

# Амебиаз

(шифр по МКБ10 - A06.0-9) -

---

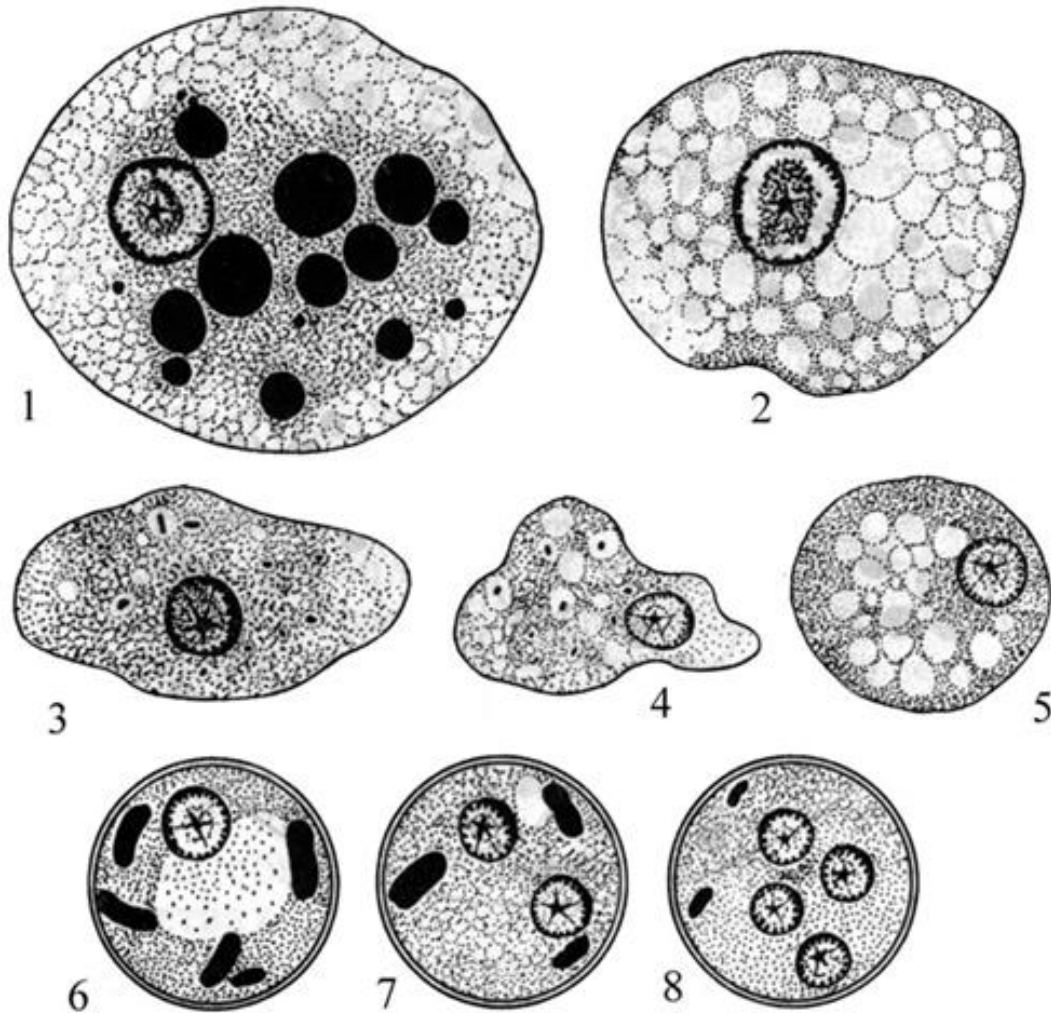
протозойное антропонозное  
заболевание, в клинически  
выраженных случаях

проявляющееся преимущественно  
язвенным поражением толстого  
отдела кишечника, а также  
развитием абсцессов в печени и в  
других органах.

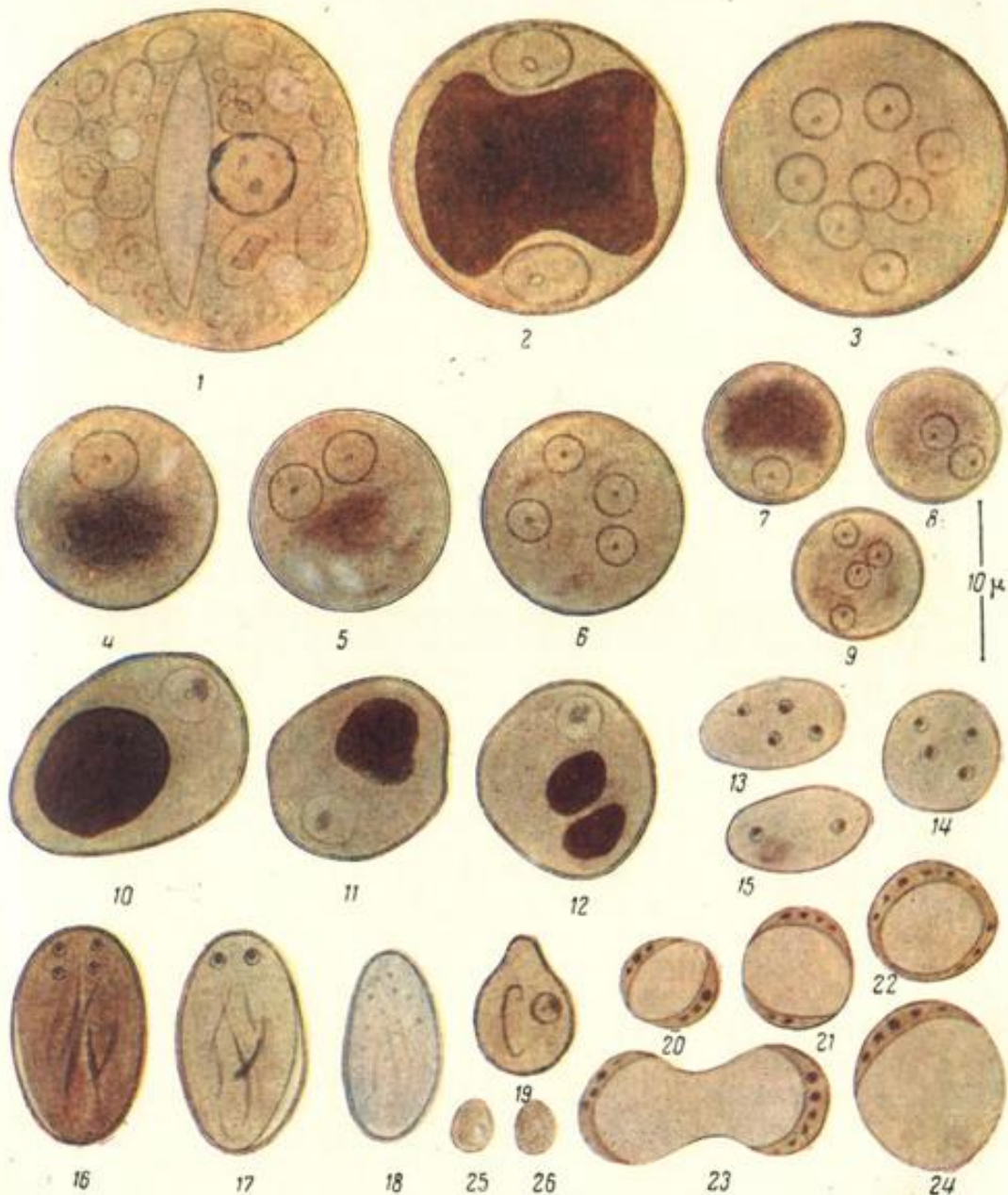
**Возбудителем амебиаза является дизентерийная амеба – *Entamoeba histolytica*. Ее впервые обнаружил в 1875 г. военный врач, приват-доцент Военно-медицинской академии Ф.А. Леш (1840 – 1903) у больного, страдавшего дизентерией, и описал под названием *Amoeba coli*. Он же первым доказал патогенность этой амебы путем экспериментального заражения собак испражнениями больного, содержащими амеб.**

