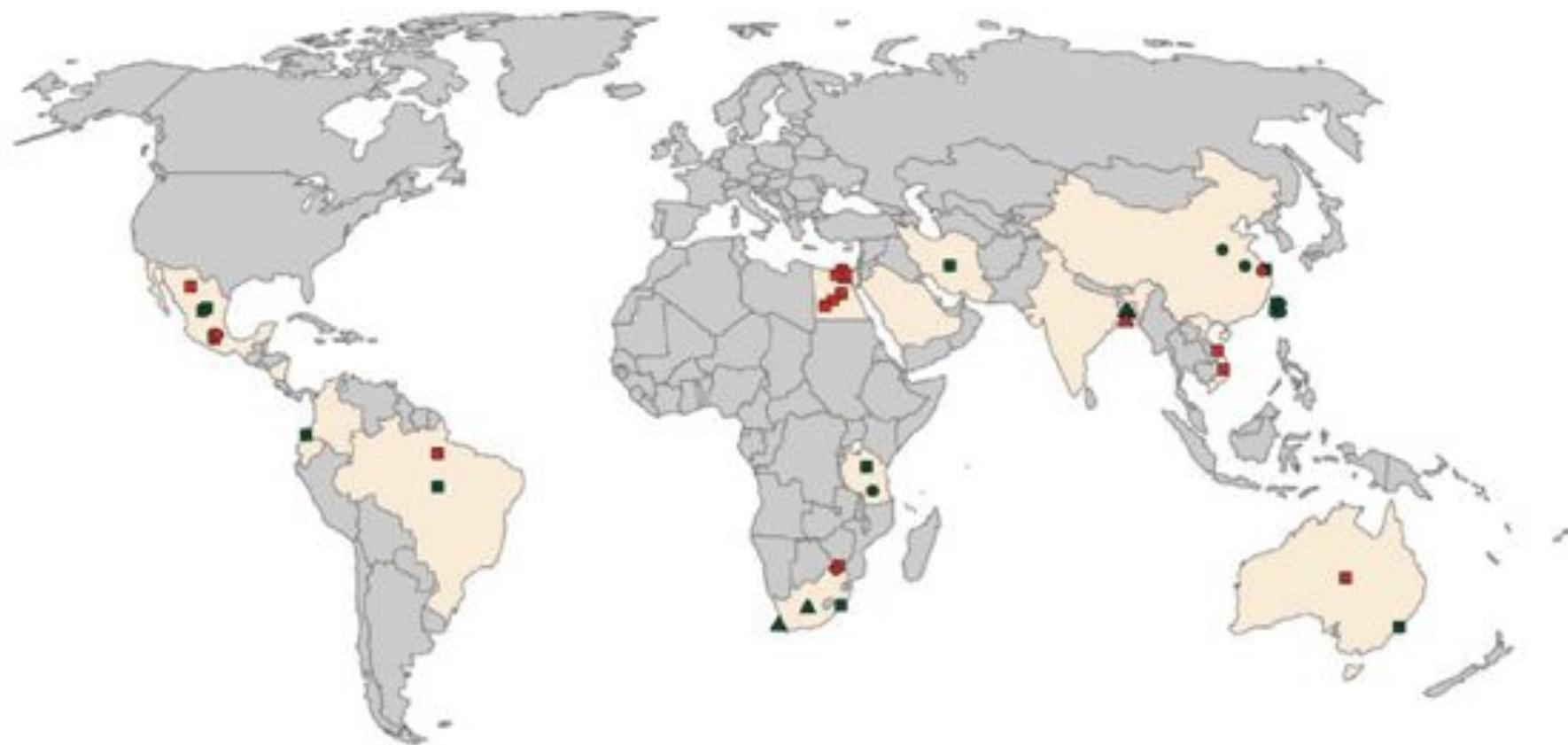


Амёбиаз

Проворова В. В.

- **Амёбиаз (англ. amebiasis)** — антропонозная протозойная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи. Характеризуется язвенным поражением толстой кишки, тенденцией к хроническому рецидивирующему течению, внекишечными осложнениями в виде абсцессов печени и других органов.

