганизмами. Передаётся от человека к человеку через слюну, поцелуи, через грязную посуду и воду.

Клиническая картина. *T. tenax* вызывает (ухудшает) течение заболеваний пародонта. Выявляется в лакунах нёбных миндалин при хронических тонзиллитах, при остеомиелитах челюстей и гайморитах. При гастрите и раке желудка встречается в желудочном содержимом, при различных заболеваниях лёгких обнаруживается в мокроте. Роль трихомонад в развитии этой патологии предстоит оценить.

Диагностика. Диагноз устанавливают путём обнаружения трихомонад при микроскопии мазков со слизистой оболочки зева, соскобов с дёсен, мокроты и др.

Лечение и профилактика. Уход за зубами и ротовой полостью, лечение заболеваний пародонта, соблюдение правил личной гигиены.

Пентатрихомоноз кишечный

Этиология. Возбудитель — *Pentatrichomonas hominis* (прежнее название *Trichomonas hominis* или *Trichomonas intestinalis*). Трофозоиты грушевидной формы, длиной 6–20 мкм. Имеют 5 жгутиков (4 жгутика направлены вперёд, 1 жгутик — назад), которые обеспечивают толчкообразное, поступательное и вращательное движение вокруг продольной оси тела. Единственное ядро расположено на переднем конце и содержит небольшую кариосому. Существует только в вегетативной форме (цисты не известны).

Эпидемиология. *Pentatrichomonas* обитает в толстой кишке. Является, по-видимому, комменсалом или условно-патогенным микроорганизмом. Заражение человека обычно происходит пищевым или водным путём.

Патогенез. Предполагается, что под действием ряда факторов (при пищевом рационе, богатом клетчаткой и другими углеводами, а также при различных заболеваниях ЖКТ) кишечные пентатрихомонады начинают усиленно размножаться, приобретают патогенные свойства и могут вызывать поражения кишечника в виде колита и энтерита.

Клиническая картина. В большинстве случаев инфицирования клинических симптомов не отмечается. При манифестных формах основным клиническим симптомом является жидкий, водянистый или кашицеобразный стул, часто с примесью слизи. Возможно поражение других органов (абсцессы печени).

Диагностика. Диагноз устанавливают при обнаружении возбудителя путём микроскопического исследования мазков свежевыделенных фекалий, мазков со слизистой оболочки прямой кишки и содержимого печёночных абсцессов.

Лечение. Существует опыт применения производных нитроимидазола: метронидазола, бензнидазола и др.

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены, защита воды и почвы от фекального загрязнения.

ДИЭНТАМЁБИАЗ

Этиология. Возбудителем является *Dientamoeba fragilis*, относящаяся к семейству *Dientamoebidae*, роду *Dientamoeba*. *D. fragilis* напоминает трихомонаду, лишённую жгутиков. Размер — от 5 до 15 мкм, имеет 1–2 ядра, размножается бинарным делением, образует псевдоподии и питается фагоцитозом. Возможность существования цисты обсуждается.

Эпидемиология. Жизненный цикл окончательно не установлен. Предполагается, что передача возбудителя происходит фекально-оральным механизмом через яйца гельминтов (аскарид, остриц и др.). Трофозоиты диентамёб обитают в кишечнике, обычно в слепой и восходящей ободочной кишке. Диентамёбы (цисты?) выделяются с фекалиями в окружающую среду, откуда попадают к новому хозяину.

Клиническая картина. Патогенность окончательно не установлена. Предполагается, что клиническая картина варьирует от бессимптомного носительства до манифестных форм, проявляющихся диареей, болями в животе, плохим аппетитом, тошнотой, рвотой, слабостью, потерей массы тела. Диентамёбы ассоциируются с синдромом раздражённого кишечника.

Диагностика. Обнаружение трофозоитов *D. fragilis* в фекалиях. Разработаны ПЦР для обнаружения ДНК и ИФА для определения антигена в фекалиях.

Лечение. Существует опыт применения йодохинола, паромомицина, тетрациклина, метронидазола и других производных нитроимидазола, нитазоксанида.

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Токсоплазмоз — врождённое или приобретённое паразитарное заболевание, проявляющееся поражением различных органов и систем.

Этиология. Возбудитель болезни — *Toxoplasma gondii* — относится к типу *Apicomplexa*, классу *Conoidasida*, отряду *Eucoccidiida*, семейству *Sarcocystidae*, роду *Toxoplasma*. В организме человека паразитируют трофозоиты: эндозоиты (тахизоиты) и цистозоиты (брадизоиты). Эндозоиты (тахизоиты) длиной 4–7 мкм, шириной 2–4 мкм, имеют полулунную форму (апельсиновой дольки или полумесяца) с одним заострённым, другим закруглённым концом. Цистозоиты (брадизоиты) имеют

удлинённую форму со смещённым к заднему концу тела ядром. В теле окончательного хозяина (кошки), помимо трофозоитов, образуются микро- и макрогаметы, при слиянии которых образуются ооцисты. Ооцисты округлой формы, диаметром $9-11 \times 10-14$ мкм, имеют бесцветную двухслойную оболочку, внутри подразделяются на две спорозисты (с четырьмя банановидными спорозоидами в каждой). Спорозоиты морфологически сходны с эндозоидами.

Эпидемиология. Окончательный хозяин — представители семейства кошачьих (домашняя кошка, дикая кошка, рысь, бенгальский тигр, оцелот, снежный барс, ягуар и др.). Промежуточными хозяевами являются млекопитающие (мыши, крысы, морские свинки, хомяки, кролики, собаки, овцы, свиньи и др.), различные виды птиц, некоторые виды рыб, а также человек, который становится биологическим тупиком.

Токсоплазменная инвазия у людей встречается повсеместно, на всех континентах и во всех климатических зонах. Считается, что число лиц, инвазированных токсоплазмами, превышает 1,5 млрд человек, поражённость населения на разных территориях колеблется от 14 до 90%, составляя в среднем около 35%. На территории РФ регистрируется средний уровень заражённости (35–50% населения).

Кишечная фаза развития токсоплазмы в организме окончательного хозяина (кошки) начинается при пероральном заражении как ооцистами со спорозоидами, так и трофозоидами (эндозоидами или цистозоидами), заглатываемыми с тканями промежуточных хозяев. Токсоплазмы проникают в клетки слизистой оболочки кишечника кошки и интенсивно размножаются путём бесполого размножения — эндодигонии (образование двух дочерних клеток внутри материнской) и шизогонии. Возникающие в процессе этого макро- и микрогаметоциты превращаются в макро- и микрогаметы, сливаются в зиготу, которая формирует плотную оболочку и превращается в ооцисту. Последняя выходит в просвет кишечника кошки и с фекалиями попадает в окружающую среду, где в благоприятных условиях происходит спорогония. Инвазионные формы образуются примерно через 5 суток после дефекации.

Тканевая фаза развития токсоплазмы начинается при попадании в кишечник промежуточных хозяев (животных и человека) ооцист или трофозоитов (эндозоитов и цистозоитов) с тканями инвазированных животных. В тонкой кишке под влиянием протеолитических ферментов высвободившиеся из ооцист спорозоиты, либо высвободившиеся из цист цистозоиты или эндозоиты проникают в эпителиальные клетки слизистой оболочки кишечника, где начинается их бесполое размножение — эндодигония и эндополигония (множественное внутреннее

почкование). Поражённые клетки разрушаются, и из них выходят эндозоиты, которые активно внедряются в кровеносные и лимфатические сосуды, распространяются в клетки различных органов и тканей хозяина. Быстро размножающиеся эндозоиты (тахизоиты) характерны для острого течения инвазии. В результате повторных делений тахизоитов образуются псевдоцисты — скопления эндозоитов одной генерации, окружённые оболочкой паразитофорной вакуоли, сформированной клеткой хозяина. Образовавшиеся эндозоиты выходят из разрушенных клеток хозяина и внедряются в соседние клетки, где образуются новые цисты. При адекватном иммунном ответе тахизоиты трансформируются в цистозоиты (брадизоиты) с медленным темпом размножения, которые находятся внутри тканевых цист, окружённых дополнительной собственной оболочкой, что знаменует переход процесса в хроническую фазу. Диаметр цист варьирует от 50–70 до 100–200 мкм, число цистозоитов в цисте может достигать нескольких тысяч. Токсоплазмы в форме брадизоита могут находиться в течение многих лет, а иногда и пожизненно, активизируясь в случае снижения иммунитета, например при синдроме приобретённого иммунодефицита.

В организме кошачьих токсоплазма способна без участия других хозяев завершить как кишечную, так и внекишечную (тканевую) фазу развития, поэтому кошачьи могут одновременно выполнять функции промежуточных и окончательных хозяев.

Способы заражения человека:

1. Фекально-оральный механизм:
 - при попадании в ЖКТ ооцист, выделенных кошками, с немывтыми овощами, ягодами, сырой водой, при контакте с кошками и почвой;
 - при заглатывании тканевых цист с мясом промежуточных хозяев.
2. Трансплацентарный.
3. Контактный (при тесном контакте с больными животными через слизистые оболочки и повреждённую кожу).
4. Трансплантационный (при пересадке органов от донора с токсоплазмозом).
5. Парентеральный (при гемотрансфузиях).

