

УДК 616.34-009.39-071-08

Н.К. ОСПАНБЕКОВА, А.М. САДЫКОВА, Л.А. УМЕШЕВА

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан

КИШЕЧНЫЙ АМЕБИАЗ. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ

Оспанбекова Н.К.

В данной статье проанализированы эпидемиология, характерные особенности по путям передачи, клиника, лечение пациентов с кишечным амебиазом, пролеченных в Алматы. Актуальность исследования данного заболевания связана с увеличением пациентов в Алматы за последние 3 года. Нами проанализированы 17 историй болезни. У 2 пациентов были осложнения – амебный энцефалит. Кишечным амебиазом чаще болели молодые люди до 35 лет (75%). Женщины (62,5%) болели чаще, чем мужчины. Связь заболевания с употреблением некипяченой воды (98%). Пациенты в основном проживали в благоустроенных квартирах, видимо, заболевание связано с неблагополучием в водоснабжении, употребление немывтых овощей. Нет сезонности заболевания. Лечение – все больные получали метронидазол, ордигил, салофальк.

Ключевые слова: кишечный амебиаз, заболеваемость, эпидемиология, профилактика.

Кишечный амебиаз – наиболее часто встречающаяся кишечная форма инфекции. Амeбиаз – болезнь, вызываемая патогенными штаммами *E. histolytica*, характеризующийся хроническим рецидивирующим течением в виде колита, внекишечного амeбиаза или в виде «бессимптомного носительства» [1, 2]. Заболеваемость амeбиазом значительна в странах с жарким климатом, пораженность составляет от 25-30% от числа регистрируемых инфекционных болезней кишечника и проявляется в тяжелой форме. Актуальность исследования клинического течения, лечения пациентов с кишечным амeбиазом связана с увеличением больных в Алматы этим заболеванием. Вероятно, это связано с увеличившимся притоком мигрантов из южных регионов – стран ближнего и дальнего зарубежья, а также увеличением зарубежного туризма, в том числе в страны жаркого климата, неблагополучие с водоснабжением, плохие санитарные условия.

Материалы и методы

В Алматы за период с 2011 по 2013 гг. больных с кишечным амeбиазом госпитализировано и пролечено 17 человек. Отмечается рост заболеваемости амeбиазом в Алматы, в 2011 году – 1, 2012 – 4, 2013 – 12 больных.

Результаты и обсуждение

Нами проанализированы 17 историй болезни. Из них женщин 11 (64,7%), мужчин 6 (35,3%). В основном это были люди молодого возраста от 15 до 35 лет – 13 (76,4%), старше 50 лет – 4 (23,6%). Сезонность у наших больных не прослеживалась, 8 больных поступили в весенние, 9 – в осенние месяцы. У двух пациентов было осложнение – амeбный энцефалит. В основном это были жители города, одна больная была госпитализирована из Илийского района Алматинской области, 1 пациент – турист из Турции. 15 пациентов проживали в благоустроенных квартирах, лишь 2 в частном секторе. Из эпидемиологического фактора выяснено, что все больные употребляли сырую некипяченую воду из крана и питались в общепите, употребляли сырые немывтые овощи, купались в бассейне. Диагноз направившего учреждения ОКИ – из 15 больных, на консультацию – 1, серозный менингит – 1. Диагноз при поступлении ОРВИ:

нейротоксикоз – 1, салмонеллез – 1, острая дизентерия – 10, ОГЭК – 3, хроническая дизентерия – 1, кишечный амeбиаз – 1. У всех больных были сопутствующие заболевания: неспецифический язвенный колит – 1, анемия у 3-х, беременность 7-8 недель у – 1, язвенный проктосигмоидит – у 2, аскаридоз, хронический панкреатит, дисбактериоз – 1, хронический пиелонефрит, хронический панкреатит, дисциркуляторная энцефалопатия – 1, ДЖВП – 1. Среднее пребывание больного в стационаре 18,5 койко-дня. Инкубационный период продолжался от 1 – 2 недель до 2 месяцев и более. Заболевание протекало в среднетяжелой и тяжелой формах. Среднетяжелое течение заболевания было у 87,5% больных, тяжелое – 12,5%. Температура неправильного типа повышалась до 38,0-39,0°C у 87,5%, у 12,5% температура повышалась до 37,8°C. Лихорадка на высоких цифрах сохранялась 4-5 дней у 62,5%, до 10 дня болезни сохранялась у 25% больных. Субфебрильная температура сохранялась до 8 дня болезни у 62,5% больных, до выписки у 12,5%, до 16 дня болезни у 12,5% больных. Интоксикация не выражена. В основном беспокоили незначительная слабость, недомогание, быстрая утомляемость, снижение аппетита, кратковременные боли в животе. Основным симптомом заболевания являлось расстройство стула. Вначале стул каловый, обильный, со слизью, 4-6 раз в сутки. Затем частота стула увеличивается до 10-20 раз. Стул теряет каловый характер и представлял собой стекловидную слизь, позже туда примешивалась кровь, и испражнения приобретали вид «малинового желе». В начале болезни у всех пациентов были постоянные схваткообразные боли в животе, мучительные тенезмы. Жидкий стул от 3-4 раз до 10-15 в сутки. Боли в животе схваткообразные присоединялись на 3-4 день болезни и были не выражены, затем боли становились довольно выраженными, усиливающиеся при дефекации. Живот вздут, болезнен при пальпации в подвздошных областях, слепая кишка утолщена, сигмовидная кишка спазмирована. 13 (76,4%) больным была сделана ректороманоскопия – отечность и очаговая гиперемия слизистой прямой и сигмовидной кишки, язвы с подрытыми краями от 2-5 мм, содержащие некротические массы, вокруг язвы зона гиперемии.

Обследование УЗИ проведено 14 (82,4%) пациентам, у всех грубые диффузные изменения ткани печени. У 3 (17,6%) – дискинезия желчевыводящих путей, у 8 (47%) панкреатит. В копрограмме у всех пациентов отмечались сплошь лейкоциты, эритроциты, обнаружены вегетативные формы *Entameba histolytica*, *Entameba hartmanni* у одной больной в ликворе. В общем анализе крови – лейкоцитоз с нейтрофилезом с выраженным сдвигом влево, п-20% у 75% пациентов, у 1 пациента лейкопения, у 1-го – нормоцитоз, эозинофилия, анемия, ускоренное СОЭ от 15 до 45 мм. Общий анализ мочи у всех пациентов был в пределах нормы. Биохимические анализы крови оставались в пределах нормы. Осложнения: амебный энцефалит было у 2 больных. Лечение: пациенты получали метронидазол 30 мг/кг в сутки до 10 дней, 3 – ордигил по 2 г в сутки 3 дня, 4 пациента получали салофальк в таблетках 500x2 раза до 10 дней, а также дополнительно назначалась антибактериальная терапия (ампициллина, цеф 3, ципрофлоксацин) вследствие возможной перфорации кишечника и развития перитонита. После проведенного лечения самочувствие больных улучшилось, и больные выписаны под наблюдение врача КИЗ.

Профилактика. Источником инфекции является человек, выделяющий с фекалиями цисты *E.histolytica*. Заражение происходит при заглатывании цист с загрязненной водой и продуктами питания, обычно через сырые овощи и фрукты, не подвергающиеся термической обработке. Основными путями профилактики амебиаза являются: улучшение санитарных условий, включающих водоснабжение и охрану пищевых продуктов; раннее выявление и лечение больных и бессимптомных носителей; санитарное просвещение. Кипячение воды является более эффективным методом обеззараживания от амеб. Амебы быстро погибают при высушивании, нагревании до 55°C или замораживании.

Случай из практики амебного энцефалита

Больная К., 1994 г. р. Поступила в ГИКБ 11.10.2010 г. в 10.25 с диагнозом: острый гастроэнтероколит, тяжелая форма, инфекционно-токсический шок III степени, отек головного мозга II-III ст., острая почечная недостаточность.

При поступлении больная контакту не доступна. Анамнез собран со слов матери: заболела 07.10.2010: вечером появились тошнота, многократная рвота, жидкий стул (количество не знает). 08.10. и 09.10.2010 отмечались те же жалобы. 09.10.2010 участковый врач назначил УЗИ органов брюшной полости. Заключение: умеренные диффузные изменения паренхимы печени, хронический холецистит. 10.10.2010 стула не было, но больная оставалась вялой, аппетита не было, жидкость не пила, все время лежала. С 20.00 перестала разговаривать. 11.10.2010 доставлена бригадой скорой медицинской помощи и госпитализирована в ГИКБ. Эпидемиологический анамнез: живет в частном доме с родителями. Дома скот не содержат. Заболевание связывает с употреблением самсы, купленной в магазине. Часто купалась в летнее время в Большом Алматинском канале. Пьет сырую воду. Ежегодно летом выезжает в Жамбылскую область, употребляет овощи и фрукты, иногда невымытые. Анамнез

жизни. В детстве болела острым вирусным гепатитом В. Состоит на «Д» учете по поводу хронического вирусного гепатита В, с 2005-2006 гг. – неревматического миокардита. Хронический холецистит, панкреатит. Девочка с детства эмоционально лабильна, обидчива. В течение последних 3-х лет при эмоциональных нагрузках появлялись судорожные стягивания мышц конечностей, 1 раз после психоэмоционального стресса развилось косоглазие. Неврологическая патология была исключена при обращении к специалистам.

