

Возрастные особенности кишечного амебиоза.

Г.А. Харченко, О.Г. Кимирилова

ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Астрахань, Россия

Age features of intestinal amoebiasis

G.A. Kharchenko, O.G. Kimirilova

Astrakhan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Astrakhan, Russia

Цель исследования: установить клинико-эпидемиологические особенности амебиоза кишечника у взрослых и детей на современном этапе. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 90 случаев амебиоза кишечника у пациентов в возрасте от 3 до 40 лет, находившихся на стационарном лечении в Областной инфекционной клинической больнице им. А.М. Ничоги г. Астрахани в период с 2014 по 2017 г. Диагноз амебиоза подтверждался методами микроскопии кала, определения антител методом реакции непрямой геммагломинации (РНГА) со специфическим антигеном, определения ДНК паразита методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Результаты. Установлено, что заболеваемость кишечным амебиозом в Астраханской области носит спорадический характер с вовлечением в эпидемический процесс лиц трудоспособного возраста от 18 до 40 лет (75,6%) и детей в возрасте от 3 до 10 лет (24,6%) из организованных коллективов, проживающих в городе. Острый амебиоз кишечника у 86,8% взрослых протекал в легкой и среднетяжелой формах. Клиническое течение болезни характеризовалось постепенным началом у 82,4%, слизисто-кровяным стулом – у 94,1%, исходом в хроническую рецидивирующую форму – у 11,8%. Стул в виде «малинового желе», внекишечные осложнения амебиоза, характерные для амебиоза прошлых лет, отсутствовали.

Особенностями кишечного амебиоза у детей являлись: острое начало заболевания у 63,6%, лихорадка до 38°C и выше у 54,5%, боли в животе у 95,5%, длительная диарея с частотой стула более 10 раз у 72,7%, стул со слизью с кровью у 95,5%, тенезмы у 36,4%, дегидратация у 18,6% пациентов. Легкая форма заболевания у детей не встречалась, тяжелая наблюдалась в 54,5% случаев, среднетяжелая – в 45,5%. Сочетанное течение кишечного амебиоза с бактериальной дизентерией, имело более тяжелый характер, изменяло клиническую симптоматику болезни, затрудняло своевременную диагностику амебиоза.

Ключевые слова: дети, взрослые, амебиоз, эпидемиология, клинические проявления, лечение.

Для цитирования: Харченко Г.А., Кимирилова О.Г. Возрастные особенности кишечного амебиоза. Рос вестн перинатол и педиатр 2018; 63:(4): 73–78. DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-4-73-78

Study objective. To establish clinical and epidemiological features of intestinal amoebiasis in adults and children at the present stage. A retrospective analysis of patient histories of 90 cases of intestinal amoebiasis in patients aged 3 to 40 years who were on inpatient treatment in Regional Infectious Clinical Hospital named after A.M. Nichogi, Astrakhan, in the period from 2014 to 2017. The diagnosis of amoebiasis was confirmed by microscopy of feces, detection of antibodies by using reaction of indirect hemagglutination (RHAG) with a specific antigen, determination of DNA of the parasite by polymerase chain reaction (PCR).

Results. It was determined that the incidence of intestinal amoebiasis in the Astrakhan region is sporadic with the involvement in the epidemic process of persons of working age from 18 to 40 years (75.6%) and children aged 3 to 10 years (24.6%) of organized groups living in the city. Acute intestinal amoebiasis in 86.8% of adults proceeded in mild to moderate form. The clinical course of the disease was characterized by a gradual onset in 82.4%, mucosal-bloody stool in 94.1%, the outcome of a chronic recurrent form in 11.8%. Raspberry jelly-like stool, extraintestinal complications of amoebiasis, characteristic of amoebiasis of previous years, were absent.

The features of intestinal amoebiasis in children were: acute onset of the disease in 63.6%, fever 38°C and above in 54.5%, abdominal pain in 95.5%, prolonged diarrhoea with a stool frequency of more than 10 times in 72.7%, stool with blood mucus in 95.5%, tenesmus in 36.4%, dehydration in 18.6% of patients. The mild form of the disease in children was not observed, severe was observed in 54.5%, moderate in 45.5%. The combined course of intestinal amoebiasis with bacterial dysentery, proceeded more severely, changed clinical symptoms of the disease, made it difficult to diagnose amoebiasis in a timely manner.

Key words: children, adults, amoebiasis, epidemiology, clinical manifestations, treatment.

