

ПРИЗВАНИЕ ИСЦЕЛЯТЬ

Методика лечения протозойных инфекций

Руководство по применению приборов ДЕТА-АП



Авторы:
С.П. Коноплёв
Т.Н.Гханнам

© НПП «ЭЛИС»
1-е издание. Все права защищены.
Воспроизведение, передача или распространение
в любой форме данного документа или любой
его части без предварительного письменного
разрешения НПП «ЭЛИС» запрещено.

Содержание

<i>Введение</i>	4
<i>Простейшие</i>	7
<i>Амебиаз</i>	7
<i>Бабезия</i>	9
<i>Криптоспоридиоз</i>	11
<i>Лейшманиоз</i>	12
<i>Лямблии</i>	14
<i>Маллярия</i>	18
<i>Микоплазма</i>	20
<i>Токсоплазмоз</i>	23
<i>Трихомониаз</i>	25
<i>Микоплазменная инфекция урогенитального тракта</i>	28
<i>Трипаносомоз</i>	31
<i>Циклоспоридиоз</i>	33
<i>Медицинские термины, используемые в паразитологии</i>	35

Введение

Протозойные инфекции (протозоозы) — инфекции, вызываемые паразитическими простейшими.

К типу простейших относят организмы, тело которых состоит из одной клетки, функционирующей, однако, как целый организм. Клетки простейших способны к самостоятельному питанию, передвижению, защите от врагов и к переживанию неблагоприятных условий. В строении простейших обнаруживаются как все особенности эукариотических клеток, так и специфические органеллы, обеспечивающие выполнение организменных функций.

Большинство простейших — мелкие организмы. Их средние размеры измеряются несколькими десятками микрометров ($1 \text{ мкм} = 0,001 \text{ мм}$). Самые мелкие простейшие — внутриклеточные паразиты — достигают всего 2-4 мкм.

Простейшие обладают тончайшими морфофизиологическими приспособлениями к обитанию в различных экологических условиях, обычно переживают сухие периоды в форме цист или спор. Именно к этому типу относятся некоторые общезвестные паразиты.

Форма их тела весьма разнообразна — от неопределенной (как у амебы) до удлиненной, обтекаемой, веретеновидной (трипаносома), некоторые имеют наружную раковину (фораминиферы), а живущие в толще воды — причудливые выросты.

Тело большинства простейших состоит из одной клетки, содержащей одно или несколько ядер. У одних тело одето лишь тончайшей мембраной, у других помимо клеточной мембранны развит ряд структур, образующих вместе с мембраной более или менее толстую оболочку, обычно эластичную — пелликулу. Цитоплазма у простейших может быть условно разделена на наружную (эктоплазму, плазмагель) и внутреннюю (эндоплазму, плазмозоль), видимые под микроскопом.

Простейшие способны передвигаться с помощью ложножек, жгутиков или ресничек, реагируют на различные раздражения (фототаксис, хемотаксис, термотаксис и др.). Питаются простейшие мельчайшими животными, растительными организмами и гниющими органическими веществами. Пути поступления пищи в организм клетки также различны: пиноцитоз, фагоцитоз, осмотический путь, активный перенос веществ через мембрану. Поступившую пищу они переваривают в пищеварительных вакуолях, заполненных пищеварительными ферментами.

Газообмен у простейших осуществляется всей поверхностью тела осмотическим путем; выделение продуктов обмена веществ и избытка воды происходит через поверхность тела, а также с помощью специальных периодически образующихся сократительных (или пульсирующих) вакуолей. Размножение простейших происходит бесполым и половым путем в зависимости от условий существования. При бесполом размножении сначала ядро делится на две или несколько частей, а затем делится цитоплазма на две (равные или неравные) или много частей (соответственно числу вновь образовавшихся ядер). В результате из одного организма образуется два (одинаковых или неравных по величине) или несколько новых организмов. При половом размножении две равные или различные по величине и строению (мужская и женская) особи сливаются друг с другом, образуя зиготу, которая затем начинает размножаться бесполым путем. Иногда между двумя особями происходит обмен частью ядер при соприкосновении особей (образования зиготы не наблюдается).

При неблагоприятных условиях простейшие способны образовывать цисты: их тело округляется и покрывается толстой оболочкой. В таком состоянии они могут находиться долгое время. При благоприятных условиях простейшее освобождается от оболочки и начинает вести подвижный образ жизни.

Простейшие вызывают болезни, обозначаемые как протозоонозы, или протозойные болезни. Важнейшие из них – амебиаз, лейшманиозы, лямблиоз, малярия, токсоплазмоз, трипаносомозы. Паразитические формы обитают на поверхности тела, в полостях тела или тканях организмов своих хозяев.

Известно около 50 видов простейших, вызывающих болезни у человека. Поражение населения протозойными инфекциями очень высокое. Источником возбудителя инвазии (внедрения в организм паразитов с последующим формированием различных видов взаимодействия с ним) является больной либо паразитоноситель (человек или животные) – хозяин паразита. Проникновение возбудителей простейших в организм человека происходит через естественные отверстия, чаще через рот, иногда через мочеиспускательный канал, половые органы, а также через кожу. Возбудители передаются с пищей и водой (амебиаз, лямблиоз и др.), через членистоногих переносчиков (малярия, лейшманиоз), при контакте с больным человеком – половым путем (трихомонады, уреаплазма). Простейшие в организме человека паразитируют в различных органах и тканях: в крови, кишечнике, ЦНС, печени, легких и т.д.

Они могут оказывать на организм человека различное действие: вызывать механическое раздражение, повреждение тканей или органов, отравление продуктами своего обмена, сенсибилизацию организма с последующим развитием аллергических реакций; утяжелять течение других болезней. Паразиты могут также способствовать проникновению на месте внедрения их в ткани возбудителей инфекционных болезней.

Простейшие

Амебиаз

Амебиаз (амебная дизентерия) – инфекционное заболевание, сопровождающееся язвенным поражением толстой кишки, затяжным течением и возможным формированием абсцессов печени, легких и других органов.

Возбудитель – *Entamoeba histolytica* – относится к типу простейших, в организме человека может обнаруживаться в виде вегетативных форм и цист. Вегетативные формы его очень чувствительны к неблагоприятным воздействиям, цисты обладают относительной устойчивостью, сохраняясь в воде до 2 месяцев.

Источник инфекции – больной или носитель амеб. С пищей или водой циста попадает в тонкую кишку, где образуются малые вегетативные формы, поселяющиеся затем в толстой кишке. У подавляющего числа инфицированных амебы обитают в кишечнике, не вызывая никаких нарушений. Однако иногда под влиянием различных неблагоприятных факторов амебы могут внедряться в стенку кишки, превращаясь в большие вегетативные формы и вызывая патологический процесс. В месте внедрения амеб развиваются язвы с подрытыми краями. Язвы могут пронизывать всю толщу стенки кишки, в результате чего возникают кровотечения, перитонит, спаечный процесс. Повреждение кровеносных сосудов приводит также к заносу амеб током крови в различные органы и ткани (печень, почки, мозг), где они оседают, способствуя в последующем формированию абсцессов.

Клиника. Инкубационный период – от 2 недель до нескольких месяцев. Заболевание развивается постепенно, значительно реже – остро. Сопровождается учащением стула, урчанием, появлением боли преимущественно в правой подвздошной области.

В стуле рано обнаруживаются патологические примеси в виде стекловидной слизи и крови, которые придают ему характерный вид «малинового желе». Живот умеренно вздут. В случаях неосложненного амебиаза температура нормальная или субфебрильная, наблюдается умеренная интоксикация. Печень обычно умеренно увеличена, функция ее не нарушена.

Обычно заболевание приобретает хроническое течение с чередованием периодов ремиссий и обострений. Из осложнений отмечаются: кишечные кровотечения, перфорации, рубцовые сужения кишечника.

Наиболее частыми внекишечными осложнениями являются гепатиты и абсцессы печени. Реже встречаются абсцессы легких, головного мозга и др. Внекишечные осложнения амебиаза могут представлять большие трудности для распознавания и требуют дифференциальной диагностики с абсцессами, вызванными другими возбудителями.

