

# АМЕБИАЗ (*AMOEBIASIS*)

Педиатрический факультет

группа **642**

ПЛАН:

1-ЭТИОЛОГИЯ

2-ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

3-ПАТОГЕНЕЗ

4-КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

**Амебиаз** (амебная дизентерия, амебизм) - протозойное антропонозное заболевание, протекающее в инвазивной кишечной форме с язвенным поражением толстой кишки и внекишечной форме с развитием абсцессов в различных органах и системах.

## **Краткие исторические сведения**

Возбудитель открыл Ф.А. Леш (1875). В 1883 г. Р. Кох выделил амебу из испражнений больных и органов умерших людей. Как самостоятельную нозологическую форму заболевание впервые под названием амебной дизентерии описали У. Т. Каунсильмен и Ф. Леффлер (1891). Ф. Шаудинн (1903) детально описал дизентерийную амебу и назвал ее *Entamoeba histolytica*.

# Этиология

Возбудитель - простейшее *Entamoeba histolytica* рода *Entamoeba* класса *Sarcodina*. Различают патогенные и непатогенные штаммы. Морфологически *E. histolytica* неотличима от непатогенных видов *E. dispar* и *E. moshkovskii*.

*Entamoeba histolytica* существует в виде четырехъядерных цист и одноядерных вегетативных форм (трофозоитов) - предцистной, просветной, большой вегетативной и тканевой. Предцистная форма малоподвижна, обладает гомогенной цитоплазмой. Просветная форма крупнее предцистной (размер 10-20 мкм), обитает в просвете толстой кишки. Обе эти формы непатогенны и по мере продвижения по толстой кишке в большинстве случаев вновь превращаются в цисты.

В части случаев из просветной образуется большая вегетативная форма, а из последней - тканевая. Эти 2 формы патогенны, подвижны, обладают протеолитическими ферментами и протеинами (специфический лектин *N-acety*/галактозамин и др.), определяющими их вирулентность. Вегетативные формы вне организма человека быстро погибают, тогда как цисты во внешней среде достаточно устойчивы: в испражнениях они могут сохраняться до 4 нед, в воде - до 8 мес, что имеет существенное эпидемиологическое значение. Высушивание на них действует губительно.

# Эпидемиология

- Резервуар и источник инвазии - человек, больной острой или хронической формой амебиаза, реконвалесцент и цистоноситель. В эндемических очагах носительство распространено, оно может быть продолжительным и длиться несколько лет.
- Механизм передачи - фекально-оральный, путь передачи - обычно водный. Возможны пищевой, а также бытовой пути передачи через загрязненные цистами руки.

# Естественная восприимчивость людей

Естественная восприимчивость людей высокая, индекс контагиозности составляет 20%. Перенесенное заболевание оставляет относительный и кратковременный иммунитет.



# Основные эпидемиологические признаки

Амебиаз широко распространен во многих странах, особенно в тропических и субтропических регионах. В некоторых из них пораженность населения амебами достигает 50-80%. По данным ВОЗ, амебиаз выступает причиной около 100 000 смертей в год в мире, что ставит его по уровню смертности среди паразитарных заболеваний на 2-е место после малярии. В некоторых странах к группам риска относят гомосексуалистов, пациентов психиатрических лечебных учреждений

В России амебиаз в настоящее время встречается в виде единичных случаев (чаще всего - это завозные случаи). Чаще заболевают лица среднего возраста, среди детей до 5 лет заболевание встречается редко. Преобладают бессимптомные формы. Абсцессы печени возникают, как правило, среди мужчин. Возможны водные вспышки. В летний период заболеваемость выше, чем в другие периоды года.

# Патогенез

- Заражение человека происходит при заглатывании цист, преодолевающих без существенных изменений кислотный барьер желудка. Цисты и образующиеся из них в тонкой кишке предцистные и просветные формы не причиняют вреда хозяину, инвазия проявляется в виде *бессимптомного носительства*.

При развитии *кишечного амебиаза* в толстой кишке (слепая кишка, восходящий отдел) возбудители задерживаются, чему способствует стаз кала в этих отделах, просветная форма активно размножается. Просветная форма вновь инцистируется или трансформируется в большую вегетативную. Благодаря подвижности и протеолитическим ферментам большая вегетативная форма внедряется в стенку кишки, превращаясь в тканевую форму *Entamoeba histolytica*. Механизмы этих метаморфоз и факторы патогенности амеб окончательно не изучены. Лектин большой вегетативной формы амебы играет первичную роль в процессах адгезии возбудителя к клеткам кишечного эпителия и последующего их лизиса.