For citation: Kharchenko G.A., Kimirilova O.G. Age features of intestinal amoebiasis. Ros Vestn Perinatol i Pediatr 2018; 63:(4): 73–78 (in Russ). DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-4-73-78

Актуальность амебиоза в настоящее время как у взрослых, так и у детей, обуславливается ростом заболеваемости и неравномерным распределением

данной патологии в различных регионах России. Показатель заболеваемости амебиозом находится в интервале от 0,28 до 21,6 и выше на 100 000 населения [1].

Из всех видов амёб *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dispar*, *Entamoeba hartmannii*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Iodameba buetschlii* и *Blastocystis hominis* – только *E.histolytica* вызывает инвазивные инфекции у человека [2–4]. В популяции *E.histolytica* выделяются два вида амёб: патогенный штамм *E.histolytica* и непатогенный *E.dispar* [5–7].

© Г.А. Харченко, О.Г. Кимирилова, 2018

Адрес для корреспонденции: Харченко Геннадий Андреевич – д.м.н., проф., зав. кафедрой детских инфекций Астраханского государственного медицинского университета, ORCID: 0000-0001-7764-0995

Кимирилова Ольга Геннадьевна – к.м.н., доц. кафедры детских инфекций Астраханского государственного медицинского университета, ORCID: 0000-0003-4066-2431

414000 Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

В жизненном цикле *E.histolytica* выделяют вегетативную стадию (трофозоит) и стадию цисты. Экцистирование происходит в слепой кишке. Место локализации трофозоитов – проксимальные отделы толстой кишки, где происходит их размножение. Наличие инфекционных или неинфекционных заболеваний желудочно-кишечного тракта способствует внедрению трофозоитов в стенку толстой кишки, вызывая образование язв. Трофозоиты приобретают способность заглатывать эритроциты и превращаются в гематофаги. Проникновение амёб в кровеносные сосуды кишечника может приводить к развитию внекишечных форм амёбиоза (амёбный абсцесс печени, легких, мозга и других органов) [8–10].

В соответствии с гистоморфологическими изменениями и клинической картиной выделяют инвазивный и неинвазивный амёбиоз [11, 12]. Инвазивный кишечный амёбиоз характеризуется наличием клинических симптомов заболевания; присутствием трофозоитов-гематофагов в фекалиях; типичными изменениями в слизистой оболочке кишечника при эндоскопическом исследовании; наличием специфических антител, определяемых серологическими методами исследования. При неинвазивном кишечном амёбиозе симптомы заболевания, изменения слизистой оболочки кишечника, специфические антитела в крови, трофозоиты-гематофаги в кале отсутствуют [13, 14].

До 90% пациентов, инфицированных амёбами, являются бессимптомными носителями просветных форм амёб. У 10% инфицированных развивается инвазивный амёбиоз [15]. Носительство просветных форм *E.histolytica* в толстой кишке может сохраняться годами с возможным их переходом в тканевые формы, вызывающие инвазивный амёбиоз [16]. Клинические проявления инвазивного амёбиоза полиморфны – от незначительно выраженного до фульминантного колита и амёбного абсцесса печени [17].

Острый амёбный колит у взрослых и детей отличается острым началом, схваткообразными болями в животе, тенезмами, патологическим стулом с примесью крови и слизи на фоне нормальной или субфебрильной температуры и отсутствием признаков кишечного токсикоза, характерных для бактериальной дизентерии, сальмонеллеза и других кишечных инфекций. У детей младшего возраста отмечаются лихорадка, рвота, дегидратация [18].

Для фульминантного амёбного колита характерно наличие выраженного токсикоза, обширных язвенных дефектов слизистой оболочки кишечника, кровотечения, перфорации, развитие перитонита [19–21]. При затяжном кишечном амёбиозе наблюдается нарушение моторики кишечника (диарея, сменяющаяся запорами), абдоминальные боли, слабость, снижение аппетита, массы тела [22].

Основным методом диагностики кишечного амёбиоза служит микроскопическое исследование кала для выявления вегетативных форм и цист паразита [23].

У больного амёбиозом можно обнаружить все формы амёбы: тканевую, просветную, цисты, а у здорового носителя – только просветную и цисты. Определяющим при постановке диагноза является наличие тканевой формы амёбы. Обнаружение просветной и цистной форм амёбы лишь позволяет заподозрить амёбиоз, а для постановки окончательного диагноза требуется дополнительное обследование больного [19].

Для лечения неинвазивного амёбиоза используют просветные амёбоциды: этофамид (китнос), клефамид, дилоксанидфуолат и паромомицин. Данные препараты назначаются и после завершения лечения тканевыми амёбоцидами с целью профилактики рецидивов [24]. Для лечения инвазивного амёбиоза и амёбных абсцессов любой локализации применяют системные тканевые амёбоциды: метронидазол (трихопол, флагил), тинидазол (тиниба, фасижин), орнидазол (тиберал) и секнидазол [25, 26].