Лабораторная диагностика амебиаза сводится к обнаружению возбудителя в кале, содержимом абсцессов. Обязательным условием является исследование материала не позднее 15-20 мин после получения его от больного. Эффективно использование метода флуоресцирующих антител для диагностики амебиаза, особенно при внекишечных осложнениях.

Лечение.

Лечение неосложненного амебиаза проводят, используя комплекс последовательно применяемых программ антипаразитарного прибора **ДЕТА-АР**:

1. Амебиаз

2. Простейшие

3. Лимфа и детокс

Данные программы применяют 1-2 раза в день в течение 30 дней.

Симптоматические программы применяются для купирования патологических симптомов и применяются по необходимости, подбирая индивидуальный набор для каждого пациента:

4. Диспепсия

5. Колит и диарея

6. Базовая лечебная программа по ЖКТ 1

7. Базовая лечебная программа по ЖКТ 2

8. Язва тонкого кишечника

9. Паразитарная язва

10. Дизентерия (*Entamoeba histolytica*, *Salmonella*, *Shigella*)

11. Амеба (абсцесс печени)

Внимание! Необходимо учитывать, что при осложнениях амебиаза, ввиду опасности для жизни, лечение проводится только в специализированных клиниках под наблюдением специалистов. Прибор в данном случае может использоваться только в качестве одного из методов терапии.

Критериями излечения является исчезновение симптомов заболевания, отсутствие возбудителя в кале.

Бабезия

Бабезиоз, или пироплазмоз, – острое инфекционное заболевание, сопровождающееся лихорадкой, интоксикацией, анемией и тяжелым прогрессирующим течением. Бабезиоз является трансмиссивной паразитарной зоонозной инфекцией.

Возбудитель относится к простейшим, классу споровиков, семейству *Babesiidae*. Бабезии располагаются внутри пораженных эритроцитов по центру или по периферии. В мировой литературе к настоящему времени описано немного случаев бабезиоза человека, большинство из которых закончилось летально. Формы заболевания с манифестацией инфекции наблюдались у лиц с выраженными нарушениями иммунной системы (после спленэктомии, с ВИЧ-инфекцией и др.). У людей с нормальной иммунной системой заболевание протекает бессимптомно, несмотря на наличие паразитемии, достигающей 1-2%. Заболевание встречается в Европе (Скандинавия, Франция, Германия, Югославия, Польша, Россия) и в США (Восточное побережье).

Источник инфекции. Хозяином являются мыши-полевки и другие мышевидные грызуны, собаки, кошки и крупный рогатый скот. Заболевают туристы, сельскохозяйственные рабочие, пастухи в период активности клещей (весенне-летний и летне-осенний сезоны). Возможна передача инфекции путем гемотрансфузий от инфицированных лиц, у которых имеется бессимптомная паразитемия. После присасывания клеща возбудитель проникает в кровяное русло и в эритроциты. Репликация бабезий происходит в эритроцитах, которые лизируются не только под воздействием паразитов, но и под влиянием антиэритроцитарных антител. Когда число пораженных эритроцитов достигает 3-5%, наблюдаются клинические проявления заболевания. В период разрушения эритроцитов в кровь попадают продукты жизнедеятельности бабезий и гетерогенные протеины, что обуславливает мощную пирогенную реакцию и другие токсические проявления заболевания.

Клинические проявления. Инкубационный период продолжается от трех суток до трех недель (в среднем 1-2 недели). Болезнь начинается остро с озноба и повышения температуры тела до высоких цифр. Лихорадка сопровождается резкой слабостью, адинамией, головной болью,

болями в эпигастрии, тошнотой и рвотой. Температурная кривая постоянного или неправильного типа. Высокая лихорадка продолжается обычно 8-10 суток с критическим падением до нормального уровня в терминальной стадии заболевания. С 3-4 дня болезни на фоне нарастания интоксикации наблюдаются бледность кожных покровов, увеличение печени, желтуха, олигоанурия. В последующем в клинической картине на первый план выступают симптомы острой почечной недостаточности. Летальный исход обусловлен уремией или присоединившимися интеркуррентными заболеваниями (пневмония, сепсис и т. п.).

Клиническая диагностика трудна из-за редкости заболевания. Длительная лихорадка на фоне анемии, гепатомегалии, почечной патологии, отсутствие эффекта от приема антибиотиков заставляют проводить лабораторные исследования на бабезиоз. Важен учет эпидемиологических данных (укусы клещей, пребывание в эндемичной местности), выявление нарушений иммунного статуса. Диагноз подтверждается обнаружением возбудителя в мазке и толстой капле крови, а также в РНИФ. Дифференциальная диагностика проводится с тропической малярией, сепсисом, заболеваниями крови, ВИЧ-инфекцией.

Основой **лечения** является ранняя антипаразитарная терапия. Без этиотропного лечения заболевание часто (50-80% случаев) заканчивается летальным исходом.

Профилактическое лечение, а также комплексное лечение пироплазмоза проводят, используя последовательно применяемые программы антипаразитарного прибора **ДЕТА АП**:

- 1. Бабезиоз**
- 2. Бабезия**
- 3. Простейшие**
- 4. Лимфа и детокс**
- 5. Очистка крови**

Применяют программы ежедневно 1-2 раза в день в течение 30 дней.

Симптоматическая терапия включает следующие программы:

- 6. Воспаление печени**
- 7. Анемия**
- 8. Лихорадка**

Данные программы могут применяться по необходимости несколько раз в день до полного исчезновения клинических проявлений.

Критериями излечения является исчезновение симптомов заболевания, отсутствие возбудителя в мазке и толстой капле крови, а также в РНИФ. При сохранении симптомов или положительном анализе крови курс лечения необходимо повторить.

Криптоспоридиоз

Криптоспоридиоз – протозойное заболевание человека. Криптоспоридиоз протекает преимущественно как диарейное холероподобное заболевание, тяжесть которого зависит от иммунного статуса организма хозяина. Наиболее частыми возбудителями инфекции являются простейшие класса споровиков – *Cryptosporidium parvum* и *Cryptosporidium muris*.

Источником инвазии являются человек и различные животные. Полное развитие паразита происходит в организме одного хозяина (человека или животного) и завершается выделением с фекалиями ооцист (чистная форма), устойчивых к действию неблагоприятных факторов, способных длительно сохраняться во внешней среде и заражать новых хозяев. Ооцисты криптоспоридии поглощаются человеком или животным с пищей или водой. В кишечнике хозяина ооцисты проходят в течение 4-7 дней определенный цикл развития до образования и выделения с фекалиями новых ооцист. Механизм передачи – фекально-оральный. Известны семейные и внутригоспитальные вспышки криптоспоридиоза. Криптоспоридии – одна из частых причин «диарей путешественников».

Патогенез. После, попадания ооцист в желудок и далее – в двенадцатиперстную кишку, криптоспоридии начинают активно размножаться на слизистой. В результате размножения происходит воспаление слизистой оболочки и образование так называемых паразитарных вакуолей, содержащих ооцисты. Следствием этого являются нарушения мембранныго пищеварения и всасывания. Избыточно большое количество сахаров и белков, находящихся в просвете тонкой кишки, способствует развитию диареи и рвоты, что увеличивает потерю жидкости и микроэлементов. В ряде случаев болезнь может протекать без диареи, что объясняется повреждением криптоспоридиями слизистой оболочки желудка.

При криптоспоридиозе могут поражаться слизистые оболочки глотки, гортани, пищевода, желудка, но наиболее часто повреждается эпителий тонкой кишки. На фоне иммунодефицита возникают тяжелые формы

болезни, помимо пищеварительной системы в патологический процесс вовлекаются другие органы и ткани. Так, описаны криптоспоридозные пневмонии при СПИД.

Диагностика. Предложено несколько десятков методов выявления криптоспоридий, однако до сих пор нет универсального метода, который бы всегда давал однозначные результаты. Окончательный диагноз криптоспоридиоза основан на совокупности данных паразитологического (микроскопического), серологического и клинического обследований больного. Кроме того, используются иммунохимические методы – ИФА и др. Нередко при СПИДе криптоспоридиоз сочетается с кандидозом, пневмоцистной, цитомегаловирусной, токсоплазменной и другими инфекциями, что обуславливает злокачественное течение, приводит к резкому истощению и смерти больных.