Специфические белки амебы формируют поры в клетках-мишенях, ингибируют подвижность и подавляют цитотоксическую функцию макрофагов. *Entamoeba histolytica* способна лизировать нейтрофилы, освобождаясь при этом медиаторы активизируют диарею и повреждение тканей. Секреторные протеазы возбудителя и энзимы, сходные с бактериальными, вызывают деградацию тканей. Установлена способность активации апоптоза эпителиоцитов токсинами амебы. Повреждение слизистой оболочки и более глубоких слоев кишечной стенки с развитием воспалительной реакции происходит прежде всего в слепой, восходящей и поперечно-ободочной кишке. Патологический процесс выражается разрушением эпителия, нарушениями микроциркуляции, некрозом тканей и образованием глубоких язв; при тяжелом течении болезни он может приобретать характер панколита.

Разложение некротизированных участков кишки с выделением в кровь биологически активных веществ лежит в основе развития слабой или умеренной интоксикации. Разрастание грануляционной ткани в кишечной стенке может привести к ее утолщению и уплотнению, а в ряде случаев - к образованию так называемых амёб, сужению и обтурации просвета кишки. Формирование глубоких язв несет в себе угрозу перфорации кишки с развитием перитонита и последующего спаечного процесса.

Гематогенное диссеминирование амеб по системам портальной и нижней полой вен приводит к развитию *внекишечного амебиаза*, проявляющегося в виде образования абсцессов или язвенных поражений внутренних органов. Абсцессы чаще всего локализуются в правой доле печени, более редко в нижней и средней долях правого легкого, еще реже - в головном мозге, почках, поджелудочной железе, перикарде. В органах можно обнаружить тканевую форму дизентерийной амебы. Прорыв поддиафрагмального абсцесса печени может привести к гнойному расплавлению диафрагмы и последующему развитию гнойного плеврита.

Выделение возбудителей с жидкими испражнениями и загрязнение ими кожного покрова провоцируют развитие поражений кожи (*кожный амебиаз*).

Основные иммунные реакции при амебиазе проявляются активностью макрофагов, выработкой в толстой кишке секреторных *IgA* и лимфокинов, гуморальных АТ, сохраняющихся в организме реконвалесцента до 1 года и более.



# Клиническая картина

## Инкубационный период

- Варьирует от 1 нед до 2-3 мес.  
Выделяют кишечный, внекишечный и кожный амебиаз.

# Кишечный амебиаз

- В большинстве случаев (до 90%) протекает бессимптомно или проявляется лишь дискомфортом в животе и слабо выраженной диареей. В легких случаях заболевания характерны чередование кратковременных периодов диареи с запорами, метеоризм, периодические схваткообразные боли в животе. Во время эпизодов диареи кашицеобразный или жидкий стул со слизью бывает по 2-3 раза в день. Без лечения такое состояние может продолжаться от нескольких дней до нескольких недель. Самочувствие больных остается удовлетворительным, температура не повышается.

При *среднетяжелом течении* кишечного амебиаза в первые дни заболевания также наблюдают умеренные проявления диареи. Стул жидкий, каловый, обильный, частота дефекаций не превышает 3-5 раз в день. Возникают умеренные боли в животе; вначале они имеют локализованный характер соответственно проекции слепой кишки и восходящего отдела толстой кишки. Постепенно прогрессирует общая слабость, снижается аппетит, менее чем в половине случаев появляется субфебрилитет. В дальнейшем на протяжении 7-10 дней боли в животе усиливаются, число ежедневных дефекаций нарастает, эпизоды оформленного стула или запоров становятся реже и короче, при диарее объем испражнений уменьшается, они приобретают стекловидный, слизистый характер, иногда с примесью крови. Возможно вовлечение в процесс аппендикса, клинически проявляющееся аппендикулярной коликой.