Патогенез. В месте размножения возбудителя (обычно это тонкий кишечник) возникает местное поражение с очагами некроза. Токсоплазмы фагоцитируются макрофагами, однако фагоцитоз остаётся незавершённым. Токсоплазмы проникают в регионарные (мезентериальные) лимфатические узлы, где развивается специфический мезаденит.

Далее токсоплазмы по лимфатическим путям и кровеносной системе распространяются по всему организму и фиксируются в различных органах и тканях (в нервной системе, глазах, печени, селезёнке, лимфатических узлах, скелетных мышцах, миокарде) с образованием в них внутриклеточных скоплений возбудителя и местных воспалительных реакций. *T. gondii* разрушают поражённые клетки с образованием микро nekроз. В тканях возникают воспалительные изменения с последующим фиброзом и кальцинацией. При адекватном иммунном ответе большинство токсоплазм погибает, оставшиеся трансформируются в цисты. Токсоплазмоз переходит в хроническую стадию, которая в большинстве случаев протекает латентно. Постоянная антигенная стимуляция токсоплазмами, находящимися в цистах, формирует нестерильный иммунитет.

Классификация токсоплазмоза:

I. Приобретённый и врождённый

II. Острый и хронический

Клиническая картина. Приобретённый токсоплазмоз в 80–90% случаев протекает в латентной форме. При развитии манифестного острого токсоплазмоза инкубационный период составляет от 3 до 23 дней (в среднем 2 недели), но может удлиниться до нескольких месяцев. Заболевание может начинаться остро или постепенно. Отмечается повышение температуры тела до субфебрильной или фебрильной, слабость, головная боль, плохой аппетит, увеличение лимфатических узлов, особенно шейных, подмышечных, а также внутрибрюшных, боли в мышцах верхних и нижних конечностей, суставах. Могут отмечаться рвота и жидкий стул, пятнисто-папулёзная сыпь по всему телу. К концу недели увеличиваются печень и селезёнка. Возможно развитие миокардита с поражением проводящей системы сердца (одышка, сердцебиение, расширение границ сердца), хориоретинита, интерстициальной пневмонии, энцефалита и менингоэнцефалита (сильная головная боль, рвота, нарушение сознания, судороги, парезы, психические расстройства). Острый токсоплазмоз заканчивается клиническим выздоровлением или переходит в хроническую форму.

Хронический манифестный токсоплазмоз может протекать с периодами обострения и ремиссиями. Характерен продолжительный субфебрилитет, головные боли, слабость, вялость, плохой аппетит, снижение работоспособности, лимфаденопатия, мезаденит, миалгии с возможным обнаружением при пальпации мышц уплотнённых участков, артралгии, гепатоспленомегалия, сердцебиение, нарушения сердечного ритма и проводимости, хориоретинит. Может развиваться энцефалит с эпизиндромом, психическими нарушениями.

Особую опасность токсоплазмоз представляет для больных с иммунодефицитами, в том числе ВИЧ-инфекцией. В этих случаях происходит реактивация латентной инвазии с выходом токсоплазм из цист и диссеминацией процесса. СПИД-индикаторным заболеванием является токсоплазменный энцефалит, при котором отмечаются лихорадка, очаговые поражения (гемипарезы, гемиплегии, тремор, сужение полей зрения, афазия, резкие головные боли, судороги), слабость, дезориентация, острый психоз, летаргия, спутанность сознания, кома. При поражении спинного мозга наблюдается поперечный миелит. Диссеминированный токсоплазмоз у больных СПИДом проявляется также пневмонией, миокардитом, некротизирующим хориоретинитом, орхитом.

Врождённый токсоплазмоз развивается при наличии у беременной женщины паразитемии, т.е. при заражении во время беременности. Риск и тяжесть врождённого токсоплазмоза зависят от длительности и интенсивности паразитемии, вирулентности токсоплазм, срока заражения беременной. Заражение женщины токсоплазмозом в первые 2 месяца беременности обычно не приводит к передаче возбудителя плоду, на 3–4-м месяце беременности сопровождается инфицированием плода в 25–40% случаев. Наибольший риск заражения отмечается во II и III триместре (до 75–80%), по мере формирования и повышения проницаемости плаценты. Наиболее серьёзные последствия наблюдаются при заражении в I триместре (внутриутробная гибель — выкидыши, мертворождения) и II триместре (тяжёлые проявления врождённого токсоплазмоза с повреждениями внутренних органов, часто несовместимыми с жизнью). У новорождённых, инфицированных на 3-м месяце гестации, заболевание в 50% случаев протекает в клинически выраженной форме; при инфицировании на 3–6-м месяце клинически выраженные формы возникают только в 25% случаев. Инфицирование в III триместре чаще приводит к развитию латентного процесса или стёртых форм токсоплазмоза.

Врождённый токсоплазмоз может проявляться как острый манифестный процесс в неонатальном периоде. Манифестная форма проявляется лихорадкой, интоксикацией, желтухой, пятнисто-папулёзной сыпью, энцефалитом, пневмонией, миокардитом, миозитом, гепатоспленомегалией, хориоретинитом, тромбоцитопенией. При прогрессировании заболевания может отмечаться летальный исход или происходит переход в хроническую форму. При хроническом врождённом токсоплазмозе отмечаются повышенная температура тела, вялость, лимфаденопатия, поражение ЦНС — подострый и хронический энцефалит, арахноидит (сонливость или возбуждение, рвота, судороги, тремор, параличи, парезы), эписиндром и/или эпилепсия, изменения со стороны

глаз вплоть до слепоты (помутнение стекловидного тела, хориоретинит, иридоциклит, нистагм, косоглазие), тугоухость и глухота. Постепенно прогрессирует повышение внутричерепного давления с развитием гидроцефалии, энцефалопатии с олигофренией. Если манифестная форма протекала внутриутробно, то рождается ребёнок с гидроцефалией, микроцефалией, олигофренией, парезами, параличами, поражением глаз (хориоретинит, микрофтальм, атрофия зрительного нерва, слепота), тугоухостью и глухотой. До 70–90% новорождённых с врождённым токсоплазмозом первоначально не имеют клинических проявлений заболевания, хотя у большинства из них в дальнейшем (через несколько месяцев или лет) появляются расстройства зрения (у 85% — специфический хориоретинит), слуха, неврологические расстройства.

Диагностика. В периферической крови отмечается лейкопения, лимфоцитоз, могут появляться атипичные мононуклеары. Используют ИФА для обнаружения антител к токсоплазмам класса IgM и IgG в сыворотке крови, при поражении ЦНС — в ликворе; ПЦР для выявления ДНК *T. gondii* в крови и другом биоматериале. Токсоплазмы могут быть обнаружены в ликворе и биоптатах при микроскопии.

Лечение. В качестве противопаразитарной терапии применяется ко-тримоксазол (сульфаметоксазол/триметоприм) взрослым и детям старше 12 лет по 960 мг 2 раза в день, детям от 2 месяцев до 12 лет — 36 мг/кг в сутки в 2 приёма курсами по 10 дней с перерывами 10 дней или спирамицин взрослым по 3 млн ЕД каждые 8 ч, детям — 150–300 тыс. ЕД/кг в сутки (не более 9 млн ЕД) в течение 10 дней. Могут применяться комбинации пириметамина с сульфаниламидным препаратом (сульфадимезин, сульфадиазин, сульфадимидин), доксициклин или метронидазол.

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены, термическая обработка пищевых продуктов, особенно мяса, ограничение контакта с кошками, элиминация и надёжная санация окончательных хозяев паразита, обследование беременных женщин.

Для предупреждения врождённого токсоплазмоза целесообразно обследование на токсоплазмоз за 2–3 месяца до планируемой беременности и всех беременных, впервые обратившихся в женскую консультацию. Беременные с отсутствием антител к токсоплазмам относятся к группе риска, так как могут заразиться токсоплазмозом в ходе беременности. Они подлежат повторному серологическому обследованию во II и III триместрах беременности. Женщинам, у которых во время беременности выявлены признаки острого токсоплазмоза (манифестного или инаппаратного), рекомендуется этиотропная терапия для

профилактики антенатальной передачи паразита; рассматривается вопрос о прерывании беременности.

АМЕБИАЗ

Амебиаз — протозойный антропоноз, проявляющийся поражением толстой кишки, а также абсцессами печени и других органов.

Этиология. Возбудитель — *Entamoeba histolytica*, который существует в виде трофозоитов и цист. К трофозоитам относят патогенную тканевую и большую вегетативную форму (*forma magna*), непатогенную просветную (мелкую вегетативную форму) (*forma minuta*), а также переходную предцистную форму.

Тканевая форма паразитирует в тканях стенки толстой кишки и других органах, вызывая их поражение. Размер её 20–25 мкм, цитоплазма разделена на два слоя: наружный (эктоплазма) и внутренний (эндоплазма). Характеризуется поступательным движением с образованием псевдоподий. Большая вегетативная форма обладает сходством с тканевой формой, некоторыми авторами они отождествляются. Размер её 30–60 мкм и более. Происходит из тканевых форм, попавших при кишечном амебиазе в просвет кишки из язв. Эту форму также называют эритрофагом, так как она обладает способностью фагоцитировать эритроциты, попавшие в просвет кишки из язв. Просветная форма имеет размер 15–20 мкм, обитает в просвете верхних отделов толстой кишки, цитоплазма содержит бактерии, которыми питается амеба, и мелкие вакуоли. Движение и образование псевдоподий слабее, чем у тканевых форм. Предцистная форма напоминает просветную, вакуоли отсутствуют, движение ещё более замедленное. Цисты размером 8–15 мкм, неподвижны, покрыты плотной оболочкой, имеют округлую форму, незрелая циста содержит 1–3 ядра, зрелая — 4 ядра.

