



## СОДЕРЖАНИЕ

Участники издания. . . . .	4
Предисловие. . . . .	7
Список сокращений и условных обозначений. . . . .	8
<b>Часть 1. Протозоозы. . . . .</b>	<b>9</b>
Общая характеристика протозоозов. . . . .	9
Амебиаз. . . . .	11
Балантидиаз. . . . .	36
Лямблиоз. . . . .	53
Малярия. . . . .	74
Лейшманиозы. . . . .	102
Трипаносомозы. . . . .	132
Токсоплазмоз. . . . .	158
Криптоспоридиоз. . . . .	178
Пневмоцистоз. . . . .	199
<b>Часть 2. Гельминтозы. . . . .</b>	<b>216</b>
Общая характеристика гельминтозов. . . . .	216
Трематодозы. . . . .	221
Описторхоз и клонорхоз. . . . .	221
Фасциолез. . . . .	237
Парагонимоз. . . . .	253
Шистосомозы. . . . .	270
Цестодозы. . . . .	298
Дифиллоботриозы. . . . .	298
Тениаринхоз. . . . .	313
Тениоз и цистицеркоз. . . . .	332
Эхинококкоз гидатидозный. . . . .	347
Альвеококкоз. . . . .	377
Нематодозы. . . . .	394
Аскаридоз. . . . .	394
Трихоцефалез. . . . .	411
Анкилостомидозы (анкилостомоз и некатороз). . . . .	424
Стронгилоидоз. . . . .	438
Энтеробиоз. . . . .	457
Трихинеллез. . . . .	472
Филяриозы. . . . .	494
Токсокароз. . . . .	518

# АМЕБИАЗ

---

## ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ

Сформировать представление о свойствах возбудителя, об особенностях эпидемиологии, патогенеза, клинической картины кишечного и внекишечного амебиаза, а также усвоить принципы диагностики, лечения и профилактики этого заболевания.

*После изучения темы студент должен знать:*

- свойства возбудителя амебиаза;
- эпидемиологию амебиаза;
- патогенез кишечного и внекишечного амебиаза;
- клиническую картину болезни;
- методы лабораторной диагностики;
- алгоритм дифференциальной диагностики кишечного и внекишечного амебиаза;
- принципы лечения различных клинических форм амебиаза;
- сроки диспансерного наблюдения за реконвалесцентами;
- принципы профилактики.

*После изучения темы студент должен уметь:*

- собрать анамнез болезни;
- выяснить эпидемиологический анамнез;
- провести осмотр больного, выявить характерные для амебиаза симптомы;
- обосновать и сформулировать диагноз, оценить тяжесть состояния больного;
- провести дифференциальную диагностику амебиаза со сходными инфекционными и неинфекционными болезнями;
- оценить результаты лабораторных исследований;
- составить план лечения больного;
- составить план реабилитационных мероприятий;
- определить сроки диспансерного наблюдения за реконвалесцентами;
- провести санитарно-просветительную работу среди населения по профилактике амебиаза.

## НЕОБХОДИМЫЕ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ТЕМЫ ВХОДНЫЕ ЗНАНИЯ

**Анатомия** — строение толстого и тонкого отделов кишечника.

**Биология** — простейшие, отношения паразит–хозяин (комменсализм).

**Микробиология** — особенности иммунного ответа организма человека на воздействие простейших.

**Пропедевтика внутренних болезней** — физикальное обследование пациентов с болезнями желудочно-кишечного тракта.

**Фармакология** — противопротозойные препараты и механизм их действия.

**Амебиаз** — антропонозная протозойная болезнь, вызываемая *Entamoeba histolytica*, с фекально-оральным механизмом передачи. Характеризуется язвенным поражением толстой кишки, склонностью к хроническому рецидивирующему течению и возможностью развития внекишечных проявлений в виде абсцессов печени и других органов.

## ЭТИОЛОГИЯ

*Entamoeba histolytica* принадлежит к типу *Sarcomastigophora*, классу *Sarcodina*, роду *Entamoeba* и паразитирует у человека в трех основных формах: вегетативная малая форма (просветная, *forma minuta*), вегетативная большая форма (тканевая, *forma magna*), циста.

Просветная форма — непатогенная, комменсальная, обитает в просвете толстой кишки, питается бактериями путем эндоцитоза, подвижна, размножается вегетативно, имеет размер 7–25 мкм. Тканевая форма — патогенная, активно подвижна, способна фагоцитировать эритроциты (гематофаг), паразитирует в тканях и органах хозяина, размером 20–45 мкм. Вегетативные формы (трофозоиты) во внешней среде неустойчивы и эпидемиологического значения не имеют.

Циста — покоящаяся неподвижная форма амебы размером 9–15 мкм. В цитоплазме цисты находятся ядра, в незрелых цистах — одно или два ядра, в зрелых — четыре. Цисты устойчивы к воздействию факторов окружающей среды: при температуре 15–20 °С остаются жизнеспособными в течение 2 нед, в зимних условиях при температуре –20 °С сохраняют инвазивность до 3 мес. Из-за устойчивости к дезинфицирующим средствам (хлор, озон) в концентрациях, применяемых на водоочистных станциях, цисты могут оказаться в питьевой воде, сохраняя жизнеспособность до 7 мес. При высушивании и нагревании до 55 °С цисты быстро погибают.

Жизненный цикл *E. histolytica* проходит несколько стадий. При заражении человека цисты амеб с водой или пищевыми продуктами попадают в рот, а затем в кишечник. В дистальных отделах тонкой кишки под действием пищеварительных ферментов оболочка цисты растворяется, и в просвет кишечника выходят четыре одноядерные амебы, которые растут и размножаются. Эти амебы (*forma minuta*) живут в просвете верхнего отдела толстой кишки, не нанося вреда здоровью человека. Часть просветных амеб, продвигающихся вместе с содержимым по ходу толстой кишки, попадает в менее благоприятные условия ее нижнего отдела, где после нескольких циклов бесполого размножения происходят инцистирование (образование предцисты, а затем цисты с одним, двумя или четырьмя ядрами) и выделение, как правило, зрелых цист во внешнюю среду с фекалиями. Просветная форма *E. histolytica* может длительное время обитать в просвете кишечника человека как комменсал. В этом случае инвазированный амебами человек — здоровый носитель. Однако у части носителей просветная форма амебы способна превращаться в тканевую (агрессивную, инвазивную) форму, которая может внедряться в ткани кишки и вызывать патологию. При внедрении в ткани амеба увеличивается в размерах до 30 мкм (а в вытянутом состоянии — до 60 мкм), приобретает способность к более активному поступательному движению, интенсивно фагоцитирует эритроциты. Разрушая эпителий кишечника, амебы вызывают

язвенные поражения. Большие вегетативные формы амеб могут трансформироваться в малые, которые затем инцистируются.

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник заражения — человек (в основном бессимптомный носитель просветных форм), выделяющий с фекалиями зрелые цисты амеб. Механизм передачи — фекально-оральный. Пути передачи — водный, алиментарный, контактно-бытовой. Факторами передачи служат вода, пищевые продукты (преимущественно овощи и фрукты, не подвергавшиеся термической обработке), предметы обихода. Инвазированный человек в течение суток выделяет с фекалиями десятки миллионов цист (580 тыс. в 1 г фекалий). Цисты могут распространяться механическими переносчиками: мухами и тараканами, в пищеварительной системе которых амебы сохраняют жизнеспособность в течение нескольких суток. Сезонность не характерна.