Лечение:

- 1. Криптоспоридия**
- 2. Простейшие**
- 3. Лимфа и детокс**
- 4. Инфекция базовая (основной антисептик)**
- 5. Колит и диарея**
- 6. Базовая лечебная программа по ЖКТ 1**
- 7. Базовая лечебная программа по ЖКТ 2**
- 8. Воспаление слизистых оболочек**

Программы применяются 1-2 раза в день в течение 1 месяца. Необходимо выявить и провести лечение сопутствующих инфекций, стимулировать иммунитет Для этого выставляются этиологические программы по выявленным инфекциям и программа

9. Стимуляция иммунитета

Критериями излечения является исчезновение симптомов заболевания, отсутствие возбудителя при микробиологическом исследовании.

Лейшманиоз

Лейшманиозы – заболевания, вызываемые простейшими паразитами – лейшманиями. Специфические переносчики лейшманий – мелкие кровососущие насекомые – москиты.

Источник инфекции в городе – больные люди и собаки. В сельской местности – различные грызуны (песчанки, хомяки).

Симптомы и течение. Различают две основные клинические формы лейшманиоза: внутренний, или висцеральный, и кожный.

Внутренний лейшманиоз. Типичным признаком является резко увеличение селезенки, наряду с увеличенной печенью и лимфатическими узлами. Температура с двумя или тремя подъемами в течение суток. Инкубационный период длится от 10-20 дней до нескольких месяцев. Болезнь начинается исподволь – нарастающей слабостью, расстройством кишечника (поносы). Селезенка постепенно увеличивается и к разгару болезни достигает огромных размеров (опускается в малый таз) и большой плотности. Увеличивается и печень. На коже появляются различного вида сыпи, большей частью папулезные. Кожа сухая, бледно-землистого цвета. Характерна наклонность к кровотечениям, постепенно развивается хаксия (похудание), малокровие, отеки.

Антрапозитный (городского типа) кожный лейшманиоз. Инкубационный период 3-8 мес. Вначале на месте внедрения возбудителя возникает бугорок диаметром 2-3 мм. Постепенно он увеличивается в размерах, кожа над ним становится буровато-красной, а через 3-6 мес. покрывается чешуйчатой коркой. При удалении ее образуется язва, имеющая круглую форму, гладкое или морщинистое дно, покрытое гнойным налетом. Вокруг язвы образуется инфильтрат, при распаде которого размеры язвы постепенно увеличиваются, края ее подрыты, неровные, отделяемое незначительное. Постепенное рубцевание язвы заканчивается примерно через год с начала болезни. Число язв от 1-3 до 10, располагаются они обычно на открытых участках кожи, доступных москитам (лицо, руки).

Зоонозный (сельского типа) кожный лейшманиоз. Инкубационный период более короткий. На месте внедрения возбудителя появляется конусовидный бугорок диаметром 2-4 мм, который быстро растет и через несколько дней достигает 1-1,5 см в диаметре, в центре его происходит некроз. После отторжения отмерших тканей открывается язва, которая быстро расширяется. Единичные язвы иногда бывают весьма обширными, диаметром до 5 см и более. При множественных язвах, а при этом типе лейшманиоза число их может достигать несколько десятков и сотен, размеры каждой язвы невелики. Они имеют неровные подрытые края, дно покрыто некротическими массами и обильным серозно-гнойным отделяемым. К 3 месяцу дно язвы очищается, разрастаются грануляции. Процесс заканчивается через 5 мес. Нередко наблюдается лимфангиты,

лимфадениты. При обоих типах кожного лейшманиоза может развиться хроническая туберкулоидная форма, напоминающая волчанку.

Диагноз кожных форм лейшманиоза устанавливается на основании характерной клинической картины, подтверждают обнаружением возбудителя в материале, взятом из узелка или инфильтрата. Точный диагноз при висцеральной форме может быть поставлен лишь после пункции селезенки или костного мозга и нахождения в этих органах лейшманий.

Лечение:

- 1. Лейшманиоз**
- 2. Простейшие**
- 3. Лимфа и детокс**
- 4. Гепатомегалия**
- 5. Лимфатические железы**
- 6. Лимаденит**

При кожных формах лейшманиоза применяется программы:

- 7. Заживление раны (+General antiseptic)**
- 8. Антисептик общий**
- 9. Регенерация**

Для лечения больных лейшманиозом назначают программы на 10-12 дней, частота применения – 4-5 раз в сутки. Затем переходят на менее интенсивный режим применения программ: 1-2 раза в сутки на 3 недели.

Профилактика. Борьба с москитами – переносчиками возбудителя, уничтожение зараженных собак и грызунов.

Критериями излечения является исчезновение симптомов заболевания, отсутствие возбудителя в материале, взятом из узелка или инфильтрата, а также пункта костного мозга и селезенки.

Лямблии

Возбудитель. Лямблии (*Giardia lamblia* или *Lamblia intestinalis*) существуют в двух формах – вегетативной и цистной. Цисты лямбlijий устойчивы во внешней среде.

Эпидемиология. Источником заражения является человек, инвазированный лямблиями. Вегетативные формы паразитируют в тонкой киш-

ке человека, перемещаясь в толстую кишку, они превращаются в цисты и выделяются во внешнюю среду с фекалиями.

Механизм передачи инвазии – фекально-оральный, пути распространения возбудителя – контактный, пищевой, водный. Наиболее важными факторами передачи является вода, овощи, ягоды, фрукты. Инвазирующя доза может не превышать 10 цист. В связи с этим для детей младших возрастных групп может быть актуальным контактно-бытовой путь передачи. Лямблиоз широко распространен среди населения. Пораженность лямблиями среди детей достигает 15-20%, взрослых – 3-10%.

Попадая в тонкую кишку, лямблии превращаются в вегетативные формы, которые быстро размножаются. У человека, инвазированного несколькими цистами, через 5-7 дней с испражнениями выделяются около двух десятков миллиардов цист лямблии в сутки. Вегетативные формы паразитируют только в тонкой кишке, значительно повреждая при этом слизистую оболочку.

Период выделения цист у человека начинается в среднем на 9-12-й день после заражения и может длиться многие месяцы. Латентный период укорачивается при заражении большими дозами возбудителя. Выделение цист происходит волнообразно, прерывисто. Периоды выделения чередуются с периодами затихания процесса, при этом продолжительность пауз между выделением цист составляет от 1 до 17 дней. При однократном заражении инвазия длится в среднем 6 месяцев. Наиболее опасен как источник инвазии больной в период стихания диареи, так как именно в это время начинают выделяться цисты.

Клиническая картина. Первичная инвазия у детей обычно сопровождается выраженным клиническим симптомами, многие случаи заболевания у взрослых, протекают бессимптомно. Период клинической инкубации составляет от 1 до 4 недель, чаще всего 2 недели, однако во время вспышек он может сокращаться до 5-10 дней.

Кишечная форма характеризуется явлениями дуоденита или энтероколита. Стул больных неустойчивый, наблюдается чередование нормального стула с периодическими поносами, кашицеобразными каловыми массами с примесью слизи, но без крови. Боли в животе колющего или режущего характера. Иногда бывают тошнота, рвота. Сюда же можно отнести в качестве самостоятельной желудочной, или гастродуodenальную, форму лямблиоза, протекающую при явлениях анацидного, гипацидного и – реже – гиперацидного гастрита.

Кишечные формы лямблиоза могут симулировать острый или хронический аппендицит, а также проявляться симптомами язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Описана также отечная форма лямблиоза кишечника с резким исхуданием, общей слабостью, анемией, гипопротеинемией и явлениями поливитаминной недостаточности. Эта форма может быть смешана с заболеваниями почек, сердца, алиментарной дистрофией.

Печеночная форма дает клиническую картину холецистита, гепатохолецистита или холангита. У взрослых отмечаются боли в правом подреберье, горечь и сухость во рту, тошнота, неустойчивый стул, боли в эпигастральной области, реже беспокоят боли вокруг пупка, снижение аппетита, отмечается болезненность в точке проекции желчного пузыря. В патогенезе лямблиозных холециститов, по-видимому, главную роль играют отраженные нервно-рефлекторные воздействия, так как в самом желчном пузыре лямбилии обнаруживаются редко.