*Тяжелое течение* кишечного амебиаза часто наблюдают при развитии панколитита. При одновременном поражении начальных и дистальных отделов толстой кишки возможны тенезмы, высокая лихорадка; в редких случаях появляется характерный бескаловый стул, состоящий из слизи, равномерно перемешанной с кровью (по типу малинового желе).

## При осмотре больных выявляют:

- метеоризм;
- болезненность в илеоцекальной области, по ходу восходящего и других отделов толстой кишки;
- утолщение слепой кишки.

Сигмовидная кишка может пальпироваться в виде болезненного воспалительного тяжа.

Печень и селезенка обычно не увеличены.

Летальность при тяжелом панколите без адекватного лечения достигает 9-12%.

## При отсутствии лечения заболевание

приобретает *хроническое течение* по двум вариантам:

- рецидивирующему;
- непрерывному.

В период ремиссии больные чувствуют себя удовлетворительно. При непрерывном течении заболевания больной прогрессивно теряет массу тела из-за дефицита белков и витаминов (в тяжелых случаях вплоть до кахексии), развиваются нарастающая слабость, анемия, трофические нарушения, безбелковые отеки.

**Редкие проявления кишечного  
амебиаза включают:**

- молниеносную форму;
- некротический колит;
- токсический мегаколон;
- амебому.

*Молниеносная форма* может развиваться у детей раннего возраста, беременных и кормящих, а также у ослабленных лиц. Заболевание отличается обширными язвенными поражениями толстой кишки, выраженными общетоксическими реакциями и болями в животе, возможностью летального исхода. *Некротический колит* - это очень тяжелая форма с высокой лихорадкой, стулом в виде мясных помоев, сильными схваткообразными болями в животе, с развитием перитонита при расплавлении стенок кишечника.



*Токсический мегаколон* иногда возникает при использовании в лечении глюкокортикостероидов, ингибирующих продукцию ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-8. Антиамебное лечение при этом обычно неэффективно.

*Амебома* представляет собой разрастание грануляций в тканях кишечной стенки.

Клинически и рентгенологически она проявляется как истинная опухоль кишечника, может стать причиной сужения просвета кишечника и кишечной непроходимости.

# Внекишечный амебиаз

**Амебный абсцесс печени** обычно развивается через 1-3 мес после проявлений кишечного амебиаза, иногда через несколько месяцев или даже лет. Однако он может развиться даже после легкого течения заболевания, оставшегося не выявленным у преобладающего большинства больных, а в 6-10% случаев формируется без предшествовавших поражений толстой кишки. Заболевание начинается остро, с подъема температуры до высоких цифр, боли в правом подреберье. Лихорадка может быть гектической, ремиттирующей, постоянной или неправильной, сопровождается ознобами и выраженной ночной потливостью. Тупая постоянная боль усиливается при кашле и движении, из-за чего нередко больные поддерживают руками печень при ходьбе.

При поражении диафрагмальной поверхности печени боль может иррадиировать в правое плечо. Однако следует иметь в виду, что при глубоком внутрипеченочном расположении абсцесса боли могут отсутствовать. Желтуха не характерна для абсцессов печени и наблюдается редко.

При осмотре обнаруживают снижение тургора кожи, увеличенную и болезненную печень, пастозность подкожной клетчатки в нижних отделах грудной клетки справа. Возможны легочные поражения в виде базальной правосторонней пневмонии или плеврита. Рентгенологически выявляют высокое стояние диафрагмы с ограничением подвижности ее правого купола.

**Абсцесс легкого** проявляется субфебрилитетом с периодическими подъемами температуры до высоких цифр, болями в груди, кашлем. Возможны кровохарканье, при прорыве абсцесса в бронх - отхождение большого количества темно-коричневой мокроты. На рентгенограмме обнаруживают полость в легком с горизонтальным уровнем жидкости.

**Абсцессы мозга** возникают редко. Их отличают отсутствие лихорадки или субфебрилитет, головная боль, тошнота и рвота, развитие неврологической и психической симптоматики, соответствующей локализации абсцесса. Температура тела остается нормальной или повышается до субфебрильных цифр.

# Кожный амебиаз

- Кожный амебиаз поражает промежность, ягодицы, перианальную область, где развиваются эрозии и глубокие малоболезненные язвы с возможным последующим формированием свищей. Заболевание отмечают в основном у ослабленных истощенных больных в тропических зонах.