ПЛАН

#### 1.Введение: ПРОСТЕЙШИЕ------------------------------------------------------------2

2 Амебиаз (амебная дизентерия e.histolytica)-----------------7

2.1 Историческая справка--------------------------------------------------------------- 7

2.2. Морфология и жизненный цикл возбудителя----------------------------------8

2.3.Распространенность-----------------------------------------------------------------10

2.4.Патогенез и иммунитет-------------------------------------------------------------10

2.5.Клинические проявления ---------------------------------------------------------.12

2.6.Дифференциальный диагноз -----------------------------------------------------17

2.7.Клиническая и лабораторная диагностика-------------------------------------17

2.8.Дифференциальная диагностика E.histolytica от E.coli:---------------------19

2.9.Лечение--------------------------------------------------------------------------------21

2.10.Эпидемиология----------------------------------------------------------- --------23

2.11.Профилактика------------------------------------------------------------- ------24

Заключение-------------------------------------------------------------------------- ---25

Библиографический список -------------------------------------------------- -----*26*

***Введение***

***1. ПРОСТЕЙШИЕ***

К типу простейших **(Protozoa)** относится свыше 15000 видов животных, обитающих в морях, пресных водах, почве. Помимо свободноживущих форм, известно много паразитических, которые вызывают порой серьезные заболевания – протозоонозы.

Тело простейших состоит только из одной клетки. Форма тела простейших разнообразна. Оно может быть постоянным, иметь лучевую, двустороннюю симметрию (жгутиковые, инфузории) или вообще не иметь постоянной формы (амеба). Размеры тела простейших обычно малы – от 2-4 мк до 1,5 мм, хотя некоторые крупные особи достигают 5 мм в длину, а ископаемые раковинные корненожки имели в диаметре 3 см и более.

Тело простейших состоит из цитоплазмы и ядра. Цитоплазма ограничена наружной цитоплазмотической мембраной, в ней находятся органоиды — митохондрии, рибосомы, эндо-плазматическая сеть, аппарат Гольджи. У простейших одно или несколько ядер. Форма деления ядра – митоз. Имеется также половой процесс. Он заключается в образовании зиготы. Органоиды движения простейших – это жгутики, реснички, ложноножки; или их нет совсем. Большинство простейших, как и все прочие представители животного царства, гетеротрофы. Однако среди них имеются и автотрофные.

Особенность простейших переносить неблагоприятные условия окружающей среды – состоит в способности ***инцистироваться***, т.е. образовывать ***цисту***. При образовании цисты органоиды движения исчезают, объем животного уменьшается, оно приобретает округлую форму, клетка покрывается плотной оболочкой. Животное переходит в состояние покоя и при наступлении благоприятных условий возвращается к активной жизни.

Инцистирование является приспособлением, служащим не только для защиты, но и для распространения паразитов. Некоторые простейшие (споровики) образуют ***овоцисту***и в процессе размножения - ***спороцисту.***

Размножение простейших весьма разнообразно, от простого деления (бесполое размножение) до довольно сложного полового процесса – конъюгации и копуляции.

Среда обитания простейших разнообразна – это море, пресные воды, влажная почва.

Широкое распространение получил ***паразитизм****.* Многие виды паразитических простейших вызывают тяжелые фор-мы заболеваний человека, домашних и промысловых животных, а также растений.

# 2 Амебиаз (амебная дизентерия E.histolytica)

2.1 **Историческая справка**

**О**писание клиники амебной дизентерии встречается уже в трудах великого древнегреческого целителя Гиппократа; в средние века Авиценна в своем “Каноне” приводит клиническую характеристику заболевания, сопровождающегося кровавым поносом и язвенным поражением толстого кишечника - заболевания, неизменно сопутствующего всем войнам, известным в истории человечества. Вероятнее всего, этим можно объяснить тот факт, что честь открытия возбудителя амебиаза принадлежит военному врачу, приват-доценту Военно-медицинской академии в Петербурге, русскому ученому Федору Александровичу Лешу. В 1873 г. он обнаружил амебу (работа опубликована в 1875 г.) у страдающего бактериальной дизентерией и амебиазом больного Маркова, крестьянина из Архангельской области, работающего грузчиком С.-Петербургского порта. Ф.А.Леш впервые дал морфологическое описание вегетативной стадии амебы с фагоцитированными эритроцитами, подробно описал патологоанатомические изменения кишечника при амебиазе. Для доказательства патогенной роли амебы он впервые произвел экспериментальное заражение собак, описал развитие у них клиники острого амебиаза и обнаружил в испражнениях паразитов, по строению и поведению аналогичных амебам, найденных им у больного. Кроме того Леш впервые предложил важнейшие методы лабораторной диагностики амебной дизентерии, актуальные и в настоящее время. Найденного им возбудителя Ф.А.Леш назвал кишечной амебой - Amoeba coli. В 1903 г. Ф.Шаудин присвоил дизентерийной амебе название Entamoeba histolytica, с этого времени Entamoeba coli называют непатогенную амебу, обитающую в кишечнике человека.

Долгое время существовала так называемая “унитарная” теория происхождения вида E. histolytica. Ее создатели утверждали, что все встречающиеся у человека амебы с 4-х ядерными цистами относятся к виду E.histolytica и всегда патогенны для своего хозяина. В дальнейшем накапливалось все больше данных об отсутствии во многих случаях паразитирования E.histolytica патологических изменений в кишечнике. Попытка объяснить это явление была сделана в 1925 г. E.Brumpt, выдвинувшим так называемую “дуалистическую” теорию По мнению французского паразитолога вид E.histolytica является сборным и включает в себя два самостоятельных, но морфологически тождественных вида, один из которых - патогенный - он назвал E.dysenteria и другой - непатогенный - E.dispar. Первый широко распространен в странах с тропическим климатом, второй - в средних широтах и на севере. В настоящее время на основании изучения паразитарных изоэнзимов, полученных в результате электрофореза, выделяют морфологически сходные, но различающиеся по патогенности виды амеб: непатогенную E.dispar, обнаруживаемую у бессимптомных носителей и патогенную E.histolytica, обусловливающую различные клинические проявления.

**2.2 Морфология и жизненный цикл возбудителя**

**В**озбудитель амебиаза- E.histolytica относится к подцарству Protozoa, типу Sarcomastigophora, классу Lobosea, отряду Amoebida, семейству Entamoebidae, роду Entamoeba.