Amebiasis, *Entamoeba histolytica*



Prevalence of *Entamoeba histolytica*

HIV/AIDS group

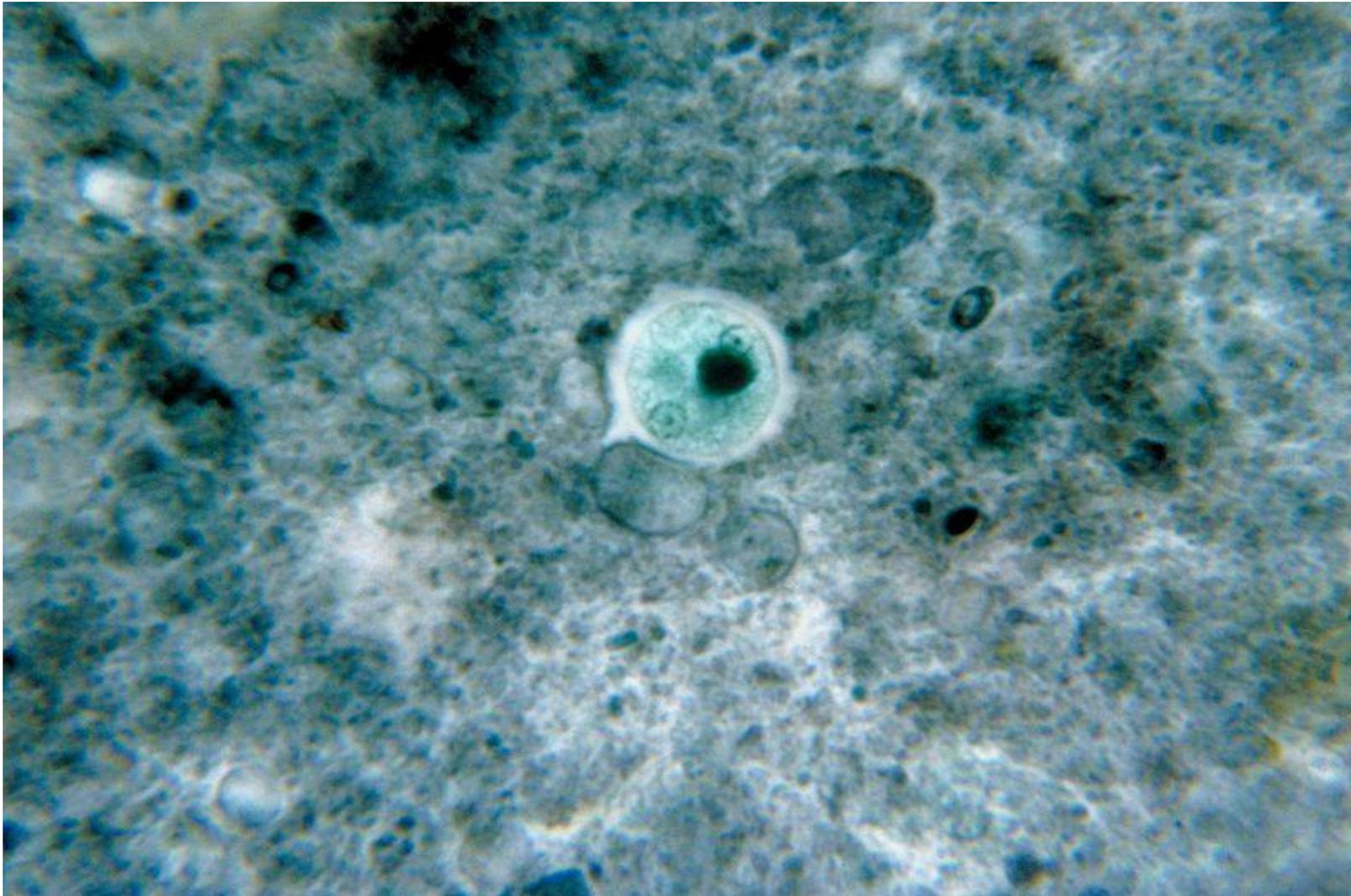
Open population
School children

● ■ ▲ ≤ 10%

● ■ ▲ > 10%

■ Countries with reported cases

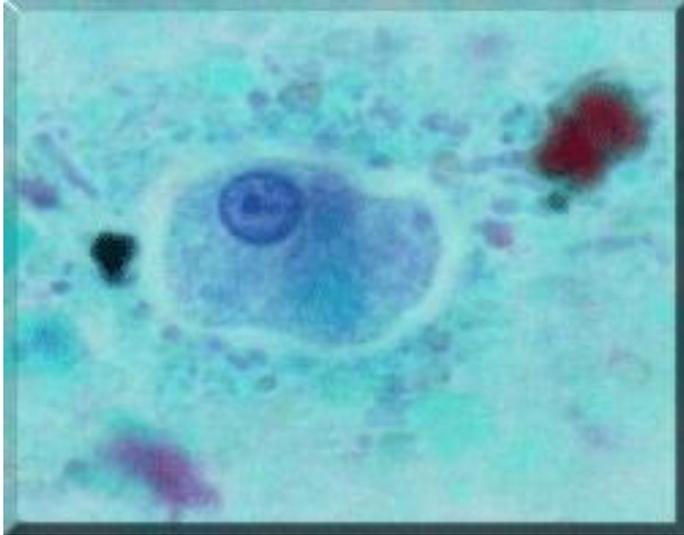
■ No data



- *E. histolytica* циста

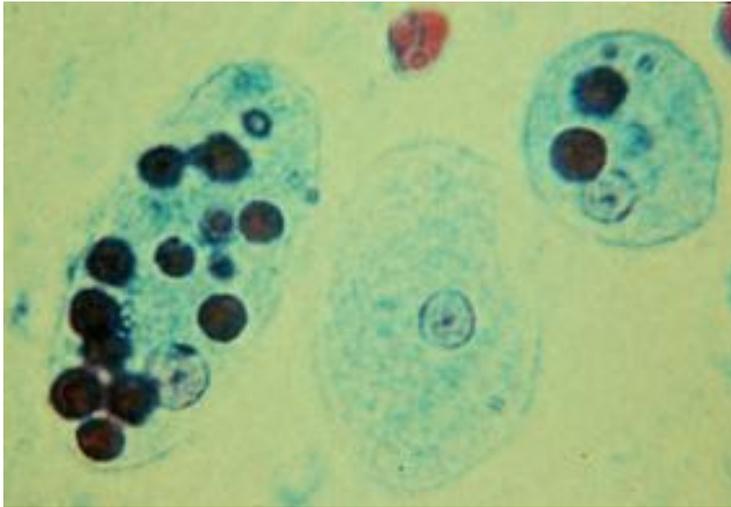
Малая вегетативная форма

(просветная форма, или *forma minuta*)

