

АМЕБИАЗ

Шифр МКБ-10:

- A06.0 Острая амёбная дизентерия, острый амёбиаз, кишечный амёбиаз
- A06.1 Хронический кишечный амёбиаз
- A06.2 Амёбный недизентерийный колит
- A06.3 Амёбома кишечника, амёбома
- A06.4 Амёбный абсцесс печени, печеночный амёбиаз
- A06.5 Амёбный абсцесс легкого, амёбный абсцесс легкого (и печени)
- A06.6 Амёбный абсцесс головного мозга (и печени) (и легкого)
- A06.7 Кожный амёбиаз
- A06.8 Амёбная инфекция другой локализации, амёбный аппендицит
- A06.9 Амёбиаз неуточненный

Амебиаз (синонимы: амёбная дизентерия, амёбизм) — это кишечный протозооз, характеризующийся язвенным поражением толстого кишечника, хроническим затяжным течением с возможностью образования абсцессов в печени и различных органах.

По клиническому течению и патологоанатомической картине напоминает бактериальную дизентерию и поэтому прежде назывался амёбной дизентерией.

Этиоэпидемиология. Заболевание вызывается патогенными штаммами *Entamoeba histolytica*. Обитает в толстой кишке. Кроме патогенной *E.histolytica*, в толстом кишечнике человека выявляются и непатогенные амёбы: *Entamoeba dispar*, *Entamoeba hartmanni*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba biletschlii*, *Dientamoeba fragilis*.

Механизм заражения — фекально-оральный. Пути распространения — пищевой, водный, контактно-бытовой. Факторы передачи — пищевые продукты, особенно овощи и фрукты, реже — вода, предметы домашнего обихода, белье, посуда, дверные ручки. Возможно заражение при непосредственном контакте с цистовыделителем. Рассеиванию цист способствуют мухи и тараканы.

Классификация. Согласно классификации ВОЗ, выделяют бессимптомный и манифестный амебиаз, в том числе кишечный (амебная дизентерия и дизентерийный амебный колит) и внекишечный (печеночный: острый негнойный и абсцесс печени; легочный и другие внекишечные поражения).

Клиническая картина. Инкубационный период — от 1–2 недель до 3–4 месяцев и более.

Амебная дизентерия (дизентерийный колит). Начало постепенное, без интоксикации. Стул учащен до 4–6 раз в сутки со слизью, затем до 10–20 раз с кровью и слизью. Испражнения приобретают вид малинового желе.

При тяжелом течении — признаки интоксикации, повышается температура (чаще неправильного характера), сниженный аппетит, тошнота, иногда рвота, боли в нижней части живота, усиливающиеся во время дефекации. Мучительные тенезмы. Живот мягкий, болезненный по ходу толстой кишки.

При эндоскопии (ректороманоскопия, фиброколоноскопия) на 2–3-й день заболевания отмечаются возвышающиеся участки гиперемии (диаметром 2–5 мм). С 4–5-го дня на месте этих участков — мелкие узелки и язвы (до 5 мм в диаметре), из которых при надавливании выделяются творожистые массы желтоватого цвета. Вокруг язв небольшая зона гиперемии. С 6-го по 14-й день болезни обнаруживаются язвы размером до 20 мм с подрывными краями и заполненные некротическими массами.

Острый процесс длится 4–6 нед. **Хронический процесс** протекает в виде рецидивирующей или непрерывной формы.

Осложнения: перфорация и гангрена толстой кишки, гнойный перитонит, кровотечение, аппендицит и др.

Особенности у детей: начало с выраженной интоксикации, повышения температуры до 38–39 °С. Отмечаются жидкие/кашицеобразные испражнения с примесью большого количества слизи до 10–15 раз в день, возможна дегидратация.

Внекишечный амебиаз чаще возникает как осложнение кишечного. Чаще проявляется в виде гепатита или абсцесса печени, протекающих остро, подостро или хронически. Поражения печени могут возникнуть в период развития острого амебного колита или спустя несколько месяцев и даже лет после заражения. Возможно развитие гепатомегалии.

