

**Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования**

**«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**Б.И.Отараева, Ж.Г.Плиева, З.С.Гуриева, Г.А.Гипаева,
А.М.Дзгоев**

АМЕБИАЗ

учебное пособие

Под ред. Б.И.Отараевой

Владикавказ

2015

УДК 616.935.1
ББК 55.1

Отараева Б.И., Плиева Ж.Г., Гуриева З.С., Гипаева Г.А., Дзгоев А.М.
Амебиаз: учебное пособие /под ред. Б.И.Отараевой. Северо-Осетинская государственная медицинская академия, 2015.- с.

Данное пособие содержит материал, отражающий антропонозный кишечный протозооз – амебиаз. В пособии отражены этиология, эпидемиология, патогенез, клиническая картина, осложнения, дифференциальная и лабораторная диагностика, лечение. В пособии приведены тестовые задания, ситуационные задачи. Предложенная структура пособия помогает выделить главные аспекты изучаемой нозологии.

Учебное пособие «Амебиаз» подготовлено по дисциплине «Инфекционные болезни» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования для студентов, обучающихся по специальности лечебное дело (31.05.01), педиатрия (32.05.02), медико-профилактическое дело (32.05.01).

УДК 616.935.1
ББК 55.1

Рецензенты:

Л.Я.Плахтий – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой микробиологии ГБОУ ВПО СОГМА Минздрава России

Бутаев Т.М. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общественного здоровья, здравоохранения и гигиены медико-профилактического факультета.

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным координационным учебно-методическим советом ГБОУ ВПО СОГМА Минздрава России (протокол № 4 от 6 июня 2015г).

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, 2015
Отараева Б.И., Плиева Ж.Г., Гуриева З.С., Гипаева Г.А., Дзгоев А.М.

СОДЕРЖАНИЕ

Этиология
Эпидемиология
Патогенез
Клиническая картина
Диагностика
Лечение

Амебиаз

Амебиаз – протозойное заболевание, вызываемое гистолитической амёбой, характеризующееся склонностью к затяжному течению, язвенным поражением толстой кишки, развитием внекишечных форм и осложнений со стороны различных органов и систем.

Актуальность изучения темы «Амебиаз» обусловлено не только разнообразием форм и вариантов течения, но и разнообразием клинических проявлений болезни от бессимптомных, легких до тяжелых форм с развитием осложнений. Амебиаз следует уметь выделить среди других заболеваний желудочно-кишечного тракта, которые имеют с ним сходные симптомы.

Цель занятия: научиться современной диагностике как кишечных, так и внекишечных форм амебиаза для организации своевременной адекватной терапии, предупреждению формирования затяжных и хронических вариантов течения заболевания и предупреждения возможных осложнений, опасных для жизни.

Студент должен уметь:

-научиться целенаправленно и последовательно собрать эпидемиологический анамнез и анамнез заболевания в динамике путем дачи наводящих вопросов и с учетом эпидемиологических клинических особенностей амебиаза;

- научиться объективно обследовать больного амебиазом, особо обратив внимание на те органы, которые в большей степени поражаются при амебиазе;

- планировать всестороннее обследование больного, включая лабораторные, инструментальные методы и методы с использованием существующей аппаратуры (УЗИ, рентгенография, колоноскопия и т.д.);

- научиться своевременной диагностике внекишечных форм амебиоза (острый амёбный гепатит, абсцесс печени, амёбиоз легких, мозга, кожи);
- самостоятельно проводить ректороманоскопию больным амёбиозом и уметь читать патоморфологическую картину, характерную для кишечного амёбиоза;
- уметь брать материал из испражнений больных для нативного мазка и методику копроскопии для обнаружения простейших;
- проводить ректороманоскопическую дифференциальную диагностику амёбиоза с другими заболеваниями, протекающими с поражением толстого кишечника;
- оценивать тяжесть течения заболевания, расшифровать диагноз в соответствии существующей классификации;
- организовать специфическую и патогенетическую терапию в соответствии с расшифрованным диагнозом;
- составить примерный план организационных мероприятий по профилактике амёбиоза.

Этиология.

Возбудитель – *Entameba histolitica*, относится к простейшим рода *Entamoeba* класса *Sarcodina*. Существует в виде четырехъядерных цист и одноядерных вегетативных форм (трофозоитов) – предцистной, просветной, большой вегетативной и тканевой.