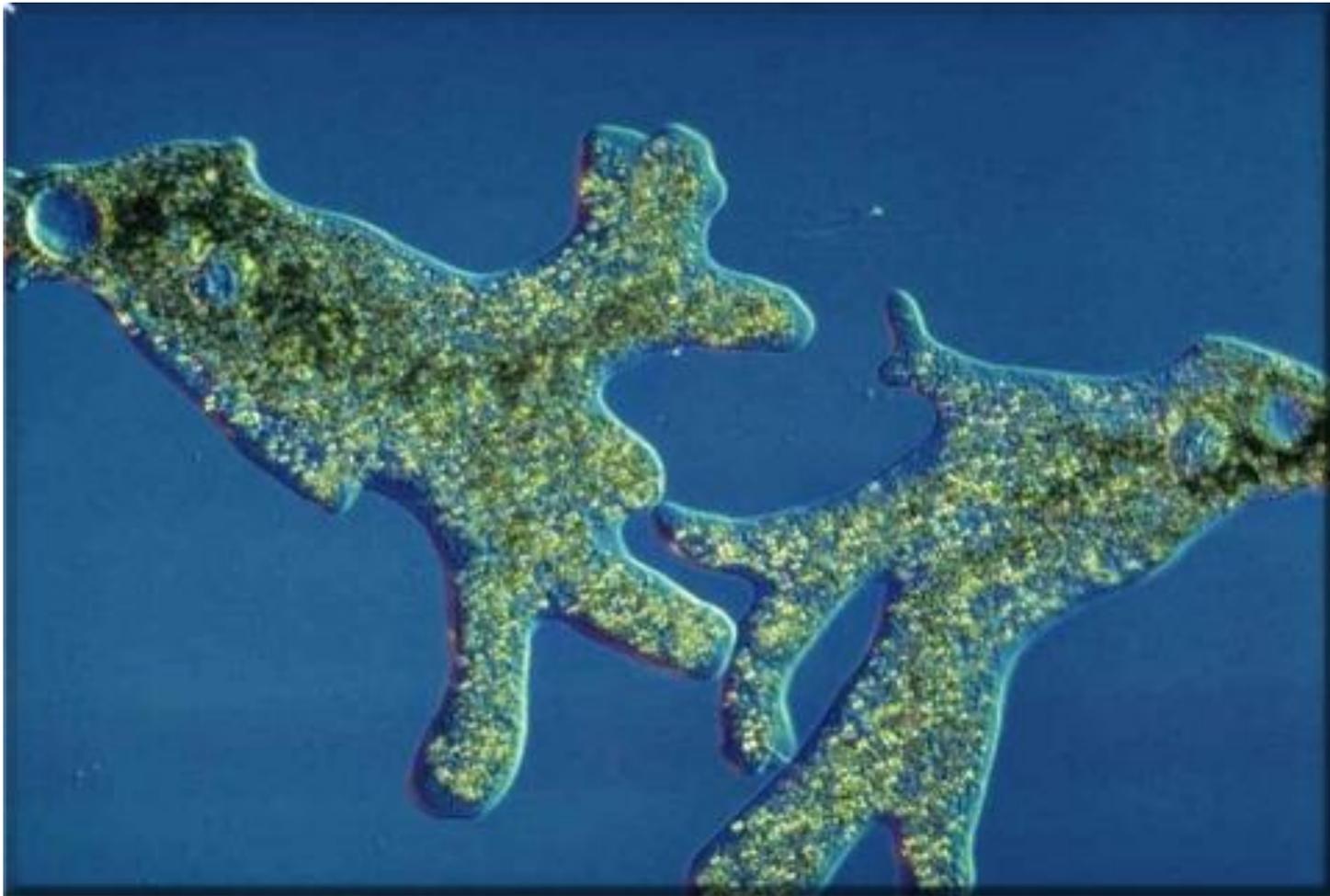


- имеет размеры от 7 до 25 мкм. Разделение цитоплазмы на экто- и эндоплазму выражено слабо. Эта непатогенная, комменсальная форма обитает в просвете толстой кишки человека, питается бактериями путём эндоцитоза, подвижна, размножается вегетативно.

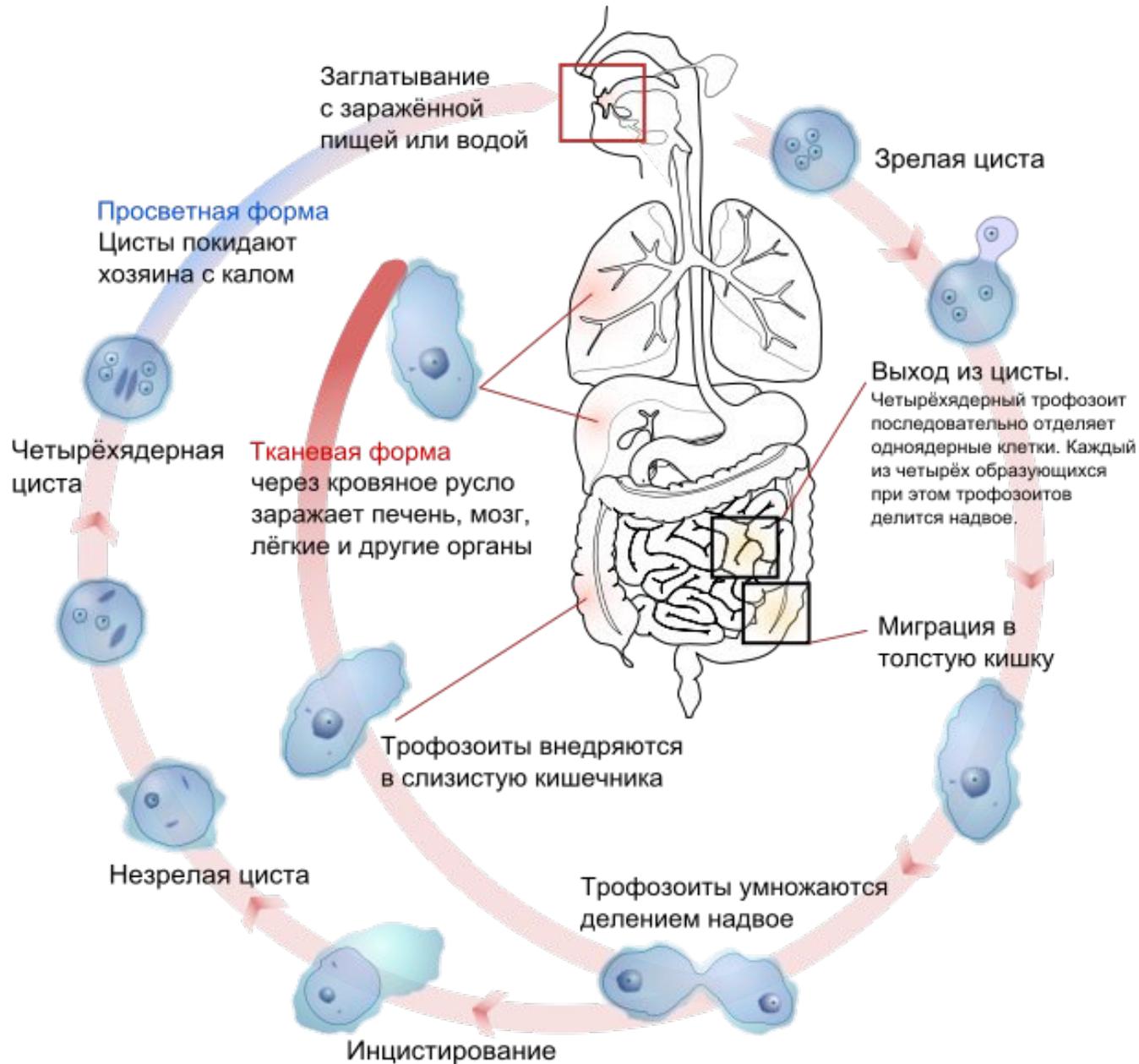
Большая вегетативная форма (*forma magna*)