Невральная форма лямблиоза протекает с преобладанием невротических симптомов: слабости, раздражительности, плаксивости, головными болями, болями в области сердца, головокружениями, расстройствами сна; в некоторых случаях эти симптомы являются преобладающими.

Известны также клинические формы лямблиоза **с преобладанием аллергических проявлений** в виде неукротимого кожного зуда, крапивницы, бронхиальной астмы и астматического бронхита, эозинофильных легочных инфильтратов, иногда упорных блефаритов.

Как правило, наблюдаются **смешанные клинические формы** лямблиоза с преобладанием тех или иных симптомов. Некоторые клиницисты характеризуют поэтому лямблиоз как гепато-колито-невротический синдром.

При всех формах может наблюдаться нарушение обменных процессов, проявляющееся в упадке питания, отставании в весе, анемии гипокромного типа.

Бессимптомный, или латентный, лямблиоз встречается чаще, чем клинически выраженные формы, и может переходить в последние. Для этой формы употребляется термин «здоровое носительство».

Диагностика. Диагноз лямблиоза обязательно должен быть подтвержден результатами лабораторного паразитологического

исследования. Материал для исследования – пробы фекалий и дуоденального содержимого. В дуоденальном содержимом обнаруживаются только вегетативные формы лямблей. В плотных, оформленных фекалиях обнаруживаются только цисты, а в жидких и полуоформленных могут быть обнаружены цисты и вегетативные формы. Для повышения эффективности диагностики при наличии показаний следует проводить многократные исследования проб кала – от 2-3 до 6-7 раз с интервалами в 1-2 дня. Однако в большинстве случаев цисты лямблей в кале обнаруживаются уже при первом исследовании. В настоящее время для диагностики лямблиоза и оценки эффективности лечения используются серологические методы и иммуноферментный анализ.

Лечение. Применение лечебных программ зависит от преобладания той или иной формы течения заболевания.

Этиологические программы:

1. Лямбдия интестиналис

2. Простейшие

Применение программ должно осуществляться не менее 2 недель ежедневно.

Патогенетические и симптоматические программы:

- при **кишечной форме** лямблиоза для снятия диспепсического синдрома достаточно применение базовых программ по регуляции желудочно-кишечного тракта:

Базовая лечебная программа по ЖКТ 1 и 2

Программы применяют 1-2 раза в день, в зависимости от тяжести выраженности симптомов;

- при **печеночной форме** лямблиоза:

Заболевания печени / желчного пузыря

- **нервная форма:**

1. Инфекционно-токсическая депрессия

2. Бессонница (+ Parasite general set)

Критериями излечения является исчезновение симптомов заболевания, отсутствие возбудителя в анализе фекалий и дуоденального содержимого.

Малаярия

Малаярия, известная также как «болотная лихорадка» – это острое инфекционное заболевание, вызываемое несколькими видами простейших рода *Plasmodium* и передаваемое при укусе комара рода *Anopheles*. Она широко распространена в теплых и влажных регионах со среднегодовой температурой 16°C и выше, встречается также в зонах более умеренного климата. В настоящее время от нее страдает около 400 млн. человек, каждый год фиксируется 130 млн. новых случаев заболевания. Тропическая малярия вызывает смерть почти 2 млн. заболевших в год, в Африке от этой болезни каждые 20 секунд умирает один ребенок.

Малярию у человека вызывают в основном три вида плазмодиев: *Plasmodium vivax* (наиболее частый возбудитель), *Plasmodium falciparum* и *Plasmodium malariae*. Четвертый вид плазмодия, способный вызвать заболевание человека, – *Plasmodium ovale* – распространен лишь в некоторых районах Африки. Малярией болеют пресмыкающиеся и птицы, а также обезьяны и другие млекопитающие. Переносят возбудителя только самки комара, поскольку у мужских особей необходимые колющие и сосущие части ротового аппарата отсутствуют.

Фаза репродукции паразита в организме человека начинается с момента укуса зараженным комаром. Подвижные микроскопические формы паразита, называемые спорозоитами, вместе со слюной комара попадают в кожу и проникают в кровяное русло. Затем они внедряются в красные кровяные тельца человека – эритроциты, где продолжают развитие. После этого паразит приступает к бесполому размножению – делится на множество мелких одноядерных особей. В итоге эритроцит разрушается, и мелкие особи – мерозоиты – выходят в кровоток. Здесь они проникают в новые эритроциты, и цикл развития малярийного паразита в человеке повторяется. Массовый выход мерозоитов из эритроцитов, сопровождающийся поступлением в кровь продуктов метаболизма плазмодиев, приводит к приступу озноба и лихорадки, причем интервал между приступами зависит от вида плазмодия. При заражении *P. falciparum* приступы повторяются каждый второй день (двухдневная малярия), *P. vivax* вызывает приступы каждый третий день (трехдневная малярия), *P. malariae* – каждый четвертый (четырехдневная малярия).

Трехдневная малярия (доброкачественная трехдневная малярия) вызывается *P. vivax*. Первые симптомы развиваются через 6-21 день

после укуса инфицированным комаром: сильнейший озноб предвещает приступ высокой температуры, который продолжается около 8 часов и заканчивается обильным потоотделением. Такие приступы повторяются каждый третий день, но могут наблюдаться и чаще, если в период инфицирования зараженные комары кусали больного в течение нескольких дней.

Приступы лихорадки сопровождаются учащением пульсом и снижением кровяного давления. На высоте приступа появляются симптомы поражения центральной нервной системы: тошнота, рвота, делирий, иногда развивается коматозное состояние. Часто возникает анемия, обусловленная разрушением эритроцитов размножающимися в них плазмодиями. К типичным симптомам относятся также потеря аппетита, головная боль, болезненные ощущения во всем теле (руках, ногах, спине). Как правило, через несколько недель наступает постепенное выздоровление, однако повторные атаки малярийной лихорадки могут наблюдаться в течение трех и более лет.

Злокачественная трехдневная малярия (молниеносная трехдневная малярия) вызывается *P. falciparum* и является самой тяжелой формой малярии. Симптомы в этом случае выявляются те же, что и при доброкачественной трехдневной малярии, однако они сильнее выражены и сопровождаются более тяжелыми осложнениями. Для этой формы малярии характерны слипание эритроцитов и прикрепление их к стенке мелких сосудов (т.н. паразитарные стазы), что приводит к закупорке капилляров. Часто наблюдаются функциональные нарушения нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Часто поражаются печень и почки. Закупорка мелких сосудов мозга может привести к смертельно-му исходу. В случае выздоровления повторение приступов малярии наблюдается редко.

Четырехдневная малярия вызывается *P. malariae*; как правило, она протекает легче, чем другие формы, однако при ней вероятность повторных атак лихорадки наиболее высока. Инкубационный период составляет 1-6 недель; лихорадка развивается с четырехдневными интервалами.

Диагностика. После обследования больного и сбора анамнеза (данных истории болезни) назначается анализ крови (микроскопия мазка крови для визуального обнаружения паразитов).

Лечение. Лечение проводят в соответствии с видом возбудителя и выраженности тех или иных патологических симптомов. симптомов.

Противопротозойное лечение заключается в применении программ:

1. Малярия – при 3- и 4-дневной малярии

2. Малярия Falciparum – при двухдневной лихорадке

Программы необходимо применять 3-4 раза в сутки до исчезновения симптомов заболевания. В ходе клинических испытаний было установлено, что для ранее инфицированных лиц более быстро происходит исчезновение симптомов (3-4 дня), для ранее не инфицированных – до 1 недели. В эндемичных районах целесообразно применять программу в профилактических целях ежедневно 1 раз.

