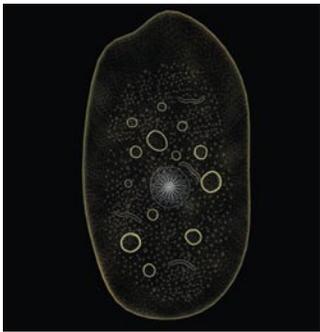


Вниманию путешественников: коварный амебиаз



Амебиаз — серьезная медицинская и социальная проблема, одна из наиболее частых причин смерти при паразитарных инфекциях кишечника [1]. И если раньше это заболевание угрожало преимущественно населению развивающихся стран, то в настоящее время развитие туризма и миграционные процессы приводят к распространению амебиаза также и среди жителей экономически более благополучных регионов

ENTAMOЕВА HISTOLYTICA

Амебиаз — протозойная инфекционная болезнь, характеризующаяся язвенным поражением толстого кишечника, склонностью к образованию абсцессов в различных органах и хроническому течению [2].

В настоящее время амебиаз определяется как инфекция, вызванная *Entamoeba histolytica* (дизентерийная амеба), независимо от ассоциированной симптоматики. Дизентерийная амеба является простейшим паразитом. Инвазивная инфекция, вызванная *E. histolytica*, является причиной примерно 100 000 смертей в год во всем мире [3].

Штаммы *E. histolytica* широко распространены в мире, преимущественно в странах с тропическим и субтропическим климатом [1].

В экономически развитых странах это паразитическое простейшее обнаруживают прежде всего у туристов и эмигрантов из эндемичных районов. Проявления инфекции варьируют достаточно широко — от бессимптомной колонизации (чаще всего) до амебного колита и абсцессов, угрожающих жизни. Хотя ранее считалось, что *E. histolytica* поражает около 10% населения мира, появились данные о том, что два морфологически идентичных, но генетически различных и, по-видимому, непатогенных вида *Entamoeba* признаны причиной развития большинства бессимптомных случаев [4].

ЗАРАЖЕНИЕ

Амебиаз — инфекция с фекально-оральным механизмом передачи, источником которой является человек, выделяющий с фекалиями цисты *E. histolytica*. Заражение происходит при заглатывании цист с загрязненной водой и продуктами питания, обычно через сырые овощи и фрукты, не подвергнутые термической обработке.

В тонком кишечнике под действием кишечных ферментов оболочка цисты растворяется

и образуется восемь одноядерных амеб. В результате последующих делений они превращаются в так называемые вегетативные просветные стадии — трофозоиты, местом обитания которых является просвет верхних отделов толстого кишечника. По мере продвижения по кишечнику трофозоиты превращаются в одно- и четырехядерные цисты (диаметром в среднем 12 мкм), которые выделяются с фекалиями.

При попадании в организм человека цист *E. histolytica* вследствие воздействия ряда факторов образуются инвазивные формы паразита. В развитии инвазивных форм имеют значение такие факторы паразита и хозяина, как физико-химическая среда кишечника (характер секрета слизистой оболочки; нарушения перистальтики кишечника); наличие иммунодефицитных состояний; голодание; стресс и др. В частности, отмечается относительно частое развитие инвазивных форм амебиаза у беременных. Имеются также данные, что у ВИЧ-инфицированных инвазивный амебиаз развивается чаще, чем у здоровых людей [1].

Бессимптомное нахождение (носительство) просветных форм *E. histolytica* в толстом кишечнике может отмечаться в течение многих лет. Однако в любой момент просветные формы могут перейти в тканевые формы, вызывающие «инвазивный» или клинически выраженный амебиаз [1].

СИМПТОМЫ

Клиника амебной дизентерии была описана еще в трудах Гипократа. Авиценна в своем «Каноне врачебной науки» приводит клиническую характеристику заболевания, сопровождающегося кровавым поносом и язвенным поражением толстого кишечника [2].

Первичные проявления амебиаза заключаются в образовании небольших участков некроза в слизи-



Источником инфекции является человек, выделяющий с фекалиями цисты *E. histolytica*. Заражение происходит при заглатывании цист с загрязненной водой и продуктами питания, обычно через сырые овощи и фрукты, не подвергнутые термической обработке

той оболочке толстого кишечника, которые могут прогрессировать с образованием язв. Язва может увеличиваться не только по периферии за счет подслизистого слоя, но и вглубь, достигая мышечной и даже серозной оболочки. Глубокий некротический процесс может приводить к перфорации и развитию перитонита, образованию перитонеальных спаек. Амебные язвы могут распространяться по всему толстому кишечнику, но чаще они локализуются в области слепой кишки [1].