Около 480 млн человек в мире являются носителями *E. histolytica*, у 48 млн из них развиваются колит и внекишечные абсцессы, более чем у 50 тыс. больных наступает летальный исход. Высокая пораженность населения отмечена в Юго-Восточной Азии, в Южной и Центральной Америке, Южной и Западной Африке. Степень пораженности населения зависит от условий быта, водоснабжения, санитарного состояния населенных пунктов. В РФ регистрируют спорадические случаи амебиаза, в основном в южных районах страны. В связи с развитием международных связей, туризма в последние годы возросло число случаев завозного амебиаза. Среди стран СНГ наиболее неблагоприятны регионы Средней Азии и Закавказья, в которых носителями являются 9–18% жителей.

### ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА

Причина перехода *E. histolytica* от просветного состояния к тканевому паразитизму до конца не изучена. В развитии инвазивных форм амебиаза имеют значение такие факторы, как интенсивность инвазии, иммунодефицит, стресс, голодание и др. Во время беременности и в период лактации, а также у людей, инфицированных ВИЧ, инвазивный амебиаз развивается чаще.

Установлено, что прикрепление трофозоитов к эпителиоцитам происходит с помощью специфического галактозо-ингибирующего адгезивного лектина. У *E. histolytica* обнаружены гемолизины, переваривающие эритроциты, и протеазы, разрушающие ткань кишечной стенки. У некоторых штаммов также обнаружена гиалуронидаза, способствующая проникновению амеб в ткани. Трофозоиты паразита способны вызывать контактный лизис нейтрофильных лейкоцитов с выделением монооксидантов, усиливающих процесс расплавления тканей. Амебы оказывают ингибирующее воздействие на моноциты и макрофаги, способны специфически блокировать выработку клетками кишечника интерлейкина-1 (ИЛ-1), ИЛ-8, расщеплять C<sub>3</sub>-компонент комплемента. *E. histolytica* имеет протеазный ингибитор (цистеинпротеаза), считающийся основным фактором вирулентности паразита, который способствует быстрому снижению количества сывороточных и секреторных иммуноглобулинов.

Под воздействием цитолизина и протеолитических ферментов амеб происходит повреждение слизистой оболочки и подлежащих слоев кишечной стенки. Первичное проявление амебиаза — образование небольших участков некроза в слизистой оболочке толстой кишки, которые прогрессируют

до образования язв. Язвы увеличиваются не только по периферии (за счет подслизистого слоя), но и вглубь, достигая мышечной и даже серозной оболочки, выстилающей стенки толстой кишки. Типичные амебные язвы резко отграничены от окружающих тканей, имеют подрытые приподнятые края. На дне язвы — некротические массы, состоящие из фибрина и содержащие трофозоиты амев. Характерно отсутствие синхронности в развитии язв — на слизистой оболочке кишечника могут быть обнаружены одновременно мелкие эрозии, небольшие язвы, обширные поражения диаметром до нескольких сантиметров, заживающие язвы и рубцы на месте заживших язв. При неосложненном течении амебиаза слизистая оболочка кишки между язвами сохраняет обычный вид. Наиболее часто язвенный процесс захватывает слепую кишку, прилегающую к ней восходящую часть толстой кишки, сигмовидную и прямую кишки. Нередко процесс распространяется на червеобразный отросток. При тяжелом течении болезни поражение захватывает все отделы толстой кишки.

В результате проникновения амев в кровеносные сосуды кишечной стенки они с током крови попадают в другие органы, где возникают очаги поражения в виде абсцессов (в печени, реже в легких, головном мозге, почках, поджелудочной железе). Содержимое амебного абсцесса студенистое, желтоватого цвета, в крупных абсцессах гной имеет красно-коричневую («шоколадную») окраску. Одиночные абсцессы чаще располагаются в правой доле печени, ближе к диафрагме или нижней поверхности органа.

При хроническом течении амебиаза в стенке кишки иногда формируется амебома — опухелевидное разрастание, расположенное преимущественно в слепой, восходящей или прямой кишке. Амебома состоит из фибробластов, коллагена и клеточных элементов и содержит относительно небольшое число амев.

### КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Выделяют **инвазивный амевбиаз** (табл. 1), связанный с проникновением амев в слизистую оболочку кишечника и другие органы и развитием в них патологических изменений, и **неинвазивный амевбиаз** (бессимптомное носительство), когда в кишечнике человека обитают только комменсальные формы амев. В странах, где широко распространена *E. histolytica*, инвазивный амевбиаз развивается только у 10% инфицированных людей.

Таблица 1

**Клиническая классификация инвазивного амевбиаза**

Форма	Клинический вариант течения
Кишечный амевбиаз	Острый. Молниеносный (фульминантный колит). Затяжной (первично хронический)
Внекишечный амевбиаз	Абсцесс печени. Плеврорегочный амевбиаз. Амебный перикардит. Абсцесс мозга. Кожный амевбиаз

**Кишечный амевбиаз** может протекать в острой и хронической формах.

*Острый кишечный амебиаз* (острый амебный колит) нередко проявляется только в виде диареи. Реже развивается дизентериеподобный синдром с острым началом, схваткообразной болью в животе, тенезмами. В начале болезни стул обильный, кашицеобразный, 3–5 раз в сутки с незначительным количеством слизи и крови, которые иногда трудно заметить невооруженным глазом. Затем стул становится жидким, учащается до 15 раз в сутки, в нем появляется большое количество прозрачной стекловидной слизи. При расположении язв в проксимальном отделе толстой кишки слизь может диффузно пропитываться изменившей свой цвет кровью и приобретает вид «малинового желе». Высокая лихорадка и интоксикационный синдром не характерны. При этом у детей младшего возраста часто отмечаются лихорадка, рвота, дегидратация.

*Молниеносный (фульминантный) амебный колит* — тяжело протекающая некротизирующая форма острого кишечного амебиаза, характеризующаяся выраженным интоксикационным синдромом, тотальными глубокими повреждениями слизистой оболочки кишечника, кровотечениями, перфорациями, перитонитом. Данная форма болезни чаще наблюдается у беременных и женщин в послеродовом периоде. Может развиваться после назначения глюкокортикоидов (ГК). Летальность достигает 70%.

*Затяжной кишечный амебиаз* (первично хронический амебиаз) характеризуют нарушение моторной функции кишечника, запор (в 50% случаев) или разжиженный стул, чередование запора и диареи, боли в нижней половине живота, тошнота, плохой аппетит, слабость. С течением болезни появляются признаки гипохромной анемии, развиваются признаки нарушения питания, гиповитаминоз, дисбиоз кишечника.

При **внекишечном амебиазе** патологические изменения могут развиваться практически во всех органах, но чаще наблюдаются в печени.

Единичные или множественные *амебные абсцессы печени* образуются преимущественно в правой доле в непосредственной близости от диафрагмы или в нижних отделах органа. Как правило, клиническая картина нарастает постепенно. У больных появляются слабость, боль в эпигастральной области или правом подреберье, которая постепенно усиливается, особенно при дыхании, движении, перемене положения тела, может иррадиировать в правое плечо или лопатку. Перкуторно отмечаются увеличение размеров печени, болезненность при пальпации ее нижнего края. При попадании в абсцесс вторичной микрофлоры возможно его нагноение, что резко отягощает прогноз. При крупных абсцессах возможно развитие желтухи, что является плохим прогностическим признаком. При вовлечении в процесс диафрагмы наблюдается высокое стояние ее купола, ограничение подвижности, возможно развитие ателектазов легких. В 10–20% случаев отмечается длительное скрытое или нетипичное течение абсцесса (только лихорадка, псевдохолецистит, желтуха) с возможным последующим прорывом его, что может привести к перитониту и поражению органов грудной клетки. При локализации абсцесса на поверхности печени он может прорываться через переднюю брюшную стенку наружу с образованием свища.

