### Амебиаз

**Амебиаз** (синонимы: амебная дизентерия; amebiasis - англ., amцbiasis - нем., amibiase - франц.) - протозойная болезнь, характеризующаяся умеренно выраженной интоксикацией, язвенным поражением кишечника и осложняющаяся в некоторых случаях абсцессами печени, головного мозга, легких и других органов.

**Этиология.** Возбудитель (Entamoeba histolytica) может существовать в трех формах. Большая вегетативная форма (тканевая форма, эритрофаг, гематофаг) имеет в диаметре 20-30 мкм, а при активном движении вытягивается и достигает длины до 60-80 мкм. Эта форма способна фагоцитировать эритроциты. Число их доходит до 20 и более в одной амебе. Встречается только у больных людей. Просветная форма (мелкая вегетативная форма, свободная, нетканевая, предцистная) имеет диаметр 15-20 мкм. Эритроцитов не фагоцитирует. Обнаруживается у носителей амеб. Стадия цисты представляет собой образование диаметром 7-18 мкм, имеет от 1 до 4 ядер, устойчива во внешней среде. Зрелая циста, способная вызвать инфицирование, имеет 4 ядра.

**Эпидемиология** . Источником заражения является человек, больной амебиазом, или носитель дизентерийных амеб. В 1 г испражнений может содержаться до 6 млн цист амеб. Характерен фекально-оральный путь передачи инфекции (проглатывание цист с загрязненной водой, продуктами питания). Амебиаз широко распространен во многих странах (пораженность населения дизентерийными амебами в среднем около 10%). Заболеваемость особенно велика в тропических и субтропических регионах (страны Африки, Южной Азии, Центральной и Южной Америки). В этих странах амебиаз обусловливает до 20% всех болезней, протекающих с кишечными расстройствами. В СНГ амебиаз чаще встречается на Кавказе (Армения, Грузия) и в Средней Азии (Туркмения, Киргизия). Характеризуется выраженной летне-осенней сезонностью. Чаще заболевают люди среднего возраста.

**Патогенез.** Заражение происходит при попадании цист дизентерийной амебы в пищеварительный тракт человека. В нижнем отделе тонкой или в начальном отделе толстой кишки оболочка цисты разрушается, и циста превращается в просветную форму дизентерийной амебы. Последняя обитает и размножается в просвете проксимального отдела толстой кишки. Это не сопровождается какими-либо клиническими проявлениями (здоровое носительство). В некоторых случаях просветная форма внедряется в слизистую оболочку, проникает в подслизистую оболочку кишки и превращается в патогенную тканевую форму (эритрофаг).

Механизм превращения просветной формы в тканевую изучен недостаточно. Проникновение в ткани и расплавление их связаны с наличием у амебы особых веществ - цитолизинов и протеолитических ферментов. Большое значение в патогенезе амебиаза принадлежит дисбактериозу кишечника. Имеет значение характер питания и состояние макроорганизма. Размножаясь в ткани стенки кишки, гистолитическая амеба обусловливает возникновение небольших абсцессов в подслизистой оболочке, которые затем прорываются в просвет кишки с образованием язв слизистой оболочки. С течением болезни число амебных язв увеличивается. Поражения отмечаются на всем протяжении толстой кишки, но преимущественно локализуются в области слепой и восходящей. Гематогенным путем дизентерийная амеба из кишечника может проникнуть в печень и другие органы и вызвать образование там абсцессов.

Размеры абсцессов варьируют в широких пределах и могут достигать 20 см и более в диаметре. Микроабсцессы печени нередко трактуются как проявления так называемого амебного гепатита. В таких случаях говорят о внекишечных осложнениях амебиаза. Начало процесса всегда связано с поражением кишечника. При перфорации кишечных язв наблюдается ограниченный (осумкованный) перитонит. При заживлении язв развивается рубцовая ткань, которая может привести к сужению кишечника.

**Симптомы и течение** . Инкубационный период продолжается от 1 нед до 3 мес (чаще 3-6 нед). Больше половины заболевают в течение первого полугодия пребывания в эндемичной по амебиазу местности. Амебиаз характеризуется многообразием клинических проявлений. Выделяют следующие клинические формы: кишечный амебиаз (острый, хронический, латентный); внекишечные осложнения амебиаза (амебные абсцессы печени, амебные гепатиты, поражения кожи и др.); амебиаз в сочетании с другими болезнями (дизентерией, гельминтозами и др.).