При **амебных абсцессах** — увеличение печени, высокая температура с ознобом. При вовлечении в процесс диафрагмы — огра-

ничение ее подвижности. Возможны ателектазы. Иногда отмечается длительное скрытое или нетипичное течение абсцесса с возможным последующим его прорывом, что может вести к развитию перитонита и поражению органов грудной полости.

При амёбном абсцессе печени указания на перенесенный ранее кишечный амёбиаз выявляются редко, как и на амёбы в фекалиях.

Плевральный амёбиаз является следствием прорыва абсцесса печени через диафрагму в легкие, реже — за счет гематогенного распространения амёб. Проявляется эмпиемой плевры, абсцессами в легких и печеночно-бронхиальной фистулой. Характерны боль в груди, кашель, одышка, гной и кровь в мокроте, озноб, лихорадка, лейкоцитоз.

Церебральный амёбиаз имеет гематогенное происхождение. Абсцессы могут находиться в любом участке мозга, но чаще в левом полушарии. Начало обычно острое, течение молниеносное с летальным исходом. Прижизненно диагностируется редко.

Амёбный перикардит чаще развивается при прорыве абсцесса печени через диафрагму в перикард, что ведет к тампонаде сердца и летальному исходу.

Амёбиаз кожи развивается как вторичный процесс у ослабленных больных. Эрозии, язвы — в перианальной области, промежности, ягодицах.

Мочеполой амёбиаз развивается за счет прямого попадания возбудителей через изъязвленную поверхность слизистой прямой кишки в гениталии. У гомосексуалистов возможны поражения в виде бородавчатых изъязвлений в области гениталий и заднего прохода.

Диагностика. С первого дня болезни проводят микроскопию нативных мазков из свежewedенного кала в физиологическом растворе и мазков, окрашенных раствором Люголя.

Выявления только просветных форм и цист амёб в кале недостаточно для окончательного диагноза. Для повышения эффективности паразитологических исследований применяют многократное (3–6 раз) исследование свежewedенных фекалий (не позднее 10–15 минут после дефекации) и других биологических субстратов, сбор материала в консервирующие жидкости для длительного хранения препарата, методы обогащения.

При наличии клинических признаков кишечного амёбиаза и отрицательных результатах паразитологических исследований

применяют серологические реакции, основанные на выявлении специфических противоамебных антител. Используется реакция иммунофлюоресценции, реакция связывания комплемента, иммуноферментный анализ, реакции торможения гемагглютинации и нейтрализации с парными сыворотками (нарастание титра антител в 4 и более раза). Серологические тесты положительны у 75 % больных с кишечным амебиазом и у 95 % пациентов с внекишечным амебиазом.

Из современных методов исследования используется выявление антигенов дизентерийных амieb в фекалиях и другом материале с помощью моноклональных антител; определение паразитарной ДНК методом полимеразной цепной реакции.

Примерная формулировка диагноза: 1. Бессимптомное амeбoнoситeльcтвo (прoсвeтнoй амeбиaз). 2. Амeбнaя дизeнтeрия рeцидивирoвaющaя, срeднeтeжeлoe тeчeниe. 3. Амeбнaя дизeнтeрия нeпрeрывнo прoгрeссирующaя, тeжeлoe тeчeниe. 4. Абсцeсс пeчeни амeбнoй, тeжeлoe тeчeниe.

Лечение. Существует несколько групп препаратов для лечения амeбиaзa, кoтoрыe дeйствуют нa рaзнoй стaдии зaбoлeвaния:

1. Прeпaрaты прямoгo кoнтaктнoгo дeйствиa (прямe амeбoциды), кoтoрыe губитeльнo дeйствуют нa прoсвeтнoй фoрмe вoзбудитeля. Примeняют для сaнaции нoситeлeй амeб и лeчeния хрoничeскoгo амeбиaзa в стaдии рeмиссии. Этo хиниoфoн, дийoдoхин. Хиниoфoн мoжнo примeнять в видe клизм.