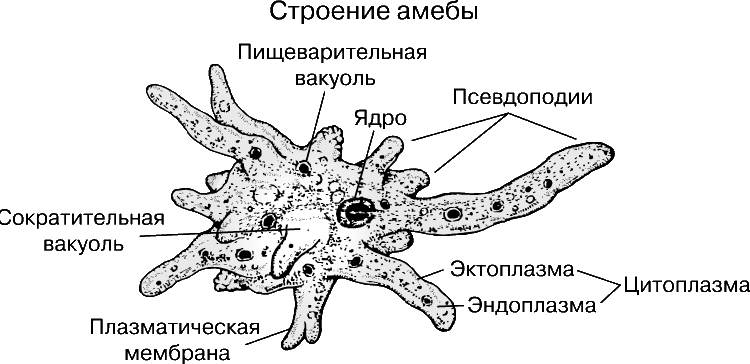
В жизненном цикле E.histolytica различают две стадии: вегетативную стадию или **трофозоит** - активную, подвижную, размножающуюся и стадию **цисты** - неподвижную, не размножающуюся, неспособную к захвату пищевых частиц. Заражение амебами происходит при заглатывании цист, чаще всего с контаминированной водой или пищей. Цисты устойчивы к пребыванию во внешней среде, могут находиться вне организма неделями и даже месяцами, являясь таким образом пропагативной стадией. Эксцистирование происходит в самом начале толстого кишечника, т.е. в слепой кишке, в результате деления ядра и цитоплазмы из одной проглоченной 4-х ядерной цисты образуется 8 трофозоитов. Трофозоиты обитают в проксимальных отделах толстого кишечника, питаясь бактериями и клеточным детритом, размножаясь путем двойного деления. При некоторых неблагоприятных условиях (изменениях пищевого режима, в частности употреблении острой раздражающей пищи, резких температурных колебаниях, изменении состояния микрофлоры кишечника, нарушениях слизистого барьера кишечника, изменении секреторной деятельности пищеварительных органов, авитаминозах, инфекционных и неинфекционных заболеваниях кишечника и других, еще недостаточно изученных факторах) трофозоиты могут внедряться в стенку толстого кишечника, вызывая язвенное поражение и приобретают при этом способность заглатывать эритроциты, превращаясь в гематофаги. Гематофаги выделяются во время острого колита, при нормализации характера стула они инцистируются.

*Вегетативная стадия - гематофаг (тканевая форма)* - обнаруживается в свежевыделенных фекалиях больного в острой фазе амебной дизентерии. Гематофаги находят среди одиночно разбросанных эритроцитов, лейкоцитов, а также макрофагов, грибов в виде больших, сильно преломляющих свет образований, имеющих размеры 18-45 мкм, которые при движении могут вытягиваться в длину до 60 мкм и приобретать причудливые очертания. Цитоплазма разделена на внутреннюю зернистую, темную и мутную часть - эндоплазму и наружную, светлую, прозрачную, неравномерной толщины - эктоплазму. В эндоплазме, в пищеварительных вакуолях, находят фагоцитированные эритроциты, часто в таких больших количествах, что придают ей красно-бурый цвет. В зависимости от стадии переваривания эритроциты бывают различных размеров - от величины нормального эритроцита до очень небольших (эритроциты при переваривании как бы тают, не теряя округлую форму).

При температуре 20° С и выше амебы обладают прогрессивно-поступательным движением, псевдоподии образуются в результате выпячивания эктоплазмы, их возникновение происходит быстро, "взрывом" или толчком. Возникшая псевдоподия увеличивается, в нее переливается эндоплазма и амеба перемещается в направлении образовавшейся псевдоподии. При охлаждении препаратов подвижность амеб сначала замедляется, а затем тело их округляется и все они становятся неподвижными.

Ядро микроорганизма находится в эндоплазме. У живых амеб в свежих, неокрашенных препаратах его не видно. При окраске ядро выявляется в виде колечка, образованного мелкими глыбками хроматина, лежащими на внутренней оболочке ядра.

*Просветная форма*- имеет размер от 7 до 24 мкм ( в среднем - 13 мкм), форма ее круглая или овальная, деление на два слоя еле заметно, обычно заметно лишь при образовании псевдоподий, формирующихся медленнее, чем у тканевых форм. В эндоплазме имеется большое число вакуолей, содержащих бактерии и детрит, но никогда не содержащих фагоцитированные эритроциты, даже если они есть в кишечном содержимом. Ядро без окраски не видно. Обычно эти формы обнаруживают в небольшом количестве у здоровых носителей при приеме ими слабительных или при развитии диареи, обусловленной иными причинами, так как в оформленных фекалиях просветные формы успевают инцистироваться. Обнаружение просветных форм у пациентов в значительном количестве может свидетельствовать либо о начальной стадии амебной дизентерии, либо о перенесенном в недавнем прошлом обострении хронического амебиаза. В этих случаях, как и при острой амебной дизентерии, наряду с амебами, могут обнаруживаться кристаллы Шарко-Лейдена, имеющие вытянутую ромбовидную форму и разнообразную величину.

*Цисты* обнаруживают в оформленных испражнениях уздоровых лиц или у лиц, страдающих рецидивирующим колитом и находящихся в стадии реконвалесценции. Форма цист в большинстве круглая, сферическая, иногда овальная. Диаметр цист - от 8 до 15 мкм, наиболее часто - 11-12 мкм. Мелкозернистая цитоплазма цист окружена хорошо выраженной двухслойной оболочкой, состоящей из хитина и предохраняющей их от некоторых воздействий внешней среды. В цитоплазме цист не находят переваренных частиц, но выявляют гликоген, занимающий ее центральную часть, хроматоидные тела (рибосомы) в виде блестящих палочек с закругленными концами или хорошо преломляющих свет брусочков с закругленными концами. Число их в отдельных цистах колеблется от одного до нескольких штук. Процент цист с хроматоидными телами зависит от степени зрелости цист и времени, прошедшего с момента их выделения из организма. Наиболее часто хроматоидные тела обнаруживаются в свежевыделенных одно- и двуядерных цистах. В зависимости от зрелости в цистах имеется разное число ядер - от 1 до 4-х. Ядра выявляются в виде колечка, образованного мелкими глыбками хроматина, лежащими на внутренней оболочке ядра. В центре ядра находится центральная кариосома в виде яркой блестящей точки.

**2.3Распространенность**

**А**мебиаз - убиквитарная инфекция, в результате многих наблюдений было установлено, что около 10% мировой популяции инфицировано амебами. Ежегодная заболеваемость кишечным амебиазом составляет около 50 млн. случаев , летальность достигает 100000 случаев, т.е. 0,2% от выявленных случаев. Внекишечный амебиаз составляет лишь около 10% от всех случаев выявленного амебиаза. До 50% всех случаев этой инфекции приходится на развивающиеся страны. Наиболее распространена инфекция в Индии, в Южной Африке, в Западной Африке (Нигерия, Гана, Бенин, Берег Слоновой Кости ), в Корее и Китае, в Южной и Центральной Америке (в Мексике за последние 9-10 лет заболеваемость резко возросла, около 9% населения инфицировано E.histolytica). Широкому распространению там амебиаза способствуют низкий уровень санитарных условий, невысокий социально-экономический статус, скученность жителей, некоторые особенности культурных традиций. В России случаи амебиаза встречаются гораздо реже, в основном спорадически, хотя некоторые районы являются эндемичными очагами амебной инфекции, где нередко могут встречаться больные и с внекишечным амебиазом (Дагестан).