Цель исследования: установить клинико-эпидемиологические особенности амёбиоза кишечника у взрослых и детей на современном этапе.

Материал и методы

Источниками данных являлись истории болезни 90 больных амёбиозом, лечившихся в кишечных отделениях ГБУЗ «Областная инфекционная клиническая больница им. А.М. Ничоги» г. Астрахани в период с 2014 по 2017 г.

По данным медицинской документации микроскопическое исследование кала проводилось в два этапа. Для идентификации трофозоитов амёб нативные препараты из свежих проб фекалий окрашивали раствором Люголя или буферным метиленовым синим (0,5%-й раствор). Для идентификации цист нативные препараты окрашивали йодом. При исследовании нативных препаратов с малым количеством паразитов использовался метод обогащения (эфирформалиновое осаждение), позволяющий выявлять цисты амёб. При отрицательных результатах микроскопии кала проводилось определение антител методом реакции непрямой гемагглютинации (РНГА) со специфическим антигеном, детекция ДНК паразита осуществлялась методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Заключение этического комитета на проведение исследования не запрашивалось. Критерием включения в исследование являлось наличие в истории стационарного больного информированного письменного согласия взрослых больных и родителей или официального представителя ребенка на обработку данных и использование их в научных целях.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета «Statistica 6,0» (StatSoft, США). Количественные показатели оценивали по среднему арифметическому значению и стандартному отклонению. Для суждения о степени достоверности средних величин количественных показателей определялся *t*-критерий Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Обследованы 90 больных амебиазом: 68 (75,6%) пациентов в возрасте от 18 до 40 лет и 22 (24,4%) ребенка в возрасте от 3 до 10 лет из организованных коллективов, из них 20 проживающих в городе. Заболевание у всех пациентов, как взрослых, так и детей, протекало в клинической форме амебного колита.

Симптоматика амебиаза у взрослых и детей разнообразна и представлена в таблице. У 56 (82,4%) взрослых больных симптомы заболевания развивались постепенно и характеризовались сочетанием болей в нижних отделах живота у 52 (76,5%) и диареи у 68 (100%) пациентов. Интенсивность болевого синдрома была умеренной у 28 (53,85%), слабой – у 24 (46,15%). Основным симптомом заболевания являлась диарея, развивавшаяся постепенно у 24 (35,3%) и быстро прогрессирующая у 44 (64,7%) пациентов. При постепенном развитии амебиаза частота стула в начале заболевания была от 3 до 5 раз с примесью слизи, прожилок крови, отмечались слабые боли в животе. Быстро прогрессирующее течение уже в первый день заболевания сопровождалось увеличением частоты стула до 10 раз и более, сопровождаемая умеренно выраженными болями в животе, наличием большого количества слизи и крови в стуле, тенезмами у 7 (10,3%) пациентов. В отличие от бактериальной дизентерии каловый характер стула сохранялся в течение заболевания у одного и того же больного с различными клиническими вариантами (энтерит, колит, гемоколит), чередующимися в динамике патологического процесса в кишечнике. Стул типа «малиновое желе» в нашем исследовании не встречался. Можно отметить и несоответствие между выраженностью диарейного синдрома, интоксикации, лихорадки (см. таблицу), что отличает амебиаз от кишечных инфекций бактериальной этиологии. Общая продолжительность диареи у взрослых в среднем составляла $28,4 \pm 3,8$ дня, что связано с более частой госпитализацией больных в конце первой–второй недели от начала заболевания и отсутствием в этот период специфической терапии амебиаза.

Изменения гемограммы в виде лейкоцитоза до $10,5 \pm 0,6 \cdot 10^9/\text{л}$ отмечались у 4 (5,9%) пациентов, эозинофилия до $0,58 \pm 0,1 \cdot 10^9/\text{л}$ – у 6 (8,8%), анемия $3,2 \pm 0,2 \cdot 10^{12}/\text{л}$ – у 3 (4,4%) и увеличение СОЭ – 15 мм/ч у 1 (1,5%) больного. У 54 (79,4% от общего количества взрослых больных) результаты общего анализа крови находились в пределах нормы.