2. Прeпaрaты, дeйствующиe нa ткaнeвыe амeбoциты, т.е. прoтив ткaнeвыx и прoсвeтнoй фoрм для лeчeния oстрoгo кишeчнoгo (мoжнo и внeкишeчнoгo) амeбиaзa: эмeтин, дигидрoэмeитин, амбильгaр, хинaмин (при амeбнoй абсцeссe пeчeни).

3. Прeпaрaты универсaльнoгo сoчeтaннoгo дeйствиa, применимы при лeчeнии всeх фoрм амeбиaзa: мeтрoнидaзoл (трихoпoл), фурaмид.

4. Антибиoтики примeняют для измeнeния микрoбнoгo биoцeнoзa в кишeчникe при лeчeнии амeбиaзa.

5. Прeпaрaты, вoсстaнaвливaющиe нoрмaльнoй микрoфлoру кишeчникa: прeбиoтики, прoбиoтики, симбиoтики, вoзмoжeн кoмплeкснoй иммунoглoбулинoвый прeпaрaт.

6. Фeрмeнтнe прeпaрaты (дигeстaл, пaнзинoрм) для купирoвaния кoлитичeскoгo синдрoмa.

Схeмы лeчeния амeбиaзa. Кишeчнoй амeбиaз: мeтрoнидaзoл — внутрь 30 мг/кг/сутки в 3 приeмa в тeчeниe 8–10 днeй, или ти-

нидазол: до 12 лет — 50 мг/кг/сут (макс. 2 г) в 1 прием в течение 3 дней, старше 12 лет — 2 г/сут в 1 прием в течение 3 дней, или орнидазол: до 12 лет — 40 мг/кг/сут (макс. 2 г) в 2 приема в течение 3 дней, старше 12 лет — 2 г/сут в 2 приема в течение 3 дней, или секнидазол: до 12 лет — 30 мг/кг/сут (макс. 2 г) в 1 прием в течение 3 дней, старше 12 лет — 2 г/сутки в 1 прием в течение 3 дней. **Амебный абсцесс:** метронидазол — 30 мг/кг/сутки в 3 приема в течение 8–10 дней, или тинидазол: до 12 лет — 50 мг/кг/сут (макс. 2 г) в 1 прием в течение 5–10 дней, старше 12 лет — 2 г/сут в 1 прием в течение 5–10 дней, или орнидазол: до 12 лет — 40 мг/кг/сут (макс. 2 г) в 2 приема в течение 5–10 дней, старше 12 лет — 2 г/сут в 2 приема в течение 5–10 дней, или секнидазол: до 12 лет — 30 мг/кг/сут (макс. 2 г) в 1 прием в течение 3 дней, старше 12 лет — 2 г/сут в 1 прием в течение 3 дней

После завершения курса лечения 5-нитроимидазолами или дегидроэметином с целью элиминации оставшихся в кишечнике амеб применяют просветные амебоциды: этофамид — 20 мг/кг/сут в 2 приема в течение 5–7 дней или паромомицин — 1000 мг/сут в 2 приема в течение 5–10 дней.

Профилактика. Соблюдение правил гигиены. Мероприятия, направленные на источник инфекции, включают выявление и лечение цистовыделителей и носителей амеб. Носители-реконвалесценты не допускаются к работе в системе общественного питания. Реконвалесценты подлежат диспансеризации в течение 1 года при систематическом обследовании их в кабинетах инфекционных заболеваний. В профилактике амебиаза имеет значение тщательное соблюдение элементарных гигиенических требований.