**2.4.Патогенез и иммунитет**

**Н**азвание E.histolytica напрямую связано с литическим действием дизентерийной амебы на ткани. Ее прикрепление (адгезия) к слизистой кишечника происходит за счет паразитарного галактоз-ингибирующего-адгезивного лектина - пептида, который образует поры в слизистой и, таким образом, воздействует на защитную слизь кишечника,. Паразитарный галактоз-ингибирующий-адгезивный лектин содержит поверхностный белок, состоящий из тяжелой (170 КД) и легкой (35 КД) субъединиц. Существует резистентность дизентерийной амебы к комплементу за счет того, что антигенные детерминанты субъединицы 170 КД сходны с таковыми у C8 и C9 системы комплемента. На субъединице 170 КД существует не менее 5 эпитопов, некоторые из них при исследовании с помощью моноклональных антител обнаруживаются только у E.histolytica и не обнаруживаются у E.dispar, что свидетельствует о возможности дифференцировать патогенные и непатогенные виды между собой. Помимо галактоз-ингибирующего-адгезивного лектина у E.histolytica найдено множество гемолизинов, переваривающих эритроциты и протеаз, разрушающих ткань кишечной стенки. У некоторых штаммов E.histolytica обнаружили гиалуронидазу, способствующую проникновению амеб в ткани. Некоторые штаммы продуцируют энтеротоксины, однако их образование прямо не коррелирует с вирулентностью E.histolytica. Трофозоиты дизентерийной амебы обладают способностью осуществлять контактный лизис нейтрофилов, при разрушении которых выделяются монооксиданты, усиливающие начавшееся расплавление тканей хозяина.

При проникновении E.histolytica в подслизистый слой происходит интенсивное размножение паразитов, образуется первичный очаг в виде микроабсцесса, который вскрывается в полость кишки. Таким образом, сначала возникает язва небольших размеров. Размножающиеся амебы распространяются по периферии язвы и проникают вглубь, достигая мышечной стенки. Небольшие язвы, расположенные вблизи друг от друга, могут сливаться, в результате образуются обширные поражения, имеющие в диаметре несколько сантиметров. На слизистой кишечника при остром амебиазе могут обнаруживаться язвы разной величины и формы: от очень маленьких, еле заметных до обширных фляжкоподобных с неровными подрытыми краями. Дно язв покрыто некротическими массами. При неосложненном течении амебиаза слизистая оболочка между язвами сохраняет обычный вид. Наиболее часто язвенный процесс захватывает слепую кишку и прилегающую к ней восходящую часть толстой кишки. На втором месте по частоте локализации находятся сигмовидная и прямая кишка. Нередко процесс распространяется и на червеобразный отросток. При тяжелом течении заболевания амебные поражения располагаются на всем протяжении толстого кишечника.

Характерным для амебного процесса является отсутствие синхронности в степени развития язв. На слизистой кишечника могут быть обнаружены одновременно мелкие эрозии, небольшие язвы, обширные поражения - до нескольких сантиметров в диаметре ("цветущие язвы"), заживающие язвы и рубцы после заживших язв.

При эрозии сосудов слизистой толстого кишечника трофозоиты E.histolytica попадают в портальную венозную систему, вызывая генерализацию инфекции с наиболее частым поражением печени (правой доли) и легких, реже других органов, где могут развиваться амебные абсцессы

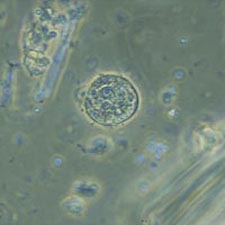


Рис 2 ***Электронные фотографии клетки и цисты E.histolytica***

Инфицирование организма E.histolytica сопровождается выработкой специфических Ат. Сыворотки от больных амебиазом и инфицированных E.histolytica лиц, имеющих высокие титры специфических Ат, тормозят адгезию амеб к клеткам и лизируют трофозоиты in vitro, за счет активации системы комплемента по классическому и альтернативному пути. Секреторный противоамебный IgA обнаруживают при инвазивном амебиазе и в слюне, и в грудном молоке пациентов. Несмотря на раннее появление специфических Ат (при амебном абсцессе печени высокие титры Ат обнаруживаются уже на 17 день болезни) и длительное (до 10 лет) персистирование их в организме, патологический процесс, сопровождающий развитие амебного абсцесса печени, неуклонно прогрессирует. Возможно, это объясняется тем, что имеющийся у трофозоитов амеб протеазный ингибитор - паразитарная цистеинпротеаза, быстро снижает количество сывороточных и секреторных Ig. Тем не менее значение специфических противоамебных антител нельзя умалять полностью: в опытах на животных было показано, что иммунизация специфическими Ат, содержащимися в сыворотке больных людей с амебным абсцессом печени, существенно ограничивала развитие амебного абсцесса печени у экспериментальных животных. Последний факт вселяет надежду на возможное получение вакцины против E.histolytica.

В ограничении распространенности патологического процесса при инвазивном амебиазе немаловажная роль принадлежит клеточным механизмам иммунной защиты. Амебоцидная активность макрофагов стимулируется (-интерфероном; фактор некроза опухолей (ФНО) усиливает амебоцидную активность нейтрофилов. В опытах in vitro было обнаружено цитотоксическое действие CD8+лимфоцитов на трофозоиты E.histolytica при их совместной инкубации. Однако, как было установлено, при развитии острого инвазивного амебиаза активность Т-клеточного звена иммунной защиты снижается за счет выработки специфического сывороточного фактора, индуцированного паразитом. Все же клеточный иммунитет имеет определенное значение в сдерживании амебной инфекции, о чем косвенно может свидетельствовать тяжелое течение амебной инфекции на фоне лечения кортикостероидами, приводящее к депрессии клеточного иммунитета. В пользу этого же положения могут служить случаи молниеносного течения амебиаза у недоношеннных детей и беременных женщин, страдающих в первую очередь от клеточного иммунодефицита.

В целом, как отмечает большинство исследователей, приобретенный в результате болезни иммунитет при амебиазе является нестойким и нестерильным, не предотвращая пациентов ни от рецидивов, ни от реинфекции.

**2.5. Клинические проявления**

**О**бщепринятой классификации амебиаза до настоящего времени не имеется. Большинство предложенных не охватывает всего многообразия клинических форм или отличается громоздкостью. Наиболее удовлетворяющей всех схемой является деление амебиаза на *кишечный* и *внекишечный* амебиаз.

*Кишечный* амебиаз в свою очередь подразделяется на следующие формы:

1. асимптомная инфекция; 2. амебная дизентерия; 3. молниеносный колит с перфорацией кишечника; 4. токсический мегаколон; 5. хронический амебный колит; 6. амебома; 7. перианальное и*Внекишечный* амебиаз подразделяется на:

1.амебный абсцесс печени; 2. амебный абсцесс печени в сочетании с перитонитом; 3. амебный абсцесс печени, осложненный эмпиемой плевры; 4.амебный абсцесс печени, осложненный перикардитом; 5. амебный абсцесс легкого; 6. амебный абсцесс мозга; 7. мочеполовой амебиаз.

В странах, где амебиаз представляет собой важную проблему здравоохранения (страны с эндемичным распространением инфекции) большинство (приблизительно 90%) населения, зараженного E.histolytica, являются носителями, т.е. не имеют практически никаких признаков кишечной инфекции, тогда как остальные 10% страдают от инвазивного кишечного амебиаза.