Предцистная форма малоподвижна, обладает гомогенной цитоплазмой. Определяется в испражнениях реконвалесцентов после острого течения кишечного амёбиоза и у цистоносителей после приема слабительного. *Просветная форма* – *Entameba histolitica*, обитающая в просвете толстой кишки, крупнее предцистной. Встречается в кале больных острой формой, у реконвалесцентов, при хроническом рецидивирующем течении болезни и в полуоформленном стуле у здоровых носителей (или после дачи слабительного). Значительное количество их в активно подвижном состоянии может указывать на начальную стадию амёбной дизентерии или перенесенное в недавнем прошлом обострение

хронического амебиаза. В этих случаях в препарате могут также обнаруживаться кристаллы Шарко-Лейдена. Обе эти формы непатогенны и в большинстве случаев вновь трансформируются в цисты по мере продвижения по толстой кишке.

В части случаев из просветной образуется большая вегетативная форма, а из нее – тканевая. Большая вегетативная форма имеет самые крупные размеры. В эндоплазме в пищеварительных вакуолях определяются фагоцитированные эритроциты, иногда в большом количестве. Такие амебы называются эритрофагами или гематофагами. Ядро не видно, что является важным дифференциальным признаком, отличающим их от сходных по размерам и форме кишечных амеб. Большая вегетативная форма встречается при остром кишечном амебиазе в свежесвыделенных фекалиях больного человека (смотрят *ex tempore*). Кроме амеб, в препарате могут встречаться кристаллы Шарко Лейдена (обломки эозинофилов) характерной вытянутой ромбовидной формы. У тканевой формы амебы под микроскопом в нативном препарате эндоплазма однородная, без каких-либо включений, ядро различить невозможно. Тканевая форма амебы отличается от других вегетативных форм наиболее быстрым и активным перемещением своего тела. Тканевая форма обнаруживается только при остром амебиазе непосредственно в пораженных тканях, и редко в испражнениях больного. Эти две формы подвижны, обладают протеолитическими ферментами и протеинами, определяющими их вирулентность.

Выделяясь с испражнениями во внешнюю среду, вегетативные формы быстро погибают. Цисты достаточно устойчивы: сохраняются в испражнениях до 4 недель, в воде – до 8 недель, но быстро погибают при высушивании. Несколько дней цисты способны на продуктах, овощах, фруктах и домашних предметах. При температуре 45°C они погибают через 30 мин, а при температуре 85°C - через несколько секунд. Воздействие низких температур (-20-21°C) цисты переносят в течение нескольких месяцев. В растворе сулемы (1:1000) они погибают в течение 4 часов, в растворе крезоло (1:250) – за 5 – 10 мин. 1% р-р

лизолы убивает цисты за 1 мин. В 5% р-ре формалина жизнеспособность их сохраняется до 5 суток. Хлорирование воды цист не разрушает.

Эпидемиология.

Резервуар и источник инфекции – люди, больные острым или хроническим амебиазом, реконвалесценты и бессимптомные цистоносители. В эндемических очагах инвазии в 90% случаев проявляется в виде продолжительного (до нескольких лет) бессимптомного носительства.

Механизм передачи – фекально-оральный; основные пути передачи – пищевой (особенно с овощами и зеленью), реже водный. Возможны бытовые пути передачи (через руки, загрязненные цистами амеб) и иногда контактный (при оральных и анальных половых контактах).

Естественная восприимчивость людей высокая, индекс контагиозности достигает 20%. В очагах инвазии клинически выраженные случаи амебиаза чаще отмечают у лиц среднего возраста; дети до 5 лет болеют редко.

Амебиаз широко распространен во многих странах мира. По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируют 40-50 млн случаев амебного колита и абсцесса печени, из которых 40 000 – 110 000 случаев заканчиваются летально, что ставит амебиаз по уровню смертности от протозойных заболеваний на 2-е место после малярии.

Постинфекционный иммунитет относительный и кратковременный. Специфическая профилактика не разработана.

Патогенез.

После заглатывания цисты преодолевают кислотный барьер желудка, а затем вегетируют в тонкой кишке, последовательно трансформируясь в предцистную, а затем в просветную форму. На этих этапах развития возбудители не патогенные, инвазия проявляется в виде бессимптомного носительства. При замедленном продвижении каловых масс по слепой кишке и восходящему отделу толстой кишки просветные формы активно размножаются, в большинстве случаев инцистируются, и цисты выделяются затем с фекалиями, а частично пре-

вращаются в большие вегетативные формы. Внедряясь в стенку кишки, большая вегетативная форма превращается в тканевую.