- больших размеров (до 60 мкм и более при движении), эктоплазма светлая, эндоплазма зернистая, мутная и тёмная; пищеварительные вакуоли содержат фагоцитированные эритроциты. Именно из-за этого она также получила название «эритрофаг».



- **Тканевая форма** (20-25 мкм) встречается в поражённых тканях и органах хозяина. Она имеет овальное ядро, хорошо выраженную стекловидную эктоплазму и зернистую эндоплазму, очень подвижна, образует широкие тупые псевдоподии.



В развитии инвазивных форм амёбиаза имеют значение такие факторы, как:

- интенсивность инвазии,
- изменение физико-химической среды кишечного содержимого, иммунодефицит,
- голодание,
- стресс и др.
- отмечают относительно частое развитие инвазивных форм у женщин во время беременности и в период лактации,
- у лиц, инфицированных ВИЧ

Цисты

Устойчивы к воздействию факторов окружающей среды:

- при температуре 20 °С они остаются жизнеспособными в почве несколько дней,
- в зимних условиях (-20 °С) — до 3 мес.
- Из-за устойчивости к дезинфицирующим средствам (хлор, озон) в концентрациях, применяемых на водоочистных станциях, жизнеспособные цисты могут оказаться в питьевой воде.
- Высокие температуры для них губительны, при высушивании и нагревании цисты быстро погибают.

Вегетативные формы во внешней среде неустойчивы и эпидемиологического значения не имеют.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- **Источником** служит человек (в основном носитель просветных форм), выделяющий с фекалиями зрелые цисты амёб.
- **Механизм передачи** — фекально-оральный.
- **Пути передачи** :
 - водный,
 - алиментарный,
 - контактно-бытовой.
- **Факторами передачи** считают воду, пищевые продукты (преимущественно овощи и фрукты, не подвергавшиеся термической обработке), предметы обихода.
- Цисты могут распространяться механическими **переносчиками**: мухами и тараканами, в пищеварительной системе которых амёбы сохраняют жизнеспособность в течение нескольких суток.

Для **инвазивного** амебиаза характерны:

- клинические симптомы инфекционного заболевания;
- наличие трофозоитов-гематофагов в фекалиях;
- характерные изменения в слизистой оболочке кишечника при эндоскопическом исследовании;
- наличие специфических антител, выявляемых серологическими тестами

Для неинвазивного кишечного амебиаза (это состояние также определяют как носительство амебных цист) характерны:

- бессимптомное течение;
- отсутствие трофозоитов-гематофагов;
- отсутствие патологических изменений при эндоскопическом исследовании;
- отсутствие специфических антител.

Клинические формы инвазивного амебиаза

- **Кишечный амебиаз**

- *острый амебный колит*
- *молниеносный (фульминантный) амебный колит*
- *затяжной кишечный амебиаз*

- **Внекишечный амебиаз**

- *абсцесс печени*
- *плевролегочный амебиаз*
- *амебный перикардит*
- *церебральный амебиаз*
- *кожный амебиаз*



