

Африканский трипаносомоз — заболевание, вызванное внеклеточными паразитами. Характерны перемежающаяся лихорадка, лимфаденопатия, спленомегалия, прогрессирующее поражение мозга (сонная болезнь) и кахексия. Возбудители — *Trypanosoma brucei* var. *rhodesiense*, вызывающая острое и тяжёлое течение заболевания, и *T. brucei* var. *gambiense*, в основном, приводящая к хроническому течению болезни. Переносчик инфекции — муха цеце. В зоне укуса возникает крупный красный шанкр, в его краях и дне много трипаносом, окружённых плотным мононуклеарным инфильтратом. Хронизация процесса ведёт к увеличению лимфатических узлов и селезёнки за счёт [гиперплазии лимфоцитов](#), плазматических клеток и макрофагов, содержащих возбудителей. Трипаносомы, размножаясь в крови, способны накапливаться в капиллярах сосудистых сплетений желудочков мозга, затем преодолевают гемато-энцефалический барьер, попадают в головной мозг и вызывают лептоменингит. С ликвором они проникают в спинной мозг, и развивается демиелинизирующий панэнцефалит. Хроническое течение болезни приводит к прогрессирующей кахексии и смерти.

Болезнь Шагаса (американский трипаносомоз) — заболевание, вызываемое внутриклеточным паразитом *Trypanosoma cruzi*. Заражение происходит с помощью инфицированных триатомовых клопов, они кусают спящих людей, выделяя с испражнениями паразитов. Через повреждённую кожу или слизистые оболочки трипаносомы попадают в организм. Во входных воротах формируется эритематозный узелок — шагома. Отсюда трипаносомы попадают в макрофаги, быстро покидают их лизосомы и размножаются в цитоплазме в виде округлых амастигот. Потом они приобретают жгутики, разрушают макрофаги, проникают в кровоток, гладкие и скелетные мышцы, в том числе, в миокард. Болезнь Шагаса имеет острую и хроническую формы.

□ Острая форма. Вокруг кардиомиоцитов с проникшими в них трипаносомами развивается продуктивное воспаление, сами мышечные клетки погибают. Постепенно прогрессирует дилатация полостей сердца и сердечная недостаточность. Паразитемия протекает с лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией и спленомегалией. У умерших обнаруживают острый миокардит с очагами некроза и выраженной мононуклеарной инфильтрацией, скопления возбудителей в кардиомиоцитах, жировую дистрофию миокарда и дилатацию всех камер сердца.

□ Хроническая форма болезни Шагаса. Через 5–15 лет после заражения в сердце и пищеварительном тракте возникают изменения в результате аутоиммунного ответа организма на антигены трипаносом. Происходит образование Т-клеток и антител, перекрёстно реагирующих с кардиомиоцитами и нервными клетками больного. Повреждение сократительного миокарда, проводящей системы сердца вызывает

дилатационную кардиомиопатию и аритмии. Поражение внутримышечных нервных сплетений кишечника приводит к дилатации кишечника и пищевода. Наблюдают увеличение размеров сердца, дилатацию его полостей, в сосудах — множественные пристеночные тромбы, в различных органах — многочисленные инфаркты. Микроскопически в миокарде видны периваскулярная и интерстициальная инфильтрация лимфоцитами, плазмócитами, макрофагами, мелкие очаги некроза и кардиосклероза, выраженная жировая дистрофия мышечных клеток.

Интересные статьи:

- 1) [Пародонтоз](#)

- 2) [Формы гепатоцеллюлярной карциномы](#)

3) [Ишемия мозга и инфекция](#)