Продолжительность инкубационного периода при остром кишечном амебиазе от нескольких дней до нескольких месяцев. Действительную продолжительность инкубационного периода установить в естественных условиях трудно, а зачастую невозможно. Продромальный период выражен неотчетливо. За несколько дней до заболевания больные отмечают увеличивающееся недомогание, снижение аппетита, боли в животе разлитого характера. Болезнь начинается постепенно. Появляется учащенный стул, обычно не больше 3-5 раз в сутки, редко до 10-15 раз в сутки. Фекалии сначала носят каловый характер, полуоформленные или жидкие, потом к ним примешивается слизь, количество которой день ото дня увеличивается. Затем появляются прожилки крови, которые пропитывают слизь, придавая ей характерный при амебной дизентерии вид "малинового желе". При развитии язвенного процесса больные жалуются на тенезмы, носящие порой мучительный характер; при пальпации живота отмечается вздутие и спастические сокращения слепой и толстой кишки, болезненность по ходу толстого кишечника. Для острой амебной дизентерии не характерна высокая лихорадка, температура, как правило, нормальная или повышается до субфебрильных цифр. Зачастую амебная дизентерия протекает стерто, с малой выраженностью клинических проявлений, вызывая серьезные затруднения у клиницистов в плане дифференциального диагноза ее с другими заболеваниями. Приводим описание такого случая.

***1 случай***

Больной К., 55 лет поступил в ГКБ им. С. П .Боткина 25.01.1996 г. с жалобами на боли в левой половине живота спастического характера, полуоформленный стул 1-2 раза в сутки, с примесью слизи и прожилками крови, слабость, недомогание в течение 3-х мес. Эпидемиологический анамнез: в сентябре-октябре 1995 г. пациент находился в служебной командировке в Индии. Употребление сырой воды отрицает, купание, контакт с землей отрицает. Отметил, что пищу готовили местные повара, привычный режим питания был изменен, блюда содержали много острых приправ и пряностей. Из анамнеза заболевания удалось выяснить, что первые признаки недомогания появились еще в Индии :возникли боли в животе, один день держалась субфебрильная температура, далее появился жидкий стул со слизью. Расценив свое состояние, как возможное отравление, больной никуда не обращался, лечился самостоятельно интестопаном и энтеросептолом. В течение двух недель после возвращения он лечился дома, однако самочувствие не улучшалось, отметил появление в стуле прожилок крови, что заставило его обратиться за помощью в поликлинику по месту жительства. Среди перенесенных заболеваний у пациента обратили внимание на хронический геморрой внутренних узлов, в связи с чем он был направлен на консультацию к проктологу. Проктолог предположил у больного обострение геморроя и назначил проведение срочной ректороманоскопии. При ректороманоскопии были обнаружены гиперемия, эрозии слизистой прямой и начала сигмовидной кишки, слизистая легко кровоточила, были найдены несколько глубоких, с подрытыми краями язв, неправильной формы, покрытых зеленоватым детритом. В связи с выявленным язвенным колитом больному была назначена колоноскопия. Через две недели после первого обращения в поликлинику были получены результаты биопсии слизистой прямой кишки, произведенной в ходе эндоскопического исследования. В биоптатах прямой кишки были обнаружены тканевые формы E.histolytica, содержащие фагоцитированные эритроциты. С диагнозом амебный колит больной был наконец направлен к инфекционисту, спустя месяц после первого обращения в поликлинику и три месяца от начала заболевания.

Таким образом, стертость клинических проявлений, имеющееся в анамнезе заболевание кишечника (хронический геморрой) вызвали затруднение в постановке диагноза амебной дизентерии, даже при нал типичного эпиданамнеза - пребывание в эндемичной по амебиазу стране (Индии).

Амебы, внедряясь в стенку толстой кишки и образуя в ней глубокие язвы, облегчают проникновение в кровь токсинов шигелл и других бактерий, населяющих кишечник, что зачастую приводит к развитию микст-инфекции, вызывающей определенные затруднения у клиницистов. В свою очередь бактериальная дизентерия, вызывая нарушение слизистой кишечника, способствует возможности проникновения в кишечную стенку амеб. В таких случаях острая амебная дизентерия нередко протекает атипично. Приводим пример сочетанного течения бактериальной дизентерии с амебиазом кишечника.

***2 случай***

Больной К.,19 лет, коренной житель г. Термеза, заболел во время вступительных экзаменов в Ленинграде. Заболел остро, озноб, слабость, повышение температуры тела до 37,8(С. Через несколько часов присоединились приступообразные боли в нижней части живота и участился стул до 6 раз за сутки. Испражнения вначале были кашицеобразные, затем жидкие, скудные. На следующий день слабость усилилась, стул участился до 10 раз в сутки - появились в испражнениях слизь и прожилки крови. С диагнозом "острая дизентерия" поступил в стационар. При поступлении : сильная головная боль, сухость во рту, частые императивные позывы к дефекации, периодические схваткообразные сильные боли в левых отделах живота, исчезающие после дефекации. Температура 38,9(С, АД 100/60 мм.рт.ст. Язык сухой, с сероватым налетом. Живот вздут, при глубокой пальпации болезненность и спазм сигмовидной кишки. Фекалии скудные, жидкие, с примесью слизи. Назначены фуразолидон, поливитамины, но-шпа при болях. Через 3 дня самочувствие больного несколько улучшилось, температура снизилась до субфебрильной, но оставались позывы к дефекации, боли в нижней половине живота, стала отмечаться болезненность на всем протяжении толстого кишечника. Из фекалий высеяна культура шигелл Флекснера 2a. В последующие дни, несмотря на проводимую терапию состояние и самочувствие больного не улучшались, с 5 дня болезни отмечено увеличение размеров печени и болезненность ее края при пальпации. Затяжное течение болезни и развитие явлений гепатита расценено как следствие недостаточной эффективности этиотропного лечения дизентерии. В связи с этим фуразолидон был заменен на канамицин, проводились внутривенные вливания альбумина, что, однако, не привело к улучшению самочувствия больного. В фекалиях замечено появление комочков слизи, окрашенных в малиновый цвет. На 10-й день болезни во время ректороманоскопии у пациента выявлены диффузная гиперемия, отек и повышенная ранимость слизистой прямой и сигмовидной кишки, на глубине 15 см и выше - множественные язвы 3-7 мм в диаметре, с неровными подрытыми краями. В биоптате обнаружены гематофаги E.histolytica. Больному был отменен канамицин и назначен метронидазол. На следующий день температура тела нормализовалась, через сутки уменьшилась частота позывов к дефекации, из фекалий исчезли слизь и примесь крови. На 5-й день лечения нормализовались размеры печени. На 7-е сутки исчезла болезненность по ходу толстого кишечника. При контрольных исследованиях фекалий шигелл и амеб не выявлено. Больной выписан из стационара на 23-й день от начала заболевания в удовлетворительном состоянии. Окончательный диагноз: острая дизентерия Флекснера 2a в сочетании с кишечным амебиазом и амебным гепатитом, среднетяжелое течение. Таким образом, недоучет эпидемиологического анамнеза (больной житель эндемичного по амебиазу региона) и запоздалое эндоскопическое исследование привели к тому, что правильный диагноз микст-инфекции был установлен только на 10-й день болезни. Проводившаяся терапия фуразолидоном и канамицином была неэффективной и течение дизентерии осложнилось развитием амебного гепатита.