□ **Сосл в 1883 г. впервые обнаружил амеб в тканях кишечника и в абсцессах печени человека. Заболевания, вызываемые дизентерийными амебами, стали называть амебной дизентерией (Councilman a Lafleur, 1891), или амебиазом (Musgrave, 1906).**

□ **В настоящее время амебной дизентерией называют амебные поражения кишечника, а термин амебиаз используется как более широкое понятие, обозначающее любые поражения организма амебами.**



Различные формы дизентерийной амебы *Entamoeba histolytica* forma magna с фагоцитированными эритроцитами (1) и без них (2). *Entamoeba histolytica* forma minuta (3 – 5), одно-, двух- и четырехъядерные цисты (6 – 8) (по В.Г. Гнездилову, 1959).



Вегетативная форма  
*Entamoeba coli* (1),  
 цисты простейших кишечника  
 человека (2 – 19):  
*Blastocystis hominis* (20 – 24)  
 и дрожжеподобные  
 грибки рода *Candida* (25-26),  
 окрашенные раствором йода.  
 Цисты: *Entamoeba coli* (2-3),  
*E. histolytica* (4-6),  
*E. hartmanni* (7-9),  
*Jodameba burschlii* (10-12),  
*Endolimax nana* (13-15),  
*Lamblia intestinalis* (16-18),  
*Chilomastix mesnili* (19)  
 (по В.Г. Гнездилову).



Жизненный цикл *Entamoeba histolytica* включает две стадии: вегетативную (трофозоит), обитающую в кишечнике человека, и цисту (стадию покоя).

Цисты амеб с водой или пищей попадают в желудочно-кишечный тракт человека. В дистальных отделах тонкого кишечника под влиянием пищеварительных ферментов они эксцистируются и из каждой зрелой четырехъядерной цисты в результате деления ядер и цитоплазмы образуются восемь одноядерных амеб.

В процессе последующих делений в жидком содержимом начального отдела толстой кишки очень быстро образуется большое количество постоянно размножающихся мелких вегетативных форм амеб. Значительная их часть располагается пристеночно в слепой кишке.

Мелкую форму амеб называют просветной, так как она обитает только в просвете кишечника и никогда не внедряется в ткани. Именно она является основной формой существования вида.

**По мере продвижения амеб с содержимым толстого кишечника в дистальные его отделы вегетативные формы уменьшаются в размерах и превращаются в предцистные стадии, а затем в цисты. Цисты вместе с фекалиями попадают во внешнюю среду**

**Просветная форма дизентерийной амебы может длительное время обитать в кишечнике человека как комменсал, питаясь его содержимым и не вызывая никаких патологических изменений. В этом случае инвазированный амебами человек является здоровым носителем, выделяющим цисты и служащим источником заражения окружающих.**

**Однако у части носителей малые просветные формы амеб могут превращаться в большие вегетативные (тканевые) формы, внедряющиеся в стенку кишки и вызывающие ее язвенные поражения. При этом они приобретают способность заглатывать эритроциты, превращаясь в гематофагов.**

**Большие вегетативные формы могут проникать в ткани многих органов (печени, легких, головного мозга и др.).**

**При затухании воспалительного процесса, обусловленного заживлением язв в проксимальных отделах толстого кишечника, и нормализации стула большие вегетативные формы амеб способны превращаться в просветные, а затем в предцистные формы и цисты.**