Специфические белки амебы формируют поры в клетках - мишенях, ингибируют подвижность и подавляют цитотоксическую функцию макрофагов. *Entameba histolitica* способна лизировать нейтрофилы, освобождающиеся при этом медиаторы активизируют диарею и повреждение тканей. Секреторные протеазы возбудителя и ферменты, сходные с бактериальными, вызывают деградацию тканей. Установлен факт активации апоптоза эпителиоцитов токсинами амебы. Повреждение слизистой оболочки и более глубоких слоев кишечной стенки происходит, прежде всего, в слепой, восходящей и поперечно-ободочной кишках и сопровождается воспалительной реакцией, типичной для раннего инвазивного амебиаза. В последующем нарастают явления цитолиза эпителия, некроза тканей с образованием язв, нарушений микроциркуляции. Возможно развитие панколитита с тяжелым течением заболевания.

При распаде некротизированных участков кишки повышается концентрация в крови биологически активных веществ, что обуславливает слабую или умеренную интоксикацию.

Разрастание грануляционной ткани в кишечной стенке может привести к ее утолщению и уплотнению, образованию так называемых амебом, суживающих просвет кишки, иногда до полной обтурации. При формировании глубоких язв возможны перфорация кишки, перитонит (с последующим развитием спаечного процесса).

Внекишечный амебиаз обусловлен гематогенной диссеминацией амеб по системам портальной и нижней полой вен и их последующей фиксацией во внутренних органах с развитием абсцессов или язв. Чаще всего абсцессы формируются в правой доле печени, реже в легких, иногда могут быть в головном мозге, почках. Поджелудочной железе. Описаны случаи поражения перикарда. Поддиафрагмальный абсцесс печени может осложниться гнойным расплавлением диафрагмы с последующим гнойным плевритом.

Кожный амебиоз возникает при выделении возбудителей с жидкими испражнениями и загрязнении ими кожных покровов промежности, где образуются эрозии и язвы.

Иммунитет при амебиазе определяется активностью макрофагов, выработкой секреторных Ig A и лимфокинов в толстой кишке, а также формированием гуморальных антител, сохраняющихся в организме при реконвалесценции до 1 года и более.

Клиническая картина.

Инкубационный период варьирует от 1 недели до 2-3 (иногда до 6 и больше) месяцев.

Различают 3 основные формы амебиаза: кишечный, внекишечный и кожный амебиоз.

Кишечный амебиоз развивается постепенно и может проявляться лишь дискомфортом в животе и слабо выраженной диареей. Для легкого течения заболевания характерны кратковременные периоды кашицеобразного или жидкого со слизью стула по 2 – 3 раза в день. Боли в животе умеренные, носят периодический схваткообразный характер или чаще отсутствуют. Самочувствие больных остается удовлетворительным, температура не повышается. Эпизоды диареи чередуются с периодами нормального стула или запоров с метеоризмом. Такое состояние без лечения продолжается от нескольких дней до нескольких недель. Такие больные чаще становятся цистоносителями.

При средней степени тяжести заболевание протекает по типу пищевой токсикоинфекции: частота дефекации 5 – 10 раз в сутки, стул. Как правило, обильный. В отличие от шигеллезов при амебиазе не нарушается продвижение содержимого тонких кишок, не нарушается выход тканевых жидкостей и электролитов в просвет толстой кишки, поэтому сохраняется каловый характер стула. Интоксикация не выражена, схваткообразные боли в нижней части живота, тошнота, головная боль, слабость, субфебрильная температура. При отсутствии лечения указанные явления постепенно стихают, и заболевание может перейти в хроническую форму.

При тяжелой форме заболевание протекает с выраженной симптоматикой: температура поднимается до 39 - 40°C, может сопровождаться ознобом, мышечными болями, головной болью, расстройством стула. Количество фекалий уменьшается. И стул приобретает слизистый желеобразный характер. Лишь в редких случаях можно наблюдать слизисто-кровяные испражнения («малиновое желе»). При поражении нервных сплетений прямой кишки появляются боли при дефекации и тенезмы. Живот при пальпации мягкий, определяется болезненность в илеоцекальном отделе и в области сигмовидной кишки, урчание в этих областях.