При микроскопии кала определялись эритроциты, макрофаги, плазматические клетки, кристаллы Шарко–Лейдена и амёбы – гематофаги (трофоциты *E.histolytica*), содержащие эритроциты, у 52 (76,5%), цисты у 10 (14,7%), *E.coli* у 6 (8,8%) при типичной клинике кишечного амебиаза. Серологическое исследование методом РНГА, проведенное у 16 (23,5%) больных с обнаружением цист и непатогенной амёбы, выявило диагностический титр антител

(1:80 и выше) с нарастанием величины показателя в динамике у 13 (81,25%) больных, а исследование методом ПЦР у остальных 3 (18,75%) из 16 пациентов дало возможность подтвердить диагноз обнаружением ДНК *E.histolytica* в кале.

Кишечный амебиаз у взрослых протекал в легкой форме у 11 (16,2%) больных, среднетяжелой – у 48 (70,6%), тяжелой – у 9 (13,2%). Внекишечных форм амебиаза не было. У 60 (88,2%) пациентов было достигнуто полное выздоровление, у 8 (11,8%) – заболевание приняло хроническое рецидивирующее течение. Клиническим примером кишечного амебиаза у взрослого больного является следующее собственное наблюдение.

Больной В., 28 лет, поступил с жалобами на слабость, нарушенный сон, аппетит, жидкий стул с примесью крови в течение 3 нед с частотой до 4–5 раз в сутки. Состояние при осмотре средней тяжести, температура тела $38,5^\circ\text{C}$. Кожные покровы бледные чистые, подкожный жировой слой развит неудовлетворительно. Потеря массы тела за время заболевания до 5 кг. Симптомы обезвоживания нет. Дыхание без нарушений ритма, жесткое, проводится по всем полям, хрипов нет. Гемодинамика удовлетворительная. Тоны сердца умеренно приглушены, шумов нет.

Таблица. Сравнительная характеристика клинических симптомов амебиаза кишечника у взрослых и детей, абс (%)

Table. Comparative characteristics of clinical symptoms of intestinal amebiasis in adults and children

Клинический показатель	Взрослые больные (n=68)	Дети (n=22)
Начало заболевания:		
острое	12 (17,6)	14 (63,6)
постепенное	56 (82,4)	8 (36,4)
Интоксикация:		
слабость	62 (91,2)	7 (31,8)
головная боль	46 (67,6)	5 (22,7)
тошнота, рвота	18 (26,5)	16 (72,7)
боли в животе	52 (76,5)	21 (95,5)
Лихорадка	14 (20,6)	12 (54,5)
Продолжительность лихорадки, дни	$3,4 \pm 0,6^*$	$6,8 \pm 1,2$
Диарея	68 (100)	22 (100)
Продолжительность диареи, дни	$28,4 \pm 3,8^*$	$42,9 \pm 4,2$
Частота стула в сутки:		
от 5 до 10 раз	59 (86,8)	6 (27,3)
более 10 раз	9 (13,2)	16 (72,7)
Патологические примеси в стуле:		
слизь	4 (5,9)	1 (4,5)
слизь и кровь	64 (94,1)	21 (95,5)
Тенезмы	7 (10,3)	8 (36,4)
Выпадение прямой кишки		1 (4,5)
Дегидратация		4 (18,2)

Примечания. * – $p < 0,02$ показатель достоверности между продолжительностью лихорадки и диареи у взрослых и у детей.

Аппетит снижен. Рвоты нет. Язык обложен белым налетом. Живот втянут, болезненный во всех отделах. Сигмовидная кишка спазмирована, болезненная при пальпации. Печень на 2 см ниже края реберной дуги, мягкоэластической консистенции, с гладкой поверхностью, безболезненная. Селезенка не пальпируется. Общий анализ крови: Hb 98 г/л, эр. — $2,9 \cdot 10^{12}$ /л, л. — $12,6 \cdot 10^9$ /л, п. — 8%, с. — 73%, э. — 4%, лимф. — 12%, мон. — 3%; СОЭ — 24 мм/ч, тромб. — $316 \cdot 10^9$ /л. Гипопротеинемия до 30 г/л. Результаты копроскопии: слизь в большом количестве, лейкоциты более 100 в поле зрения, эритроциты 40–90 в поле зрения, трофозоиты *E.Histolytica*. Результаты бактериологического исследования кала, ПЦР копрофильтрата на бактериальные и вирусные кишечные инфекции, серологическое исследование крови на дизентерию и сальмонеллез отрицательные.