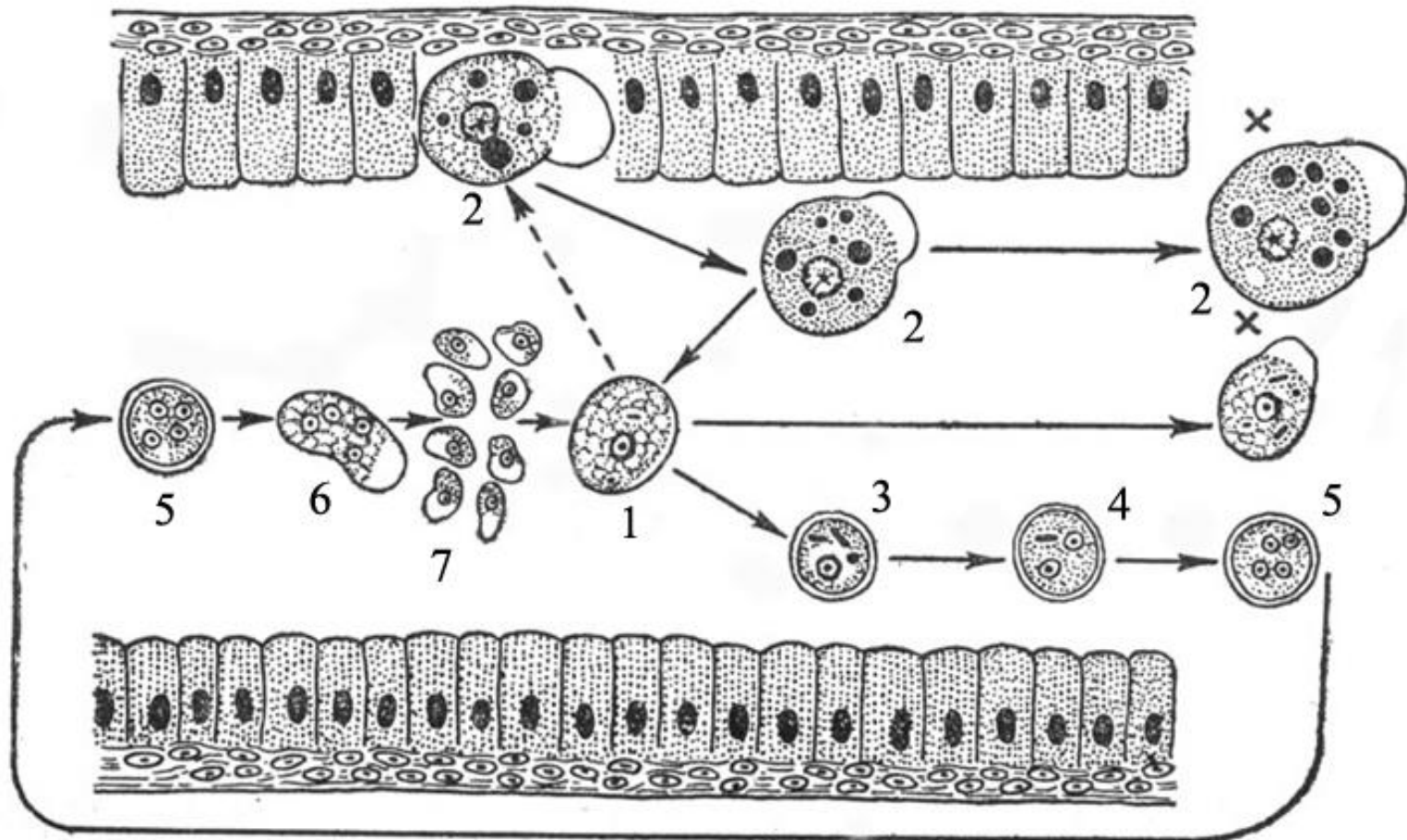
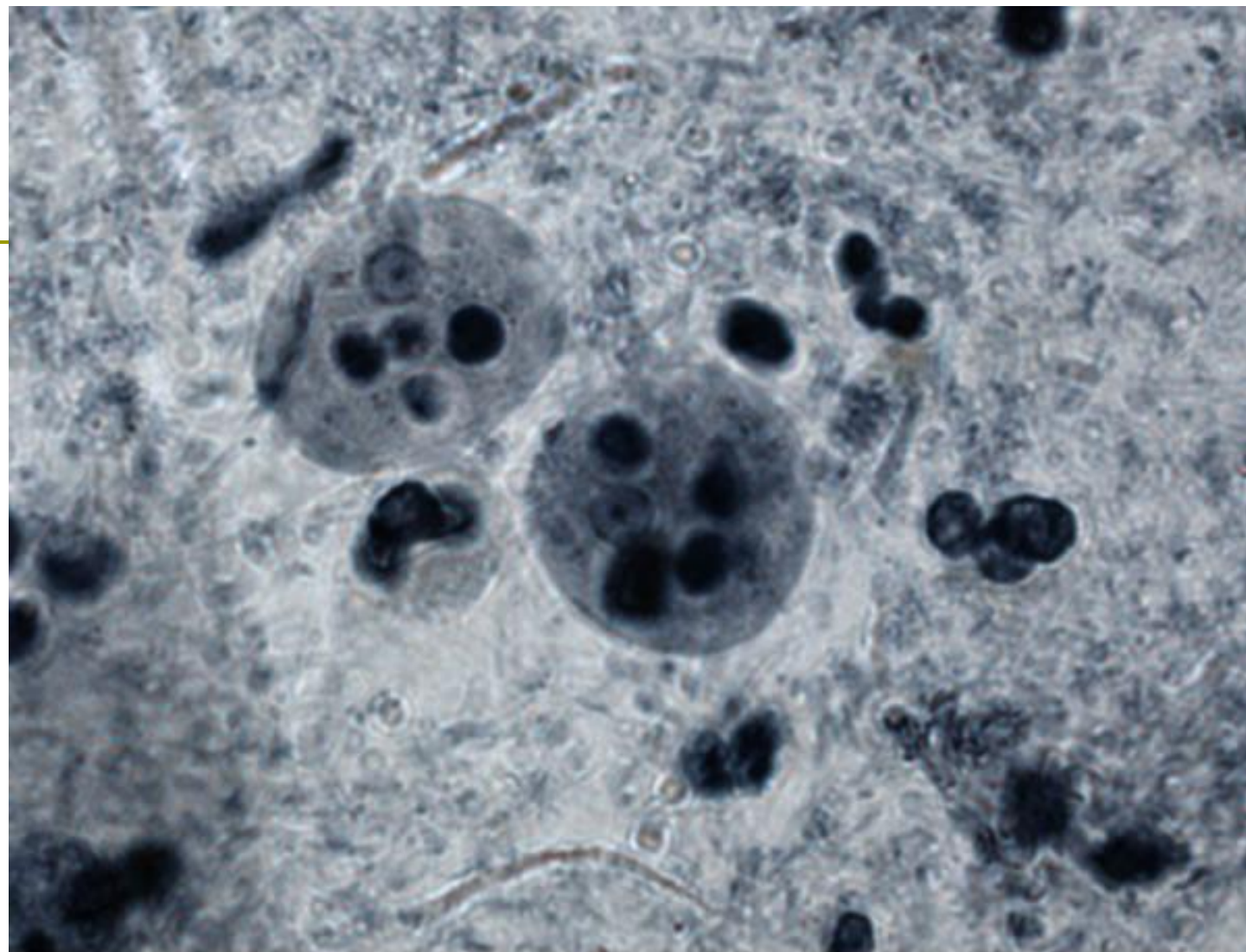


Схема жизненного цикла *E. histolytica*:

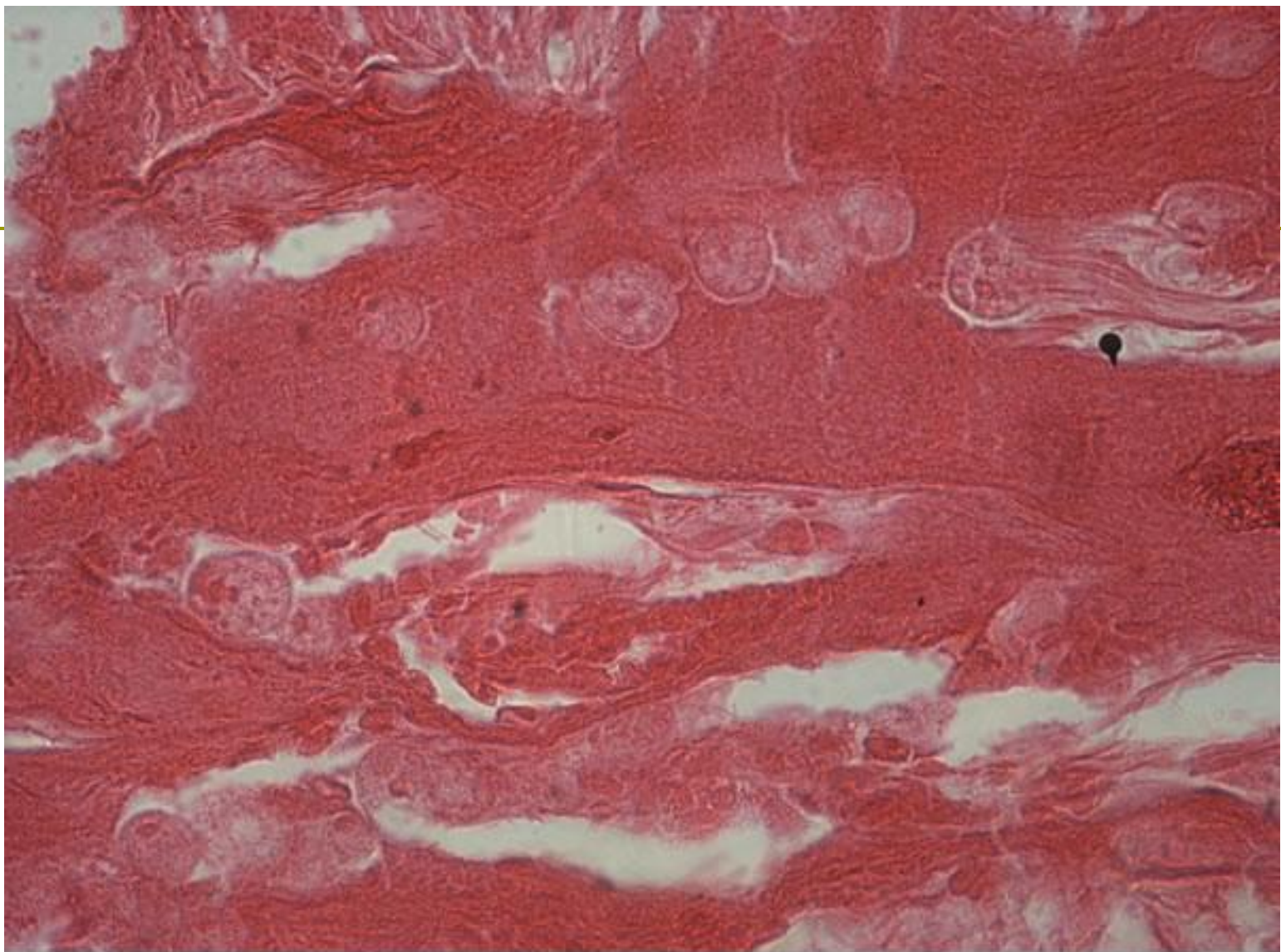
1. Просветные формы амёб; 2- тканевые формы; 3-5 – цисты;  
6-7 метацистические формы.

Значком отмечена гибель вегетативных форм во внешней среде  
(по В.Г. Гнездилову, 1947).

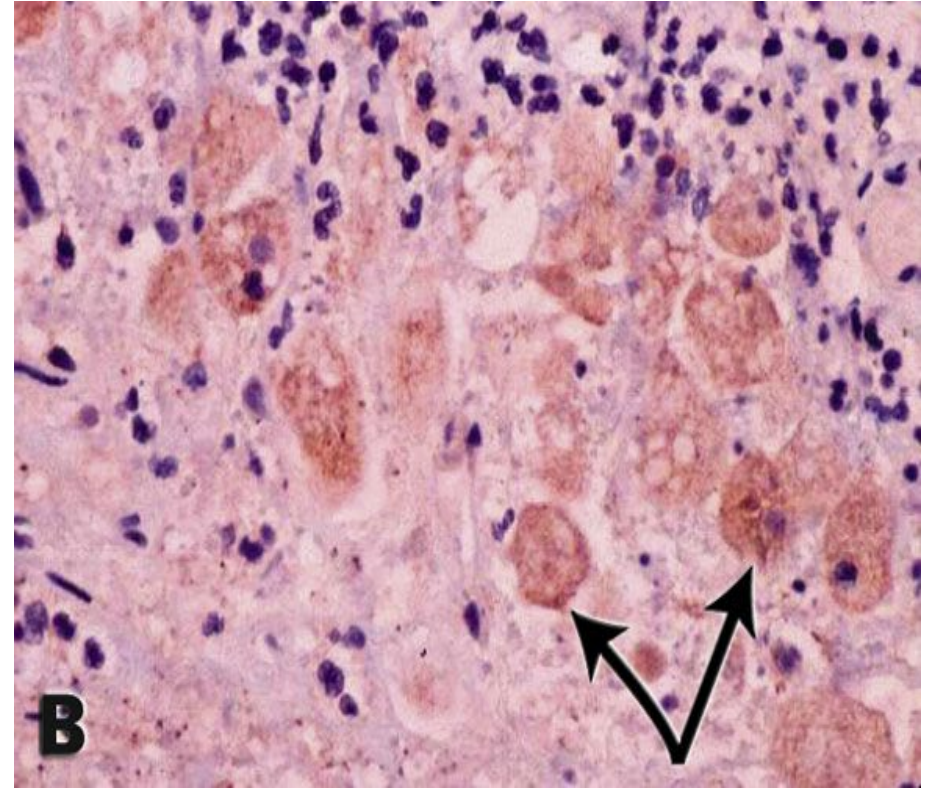
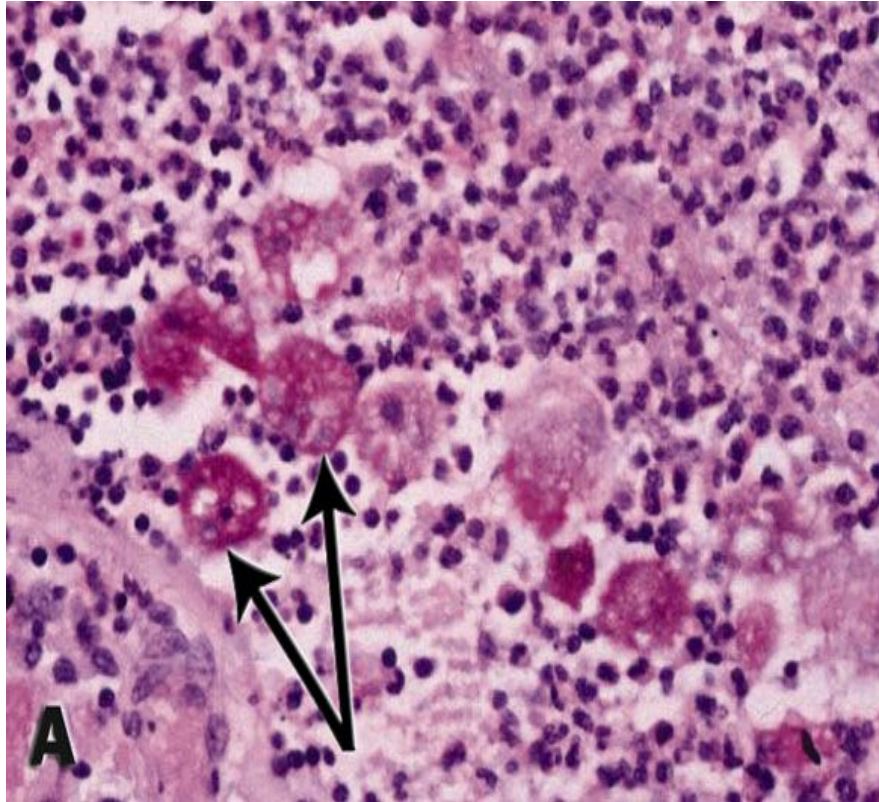