При эндоскопическом исследовании можно увидеть отечность и очаговую гиперемия слизистой оболочки прямой и сигмовидной отделов толстой кишки, усиленную продукцию слизи, мелкие узелки эрозии и нередко язвы с подрытыми, приподнятыми краями и неровным салыным дном, содержащие некротические массы и окруженные пояском гиперемии. У больных с преимущественным поражением проксимального отдела толстой кишки при колоноскопии обнаруживают лишь катаральный проктосигмоидит. Слизистая оболочка, свободна от язв, выглядит малоизмененной.

Острые проявления кишечного амебиаза сохраняются 4 – 6 дней. Даже без специфического лечения обычно улучшается общее самочувствие, число дефекаций уменьшается и может происходить временное купирование колитического синдрома. Однако самопроизвольного излечения не наступает, и болезнь принимает хроническое течение со сменой периодов обострений и ремиссий. Длительность его без специфической терапии достигает 10 – 15 лет и часто дает осложнения.

Хронический кишечный амебиаз протекает в двух клинических формах – рецидивирующей и непрерывной.

При рецидивирующей форме периоды обострения чередуются с периодами ремиссии. В периоды обострения больные жалуются на появление субфебрильной температуры, иногда незначительного расстройства стула, головной боли, снижения аппетита, чувства дискомфорта в животе, общего упадка сил,

слабости. При пальпации живота отмечается чувствительность или легкая болезненность в подвздошных областях, урчание кишечника, раздутая сигмовидная кишка. Периоды ремиссии долго не наступают, как правило, кратковременны и повторные обострения легко провоцируются нарушением диеты, стрессами и другими острыми заболеваниями, особенно желудочно-кишечного тракта.

При непрерывном течении периоды ремиссии отсутствуют, отмечается ослабление или усиление клинических проявлений.

Хронический кишечный амебиаз сопровождается поражением сердечно-сосудистой и нервной систем, развиваются астенический синдром, анемия, авитаминозы, истощение, кахексия. Больные жалуются на повышенную раздражительность, головную боль, нарушение сна. Отмечается лабильность пульса, тахикардия, приглушение тонов сердца. Размеры печени и селезенки не меняются. Живот втянут, отмечается нерезкая болезненность в подвздошных областях, реже по ходу толстой кишки. На ЭКГ можно выявить признаки миокардиодистрофии. В гемограмме определяются гипохромная анемия, эозинофилия, лимфоцитоз и моноцитоз. Эндоскопически выявляются язвы, полипы, амебомы. В анализах кала могут определяться предцистные и цистные формы амёбы.

Наряду с изменениями слизистой и некрозом, в кишечной стенке идет регенеративный процесс, ведущий к восстановлению дефекта путем образования фиброзной ткани. Такой процесс при хроническом амебиазе может вести к образованию стриктур и стенозу, обычно, в восходящем и нисходящем отделах толстой кишки. При локализации поражений в ректосигмоидальном участке толстой кишки – клиническая картина может соответствовать колитическому синдрому при шигеллезах. При локализации поражений в слепой кишке – обычно отмечаются запоры с болями в правой подвздошной области, характерные для клинической картины аппендицита.

Следует помнить, что анализы не всегда дают положительный результат при хроническом течении, и поэтому необходимо проводить многократные исследования или делать провокацию (слабительные) для ускорения пассажа хи-

муса по кишечнику. Эту методику можно проводить и при подозрении на цистноносительство.

Внекишечный амебиаз.

Внекишечный амебиаз развивается в период острого амебиаза кишечника, вслед за ним или несколько месяцев спустя, а иногда даже и лет. У отдельных больных не удастся установить в анамнезе кишечный амебиаз. Наиболее часто встречается амебное поражение печени. Известны две клинические формы амебиаза печени: амебный гепатит и абсцесс печени.

Острый амебный гепатит развивается обычно у больных острым кишечным амебиазом и проявляется увеличением печени (иногда значительным) в течение нескольких дней, болями в правом подреберье. При пальпации печень несколько уплотнена и болезненна. Иногда развивается желтуха. Температура чаще субфебрильная, с периодическими подъемами до высоких цифр, но может оставаться и нормальной. В гемограмме умеренный лейкоцитоз.