Получал лечение: метронидазол по 750 мг 3 раза в сутки, энтерол по 500 мг 2 раза в сутки в течение 8 дней с последующим курсом лечения этофамидом по 600 мг два раза в сутки в течение 7 дней. На 2-й день лечения лихорадка снизилась до $37,3-37,5^{\circ}\text{C}$. На 4-й день лечения температура тела нормализовалась, самочувствие и аппетит улучшились, стул стал кашицеобразным от 2 до 5 раз в сутки со слизью без примеси крови. В общем анализе крови сохранялась гипохромная анемия, количество лейкоцитов уменьшилось до $6,8 \cdot 10^9$ /л, СОЭ — до 16 мм/ч. Больной выписан в удовлетворительном состоянии, с выздоровлением. Общая длительность заболевания 39 дней. Продолжительность стационарного лечения 18 дней. Заключительный клинический диагноз: кишечный амебиаз, средней тяжести, острое течение.

Клинический пример сочетанного течения дизентерии Флекснера 2а и кишечного амебиоза (собственное наблюдение).

Больной Р., 18 лет, студент. Поступил в Областную инфекционную клиническую больницу г. Астрахани с направительным диагнозом: дизентерия. При сборе анамнеза установлено, что пациент постоянно проживает в Таджикистане. В течение 3 мес беспокоят слабость, снижение аппетита, боли в животе спастического характера, диарея 3–5 раз в сутки, стул кашицеобразного характера с примесью слизи и прожилками крови. За медицинской помощью не обращался. Лечился самостоятельно антибактериальными препаратами: фуразолидон, невивграмон, интестопан, левомицетин. Самочувствие не улучшалось, болевой синдром стал сильнее, стул участился до 10 раз, количество крови в кале увеличилось, что заставило обратиться в поликлинику.

Данные осмотра: состояние тяжелое. Температура тела 39°C , сильные схваткообразные боли в животе слева, частые тенезмы. Слизистые полости рта сухие. Язык сухой, обложен темным налетом. Сигмовидная кишка спазмирована, болезненная при пальпации. Печень, селезенка не пальпируются. Стул жидкий,

слизь, кровь в большом количестве. Одышки, цианоза, хрипов в легких нет. Пульс 86 в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца приглушены. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Проводимое лечение амикацином по 500 мг внутримышечно 3 раза в сутки и энтерофурилом по 200 мг внутрь 4 раза в сутки в сочетании с дезинтоксикационной и гемостатической терапией позволило достигнуть положительной динамики на 3-й день терапии в виде улучшения самочувствия, снижения температуры тела до $37,5^{\circ}\text{C}$, уменьшения патологических примесей в кале и снижения частоты стула. Тенезмы сохранялись, боли в животе сместились на низ живота. Бактериологически из кала выделена *Sh.flexneri* 2а. Результат микроскопии кала на простейшие отрицательный. На 5-й день лечения зафиксирована болезненность при пальпации по ходу всей толстой кишки. Стул жидкий, с большим количеством слизи и крови, до 15 раз, в сутки. Результаты ректороманоскопии: эрозивно-язвенный проктосигмоидит. Язвы множественные, размером до 10–15 мм, содержащие некротические массы. При повторном проведении микроскопии кала обнаружена *E.coli*, а методом обогащения выявлены цисты *E.histolytica*. Результат серологического исследования на амебиоз методом РНГА положительный в титре 1:128. При микроскопии кала в динамике (трижды) на 10-й день стационарного лечения выделены трофозоиты *E.histolytica*. Больному было проведено лечение: метронидазолом по 750 мг 3 раза в день в сочетании с энтеролом по 500 мг 2 раза в день в течение 5 дней; затем тинидазолом по 600 мг 2 раза в сутки в сочетании с нифурателем по 400 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней (в связи с недостаточной эффективностью первого курса); затем этофамидом в разовой дозе 600 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней с целью элиминации амеб, оставшихся в кишечнике, и профилактики рецидивов. Общая длительность заболевания с учетом данных анамнеза 4 мес. Больной выписан из стационара на 30-й день со дня госпитализации в удовлетворительном состоянии с заключительным диагнозом: сочетанная инфекция — дизентерия Флекснера 2а средней тяжести, затяжное течение, кишечный амебиоз средней тяжести. Недооценка данных эпидемиологического анамнеза, наличие микстинфекции, возможность неоднозначной трактовки данных микроскопии кала при обнаружении *E.coli* и цист *E.histolytica* являлись основными причинами поздней диагностики кишечного амебиоза у данного пациента.

Показатель заболеваемости амебиозом у детей в Астраханской области колеблется от 0,45 до 1,36 на 100 000 и имеет тенденцию к росту в течение последних пяти лет. Факторами, влияющими на рост заболеваемости у детей, являются: уровень заболеваемости среди взрослых, миграция людей из регионов, неблагополучных по амебиозу, на территорию области, увеличение доли выездного туризма в страны с высокой заболеваемостью амебиозом и др.