Объективные данные на день поступления: состояние тяжелое, обусловленное отеком мозга. Сознание заторможенное. При громком окрике выполняет элементарные команды. Зрачки средней величины, фотореакция вялая. Температура тела нормальная. Кожные покровы бледные, сыпи нет, выявлена гиперестезия кожи, положительные менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц на 2 п/п, положительный симптом Кернига и положительный симптом Бабинского, хоботковый рефлекс. В легких везикулярное дыхание справа ослабленное. Живот мягкий чувствительный вокруг пупка.

Выставлен синдромальный диагноз: острый менингоэнцефалит. Осложнение: отек головного мозга. Назначено антибактериальное и патогенетическое лечение. В динамике 12.10.2010 в связи с ухудшением состояния и угнетением сознания до комы I-II ст. переведена на ИВЛ, присоединились симптомы поражения черепно-мозговых нервов: расходящееся косоглазие, горизонтальный нистагм. 14.10.2010 кома прогрессирует, повысилась температура до 38,0°C. За период пребывания в стационаре больная консультирована следующими специалистами: невропатологом (заключение токсическая энцефалопатия), кардиологом (диффузно-дистрофические изменения в миокарде по ЭКГ), ревматологом (исключены системные заболевания), гинекологом (virgo, зияние заднего прохода). В общем анализе крови при поступлении нормальные показатели гемограммы. В последующем стал нарастать лейкоцитоз с нейтрофилезом, с резким повышением лейкоцитов до 27×10^9 г/л и выраженным палочкоядерным сдвигом с гиперсегментацией ядер, что было расценено как проявление сепсиса. При этом отмечалась выраженная лимфопения. С диагностической и лечебной целью была проведена спинномозговая пункция. Анализ ликвора без цвета, цитоз – 3, белок – 0,33, реакция Панди+, глюкоза 3,6. Копрологическое исследование от 11.10.2010: лейкоциты – сплошь в п/зрения, эритроциты сплошь в/зр. Бакпосев кала и мочи на дизентерию и сальмонеллез отрицательный. ИФА на маркеры ВГ отрицательный. R-графия легких от 11.1.2010: правосторонняя нижнедолевая пневмония. На серии компьютерной томографии головного мозга определяются 4 кистоподобных зоны размером 4,0x1,5 см. Имеются также изменения, характерные для гипертензионного синдрома, в виде расширения субарахноидальных пространств, углубление конвексимальных борозд мозга, расширение желудочков мозга. Обызвествление шишковидной железы. На основании заключения компьютерного исследования головного мозга с обнаружением множественных кист резкое ухудшение картины периферической крови по типу сеп-

тической заподозрена паразитарная этиология процесса с прорывом содержимого кист в спинномозговую жидкость и рекомендовано проведение повторной спинномозговой пункции с микроскопией нативного мазка ликвора в теплом виде. Результаты паразитологического исследования от 15.10.2010: в нативном мазке ликвора при бактериоскопии обнаружена *Entameba hartmanni*: вегетативные (тканевые) формы 2-3 в п/зрения, предцистные, цисты с 2, 4 ядрами 2-3 в п/зр. Анализ подтвержден в паразитологическом отделе РГКП НЦЦ СЭЭМ г. Алматы. Несмотря на проводимое лечение, у больной 15.10.2010 наступила биологическая смерть. Дополнительно к анамнезу у сестры пациентки выяснено, что диарея с кровью отмечалась уже в течение последних 6 месяцев. Периодически процесс затихал, затем через некоторое время вновь обострялся. Однако родители об этом не знали, и к врачам больная не обращалась. Длительным гемоколитом можно объяснить зияние ануса, обнаруженное гинекологом.