Постоянными симптомами амебного абсцесса печени являются увеличение печени и интенсивные боли с локализацией их в месте развития патологического процесса. Боли интенсивные, иррадиируют в правое плечо, усиливаются при глубоком дыхании, пальпации печени, перемене положения больного в постели, кашле и чихании. Температура поднимается до 39°C и выше, температурные кривые ремитирующего, гектического или постоянного типа. Лихорадка сопровождается ознобом, при снижении температуры наблюдается усиленное потоотделение. Выражены явления интоксикации.

Ходят больные осторожно, согнувшись в сторону поражения и приложив локоть к правому подреберью, в постели лежат неподвижно с приведенными к животу ногами. Для внешнего вида больных характерны исхудание, ввалившиеся щеки и глаза, заостренные черты лица, подавленность. Тургор кожи снижен, иногда кожные покровы приобретают землистый оттенок. В тяжелых случаях появляется отечность кожи, стоп и голеней. Живот обычно вздут, слабо участвует в акте дыхания, в правом подреберье нередко определяется мышечное напряжение. Поколачивание в области печени болезненно.

При амёбном абсцессе печени страдает сердечно-сосудистая система: тоны сердца приглушены или глухие, максимальное и диастолическое понижены, пульс учащен. Рентгенологическое обследование выявляет высокое стояние правого и очень редко левого купола диафрагмы с уменьшением ее подвижности. При поддиафрагмальной локализации абсцесса может определяться выпот в правом плевральном синусе.

При хроническом течении амёбного абсцесса печени лихорадка становится неправильной, нарастают слабость, истощение, отмечаются постоянные давящие боли в правом подреберье. Печень увеличена, болезненна, при локализации абсцесса на ее передней поверхности, он может пальпироваться в виде опухолевидного образования диаметром до 10 см. Абсцессы бывают одиночные или множественные, локализуются, как правило, в правой доле печени. Чаще болеют мужчины, чем женщины.

В гемограмме у больных амёбным абсцессом печени находят нейтрофильный лейкоцитоз ($15-50 \times 10^9$ в 1 мкл) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. СОЭ – ускорена. При длительном течении развивается гипохромная анемия.

При гематогенном заносе амёб в легкие или при прорыве абсцесса печени в плевральную полость развивается легочный амёбиаз, клинически протекающий как специфическая плевропневмония или абсцесс легкого. Пневмония проявляется болью в груди, кашлем, сухим или со скудной мокротой, иногда с примесью крови. Температура тела нормальная или субфебрильная. При перкуссии легких выявляется притупление. При аускультации – мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологическое исследование обнаруживает инфильтративные изменения в легких без признаков образования полости. В периферической крови иногда определяется небольшой нейтрофильный лейкоцитоз. СОЭ-ускорена. Пневмонии отличаются вялым течением и, если не проводится специфическое лечение, могут переходить в абсцессы легкого.

Амёбные абсцессы легких, как правило, принимают хроническое течение. Температура субфебрильная с периодическими высокими подъемами. С кашлем выделяется большое количество мокроты с кровью («шоколадная» мокро-

та), в которой можно обнаружить *E. histolytica*. Развиваются язвенный ларингит и трахеит. Рентгенологически – определяется полость в пораженном легком с горизонтальным уровнем содержащейся в ней жидкости.

Кожный амебиаз регистрируют в основном у аборигенов тропических эндемических зон. Заболевание проявляется образованием эрозий и глубоких малоблезненных язв на ягодицах, в промежности и в перианальной области. Перианальные язвы могут вести к последующему формированию свищей.

Осложнения.

Среди осложнений со стороны кишечника при амебиазе наибольшее значение имеют аппендицит, периколиты, перфорации стенки кишечника с последующим перитонитом, стриктуры кишечника, амебомы, кровотечения.

Амебный аппендицит наиболее частое осложнение основного заболевания (около 30%). Протекает тяжело с симптомами обычного аппендицита на фоне амебного поражения кишечника. Амебный аппендицит развивается обычно в остром периоде или при обострении хронического амебиаза, поэтому симптомы аппендицита наслаиваются на клиническую картину текущей инфекции, что помогает диагностике и распознаванию этиологии аппендицита.

