Реферат по медицинской энтомологии:

Санитарно-эпидемиологическрое значение москитов, как переносчиков средиземноморского висцерального лейшманиоза.

Выполнил: студент 2 курса

Группы 9451

Гавриленко Наталья Владимировна

**Лейшманиозы** (Leishmanioses) — группа трансмиссивных болезней, вызываемых жгутиковыми простейшими рода Leishmania, переносчиками которых служат москиты, относящиеся к роду Phlebotomus. Вне зависимости от вида лейшмании в своем жизненном цикле проходят две стадии развития: безжгутиковую (амастиготную) внутриклеточную (в организме человека- в селезенке, печени, костном мозге, лимфатических узлах, макрофагах кожи) и жгутиконосную (промастиготную) подвижную (в просвете кишечника переносчика-москита). Лейшмании — внутриклеточные паразиты, размножающиеся в организме позвоночных в свободных макрофагах или клетках системы мононуклеарных фагоцитов. Амастиготы лейшмании имеют овальную или круглую форму, размеры 3—5´1 мкм. Проастиготы — подвижная форма со жгутиком, имеет веретенообразную форму (длина 10—20 мкм, ширина 4—6 мкм). Различают висцеральный и кожный лейшманиоз.

Висцеральный лейшманиоз (leishmaniosis visceralis) характеризуется хроническим течением, волнообразной лихорадкой, сплено- и гепатомегалией, кахексией, анемией и лейкопенией. Различают индийский (кала-азар, черная болезнь), средиземноморский (средиземноморско-среднеазиатский) и восточноафриканский висцеральный лейшманиоз.

**Лейшманиоз висцеральный средиземноморско‑среднеазиатский**

*Эпидемиология.* Возбудитель — L. donovani infantum. Средиземноморско‑среднеазиатский висцеральный лейшманиоз – зооноз, склонный к очаговому распространению. Различают 3 типа очагов инвазии:

1) природные очаги, в которых лейшмании циркулируют среди диких животных (шакалы, лисицы, барсуки, грызуны, в том числе суслики и т.п.), являющиеся резервуаром возбудителей;

2) сельские очаги, в которых циркуляция возбудителей происходит преимущественно среди собак – главных источников возбудителей, а также среди диких животных – способных иногда становиться источниками заражения;

3) городские очаги, в которых основным источником инвазии являются собаки, но возбудитель обнаруживается и у синантропных крыс.

В целом собаки в сельских и городских очагах лейшманиоза представляют собой наиболее значимый источник заражения людей. Ведущий механизм заражения – трансмиссивный, через укус инвазированных переносчиков – москитов рода Phlebotomus. Возможно заражение при гемотрансфузиях от доноров с латентной инвазией. Болеют преимущественно дети от 1 года до 5 лет, но нередко и взрослые – приезжие из неэндемичных районов.

Заболеваемость носит спорадический характер, в городах возможны локальные эпидемические вспышки. Сезон заражения – лето, а сезон заболеваемости – осень того же или весна следующего года. Очаги болезни располагаются между 45° С.Ш. и 15° ю.ш. в странах Средиземноморья, в северо-западных районах Китая, на Ближнем Востоке, в Средней Азии, Казахстане (Кзыл-ординская область), Азербайджане, Грузии.

*Патогенез и патологоанатомическая картина.* Инокулированные промастиготы лейшмании захватываются макрофагами, превращаются в них в амастиготы и размножаются. В месте внедрения паразитов формируется гранулема, состоящая из макрофагов, содержащих лейшмании, ретикулярных клеток, эпителиоидных и гигантских клеток (первичный аффект). Спустя несколько недель гранулема подвергается обратному развитию или рубцеванию.

В дальнейшем лейшмании могут проникать в регионарные лимфатические узлы, затем диссеминировать в селезенку, костный мозг, печень и другие органы. В большинстве случаев в результате иммунного ответа, в первую очередь реакций гиперчувствительности замедленного типа, происходит разрушение инвазированных клеток: инвазия приобретает субклинический или латентный характер. В последних случаях возможна передача возбудителей при гемотрансфузиях.

В случаях пониженной реактивности или при воздействии иммуносупрессорных факторов (например, применение кортикостероидов и т.п.) отмечается интенсивное размножение лейшмании в гиперплазированных макрофагах, возникает специфическая интоксикация, происходит увеличение паренхиматозных органов с нарушением их функции. Гиперплазия звездчатых эндотелиоцитов в печени приводит к сдавлению и атрофии гепатоцитов с последующим интерлобулярным фиброзом печеночной ткани. Отмечается атрофия пульпы селезенки и зародышевых центров в лимфатических узлах, нарушение костномозгового кроветворения, возникает анемия и кахексия.

Гиперплазия элементов СМФ сопровождается продукцией большого количества иммуноглобулинов, как правило, не играющих защитной роли и нередко обусловливающих иммунопатологические процессы. Часто развиваются вторичная инфекция, амилоидоз почек. Во внутренних органах отмечаются изменения, характерные для гипохромной анемии.

Специфические изменения в паренхиматозных органах подвергаются обратному развитию при адекватном лечении. У реконвалесцентов формируется стойкий гомологичный иммунитет.

*Клиническая картина*. Инкубационный период составляет от 20 дней до 3–5 месяцев, иногда 1 год и более. В месте инокуляции лейшманий у детей 1–1,5 лет, реже у более старших детей и взрослых возникает первичный аффект в виде папулы, иногда покрытой чешуйкой. Важно правильно оценить этот симптом, так как он появляется задолго до общих проявлений болезни. В течении висцерального лейшманиоза различают 3 периода: начальный, разгара болезни и терминальный.