*Entamoeba histolytica* forma magna с фагоцитированными эритроцитами. Окраска железным гематоксилином по Гейденгайну. ©





*Entamoeba histolytica* в ткани кишечника.  
Окраска гематоксилин-эозином. ©





# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

---

- **Источник инвазии - человек, выделяющий зрелые цисты амеб.**
- **В 1 г кала каждого носителя может содержаться до 6106 цист.**
- **Цисты устойчивы во внешней среде. При температуре 15 – 20°C они сохраняются в кале в течение двух недель, а в зимних условиях при температуре -21°C — до 100 дней. В чистой воде отмытые цисты сохраняют жизнеспособность до 7 месяцев. При высушивании и нагревании до 55°C они быстро погибают.**
- **Большинство дезинфицирующих веществ оказывают на цисты такое же губительное действие, как и на кишечные бактерии, однако к действию хлора и марганцовокислого калия цисты амеб гораздо более устойчивы. В связи с этим они сохраняют жизнеспособность при действии дезинфектантов (хлор, озон) в концентрациях, обычно применяемых на водоочистных станциях. Поэтому распространение цист может происходить через питьевую воду, удовлетворяющую стандартам по колиформным бактериям.**

**Механизм передачи амеб фекально-оральный.**

**Пути передачи — водный, алиментарный и контактно-бытовой.**

**Важными факторами передачи служат вода из открытых источников, загрязненных фекалиями и содержащих цисты амеб, а также пищевые продукты, особенно овощи, употребляемые без термической обработки.**

**Амебиазом можно заразиться при непосредственном контакте с носителем через грязные руки и предметы обихода.**

**Известную роль в распространении цист играют тараканы и мухи, в кишечнике которых цисты сохраняют свою жизнеспособность в течение суток.**

**Носительство *Entamoeba histolytica* широко распространено среди населения всех стран, независимо от их географического расположения.**

**Число носителей дизентерийных амеб в разных странах мира составляет от долей процента до 15 – 50%.**

**Количество инвазированных среди разных групп населения зависит, главным образом, от санитарного состояния населенных пунктов, степени совершенства систем водоснабжения, особенностей питания и уровня санитарной культуры.**



Заболевания амёбной дизентерией регистрируются повсеместно, однако в тропической и субтропической зонах они встречаются значительно чаще, чем в странах с умеренным климатом.

~~Заболеваемость кишечным амёбиазом носит, как правило, спорадический характер, однако могут наблюдаться и вспышки заболеваемости, в основном при водном пути передачи.~~

Медицинское и социальное значение амёбиаза весьма велико. Ориентировочно около 500 млн. человек в мире являются носителями *E. histolytica*; у 50 млн. из них развиваются амёбная дизентерия, а у 5 млн. она сопровождается внекишечными абсцессами; ежегодно около 100 тыс. больных умирают.

В России встречаются спорадические случаи амёбной дизентерии, которые отмечаются преимущественно в южных районах. Из стран СНГ к наиболее неблагоприятным относятся республики Средней Азии и Закавказья, в которых носителями являются 15 – 35% жителей.

# THE LIFE CYCLE OF *ENTAMOEBEA HISTOLYTICA*

(causative agent of amoebiasis or amoebic dysentery)

Cysts "excyst" in the small intestine, and the resulting trophozoites colonize the large intestine.



Cysts ingested with food or water that is contaminated with human fecal material.

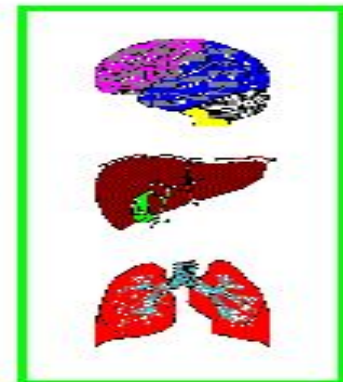


Trophozoites reproduce by simple division, and they may invade the lining of the large intestine resulting in symptoms (colitis, diarrhea, dysentery).

Cysts passed in feces

## Extra-intestinal amoebiasis.

Trophozoites may invade the blood vessels of the large intestine and be transported to other organs in the body.



## патогенез

- ▣ Внедрение амеб в слизистую кишечной стенки
- ▣ Лизис при помощи своих цистеин-протеиназ вплоть до серозной оболочки.
- ▣ Происходит гистолиз тканей (отсюда название амебы — histolytica).
- ▣ Повреждение стенки кишки сопровождается кровоизлиянием. Амебы переходят к питанию эритроцитами излившейся крови и становятся эритрофагами.
- ▣ В результате коагуляционного некроза поврежденных тканей образуются узелки желтоватого цвета, слабо возвышающиеся над поверхностью слизистой оболочки. Они заполнены серовато-желтоватой массой, состоящей из детрита, в котором находятся амебы. Вследствие прорыва содержания узелков в просвет кишечника образуются язвы.
- ▣ Форма язв неправильная или округлая, часто с изрезанными, подрывными краями, которые резко отграничены от окружающей ткани, утолщены и приподняты над поверхностью слизистой оболочки кишечника. Дно язвы выстлано детритом или же гладкое и блестящее. Чаще всего амеб можно обнаружить под краями язвы.
- ▣ Слизистая оболочка между язвами, как правило, не изменена, так как для кишечного амебиаза характерна локальная воспалительная реакция.
- ▣ Кишечный экссудат беден клеточными элементами. Он состоит из слизи и эритроцитов. Часто встречаются эозинофилы, макрофаги и кристаллы Шарко – Лейдена.

Язвы могут распространяться не только по периферии, но и в глубь слизистой. Глубокий некротический процесс иногда приводит к образованию спаек с прилегающими тканями и является причиной развития прободных перитонитов.

Рубцевание язв происходит путем разрастания фиброзной ткани. Регенеративные процессы могут привести к образованию стриктур и стенозу кишечника.

При хроническом течении амебиаза в стенке толстой кишки иногда развиваются амебомы — опухолевидные разрастания, гистологически представляющие собой грануляционную ткань с обилием фибробластов и эозинофилов. Они могут стимулировать образование злокачественных новообразований.

Чаще всего амебные язвы локализуются в слепой кишке и начальной части поперечно-ободочной кишки. Они также могут локализоваться в прямой и сигмовидной кишках. В тяжелых случаях наблюдаются язвенные поражения на всем протяжении толстого отдела кишечника.



## КЛИНИКА

---

- Инкубационный период при амебиазе составляет от 1 – 3 недель до 3 месяцев.
- По клиническому течению различаются кишечный амебиаз (амебная дизентерия) и внекишечный амебиаз.

Манифестный кишечный амебиаз может протекать в острой и хронической формах.