В большинстве случаев острый кишечный амебиаз даже без специфического лечения через разные промежутки времени (от одной недели до нескольких недель) сменяется периодом временного улучшения. Понос прекращается, исчезают болезненные симптомы, наступает временное выздоровление. Период реконвалесценции может продолжаться несколько недель, но потом вновь наступает обострение. Такая смена обострений и улучшений может продолжаться годами - болезнь приобретает характер хронического, длительно рецидивирующего колита. К сожалению, зачастую хронический амебный колит трудно отличить клинически от идиопатической болезни кишечника (неспецифического язвенного колита), что необходимо учитывать до начала специфической терапии НЯК кортикостероидами. Приводим пример осложнения такой терапии.

Результатом прямого распространения кишечного амебиаза являются поражения кожи в виде перианальных изъязвлений, которые зачастую легко путают с чешуйчатоклеточной карциномой. При биопсии перианальных язв в таких случаях обнаруживают трофозоиты E.histolytica и медикаментозная терапия весьма успешна.

Наиболее распространенная внекишечная форма инвазивного амебиаза - амебный абсцесс печени. Он наблюдается в 10 раз чаще у взрослых, чем у детей (чаще у лиц среднего и пожилого возраста), при более высокой частоте среди мужчин. Амебный абсцесс печени может развиться в течение острой кишечной инфекции, сразу после перенесенного амебного колита или спустя несколько месяцев/лет после перенесенного амебиаза кишечника. Менее 30% больных с амебным абсцессом печени одновременно страдают амебной дизентерией. У небольшой части больных с абсцессом печени в анамнезе отсутствует указание на расстройства кишечника; по-видимому, у таких лиц кишечный амебиаз протекал в стертой форме. Ряд авторов полагает, что для развития абсцесса печени имеются предрасполагающие моменты. Малярийные поражения печени могут благоприятствовать возникновению амебного поражения печени (см. 3случай, описанный выше).Чрезмерное употребление алкоголя также может явиться обстоятельством, способствующим развитию абсцесса в печени. Некоторое значение придается травмам печени; возможно, поэтому амебные абсцессы чаще обнаруживаются у лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом.

Наиболее часто амебный абсцесс печени начинается **остро** - внезапно повышается температура тела, лихорадка носит постоянный характер, с небольшой разницей между утренней и вечерней температурой,при присоединении патогенной флоры, колебания могут быть значительны. Высокая температура обычно сопровождается ознобом и обильным потоотделением в ночное время. Появляются постоянные боли давящего характера и чувство тяжести в правом подреберье, при движении боли усиливаются, могут иррадиировать в плечо; реже боли возникают в эпигастрии или в грудной клетке. Менее чем у половины больных отмечается увеличенная и болезненная при пальпации печень (из-за малых размеров абсцесса этот признак может быть слабо выражен). Нечасто выявляется желтуха. Продолжительность симптомов при остром течении болезни обычно не более 10 дней. В таких случаях быстро развиваются серьезные осложнения амебного абсцесса печени (прорыв в брюшную полость с развитием перитонита или в сердечную сумку с развитием перикардита, последнее осложнение характерно при локализации абсцесса в левой доле печени). Смертность больных при таком течении болезни очень высокая.

При **подостром** течении амебного абсцесса печени симптомы болезни наблюдаются более 2-х недель. Больные имеют бледный, истощенный, изможденный вид, нарастает потеря веса (за счет резкого снижения аппетита). Лихорадка менее характерна. Они часто ходят очень осторожно, согнувшись в больную сторону. В постели обычно сохраняют вынужденное положение, с приведенными к животу ногами. При осмотре у части больных обращают внимание на выбухание нижних отделов грудной клетки и верхней части живота справа, поколачивание в области абсцесса весьма болезненно. При пальпации определяется увеличение правой доли печени (наиболее частая локализация амебных абсцессов печени), при длительном течении отмечается гипертрофия левой доли печени. К сожалению, и при остром и при подостром течении амебиаза печени настороженность клиницистов в отношении амебной этиологии абсцесса очень низкая, зачастую дифференциальный диагноз проводится с различными заболеваниями. нередко системного характера. Вследствие того, что амебные абсцессы могут развиваться через несколько месяцев или даже лет после ликвидации процесса в кишечнике, при паразитологическом исследовании испражнений амебы не всегда обнаруживаются. Приведем несколько случаев течения амебных абсцессов печени, вызвавших у лечащих врачей определенные трудности в постановке правильного диагноза.

Таким образом, у больных с амебной дизентерией возможно развитие мочеполового амебиаза за счет прямого попадания возбудителей через изъязвленную поверхность слизистой прямой кишки в гениталии. Как отмечают авторы последнего сообщения, у женщин с нарушением целостности слизистой влагалища риск развития мочеполового амебиаза повышается.

**2.6Дифференциальный диагноз**

**Д**ифференциальный диагноз острой амебной дизентерии необходимо проводить с шигеллезом, сальмонеллезом, кампилобактерозом, иерсиниозом, инфекционной небактериальной дизентерией. Хронический амебный колит дифференцируют с хроническим неспецифическим язвенным колитом. Амебому дифференцируют с карциномой кишечника, лимфомой ЖКТ, туберкулезом, регионарным энтеритом и иерсиниозом. Больным с амебным абсцессом печени проводят обследование для исключения обструкции желчевыводящих путей, пиогенного абсцесса, нагноившейся эхинококковой кисты и гепатомы. В районах, эндемичных по тропической малярии, необходимо проводить дифференциальный диагноз амебного абсцесса печени с малярией всем больным с лихорадочным синдромом.

**2.7Клиническая и лабораторная диагностика**

**В** подавляющем большинстве случаев инвазивного амебиаза с локализацией поражений в толстой кишке наиболее надежными диагностическими процедурами представляются ректороманоскопия с немедленным микроскопическим исследованием ректальных мазков (эффективно для постановки диагноза в случаях, когда поражения слизистой находятся в нижних отделах толстого кишечника - прямая и сигмовидная кишка) и/или свежих проб фекалий на наличие подвижных трофозоитов E.histolytica гематофагов. Паразитологический диагноз должен выполняться лаборантами, хорошо квалифицированными в этой области.

Основными методами являются исследование нативного неокрашенного мазка и свежего мазка, окрашенного йодом. Промежуток времени от момента выделения фекалий до исследования не должен превышать 15-20 мин. Под термином "теплые фекалии" следует понимать фекалии, не остывшие после выделения их из организма, но не подогретые искусственно. Если препараты фекалий не могут быть просмотрены немедленно, материал следует заключить в поливиниловый спирт или заморозить, так как при комнатной температуре трофозоиты разрушаются через 30 мин. Исследуемый материал должен собираться в чистую сухую посуду, стерилизованную кипячением, так как вегетативные формы амеб весьма чувствительны к химическим веществам (дезсредствам).