В *начальный период* отмечаются слабость, понижение аппетита, адинамия, небольшая спленомегалия.

Период *разгара болезни* начинается с кардинального симптома – лихорадки, которая обычно имеет волнообразный характер с подъемами температуры тела до 39–40°С, сменяющимися ремиссиями. Длительность лихорадки колеблется от нескольких дней до нескольких месяцев. Продолжительность ремиссии также различна – от нескольких дней до 1–2 мес.

Постоянными признаками висцерального лейшманиоза является увеличение и уплотнение печени и главным образом селезенки; последняя может занимать большую часть брюшной полости. Увеличение печени обычно менее значительно. При пальпации оба органа плотны и безболезненны; болезненность наблюдается обычно при развитии периоспленита или перигепатита. Под влиянием лечения размеры органов уменьшаются и могут нормализоваться.

Для средиземноморско‑среднеазиатского висцерального лейшманиоза характерно вовлечение в патологический процесс периферических, мезентеральных, перибронхиальных и других групп лимфатических узлов с развитием полилимфаденита, мезаденита, бронхоаденита; в последних случаях может возникать приступообразный кашель. Часто выявляются пневмонии, вызываемые бактериальной флорой.

При отсутствии правильного лечения состояние больных постепенно ухудшается, они худеют (до кахексии). Развивается клиническая картина гиперспленизма, прогрессирует анемия, которая усугубляется поражением костного мозга. Возникают гранулоцитопения и агранулоцитоз, нередко развивается некроз миндалин и слизистых оболочек полости рта, десен (нома). Нередко развивается геморрагический синдром с кровоизлияниями в кожу, слизистые оболочки, носовыми и желудочно-кишечными кровотечениями. Выраженная спленогепатомегалия и фиброз печени приводят к портальной гипертензии, появлению асцита и отеков. Их возникновению способствует гипоальбуминемия. Возможны инфаркты селезенки.

Вследствие увеличения селезенки и печени, высокого стояния купола диафрагмы сердце смещается вправо, его тоны становятся глухими; определяется тахикардия как в период лихорадки, так и при нормальной температуре; артериальное давление обычно понижено. По мере развития анемии и интоксикации признаки сердечной недостаточности нарастают. Отмечается поражение пищеварительного тракта, возникает диарея. У женщин обычно наблюдается (олиго) аменорея, у мужчин снижается половая активность.

В гемограмме определяется уменьшение числа эритроцитов (до 1‑2 \* 10^12 /л и менее) и гемоглобина (до 40–50 г/л и менее), цветового показателя (0,6–0,8). Характерны пойкилоцитоз, анизоцитоз, анизохромия. Отмечаются лейкопения (до 2‑2,5 \* 10^9 /л и менее), нейтропения (иногда до 10 %) при относительном лимфоцитозе, возможен агранулоцитоз. Постоянный признак – анэозинофилия, обычно выявляется тромбоцитопения. Характерно резкое повышение СОЭ (до 90 мм/ч). Снижаются свертываемость крови и резистентность эритроцитов.

В *терминальный* период болезни развиваются кахексия, падение мышечного тонуса, истончение кожи, через тонкую брюшную стенку проступают контуры огромной селезенки и увеличенной печени. Кожа приобретает «фарфоровый» вид, иногда с землистым или восковидным оттенком, особенно в случаях выраженной анемии.

Средиземноморско‑среднеазиатский висцеральный лейшманиоз может проявляться в острой, подострой и хронической формах.

*Острая форма*, обычно выявляемая у детей младшего возраста, встречается редко, характеризуется бурным течением и при несвоевременном лечении заканчивается летально.

*Подострая* форма, более частая, протекает тяжело в течение 5–6 месяцев с прогрессированием характерных симптомов болезни и осложнениями. Без лечения нередко наступает летальный исход.

*Хроническая форма*, самая частая и благоприятная, характеризуется продолжительными ремиссиями и обычно заканчивается выздоровлением при своевременном лечении. Наблюдается у детей старшего возраста и у взрослых.

*Прогноз.* Серьезный, при тяжелых и осложненных формах и несвоевременном лечении – неблагоприятный; легкие формы могут заканчиваться спонтанным выздоровлением.

Диагностика. В эндемичных очагах клинический диагноз поставить нетрудно. Подтверждение диагноза осуществляют с помощью микроскопического исследования. Лейшмании иногда обнаруживают в мазке и толстой капле крови. Наиболее информативным является обнаружение лейшмании в препаратах костного мозга: до 95–100 % положительных результатов. Проводят посев пунктата костного мозга для получения культуры возбудителя (на среде NNN обнаруживают промастиготы). Иногда прибегают к биопсии лимфатических узлов, селезенки, печени. Применяют серологические методы исследования (РСК, НРИФ, ИФА и др.). Может быть использована биологическая проба с заражением хомячков.

*Лечение.* Наиболее эффективны препараты 5‑валентной сурьмы, пентамидина изотионат.

Препараты сурьмы вводят внутривенно в течение 7–16 дней в постепенно возрастающей дозе. При неэффективности этих препаратов назначают пентамидин по 0,004 г на 1 кг в сутки ежедневно или через день, на курс 10–15 инъекций.

Помимо специфических препаратов, необходимы патогенетическая терапия и профилактика бактериальных наслоений.

*Профилактика.* Основана на мероприятиях по уничтожению москитов, санации больных собак.

Использованные материалы:

1. www.ya.ru
2. http://www.myrtus.ru/
3. http://www.doktorvisus.ru/