*Плевролегочный амебиаз* нередко развивается в результате прорыва абсцесса печени через диафрагму в легкие, реже — вследствие распространения амеб по кровеносным сосудам. Возникают амебные абсцессы легких, сопровождающиеся эмпиемой плевры, возможно образование печеночно-бронхиальной

фистулы. Характерны озноб, лихорадка, боль в грудной клетке, одышка, кашель, гной и кровь в мокроте, лейкоцитоз в периферической крови, повышенная скорость оседания эритроцитов (СОЭ). При аускультации легких возможно выслушивание бронхиального дыхания, хрипов. При вскрытии абсцесса в бронх отхаркивается обильная желто-коричневая (шоколадная) мокрота.

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

При гематогенном распространении возбудителя развиваются единичные или множественные *амебные абсцессы мозга*. Абсцессы локализуются в любом участке мозга, но чаще в левом полушарии. Для данной формы амебиаза характерны острое начало и молниеносное течение, приводящее к летальному исходу.

*Кожный амебиаз* чаще встречается у ослабленных и истощенных больных. Язвы обычно локализуются в перианальной области, вокруг свища, образовавшегося вследствие перфорации стенки прямой кишки. У гомосексуалистов возможны язвы в области половых органов.

### ОСЛОЖНЕНИЯ

При кишечном амебиазе могут развиваться перфорация стенки кишки, чаще — слепой, реже — прямой и сигмовидной, следствием которой могут быть перитонит и/или абсцесс брюшной полости; амебный аппендицит; стриктуры кишечника (обычно единичные, расположенные в области слепой или сигмовидной кишки); кишечное кровотечение; выпадение прямой кишки, формирование амебомы.

При внекишечном амебиазе наиболее серьезное осложнение — прорыв амебного абсцесса в окружающие органы.

### ПРИНЦИПЫ ЛАБОРАТОРНОЙ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Простой и надежный метод диагностики кишечного амебиаза — микроскопическое исследование фекалий для выявления вегетативных форм (трофозоитов) и цист. Трофозоиты лучше выявляются у больных в диарейный период, а цисты — в оформленном кале. При первичной микроскопии исследуют нативные препараты из свежих проб фекалий с физиологическим раствором. Материал должен быть исследован не позднее чем через 15–20 мин после его получения, желательно с применением нагревательного столика, так как при охлаждении амебы быстро теряют подвижность, округляются и их трудно отличить от других клеточных элементов. Для идентификации трофозоитов амев нативные препараты окрашивают раствором Люголя или буферным метиленовым синим. Для идентификации цист нативные препараты, приготовленные из свежих и/или обработанных консервантом проб фекалий, окрашивают йодом. Выявление амев более эффективно при немедленном исследовании фекалий, полученных после назначения слабительного. При отрицательных результатах исследования необходимо провести предварительное обогащение образца, которое позволяет выявить цисты амев.

Диагноз может считаться установленным только при обнаружении в испражнениях больного патогенных форм *E. histolytica* (гематофагов).



При внекишечном поражении возможно проведение микроскопического исследования содержимого абсцессов, соскоба с кожных язв для выявления эритрофагов.

Можно использовать серологические методы исследования [иммуноферментный анализ (ИФА), реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ)]. Специфические антитела в организме больного вырабатываются только на тканевые формы *E. histolytica*, тогда как присутствие просветных форм не вызывает иммунного ответа. Необходимо учитывать, что определяемый уровень антител, как правило, не коррелирует ни с обширностью поражений, ни с тяжестью течения болезни. Информативность серологических исследований при кишечном амебиазе составляет 75–80%, при внекишечном — более 95%.

Применение полимеразной цепной реакции (ПЦР) позволяет идентифицировать в фекалиях одновременно *E. histolytica* и *E. dispar*.

Существенное значение в диагностике имеют инструментальные методы исследования. При клинических данных, указывающих на возможное поражение кишечника, рекомендуют проводить ректороманоскопию или фиброколоноскопию с получением материала для паразитологического исследования. Характерная черта изменений слизистой оболочки толстой кишки при амебиазе — очаговый, а не диффузный тип поражения. Диагностическое значение имеет обнаружение характерных язв слизистой оболочки с подрывными краями, окруженных зоной гиперемии.

Диагностику внекишечного амебиаза проводят с помощью ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), которые позволяют определить локализацию, размеры, число абсцессов, а также контролировать результаты лечения. Можно также использовать рентгенологическое исследование органов грудной клетки, которое позволяет выявить высокое стояние купола диафрагмы, наличие выпота в плевральную полость, абсцессы в легких.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Кишечный амебиаз дифференцируют от шигеллеза, сальмонеллеза, кампилобактериоза, иерсиниоза, балантидиаза, бластоцистоза, кишечного шистосомоза, трихоцефалеза, стронгилоидоза, гименолепидоза; неспецифического язвенного колита, болезни Крона, дивертикулярной болезни, новообразований в толстой кишке. Амебные абсцессы печени чаще всего дифференцируют от эхинококкоза печени, гепатоцеллюлярной карциномы, бактериальных абсцессов печени, тропической малярии.

## ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение больных амебиазом следует проводить в стационаре, учитывая возможность развития осложнений, побочных реакций на химиопрепараты и необходимость клинико-лабораторного контроля эффективности терапии.

Препараты, используемые для лечения амебиаза, можно разделить на две группы — контактные (просветные), воздействующие на кишечные просветные формы, и системные тканевые амебоциды.

Для лечения инвазивного амебиаза применяют системные тканевые амебоциды. Препаратами выбора считают: метронидазол, тинидазол, орнидазол, секнидазол. Их используют для лечения как кишечного амебиаза, так и амебных абсцессов любой локализации. Помимо препаратов из группы

5-нитроимидазолов для лечения инвазивного амебиаза, и прежде всего амебных абсцессов печени, можно использовать дегидроэметин дигидрохлорид<sup>®</sup> и хлорохин.

Для лечения неинвазивного амебиаза (бессимптомного носительства) используют просветные амебоциды (этофамид<sup>®</sup>, дилоксанида фуруат<sup>®</sup>, паромомицин). Их рекомендуют назначать также после завершения лечения тканевыми амебоцидами для элиминации амев, возможно, оставшихся в кишечнике, с целью профилактики рецидивов.

При наличии клинической картины амебиаза, соответствующем эпидемиологическом анамнезе и обнаружении в фекалиях большого числа непатогенных видов амев также рекомендуется проводить лечение амебоцидами, так как в этих случаях высока вероятность сопутствующей инвазии *E. histolytica*.

Для санации паразитоносителей наиболее часто применяют следующие препараты:

- дилоксанида фуруат<sup>®</sup> внутрь по 500 мг 3 раза в сутки, 10 дней; детям 20 мг/кг в сутки в 3 приема в течение 10 дней;
- паромомицин внутрь по 25 мг/кг 3 раза в сутки, курс 7 дней;
- метронидазол по 750 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней.

Для лечения больных инвазивным кишечным амебиазом применяют следующие препараты:

- метронидазол — 30 мг/кг в сутки в 3 приема в течение 8–10 дней;
- тинидазол — 30 мг/кг в сутки однократно в течение 3 дней;
- орнидазол — 30 мг/кг в сутки однократно в течение 5 дней;
- секнидазол — 30 мг/кг в сутки однократно в течение 1–3 дней.

Для лечения больных с амебными абсцессами применяют те же препараты из группы 5-нитроимидазолов более длительными курсами:

- метронидазол — 30 мг/кг в сутки внутривенно или перорально в 3 приема в течение 10 дней;
- тинидазол — 30 мг/кг в сутки однократно в течение 10 дней;
- орнидазол — 30 мг/кг в сутки однократно в течение 10 дней;
- секнидазол — 30 мг/кг в сутки однократно в течение 5 дней.