В результате перфорации стенки кишки, при язвенно-некротическом процессе в ней возникает гнойный перитонит. Симптоматика амебного перитонита обычно такая же, как и при перфоративных перитонитах иной этиологии, но нередко, особенно при частом назначении антибиотиков и у ослабленных больных, он протекает вяло со слабо выраженным болевым синдромом, что затрудняет его своевременное распознавание и лечение. Амебный перитонит может быть осумкованным или разлитым. В последнем случае он протекает особенно тяжело.

При образовании рубцов на месте глубоких язв может наступить сужение кишечника с явлениями относительной его непроходимости, которая в свою очередь, может возникать при образовании спаек между органами брюшной полости и изредка при амебоме. Рубцовые сужения с преимущественной локализацией в дистальном отделе толстой кишки возникают у больных, перенес-

ших тяжелую форму амебиаза с некротически-язвенным колитом. Рубцовые сужения чаще кольцевидной формы, обусловлены отторжением участков слизистой оболочки кишки. При этом может задержка стула, затруднение и болезненность при дефекации. Кал имеет вид узких лент или карандаша.

Амебома – опухолевидное образование в стенке толстой кишки воспалительного характера, которое возникает чаще в слепой и восходящем отделах толстой кишки, реже в печеночном и селезеночном изгибах. Амебома состоит из фибробластов, коллагена и клеточных элементов, содержит относительно небольшое число амеб.

Кишечные кровотечения наблюдаются при острой форме и обострении хронической формы заболевания. Они протекают с болями в животе, нарастающей анемией, расстройствами сердечной деятельности. В срочном хирургическом вмешательстве при этом кровотечении, как правило, нет необходимости, больные хорошо поддаются консервативной терапии.

Дифференциальная диагностика.

Кишечный амебиаз дифференцируют с другими протозойными заболеваниями, шигеллезами, сальмонеллезами, иерсиниозами, кампилобактериозом, трихоцефалезом. Кишечный шистосомоз в ранней в ранней стадии болезни отличают от амебиаза возможные экзантемы и кожный зуд, в стадии развившейся интенсивной инвазии – миалгии и артралгии, кашель, гепатолиенальный синдром, выраженная эозинофилия, выделение яиц шистосом с испражнениями. При проведении дифференциальной диагностики кишечного амебиаза с новообразованиями толстой кишки, неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона решающую роль имеют методы эндоскопических исследований.

Амебный абсцесс печени следует отличать от эхинококкозов, висцерального лейшманиоза. При эхинококкозах не отмечают высокой лихорадки, интенсивные боли в печени и флюктуация не характерны, в гемограмме часто обнаруживают эозинофилию. Большое значение имеют рентгенологическое и ультразвуковое исследование печени. Для висцерального лейшманиоза характерны высокая длительная волнообразная лихорадка, увеличение и уплотнение пече-

ни, и особенно селезенки, их безболезненность при пальпации, лейкопения при резком повышении СОЭ.

Лабораторная и инструментальная диагностика.

Характерные изменения гемограммы при амебиазе: умеренный лейкоцитоз и анемия, эозинофилия, моноцитоз и лимфоцитоз, увеличение СОЭ.

При микроскопии свежесвыделенных испражнений можно найти трофозоиты *E. histolytica*. Обнаружение большой вегетативной формы амёбы, содержащей фагоцитированные эритроциты, подтверждает диагноз кишечного амёбиаза, тканевая форма выявляется редко. Наличие в испражнениях просветной, предцистной форм и четырехъядерных цист может иметь место и при амёбном носительстве.

При внекишечном амёбиазе редко удается обнаружить амёбу в гное абсцесса, в связи с чем лабораторная диагностика базируется на серологических методах исследования – РНГА, ИФА, РИФ и др., дающих положительные результаты в среднем в 80% случаев. Серологические методы мало пригодны в эндемическом очаге вследствие длительного (до 1 года и более) сохранения «следовых» антител (АТ) у лиц, переболевших амёбиазом. В последние годы в лабораторную практику внедряют ПЦР, а также высокоспецифичные методы выявления амёбных антигенов (АГ) с помощью моноклональных АТ.

Диагностике кишечного амёбиаза существенно помогает колоноскопия. При проксимальном колите можно видеть лишь катаральные и редко эрозивные изменения слизистой оболочки слепой и восходящей кишок. При преимущественном поражении дистальных отделов толстой кишки или при панколите слизистая кишки отечна, имеет очаги гиперемии, эрозии и язвы на разных стадиях развития, в просвете кишки мало слизи. При колоноскопии возможно получение биоптата из краев язв для последующего паразитологического и гистологического исследований. Отмечают характерную колбообразную форму язв толстой кишки. Биопсия относительно противопоказана при молниеносном колите из-за повышенного риска кишечной перфорации.