Особенности клинической симптоматики и течения кишечного амебиоза у детей ($n=22$) по данным нашего анализа следующие: острое начало заболевания у 14 (63,6%), лихорадка до 38°C и выше у 12 (54,5%) в течение $6,8\pm 1,2$ дня, сильные и умеренные боли в животе у 21 (95,5%), длительная диарея до $42,9\pm 4,2$ дня с частотой стула более 10 раз у 16 (72,7%), со слизью, кровью у 21 (95,5%), тенезмы у 8 (36,4%), дегидратация у 4 (18,6%). Тяжелая форма заболевания наблюдалась у 12 (54,5%) детей, среднетяжелая – у 10 (45,5%), легкие формы амебиоза отсутствовали. Изменения в общем анализе крови существенных различий по сравнению с гемограммой взрослых не имели. При копроскопии трофозоиты *E.histolytica* определялись у 20 (90,9%) детей, цисты *E.coli* – у 2 (9,1%). Подтверждение диагноза при наличии цист и непатогенной амебы проводилось методом ПЦР. Острое течение с выздоровлением достигнуто у 18 (81,8%) детей, переход в хроническую рецидивирующую форму произошел у 4 (18,2%). Приводим клинический пример кишечного амебиоза у ребенка (собственное наблюдение).

Больная А., 8 лет. Поступила в Областную инфекционную клиническую больницу г. Астрахани с направительным диагнозом: дизентерия. При сборе анамнеза заболевания установлено, что в течение 3 нед у девочки отмечались боли в животе, жидкий стул до 6 раз в сутки со слизью, а в течение последних 5 дней – с прожилками крови, непостоянная субфебрильная температура тела. Объективные данные при поступлении: состояние средней тяжести. Температура тела $36,8^{\circ}\text{C}$. Ребенок пониженного питания. Признаков обезвоживания нет. Слизистые полости рта влажные. Язык обложен сероватым налетом. Аппетит резко снижен. Тошноты, рвоты нет. Живот доступен глубокой пальпации. Сигмовидная кишка спазмирована, болезненная при пальпации. Стул при осмотре жидкий с примесью зелени, слизи, крови в большом количестве. Проводившееся лечение: амикацин внутримышечно из расчета суточной дозы 15 мг на 1 кг массы тела в два введения, стопдиар внутрь по 200 мг 4 раза в сутки. В последующие дни, несмотря на проводимую терапию, динамика заболевания была отрицательной. Повысилась температура тела до 38°C , боли в животе усилились, приняли схваткообразный характер, частота стула увеличилась до 15 раз в сутки. Патологические примеси в кале в виде слизи и крови сохранялись. Бактериологическое исследование на кишечную группу отрицательное. Микроскопия кала (в течение 3 дней подряд): слизь, лейкоциты, эритроциты в большом количестве, *E.coli*. РНГА с дизентерийным и сальмонеллезным антигеном отрицательная. В общем анализе крови: лейкоциты $14,6 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом до 9%, СОЭ 25 мм/ч. Рентгенографически патологические изменения в легких отсутствуют. Ультразвуковое исследование печени – без особенностей.

Учитывая характер клинической симптоматики и течения заболевания, обнаружение в кале *E.coli*, отрицательные результаты бактериологического и серологического исследований на бактериальные кишечные инфекции, начато лечение амебицидами, так как вероятность наличия *E.histolytica* в этих случаях высока, что подтвердили результаты последующих микроскопий кала. Гематофаги *E.histolytica* были определены методом микроскопии нативных препаратов кала на 8-й день стационарного лечения. Терапия метронидазолом по 375 мг 3 раза в день в течение 7 дней существенного положительного эффекта не дала. Проявления гемоколита сохранялись. При микроскопии кала определялись трофозоиты *E.histolytica*. Метронидазол был заменен тинидазолом из расчета 50 мг на 1 кг массы тела в сутки в сочетании с нифурателем по 400 мг 2 раза в день. Учитывая медленное обратное развитие заболевания, продолжительность данной терапии составила 10 дней, после чего было проведено лечение этофамидом из расчета 10 мг на 1 кг массы тела 2 раза в день в течение 5 дней. Общая длительность заболевания составила 47 дней. Больная выписана с выздоровлением. Продолжительность стационарного лечения 26 дней. Заключительный клинический диагноз: амебиоз кишечника средней тяжести, острое течение.