Острый кишечный амебиаз (острый амебный колит, амебная дизентерия) — основная и наиболее часто возникающая форма инфекции. Инкубационный период длится от 1–2 нед до нескольких месяцев. Начало болезни может быть острым или с продромальными явлениями в виде недомогания, головной боли, снижения аппетита. Основным симптомом заболевания является нарушение стула. Вначале стул каловый, обильный, со слизью, 5–6 раз в сутки, через 4–7 дней он теряет каловый характер и представляет собой стекловидную слизь с примесью крови, приобретая вид «малинового желе». В острой фазе заболевания также возможны постоянные приступы схваткообразной боли в животе [2]. У детей младшего возраста обычно отмечаются лихорадка, рвота и дегидратация.

Молниеносный амебный, или так называемый фульминантный колит, представляет собой тяжело протекающую некротизирующую форму кишечного амебиаза, характеризующуюся токсическим синдромом, тотальными глубокими повреждениями слизистой оболочки кишечника, кровотечениями, перфорацией, перитонитом. Чаще отмечается у беременных и женщин в послеродовой период. Может развиваться после назначения кортикостероидов. Показатель летальности достигает 70%.

Длительного кишечного амебиаза (первичный хронический амебиаз, постдизентерийный колит) характерны нарушение моторики кишечника, разжиженный стул, запор (в 50% случаев) либо диарея, чередующаяся с запором, боль внизу живота, тошнота, слабость, плохой аппетит. В ряде случаев хронический кишечный амебиаз является следствием перенесенной амебной дизентерии.

Патологические изменения при внекишечном амебиазе могут развиваться практически во всех органах, однако чаще всего поражается печень [1].

ДИАГНОСТИКА

Наиболее простым и надежным методом диагностики кишечного амебиаза является микроскопическое исследование свежих фекалий. Более точным методом диагностики является колоноскопия с биопсией язвенных поражений [1, 2]. Учитывая тот факт, что не всегда удается выявить амебы в кале, можно использовать серологические методы (реакция непрямой гемагглютинации, реакция иммунофлуоресценции, иммуноферментный анализ и др.).

При внекишечном амебиазе необходимо провести комплексное инструментальное обследование (рентгенологические, ультразвуковые методы исследования, компьютерная томография) с учетом специфической локализации абсцесса, обусловленного возбудителем заболевания [2].

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение проводят в условиях стационара. До нормализации стула рекомендована диета № 4. По показаниям используют регидратирующую и дезинтоксикационную терапию, переливание компонентов крови, витамины.

Для специфической терапии амебиаза применяют препараты трех групп.

Группа I — препараты прямого контактного действия (хиниофон), действующие на просветные формы возбудителей. Их назначают для санации носителей амеб и в целях проведения терапии хронического кишечного амебиаза в стадии ремиссии.



Группа II — препараты, действующие на амеб в слизистой оболочке (тканевые амебоциды). Они эффективны против тканевых и просветных форм амеб, используются в терапии острого кишечного и иногда внекишечного амебиаза (эметина гидрохлорид, дигидроэметин).

Группа III — препараты универсального действия, которые применяют при всех формах амебиаза (метронидазол — препарат первой линии терапии).

Следует отметить, что антибиотики широкого спектра действия используют как вспомогательные средства для изменения микробного биоценоза в кишечнике. Абсцессы печени, легких, мозга и других органов лечат хирургическим путем в сочетании с назначением противоамебных препаратов.

ПРОФИЛАКТИКА

Основными путями профилактики амебиаза являются улучшение санитарных условий, предотвращение загрязнения пищи и воды, удаление фекалий, защита водоемов от фекального загрязнения (цисты амеб могут выживать в воде в течение нескольких недель) [1].

Лица, являющиеся бессимптомными носителями амеб (в частности, имеются данные, что в некоторых регионах около 33% представителей сексуальных меньшинств являются носителями *E. histolytica*), работающие на предприятиях общественного питания или участвующие в приготовлении пищи в домашних условиях, должны проходить лечение, поскольку именно они — основные источники заражения [1].

Учитывая, что цисты *E. histolytica* чрезвычайно устойчивы к дезинфицирующим средствам, в том числе к препаратам хлора, и могут выживать при разных уровнях pH и осмотического давления, во избежание заражения необходимо употреблять кипяченую воду. Также следует помнить о том, что амебы быстро погибают при высушивании, нагревании до 55 °C или замораживании. Поэтому в эндемичных регионах в связи с возможным загрязнением цистами дизентерийной амебы пищевых продуктов, прежде всего фруктов и овощей, лучше употреблять в пищу только термически обработанные продукты и фрукты с сохранившей целостность оболочкой [2].

Подготовила Александра Демецкая, канд. биол. наук

Литература

1. Бронштейн А.М. Амебиаз: клиника, диагностика, лечение. Методическое пособие. КМАХ 2001; 3: 215.
2. Аликеева Г.К. и др. Амебиаз // Лечащий врач. — 2011; № 3.
3. WHO/PAHO/UNESO. A consultation of experts on amebiasis // Epidemiol Bull Pan Amer Health Org 1997; 18: 13.
4. Pritt BS, Clark CG. Amebiasis // Mayo Clin Proc. 2008 Oct; 83 (10): 1154–9.