Болезнь начинается относительно остро. Появляются общая слабость, умеренно выраженная головная боль, боли в животе. Температура тела субфебрильная. Одним из ранних признаков является диарея. У большинства больных в начальный период стул жидкий без патологических примесей от 2 до 15 раз в сутки, лишь у некоторых отмечается незначительная примесь слизи. Спустя 2-5 дней от начала болезни в каловых массах могут проявиться слизь и кровь. Боли в животе в первые дни, как правило, отсутствуют или бывают очень слабыми, у некоторых больных они появляются лишь на 5-7-й день болезни. Выраженность болевого синдрома постепенно нарастает. Боли локализуются преимущественно в нижних отделах живота. Тенезмы наблюдаются редко (у 10% больных).

Характерно несоответствие между выраженностью кишечных расстройств (частый стул, примесь слизи и крови в испражнениях) и относительно удовлетворительным самочувствием, отсутствием лихорадки, сохраненной работоспособностью больного. При осмотре кожа нормальной окраски, сыпи нет. У большинства больных отмечаются умеренное вздутие живота, при пальпации - болезненность и спазм различных отделов толстой кишки. У отдельных больных выявляются изменения тонкой кишки, а также небольшое увеличение печени. Со стороны других органов существенных нарушений не отмечается.

Кишечный амебиаз чаще протекает в виде медленно прогрессирующего заболевания у 2/3 больных, реже - у 1/3 - в виде быстро прогрессирующего процесса. В первом случае начальный период характеризуется малосимптомным, даже незаметным для больных течением. Стул жидкий, до 5 раз в сутки, иногда с примесью слизи, реже - крови. Боли в животе присоединяются к диарее через несколько дней и выражены нерезко.

Быстро прогрессирующее течение характеризуется одновременным появлением диареи и выраженного болевого синдрома. Слизь и кровь в кале выявляются уже в 1-3-й дни болезни. Боли схваткообразные, довольно выраженные, усиливаются при дефекации. Температура тела, как правило, субфебрильная. У истощенных больных на фоне гиповитаминоза может быть острое начало с быстрым развитием тяжелого состояния.

При эндоскопии (ректороманоскопия, фиброколоноскопия) воспалительные изменения в области прямой и сигмовидной кишок обнаруживаются в начальном периоде у 42% больных. Своеобразна динамика изменений. На 2-3-й день от начала заболевания на фоне нормальной слизистой оболочки отмечаются участки гиперемии (диаметром 5-20 мм), несколько возвышающиеся над уровнем неизменных отделов кишки. С 4-5-го дня болезни на месте этих участков гиперемии выявляются мелкие узелки и язвы (до 5 мм в диаметре), из которых при надавливании выделяются творожистые массы желтоватого цвета. Вокруг язв небольшая зона гиперемии. С 6-го по 14-й день болезни обнаруживаются язвы размером до 20 мм с подрытыми краями и заполненные некротическими массами. Таким образом, типичные для амебиаза изменения слизистой оболочки кишки формируются в течение первых 2 нед болезни. При быстро прогрессирующем течении подобные изменения обнаруживаются уже на 6-8-й день болезни.

После острого периода обычно наблюдается продолжительная ремиссия, затем заболевание обостряется вновь и принимает хроническое течение. Без специфического антипаразитарного лечения хронические формы могут продолжаться до 10 лет и более. Они протекают в двух клинических формах - рецидивирующей и непрерывной. При рецидивирующей форме обострения сменяются ремиссиями, во время которых больные отмечают лишь небольшие диспепсические явления (нерезко выраженный метеоризм, урчание в животе, боли без определенной локализации). При обострении самочувствие больных существенно не нарушается, температура тела остается нормальной. В это время отмечаются выраженные боли в правой половине живота, в илеоцекальной области (нередко ошибочно диагностируется аппендицит), расстройство стула.

При непрерывном течении хронического амебиаза у больных нет по существу периодов ремиссии, хотя заболевание протекает также то с усилением всех проявлений (боли в животе, понос, чередующийся с запорами, стул с примесью крови, иногда повышается температура тела), то с некоторым их ослаблением. При длительном течении хронической формы развиваются астенический синдром, упадок питания, гипохромная анемия.

**Осложнения.** Важной особенностью амебиаза является развитие осложнений. К кишечным осложнениям амебиаза относят общий и ограниченный (осумкованный) перитонит вследствие перфорации кишечника, амебому, кишечное кровотечение, выпадение слизистой оболочки прямой кишки. Сужение кишечника и амебома могут приводить к развитию обтурационной непроходимости кишечника. Амебома представляет собой опухолевидный инфильтрат в стенке кишки, при присоединении вторичной инфекции может нагнаиваться.