Доставленный в лабораторию материал прежде всего подвергают макроскопическому осмотру. При осмотре отмечают консистенцию, наличие крови и слизи. В первую очередь подлежат исследованию неоформленные фекалии со слизью и кровью, так как в них есть основание предполагать наличие вегетативных форм амеб. Практически у всех больных с острым амебным колитом **реакция на скрытую кровь** положительна. Учитывая, что проведение этого теста несложное, его следует рекомендовать в тех случаях, когда вероятность диагноза амебной дизентерии высока, а в фекалиях больного макроскопически прожилки крови не определяются.

Жидкие кровянисто-слизистые фекалии могут быть исследованы без добавления физиологического раствора. В оформленных фекалиях обнаруживают только цисты, в таких случаях мазок приготавливают с добавлением физиологического раствора. Если больной обратился к врачу в период, когда у него функция кишечника нормальная и при исследовании обнаруживается малое количество цист, или они совсем не обнаруживаются при обычном исследовании, а есть основания предполагать, что расстройства кишечника в прошлом обусловлены паразитированием E.histolytica, применяются методы обогащения цист. Наиболее часто применяют метод отстаивания или метод центрифугирования (формалин-эфирного осаждения).

Характеристика вегетативных форм и цист E.histolytica в нативных мазках приведена в разделе "Морфология".

В свежих, окрашенных раствором Люголя, препаратах вегетативные формы теряют подвижность, приобретая круглую форму. Цитоплазма окрашивается в коричневый цвет. Если ядро располагается близко к поверхности, его можно заметить в виде кольца, окрашенного в более светлый цвет, чем цитоплазма. В центре маленькая кариосома в виде блестящей точки.

В препаратах, окрашенных раствором Люголя, цисты правильной круглой формы, иногда овальные, с гладкой оболочкой желтого со светло-коричневым оттенком цвета. Размеры цист 10-15 мкм. Мелкозернистая цитоплазма окрашивается в равномерный золотисто-коричневый цвет, видны ядра: одно или два в незрелых цистах и четыре - в зрелых. Для правильного подсчета ядер необходимо непрерывно вращать микровинтом, так как ядра редко лежат в одной плоскости. Ядра правильной круглой формы с тонким ободком и точечной кариосомой в центре. Гликогеновая вакуоль окрашивается в светло-бурый цвет, она имеет расплывчатые контуры и не резко отграничена от цитоплазмы. В молодых цистах гликогена много. Хроматоидные тела представлены в виде бесцветных и блестящих глыбок и брусочков с тупыми закругленными концами.

Исследование свежих препаратов (нативный препарат и окрашенный раствором Люголя) должно применяться при каждом анализе на простейшие кишечника.

В некоторых случаях для уточнения морфологических признаков обнаруженных амеб пользуются методом исследования постоянных, окрашенных железным гематоксилином по Гайденгайну, препаратов.

Вегетативные формы дизентерийной амебы в препаратах, окрашенных по Гайденгайну, хорошо выделяются на фоне многочисленных эритроцитов, отдельных лейкоцитов и бактерий. Размеры трофозоитов варьируют от 12-25 до 22-45 мкм в диаметре, в среднем около 23 мкм. Форма амеб вытянутая, часто округлая, в большинстве случаев хорошо обнаруживается светло-серая гомогенная эктоплазма и мелкозернистая темно-серая эндоплазма. Ядро круглое, пузырьковидное, с темной оболочкой, под которой в один слой располагаются мелкие, одинаковой величины, правильной формы зернышки периферического хроматина. В центре ядра находится точечная кариосома. В препаратах могут встречаться амебы на различных стадиях дегенерации. Цитоплазма грубо вакуолизирована, ядро уплотнено (пикнотическое), темно-окрашенное.

В мелких просветных формах дизентерийной амебы при окраске по Гайденгайну, зерна периферического хроматина нередко образуют серповидное скопление под ядерной оболочкой, что отличает его от ядра тканевой формы.

Цисты при окраске железным гематоксилином имеют общий вид и размеры такие же, как и окрашенные раствором Люголя. В одном и том же препарате могут быть обнаружены незрелые одно- и двуядерные цисты и зрелые четырехядерные. Размеры ядер в цистах различной степени зрелости неодинаковые : в одноядерных цистах ядро крупное (3-5 мкм), в двуядерных ядра средней величины (2-4 мкм), в четырехядерных - самые мелкие (2-3 мкм). Как и в ядрах тканевых форм зерна периферического хроматина также располагаются под ядерной оболочкой тонким равномерным слоем. В цитоплазме многих цист обнаруживаются хроматоидные тела в виде коротких толстых палочек с закругленными концами. В наибольшем количестве они содержатся в одноядерных цистах, в наименьшем - в четырехядерных.

Можно производить окраску препаратов фекалий ускоренным методом по Гурвичу: на фиксированный мазок наливают 3% раствор железоаммиачных квасцов и подогревают до появления паров, споласкивают в дистиллированной воде , наливают на стекло гематоксилин и также нагревают до появления паров, снова споласкивают в дистиллированной воде и дифференцируют обычным методом в 1,5-2% железоаммиачных квасцах, затем промывают в проточной воде, проводят через спирты, ксилол, заключают в канадский бальзам. Приготовленные таким образом препараты кишечных простейших исследуют с иммерсионной системой. В ряде случаев дизентерийную амебу необходимо дифференцировать от непатогенных амеб, в основном от кишечной амебы.

**2.8. Дифференциальная диагностика E.histolytica от E.coli:**

1. В цитоплазме вегетативной формы E.coli вакуоли заполнены большим количеством бактерий, пищевого детрита и грибов. Цитоплазма грубоячеистая, разграничение ее на эктоплазму и эндоплазму обычно незаметное. Движение кишечных амеб крайне вялое, почти незаметное. В неокрашенных препаратах у кишечных амеб в отличие от E.histolytica обнаруживаются ядра пузырьковидной формы. Под оболочкой ядра в виде отдельных глыбок неодинаковой величины и различной формы располагаются зерна периферического хроматина. Кариосома круглая, крупнее, чем у E.histolytica, располагается экцентрично.

2. Цисты E.coli по форме не отличаются от цист дизентерийной амебы, однако овальные среди них встречаются гораздо чаще. Размеры цист более крупные - 10-30 мкм (в среднем 18 мкм), незрелые цисты обычно двуядерные, зрелые - восьмиядерные. Ядра круглые, реже овальные, крупноточечная кариосома располагается в них эксцентрично. При окраске с раствором Люголя в незрелых цистах обнаруживается резко контурированная темно-бурая гликогеновая вакуоль, оттесняющая цитоплазму и ядра на периферию. Хроматоидные тела имеют вид относительно длинных тонких темных палочек, с заостренными или оскольчатыми концами.