В качестве альтернативной схемы лечения амебного абсцесса печени могут быть использованы:

- дегидроэметин дигидрохлорид<sup>®</sup> — 1 мг/кг в сутки однократно внутримышечно (не более 60 мг/сут) в течение 4–6 дней;
- хлорохин — 600 мг основания в день в течение 2 дней, затем по 300 мг основания в сутки в течение 2–3 нед, одновременно или сразу же после завершения курса лечения дегидроэметином<sup>®</sup>.

После завершения курса лечения системными тканевыми амебоцидными препаратами с целью элиминации оставшихся в кишечнике амев применяют следующие просветные амебоциды:

- дилоксанида фуруат<sup>®</sup> — 500 мг 3 раза в сутки 10 дней (детям 20 мг/кг в сутки);
- этофамид<sup>®</sup> — 20 мг/кг в сутки в 2 приема в течение 5–7 дней;
- паромомицин — 1000 мг/сут в 2 приема в течение 5–10 дней.

Тяжелым больным кишечным амебиазом из-за возможной перфорации кишечника и развития перитонита рекомендуется дополнительно назначать препараты группы тетрациклина.

После успешной лекарственной терапии абсцесса печени остаточные полости, как правило, исчезают в течение 2–4 мес. При больших размерах абсцесса (диаметром >6 см), локализации абсцесса в левой доле или высоко в правой доле печени, сильной боли в животе и напряжении брюшной стенки из-за возможной угрозы разрыва абсцесса, при отсутствии эффекта от химиотерапии в течение 2 сут от ее начала рекомендуется аспирация (или чрескожное дренирование) абсцесса. При невозможности дренирования, разрыве абсцесса и развитии перитонита проводится открытое оперативное лечение.

Следует помнить, что при назначении ГК у больных амебиазом могут развиваться тяжелые осложнения вплоть до развития токсического мегаколона. В связи с этим при необходимости лечения ГК жителей эндемичных районов, у которых высокий риск инфицирования *E. histolytica*, необходимо предварительное обследование на амебиаз. При сомнительных результатах обследования целесообразно превентивное назначение амебоцидов с последующим назначением ГК.

### ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Диспансерное наблюдение за переболевшими продолжают в течение года. В этот период каждые 3 мес, а также при появлении дисфункции кишечника проводят медицинские осмотры и лабораторные исследования. Работники объектов водоснабжения и питания к работе допускаются после полной санации и трехкратных отрицательных результатов анализов фекалий.

### ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Основные меры профилактики амебиаза:

- защита водоемов от фекального загрязнения и качественное водоснабжение;
- предотвращение загрязнения цистами амеб пищевых продуктов;
- раннее выявление и лечение больных и бессимптомных цистосистителей;
- систематическое санитарное просвещение населения.

В эндемичных районах рекомендуется пить кипяченую, а не хлорированную воду, так как цисты *E. histolytica* чрезвычайно устойчивы к химическим дезинфицирующим средствам (в том числе к препаратам хлора). Фрукты и овощи лучше употреблять после термической обработки с сохранившей целостность оболочки.

### ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА ПО ДИАГНОСТИКЕ АМЕБИАЗА

#### Клинико-ситуационная задача 1

Больной 45 лет часто бывает в командировках в Средней Азии.

В течение 5 дней беспокоят повышение температуры тела до 37,5 °С, боли в животе схваткообразного характера, учащенный до 3–4 раз в день кашицеобразный стул. Самостоятельно принимал смектит диоктаэдрический (Смекта\*) без значительного эффекта. На 5-й день болезни заметил в испражнениях слизь и кровь, после чего обратился к врачу.

При осмотре состояние пациента удовлетворительное. Температура тела 37,6 °С. Тurgор кожи не снижен. Язык влажный, покрыт густым белым налетом. Живот слегка вздут, болезненный при пальпации по ходу толстой кишки в

правой и левой подвздошных областях. Стул осмотрен: скудный кашицеобразный с большим количеством слизи, пропитанной кровью («малиновое желе»).

Проведена ректороманоскопия. Обнаружены эрозии и несколько глубоких язв с подрытыми краями, неправильной формы на слизистой оболочке прямой кишки и сигмовидной кишки. В просвете кишки — стекловидная слизь с прожилками крови.

Клинико-эпидемиологические данные и результаты ректороманоскопии дают основание заподозрить *острый кишечный амебиаз*.

Для подтверждения диагноза необходимо провести микроскопическое исследование фекалий для обнаружения инвазивных форм *E. histolytica* (гематофагов), серологическое исследование сыворотки крови методами РНИФ, ИФА, а также гистологического биопсийного материала толстой кишки, полученного при ректороманоскопии.

## Клинико-ситуационная задача 2

Больная 25 лет обратилась к врачу с жалобами на высокую температуру тела, ознобы, боль в верхней половине живота справа, жидкий стул со слизью и кровью.

Заболела месяц назад, когда появился жидкий каловый стул до 4–5 раз в сутки на фоне нормальной температуры тела. Через неделю заметила в испражнениях примесь слизи и крови. Лечилась домашними средствами (принимала отвар ромашки и коры дуба). Диарея то ослабевала, то усиливалась, стали беспокоить ложные позывы на дефекацию. В последние 5 дней больную беспокоят ознобы, ежедневная лихорадка с подъемом температуры тела до 40 °С, потливость, сухость и горечь во рту, боль в правом подреберье, выраженное снижение аппетита.

Из эпидемиологического анамнеза: больная 1,5 мес назад отдыхала в Индии, употребляла в пищу местные фрукты и овощи, которые мыла водопроводной водой.

При осмотре больная бледная, субиктеричность склер, язык обложен серым налетом, сухой. Живот болезненный при пальпации в обеих подвздошных областях, больше справа. Печень значительно увеличена, болезненна при пальпации, выступает из подреберья на 4–5 см. Положительный симптом Ортнера. Стул кашицеобразный, с примесью большого количества слизи. Анализ крови: лейкоциты  $15 \times 10^9/\text{л}$ , палочкоядерные 26%, сегментоядерные 44%, эозинофилы 6%, лимфоциты 22%, моноциты 2%, СОЭ 30 мм/ч.

Начало болезни с диарейного синдрома без симптомов интоксикации, в дальнейшем развитие колита, данные эпидемиологического анамнеза позволяют думать об остром кишечном амебиазе. Присоединение через 3 нед от начала болезни озноба, лихорадки, боли в правом подреберье; гепатомегалия, субиктеричность склер, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, эозинофилия, повышение СОЭ позволяют предположить развитие *амебного абсцесса печени*.

Для подтверждения диагноза необходимо провести микроскопическое исследование фекалий для обнаружения инвазивных форм *E. histolytica* (гематофагов), серологическое исследование сыворотки крови методами РНИФ, ИФА, а также УЗИ гепатобилиарной зоны, фиброколоноскопию.

Ознакомьтесь со схемой ориентировочной основы действий (ООД) врача при обследовании больного с подозрением на амебиаз, а также со схемами ООД врача при проведении дифференциальной диагностики и лечения болезни (табл. 2–4).