Эпидемиология. Источник инвазии — человек. Основное эпидемиологическое значение имеют носители, выделяющие зрелые цисты, тогда как больные, выделяющие большие вегетативные (тканевые) формы, представляют меньшую угрозу. Это связано с тем, что большие вегетативные (тканевые) формы быстро погибают вне организма человека, тогда как цисты устойчивы во внешней среде и могут в зависимости от условий сохраняться неделями и месяцами. Механизм передачи — фекально-оральный; пути передачи: водный (вода из открытых источников), пищевой (термически необработанные овощи и другие продукты) и контактно-бытовой (от человека к человеку, при анальном половом акте, через окружающие предметы, с участием тараканов, мух).

Амёбиаз встречается повсеместно, особенно в странах с жарким климатом. Считается, что во всём мире носителями являются до 500 млн человек, и у 48 млн из них развивается амёбиаз, у 40 000–100 000 заболевших наступает летальный исход. В развитых странах умеренного климата к группам риска относят мигрантов, гомосексуалистов, путешественников, иммунокомпromетированных лиц.

Патогенез. После заглатывания цист амёб в начальных отделах тонкой кишки они эксцистируются и начинают делиться, превращаясь в непатогенные просветные (мелкие вегетативные) формы. Последние селятся в просвете толстой кишки (носительство). По мере продвижения в дистальные отделы толстой кишки через предцистную форму происходит образование цист, выделяющихся в окружающую среду.

У части носителей просветные формы могут превращаться в патогенные тканевые. Тканевые формы внедряются в стенку кишки с развитием язвенного поражения. Возникает инвазивный амёбиаз. Попадая обратно в просвет кишечника, тканевые формы увеличиваются в размерах, приобретают способность поглощать эритроциты и превращаются в большие вегетативные формы. Тканевые формы гематогенным и контактным путём могут проникать в ткани многих органов (печень, лёгкие, головной мозг, кожа и др.), где возникают абсцессы, содержащие жидкие некротические массы с примесью крови.

Классификация амёбиоза:

I. Инвазивный амёбиоз:

- кишечный
- внекишечный

II. Носительство

Клиническая картина. Инкубационный период *острого кишечного амёбиоза* составляет от нескольких дней до нескольких месяцев. Интоксикация обычно выражена слабо. На первый план выходят симптомы колита. Отмечаются боли в животе, частый жидкий стул, который вначале имеет каловый характер, но постепенно в нём увеличивается количество слизи и крови. Если язвы расположены в проксимальном отделе толстой кишки, то слизь диффузно пропитывается кровью и возникает характерный симптом кишечного амёбиоза — стул по типу "малинового желе". Отмечаются боли в нижних отделах живота, толстая кишка пальпируется в виде утолщённого болезненного тяжа, возникают тенезмы. У детей младшего возраста чаще отмечается лихорадка, может присоединяться рвота и развиваться дегидратация. Процесс спонтанно разрешается в течение 1–4 недель, либо отмечается прогрессирование заболевания.

Хронический кишечный амёбиаз протекает в виде непрерывного или рецидивирующего процесса. Возникает нарушение моторики кишечника, диарея чередуется с запорами. Отмечаются боли в животе, гемоколит, снижение массы тела вплоть до кахексии, анемия.

Осложнения кишечного амёбиаза:

- перфорация стенки кишки,
- кишечное кровотечение,
- амёбный аппендицит,
- выпадение прямой кишки,
- кишечная непроходимость (в результате рубцевания язв).

Внекишечный амёбиаз характеризуется развитием амёбных абсцессов практически в любом органе.

Амёбный абсцесс печени — наиболее частое проявление внекишечного амёбиаза. Амёбы попадают в печень по ходу воротной вены. Абсцессы чаще образуются в правой доле под диафрагмой или в нижней части печени. Амёбный абсцесс печени развивается в 10 раз чаще у взрослых, чем у детей, у мужчин чаще, чем у женщин (в основном у лиц среднего и пожилого возраста). Амёбный абсцесс печени может развиваться на фоне кишечного амёбиаза, сразу после перенесённого амёбного колита или через несколько месяцев/лет после перенесённого кишечного амёбиаза. Возможно как острое течение (внезапное начало с фебрильной лихорадкой, ознобом и обильным ночным потоотделением), так и подострое (хроническое) течение, когда клинические проявления нарастают постепенно. Возникает боль в правом подреберье или в эпигастрии постоянного, давящего характера, которая усиливается при дыхании, движении, перемене положения тела, иррадирует в правое плечо или лопатку. В постели больные обычно занимают вынужденное положение с приведёнными к животу ногами. Изменена походка: больной ходит очень осторожно, согнувшись в больную сторону. Печень увеличена, отмечается болезненность при пальпации её нижнего края. Возможен прорыв абсцесса печени в брюшную полость с развитием перитонита, в плевральную полость, полость перикарда, забрюшинное пространство.

Абсцессы лёгких возникают при прорыве абсцесса печени через диафрагму в лёгкие или попадании амёб в лёгкие гематогенным путём. Отмечается лихорадка с ознобом, кашель, одышка, боль в грудной клетке, гной и кровь в мокроте. При вскрытии абсцесса в бронх отхаркивается обильная жёлто-коричневая масса. При прорыве в грудную полость развивается эмпиема плевры.

Абсцесс мозга характеризуется соответствующей очаговой симптоматикой в зависимости от локализации. Отмечается острое начало болезни с быстрым течением и летальным исходом.

Кожный амёбиоз встречается чаще у ослабленных и истощённых больных. Язвы обычно локализуются в перианальной области или на месте прорыва абсцессов в области кишечной фистулы на брюшной стенке; у гомосексуалистов — на половых органах. Повреждения хорошо отграничены, округлые, с возвышающимися краями, некрозами в центре и часто обильным экссудатом.

Амёбный перикардит обычно развивается за счёт прорыва абсцесса печени из левой доли через диафрагму в перикард, что может вести к тампонаде сердца и летальному исходу. Редко встречаются амёбные поражения почек и селезёнки.

Диагностика. Диагностическое значение при кишечном инвазивном амёбиозе имеет обнаружение в испражнениях больших вегетативных (тканевых) форм амёб. Выявление только просветных форм и цист не даёт основания для постановки диагноза инвазивного амёбиоза. Используют серологические тесты (ИФА и нРИФ) для обнаружения специфических антител в сыворотке крови, иммунохроматографический анализ для выявления антигена и ПЦР для определения ДНК *Entamoeba histolytica* в фекалиях.

Сложности в диагностике могут быть связаны с существованием непатогенной *Entamoeba dispar*, морфологически неотличимой от *E. histolytica*. Различить эти амёбы можно путём определения ДНК методом ПЦР.

В клиническом анализе крови отмечается лейкоцитоз, нейтрофиллёз, эозинофилия, ускорение СОЭ.

Ректороманоскопия, фиброколоноскопия позволяет обнаружить очаговый тип поражения кишечника и характерные язвы с подрывными краями, окружённые зоной гиперемии. При ректо- и колоноскопии целесообразна биопсия из поражённых участков кишки для выявления амёб и дифференциальной диагностики.

При внекишечном амёбиозе исследование фекалий нередко (до 80%) даёт отрицательный результат. У таких больных высокоинформативными являются серологические тесты. Инструментальные методы (рентгенография, УЗИ, КТ, МРТ) выявляют характерные абсцессы с неполным заполнением полужидким содержимым, при абсцессе печени — высокое стояние купола диафрагмы, а также позволяют установить локализацию, размер и число абсцессов. При проведении аспирации содержимого абсцесса следует учитывать, что амёбы обычно локализуются в наружных стенках абсцесса и редко находятся в центре некротических масс.

Лечение. Этиотропная терапия включает назначение тканевых амёбцидов. Эффективны 5-нитроимидазолы (метронидазол, тинидазол (в РФ

зарегистрирован в составе комбинированных препаратов), орнидазол, секнидазол), дегидроэметин (в РФ не зарегистрирован), хлорохин (рекомендуемая схема включает совместное применение с дегидроэметином), нифурател.

Кишечный амёбиаз: метронидазол назначается взрослым и детям старше 12 лет по 500–750 мг 3 раза в сутки, детям до 12 лет — 30–40 мг/кг в 3 приёма перорально или внутривенно в течение 7–10 дней. Орнидазол при 3-дневном курсе принимается взрослыми и детьми с массой больше 35 кг по 1500 мг (3 таблетки) в один приём вечером; при массе больше 60 кг — по 1000 мг утром и вечером; детьми с массой тела 20–35 кг — по 40 мг/кг в один приём перорально. Секнидазол назначают детям с 3 лет (масса тела более 16 кг) по 30 мг/кг в сутки, взрослым — по 2 г однократно перорально 1 день. Нифурател (Макмирор) дают взрослым по 400 мг 2–3 раза в день, детям — 10 мг/кг 3 раза в день в течение 7 дней.