В связи с установленными недавно двумя видами дизентерийной амебы обнаружение в препарате фекалий только цист и/или просветных вегетативных форм (при отсутствии гематофагов) не является основанием для диагноза "амебная дизентерия" - это вероятнее всего недифференцированный "амебиаз" или цистоносительство (лабораторный диагноз: E.histolytica/E.dispar).

Применение рентгенологических методов исследования кишечника, особенно с использованием бария для диагностики инвазивного амебного колита не рекомендуется из-за риска перфорации кишечника и неспецифичности признаков, обнаруженных в случае "амебом". Очень точным методом верификации диагноза амебного колита является колоноскопия с биопсией язвенных поражений. Особенно эффективно исследование биоптатов с обнаружением гематофагов при локализации поражений в восходящих отделах кишечника, в то время как микроскопия фекалий в таких случаях, как правило, бывает безуспешна.

Серологические тесты на противоамебные антитела дают положительные результаты приблизительно в 75% случаев инвазивного амебиаза с локализацией в толстой кишке. Серологическая диагностика весьма информативна для дифференцирования E.dispar от E.histolytica: при инфекции E.dispar специфические антитела не образуются, в отличие от инфекции, вызванной E.histolytica, при которой даже асимптомные носители являются серопозитивными. К наиболее распространенным методам серологической диагностики относятся РНГА, РЭМА, РНИФ, ВИЭ и РИД. Среди последних современных методов диагностики амебного колита применяют выявление Аг E.histolytica в фекалиях или в сыворотке с помощью моноклональных антител; обнаружение паразитарной ДНК при помощи ПЦР. Определение разницы в эпитопах при выделении галактоз-ингибирующего-адгезивного лектина позволяет отдифференцировать морфологические сходные между собой E.histolytica от E.dispar.

В случае внекишечного амебиаза исследование фекалий, как правило, дает отрицательный результат. Для постановки диагноза необходимо комплексное инструментальное обследование с учетом специфической локализации поражения, обусловленного E.histolytica. К сожалению, пункция и дренирование полости абсцесса с целью получения материала для исследования, как правило, малоинформативна, так как в таком материале обычно не находят возбудителя амебиаза. Дифференциальный диагностический алгоритм для больных с предполагаемым амебным абсцессом печени при наличии эпидемиологических предпосылок и характерной клиники заключается в следующем:

1. Обязательное проведение УЗИ брюшной полости. При получении отрицательного ответа - желательна КТ или сцинтиграфия печени. Если результат отрицателен - предполагать другой диагноз.

2. В случае получения положительного результата от инструментальных методов диагностики - дополнительно серологическое исследование на наличие специфических антител. Противоамебные антитела удается выявить в сыворотках 95% больных с амебным абсцессом печени.

Выявление специфических антител позволяет назначать специфическую амебоцидную терапию.

3. Если выявлены определенные изменения при УЗИ или сцинтиграфии печени, а серология отрицательна - возможны 3 варианта: а) повторное серологическое исследование через 7 дней; б) исключение эхинококкоза печени или гепатомы; в) назначение аспирационной пункции для исключения пиогенного абсцесса печени. Последний шаг проводят тонкой иглой под контролем УЗИ или КТ, что весьма опасно, так как возможно инфицирование полости абсцесса или попадание в эхинококковую кисту, с развитием анафилактического шока и диссеминации дочерних сколексов. Для предотвращения таких осложнений необходимо учитывать эпидемиологические факторы риска, серологические данные и наличие кальцификации.

Все вышесказанное подтверждает значимость серологических исследований для выявления внекишечных форм амебиаза. Однако, как и любой другой метод исследования, он имеет свои ограничения. Так в высокоэндемичных районах положительные серологические тесты могут быть обусловлены перенесенной в прошлом инфекцией. Более специфичным является выявление антигена или паразитарной ДНК.

Следует помнить о том, что в некоторых регионах нашей страны пока нет соответствующих условий для проведения серологических исследований. В таких случаях при обоснованном подозрении на амебный абсцесс печени рекомендуется начать лечение объемного процесса в печени ex juvantibus. Как правило, уже через 3-4 дня от начала лечения наступает клиническое улучшение, что является бесспорным подтверждением правильности предполагаемого диагноза амебного абсцесса печени.

**2.9. Лечение**

**П**репаратом выбора для лечения инвазивного амебиаза следует считать препарат группы нитроимидазолов типа метронидазола.

Эметин и его синтетическое производное дегидроэметин в связи со своей токсичностью в настоящее время применяется значительно реже. Описано множество побочных эффектов от их применения, среди них : мышечная слабость, боли в ногах, гипотензия, тахикардия, инверсия зубца T на ЭКГ, развитие застойной кардиомиопатии.

Хлорохин или делагил эффективен только для лечения амебного абсцесса печени. Применяемое некоторыми клиницистами сочетание делагила с метронидазолом для лечения амебного абсцесса печени не выявило каких-либо преимуществ против использования одного метронидазола.

Рекомендуемые схемы лечения больных различными формами амебиаза представлены в таблице 1

Таблица 1

***Схемы лечения больных с инвазивным амебиазом***

|  |  |
| --- | --- |
| Формы инфекции | Схемы лечения и дозы рекомендуемых препаратов |
| кишечная инфекция с умеренной клиникой | дилоксанида фуроат по 500 мг х 4 в день х 10 дней, перорально;  парамомицин по 30 мг/кг в день, перорально в 3 приема х 10 дней; |
| тяжелый инвазивный колит | метронидазол по 750 мг х 3 в день, перорально или по 500 мг в/в х 4 в день х 10 дней; |
| при непереносимости метронидазола | тетрациклин по 250 мг х 4 в день, перорально х 10 дней;  эритромицин по 500 мг х 4 в день, перорально х 10 дней; |
| амебный абсцесс печени | метронидазол по 750 мг х 3 в день, перорально х 10 дней или по 500 мг в/в х 4 в день х 10 дней или по 2,4 г в день, перорально х 1-2 дня; |

Эффективность применения дилоксанида фуроата и паромомицина при кишечном амебиазе обусловлена их хорошей переносимостью и практически полным невсасыванием в кровь. Могут быть рекомендованы детям и беременным.

Применение антибиотиков показано в случае непереносимости метронидазола и при развитии перфорации кишечника с перитонитом.

Обычно на 3-5 день лечения трихополом в случае внекишечного амебиаза у больных нормализуется температура тела, уменьшаются боли в пораженных органах. Если в течение 3-х дней не наступает улучшение и выявлены множественные абсцессы - рекомендована аспирация полости абсцесса с пролонгированным курсом трихопола на 2-3 недели. Особенно показана аспирация и дренирование полости абсцесса при поражении левой доли печени из-за риска развития перикардита и тампонады сердца.

В последнее время широко применяются сходные с трихополом **тинидазол (фазижин, тридазол**) и **орнидазол**.

Недавно очень хорошо зарекомендовал себя новый препарат нитрофуранового ряда **макмирор** или **нифуротел**ь. Его назначают по 2 таблетке х 2 в день х 10 дней. На прием препарата практически не выявлено никаких побочных действий, в связи с чем он был рекомендован в детской практике.