Таблица 2

Оrientировочная основа действий врача при обследовании больного с подозрением на амебиаз

Этапы действий врача	Выявляемые признаки	Оrientировочные признаки и их интерпретация
1. Выяснить жалобы и собрать анамнез болезни	Выяснить особенности развития болезни (острое, постепенное), наличие лихо- радки, рвоты, боли в живо- те, диареи, патологических примесей в фекалиях, запо- ра; а также боли в грудной клетке, кашля, мокроты (ее характер)	Кишечный амебиаз нередко проявляется только в виде диареи. Реже развивается дизентериеподобный синдром с острым началом, схваткообразной болью в животе, тенезмами. В начале болезни 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. При расположении язв в проксимальном отделе толстой кишки слизь может диффузно пропитываться кровью и приобретает вид «малинового желе». Высокая лихорадка и интоксикационный синдром не характерны. У ряда пациентов, чаще у беременных, женщин в послеродовом периоде, у пациентов на фоне терапии ГК развивается тяжело протекающая некротизирующая форма острого кишечного амебиаза — молниеносный амебный колит, характеризующийся выраженным интоксикационным синдромом, кровотечениями, перфорациями, перитонитом. При развитии первично-хронического амебиаза наблюдается нарушение моторной функции кишечника, запор (в 50% случаев) или разжиженный стул, чередование запора и диареи, боли в нижней половине живота, тошнота, плохой аппетит, слабость. При амебном абсцессе печени клиническая картина нарастает постепенно. У больных появляются слабость, боль в эпигастральной области или правом подреберье, которая постепенно усиливается, особенно при дыхании, движении, перемене положения тела, может иррадиировать в правое плечо или лопатку. При крупных абсцессах возможно развитие желтухи. При плевроторакочном амебиазе наблюдают озноб, лихорадку, боль в грудной клетке, одышку, кашель, гной и кровь в мокроте; при вскрытии абсцесса в бронх отхаркивается обильная желто-коричневая (шоколадная) мокрота. При амебном абсцессе мозга характерны острое начало болезни и молниеносное течение, приводящее к летальному исходу. Кожный амебиаз чаще наблюдают у ослабленных и истощенных больных

Продолжение табл. 2

Ориентировочные признаки и их интерпретация	
Выявляемые признаки	Амебиаз — антропоноз, распространен преимущественно в странах тропического и субтропического климата. Механизм передачи фекально–оральный. Факторами передачи служат вода, пищевые продукты (преимущественно овощи и фрукты, не подвергшиеся термической обработке), предметы обихода. Цисты могут распространять механические переносчики: мухи и тараканы, в пищеварительной системе которых амёбы сохраняют жизнеспособность в течение нескольких суток. Сезонность не характерна
Этапы действий врача	
2. Собрать эпидемиологический анамнез	Уточнить данные о пребывании в регионе с тропическим или субтропическим климатом, эндемичным по амебиазу, употреблении некипяченой воды, фруктов, овощей, зелени без достаточной обработки
3. Провести клиническое обследование больного	Обратить внимание на окраску, тургор, влажность
Кожа, слизистые оболочки	При кишечном амебиазе возможны бледность кожи, снижение тургора вследствие выраженного похудения. При абсцессе печени возможно развитие желтухи. При локализации абсцесса на поверхности печени и прорыве через переднюю брюшную стенку наружу формируется свищ. При кожном амебиазе выявляются язвы, обычно локализованные в периаанальной области, у гомосексуалистов возможны язвы в области половых органов
Лимфатические узлы	Изменения не характерны
Органы дыхания	Для плеврального амебиаза характерны одышка, кашель, гной и кровь в мокроте. При аускультации легких могут выслушиваться бронхиальное дыхание, хрипы
Органы кровообращения	При кишечном амебиазе изменения не характерны. При выраженном интоксикационном синдроме отмечаются тахикардия, приглушенность тонов сердца, снижается АД. При прорыве абсцесса печени из левой доли через диафрагму в перикард возможно развитие амебного перикардита с развитием тампонады сердца
Органы пищеварения	Для кишечного амебиаза характерна обложенность языка. При пальпации живота в типичных случаях определяется болезненность в правой подвздошной области, возможна болезненность в обеих подвздошных областях. В ряде случаев пальпируется болезненная спазмированная сигмовидная кишка. При амебном абсцессе печени перкуторно отмечается увеличение размеров печени, болезненность при пальпации ее нижнего края

Окончание табл. 2

Ориентировочные признаки и их интерпретация	
Выявляемые признаки	При поражении мочеполовой системы — кровянистые выделения из влагалища, зуд в области промежности, множественные язвы на половых губах и стенках влагалища. У гомосексуалистов возможно поражение промежности и половых органов
Мочеполовая система	При амёбном абсцессе мозга — головная боль, возможно наличие менингеальных и очаговых симптомов
Нервная система	Характерны незначительный лейкоцитоз, умеренный нейтрофилез. При хроническом течении — анемия. При абсцессе печени — нейтрофильный лейкоцитоз, высокая СОЭ
4. Оценить результаты лабораторных и инструментальных методов исследования	Обнаружение большой вегетативной формы (эритрофага) при микроскопическом исследовании нативного мазка свежевыделенных фекалий при кишечном амебиазе. При внекишечном поражении — микроскопическое исследование содержимого абсцессов, соскоба с кожных язв для выявления эритрофагов. Отрицательный результат не исключает амебиаза
Серологические методы исследования	Применяют РНИФ, ИФА для выявления специфических антител к амебам классов М и G
ПЦР-диагностика	Идентификация в фекалиях <i>E. histolytica</i> и <i>E. dispar</i> одновременно
Инструментальные методы исследования	Ректороманоскопия или фиброколоноскопия с получением материала для паразитологического исследования. Характерная черта изменений слизистой оболочки толстой кишки при амебиазе — очаговый тип поражения. Диагностическое значение имеет обнаружение характерных язв слизистой оболочки с подрытыми краями, окруженных зоной гиперемии. Амебома визуализируется как опухолевидное разрастание преимущественно в слепой, восходящей и прямой кишках. Диагностику внекишечного амебиаза проводят с помощью УЗИ, КТ, МРТ, которые позволяют определить локализацию, размеры, число абсцессов, а также контролировать результаты лечения. Можно также использовать рентгенологическое исследование органов грудной клетки, которое позволяет выявить высокое стояние купола диафрагмы, наличие выпота в плевральную полость, абсцессы в легких



Таблица 3

## Ориентировочная основа действий врача при дифференциальной диагностике кишечного амебиаза

Клинические признаки	Дифференцируемые заболевания					
	Кишечный амебиаз	Шигеллез	Балантидиаз	Кишечный шистосомоз	Новообразование толстой кишки	Неспецифический язвенный колит
Интоксикация	Отсутствует или слабо выражена. При фульминантном (молниеносном) амебном колите интоксикация выражена	Выражена, исключение составляют легкие формы	При острой форме выражена, при хронической — выражена слабо	Выражена в остром периоде	Нарастает с развитием болезни	Выраженная или умеренная при среднетяжелом и тяжелом течении болезни
Характер развития болезни	Начало болезни постепенное. Склонность к хронизации	Начало болезни острое	Начало болезни острое. При отсутствии лечения — хроническое рецидивирующее течение	Начало болезни острое. При отсутствии лечения — хроническое течение	Длительное, прогрессирующее	Начало постепенное, в части случаев — острое. Течение хроническое, с частыми обострениями
Боль в животе	При остром амебном колите при развитии дизентериеподобного синдрома характерна схваткообразная боль в правой подвздошной области или по ходу толстой кишки. При затяжном кишечном амебиазе — боли в нижних отделах живота. Возможны тенезмы	Схваткообразная, преимущественно в левой подвздошной области, тенезмы, ложные позывы на дефекацию	По ходу толстой кишки, чаще в области слепой и восходящей. Возможны тенезмы	Схваткообразная, по ходу толстой кишки, в ряде случаев напоминает картину «острого живота». Могут быть тенезмы	Характерна. Постоянная, соответствует локализации опухоли. Возможна иррадиация	Преимущественно схваткообразная, чаще в левой половине и нижних отделах живота. Возможны тенезмы