Сопутствующие программы. Ввиду осложнений, связанных с малярией, следует с первого дня применять программы:

3. Анемия

4. Пернициозная анемия (при малярии)

5. Стимуляция образования эритроцитов

6. Лихорадка

7. Лимфа и детокс

У лиц, перенесших малярию, развивается состояние относительного иммунитета (невосприимчивости), т.е. повторное заражение тем же возбудителем сопровождается более умеренной лихорадкой с более мягкими клиническими проявлениями, несмотря на одинаковое количество плазмодиев в крови. Со временем иммунитет слабеет, и оставшиеся в организме человека паразиты могут снова начать размножаться, вызывая новый приступ через несколько месяцев или даже лет. Поэтому при ранее перенесенной малярии рекомендуется провести недельный курс терапии с целью профилактики приступов малярии в дальнейшем.

Критериями излечения является исчезновение симптомов заболевания, отсутствие возбудителя при микроскопии крови.

Микоплазма

Микоплазмы – это микроорганизмы, занимающие промежуточное положение в медицинской классификации между бактериями, грибами и вирусами. Самостоятельно существовать они не могут, так как паразитируют на клетках организма-хозяина, получая из них основные питательные вещества. Обычно микоплазмы прикрепляются на клетки эпителия – слизистой оболочки кишечного, дыхательного и мочеполового трактов.

Среди достаточно большого количества микоплазм, встречающихся у человека, только 4 вида могут при определенных условиях вызывать болезнь. Одна из них – *Mycoplasma pneumoniae* – поражает дыхательную систему, вызывая воспалительные заболевания горла, бронхов, легких. Остальные три – *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* – являются возбудителями мочеполового микоплазмоза, который в настоящее время занимает значительное место среди заболеваний, передающихся половым путем.

Различают урогенитальные проявления микоплазмоза: уретрит, простатит у мужчин; аднекситы, эндометриты, патология беременности и родов, послеродовый эндометрит у женщин, пиелонефрит, респираторные – воспалительные заболевания бронхолегочного дерева – бронхиты, трахеиты, пневмонии.

Внегенитальные проявления микоплазмоза – артрит, сепсис.

Мочеполовой микоплазмоз – это инфекция мочеполового тракта, передающаяся половым или, реже, бытовым путем.

Микоплазмы выявляются в 60-90% случаев появления воспалительной патологии мочеполовой системы. Кроме того, при анализе на микоплазмоз здоровых людей, микоплазмы обнаруживаются в 5-15% случаев. Это говорит о том, что довольно часто микоплазмоз протекает бессимптомно, и ничем не проявляет себя до тех пор, пока иммунная система человека обладает достаточной устойчивостью.

Однако при таких обстоятельствах, как беременность, роды, аборт, переохлаждение, стрессы, микоплазмы активизируются, и болезнь переходит в острую форму.

Основные методы диагностики микоплазменной инфекции:

- выращивание живых культур микробов, полученных из пораженных тканей;
- иммунофлуоресцентные методы выявления микоплазм в пораженных тканях;
- серологические методы выделения антител против микоплазм;
- ДНК диагностика (ПЦР).

Лечение мочеполового микоплазмоза.

Прежде всего, необходимо выявить всю сопутствующую флору, так как в виде моноинфекции обычно микоплазмоз не выявляется.

- 1. Микоплазма базовая**
- 2. Микоплазмоз**
- 3. Микоплазма ферментанс**

Программы применяют ежедневно 2 раза в день в течение 2 недель.

Респираторный микоплазмоз протекает, как правило, в форме ОРЗ или, в тяжелых случаях, пневмонии. Передается респираторный микоплазмоз воздушно-капельным путем. К симптомам можно отнести повышение температуры, воспаление миндалин, насморк, в случае перехода микоплазменной инфекции в пневмонию налицо бывают все признаки воспаления легких: озноб, повышение температуры, симптомы общей интоксикации организма.

Лечение респираторного микоплазмоза:

- 1. Микоплазма базовая**
- 2. Микоплазма пневмонии**
- 3. Микоплазмоз**
- 4. Микоплазма саливариум**

Программы применяют 2-3 раза в день до исчезновения клинических проявлений. Нужно учитывать, что возможно присоединение различных патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. В таком случае необходимо выставить соответствующие программы.

Патогенетическая терапия состоит в применении сопутствующих программ:

- 5. Бронхопневмония**
- 6. Кашель**
- 7. Пневмония общая**
- 8. Лимфа и детокс**

Программы могут быть составлены, в зависимости от наблюдаемых у больного симптомов. Курс лечения – индивидуальный, кратность и длительность применения программ зависит от тяжести состояния, но не менее двух недель.

Критериями излечения является исчезновение симптомов заболевания, отрицательные лабораторные тесты.

Токсоплазмоз

Токсоплазмоз – это широко распространенное паразитарное заболевание человека и животных, которое вызывается простейшими микроорганизмами – токсоплазмами. Распространенность токсоплазмоза в мире невероятно высока, инфицированность населения в некоторых странах достигает 90%. В России, данным медиков, инфицировано до 30% населения страны. Подавляющее большинство инфицированных токсоплазмозом людей никогда не испытывали и не испытывают каких-либо проблем и трудностей, связанных с болезнью (токсоплазмоз), и даже не знают о ее существовании.

Токсоплазмоз может протекать в самых разнообразных клинических формах, иногда с большим количеством симптомов, иногда едва заметно, а чаще всего вовсе незаметно для больного. В медицине выделяется несколько форм токсоплазмоза, которые кардинально различаются по своим проявлениям: это нервная, экзантемная (кожная), миокардическая (сердечная), глазная, легочная, кишечная формы. Как правило, в тяжелых случаях токсоплазмоз поражает нервную систему, глаза, скелетную мускулатуру и мышцы сердца, а, кроме того, вызывает увеличение лимфоузлов, печени и селезенки.

Различают **врожденный токсоплазмоз и приобретенный токсоплазмоз**.

Врожденный токсоплазмоз, поражает плод еще во время внутриутробного развития. Врожденный токсоплазмоз передается только от матери к плоду. Это крайне опасное заболевание, которое может привести к внутриутробной гибели плода, смерти новорожденного или тяжелым поражениям различных органов: нервной системы, глаз и т.д.

Приобретенный токсоплазмоз менее опасен. Болезнь может протекать в острой или хронической форме. Острый приобретенный токсоплазмоз может протекать либо как заболевание, напоминающее тиф, с высокой температурой, увеличением печени, селезенки, либо с преимущественным поражением нервной системы. В этом случае основными симптомами токсоплазмоза становятся головная боль, судороги, рвота, параличи и др.

Однако чаще приобретенный токсоплазмоз приобретает хроническое течение. При хроническом приобретенном токсоплазмозе, как правило, поднимается невысокая (субфебрильная) температура, возникает головная боль, увеличиваются печень и лимфоузлы, снижается работоспособность.

Иногда хронический токсоплазмоз сопровождается поражением сердца, глаз, нервной системы и других систем и органов. У абсолютного большинства больных хронический токсоплазмоз протекает совершенно бессимптомно. Врожденный токсоплазмоз, как и приобретенный токсоплазмоз могут иметь рецидивирующую течения.

Клинические проявления острой стадии наблюдаются при заражении людей на фоне иммунного дисбаланса или иммунодефицита. После инкубационного периода (около 2 недель) могут появиться клинические проявления.

Диагностика. Основным методом диагностики является серологический. Иммуноглобулины G (определенные с помощью реакции непрямой флюоресценции или иммуноферментный анализ) достигают пиковой концентрации через 1-2 месяца после инфекции и остаются положительными неопределенно долго. У пациентов с четырехкратным увеличением титра IgG следует определить специфические IgM для подтверждения острой инфекции. Наличие IgM подтверждает острую или недавно перенесенную инфекцию. Иммуноферментный анализ более чувствителен при определении IgM. IgM определяются через 2 недели после инфицирования, достигая пиковой концентрации через 1 месяц, и обычно исчезают через 6-9 месяцев, но могут персистировать в отдельных случаях более 2 лет, затрудняя дифференцировку острой и перенесенной ранее инфекции. Определение IgA и IgE, уровень которых растет быстрее, чем IgM, полезно при диагностике врожденного токсоплазмоза и обследовании пациентов, в частности беременных женщин, для которых информация о длительности и стадии инфекционного процесса чрезвычайно важна.

Лечение:

- 1. Токсоплазма**
- 2. Простейшие**
- 3. Лимфа и детокс**

Программы применяются ежедневно в течение 2 недель.