С целью диагностики амёбных абсцессов используют рентгенографию, УЗИ, КТ, МРТ.

Лечение.

Лечение в большинстве случаев амбулаторное. Госпитализация больных показана при тяжелом колите и при внекишечных поражениях. Диету назначают индивидуально, в зависимости от переносимости продуктов питания.

При локализации неинвазивных форм амебы в просвете кишки и бессимптомном течении инвазии возможен риск дальнейшего развития болезни. В этих случаях назначают просветные амебоциды:

- этофамид по 20 мг/кг/сут в 2 приема в течение 5 – 7 дней;
- дилоксанида фуруат по 500 мг 3 раза в день в течение 10 дней

При легком и среднетяжелом неосложненном кишечном амебиазе с выделением инвазивных форм амеб показаны тканевые амебоциды из группы нитроимидазолов. Назначают метронидазол (трихопол) внутрь по 30мг/кг/сут в 3 приема в течение 7 – 10 дней. Поскольку после лечения метронидазолом паразиты сохраняются в кишечнике у 40-60% пациентов, вслед за этим для полного освобождения от просветных форм амеб назначают этофамид по 20 мг/кг/сут в 2 приема в течение 5 – 7 дней.

Для ускорения элиминации амеб и репарации слизистой оболочки кишки одновременно с метронидазолом полезно назначение энтеросидива по 2 таблетки 3 раза в день в течение 10 дней. Препарат, воздействуя на патогенную и условно патогенную флору кишечника, тормозит трансформацию комменсальных форм амеб в агрессивные. Параллельно с амебоцидными специфическими препаратами можно назначать доксициклин по 100 мг в сутки.

При клинически выраженном кишечном амебиазе рекомендуют комплексный 10-дневный курс метронидазола в сочетании с доксициклином или энтеросидивом.

При внекишечном амебиазе у взрослых 10-дневный курс метронидазола сочетают с назначением хлорохина фосфата. В течение первых 2 дней лечения назначают по 300 мг хлорохина (основания) 2 раза в день, затем на протяжении

2 – 3 недели 300 мг 1 раз в день. Одновременно возможно применение антибиотиков широкого спектра действия. Может быть использована и альтернативная схема лечения: тинидазол перорально по 2,0 г/сут в 1 прием в течение 5 – 10 дней.

После завершения указанных курсов лечения для элиминации оставшихся амеб в кишечнике назначают этофамид по 20 мг/кг/сут в 2 приема в течение 5 – 7 дней.

Лечение острых форм амебиаза и обострений хронического должно быть комплексным: наряду с применением специфической этиотропной терапии применяются патогенетическая, симптоматическая и общеукрепляющая. Патогенетическая терапия: для коррекции электролитов и дезинтоксикации назначаются солевые растворы перорально – оралит, регидрон и др. или внутривенно – квартасоль, трисоль, ацесоль и др. Показано применение десенсибилизирующих и антигистаминных препаратов – тавегил, супрастин, фенерган и др. В качестве обезболивающих и антиспастических препаратов применяются спазмолитики – папаверин, платифиллин, спазмалгон и др.; вяжущие внутрь и в клизмах. В ряде случаев, ослабленным больным и диспротеинемией и анемией, показано переливание белковых растворов и компонентов крови (плазма, эритроцитарная масса).

Правила выписки пациентов.

При стационарном лечении выписка реконвалесцентов допустима после их клинического выздоровления и получения отрицательных результатов в 6 паразитологических исследованиях фекалий, взятых с интервалами в 1 – 2 дня.

Диспансерное наблюдение.

Диспансерное наблюдение за переболевшими проводят в течение 12 мес с паразитологическим исследованием фекалий через 1, 3, 6 и 12 мес после выписки. Носителей инфекции не допускают к работе на пищевых предприятиях.

Тестовые задания.