Внекишечный амёбиаз: метронидазол назначается взрослым и детям старше 12 лет по 2500 мг/сут в 3 приёма; детям до 12 лет — 30–40 мг/кг в 3 приёма перорально или внутривенно в течение 10 дней. Орнидазол принимается взрослыми и детьми с массой больше 35 кг по 500 мг утром и вечером; детьми с массой тела 20–35 кг — по 25 мг/кг в один приём в течение 5–10 дней. Секнидазол назначается детям с 3 лет (масса тела более 16 кг) по 30 мг/кг в сутки, взрослым — 1,5 г/сут в один или несколько приёмов перорально в течение 5 дней. При отсутствии эффекта от химиотерапии в течение 48 ч, больших размерах абсцесса (более 6 см), угрозе разрыва проводится чрескожное дренирование. При невозможности закрытого дренажа, разрыве абсцесса и развитии перитонита показано оперативное лечение.

Контроль эффективности лечения проводится через 10–14 дней после окончания терапии. Критерием эффективности являются два отрицательных результата лабораторного исследования, проведённого с интервалом 2–3 дня (СанПиН 3.2.3215-14 "Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации").

Профилактика. Выявление и санация больных и носителей, улучшение санитарных условий жизни населения, качественное водоснабжение, предупреждение загрязнения пищевых продуктов, соблюдение правил личной гигиены, кипячение воды.

ИНВАЗИИ, ВЫЗВАННЫЕ СВОБОДНОЖИВУЩИМИ АМЁБАМИ

Акантамёбиаз

Акантамёбиаз — протозооз, вызываемый различными видами свободноживущих амёб рода *Acanthamoeba*, проявляющийся поражением глаз, кожи и ЦНС.

Этиология. Возбудитель — свободноживущие патогенные амёбы рода *Acanthamoeba*. Описано несколько десятков видов, разделённых на 12 генетических групп. Патогенными для человека считаются: *A. astronyxis*, *A. byersi*, *A. castellanii*, *A. culbertsoni*, *A. griffini*, *A. hatchetti*, *A. healyi*, *A. lenticulata*, *A. lugdunensis*, *A. palestinensis*, *A. polyphaga*, *A. quina*, *A. rhysodes*, *A. triangularis*; перечень постоянно пополняется. Жизненный цикл акантамёб включает две стадии: трофозоит и циста. Трофозоит овальной, треугольной или неправильной формы размером 10–45 мкм, образует узкие, нитевидные или шиловидные псевдоподии (греч.: *Ακανθος* [акантос] — шип). Размеры цист — от 7 до 25 мкм. Цисты одноядерные, имеют многослойную оболочку. Обычно акантамёбы являются свободноживущими организмами, которые, попадая в организм человека, способны становиться паразитами.

Эпидемиология. Источник инвазии — внешняя среда (вода, почва и др.). *Acanthamoeba* — аэробы, которые обитают в почве и тёплых (28°C и выше) пресноводных водоёмах, содержащих большое количество органических веществ, в том числе загрязнённых сточными водами. При неблагоприятных условиях окружающей среды (понижении температуры воды, изменении pH или высыхании) акантамёбы инцистируются с образованием цист, устойчивых к высыханию, охлаждению и действию многих антисептиков.

Инвазия передаётся контактно-бытовым, водным, пищевым, реже — аэрогенным путём. Характерным фактором передачи являются контактные линзы. Помимо человека, акантамёбы поражают рыб, земноводных, рептилий, птиц, млекопитающих (обезьян, собак, овец, лошадей, кенгуру и т.д.).

Акантамёбы распространены повсеместно. Акантамёбиаз диагностируется преимущественно в странах с жарким климатом.

Патогенез. В зависимости от пути инфицирования акантамёбы попадают на кожу, в глаза, носоглотку, ЖКТ. Кератит развивается при проникновении трофозоитов или цист акантамёб в конъюнктивальную полость глаза. Поражения кожи выделяют первичные, когда трофозоиты

или цисты акантамёб с водой и другими факторами передачи попадают на повреждённую кожу, и вторичные, возникающие при диссеминации из первичного очага. При генерализованной инвазии развиваются пневмонии, синуситы, поражения кожи. В головной и спинной мозг акантамёбы попадают гематогенным путём из первичных поражений в роговице глаза или респираторном тракте. У иммунокомпрометированных лиц развивается гранулематозный процесс, при иммунодефицитных состояниях — некротический.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет от нескольких недель до нескольких месяцев. **Акантамёбный кератит** вызывают *A. castellanii*, *A. polyphaga*, *A. hatchetti*, *A. culbertsoni*, *A. rhysodes*, *A. griffini*, *A. quina*, *A. lugdunensis*, *A. lenticulata*, *A. triangularis*. Развивается, как правило, у лиц, пользующихся многоразовыми контактными линзами, хранящимися в нестерильных условиях. У пациента возникает ощущение постороннего предмета в глазу, светобоязнь, боль после снятия контактных линз, затуманенное зрение и покраснение глаз. В центральной части роговицы появляется вялотекущий поверхностный, а затем глубокий инфильтрат, имеющий форму кольца или овала с чистым центром. Может осложняться иридоциклитом с гипопионом (скопление гноя в передней камере глаза) и перфорацией роговицы.

Акантамёбные поражения кожи вызывают *A. polyphaga*, *A. culbertsoni*, *A. castellanii*, *A. lenticulata*. На коже лица, спины, груди, конечностей возникают серо-чёрные пятна диаметром до 3 см, одиночные или множественные папулы и узелки размером 0,5–1 см. В дальнейшем на месте пятен и папул могут образовываться язвы, покрытые корочкой.

Акантамёбный гранулематозный энцефалит (АГЭ) вызывают *A. byersi*, *A. palestinensis*, *A. astronyxis*, *A. polyphaga*, *A. culbertsoni*, *A. castellanii*, *A. healyi*, *A. lenticulata*. Обычно развивается у лиц с иммунодефицитными состояниями. Отмечается непостоянная лихорадка. В начальном периоде появляются головные боли, сонливость, судороги, нарушения психики, фотофобия. Присоединяется очаговая симптоматика в зависимости от локализации поражений, мышечная слабость, парезы, параличи. Характерно постепенное прогрессирование процесса с развитием комы и летального исхода в большинстве случаев.

При **генерализованном акантамёбиазе** возможно формирование амёбных абсцессов в мышцах, лимфатических узлах, лёгких, печени и других органах.

Диагностика. Обнаружение вегетативных и цистных форм амёб в слёзной жидкости, смывах и соскобах из язвенных поражений роговицы

и склеры, в биоптатах поражённой кожи и других органов, в спинно-мозговой жидкости. Может быть использована ПЦР.

Лечение. При акантамёбном кератите прекращают ношение контактных линз и назначают местное лечение в виде глазных капель с аминогликозидами (гентамицин). В зарубежных странах используют глазные капли с диамидинами (пропамидин или гексамидин), полигексаметиленбигуанидом, хлоргексидином. Применение топических глюкокортикостероидов, по-видимому, ухудшает прогноз. Нередко требуется пересадка роговицы. При поражениях кожи назначается местное лечение (неомицин, кетоконазол, хлоргексидин) и системная терапия (пентамидин (в РФ не зарегистрирован), итраконазол, вориконазол, амфотерицин В). При энцефалите применяют комбинации различных препаратов, включающие пентамидин (в РФ не зарегистрирован), флуконазол, итраконазол, кетоконазол, флуцитозин, амфотерицин В, ко-тримоксазол и другие. Несмотря на проводимую терапию, прогноз при АГЭ неблагоприятный, летальность высокая.

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены и правил пользования контактными линзами, ограничение контактов с местами обитания акантамёб.

Неглерииоз

Неглерииоз — протозойное заболевание, проявляющееся поражением кожи, лёгких, глаз и ЦНС.

Этиология. Возбудитель — амёба *Naegleria fowleri*. Жизненный цикл включает три морфологические формы: амёбозидный трофозоит, жгутиковую стадию и цисту. Размеры трофозоитов — 15–40 мкм, псевдоподии прозрачные и широкие. Цисты округлые, с гладкой двойной стенкой, размером 10–20 мкм.

N. fowleri — свободноживущая амёба, обитающая в пресноводных водоёмах. Интенсивно размножается в тёплой воде (температура выше 35°C). Часть амёб формирует 2 жгутика и активно передвигается в толще воды, затем вновь переходит в амёбозидную форму. При неблагоприятных условиях амёбы инцистируются.

Эпидемиология. Источник инвазии — внешняя среда (контаминированная амёбами вода). Неглерии попадают в носоглотку с водой при купании в открытых водоёмах, бассейнах и ваннах, где в толще воды активно плавают жгутиковые стадии неглерий. Возможно заражение аэрогенным путём при вдыхании содержащих неглерии аэрозолей. Чаще

заражаются молодые люди и дети. Неглерии распространены повсеместно, особенно в странах с жарким климатом.