Продолжение табл. 3

Клинические признаки	Дифференцируемые заболевания				
	Кишечный амебиаз	Шигеллез	Балантидиаз	Кишечный шистосомоз	Новообразование толстой кишки
Характер и частота стула	В начале болезни 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, пропитанной кровью («малиновое желе»)	При колитическом варианте — от 3–5 раз в сутки при легком течении до «стула без счета» при тяжелом; скудный, с примесью и крови, прожилками крови, затем в виде «ректального плевка». Слизь не пропитана кровью. При гастроэнтеритическом варианте — обильный, водянистый, со слизью или в виде «мясных помоев»	При остром балантидиазе стул до 20 раз в сутки, каловый, обильный, жидкий, с примесью слизи и крови, редко — гноя, с гнилостным запахом. При хроническом балантидиазе стул до 2–3 раз в сутки, жидкий, с примесью слизи, редко — крови	В остром периоде стул частый жидкий, возможна примесь слизи и крови. В хроническом периоде — чередование жидкого стула и запора, при обострениях стул частый, слизисто-кровянистый	Зависят от локализации опухоли. Возможны запор, чередование запора с диареей, ощущение неполного опорожнения кишечника. У части больных патологические примеси в виде крови, слизи, гноя. Могут быть признаки кишечной непроходимости
Внекишечные проявления	Потеря массы тела, бледность и снижение тургора кожи. Возможна гепатомегалия	У ряда пациентов (особенно злоупотребляющих алкоголем) возможно присоединение пневмонии	Потеря массы тела, бледность и снижение тургора кожи при развитии обезвоживания. Гепатомегалия	Дерматит. В остром периоде возможны кашель с мокротой, одышка; слабость, адинамия, реж — возбуждение. В хроническом периоде возможны поражение печени с развитием цирроза; гломерулонефрит; поражение легких с развитием легочного сердца	Артриты, поражение глаз (чаще увеит), поражение кожи (узловатая эритема, при тяжелых формах возможна гангренозная пиодермия). Увеличение печени и селезенки

Окончание табл. 3

Клинические признаки	Дифференцируемые заболевания					
	Кишечный амебиаз	Шигеллез	Балантидиаз	Кишечный шистосомоз	Новообразование толстой кишки	Неспецифический язвенный колит
Фиброколоноскопия (или ректороманоскопия)	На слизистой оболочке толстой кишки выявляются глубокие язвы с подрытыми и приподнятыми краями, окруженные зоной гиперемии. Между язвами слизистая оболочка кишки не изменена	Выявляют катаральный, катарально-геморрагический, эрозивный, язвенный или фибринозно-язвенный проктосигмоидит	Выявляют инфильтративно-язвенный колит, эрозивный, язвенный, фибринозно-язвенный проктосигмоидит	Преимущественно в дистальных отделах толстой кишки гиперемия, отек, множественные точечные геморрагии, полипы. При стихании острого процесса кишка бледная. Видны так называемые песчаные бугорки и песчаные пятна	Выявляют различные виды опухолей (типа цветной капусты, инфильтративная, блюдцеобразный рак)	Выявляют геморрагии, эрозии, язвы неправильной формы, фибринозные наложения на всем протяжении толстой кишки. Характерна контактная кровоточивость
Особенности эпидемиологического анамнеза	Пребывание в тропиках, субтропиках или среднеазиатском регионе, употребление некипяченой воды, овощей и фруктов без достаточной термической обработки. Контакт с больным амебиазом или паразитоносителями	Несоблюдение санитарно-гигиенических норм, употребление некипяченой воды, контакт с пациентом с диарейным заболеванием. Сезонный подъем заболеваемости в летне-осенние месяцы	Профессиональная деятельность человека, связанная со свиноводством; факт пребывания на эндемичной территории; употребление воды из открытых водоемов, овощей и свинины, возможно загрязненных цистами балантидий	Купание в пресноводных водоемах стран жаркого климата, в тропических и субтропических поясах	Без особенностей	Без особенностей

Таблица 4

Оrientировочная основа действий врача при дифференциальной диагностике амебного абсцесса печени

Клинические признаки	Дифференцируемые заболевания			
	Амебный абсцесс печени	Эхинококковая киста печени	Бактериальный абсцесс печени	Тропическая малярия
Лихорадка, ознобы	Характерны	Характерны, особенно при нагноении	Характерны	Характерны
Диарея	Предшествует болезни или сопровождает ее	Возможна при осложненной кисте	Возможна	Характерна в начале болезни
Боль в правом под-реберье	Постоянная, постепенно усиливается, особенно при дыхании, движении, перемене положения тела, может иррадиировать в правое плечо или лопатку	Характерна тупая или острая боль, ощущение тяжести в правом подреберье	Чувство тяжести, боль длительная, тупая, ноющая, с иррадиацией в правое плечо и надплечье	Не характерна
Гепатомегалия	Характерна, зависит от величины абсцессов	Характерна. Может быть куполообразное выпячивание на поверхности печени	Характерна	Характерна, умеренная
Желтуха	Возможна при крупных абсцессах	Бывает не всегда	Характерна	Характерна
Спленомегалия	Не характерна	Не характерна	Возможна	Постоянный симптом
Особенности гемограммы	Нейтрофильный лейкоцитоз, умеренная эозинофилия, высокая СОЭ. Может быть анемия	Возможна эозинофилия. При нагноении кисты — нейтрофильный лейкоцитоз	Высокий нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, анемия, увеличение СОЭ	Постепенно нарастающая анемия, тромбоцитопения, лейкопения, нейтропения с палочкоядерным сдвигом, эозинопенией, относительным лимфоцитозом, иногда моноцитозом, повышение СОЭ. При малярийной коме может наблюдаться значительный лейкоцитоз со сдвигом до миелоцитов; в мазках крови — <i>P. falciparum</i>

Окончание табл. 4

Клинические признаки	Дифференцируемые заболевания			Тропическая малярия
	Амебный абсцесс печени	Эхинококковая киста печени	Бактериальный абсцесс печени	
Инструментальные исследования	Рентгенологическое исследование и КТ органов брюшной полости — высокое стояние правого купола диафрагмы. УЗИ брюшной полости выявляет неоднородное жидкостное образование с плотной капсулой (абсцесс)	Рентгенография и КТ органов брюшной полости — высокое стояние правого купола диафрагмы, обызвествленная оболочка кисты. При УЗИ — солитарное или множественные анэхогенные округлые образования с эхогенными стенками (хитиновая оболочка) и кальцинатами	Рентгенография и КТ органов брюшной полости — приподнятость и ограничение подвижности правого купола диафрагмы, возможен выпот в правой плевральной полости, нечеткость правого реберно-диафрагмального угла, возможен ателектаз легкого. Иногда — полость в печени с уровнем жидкости и газом над ним (прямой признак абсцесса печени). При УЗИ — очаг округлой или овальной формы с неровными краями и гипэхогенной неоднородной структурой размером более 1 см	УЗИ органов брюшной полости — увеличение печени и селезенки
Особенности эпидемиологического анамнеза	Пребывание в районе, эндемичном по амелиазу	Контакт с представителями семейства псовых	Наличие желчнокаменной болезни, холангита, инфицированных повреждений печени, болезни Крона, дивертикулез кишечника в анамнезе	Пребывание в эндемичных по тропической малярии регионах

**КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

Выберите один правильный ответ.