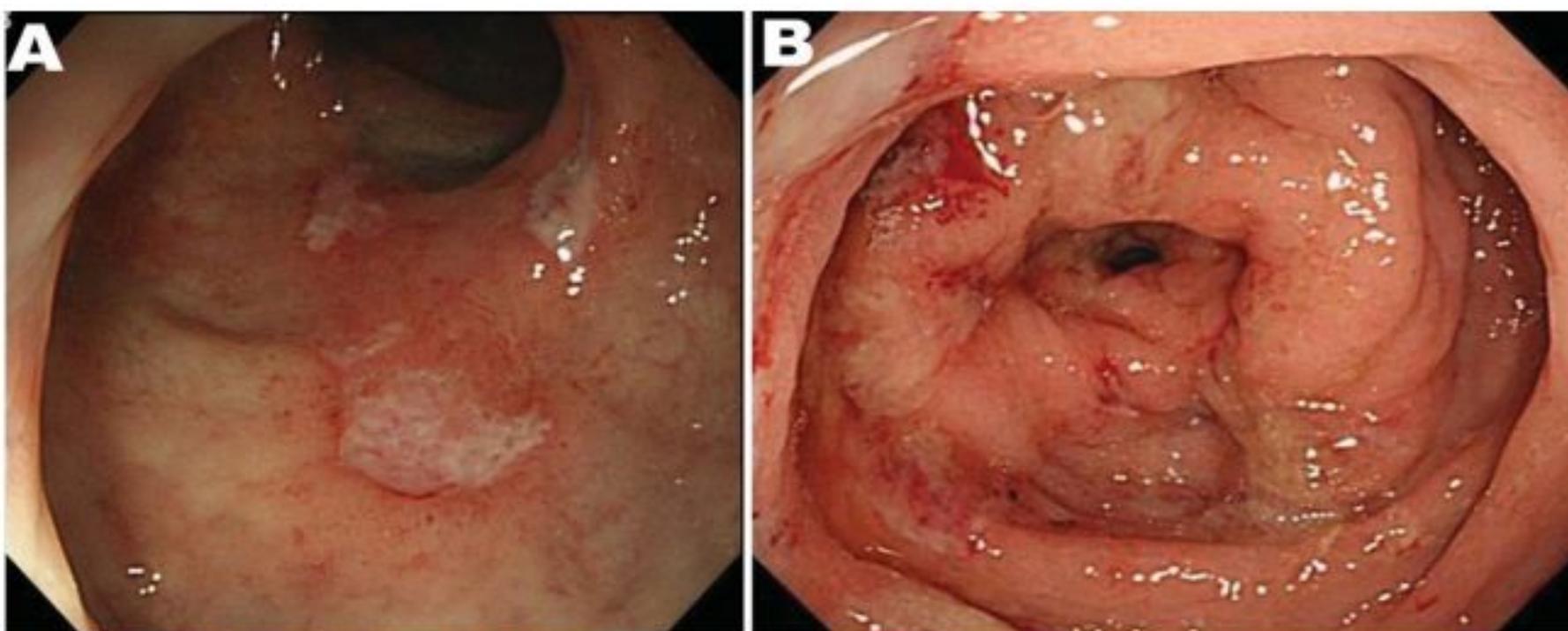
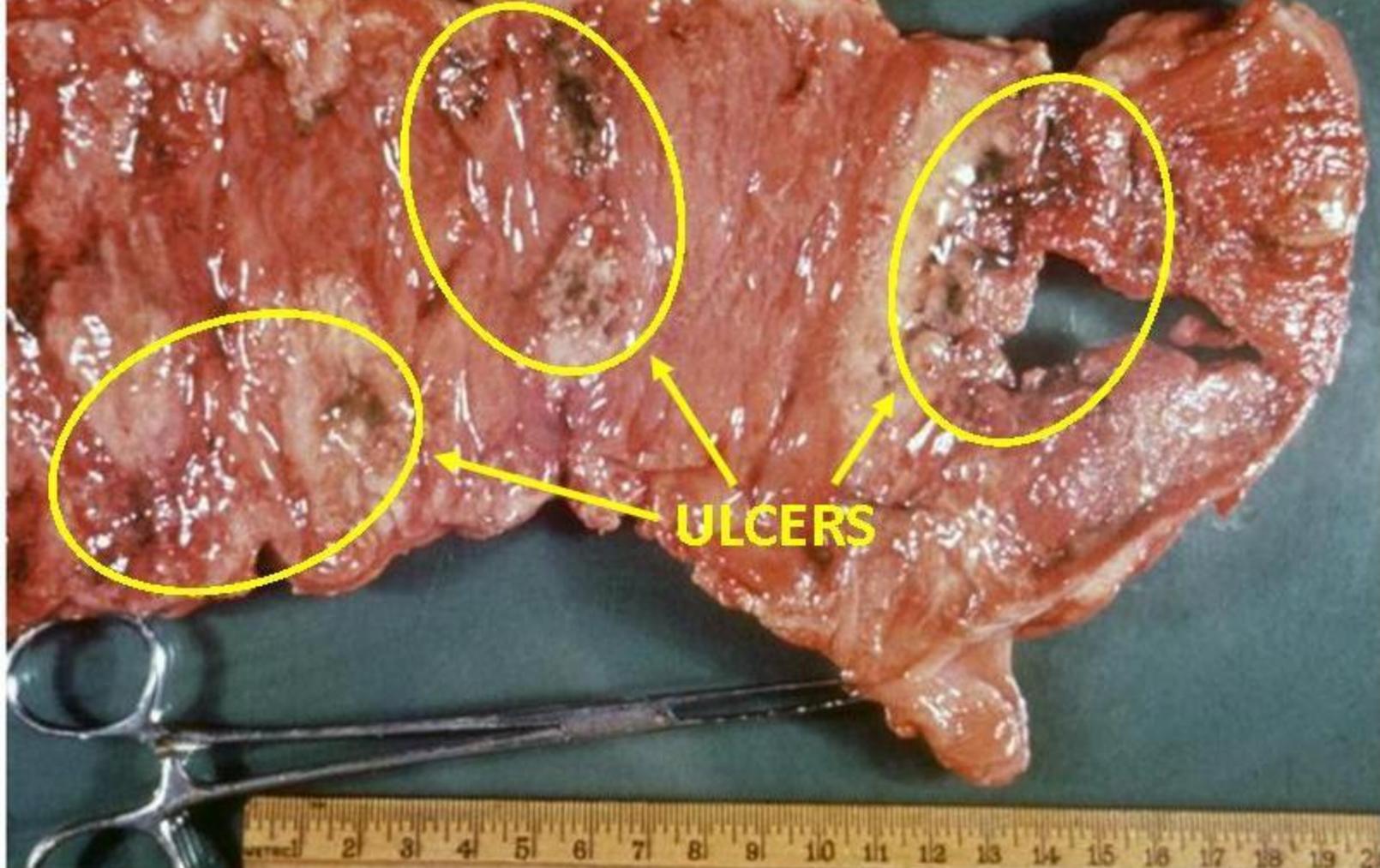


Figure 1. Endoscopic features of amebic colitis, Japan, 2003–2009. A) Colonoscopy showing ulcers in the rectum. B) Colonoscopy showing multiple erosions with exudates surrounded by edematous mucosa in the sigmoid colon.