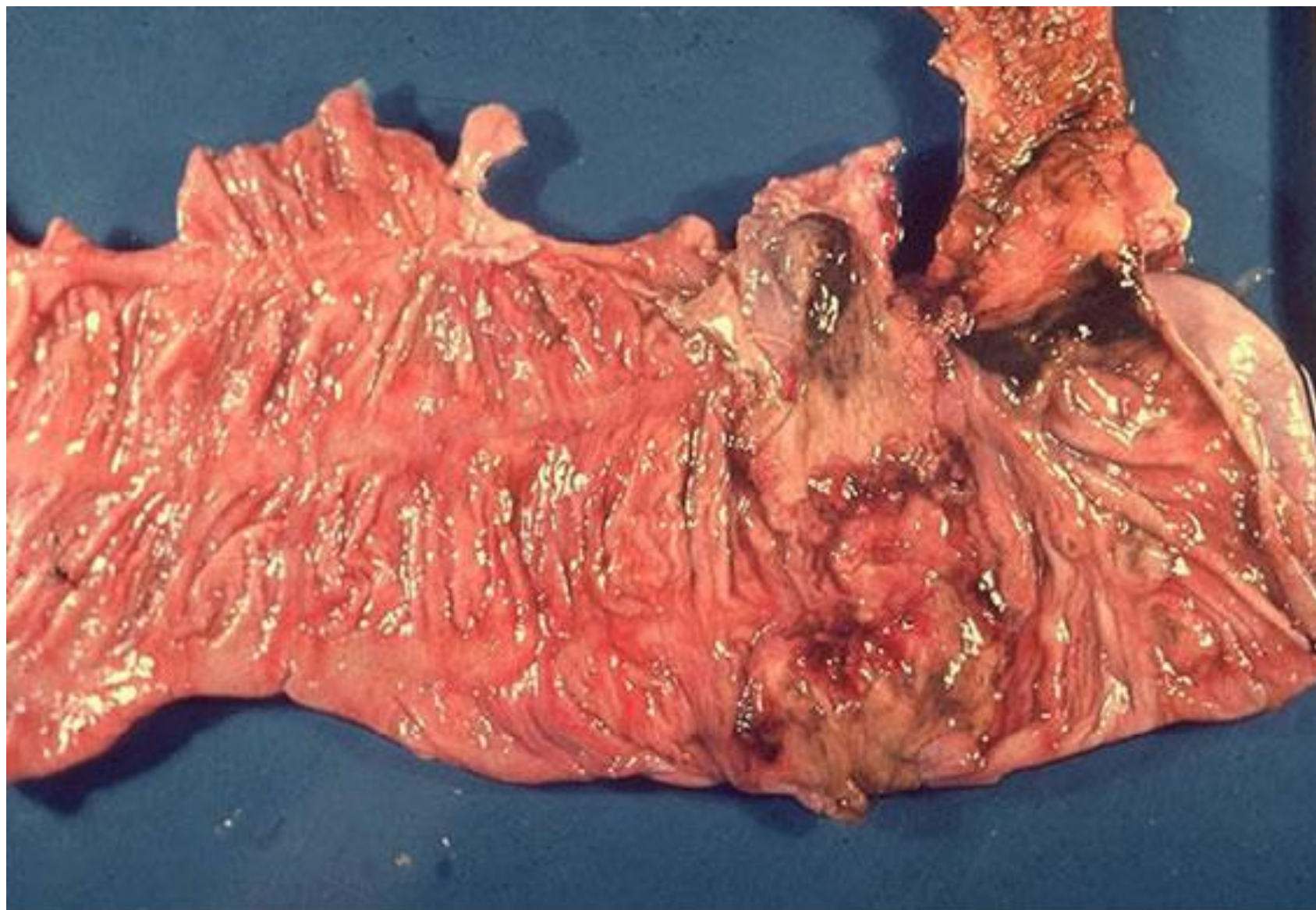
При остром кишечном амебиазе продолжительность инкубационного периода составляет от нескольких дней до нескольких месяцев.

---

Вначале появляются симптомы колита ( вздутие живота и боль, постоянная или в виде приступов, а также при пальпации в правой подвздошной области, стул обильный, кашицеобразный, 3 – 5 раз в сутки с незначительным количеством слизи и крови. Затем стул становится жидким, учащается до 15 раз в сутки, в нем появляется большое количество прозрачной стекловидной слизи).

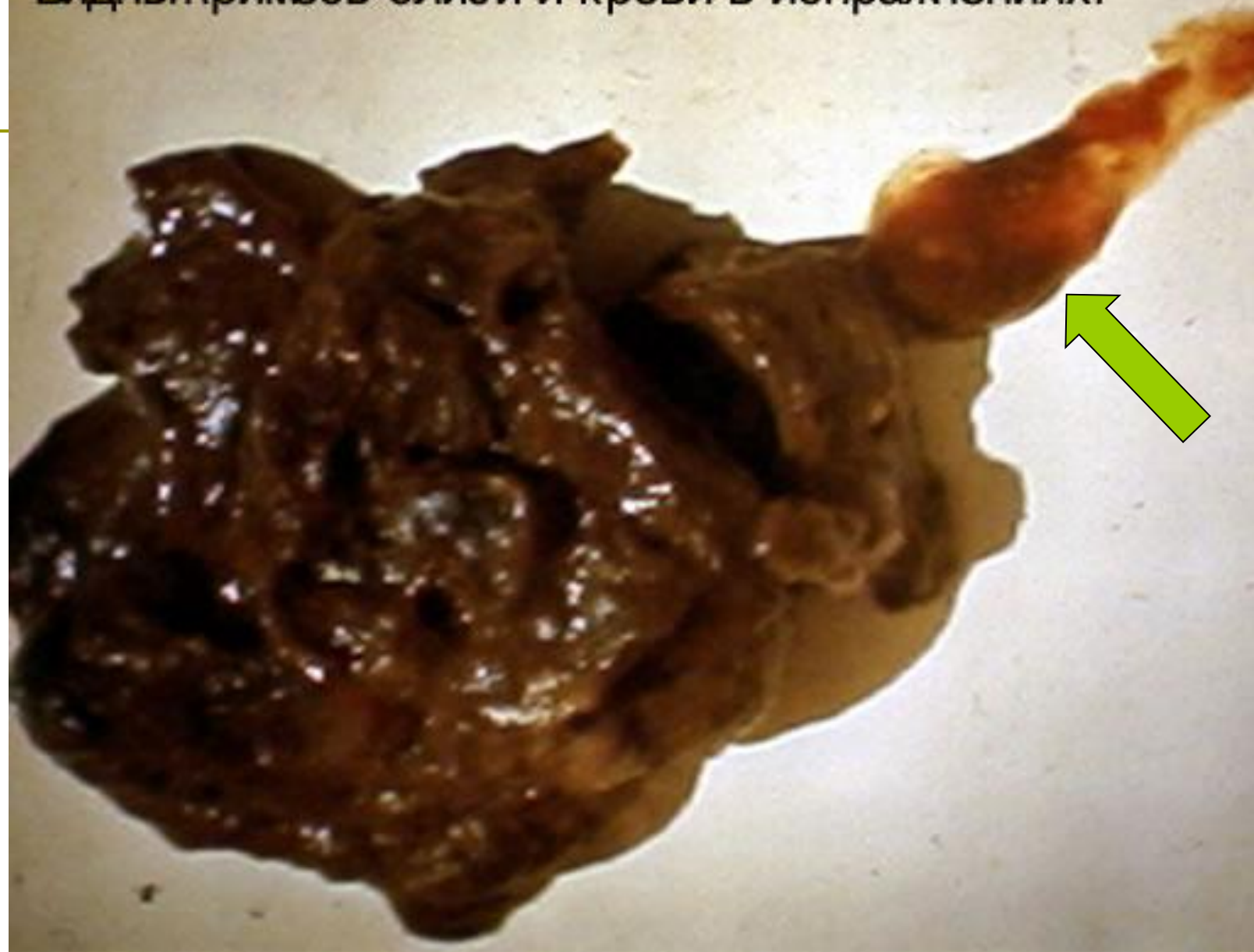
Если язвы расположены в проксимальном отделе толстой кишки, слизь иногда диффузно пропитывается изменившей свой цвет кровью и приобретает вид «малинового желе».