АСКАРИДОЗ

Шифр МКБ-10:

В77. Аскаридоз

В77.0. Аскаридоз с кишечным осложнением

В77.8. Аскаридоз с другими осложнениями

В77.9. Аскаридоз неуточненный

Аскаридоз (*Ascariasis*) — гельминтоз человека, характеризующийся миграцией личинок в организме, с последующим развитием половозрелых особей в кишечнике, что клинически проявляется аллергией и абдоминальным синдромом.

Этиоэпидемиология. Возбудитель аскаридоза *Ascaris lumbricoides* относится к типу круглых червей *Nemathelminthes* класса *Nematoda*. Человеческая аскарида — это большой раздельно-полоый гельминт. Самка имеет прямое тело длиной 25–40 см и 3–6 мм в толщину, хвостовой конец конически заострен. Зрелая самка способна отложить за сутки до 245 000 яиц (размерами 0,050–0,106 × 0,40–0,05 мм), которые являются неинвазионными, но, попадая с фекалиями в почву, при оптимальных условиях температуры, влажности и аэрации через 12–14 дней созревают до инвазионной стадии, на которой способны вызывать заболевание у человека. Механизм заражения — фекально-оральный, пути передачи — алиментарный, контактно-бытовой, водный. Продолжительность жизни взрослой аскариды составляет около одного года.

Факторами передачи являются преимущественно овощи и ягоды, на поверхности которых имеются частицы почвы, а также вода и загрязненные руки. Чаще аскаридозом заражаются дети, работники очистных сооружений, люди, которые занимаются огородничеством, выращиванием клубники, земляники и др.

Заражение аскаридозом может происходить в течение года, но преимущественно в зоне умеренного климата в осенний период,

когда созревают ягоды, овощные культуры. Учитывая наличие тепличных хозяйств, а также хранение овощей в погребах, заражение возможно и в зимних условиях.

Клиническая картина. 1. Инкубационный период при клинически выраженной форме короткий — 1–2 дня.

2. На 2–3-й день после заражения появляются недомогание, слабость, субфебрилитет (но возможно повышение температуры тела до фебрильных цифр, с ознобом), уртикарная экзантема, боли в животе, тошнота, расстройство стула.

3. Появляется сухой или с незначительным количеством слизистой кровянистой мокроты кашель. В легких обнаруживаются сухие и влажные хрипы, укорочение перкуторного звука, что свидетельствует о развитии эозинофильных инфильтратов, в ряде случаев наблюдается развитие пневмонии, плевропневмонии.

4. При массивном заражении может развиваться гранулематозный гепатит с гепатоспленомегалией, нарушением пигментного обмена и лабораторными признаками цитолиза, а также миокардиодистрофия. У детей раннего возраста массивная инвазия аскаридами при отсутствии адекватной терапии может привести к летальному исходу.

5. Поздняя (кишечная) фаза аскаридоза связана с паразитированием гельминтов в кишечнике. Иногда протекает субклинически. Значительно чаще больные отмечают снижение аппетита, тошноту, рвоту, схваткообразные боли в животе (в эпигастрии, вокруг пупка или в правой подвздошной области). Иногда боли сопровождаются поносами, а иногда — запорами.

6. Тяжелое течение аскаридоза сопровождается головными болями, головокружением, повышенной утомляемостью. Наблюдаются беспокойный сон, ночные страхи, истерические припадки, эпилептиформные судороги, менингизм. В некоторых случаях отмечается снижение артериального давления.

7. При массивной инвазии у детей раннего возраста отмечают бледность кожи, слизистых оболочек, снижение аппетита, задержка физического развития, в результате нарушения усвоения витамина А развиваются расстройства зрения.

Осложнения. Непроходимость кишечника (механическая и спастическая), прорыв кишечной стенки с развитием перитонита, аппендицит, холангиогепатит, механическая желтуха, панкреатит, если присоединяется бактериальная инфекция — гнойный холангит, абсцессы печени, гнойный плеврит, сепсис, абсцессы

брюшной полости. В некоторых случаях аскариды, если поднимаются по пищеварительному тракту, достигают глотки и проникают в дыхательные пути, что становится причиной асфиксии. В редких случаях аскариды обнаруживаются в мочеполовых органах, слезно-носовом канале, евстахиевой трубе, среднем ухе, наружном слуховом проходе, околопочечной клетчатке. Инвазия аскаридами отягощает течение других инфекционных и соматических заболеваний, нарушает иммуногенез при инфекционных заболеваниях и после вакцинации.