Учитывался эпидемиологический анамнез больной: пребывание в южных регионах республики в летнее время, употребление сырой воды, употребление невымытых фруктов и овощей, а также купание в водоеме. Начало заболевания с кишечных проявлений в виде гемоколита (боли в животе, жидкий стул с примесью крови), длительное течение заболевания, отсутствие специфической терапии, поражение центральной нервной системы (многократная рвота, нарушение конвергенции, развитие горизонтального нистагма, расходящегося косоглазия на фоне лихорадки с последующим развитием коматозного состояния), на КТ кистоподобные зоны размером 4,0x1,5 см, обнаружение трофозоидов амебы. Выставлен диагноз: амебный энцефалит, тяжелое течение (*Entameba hartmanni* в нативном мазке ликвора от 15.10.2010). Осложнение основного заболевания: сепсис, септикопиемия (пневмония, менингит, гепатит, нефрит), ОССН III ст., ОДН II-III ст., ОПН-II ст. ДВС-синдром III ст. Сопутствующий диагноз: кишечный амебиаз. Вторичное иммунодефицитное состояние. Хроническая герпетическая инфекция. Церебральная дегенерация. Токсический миокардит. Причина смерти – полиорганная недостаточность. Патологоанатомическое исследование по просьбе родственников не проводилось.

Выводы

Кишечным амебиазом чаще болели молодые люди до 35 лет (75%). Женщины (62,5%) болели чаще, чем мужчины. Связь заболевания с употреблением некипяченой воды (98%). Пациенты в основном проживали в благоустроенных квартирах, видимо, заболевание связано с неблагополучием в водоснабжении, употреблением невымытых овощей. Нет сезонности заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Профилактика кишечных паразитарных инвазий и борьба с ними // Сер.техн.докладов ВОЗ. – 1988. – №749. – 90 с.
- 2 Тропические инфекции и инвазии. Учебное пособие Л.Б. Сейдулаева, Е.Н. Набенюв. – Алматы, 2008. – С. 184
- 3 Хашимов Д.М. Кишечный амебиаз в Таджикистане. – Душанбе: Изд. «Ирфан», 1970. – С. 1686

ТҰЖЫРЫМ

Н.К. ОСПАНБЕКОВА, А.М. САДЫКОВА, Л.А. УМШЕВА

С.Ж. Асфендияров атындағы қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы қ., Қазақстан

ІШЕКТІК АМЕБИАЗДЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ КӨРІНІСТЕРІ МЕН ЕМІ

Мақалада Алматы қаласында ішектік амебиазбен емделген науқастардың берілу жолдарына, клиникасы және еміне сараптама жүргізілген. Ішек амебиазының клиникалық ағымын, емін зерттеудің маңыздылығы, осы аурумен ауыратын адамдардың санының соңғы үш жыл ішінде көбеюіне байланысты. Біз 17 сырқатнамаға талдау жүргіздік. 2 науқаста асқыну – амебты энцефалит дамыды. Ішек амебиазымен 35 жасқа дейінгі жас адамдар (75%) жиі ауырған. Әйелдер ерлерге қарағанда жиірек ауырған 62,5%. Қайнамаған суды ішкендерімен ауруды байланыстырған адамдар (98%). Науқастардың көбі көп қабатты үйде тұрған, аурудың себебі сумен қамтамасыз етілудің дұрыс ұйымдастырылмауы мен жуылмаған жеміс-жидектерді пайдаланумен байланысты болуы мүмкін. Аурудың маусымдылығы жоқ. Емінде науқастардың барлығы метронидазол, ордигил, салофальк қабылдады.

Негізгі сөздер: ішектік амебиаз, аурушаңдылығы, эпидемиология, алдын алу.

SUMMARY

N.K. OSPANBEKOVA, A.M. SADYKOVA, L.A. UMESHEVA

*Kazakh national medical university
n.a. S.D. Asfendiyarov, Almaty c., Kazakhstan*

INTESTINAL AMEBIASIS IS CLINICAL DISPLAYS AND TREATMENT

This paper analyzes the characteristics of epidemiology in the ways of transmission, clinical features, treatment of patients with intestinal amebiasis treated in Almaty. The purpose of the study of the clinical course, treatment of patients with intestinal amebiasis associated with an increase in Almaty patients with this disease for the last 3 years. We analyzed 17 case histories. In 2 patients had complications – amoebic encephalitis. Intestinal amebiasis often ill young people under 35 years old (75%). 62.5% of women were sick more often than men. Communication with the disease do not use boiled water (98%). Patients generally lived in a comfortable apartment, apparently disease is associated with disadvantage in the water supply, the use of unwashed vegetables. No seasonal diseases. Treatment – Patients received metronidazol, ordigil, salofalk.

Key words: intestinal amebiasis, incidence, epidemiology, prevention.