Патогенез. Из носоглотки неглерии через обонятельный эпителий по обонятельному нерву проникают в головной мозг. В тканях мозга они локализуются вокруг кровеносных сосудов и интенсивно размножаются. Возникают кровоизлияния и некрозы в сером и белом веществе мозга. Развивается первичный амёбный менингоэнцефалит (ПАМ).

Клиническая картина. Инкубационный период — 2–3 дня, реже — 7–15 дней. Первыми симптомами могут быть нарушение вкусовых или обонятельных ощущений. На слизистой оболочке глотки нередко образуются язвы. Появляется лихорадка, нарастающая общемозговая, менингеальная и очаговая симптоматика (головная боль, головокружение, рвота, судороги, нарушение координации). В большинстве описанных случаев через 1–3 недели наступил летальный исход. Возможно развитие поражений кожи, лёгких и глаз, как при акантамёбиазе.

Диагностика. Обнаружение *N. fowleri* в осадке спинномозговой жидкости или биоптатах мозга, ПЦР для обнаружения ДНК *N. fowleri* в биологических средах.

Лечение. Назначают амфотерицин В внутривенно или в желудочки мозга. Можно комбинировать с миконазолом, флуконазолом, рифампицином, азитромицином, кларитромицином.

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены, особенно при купании в открытых водоёмах с тёплой водой.

Баламутиаз

Баламутиаз — заболевание, вызванное амёбой *Balamuthia mandrillaris*.

Этиология. Возбудитель — *Balamuthia mandrillaris* — свободноживущая гетеротрофная амёба с большим ядром. Размеры трофозоида — 50–60 мкм, цисты — 13–30 мкм в диаметре.

Эпидемиология. Баламутии обитают в почве, в садах, огородах и цветочных горшках; обнаруживаются в ваннных, душевых установках и смесителях. Баламутии поражают различных млекопитающих: обезьян, овец, собак, лошадей. Трофозоиты и цисты попадают в организм аэрогенно или через повреждения на коже (микротрещины, язвы и т.д.). Возможно заражение при трансплантации органов.

Патогенез. Развиваются местные поражения в области входных ворот, при гематогенной диссеминации — генерализация процесса и

поражение ЦНС. Предрасполагающими факторами генерализации и поражения ЦНС являются иммунодефицитные состояния или массивная инвазия (при контакте с заражённой почвой).

Клиническая картина. Кожный баламутиаз характеризуется безболезненным отёком и покраснением кожи. Развиваются язвы, уплотнённые бляшки и полипоидные (бородавчатые) образования, напоминающие новообразования. Поражения, как правило, одиночные, локализуются на лице и конечностях. Процесс приобретает длительное, хроническое течение.

Амебный гранулематозный энцефалит обычно начинается с головной боли, лихорадки, тошноты, светобоязни и других неспецифических симптомов. Присоединяются очаговая симптоматика, судороги, летаргия, коматозное состояние. Прогноз неблагоприятный, летальность более 90%.

Диагностика. Обнаружение возбудителя в поражённых тканях, ПЦР для обнаружения ДНК и митохондриальной РНК, РИФ для определения антигенов, ИФА для обнаружения антител.

Лечение. За рубежом есть успешный опыт лечения единичных больных милтефозином, флуцитозином, пентамидином, флуконазолом, сульфадиазином + азитромицин/кларитромицин. Может быть проведена резекция поражённого участка ЦНС.

Профилактика. Как при других инвазиях, вызванных свободноживущими амёбами.

Саппиниоз

Саппиниоз — заболевание, вызванное амёбами рода *Sappinia*.

Этиология. Возбудитель — свободноживущие амёбы рода *Sappinia*: *Sappinia diploidea*, *Sappinia pedata*. Трофозоиты и цисты всегда двуждерные. Трофозоиты размером 40–80 мкм, овальной или вытянутой формы, цитоплазма содержит сократительную вакуоль и пищеварительные вакуоли. Зрелые цисты округлые, размером 15–30 мкм.

Эпидемиология. Схожа с таковой других свободноживущих амёб. Саппинии встречаются повсеместно, обнаруживаются в почве, пресных водоёмах.

Клиническая картина. Проявляется развитием амёбного энцефалита.

Диагностика. Обнаружение возбудителя в поражённых тканях.

Лечение. Существует опыт успешного лечения азитромицином, пентамидином, итраконазолом и флуцитозином в сочетании с резекцией поражённого участка ЦНС.

Профилактика. Как при других инвазиях, вызванных свободно-живущими амёбами.

БАЛАНТИДИАЗ

Балантидиаз — зоонозная протозойная инвазия, которая характеризуется язвенным поражением толстой кишки.

Этиология. Возбудитель — *Balantidium coli*. Вегетативная форма имеет тело яйцевидной формы длиной 30–200 мкм, шириной 20–110 мкм. Тело покрыто продольными рядами коротких ресничек, колебания которых обеспечивают вращательно-поступательное движение возбудителя, напоминающее движение футбольного мяча. На переднем конце тела имеется небольшое углубление в виде щели — цитостом (клеточный рот). На заднем конце тела находится анальная пора, или цитопрокт (цитопиг). Цисты имеют округлую форму, их диаметр составляет 30–70 мкм. Цисты длительно сохраняют жизнеспособность в окружающей среде.

Эпидемиология. Основным источником инвазии являются домашние и дикие свиньи (преимущественно поросята). Балантидии находят также у крыс, собак, обезьян и других животных. Роль человека в распространении инвазии менее значима. Механизм передачи возбудителя — фекально-оральный, при употреблении пищевых продуктов, воды, загрязнённых фекалиями свиней, содержащих цисты *B. coli*, или при прямом контакте с заражёнными свиньями. Балантидии встречаются повсеместно; балантидиаз чаще регистрируется в странах с тёплым влажным климатом и развитым свиноводством.

Патогенез. После попадания в ЖКТ вегетативные формы выходят из цист. Местом обитания *B. coli* является толстая кишка, в которой развивается эрозивно-язвенный процесс. Внекишечное распространение *B. coli* в мезентериальные узлы, печень, лёгкие и мочеполовую систему встречается очень редко у иммунодефицитных больных.

Клиническая картина. Возможно формирование носительства. При *остром балантидиазе* инкубационный период составляет от 5 до 30 дней, чаще 10–15 дней. При стёртых формах отмечается умеренный дискомфорт в кишечнике. При типичных формах появляются симптомы интоксикации: озноб, повышение температуры тела, слабость, головная боль, потеря аппетита. Отмечается тошнота, рвота, метеоризм, неприятный запах изо рта. Появляется обильный жидкий стул до 20 раз в сутки, часто с гнилостным запахом, со слизью и кровью, боли в животе,

иногда — тенезмы. Больной теряет массу тела. Отмечается уплотнение и болезненность толстой кишки при пальпации. Иногда выявляется гепатомегалия. При **хроническом балантидиазе** рецидивирующее течение характеризуется чередованием обострений со слабо выраженной интоксикацией, жидким стулом с примесью слизи, крови, гноя и ремиссий. При непрерывном течении заболевание продолжается годами с развитием кахексии. **Осложнения:** перфорация стенки кишки, перитонит, кишечное кровотечение, аппендицит.

Диагностика. В клиническом анализе крови отмечаются признаки гипохромной анемии, нейтрофильный лейкоцитоз, умеренная эозинофилия, повышение СОЭ. Диагноз балантидиаза подтверждается обнаружением в испражнениях вегетативных форм *B. coli*. Проводится исследование фекалий методом ПЦР. При ректороманоскопии или фиброколоноскопии обнаруживаются язвенные изменения слизистой толстой кишки и трофозоиты *B. coli* в биоптатах.

Лечение. В качестве этиотропной терапии применяют метронидазол: взрослым по 750 мг 3 раза в сутки, детям — 35–50 мг/кг (максимум 2 г) в 3 приёма перорально или внутривенно течение 5 дней. Может быть назначен тетрациклин: взрослым по 500 мг 4 раза в сутки, детям старше 8 лет — 40 мг/кг в сутки в 4 приёма в течение 10 дней. За рубежом используют йодохинол и нитазоксанид (в РФ не зарегистрированы).

Профилактика. Выявление и лечение больных, соблюдение правил личной гигиены и санитарно-гигиенических норм при уходе за свиньями, включающих обеззараживание их фекалий.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

- *Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшьева О.В., Полеско И.В.* Инфекционные болезни: атлас-руководство. Москва, 2010.
- *Учайкин В.Ф., Шамшьева О.В.* Инфекционные болезни у детей. Москва, 2018.
- *СанПиН 3.2.3215-14* "Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации". URL: <http://docs.cntd.ru/document/420233490> (дата обращения: 15.12.2020).