К внекишечным осложнениям относятся амебный гепатит, абсцессы печени, мозга, легких, поражения кожи. Чаще наблюдаются абсцессы печени (единичные и множественные) и амебный гепатит, который гистологически также проявляется своеобразными микроабсцессами печени. Амебный абсцесс (абсцессы) печени может развиться как во время острого периода, так и спустя длительное время (до нескольких лет). При остром течении абсцесса у большинства больных отмечаются повышение температуры тела до фебрильных цифр, лихорадка нередко гектического типа с повторными ознобами, развивается слабость. Во всех случаях отмечаются боли в правом подреберье. Боль усиливается при сотрясении тела, иррадиирует в правое плечо или лопатку. При осмотре иногда выявляется выпячивание в правом подреберье. Печеночная тупость увеличивается вверх, при пальпации может определяться флюктуирующая припухлость на передней поверхности печени. При исследовании крови почти во всех случаях определяются нейтрофильный лейкоцитоз и повышение СОЭ.

При хронических абсцессах симптомы интоксикации выражены слабо, температура тела субфебрильная или нормальная. Амебный абсцесс может прорваться в окружающие органы и привести к образованию поддиафрагмального абсцесса, разлитого или осумкованного перитонита, гнойного плеврита, перикардита. Может образоваться печеночно-бронхиальный свищ с отхаркиванием большого количества гнойной мокроты коричневого цвета. Иногда абсцесс печени прорывается через кожные покровы, в этих случаях в области свища может развиться амебное поражение кожи. Абсцесс легких возникает не только в результате прорыва гноя из печени, но и гематогенно. Абсцессы легких хорошо выявляются при рентгенологическом исследовании. Иногда наблюдаются амебные абсцессы головного мозга, по симптоматике мало отличающиеся от абсцессов мозга другой этиологии.

**Диагноз и дифференциальный диагноз** . О возможности амебиаза следует думать в случаях длительного заболевания, протекающего с поражением толстой кишки при умеренно выраженных признаках общей интоксикации. Особенно важно указание на пребывание больного в эндемичной по амебиазу местности. Помимо клинических данных существенное значение в диагностике имеют результаты ректороманоскопии, а при отсутствии характерных изменений слизистой оболочки дистальных отделов толстой кишки можно проводить фиброколоноскопию. Диагностическое значение имеет обнаружение характерных язв слизистой оболочки с подрытыми краями и окруженных зоной гиперемии. Во время эндоскопии возможно взятие материала для паразитологического исследования.

Лабораторным подтверждением кишечного амебиаза служит обнаружение большой вегетативной (тканевой) формы амебы с фагоцитированными эритроцитами. Исследовать испражнения следует не позднее 20 мин после дефекации, так как тканевые формы амеб быстро разрушаются. Испражнения для исследования необходимо собирать в стеклянную посуду, обеззараженную автоклавированием, поскольку даже ничтожные примеси химических дезинфицирующих средств приводят к гибели амеб. Положительные результаты удается получить чаще при паразитологическом исследовании материала, взятого при ректороманоскопии с амебных язв.

Используется также серологическая диагностика с помощью реакции непрямой иммунофлюоресценции, позволяющая обнаружить специфические антитела в сыворотке больных (диагностический титр 1:80 и выше). У больных эта реакция положительна в 90-100%, у носителей просветных форм она отрицательная. При абсцессах печени эта реакция положительна у всех больных в высоких титрах. Менее информативна реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) со специфическим диагностикумом, так как она бывает положительной не только у больных, но и у ранее инфицированных гистолитическими амебами. Обнаружение цист и просветных форм не подтверждает диагноза амебиаза, хотя и заставляет заподозрить это заболевание.

Амебные абсцессы печени очень четко выявляются при ультразвуковом ее исследовании, а также при радиоизотопном сканировании печени. Вспомогательными методами их диагностики являются рентгенологическое исследование (высокое стояние правого купола диафрагмы) и лапароскопия.

При проведении дифференциальной диагностики следует иметь в виду не только инфекционные, но и терапевтические болезни. При отсутствии лихорадки и выраженных симптомов общей интоксикации необходимо дифференцировать с неспецифическим язвенным колитом, у лиц старше 50 лет - с дивертикулярной болезнью, при наличии симптомов гиповитаминоза - с пеллагрой. У женщин кишечные расстройства могут быть обусловлены эндометриозом толстой кишки (связь с менструальным циклом). Кишечные кровотечения возможны при новообразованиях толстой кишки, при болезни Шенлейна-Геноха. При повышении температуры и общей интоксикации дифференциальную диагностику проводят с дизентерией, кампилобактериозом, балантидиазом, болезнью Крона, шистосомозом. Амебные абсцессы печени, легких, мозга дифференцируют от абсцессов другой этиологии.