При проявлении различных клинических форм заболевания рекомендуется составление индивидуального курса лечебных программ, охватывающего все патогенетические и симптоматические аспекты.

Критериями излечения является исчезновение симптомов заболевания, подтверждается серологическими исследованиями.

Трихомониаз

Трихомониаз, или **трихомоноз**, относится к инфекциям, которые вызывают простейшие микроорганизмы – трихомонады. Существуют несколько форм трихомониаза.

Кишечная трихомонада вызывает у человека множество связанных с деятельностью кишечника проблем, среди которых колит, энтероколит, холецистит. Кроме того, признаками деятельности кишечной трихомонады могут быть отеки, эрозии, полипы, язвы кишечника. Часто отмечаются бледность кожи, анемия, слабость в мышцах.

Ротовая трихомонада до сих пор относительно мало изучена, несмотря на то, что очень распространена. Чаще всего ротовая трихомонада локализуется в десневых карманах при пародонтозе. Обладая большой подвижностью, она из десневых карманов попадает в околоносовые пазухи, в легкие, перенося на своей поверхности микрофлору полости рта. Существует мнение, что чрезмерное размножение ротовой трихомонады может привести также к ЛОР-заболеваниям, поражениям печени и других органов. К следствиям жизнедеятельности ротовой трихомонады относят кариес и пародонтоз.

Урогенитальная трихомонада инфицирует мочеполовой тракте, причем у женщин влагалищная трихомонада обнаруживается чаще. Дело в том, что у мужчин трихомонада не вызывает явных симптомов воспаления, как у женщин, т.е. заболевание протекает в латентной форме, но при этом мужчины могут быть источниками заражения. Однако *Trichomonas vaginalis* является этиологическим агентом от 5 до 10% всех случаев уретрита (воспаления мочеиспускательного канала) у мужчин. Трихомонада урогенитальная передается половым путем. И хотя трихомонада сохраняет жизнеспособность в течение 25 часов в моче, сперме, в воде, влажном белье, передача инфекции бытовым путем происходит редко. Вне организма человека трихомонада существует только во влажной среде, при высушивании она погибает всего за несколько секунд. В организме человека урогенитальная трихомонада в основном инфицирует предстательную железу и семенные пузырьки у мужчин, и влагалище и шейку матки у женщин. Трихомониаз не приводит к развитию выраженного иммунитета, поэтому трихомонадой можно инфицироваться повторно.

Урогенитальный трихомониаз – широко распространенное инфекционное воспалительное заболевание, передаваемое половым путем, вызывается простейшим *Trichomonas vaginalis*.

Заражение урогенитальным трихомониазом происходит половым путем, возможна также передача инфекции от матери к ребенку внутриутробно и во время родов. Продолжительность скрытого периода заболевания от 3 дней до 5 недель, в среднем 15-19 дней.

У женщин в воспалительный процесс могут вовлекаться влагалище, шейка матки, яичники и маточные трубы. Трихомонады обнаруживаются в полости матки, в кистах яичников.

Клиническая картина неосложненного трихомониаза у женщин характеризуется наличием воспалительного процесса во влагалище и влагалищной части шейки матки. В дальнейшем воспаление может распространяться на все органы мочеполовой системы. Может присоединиться вестибулит, пароуретрит, эндоцервицит, эндометрит и др., что рассматривается, как осложненное течение заболевания. Имеются научные данные о связи урогенитального трихомониаза с осложнениями беременности (преждевременные роды, ранний разрыв плодного пузыря и др.).

У мужчин трихомонады могут вызывать поражение предстательной железы, семенных пузырьков, придатков яичек, куперовых желез. Может развиваться восходящая инфекция мочевыводящих путей и почек (цистит, пиелит, пиелонефрит). Осложнения при трихомонадных уретритех у мужчин встречаются чаще, чем при других ЗПП. Клиническая картина трихомонадных простатитов, эпидидимитов (воспаление яичка) обычно невыраженная. При затяжном течении возможно образование одиночных или множественных структур уретры.

У девочек при внутриутробном заражении инфекция выявляется довольно поздно – чаще в период полового созревания. При этом урогенитальный трихомониаз протекает с поражением вульвы и влагалища.

Лабораторная диагностика. Для правильной постановки диагноза трихомоноза проводится комплексная диагностика, которая включает в себя различные исследования:

- микроскопический метод (общий мазок). У женщин исследуют выделения из влагалища, у мужчин – выделения из мочеиспускательного канала и секрет предстательной железы;

- диагноз кишечного трихомониаза, при наличии соответствующей клинической картины, устанавливается в случае обнаружения трихомонад в испражнениях методом нативного мазка;

- диагноз трихомониаза полости рта подтверждается обнаружением ротовой трихомонады в нативных препаратах, мазках-отпечатках, взятых с эрозий, и при культуральной диагностике при посеве;
- ДНК-диагностика (ПЦР);
- реакция иммунофлюоресценции (РИФ).

Лечение.

При **урогенитальном** трихомониазе применяют программы:

- 1. Трихомонада**
- 2. Урогенитальные воспаления**
- 3. Лимфа и детокс**

Совместно с данными программами необходимо вы

При **кишечном** трихомониазе:

- 1. Трихомонада**
- 2. Лимфа и детокс**
- 3. Базовая лечебная программа по ЖКТ 1**
- 4. Базовая лечебная программа по ЖКТ 2**

При **ротовом** трихомониазе:

- 1. Трихомонада**
- 2. Лимфа и детокс**
- 3. Пародонтоз**

Частота применения программ зависит от выраженности воспалительного процесса.

При остром течении заболевания частота применения программ 2-3 раза в сутки до исчезновения клинической симптоматики. Затем в течение недели проводить поддерживающий курс. Обычно курс лечения составляет 2-3 недели.

При хроническом течении заболевания, бессимптомном носительстве лечебные программы применяют 1-2 раза в день в течение 10-14 дней.

Рекомендуется ежедневное применение дренажной программы для снятия интоксикации, которая может появиться при гибели трихомонад, 1-2 раза в день.

Лечение необходимо проходить обоим супругам (половым партнерам) одновременно даже при отсутствии трихомонад у одного из них. Лечению подлежат как больные с воспалительными явлениями, так и трихомонадоносители.

Установление излеченности трихомониаза. Микроскопическое исследование можно проводить после окончания лечебного курса. ПЦР, РИФ-диагностики должны проводиться не ранее чем через месяц после проведенного лечения во избежание ложноположительного результата.

Следует принимать во внимание возможность хронического рецидивирующего характера заболевания, а также реинфекции (повторного заражения от неизлеченного партнера).

При обнаружении инфекции необходимо повторить лечебный курс, соблюдая методические рекомендации.

Критериями излеченности урогенитального трихомоаза являются:

- исчезновение клинических проявлений заболевания;
- отрицательные результаты микроскопического исследования;
- отрицательные результаты ПЦР

Следует также принимать во внимание данные обследования половых партнеров.

Больным рекомендуется воздерживаться от половых контактов до излечения или применять барьерные методы предохранения.

Микоплазменная инфекция урогенитального тракта

Уреаплазмы (*Ureaplasma urealiticum*) и микоплазмы (*Mycoplasma genitalium* и *Mycoplasma hominis*) – ЗППП, которые объединяют в одну группу по своему происхождению и сходной симптоматике.

Заражение урогенитальными (поражающими мочеполовой тракт) микоплазмами и уреаплазмами происходит половым путем, возможна также передача инфекции от матери к ребенку внутриутробно и во время родов.

Продолжительность скрытого периода заболевания от 3 дней до 5 недель, в среднем 15-19 дней.

Являясь патогенной для человека, инфекция может быть возбудителем генитальных и внегенитальных заболеваний: пиелонефрит, уретрит, простатит, артрит, патологии беременности и плода, послеродовый эндометрит.

Уреаплазмы и микоплазмы являются возбудителями воспалительных процессов в мочеполовой системе.

У мужчин поражаются уретра, семенные пузырьки, яички, придатки яичек, предстательная железа, мочевой пузырь;

У женщин поражается уретра, влагалище, шейка и тело матки, маточные трубы, яичники, брюшина малого таза.