Дополнительная

- *Амебиаз у детей: клинические рекомендации* МЗ РФ, 2016. URL: https://medi.ru/klinicheskie-rekomendatsii/amebiaz-u-detej_13849/ (дата обращения: 15.12.2020).
- *Бехтерева М.К., Луппова Н.Е., Корниенко Е.А., Минина С.Н., Новикова В.П., Осмаловская Е.А., Приворотский В.Ф., Староверов Ю.И., Ткаченко М.А., Шабалов Н.П., Гончар Н.В., Панфилова В.Н., Ямолдин Р.Н., Бельмер С.В., Хавкин А.И., Нижевич А.А.* Рабочий протокол диагностики и лечения лямблиоза у детей принят на XX Конгрессе детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. Москва, 19–21 марта 2013 г. // *Детская больница*. 2013. № 4. С. 60–66.
- *Борьба с лейшманиозом*. Доклад на заседании Комитета экспертов ВОЗ по борьбе с лейшманиозом, Женева, 22–26 марта 2010 года. URL: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/89213/WHO_TRS_949_rus.pdf (дата обращения: 15.12.2020).
- *Бронштейн А.М., Мальшев Н.А., Лучшев В.И.* Амебиаз: клиника, диагностика, лечение // *Клин. микробиол. и антимикроб. химиотер.* 2001. № 3. С. 215–222.
- *Бронштейн А.М., Токмалаев А.К.* Паразитарные болезни человека: протозоозы и гельминтозы. Москва, 2002.
- *Государственный реестр лекарственных средств*: сайт. [Электронный ресурс]. URL: <http://grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx> (дата обращения: 15.12.2020).
- *Лобан К.М., Полозок Е.С.* Малярия. Москва, 1983.
- *Малярия у взрослых: клинические рекомендации*. Утверждены решением Пленума правления Национального научного общества инфекционистов 30 октября 2014 года. URL: <https://www.kormed.ru/articles/normativno-pravovye-akty/klinicheskie-rekomendatsii-protokoly-lecheniya/infektsionnye-bolezni/pdf/014-malyariya-u-vzroslih.pdf> (дата обращения: 15.12.2020).

- МУ 3.2.1882-04 "Профилактика лямблиоза". URL: http://10.rosпотребнадзор.ru/upload/medialibrary/0b5/mu-3.2.1882_04.pdf (дата обращения: 15.12.2020).
- МУК 4.2.3222–14. Лабораторная диагностика малярии и бабезиозов. Москва: ФБУЗ "Федеральный центр гигиены и эпидемиологии" Роспотребнадзора. URL: https://www.rosпотребнадзор.ru/documents/details.php?ELEMENT_ID=5198 (дата обращения: 15.12.2020).
- *Найт Р.* Паразитарные болезни. Москва, 1985.
- *Паразитарные* болезни человека (протозоозы и гельминтозы): руководство для врачей / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. Санкт-Петербург, 2006.
- Приказ МЗ РФ от 24 декабря 2012 г. № 1379н "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи детям при амебиазе средней степени тяжести". URL: <http://docs.cntd.ru/document/902396351> (дата обращения: 15.12.2020).
- Приказ МЗ РФ от 24 декабря 2012 г. № 1374н "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи детям при амебиазе тяжелой степени тяжести". URL: <http://docs.cntd.ru/document/902396150> (дата обращения: 15.12.2020).
- Приказ МЗ РФ от 09 ноября 2012 № 841н "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи детям при лейшманиозе (кожная форма)". URL: <http://docs.cntd.ru/document/499000634> (дата обращения: 15.12.2020).
- *Чебышев Н.В.* Медицинская паразитология: учебное пособие. Москва, 2012.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

Контрольные вопросы

1. Дайте характеристику патогенных простейших.
2. Назовите источники и пути передачи инфекции при протозойных инвазиях.
3. Охарактеризуйте циклы развития патогенных простейших.
4. Опишите патогенез протозоозов.
5. Укажите клинические проявления протозойных заболеваний у детей с учётом имеющихся классификаций и вариантов течения.
6. Перечислите и охарактеризуйте основные методы лабораторной диагностики протозоозов (микроскопические, серологические, молекулярно-генетические).
7. Назовите антипротозойные препараты и укажите режим их дозирования при протозоозах у детей.
8. Как проводится профилактика протозойных инвазий?

Тестовый контроль

1. Возбудителем тропической малярии является:
 - а) *P. aeruginosa*
 - б) *P. falciparum*
 - в) *P. mirabilis*
 - г) *P. westermani*
2. Окончательным хозяином при малярии является:
 - а) человек
 - б) обезьяна
 - в) комар
 - г) москит
3. Переносчиками малярии являются комары рода:
 - а) *Anopheles*
 - б) *Mansonia*
 - в) *Aedes*
 - г) *Culex*
4. Образование гипнозоитов (штаммов шизонтов с длительной инкубацией) характерно для:
 - а) *P. falciparum*
 - б) *P. vivax*

- в) *P. malariae*
- г) *P. knowlesi*
- д) *P. ovale*

5. Лихорадочные приступы каждые 48 ч возникают при:

- а) трёхдневной малярии
- б) четырёхдневной малярии
- в) *ovale*-малярии
- г) *knowlesi*-малярии

6. Лихорадочные приступы каждые 72 ч возникают при:

- а) трёхдневной малярии
- б) четырёхдневной малярии
- в) *ovale*-малярии
- г) *knowlesi*-малярии

7. Обследованию на малярию подлежат:

- а) лица с неустановленным диагнозом, лихорадящие в течение 5 дней
- б) больные с температурой тела, превышающей 40,9°C
- в) больные с установленным диагнозом, но с продолжающимися периодическими подъёмами температуры, несмотря на проводимое специфическое лечение
- г) лица, имеющие на коже следы укусов комаров
- д) все лица, приехавшие из эндемичных регионов, независимо от наличия или отсутствия клинических проявлений

8. Диагноз малярии основывается на обнаружении паразитов:

- а) в фекалиях с применением методов обогащения
- б) в толстой капле периферической крови
- в) в тонком мазке периферической крови
- г) в биоптате печени
- д) в пунктате кожной грунuléмы на месте укуса комара

9. Профилактика малярии включает:

- а) индивидуальную химиопрофилактику
- б) защиту от укусов насекомых
- в) применение иммуномодулирующих препаратов
- г) санитарно-ветеринарную экспертизу мяса и рыбы

10. Клиническими проявлениями бабезиоза являются:

- а) лихорадка
- б) боли в икроножных мышцах
- в) иктеричность склер и кожи
- г) кольцевидная эритема

11. Клиническими проявлениями криптоспоридиоза являются:

- а) жидкий водянистый стул

- б) частый скудный стул со слизью и кровью
- в) тенезмы
- г) дегидратация

12. Диагноз криптоспориديоза подтверждается при:

- а) микроскопии крови
- б) посеве кала
- в) микроскопии кала
- г) посеве крови

13. Для цистоизоспороза наиболее характерно развитие:

- а) гастрита
- б) энтерита
- в) колита
- г) гепатита

14. Для этиотропной терапии цистоизоспороза используется:

- а) албендазол
- б) терапия не разработана
- в) ципрофлоксацин
- г) ко-тримоксазол

15. Характерным симптомом циклоспороза является:

- а) водянистая диарея
- б) гемоколит
- в) ригидность затылочных мышц
- г) папулезная сыпь

16. Для этиотропной терапии циклоспороза используется:

- а) албендазол
- б) ко-тримоксазол
- в) метронидазол
- г) терапия не разработана

17. К возбудителям кожного лейшманиоза относят:

- а) *L. tropica*
- б) *L. infantum*
- в) *L. chagasi*
- г) *L. donovani*

18. К возбудителям висцерального лейшманиоза относят:

- а) *L. tropica*
- б) *L. donovani*
- в) *L. mexicana*
- г) *L. aethiopica*

19. Переносчиками лейшманий являются:
- а) комары
 - б) клещи
 - в) блохи
 - г) москиты
20. Лейшманиомы при кожном лейшманиозе обычно расположены:
- а) в области естественных складок
 - б) по ходу чувствительных нервов
 - в) на слизистых оболочках ротовой полости и половых органов
 - г) на открытых участках тела
21. Характерными симптомами висцерального лейшманиоза являются:
- а) язвенно-некротический колит
 - б) экссудативный плеврит
 - в) гепатоспленомегалия
 - г) лихорадка
22. Препаратами выбора для этиотропной терапии лейшманиоза являются:
- а) соединения пятивалентной сурьмы
 - б) производные 5-нитроимидазола
 - в) соединения ртути
 - г) фторхинолоны
23. К возбудителям африканского трипаносомоза относят:
- а) *T. cruzi*
 - б) *T. rhodesiense*
 - в) *T. gambiense*
 - г) *T. tenax*
24. Переносчиками возбудителей африканского трипаносомоза являются:
- а) комары рода *Anopheles*
 - б) мухи рода *Glossina*
 - в) слепни рода *Chrysops*
 - г) москиты рода *Phlebotomus*
25. К возбудителям американского трипаносомоза относят:
- а) *T. rhodesiense*
 - б) *T. gambiense*
 - в) *T. cruzi*
 - г) *T. gondii*
26. Переносчиками возбудителей американского трипаносомоза являются:
- а) платяные вши
 - б) иксодовые клещи
 - в) триатомовые клопы
 - г) постельные клопы

27. К возбудителям трихомоноза (трихомониаза) относят:

- а) *T. cruzi*
- б) *T. vaginalis*
- в) *T. brucei*
- г) *T. murrelli*

28. Препаратом выбора при лечении мочеполового трихомоноза (трихомониаза) является:

- а) фуразолидон
- б) ко-тримоксазол
- в) метронидазол
- г) ципрофлоксацин

29. Возбудителем лямблиоза является:

- а) *L. infantum*
- б) *L. intestinalis*
- в) *L. pneumophila*
- г) *L. donovani*