Общее состояние и самочувствие больного в начальный период заболевания остаются удовлетворительными: лихорадка отсутствует, сохраняется работоспособность.



**Язвенные поражения толстого отдела кишечника при амебиазе.**

Характерный вид стула при кишечном амебиазе.  
Видны примесь слизи и крови в испражнениях.





# Внекишечный амебиаз

---

- Наиболее часто проявляется развитием амебных абсцессов.
- Их развитие обусловлено попаданием амеб в кровяное русло при нарушении целостности кровеносных сосудов в процессе изъязвления слизистой оболочки кишки.
- По системе воротной вены амебы попадают, в первую очередь, в печень, где большинство их задерживается.
- Единичные или множественные абсцессы печени чаще образуются в правой ее доле в непосредственной близости от диафрагмы или в нижней части печени.
- Величина абсцессов варьирует от едва заметных глазом до 10 см в диаметре и более.
- Абсцесс содержит полужидкую массу желтовато-красного или шоколадного цвета, состоящую из распавшихся тканей, лимфоцитов, эритроцитов и элементов соединительной ткани.



Вскрывшийся амебный абсцесс левой доли печени.  
Из паразитологического музея Е.Н. Павловского, ВМедА.

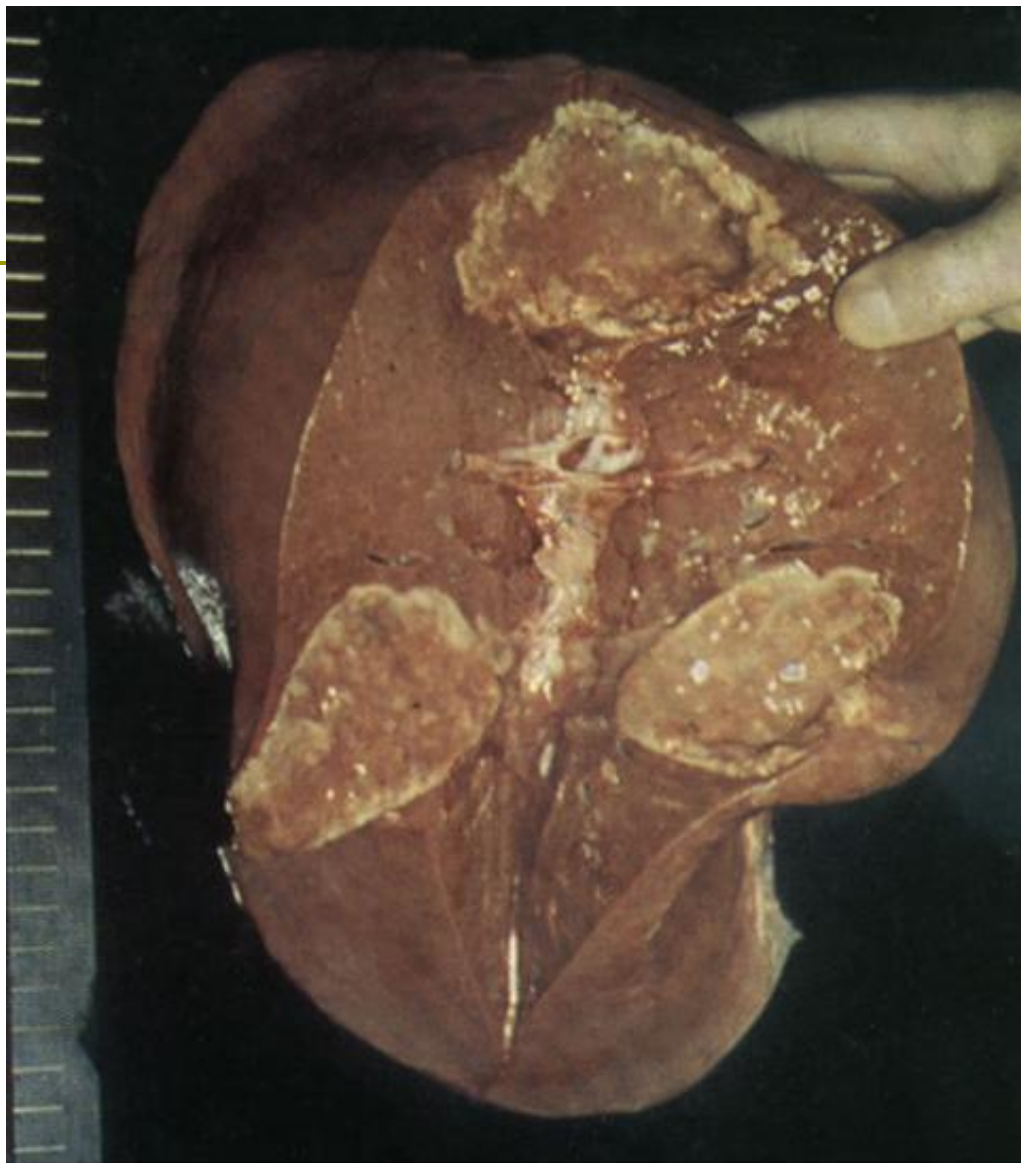
при формировании печеночного абсцесса клиническая симптоматика нарастает постепенно. У больных появляются слабость, боль в эпигастральной области или в правом подреберье. Боль постепенно усиливается, особенно при дыхании, движении, перемене положения тела; она иррадирует в правое плечо или лопатку. Перкуторно отмечается увеличение размеров печени, болезненность при пальпация ее нижнего края.

В некоторых случаях симптомы печеночного абсцесса проявляются остро. Температура быстро повышается до фебрильных цифр, возникает лихорадка гектического типа с повторными ознобами. Появляются признаки интоксикации.

Процесс может прогрессировать и через одну — две недели закончиться смертью больного.

В большинстве случаев острый инфекционный процесс постепенно затихает и переходит в хроническую форму.