Симптомы. Клиническая картина уреаплазменной и микоплазменной инфекции часто отсутствует.

У 95% женщин заболевание протекает бессимптомно. Если инфекция проявляется, то женщина жалуется на выделения из влагалища, частое, болезненное мочеиспускание, боли в низу живота.

У мужчин первый период инфицирования уреаплазмой (от нескольких дней до одного месяца) чаще проходит также бессимптомно. По истечении скрытого периода наиболее частым проявлением становится негонококковый уретрит, характеризующийся следующими симптомами: жжением и зудом в области мочеиспускательного канала, резью при мочеиспускании, небольшими слизистыми выделениями, выходное отверстие из мочеиспускательного канала склеивается гноем, сама моча мутнеет.

Осложнения. **У мужчин** уреаплазма и микоплазма преимущественно заселяет уретру и крайнюю плоть. При отсутствии лечения процесс продолжает распространяться на простату (вызывая простатит), ткань яичек (развивается орхоэпидимит), семенные пузырьки.

У женщин уреаплазма и микоплазма колонизируют влагалище, реже шейку матки и уретру; возбудитель вызывает уретриты, цервициты и воспалительные поражения тазовых органов (сальпингиты, оофориты, эндометриты, аднекситы и др.).

Беременность. Уреаплазма и микоплазма может стать причиной самопроизвольного прерывания беременности на ранней стадии и привести к бесплодию. Инфекция при беременности опасна еще и тем, что во время родов ребенок может заразиться, проходя по инфицированным родовым путям матери. Лечение во время беременности может отрицательно сказаться на развитии ребенка. Вот почему так важно

диагностировать заболевание и провести лечение еще до наступления беременности.

В последнее время возросло количество беременных женщин, имеющих скрытые половые инфекции, в том числе и микоплазменную инфекцию. За счет изменения гормонального и физиологического статуса высыпаемость микроорганизмов увеличивается в 1,5-2 раза. Этот показатель намного выше у женщин, которые страдают привычным невынашиванием беременности.

Наиболее частые осложнения у беременных женщин:

- осложненная беременность;
- угроза прерывания беременности;
- преждевременные роды;
- поздний токсикоз;
- многоводие;
- аномальное прикрепление плаценты;
- преждевременное отслоение нормально прикрепленной плаценты;
- преждевременное отхождение околоплодных вод;
- формирование внутриутробной инфекции.

Диагностика. В настоящее время чаще всего используются следующие методы:

- ПЦР (полимеразная цепная реакция);
- выявление в крови специфических антител;
- культуральные метод (высевание микробов и их выращивание на искусственной питательной среде).

Лечение:

- 1. Микоплазма базовая**
- 2. Микоплазмоз**
- 3. Уреаплазма**

Частота применения программы зависит от выраженности воспалительного процесса и наличия сопутствующих инфекций.

При остром течении заболевания частота применения программы 2-3 раза в сутки до исчезновения клинической симптоматики. Затем в тече-

ние недели проводить поддерживающий курс. Сроки излечения индивидуальны. Обычно курс лечения составляет 2-3 недели.

При хроническом течении заболевания программы применяют 1-2 раза в день в течение 14-21 день.

Рекомендуется ежедневное применение дренажной программы – лимфа и детокс.

Лечение необходимо проходить супругам (половым партнерам) одновременно даже при отрицательном анализе у одного из них.

Установление излеченности микопламы и уреаплазмы следует проводить с учетом метода диагностики. Культуральное исследование проводится не ранее, чем через 2-3 недели после лечения в связи с возможностью получения ложноотрицательных результатов. ДНК диагностика (ПЦР) выполненная ранее 3-4 недель после лечения, может дать ложноположительные результаты из-за возможного сохранения нежизнеспособных микроорганизмов или их остатков.

Обнаружение микопламы и уреаплазмы после указанных сроков контроля требует назначения повторного курса терапии в течение 2 недель. Лабораторное обследование до и после лечения целесообразно проводить в одной и той же лаборатории, используя одни и те же диагностические тесты.

Критериями излеченности урогенитального микоплазмоза являются:

- исчезновение клинических проявлений заболевания;
- отрицательные результаты ПЦР.

Сроки наблюдения устанавливаются индивидуально в зависимости от длительности заболевания и характера клинических проявлений. Следует также принимать во внимание данные обследования половых партнеров, возможность хронического рецидивирующего характера заболевания, а также реинфекции (повторного заражения).

Больным рекомендуется воздерживаться от половых контактов до излечения или применять барьерные методы предохранения.

Трипаносомоз

Сонная болезнь или **африканский трипаносомоз** – заболевание людей и животных, вызываемое паразитическим простейшим вида *Trypanosoma*, переносчиком которого является муха цеце.

Заражение человека происходит при укусе насекомого-переносчика – мухи цеце. Обычно заражение человека возбудителем трипаносомоза происходит недалеко от водоемов и вдоль берегов рек, в саваннах и на местах недавно вырубленных тропических лесов.

После укуса мухой цеце и проникновении паразита в ткани, местная воспалительная реакция приводит к образованию зудящего, болезненного шанкра и регионарной лимфаденопатии (увеличении лимфатических узлов). Впоследствии, когда паразит проникает в кровь и лимфу, развивается ранняя – гемолимфатическая – стадия заболевания. Поздняя стадия заболевания развивается вследствие проникновения паразита в центральную нервную систему, где развивается менингоэнцефалит. Изменения в головном мозге и других органах, прежде всего в сердце и серозных оболочках, характеризуются сосудистой лейкоцитарной инфильтрацией.

Развитие болезни. После укуса мухи цеце начинается инкубационный период, который длится 1-3 недели. На месте укуса формируется трипаносомидный шанкр, в котором паразиты активно размножаются, проникая в ткани, кровь и лимфу, и который исчезает через 5-7 дней. **Первыми симптомами** являются приступы лихорадки, головные боли и боли в суставах, часто сильно увеличиваются в размерах лимфатические узлы. У некоторых больных формируются большие вздутия шейных и затылочных узлов. Если не начать лечение, болезнь продолжает прогрессировать, вызывая анемию, нарушения в работе сердца, почек, эндокринной системы.

Через несколько месяцев или лет, трипаносомы проникают в центральную нервную систему. Начинается **вторая неврологическая фаза** болезни, на которой главными симптомами становятся спутанность сознания, нарушение координации. Поначалу у больного проявляются приступы усталости, сменяющиеся маниакальной гиперактивностью, затем нарушается цикл сна и бодрствования, из-за чего болезнь и получила свое название. Нарушения, проявляющиеся на неврологической стадии, необратимы. Без должного лечения болезнь завершается комой и смертью.

Диагностика. Диагностика заболевания и его стадии основана на обнаружении в анализах крови, лимфы и спинномозговой жидкости трипаносом. Определением специфических антител класса IgM, которым на ранней стадии удается контролировать паразитемию.

Лечение необходимо начинать как можно раньше после заражения.

Курс лечения – не менее одного месяца ежедневного применения 2-4 раза в день.

1. Трипаносома гамбиенсе

2. Простейшие

3. Лимфа и детокс

При лихорадке и увеличении лимфатических узлов программы:

4. Лихорадка

5. Лимфаденит

При развитии второй (неврологической) стадии трипаносомоза на фоне основного лечения, в том числе и медикаментозного, рекомендуются программы:

6. Менингоэнцефалит

7. Полинейропатия

8. Нервов лечение

9. Сонная болезнь

Программы подбираются с учетом клинических проявлений индивидуально и проводятся до достижения клинического и лабораторно подтвержденного излечения.

Критериями излеченности являются исчезновение симптомов заболевания, отсутствие трипаносом в жидкостях тела.

Циклоспоридиоз

Циклоспоридиоз, или **циклоспороз**, – болезнь, вызванная простейшими циклоспоридиями и сопровождающаяся диареей. Паразит поражает верхние отделы тонкой кишки, вызывая воспаление слизистой оболочки. Патогенность циклоспоридий мало изучена.

Эпидемиология. Циклоспоры широко распространены, инфицируя рептилий, птиц и млекопитающих. Как и криптоспоридии, они устойчивы к хлорированию воды. Инфицирование происходит фекально-оральным механизмом. Источником инфекции служат пища и вода, зараженные испражнениями.