1. При амебиазе наиболее часто поражаются:

1. Желудок
2. Двенадцатиперстная кишка
3. Слепая кишка
4. Восходящая кишка
5. Поперечная ободочная кишка

2. Морфологические изменения в толстой кишке:

1. Цитолиз эпителия
2. Нарушение микроциркуляции
3. Некроз тканей
4. Образование глубоких язв
5. Разрастание грануляционной ткани в стенке кишки (амебомы)

3. Симптомы среднетяжелого кишечного амебиаза:

1. Диарея со стекловидными, слизистыми испражнениями
2. Боли по ходу толстой кишки
3. Испражнения в виде «малинового желе»
4. Субфебрильная температура
5. Анемия

4. Проявления внекишечного амебиаза:

1. Абсцесс печени
2. Абсцесс легких
3. Абсцесс мозга
4. Миокардит
5. Кожный амебиаз

5. Лабораторная диагностика амебиаза:

1. Обнаружение вегетативных форм амеб в фекалиях
2. РНГА
3. ИФА
4. Иммунофлюоресцентный метод

5. ПЦР

6. Осложнения амебиаза:

1. Перфорация толстой кишки
2. Аппендицит
3. Обтурационная непроходимость
4. Гнойный плеврит
5. Нагноение амебомы

Ответы:

1. – 3, 4, 5
2. – 1, 2, 3, 4, 5
3. – 1, 2, 3, 4, 5
4. – 1, 2, 3, 5
5. – 1, 2, 3, 4, 5
6. – 1, 2, 3, 4, 5

Ситуационная задача.

Больной 31 года. Через 1,5 месяца после прибытия из Пакистана, где он находился около 2-х лет, появилось недомогание, потливость, наблюдались колебания температуры от 37,2 до 39 - 40°С в течение суток, которая после приема анальгетиков снижалась. Постоянно беспокоят боли в правом подреберье, которые усиливались при движении или сотрясении, горечь во рту. На 5-й день болезни обратился к врачу поликлиники и был направлен на госпитализацию в инфекционное отделение с диагнозом «тифо-паратифозное заболевание».

В анамнезе – периодические расстройства стула в течение 5 лет.

При осмотре – состояние средней тяжести, кожные покровы бледноваты, легкая субиктеричность склер и слизистых. Лимфоузлы не увеличены. В легких везикулярное дыхание. Пульс 92 в 1 мин. Тоны сердца ослаблены. АД 115/75 мм РТ ст. Язык влажный, обложен сероватым налетом. Живот при пальпации мягкий. В правом подреберье пальпируется болезненная печень, выступающая из-под края реберной дуги на 3 – 4 см. Размеры печени: 12×17×10 см. Симптом

Ортнера – положительный. Селезенка не увеличена, слепая кишка раздута, урчит при пальпации. Симптом поколачивания – слабо положительный справа. Менингеальной и очаговой симптоматики выявить не удалось.

Поставьте предварительный диагноз.

Составьте план обследования и лечения.

Ответ к задаче.

1. Предварительный диагноз: амебиаз кишечника, амебный абсцесс печени.
2. План обследования:
 - общий анализ крови;
 - общий анализ мочи;
 - копрологическое исследование кала на простейшие;
 - кровь на РНГА, РИФ, ПЦР;
 - рентгенография органов грудной клетки;
 - посев крови на стерильность;
 - обзорная рентгенография органов брюшной полости;
 - биохимическое исследование крови (билирубин, холестерин, трансаминазы);
 - УЗИ брюшной полости.
3. План лечения:
 - дегидроэметин гидрохлорид – 1 мг/кг в день в/м (не более 60 мг) в течение 6 дней.
 - одновременно или сразу же после завершения курса дегидроэметина при амебных абсцессах печени рекомендуется хлорохин – 600 мг основания в день в течение 2 дней, затем по 300 мг основания в течение 2 – 3 дней;
 - после завершения курса дегидроэметина с целью элиминации оставшихся амеб в кишечнике применяют амебоцид универсального действия – метронидазол по 2 таб 3 раза в день (8 – 10 дней)

- средства, воздействующие на защитные силы организма и для устранения дисбактериоза кишечника.

Литература

1. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Лекции по инфекционным болезням. Издание 3-е, переработанное и дополненное – М.: «Медицина», 2007 – 1031с.
2. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник.- 3-е изд., испр. –М.:ГЭОТАР- Мед, 2012, 1007с.
3. Н.Д.Ющук, Ю.Я.Венгеров. Инфекционные болезни (национальное руководство). М.. ГЭОТАР-Медиа, 2010, 1047с.