Диагностика. В периферической крови обнаруживают умеренную гипохромную или нормохромную анемию; эозинофилия встречается не всегда, появляется, как правило, одновременно с инфильтратами в легких.

На ранней стадии диагностика аскаридоза основывается на обнаружении личинок аскарид в мокроте. При кишечной стадии в кале обнаруживают яйца аскарид, а иногда и самих гельминтов. Если яйца определяются в дуоденальном содержимом, то это может свидетельствовать о наличии паразитов в желчных и панкреатических протоках.

Серологический метод малоспецифичен.

При рентгенологическом исследовании легких отмечается наличие округлых, овальных, звездчатых, фестончатых, многоугольных инфильтратов. Инфильтраты могут быть как одиночными, так и множественными, обнаруживаются в одной доле или по всему легкому. Контуры их неровные, расплывчатые. При наличии сопутствующего ателектаза они становятся ровными. Эозинофильные инфильтраты выявляются в течение 2–3 недель; у отдельных больных, исчезнув, они появляются вновь спустя некоторое время, сохраняясь месяцами.

Пример формулировки диагноза

1. Аскаридоз, миграционная стадия.
2. Аскаридоз, кишечная стадия.

Лечение. Лечение детей лучше проводить в условиях стационара или дневного стационара. Назначается полноценная белковая диета, ферментные препараты, поливитамины. С целью предупреждения аллергических проявлений обязательным является назначение десенсибилизирующих и антигистаминных препаратов. При анемизации назначаются препараты железа.

Для дегельминтизации применяются:

- левамизол (декарис), назначают однократно взрослым по 150 мг, детям с массой тела до 20 кг — по 50 мг, 21–40 кг — 100 мг;
- комбантрин (пирантела памоат), принимают однократно после еды из расчета 10 мг/кг;
- мебендазол (вермокс), применяют в течение 3 дней по 0,1 г 2 раза в день.

Большинство препаратов, применяемых для лечения аскаридоза, эффективны только в отношении кишечной стадии заболевания.

Альбендазол эффективен в отношении всех стадий развития аскаридоза. Альбендазол назначают в дозе 400 мг в сутки взрослым и детям, из расчета 10 мг/кг однократно или в 2 приема после еды. Специальной подготовки и диеты не требуется. Эффективность составляет 99–100 %.

Больного следует предупредить о порядке сбора и обезвреживания испражнений в период лечения.

Диспансерное наблюдение 1 год, контроль дважды в год — весной и осенью. Обследуют всех членов семьи. Оценку эффективности лечения проводят через месяц после окончания терапии. При отрицательном результате первого исследования кала на яйца гельминтов проводят дополнительно еще два исследования с интервалом в 2–4 дня. Три негативных результата исследований позволяют снять пациента с диспансерного учета. При выявлении в фекалиях яиц гельминтов проводится повторный курс терапии.

Профилактика. В профилактике аскаридоза большое значение имеет санитарное благоустройство населенных пунктов. Удобрение почвы допустимо только компостируемыми фекалиями. Предупреждение инвазии аскаридами достигается развитием у детей гигиенических навыков, употреблением в пищу только тщательно вымытых фруктов и овощей, кипяченой воды.

БАЛАНТИДИАЗ

Шифр МКБ-10: A07.0

Балантидиаз (синоним: инфузорная дизентерия) — инфекционное протозойное заболевание, которое обусловлено патогенной инфузорией, характеризуется фекально-оральным механизмом передачи, язвенным поражением толстой кишки, тяжелым течением с развитием геморрагического колита и прогрессирующего похудения.