Клиника. При заражении через 4-7 дней появляется сильный водянистый стул, слабость, тошнота, рвота, мышечные боли, пониженная тем-

пература, спастические боли в животе, потеря аппетита, миальгия и существенная потеря веса. Некоторые люди, зараженные циклоспорой, не имеют никаких симптомов этого заболевания. Более длительно и тяжело заболевание протекает у людей с иммунодефицитами. (ВИЧ-инфекция). При ВИЧ-инфекции и других иммунодефицитах криптоспоридии могут поражать также органы дыхания (пневмонии).

Микробиологическая диагностика. Диагноз основан на микроскопическом определении ооцист в фекалиях.

Лечение:

- 1. Циклоспора**
- 2. Простейшие**
- 3. Лимфа и детокс**
- 4. Диарея**
- 5. Энтерит**

Курс лечения зависит от выраженности симптомов. При умеренно выраженной диарее и интоксикационном синдроме, при подтвержденном лабораторно циклоспоридозе, программы применяют 2-3 раза в день до исчезновения симптомов. Курс лечения не должен составлять менее двух недель.

Поскольку снижение иммунитета способствует прогрессированию заболевания, ежедневно рекомендуется применять программу:

6. Стимуляция иммунитета

Обязательным условием лечения является соблюдение диеты. Диета предусматривает ограничение употребления углеводов, должна быть щадящей – нужно исключить острые, копченые, соленые блюда.

Критериями излеченности являются исчезновение симптомов заболевания, отсутствие ооцист при повторных исследованиях кала.

Медицинские термины, используемые в паразитологии

Медицинская паразитология изучает паразитов человека животного происхождения, вызываемые ими болезни и методы борьбы с ними.

Протозоология – наука о простейших.

Гельминтология – наука о гельминтах (паразитических червях).

Арахноэнтомология – наука о членистоногих.

Паразитизм – форма сожительства двух организмов, выгодная для одного и вредная для другого вида.

Вредоносное действие паразита на хозяина сводится к следующему:

- механическое воздействие (сдавливание тканей хозяина);
- нарушение целостности тканей органами прикрепления;
- отнятие пищи (питаются за счет хозяина);
- токсическое воздействие (паразиты выделяют токсины и прочие продукты).

Временные паразиты – связаны с хозяином и питаются за его счет на определенной стадии развития.

Постоянные паразиты – тесно связаны с хозяином и не могут размножаться без него.

Хозяин – организм, который обеспечивает паразита жильем и пищей.

Дефинитивные (основные, окончательные) хозяева – в их организме обитает половозрелая форма паразита и проходит его половое размножение.

Промежуточные хозяева – в их организме обитает личиночная стадия паразита или проходит его бесполое размножение.

Дополнительные хозяева – вторые промежуточные хозяева.

Инвазионные болезни (паразитарные) – заболевания человека и животных, обусловленные паразитированием в их организме одноклеточных – простейших, червей, клещей и некоторых членистоногих.

Инвазия (*лат. invasio – нападение, вторжение*) – внедрение в организм человека, животного или растения паразитов животной природы

(простейших, гельминтов, членистоногих) с последующим развитием различных форм их взаимодействия.

Болезни, вызываемые простейшими:

Протозойные болезни, или **протозоозы** – болезни, вызываемые простейшими.

Гельминтозы – болезни, вызываемые гельминтами (червями).

Энтомозы – болезни, вызываемые насекомыми.

Акарозы – болезни, вызываемые клещами.

Гельминты (паразитный червь, глист) – общее название паразитических червей, обитающих в организме человека, животных и растений, и вызывающих гельминтозы.

Биогельминты – паразитические черви, которые на стадии личинки паразитируют в промежуточном хозяине (животном), а во взрослом состоянии – в окончательном хозяине (животном или человеке).

Геогельминты – паразитические черви, развивающиеся в почве, куда попадают их яйца, без промежуточных хозяев.

Антропонозы (антропонозные инвазии) – болезни, источником возбудителей которых является человек.

Зоонозы – болезни, источником возбудителей которых являются дикие или домашние животные.

Трансмиссивные болезни – болезни, возбудители которых передаются через укусы кровососущих насекомых и клещей.

Природно-очаговые болезни – болезни, возбудители которых могут длительно поддерживаться в естественных условиях за счет передачи непосредственной или через кровососущих членистоногих-переносчиков от животного-донора животному-реципиенту без всякого участия человека, т.е. в природных очагах инфекции (инвазии).

Инфекция (от латинских слов: *infectio* – загрязнение, заражение и *inficio* – загрязняю) – широкое общебиологическое понятие, характеризующее проникновение патогенного возбудителя (вирус, бактерия и др.) в другой более высокоорганизованный растительный или животный организм и последующее их антагонистическое взаимоотношение.

Инфекционный процесс – ограниченное во времени сложное взаимодействие биологических систем микро- (возбудитель) и макроорганиз-

ма, протекающее в определенных условиях внешней среды, проявляющееся на субмолекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом, органном и организменном уровнях и закономерно заканчивающееся либо гибелью макроорганизма, либо его полным освобождением от возбудителя.

Инфекционная болезнь – конкретная форма проявления инфекционного процесса, отражающая степень его развития и имеющая характерные нозологические признаки.

Инфекционные болезни – обширная группа болезней, вызванных патогенным возбудителем. В отличие от других заболеваний инфекционные болезни могут передаваться от зараженного человека или животному здоровому (контагиозность) и способны к массовому (эпидемическому) распространению.

Патогенность (болезнестворность) – видовой признак микроорганизма, закрепленный генетически и характеризующий способность вызывать заболевание. По этому признаку микроорганизмы подразделяются на **патогенные** (безусловно вызывающие болезнь), **условно-патогенные** (вызывающие болезнь при определенных условиях) и **непатогенные** (сапрофиты). Главными факторами, определяющими патогенность, являются вирулентность, токсигенность и инвазивность.

Вирулентность – степень, мера патогенности, индивидуально присущая конкретному штамму патогенного возбудителя.

Токсигенность – способность к выработке и выделению различных токсинов (экзо- и эндотоксины).

Инвазивность (агgressивность) – способность к проникновению в ткани и органы макроорганизма и распространению в них.

Защитные факторы организма (резистентность) – подразделяются на специфические (иммунные) и неспецифические, составляя в целом комплекс полученных наследственно и индивидуально приобретенных механизмов (составление эпителия, активного лизоцима, кислотность и ферментативная активность желудочного сока, содержание комплемента, интерферонов, макрофагов, иммуноглобулинов, фагоцитов (микро- и макрофаги), предшествующие (естественные) антитела и т. д.).

Микроэкология – новая наука, которая занимается изучением механизмов формирования микробных экосистем, регуляции микрофлоры, взаимодействия с организмом хозяина.

Микрофлора макроорганизма подразделяется на две основные группы:

- характерная для данного вида (микробиоценоз): эндогенная, аутохтонная, облигатная, резидентная;
- случайная: временная, транзиторная, факультативная.

Инкубационный период – период от момента заражения до начала заболевания.

Моноинфекции – инфекционные болезни, вызванные одним видом микроорганизмов (таких абсолютное большинство).

Смешанные или микстинфекции – инфекционные болезни, вызванные одновременно несколькими видами микроорганизмов.

Экзогенная инфекция – инфекционная болезнь, вызванная вследствие проникновения возбудителя извне. Рассматривая экзогенные инфекции с чисто эпидемиологических позиций по такому критерию, как контагиозность, можно выделять следующие группы инфекционных болезней:

- неконтагиозные или незаразные (псевдотуберкулез, ботулизм, отравление стафилококковым энтеротоксином, малярия и др.);
- малоконтагиозные (инфекционный мононуклеоз, орнитоз, ГЛПС, бруцеллез);
- контагиозные (дизентерия, грипп, брюшной тиф и др.);
- высококонтагиозные (натуральная оспа, холера).

Эндогенная инфекция – инфекционная болезнь, вызывается собственной условно-патогенной флорой и приобретшая значение самостоятельной формы заболевания.