1. Возбудитель амебиаза — *Entamoeba*:
  - а) *gingivalis*;
  - б) *histolytica*;
  - в) *coli*;
  - г) *hartmanni*;
  - д) *dispar*.
2. Источник возбудителя амебиаза:
  - а) домашние животные;
  - б) птицы;
  - в) дикие животные;
  - г) люди;
  - д) насекомые.
3. Механизм передачи амебиаза:
  - а) аспирационный;
  - б) вертикальный;
  - в) фекально-оральный;
  - г) трансмиссивный;
  - д) искусственный.
4. Стул при кишечном амебиазе в виде:
  - а) «горохового пюре»;
  - б) «рисового отвара»;
  - в) «ректального плевка»;
  - г) «болотной тины»;
  - д) «малинового желе».
5. Выделяют следующую клиническую форму амебиаза:
  - а) гастроинтестинальную;
  - б) генерализованную;
  - в) септическую;
  - г) кишечную;
  - д) абдоминальную.
6. Характерный симптом амёбного абсцесса печени:
  - а) нормальная температура тела;
  - б) лихорадка с ознобом гектического характера;
  - в) спленомегалия;
  - г) острая печеночная энцефалопатия;
  - д) профузная диарея.
7. Для подтверждения амёбного абсцесса печени проводят:
  - а) бактериологическое исследование крови;
  - б) ректороманоскопию;
  - в) колоноскопию;
  - г) компьютерную томографию;
  - д) внутрикожную пробу.
8. Осложнение кишечного амебиаза:
  - а) инфекционно-токсический шок (ИТШ);
  - б) отек легких;
  - в) гиповолемический шок;

- г) отек мозга;
  - д) перфорация язвы кишечника.
9. В пользу кишечного амебиоза при проведении дифференциальной диагностики с сальмонеллезом свидетельствует:
- а) острое начало заболевания;
  - б) боли в эпигастриальной и околопупочной области;
  - в) постепенное начало заболевания;
  - г) обезвоживание;
  - д) выраженный синдром интоксикации.
10. При внекишечном амебиозе в большинстве случаев происходит поражение:
- а) сердца;
  - б) селезенки;
  - в) ротоглотки;
  - г) печени;
  - д) кожи.
11. Для кишечного амебиоза характерно:
- а) жидкий стул со слизью, пропитанной кровью;
  - б) боли в левой подвздошной области с иррадиацией в крестец;
  - в) боли в эпигастрии с иррадиацией в поясничную область;
  - г) острое начало с явлениями общей интоксикации;
  - д) быстрое развитие обезвоживания.
12. Характерный морфологический признак кишечного амебиоза:
- а) эрозивный гастрит;
  - б) язвенное поражение слепой кишки;
  - в) катарально-эрозивный проктосигмоидит;
  - г) сфинктерит;
  - д) фибринозный колит.
13. Дифференциальную диагностику амебного абсцесса печени проводят с:
- а) сальмонеллезом;
  - б) альвеококкозом;
  - в) энтеробиозом;
  - г) дифиллоботриозом;
  - д) балантидиозом.
14. Для лечения кишечного амебиоза применяют:
- а) тинидазол;
  - б) тизанидин;
  - в) тиамин;
  - г) триметоприм<sup>®</sup>;
  - д) триамцинолон.
15. Просветным амебоцидом является:
- а) тинидазол;
  - б) метронидазол;
  - в) этофамид<sup>®</sup>;
  - г) ципрофлоксацин;
  - д) празиквантел.

Ответы к контрольным тестовым заданиям см. в конце материала по теме.

## УЧЕБНЫЕ КЛИНИКО-СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

Больной 26 лет заболел 3 нед назад, когда стали беспокоить боли в животе схваткообразного характера, жидкий стул до 5–6 раз в сутки. В фекалиях замечал слизь, а в последние дни и кровь. Температура тела не повышалась.

Проживает в общежитии, торгует фруктами на рынке. Обычно обедает на рабочем месте.

При осмотре состояние удовлетворительное. Температура тела 37,2 °С. Язык покрыт серым налетом. Живот мягкий, болезненный по ходу толстой кишки, больше в правой подвздошной области, где определяется урчание и пальпируется болезненная уплотненная слепая кишка. Сигма спазмирована, чувствительная при пальпации. Испражнения осмотрены: полужидкие, представляют собой стекловидную слизь с примесью крови, с трудом отделяются от дна судна.

1. Поставьте диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Укажите методы лабораторного подтверждения диагноза.
4. Назначьте этиотропную терапию.

### Задача 2

Больная 47 лет, повар, заболела остро вечером. Почувствовала слабость, недомогание, умеренную головную боль, озноб. Температуру тела не измеряла. Одновременно с указанными симптомами появились схваткообразная боль внизу живота, кашицеобразный стул до 5 раз за вечер. Самостоятельно принимала дротаверин (Но-шпа<sup>®</sup>), смектит диоктаэдрический (Смекта<sup>®</sup>). К утру следующего дня боль в животе усилилась и локализовалась преимущественно слева. Стул за ночь около 15 раз. В испражнениях заметила слизь и кровь. Появились частые болезненные и неэффективные позывы на дефекацию. Вызвала врача из поликлиники.

Объективно: температура тела 39,4 °С. Больная вялая. Тургор кожи не снижен. Со стороны органов дыхания патологии нет. Пульс 96 в минуту, ритмичный. АД 115/70 мм рт.ст. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот мягкий, болезненный при пальпации в левой подвздошной области. Сигмовидная кишка уплотнена и болезненна. Испражнения в виде небольшой лужицы слизи с прожилками крови. Эпидемиологический анамнез: живет с семьей в отдельной квартире. Больных среди окружающих нет.

1. Поставьте диагноз.
2. Решите вопрос о необходимости госпитализации.
3. Укажите методы лабораторного подтверждения диагноза.
4. Назначьте этиотропную терапию.

### Задача 3

Больная 56 лет заболела через неделю после возвращения из деревни в Белоруссии, где проводила отпуск у родственников, содержащих свою свиноферму, помогала им по хозяйству. Появились слабость, озноб, повышение температуры тела до 38 °С, головная боль, боли внизу живота постоянного характера, жидкий стул со слизью до 3–4 раз в сутки. К 4-му дню болезни

появились ложные позывы на дефекацию, стул участился до 10–12 раз в сутки, больная заметила примесь крови в кале.

По назначению врача из поликлиники в течение 5 дней принимала фуразолидон, без эффекта. С диагнозом «острый шигеллез» госпитализирована в инфекционный стационар.

При поступлении на 10-й день болезни состояние средней тяжести. Пациентка пониженного питания. Язык обложен белым налетом. Живот вздут, болезненный по ходу нисходящего отдела толстой кишки. Сигмовидная кишка уплотнена, болезненна. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1–1,5 см. Стул осмотрен — жидкий, с примесью слизи и крови, с неприятным гнилостным запахом.

В общем анализе крови: гемоглобин (Hb) 90 г/л, лейкоциты  $9 \times 10^9$ /л, палочкоядерные 8%, сегментоядерные 58%, эозинофилы 12%, лимфоциты 19%, моноциты 3%, СОЭ 18 мм/ч.

При фиброколоноскопии выявлена картина фибринозно-язвенного проктосигмоидита.

1. Поставьте диагноз.
2. Укажите методы лабораторного подтверждения диагноза.
3. Назначьте этиотропную терапию.

#### Задача 4

Больная 19 лет, прибывшая из Юго-Восточной Азии, госпитализирована в хирургическое отделение на 5-й день болезни с диагнозом «желчнокаменная болезнь».

При осмотре: состояние средней тяжести, температура тела 39,5 °С, озноб. Склеры желтушные. При дыхании щадит правый бок. Подвижность правого купола диафрагмы ограничена. Отмечается пастозность правой половины груди. При пальпации живота резкая болезненность в правом верхнем квадранте. Печень пальпируется на 3 см ниже края реберной дуги. Резко положительный симптом Ортнера. Отмечается урчание при пальпации илеоцекальной области.

В общем анализе крови: эритроциты  $3,2 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 90 г/л, лейкоциты  $21,5 \times 10^9$ /л, эозинофилы 9%, палочкоядерные 32%, сегментоядерные 49%, лимфоциты 9%, моноциты 1%, СОЭ 45 мм/ч.