Результаты нашего исследования позволяют высказать мнение о том, что классическое течение кишечного амебиоза, характерное для прошлых лет, в настоящее время встречается не всегда. Чаще наблюдается полиморфное течение болезни, а сочетанное течение амебиоза с бактериальными кишечными инфекциями значительно затрудняет своевременную диагностику и требует более тщательного обследования пациента с подозрением на амебиоз методами микроскопии кала, РНГА, ПЦР. При условии ранней диагностики и адекватной терапии у большей части больных амебиозом как взрослых, так и детей можно достигнуть полного выздоровления.

Выводы

1. Заболеваемость кишечным амебиозом в Астраханской области носит спорадический характер с преимущественным вовлечением в эпидемический процесс лиц трудоспособного возраста от 18 до 40 лет (75,6%) и детей в возрасте от 3 до 10 лет (24,6%) из организованных коллективов, проживающих в городе (99,9%).

2. Острый амебиоз кишечника у 86,8% взрослых протекал в легкой и среднетяжелой формах. Клиническое течение болезни характеризовалось постепенным началом у 82,4%, слизисто-кровяным стулом у 94,1%, исходом в хроническую рецидивирующую форму у 11,8%. Стул в виде «малинового желе», внекишечные осложнения амебиоза, характерные для амебиоза прошлых лет, отсутствовали.

3. Особенности кишечного амебиаза у детей являлись: острое начало заболевания у 63,6%, лихорадка до 38°C и выше у 54,5%, боли в животе у 95,5%, длительная диарея с частотой стула более 10 раз у 72,7%,