- Типичные амёбные язвы резко отграничены от окружающих тканей, имеют неровные края. На дне язвы — некротические массы, состоящие из фибрина и содержащие трофозоиты амёб. Воспалительная реакция слабо выражена. Некротический процесс в центре, подрывтые и приподнятые края язвы, реактивная гиперемия и геморрагические изменения вокруг неё составляют наиболее типичные черты изъязвлений при кишечном амёбмазе.

Осложнения кишечного амебиаза:

- *перфорация кишки*
- *амебный аппендицит*
- *массивное кишечное кровотечение*
- *амебома*
- *амебная стриктура кишечника*



- Глубокий некротический процесс может вызвать прободной перитонит.



- **Пациент с амебозомой.**
Сужение просвета кишки из-за выпячивания амебозомы

Амебный абсцесс печени обычно возникает через 1-3 месяца от начала проявлений кишечного амебиаза, а иногда спустя несколько месяцев или даже лет.

Абсцесс печени

У больных с амёбным абсцессом печени указания на перенесённый ранее кишечный амёбиаз выявляют только в 30-40% случаев, а амёбы в фекалиях обнаруживают не более чем у 20% больных.



- **Абсцесс печени**
(содержимое его напоминает шоколадного цвета гной)



Абсцесс печени

Для амёбного абсцесса печени характерны:

- лихорадка с ознобом и обильным потоотделением в ночное время;
- увеличение и боль в области печени,
- умеренный лейкоцитоз
- при крупных абсцессах возможно развитие желтухи, что считают **плохим прогностическим признаком**.
- выявляют высокое стояние купола диафрагмы, ограничение её подвижности;
- возможно развитие ателектазов в нижних отделах лёгких.

Относительно часто (10-20%) отмечают длительное скрытое или нетипичное течение абсцесса (например, только лихорадка, псевдохолецистит, желтуха) с возможным последующим прорывом его, что может стать причиной перитонита или эмпиемы плевры.



- Два абсцесса в правой доле и один абсцесс в левой доле у пациента с амебным абсцессом печени (макропрепарат)



Брюшная компьютерная томография у пациента с амебным абсцессом - один абсцесс в правой доле и второй в левой доле

Кожная форма амебиаза



Плевролёгочный амёбиаз

- Проявляется в виде эмпиемы плевры,
- абсцессов в лёгких,
- печёночнобронхиальной фистулы.

Характерны

- боль в грудной клетке,
- кашель,
- одышка,
- гной и кровь в мокроте,
- озноб, лихорадка,
- лейкоцитоз в периферической крови и повышенная СОЭ.

Амебный перикардит

- Вследствие прорыва абсцесса печени из левой доли через диафрагму в перикард возможно развитие амебного перикардита, что может вести к тампонаде сердца и летальному исходу.

Абсцесс мозга

- Поражения бывают единичными или множественными; находятся в любом участке мозга (**чаще в левом полушарии**).
- **Характерны острое начало и молниеносное течение, заканчивающееся летальным исходом.**

ДИАГНОСТИКА

- Диагноз достоверен при обнаружении в испражнениях больного патогенных форм дизентерийной амебы (**гематофагов**).
- Материал просматривают **не позже 15-20 мин** после его получения с применением нагревательного столика.

ДИАГНОСТИКА

- Специфические противоамёбные антитела с помощью серологических методов (**ИФА, НРИФ**) обнаруживают у 75-80% больных инвазивным кишечным амёбиазом и у 96-100% — при внекишечных поражениях; даже у бессимптомных носителей *E. histolytica* положительные результаты могут достигать 10%. Эти тесты особенно полезны для диагностики внекишечного амёбиаза, поскольку в этих случаях в фекалиях инвазивные стадии *E. histolytica*, как правило, отсутствуют.
- В эндемических очагах серологические методы рекомендуют применять у всех больных с подозрением на амёбиаз, которым планируют назначить глюкокортикоиды.

ЛЕЧЕНИЕ

Все препараты, используемые для лечения амёбиаза, можно разделить на две группы — контактные (просветные), воздействующие на кишечные просветные формы, и системные тканевые амёбоциды.

- **Для лечения неинвазивного амёбиаза** (бессимптомные носители) используют просветные амёбоциды. Их рекомендуют назначать также после завершения лечения тканевыми амёбоцидами для элиминации амёб, возможно, оставшихся в кишечнике.
- **Если невозможно предотвратить повторное заражение, применение просветных амёбоцидов нецелесообразно.** В этих ситуациях следует назначать просветные амёбоциды по эпидемиологическим показаниям, например, лицам, чья профессиональная деятельность может способствовать заражению других людей, в частности сотрудникам предприятий питания.

Для противопаразитарного лечения больных
инвазивным кишечным амёбиазом
применяют следующие препараты:

- **метронидазол** — 30 мг/кг в сутки в три приёма в течение 8-10 дней;
- **тинидазол** — 30 мг/кг один раз в сутки в течение 3 дней;
- **орнидазол** — 30 мг/кг один раз в сутки в течение 3 дней.

Лечение больных с амёбными абсцессами печени и других органов

препараты из группы 5-нитроимидазолов

- **метронидазол** — 30 мг/кг в сутки внутривенно или перорально в три приёма в течение 10 дней;
- **тинидазол** — 30 мг/кг один раз в сутки в течение 10 дней;
- **орнидазол** — 30 мг/кг один раз в сутки в течение 10 дней.