30. Клиническими проявлениями острого лямблиоза являются:

- а) вздутие живота
- б) частый скудный стул со слизью и кровью
- в) жидкий пенистый стул со слизью
- г) стеаторея
- д) тенезмы

31. Диагноз лямблиоза подтверждается обнаружением:

- а) цист и вегетативных форм лямблий в фекалиях
- б) ДНК лямблий в сыворотке крови
- в) вегетативных форм лямблий в толстой капле и тонких мазках крови
- г) ДНК лямблий в кале
- д) антигена лямблий в фекалиях

32. Для лечения лямблиоза используют:

- а) ко-тримоксазол
- б) метронидазол
- в) спирамицин
- г) итраконазол

33. Возбудителем токсоплазмоза является:

- а) *T. solium*
- б) *T. saginata*
- в) *T. gondii*
- г) *T. cruzi*

- 34. Окончательным хозяином токсоплазмы является:**
- а) человек
 - б) кошка
 - в) мышь
 - г) собака
- 35. Заражение человека токсоплазмозом происходит:**
- а) при употреблении в пищу термически необработанного мяса
 - б) через фекально-оральный механизм передачи от человека к человеку
 - в) вертикальным путём
 - г) при укусе кошки через слюну
- 36. Характерными клиническими симптомами приобретённого токсоплазмоза являются:**
- а) гепатоспленомегалия
 - б) увеличение периферических и мезентериальных лимфатических узлов
 - в) жидкий стул с мутной слизью и прожилками крови
 - г) отёк лица, переходящий на шею
 - д) пятнисто-папулёзная сыпь
- 37. Врождённый токсоплазмоз развивается при:**
- а) реактивации латентного токсоплазмоза у беременной женщины
 - б) хроническом токсоплазмозе у беременной женщины
 - в) заражении женщины токсоплазмами во время беременности
 - г) хроническом токсоплазмозе у беременной женщины, не получавшей антипротозойные препараты
- 38. Перенесённый врождённый токсоплазмоз проявляется:**
- а) внутричерепной гипертензией
 - б) макроглоссией
 - в) внутричерепной кальцификацией
 - г) хориоретинитом
 - д) кистозным фиброзом
- 39. Диагноз токсоплазмоза подтверждается обнаружением:**
- а) токсоплазм при посеве крови на стерильность
 - б) трофозоитов токсоплазм в толстой капле и тонких мазках крови
 - в) антител к токсоплазме в сыворотке крови
 - г) ДНК токсоплазмы в сыворотке крови
- 40. Для этиотропной терапии токсоплазмоза используют:**
- а) моксифлоксацин
 - б) ко-тримоксазол
 - в) спирамицин
 - г) итраконазол

41. Возбудителем амёбиоза является:

- а) *A. duodenale*
- б) *E. dispar*
- в) *A. polyphaga*
- г) *E. histolytica*

42. Характерными клиническими симптомами кишечного амёбиоза являются:

- а) боли в животе
- б) жидкий стул со слизью и кровью
- в) тенезмы
- г) боль в правом подреберье, иррадиирующая в правое плечо или лопатку
- д) желтуха

43. При типичном кишечном амёбиозе стул имеет вид:

- а) "рисового отвара"
- б) "ректального плевка"
- в) "горохового супа"
- г) "болотной тины"
- д) "малинового желе"

44. Диагноз кишечного амёбиоза подтверждается обнаружением в фекалиях:

- а) просветных форм амёб
- б) цист амёб
- в) мелких вегетативных форм амёб
- г) больших вегетативных (тканевых) форм амёб

45. Для этиотропной терапии амёбиоза используют:

- а) фторхинолоны
- б) ко-тримоксазол
- в) 5-нитроимидазолы
- г) сульфаниламиды
- д) цефалоспорины

46. Характерными проявлениями акантамёбиоза являются:

- а) кератит
- б) гранулематозный энцефалит
- в) поражения кожи
- г) язвенный колит

47. Характерным проявлением неглерииоза является:

- а) язвенно-некротический колит
- б) первичный амёбный менингоэнцефалит
- в) гастроэнтерит
- г) апластическая анемия

48. Возбудителем балантидиаза является:

- а) *B. burgdorferi*
- б) *B. coli*
- в) *B. mandrillaris*
- г) *B. quintana*

49. Для балантидия характерно поражение:

- а) желудка
- б) тонкой кишки
- в) толстой кишки
- г) печени

50. Для этиотропной терапии балантидиаза используют:

- а) фторхинолоны
- б) ко-тримоксазол
- в) 5-нитроимидазолы
- г) сульфаниламиды
- д) тетрациклины

Ответы

№	Ответ	№	Ответ	№	Ответ	№	Ответ	№	Ответ
1	б	11	а, г	21	в, г	31	а, г, д	41	г
2	в	12	в	22	а	32	б	42	а, б
3	а	13	б	23	б, в	33	в	43	д
4	б, д	14	в, г	24	б	34	б	44	г
5	а, в	15	а	25	в	35	а, в	45	в
6	б	16	б	26	в	36	а, б, д	46	а, б, в
7	а, в	17	а	27	б	37	в	47	б
8	б, в	18	б	28	в	38	а, в, г	48	б
9	а, б	19	г	29	б	39	в, г	49	в
10	а, в	20	г	30	а, в, г	40	б, в	50	в, д

Учебные ситуационные задачи

Задача 1

У мальчика 14 лет заболевание началось с небольшого озноба, повышения температуры тела до $37,5^{\circ}\text{C}$, слабости, вялости, головной боли. На следующий день температура тела $37,9^{\circ}\text{C}$, слабость, боли в пояснице и конечностях. На 3-й день болезни в 14:00 ч появился озноб, дрожь, сильная головная боль, повышение температуры тела до 40°C , которая через 4 ч с обильной потливостью снизилась до нормы. На 4-й день от начала болезни ребёнок чувствовал себя хорошо, температура тела весь день не повышалась. На 5-й день от начала заболевания в 14:30 ч вновь отмечается выраженный озноб, головная боль, однократная рвота, повышение температуры тела до $40,2^{\circ}\text{C}$. Бригадой СМП доставлен в больницу.

В стационаре при сборе анамнеза выяснено, что мальчик рос и развивался по возрасту, перенёс ОРВИ, привит в соответствии с календарём прививок, аллергоанамнез неотягощён. Эпидемиологический анамнез: ребёнок в течение 3 недель отдыхал в Гоа (Индия), профилактику инфекционных и паразитарных заболеваний не проводил, вернулся домой неделю назад.

При поступлении в 18:00 ч этого же дня состояние средней тяжести, температура тела $36,7^{\circ}\text{C}$. Ребёнок в сознании, жалуется на головную боль, слабость, кожа обычной окраски, влажная от пота (нательное бельё мокрое), в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД — 22 в минуту, тоны сердца приглушены, ЧСС 100 уд/мин, АД 105/70 мм рт. ст., живот мягкий, безболезненный, печень пальпируется у края рёберной дуги, селезёнка не пальпируется, стул был накануне, оформленный, мочеиспускание не изменено, менингеальных знаков и очаговой симптоматики нет.

Клинический анализ крови: эритроциты — $4,1 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин — 120 г/л, лейкоциты — $4,0 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные — 8%, сегментоядерные — 42%, лимфоциты — 38%, моноциты — 12%, СОЭ — 15 мм/ч.

Вопросы:

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Дайте характеристику возбудителя.
3. Какие методы лабораторной диагностики позволяют подтвердить диагноз?
4. Какими препаратами проводится этиотропная терапия этого заболевания?
5. Как проводится профилактика этого заболевания?

Ответы:

1. Малярия трёхдневная (малярия, вызванная *Plasmodium vivax*). Обоснование: эпиданамнез (пребывание в эндемичном регионе — Индии), клиника (инициальная лихорадка, после которой установилась трёхдневная интермиттирующая лихорадка с приступами (озноб-жар-пот), возникающими в дневные часы).

2. Возбудитель — одноклеточный паразит *Plasmodium vivax*. Человек является промежуточным хозяином. При укусе комара спорозоиты плазмодия попадают в кровь и заносятся в печень, где происходит тканевая (экзоэритроцитарная) шизогония. Образовавшиеся мерозоиты выходят в кровь, внедряются в эритроциты, где происходит эритроцитарная шизогония. Массовый выход мерозоитов из эритроцитов сопровождается приступами лихорадки, которые при трёхдневной малярии возникают каждые 48 ч. Часть мерозоитов развивается в гаметоциты — половые клетки, дальнейшее развитие которых происходит в организме комара (окончательный хозяин). В результате слияния гамет в организме комара образуется зигота, превращающаяся в ооцисту, которая делится, высвобождая большое количество спорозоитов. Последние при укусе передаются очередному хозяину — человеку.

3. Толстая капля и тонкие мазки периферической крови.

Серологические тесты для выявления антигенов плазмодиев и антител к плазмодиям.

ПЦР для определения ДНК плазмодиев.

4. Назначается гемошизонтоцидный препарат хлорохин (при наличии резистентности — артемизининкомбинированная терапия), по окончании курса — гисто(гипно)шизонтоцидный препарат примахин по схеме.