Этиоэпидемиология. Возбудитель — *Balantidium coli* из класса инфузорий. Главным резервуаром возбудителя являются свиньи, инвазия которых составляет 60–80 %. Редко источником инвазии может быть человек. Механизм заражения — фекально-оральный. Передача балантидий происходит через грязные руки, воду, овощи, фрукты и предметы обихода. Чаще всего заражаются сельские жители, работающие в свиноводческих хозяйствах, на бойнях и в колбасном производстве.

Классификация. Различают острую, хроническую рецидивирующую и хроническую непрерывную формы балантидиаза.

Клиническая картина. Инкубационный период от 5 до 30 дней (в среднем 1–3 нед.). Острые формы болезни характеризуются лихорадкой, симптомами общей интоксикации и признаками поражения кишечника: сильные боли в животе и диарея, возможны тенезмы. Стул обильный, жидкий, часто с примесью крови, слизи и гноя, гнилостным запахом. Частота дефекаций может колебаться от 3–5 до 15–20 раз в сутки. Характерны спазм и болезненность толстого кишечника, увеличение печени. При ректороманоскопии устанавливают катарально-геморрагическое или язвенное поражение слизистой оболочки толстой кишки. Возможны нарушения функциональных проб печени, эозинофилия. Продолжительность острой формы око-

ло 2 мес. При отсутствии своевременной терапии заболевание переходит в хроническую форму. При хроническом балантидиазе симптомы интоксикации выражены слабо, температура тела нормальная, стул жидкий, со слизью, иногда с примесью крови, до 2–3 раз в сутки. При пальпации болезненность преимущественно слепой и восходящей кишки. При ректороманоскопии — язвенные изменения.

Хроническая рецидивирующая форма протекает 5–10 и более лет с чередованием периодов обострения (до 1–2 или 3–4 нед.) и периодов ремиссии (до 3–6 мес.). Признаки общей интоксикации менее выражены, превалируют кишечные расстройства.

Хроническая непрерывная форма характеризуется монотонным течением с умеренно выраженными токсическими и кишечными проявлениями на протяжении ряда лет. При отсутствии этиотропного лечения может приводить к кахексии.

В случае вовлечения в патологический процесс червеобразного отростка развивается клиническая картина острого аппендицита, сопровождающаяся повышением температуры, появлением местных признаков раздражения брюшины, симптомов Ровзинга, Ситковского, Щеткина — Блюмберга и др.

Иногда наблюдаются характерные осложнения: кишечное кровотечение, перфорация язв толстой кишки с развитием различного гнойного перитонита. Кишечные осложнения могут обусловить летальный исход заболевания.

Осложнения: перфорация кишечника, кишечное кровотечение, абсцессы, выпадение прямой кишки.

Диагностика. Подтверждением диагноза служат клинические проявления и обнаружение паразитов в кале, эпидемиологический анамнез (контакт со свиньями). Методом паразитоскопии исследуют свежие испражнения. При микроскопии нативных мазков можно увидеть живые балантидии, которые быстро двигаются. Применяют серологические реакции — связывания комплемента, преципитации в агаре, иммобилизации.

Пример формулировки диагноза: балантидиаз. Острая форма. Тяжелое течение.

Лечение. Больных лучше лечить в условиях стационара. Применяют антибиотики и протистоцидные препараты. Этиотропные препараты применяют в виде 2–3 пятидневных циклов. Назначают мономицин по 0,15 г 4 раза в сутки, окситетраци-

клин по 0,4 г 4 раза в сутки. Антипротозойными препаратами выбора могут быть метронидазол по 0,5 г 3 раза в сутки. Интервал между циклами — 5 дней. Наряду с этиотропной терапией показаны дезинтоксикационная терапия и препараты, которые повышают общую реактивность организма (метилурацил, пентоксил).

Профилактика. Соблюдение гигиенических мер при уходе за свиньями. Выявление и лечение больных балантидиазом людей.