Химиопрепараты, используемые для лечения амебиаза

	5-Нитроимидазолы	Просветные амёбоциды	Эметин	Хлорохин
Неинвазивный амёбиаз (носительство)		+		
Кишечный амёбиаз	+	+	+	
Внекишечный амёбиаз	+	+	+	+

Лечение больных с амёбными абсцессами (альтернативная схема)

- **эметин** — 1 мг/кг в сутки однократно внутримышечно (не более 60 мг/сут) в течение 4-6 дней
- **хлорохина основания** — 600 мг в сутки в течение 2 дней, затем по 300 мг в течение 2-3 нед — одновременно или сразу же после завершения курса эметина.

После завершения курса лечения системными тканевыми амёбоцидными препаратами для уничтожения оставшихся в кишечнике амёб применяют следующие **просветные амёбоциды**:

- **дилоксанида фуроат** — по 500 мг 3 раза в сутки, 10 дней (детям 20 мг/кг в сутки);
- **этофамид** — 20 мг/кг в сутки в 2 приёма в течение 5-7 дней;
- **паромомицин** — 1000 мг в сутки в 2 приёма в течение 5-10 дней.

Эти же препараты применяют для санации паразитоносителей.

•

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику

проводят с:

- балантидиазом,
- шигеллёзом,
- кампилобактериозом,
- НЯК

В тропических странах — с некоторыми
гельминтозами, протекающими с
проявлениями гемоколита (кишечный
шистосомоз, трихоцефалёз и др.).

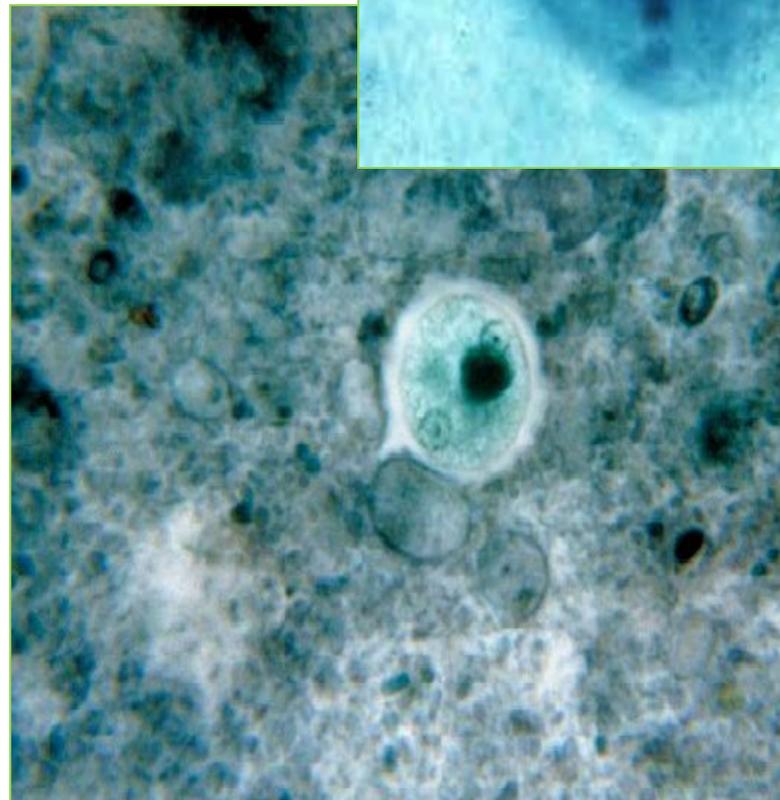
Описание клинического случая

- Больная 25 лет, жительница Новосибирска, заболела остро 15.01.2014 на отдыхе в Таиланде, где находилась с 20.12.2013 по 20.01.2014. До этого в течение года дважды бывала в Таиланде, имела место избыточная инсоляция. Настоящее заболевание связывает с употреблением коктейлей со льдом, питанием в ресторанах.