При попадании в абсцесс вторичной микрофлоры возможно его нагноение, что резко отягощает прогноз. В этих случаях гнойный воспалительный процесс сопровождается лихорадкой, ознобом, профузным потом, гиперлейкоцитозом, резко увеличенной СОЭ.



Внекишечный амебиоз. Два амёбных абсцесса в печени  
(по W. Granz, K. Ziegler, 1976).





Аспират, полученный  
из амёбного абсцесса.



**Сформировавшийся кожно-печеночный свищ передней брюшной стенки у больного внекишечным амебиазом.**

При прорыве абсцесса печени через диафрагму в легкие, а также вследствие гематогенной диссеминации амеб, могут возникать амебные абсцессы легких, сопровождающиеся эмпиемой плевры и перибронхиальной фистулой. При этом появляются кашель, одышка, отмечается затрудненное дыхание, боль в грудной клетке, озноб, лихорадка, лейкоцитоз в периферической крови. Клиническая картина может напоминать клинику пневмонии или абсцесса легких бактериальной природы. При вскрытии абсцесса в бронх отхаркивается обильная желто-коричневая мокрота. Нередко течение амебного абсцесса легкого осложняется вторичной инфекцией.

Редкой, но тяжелой патологией является абсцесс мозга, возникающий вследствие проникновения амеб в мозг гематогенным путем. Абсцессы могут быть единичными и множественными. Неврологическая симптоматика зависит от локализации и величины абсцесса. Для абсцесса мозга характерно острое начало и быстрое течение, обычно заканчивающееся летальным исходом.

Очень редко возникают амебные поражения селезенки, почек и кожи.

# ДИАГНОСТИКА

## □ Ректороманоскопия.

- Фиброколоноскопия. Диагностическое значение имеет обнаружение характерных язв слизистой оболочки с подрывными краями, окруженных зоной гиперемии. Во время эндоскопии возможно взятие материала для паразитологического исследования.
- Диагноз амёбной дизентерии может считаться установленным только при обнаружении в испражнениях больного дизентерийных амёб с фагоцитированными эритроцитами.
- Материал должен просматриваться не позднее 15 – 20 минут после его получения, желательно, предварительно подогреть его до температуры 35°C
- При невозможности произвести исследование сразу после получения материала его можно поместить в специальный консервант (Барроуза, Сафаралиева и др.). В консерванте амёбы могут сохраняться длительное время, но их вегетативные формы теряют подвижность, что затрудняет диагностику.
- В 50% случаев в препаратах встречаются кристаллы Шарко-Лейдена, характерной вытянутой ромбической формы. При отсутствии амёб исследование повторяют до 5 – 6 раз, не чаще одного раза в сутки. Для стимуляции выделения больших вегетативных форм — гематофагов иногда назначают солевое слабительное.
- В препаратах из кашицеобразного или оформленного кала, окрашенных раствором Люголя, могут быть найдены только цисты дизентерийных амёб.



Высококочувствительна реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), которая ставится с диагностикумом из культуры дизентерийной амебы. У больных кишечным амебиазом эта реакция положительна в 90 – 100% случаев.

---

Применяется также РНГА.

В настоящее время наиболее широко используется метод иммуноферментного анализа (ИФА).

Молекулярно-биологический метод на основе полимеразной цепной реакции (ПЦР) позволяет идентифицировать в фекалиях нуклеотидные последовательности ДНК *E. histolytica*

Дополнительным методом диагностики является культивирование амеб на простых и двухфазных сывороточных средах (среда Павловой, Райса, Бека и др.). Этот способ не позволяет дифференцировать малые (непатогенные) и большие (патогенные) формы амеб.

При диагностике амебных абсцессов любой локализации применяют инструментальные методы обследования: ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерную томографию (КТ), рентгенографию и др.

# Лечение

- **Лечение больных амёбиазом следует проводить в стационаре**
- **Для лечения больных амёбной дизентерией используют:**
  - **– метронидазол внутривенно капельно по 500 мг 4 раза в сутки на протяжении 10 дней или перорально по 750 мг 3 раза в сутки;**
  - **– тинидазол (фасижин, орнидазол) назначается из расчета 30 мг/кг/сут. на протяжении 3 дней**
  - **– секнидазол 2 г однократно (детям – в дозе 30 мг/кг);**
  - **– интетрикс по 2 капсулы 2 раза в день 10 дневным курсом;**
  - **– эмитин (эмитина дигидрохлорид) в суточной дозе 1 мг/кг в/мышечно или подкожно (не более 100 мг) однократно в течение 4 – 6 дней;**
  - **– тетрациклин по 250 мг 4 раза в сутки на протяжении 15 дней и хлорохин по 500 мг 3 раза в сутки 7 дней. В последующие 7 дней хлорохин назначается по 250 мг в сутки, а затем в течение 28 дней по 750 мг 2 раза в неделю.**

# Для лечения больных с внекишечным амебиазом

---

- – метронидазол по 750 мг в/венно или перорально 3 раза в сутки 10 дневным курсом, далее используют йодохинол по 650 мг 3 раза/сутки на протяжении 20 дней;
- – эмитин (эмитина дигидрохлорид) подкожно или в/мышечно по 1,5 мл 1% раствора 2 раза в сутки. Высшая разовая доза для взрослых 50 мг (5 мл 1% раствора); суточная – 100 мг (10 мл 1% раствора). Курс лечения – 4 – 6 дней, максимальный – 7 – 8 сут. Повторный курс проводят не ранее, чем через 7 – 10 суток.
- – хлорохин (делагил) первые 2 дня по 750 мг в сутки, затем по 500 мг/сут. в течение 2 – 3 недель;
- – тинидазол (фасижин, орнидазол, секнидазол) в суточной дозе 30 мг/кг в течение 10 дней.

# Для санации паразитоносителей

---

- – дилоксанида фуроат перорально по 500 мг 3 раза в сутки на протяжении 10 дней;
- – паромомицин (мономицин) взрослым по 25 мг 3 – 6 раз в сутки 7 – 10 дневным курсом. Препарат обладает потенциальной нефротоксичностью и ототоксичностью (как все аминогликозиды);
- – ятрен (хиниофон), содержащий 25 – 26% йода или йодохинол по 650 мг 3 раза в сутки в течение 20 дней;
- – тетрациклин по 250 мг 4 раза в сутки на протяжении 20 дней;
- – метронидазол по 750 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней.



# Профилактика и меры борьбы при амебиазе

---

- **проводятся в соответствии с теми же правилами, что и при других кишечных инфекциях.**
- **Кроме больных, выявляются и saniруются амебоцидами прямого действия бессимптомные носители — основные источники загрязнения внешней среды цистами амеб.**
- **При плановых бактериологических обследованиях работников системы водоснабжения и питания они обследуются и на амебиаз.**
- **В случае обнаружения цист или просветных форм дизентерийной амебы проводится лечение.**
- **Допуск к работе разрешается только после полной санации и трехкратных отрицательных результатов анализов.**
- **Для предотвращения загрязнения цистами внешней среды выделения и белье больных дезинфицируются.**