со слизью и кровью у 95,5%, тенезмы у 36,4%, дегидратация у 18,6% пациентов. Легкая форма заболевания у детей не встречалась, тяжелая наблюдалась в 54,5% случаев, среднетяжелая — в 45,5%.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. *Онищенко Г.Г.* О мерах по усилению профилактики паразитарных болезней в России. *Мед паразитол* 2003; 3: 3–7. [Onishchenko G.G. On measures to strengthen the prevention of parasitic diseases in Russia. *Med parazitolog* 2003; 3: 3–7. (in Russ)]
2. *Ciftci A.O., Karnak I., Sencak M.E., Kale G., Buyukpamukcu N.* Spectrum of complicated intestinal amebiasis through resected specimens incidence and outcome. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 1369–1373.
3. *Evangelopoulos A., Spanakos G., Patsoula E., Vakalis N., Legakis N.* A nested, multiplex, PCR assay for the simultaneous detection and differentiation of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* in faeces. *Ann Trop Med Parasitol* 2000; 94: 233–240.
4. *Lowther S.A., Dworkin M.S., Hanson D.L.* *Entamoeba histolytica* /*Entamoeba dispar* infections in human immunodeficiency virus-infected patients in the United States. *Clin Infect* 2000; 30: 955–959.
5. *Lebbad M., Svärd S.G.* PCR differentiation of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* from patients with amoeba infection initially diagnosed by microscopy. *Scand J Infect Diseases* 2005; 37(9): 680–685.
6. *Лысенко А.Я., Владимова М.Г., Кондрашин А.В.* Клиническая паразитология. Женева: Издательство ВОЗ, 2002; 734. [Lysenko A.Ya., Vladimova M.G., Kondrashin A.V. *Clinical Parasitology*. Geneva: Izdatel'stvo VOZ, 2002; 734. (in Russ)]
7. *Сергеев В.П.* Паразитарные болезни сегодня и завтра. Качество жизни. Медицина, 2004; 1: 10–15. [Sergeev V.P. *Parasitic diseases of today and tomorrow. Quality of life*. Meditsina, 2004; 1: 10–15. (in Russ)]
8. *Espinosa-Cantellano M., Martinez-Palomo A.* Pathogenesis of intestinal amebiasis: from molecules to disease. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13: 318–331.
9. *Que X., Reed S.L.* Cysteine proteinases and the pathogenesis of amebiasis. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13: 196–206.
10. *Acuna-Soto R., Maguire J.H., Wirth D.F.* Gender distribution in asymptomatic and invasive amebiasis. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1277–1283.
11. *Shiruma T.M., Obata H., Karasawa E., Hayashi N., Yamaura H.* A recurrent case of amebic liver abscess seventeen years after the first occurrence. *Kansenshogaku Zasshi* 2000; 74: 585–588.
12. *Юшук Н. Д., Венгеров Ю.Я.* Лекции по инфекционным болезням. 3-е изд., перераб. и доп. М: Издательство Медицина 2007; 1032. [Yushchuk N.D., Vengerov Yu.Ya. *Lectures on infectious diseases*. 3rd ed. Moscow: Izdatel'stvo Meditsina 2007; 1032. (in Russ)]
13. *Астафьева Н.В., Быкова Р.Н., Токмалаев А.К., Коровушкин В.Г., Кузнецов Э.Ф., Михалева Л.А. и др.* Кишечный и внекишечный амебиаз: клинические наблюдения. Медицинская паразитология и паразитарные болезни 2005; 2: 18–21. [Astaf'eva N.V., Bykova R.N., Tokmalaev A.K., Korovushkin V.G., Kuznetsov E.F., Mihalevskaya L.A. et al. *Intestinal and extraintestinal amebiasis: clinical observations*. *Medicinskaya parazitologiya i parazitarnye bolezni* 2005; 2: 18–21. (in Russ)]
14. *Аликеева Г.К., Кухтевич Е.В., Юшук Н.Д., Сайфуллина Н.Х.* Амeбиаз. Лечащий врач 2011; 10: 43–46. [Alikeeva G.K., Kuhtevich E.V., Yushchuk N.D., Sajfullina N.H. *Amoebiasis*. *Lechashchij vrach* 2011; 10: 43–46. (in Russ)]
15. *Hung C.C., Chen P.J., Hsieh S.M., Wong J.M., Fang C.T., Chang S.C. et al.* Invasive amoebiasis: an emerging parasitic disease in patients infected with HIV in an area endemic for amoebic infection. *AIDS* 1999; 13: 2421–2428.
16. *Shamsuzzama S.M., Hague R., Hasin S.K.* Socioeconomic status, clinical features, laboratory and parasitological findings of hepatic amebiasis patients — a hospital based prospective study in Bangladesh. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2000; 31: 399–404.
17. *Shiruma T.M., Obata H., Karasawa E., Hayashi N., Yamaura H.* A recurrent case of amebic liver abscess seventeen years after the first occurrence. *Kansenshogaku Zasshi* 2000; 74: 585–8.
18. *Badalamenti S., Jameson J.E., Reddy K.R.* Amoebiasis. *Curr Treat Options Gastroenterol* 1999; 2: 97–103.
19. *Бронштейн А.М., Мальшиев Н.А., Лучшев В.И.* Амeбиаз: клиника, диагностика, лечение. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия 2001; 3(3): 215–222. [Bronstejn A.M., Malyshev N.A., Luchshch V.I. *Amoebiasis: clinical features, diagnosis, treatment*. *Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya himioterapiya* 2001; 3(3): 215–222. (in Russ)]
20. *Abbas M.A., Mulligan D.C., Ramzan N.N., Blair J.E., Smilack J.D., Shapiro M.S. et al.* Colonic perforation in unsuspected amebic colitis. *Dig Dis Sci* 2000; 45: 1836–1841.
21. *Hanna R.M., Dahniya M.H., Badr S.S., El-Batagy A.* Percutaneous catheter drainage in drug-resistant amoebic liver abscess. *Trop Med Int Health* 2000; 5: 578–581.
22. *Huston C.D., Petri W.A.* Amoebiasis: clinical implications of the recognition of *Entamoeba dispar*. *Curr Infect Dis Rep* 1999; 1: 441–447.
23. *Лысенко А.Я., Горбунова Ю.П., Авдюхина Т.И., Константинова Т.И.* Лабораторная диагностика кишечных протозоозов. Учебное пособие. М: Издательство ЦОЛИУВ 2007; 43. [Lysenko A.Ya., Gorbunova Yu.P., Avdyuhina T.I., Konstantinova T.I. *Laboratory diagnostics of intestinal protozoa*. Tutorial M: Izdatel'stvo TSOLIUUV 2007; 43. (in Russ)]
24. *Витковская В.А.* Клиника и лечение кишечного амeбиаза. Успехи современного естествознания 2003; 9: 84–85. [Vitkovskaya V.A. *Clinic and treatment of intestinal amoebiasis*. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya* 2003; 9: 84–85. (in Russ)]
25. *Salles J.M., Bechara C., Tavares A.M.* Comparative study of the efficacy and tolerability of secnidazole suspension (single dose) and tinidazole suspension (two days dosage) in the treatment of amebiasis in children. *Braz J Infect Dis* 1999; 3: 80–88.
26. *Юшук Н.Д., Венгеров Ю.Я., Кряжева С.С.* Заразные болезни человека. М: Издательство Медицина 2009; 20–22. [Yushchuk N.D., Vengerov Yu.Ya., Kryazheva S.S. *Infectious diseases of man*. Moscow: Izdatel'stvo Meditsina 2009; 20–22. (in Russ)]

Поступила 27.02.18

Received on 2018.02.27

Конфликт интересов:

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов и финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest:

The authors of this article confirmed the lack of conflict of interest and financial support, which should be reported.