Из анамнеза выяснено, что в течение года пациентку периодически беспокоили схваткообразные боли внизу живота, чувство жжения в области прямой кишки, неустойчивый стул со слизью, иногда с примесью крови.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести больной?
3. Проведите дифференциальную диагностику.
4. Составьте план лечения больной.

Ответы на вопросы к учебным клинико-ситуационным задачам см. в конце материала по теме.

#### ОТВЕТЫ К КОНТРОЛЬНЫМ ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

- |        |        |         |         |
|--------|--------|---------|---------|
| 1 — б; | 5 — г; | 9 — в;  | 13 — б; |
| 2 — г; | 6 — б; | 10 — г; | 14 — а; |
| 3 — в; | 7 — г; | 11 — а; | 15 — в. |
| 4 — д; | 8 — д; | 12 — б; |         |



**ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ К УЧЕБНЫМ КЛИНИКО-СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ****К задаче 1**

1. На основании длительности болезни, постепенного ее начала, отсутствия симптомов интоксикации, боли по ходу толстой кишки, больше справа, спазма и болезненности слепой и сигмовидной кишки, учащенного жидкого стула с примесью слизи, пропитанной кровью («малиновое желе»), данных эпидемиологического анамнеза (употребление пищи в антисанитарных условиях) можно поставить диагноз «острый кишечный амебиаз».
2. Дифференциальную диагностику следует проводить с колитическим вариантом острого шигеллеза, балантидиазом, кишечным шистосомозом, неспецифическим язвенным колитом (см. схему ООД врача по дифференциальной диагностике кишечного амебиаза).
3. С целью подтверждения диагноза используют паразитологический (обнаружение большой вегетативной формы при микроскопическом исследовании нативного мазка свежевыделенных фекалий) и серологический (ИФА, РНИФ) методы исследования. Возможно использование ПЦР. Следует помнить, что отрицательный результат исследования не исключает диагноза «амебиаз».
4. Для лечения инвазивного амебиаза применяют системные тканевые амебоциды. Назначают метронидазол (30 мг/кг в сутки в 3 приема в течение 8–10 дней), или тинидазол (30 мг/кг в сутки однократно в течение 3 дней), или орнидазол (30 мг/кг в сутки однократно в течение 5 дней), или секнидазол (30 мг/кг в сутки однократно в течение 1–3 дней).

После завершения курса лечения системными тканевыми амебоцидными препаратами с целью элиминации оставшихся в кишечнике амеб применяют просветные амебоциды (например, паромомицин по 1000 мг/сут в 2 приема в течение 5–10 дней).

**К задаче 2**

1. На основании признаков интоксикации (слабость, недомогание, головная боль, озноб, повышение температуры тела) и колита (схваткообразная боль внизу живота, частый жидкий необильный стул со слизью и прожилками крови, ложные позывы на дефекацию, спазмы и болезненность сигмовидной кишки) можно думать об остром шигеллезе, колитическом варианте.
2. Большая подлежит госпитализации по клиническим и эпидемиологическим показаниям.
3. Для лабораторного подтверждения шигеллеза в первые дни болезни используют бактериологическое исследование кала, с 5–7-го дня болезни — серологическое исследование крови [реакция пассивной гемагглютинации (РПГА)]. Можно использовать метод ПЦР с целью выявления ДНК шигелл в кале.
4. Назначают ципрофлоксацин внутрь по 500 мг 2 раза в сутки каждые 12 ч в течение 5–7 дней.

**К задаче 3**

1. На основании острого начала болезни, длительной лихорадки, симптомов интоксикации, явлений колита, фибринозно-язвенного поражения слизистой оболочки сигмовидной и прямой кишки, выявленных при проведении фиброколоноскопии, анемии, эозинофилии, а также данных эпидемиологического анамнеза (факт проживания в регионе, эндемичном по балантидиазу, контакт со свиньями) можно заподозрить острый балантидиаз.
2. Исследование кала в теплом виде на простейшие не позднее чем через 20 мин после дефекации. При отрицательном результате микроскопию мазков свежевыделенного кала рекомендуется повторять многократно на протяжении 10–12 дней.
3. Также возможно паразитологическое исследование биоптатов кишки и мазков, приготовленных из содержимого язв пораженных участков кишки при проведении фиброколоноскопии.
4. Препаратом выбора для лечения балантидиаза является окситетрациклина дигидрат (террамицин<sup>®</sup>), который назначают внутрь по 250 мг 4 раза в сутки 5–7 дней (продолжают в течение 1–3 сут после исчезновения симптомов болезни), курс до 10 дней. Можно использовать метронидазол внутрь по 35–50 мг на 1 кг массы тела в сутки в 3 приема (не более 2,25 г), курс 5 дней.

**К задаче 4**

1. У больной амёбный абсцесс печени. Диагноз поставлен на основании повышения температуры тела до фебрильных цифр с ознобом, появления желтухи, увеличения и болезненности печени, ограничения подвижности правого купола диафрагмы, пастозности правой половины грудной клетки, характерных изменений в клиническом анализе крови (анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия, увеличение СОЭ), а также явлений колита в течение последних 1,5 лет и данных эпидемиологического анамнеза (пребывание в местности, эндемичной по амёбиазу).
2. УЗИ или КТ брюшной полости. Серологические исследования (РНИФ, ИФА) для выявления специфических антител классов М и G к амёбам. Микроскопическое исследование содержимого абсцесса для выявления эритрофагов.
3. Дифференциальную диагностику амёбных абсцессов печени необходимо проводить с эхинококкозом печени, гепатоцеллюлярной карциномой, бактериальными абсцессами печени, тропической малярией (см. схему ООД врача по дифференциальной диагностике амёбного абсцесса печени).
4. Больную необходимо госпитализировать.  
Начинают один из представленных ниже системных тканевых амёбоцидов:
  - метронидазол — 30 мг/кг в сутки внутривенно или перорально в 3 приема в течение 10 дней;
  - тинидазол — 30 мг/кг в сутки однократно в течение 10 дней;
  - орнидазол — 30 мг/кг в сутки однократно в течение 10 дней;
  - секнидазол — 30 мг/кг в сутки однократно в течение 5 дней.

Помимо препаратов из группы 5-нитроимидазолов, в качестве альтернативной схемы лечения амебного абсцесса печени можно использовать дегидроэметин дигидрохлорид<sup>®</sup> или хлорохин:

- дегидроэметин дигидрохлорид<sup>®</sup> — 1 мг/кг в сутки однократно внутримышечно (не более 60 мг/сут) в течение 4–6 дней;
- хлорохин — 600 мг основания в сутки в течение 2 дней, затем по 300 мг основания в сутки в течение 2–3 нед одновременно или сразу же после завершения курса лечения дегидроэметином<sup>®</sup>.

При отсутствии эффекта от химиотерапии в течение 2 сут от ее начала рекомендуется аспирация (или чрескожное дренирование) абсцесса. При невозможности дренирования проводится открытое оперативное лечение.

После завершения курса лечения системными тканевыми амебоцидными препаратами с целью элиминации возможно оставшихся в кишечнике амеб применяют один из следующих просветных амебоцидов:

- дилоксанида фураат<sup>®</sup> — 500 мг 3 раза в сутки 10 дней (детям 20 мг/кг в сутки);
- этофамид<sup>®</sup> — 20 мг/кг в сутки в 2 приема в течение 5–7 дней;
- паромомицин — 1000 мг/сут в 2 приема в течение 5–10 дней.

### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 1104 с.
2. Клиническая паразитология: протозоозы и гельминтозы: руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. / А.К. Токмалаев, Г.М. Кожевникова. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. 392 с.
3. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) / под ред. В.П. Сергеева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. 3-е изд., испр. и доп. СПб.: Фолиант, 2016. 640 с.