**2.10. Эпидемиология**

**И**сточником инфекции при амебиазе является человек, выделяющий цисты E.histolytica. Выделение цист происходит неравномерно. Во внешней среде цисты погибают не сразу после выделения. В фекалиях они сохраняют жизнеспособность около 2-х недель при температуре 13-17° С. Повышение температуры укорачивает срок жизнеспособности цист - при 37° С они сохраняются во внешней среде не более одних суток. При низкой температуре они, наоборот, не гибнут, например, при - 21° С они остаются живыми до 100 дней. Последнее обстоятельство объясняет обнаружение случаев амебиаза даже в условиях весьма холодного климата.

Механизм инфицирования - фекально-оральный, основными факторами передачи цист дизентерийной амебы являются пищевые продукты, реже - почва, мухи, вода, контаминированная цистами. В последнее время не исключается половой путь передачи амеб среди партнеров-гомосексуалистов. В конце 70-х годов от 40 до 50% гомосексуалистов Нью-Йорка и Сан-Франциско оказались инфицированными амебами; по-видимому, в данной группе риска амебиаз может служить индикатором ВИЧ-инфекции.

Условия быта, водоснабжения, санитарное состояние населенных пунктов и общий культурный уровень населения могут определять различную степень пораженности. Население города, как правило, поражено в меньшей степени, чем сельское. В последнее время растет инфицированность E.histolytica среди школьников. Как отмечает большинство исследователей, инфицированность E.dispar встречается в 10 раз чаще, чем инфицированность E.histolytica.

Так же как носительство, заболеваемость острым амебиазом регистрируется по всему земному шару, но, в отличие от носительства, наблюдается явная приуроченность болезни к зонам с жарким и сухим климатом. Особенности эпидемического процесса при амебиазе в какой-то степени могут быть связаны с ослаблением сопротивляемости организма, которое легче возникает в условиях жаркого климата.

Заболеваемость острым амебиазом, как правило, не носит характер эпидемических вспышек, почти всегда отдельные заболевания возникают без видимой связи между собой. Эпидемические вспышки развиваются обычно в результате попадания в воду нечистот. В последнее время описаны эпидемические вспышки в закрытых коллективах, в частности, среди заключенных в колониях строгого режима.

Различают определенные факторы риска, предрасполагающие к возникновению амебиаза и тяжелому его течению. Основные преморбидные факторы, способствующие развитию инвазивного амебиаза, представлены в таблице 2.

Таблица 2

|  |  |
| --- | --- |
| Риск инфицирования E.histolytica | Риск тяжелого инвазивного амебиаза |
| скученность в месте проживания | детский возраст, особенно новорожденные |
| отсутствие генерализованного водоснабжения | беременность и послеродовый период |
| иммиграция из эндемичных районов | применение кортикостероидов |
| умственная отсталость | наличие опухолей |
| промискуитет среди мужчин-гомосексуалистов | хроническое недоедание |

**2.11. Профилактика**

**О**сновным подходом к профилактике амебиаза является улучшение жилищных условий и повышение уровня образования в тех странах, где распространен амебиаз. Более конкретно методы вмешательства должны быть направлены на:

улучшение водоснабжения, в частности на улучшение санитарного состояния окружающей среды и повышение безопасности пищевых продуктов;

***раннее выявление и лечение инфекции и/или болезни;***

***санитарное просвещение.***

Цисты E.histolytica чрезвычайно устойчивы к химическим дезинфицирующим средствам, в том числе к препаратам хлора, и могут выживать при разных уровнях pH и осмотического давления. Они быстро погибают при нагревании (примерно до 55° С), поэтому в эндемичных регионах лучше рекомендовать пить не хлорированную, а кипяченную воду. Если это по каким-либо причинам невозможно, следует употреблять для питья только воду в закрытых бутылках. В связи с возможной контаминацией цистами дизентерийной амебы пищевых продуктов, в частности, фруктов и овощей, лучше употреблять в пищу только термически обработанные продукты и фрукты с сохранившей целостность оболочкой.

Раннее выявление цистоносителей и санирование их препаратами типа дилоксанида фуроата или метронидазола предотвращает риск передачи инфекции. В последнее время высказываются оптимистические предположения о создании еще в конце этого века эффективной вакцины против E.histolytica, которую можно будет применять в эндемичных по амебиазу регионах.

Частью общей программы просвещения, направленного на борьбу с передаваемыми фекально-оральным путем инфекциями, должно стать санитарное просвещение матерей, школьников и лиц, пользующихся влиянием среди населения. Путем периодических кампаний с использованием средств массовой информации следует пропагандировать соблюдение элементарных гигиенических навыков и постоянно усиливать мероприятия в этом направлении в школах, центрах медико-санитарной помощи и по месту жительства населения.

**Заключение**

**А**мебиаз - одна из наиболее актуальных проблем здравоохранения. Современные особенности путешествий (облегчение туристических выездов для большинства населения нашей страны), увеличившаяся в последние годы иммиграция и наличие огромной массы людей, находящихся под высоким риском заболеваемости и смертности от этой инфекции, делают необходимым для врачей любых специальностей иметь полную осведомленность об эпидемиологии, клинике, диагностике и лечении инфекции, вызванной E.histolytica.

Можно отметить, что благодаря успехам медиков и биологов стали известны способы лечения и профилактики многих болезней, причиной которых являются простейшие паразиты. Разработаны новые препараты и методики, основанные на результатах исследования этих простейших; шанс на выздоровление получили больные, лечение которых ранее было проблематично или вообще невозможно.

Продолжение исследований в данной области, как фундаментальных, так и прикладных, открывает новые перспективы увеличения количества болезней поддающихся излечению, а также улучшению уже имеющихся способов терапии известных паразитарных заболеваний.

**Библиографический список**

1. Амебиаз и борьба с ним. // Бюллетень ВОЗ - 1985, №3, с.1-9.
2. Гинецинская Т.А., Добровольский А.А. Частная паразитология. Москва, “Высшая школа”, 1978,302 с.
3. Горбунова Ю.П. Лабораторная диагностика кишечных протозоозов. //ЦИУВ, Москва, 1989, 34 с.
4. Лейтман М.З. Амебиаз, кокцидиоидоз и балантидиаз. Ташкент, “Медицина”, 1968, 186 с.
5. Ляшенко Ю.И., Иванов А.И. Смешанные инфекции. Москва, “Медицина”, 1989, 235 с.
6. Павлова Е.А. Амебиаз. //ЦИУВ, Москва, 1980, 34 с.
7. Руководство по тропическим болезням. Амебиаз. //Под ред. А.Я.Лысенко., 1983.
8. Акимушкин И.И. Мир животных: Беспозвоночные. Ископаемые животные. - М.: Мысль, 1998. – 382 с.
9. Карузина И.П. Биология. – М.: Медицина, 1972 – 352 с.
10. Популярная медицинская энциклопедия. Гл. ред. В.И. Покровский – 3-е изд. – В одном томе. - М.: Советская энциклопедия, 1991 – 688 с.
11. Шахмирданов А.З. Курс лекций, прочитанный в ММУ №30 [на правах рукописи] 2000 г.