5. Профилактика:

Раннее выявление и радикальное лечение больных и паразитоносителей.

Индивидуальная химиопрофилактика при выезде в эндемичные страны.

Защита от укусов комаров (использование репеллентов, защитных сеток на окнах и дверях, пологов над постелями, инсектицидных испарителей (спиралей), аэрозольных спреев, ношение защитной одежды).

Ликвидация мест выплода комаров, уничтожение личинок комаров-переносчиков в водоёмах.

Задача 2

Девочка, 7 лет, заболела остро 10 августа: температура тела повысилась до 38,5°C, появилась головная боль, вялость, слабость, отказ от еды, боли в мышцах верхних и нижних конечностей. В последующие дни сохранялась повышенная температура тела (до 37,5–38°C), вялость, слабость, плохой аппетит, миалгии, артралгии. Состояние ребёнка в течение недели не улучшалось, в связи с чем родители обратились в больницу.

Из анамнеза известно, что девочка росла и развивалась по возрасту, перенесла ОРВИ, привита в соответствии с календарём прививок, аллергоанамнез не отягощён. За пределы РФ не выезжала; контакт с инфекционными больными родители отрицают. С начала лета отдыхала на даче в средней полосе России. Играла с кошками и котятками, которые жили на даче.

При осмотре в стационаре на 7-й день болезни состояние больной средней тяжести, жалобы на нечёткость зрения, температура тела 37,3°C, вялая, кожа и видимые слизистые обычной окраски, чистые, периферические лимфатические узлы всех групп увеличены до 0,5–1,0 см, подчелюстные и заднешейные — до 1,5–2 см, уплотнённые, болезненные. Суставы визуально не изменены. В лёгких везикулярное дыхание, хрипов нет. Границы сердца не расширены, тоны сердца приглушены, ЧСС 98 уд/мин. Живот мягкий, печень выступает из-под края рёберной дуги на 2–3 см, селезёнка — на 1 см. Стул, диурез не изменены. Менингеальных знаков и очаговой неврологической симптоматики нет. Осмотр окулиста: двусторонний хориоретинит.

Клинический анализ крови: гемоглобин — 116 г/л, эритроциты — $3,9 \times 10^{12}/л$, лейкоциты — $5,6 \times 10^9/л$, палочкоядерные — 2%, сегментоядерные — 41%, эозинофилы — 3%, лимфоциты — 47%, моноциты — 7%, СОЭ — 12 мм/ч.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Какие дополнительные исследования позволят подтвердить диагноз?
3. Дайте характеристику возбудителя.
4. Назначьте этиотропное лечение.
5. Перечислите профилактические мероприятия.

Ответы:

1. Диагноз: токсоплазмоз приобретённый.
2. Серологические тесты: ИФА для обнаружения антител к токсоплазме IgM и IgG в сыворотке крови, ПЦР для определения ДНК токсоплазмы.

3. Возбудитель — одноклеточный паразит *Toxoplasma gondii*. В организм окончательного хозяина (кошки) токсоплазмы попадают при пероральном заражении и размножаются в клетках слизистой оболочки кишечника. Образующиеся в ходе полового процесса ооцисты с фекалиями попадают в окружающую среду. В кишечник промежуточных хозяев (различных животных и человека) попадают либо ооцисты, выделенные с кошачьими фекалиями, либо тканевые цисты (при поедании тканей других промежуточных хозяев). Возбудитель проникает в эпителиальные клетки кишечника промежуточного хозяина, размножается, а затем попадает в кровоток, распространяясь в клетки различных органов и тканей с развитием некрозов, воспалительной реакции и образованием тканевых цист. Кошка заражается при поедании тканей промежуточного хозяина или заглатывая ооцисты.

4. Этиотропная терапия проводится одним из следующих препаратов: спирамицин 150–300 тыс. ЕД/кг в сутки (не более 9 млн ЕД) в 2–3 приёма в течение 10 дней или ко-тримоксазол (сульфаметоксазол/триметоприм) по 960 мг 2 раза в день в течение 10 дней. Проводятся повторные курсы с интервалами 10 дней.

5. Профилактика: соблюдать правила личной гигиены, проводить термическую обработку пищевых продуктов (особенно мяса), ограничить контакт с кошками, не допускать загрязнение почвы на детских игровых площадках и в песочницах испражнениями кошек; обследование беременных женщин, элиминация и надёжная санация окончательных хозяев паразита.

Контрольные ситуационные задачи

Задача 1

Девочка, 8 лет, от смешанного брака, проживающая в России, впервые выехала на родину отца в Западную Африку (Бенин), где жила в сельской местности 3 недели. Через 3 дня после возвращения в Россию отмечено появление приступов интермиттирующей лихорадки, возникающей в вечерние часы в одно и то же время (около 20:00 ч) с интервалами 48 ч. Во время приступов продолжительностью около 6 ч температура тела с ознобом повышается до 39°C, а затем снижается с выраженным потоотделением. В межприступный период температура тела нормальная, самочувствие удовлетворительное.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.

2. Какой вид возбудителя, предположительно, вызвал данное заболевание?
3. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

Задача 2

Мальчик, 6 лет, в течение 2 недель отдыхал с родителями в Доминиканской Республике, в том числе выезжал в лесные районы острова, граничащие с Гаити. Через 5 дней после возвращения в Россию у него диагностирована тропическая малярия.

Вопросы:

1. Перечислите клинические симптомы, на основании которых был поставлен диагноз.
2. Какие лабораторные тесты позволят подтвердить диагноз?
3. Какие осложнения характерны для тропической малярии?

Задача 3

У мальчика 2 лет, родившегося от матери с ВИЧ-инфекцией, не проводившей своему сыну химиопрофилактику перинатальной передачи ВИЧ, в течение последнего месяца отмечено повышение температуры до субфебрильных значений, боли в животе, жидкий водянистый стул до 8–10 раз в сутки.

Вопросы:

1. Какие протозоозы могут протекать с подобной клинической симптоматикой?
2. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
3. Как следует проводить лечение?

Задача 4

Мальчик, 5 лет, летом проживал у бабушки с дедушкой в Закавказье (Армения), где было отмечено повышение температуры, слабость, вялость. Родители забрали ребёнка и вернулись домой в Россию. При обращении за стационарной помощью отмечено, что мальчик болеет около 4 недель, отмечается фебрильная лихорадка, увеличение периферических лимфатических узлов, гепатоспленомегалия.

Вопросы:

1. О каком паразитарном заболевании следует подумать с учётом эпиданамнеза и клинической картины?
2. Как подтвердить диагноз?
3. Какими препаратами проводится этиотропная терапия этого заболевания?

Задача 5

У девочки 10 лет диагностирован лямблиоз.

Вопросы:

1. Перечислите клинические симптомы, на основании которых был поставлен диагноз.
2. Какие лабораторные тесты позволили поставить диагноз?
3. Какими препаратами проводится этиотропная терапия лямблиоза?

Задача 6

У новорождённого ребёнка в первые сутки после рождения отмечена лихорадка, иктеричность кожи и склер, пятнисто-папулёзная сыпь, энцефалит, пневмония, миокардит, гепатоспленомегалия, хориоретинит. При сборе анамнеза стало известно, что мать в III триместре беременности перенесла заболевание, расценённое как ОРВИ, протекавшее с подъёмом температуры до субфебрильных значений, болями в мышцах и суставах, нечастым жидким стулом. Мать также отметила, что во время беременности старалась употреблять много мяса и мясных продуктов, в том числе недостаточно термически обработанных.

Вопросы:

1. О каком паразитарном заболевании следует подумать?
2. Как подтвердить диагноз?
3. Какими препаратами проводится этиотропная терапия этого заболевания?

Задача 7

Мальчик, 12 лет, выезжал с родителями на пляжный отдых в Таиланд, где находился 2 недели. За 3 дня до отъезда домой появился жидкий стул 3–5 раз в сутки и субфебрильная температура тела. По возвращении в Россию обратились за медицинской помощью с жалобами на боли в животе и частый (более 10 раз) скудный жидкий стул с обильно окрашенной кровью слизью.

Вопросы:

1. Какое паразитарное заболевание можно заподозрить?
2. Как подтвердить диагноз?
3. Какими препаратами проводится этиотропная терапия этого заболевания?

Задача 8

У девочки 14 лет, носящей контактные линзы, заподозрено развитие акантамёбного кератита.

Вопросы:

1. Перечислите клинические симптомы, на основании которых был поставлен диагноз.
2. Какие лабораторные тесты позволят подтвердить диагноз?
3. Как проводится лечение?

Учебное издание

*Шамшева Ольга Васильевна
Чуелов Сергей Борисович
Россина Анна Львовна
Зверева Надежда Николаевна
Харламова Флора Семёновна*

ПРОТОЗООЗЫ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Выпускающий редактор И.Е. Головина
Редактор Э.В. Петросова
Художественный редактор Т.В. Нестерова
Компьютерная вёрстка Г.В. Нестерова

Подписано в печать 29.03.2021.

Формат 60×90¹/₁₆. Усл. печ. л. 4,75. Тираж 100 экз. Заказ № 08-21.

Отпечатано в ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ
117997, Москва, ул. Островитянова, 1
www.rsmu.ru

ISBN 978-5-88458-525-6



9 785884 585256