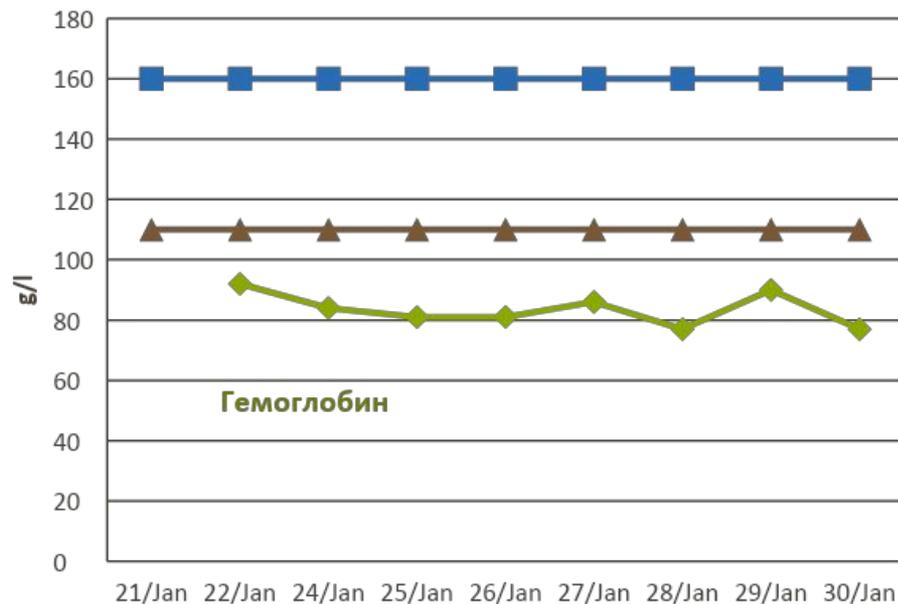
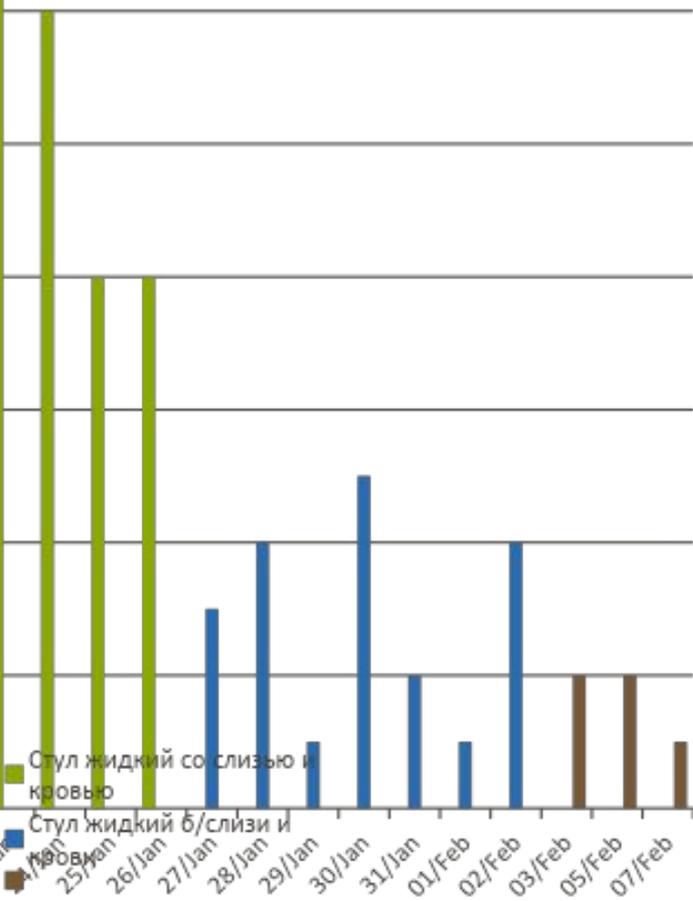
Несмотря на появление частого жидкого стула, сопровождавшегося интоксикационным и болевым синдромом, последующим появлением примеси крови в стуле, пациентка не обращалась к врачу и проводила только лечение ибупрофеном в течение первых 6 дней.

Учитывая
эпидемиологические и
клинические данные,
проведено
микроскопическое
исследование фекалий,
выявлено обилие цист и
единичные трофозоиты
E. histolytica.



Динамика

Частота стула



Больной М

- Возраст: 28 лет Пол: Муж Профессия:
Администратор (офис.фирма)
- Дата поступления – 21.09.15
- Дата заболевания 14.09.15

Жалобы:

- На момент поступления предъявлял жалобы на выраженные боли в животе схваткообразного характера, больше в правой подвздошной области и по правому фланку. Частый жидкий стул с примесью крови (значительной) до 5 раз\сутки, выраженная слабость, головную боль.

Анамнез заболевания:

- Заболел остро с 14.09.15, когда впервые появились боли в животе схваткообразного характера, умеренной интенсивности, диарея до 5 раз в сутки, стул необильный, позывы болезненные, примесей не замечал. С этого же дня самостоятельно принимал препарат: Амоксициллин 1000 мг x 2 раза/сутки в течении 5 дней, без эффекта, Т тела 37.0 С, данная симптоматика сохранялась в течении 7 дней.
- С 21.09 состояние резко ухудшилось, учащение диареи до 10 раз, значительная примесь крови в кале, появилась выраженная слабость, Т тела 38.5, усиление болей в животе. Вызвана бригада СМП, доставлен на ГИКБ№1

Эпид.анамнез

- Употреблял в пищу до начала заболевания – Арбуз, яблоки, куриный суп, колбасу «Докторская»
- За пределы Новосибирска в течении 4 мес. не выезжал

Объективно на момент поступления

- Кожные покровы чистые, сухие, бледного цвета. Склеры субиктеричны. Лу не увеличены. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Язык сухой, обложен белым густым налетом. Живот при пальпации вздут, болезненный по ходу толстого кишечника, больше в правой подвздошной и по правому фланку. Печень по краю реберной дуги, размеры 10х9х8. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Неврологического дефицита нет.

Общий анализ крови

16.09.15(самостоятельно)		21.09.15		24.09.15	
<u>WBC</u> -2.12		<u>WBC</u> – 6.2		<u>WBC</u> – 5.1	
RBC – 5.16		RBC – 4.73		RBC – 3.81	
Hgb - 156		Hgb - 144		Hgb - 122	
Plt - 138		Plt - 174		Plt - 156	
Нейтрофилы	Л – 30.7 М 17.1	Нейтрофилы	Л – 15 М 4	Нейтрофилы	
Ю – П – С -		Ю – 0 П – 1		59.3%	
		С 80			

- **Б/х исследование от 21.09.15** АлТ – 10, АсТ – 16, Общ.бил – 58.8, прямой 9.4
- **Копрограмма** - Слизь +++++, Кровь +++
Лецкоциты – 50 в п\з, Эритроциты – сплошь.
Найдена большая вегетативная форма *Entamoeba histolytica*.
- **УЗИ органов брюшной полости** – без патологических изменений, абсцессы печени и других органов не обнаружены
- **Rg – ОГК** – без патологии

Лечение:

- Противопротозойная терапия – Метронидазол 1 таб. 4 р.с, в связи с возможной микробной ассоциацией назначена антибактериальная терапия – Ципрофлоксацин 0.5 x 2 раза/сутки.
Дезинтоксикационная терапия – Трисоль, NaCl.
- **На 10-й день лечения больной выписан с выздоровлением.**



Благодарю за внимание!