

## АМЕБИАЗ: КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА, ТЕРАПИЯ

Проф. В. П. МАЛЫЙ, канд. мед. наук О. В. ВОЛОБУЕВА, канд. мед. наук Т. И. ЛЯДОВА

### AMEBIASIS: CLINICAL MANIFESTATIONS, DIAGNOSIS, THERAPY

V. P. MALY, O. V. VOLOBUYEVA, T. I. LIADOVA

*Харьковская медицинская академия последипломного образования,  
Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина*

**Представлены данные собственных наблюдений клинического течения амебиоза. Рассмотрены принципы и методы диагностики и лечения инфекции.**

*Ключевые слова: кишечный амебиоз, клиника, диагностика, лечение.*

**The original findings about the clinical course of amebiasis are presented. The principles and methods of diagnosis and treatment of the infection are featured.**

*Key words: intestinal amebiasis, clinical manifestations, diagnosis, treatment.*

Амебиоз — одна из наиболее частых причин смерти при паразитарных болезнях кишечника. По данным ВОЗ (1985), эта инфекция по частоте летальных исходов занимает второе после малярии, а по другим данным — третье место в мире после малярии и шистосомоза [1]. Около 500 млн людей в мире являются носителями *E. histolytica*, из них у 50 млн (10%) развиваются колит и внекишечные абсцессы, у 50–100 тыс. заболевших наступает летальный исход. Показатель летальности по различным данным колеблется от 0,5 до 27% [2].

Миграция, ухудшение экономического положения ряда стран, низкий санитарный уровень способствуют распространению возбудителя амебиоза и соответственно росту заболеваемости.

В Украине амебиоз — редкая патология. Однако в связи с возрастающим притоком мигрантов из южных регионов стран ближнего и дальнего зарубежья, увеличением въездного туризма, существенным увеличением зарубежного туризма, в том числе в страны с жарким климатом, уровень заболеваемости амебиозом в нашей стране реально может повыситься. Ошибочно думать, что высокая инвазивность амёб является приоритетом жарких стран, нередко она встречается в районах с умеренным и даже с холодным климатом [3].

Амебиоз — это паразитарное заболевание, которое обуславливает целый ряд проблем. Наш опыт диагностики и лечения амебиоза в условиях жаркого климата позволяет утверждать, что лечащими врачами около половины случаев амебиоза не распознается. И действительно, многие больные амебиозом нередко длительно лечатся под ошибочными диагнозами банальных колитов, шигеллеза, диспепсии, дисбактериоза, геморроя и т. п. Но еще чаще больные амебиозом расцени-

ваются как «здоровые» амёбо- или цистоносители и их вообще не лечат. В других же случаях обнаружение в испражнениях любой формы гистолитической энтамебы вызывает панический страх у больного, а также неоправданное назначение врачом всевозможных лекарственных средств, нередко небезразличных для организма.

Диагностика амебиоза затрудняется еще и тем, что лаборанты в поликлиниках и стационарах недостаточно квалифицированы, не всегда имеют специальную подготовку и опыт для работы с простейшими. Кроме того, зачастую просматривается всего один мазок, а не 5–7, как положено, приготовленных из свежeweделенных испражнений.

Следующей проблемой, вызывающей много споров, является деление амебиоза на острую и хроническую, а также деление его по степени тяжести на легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. Некоторые авторы [4] при обследовании более 900 больных вообще не наблюдали острых форм амебиоза с последующим самопроизвольным выздоровлением. Они отрицают существование острой формы амебиоза и считают, что это хроническое рецидивирующее заболевание с ациклическим течением. Кроме того, практически невозможно прижизненно определить и степень тяжести амёбного процесса. Мы наблюдали случаи так называемого легкого, даже стертого течения амебиоза, завершившиеся в последующем развитием осложнений и даже летальным исходом.

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИНВАЗИВНОГО АМЕБИАЗА

Наиболее часто встречается бессимптомная форма заболевания. Выделение цист может ограничиться коротким сроком, а может продолжаться годами. Однако в любой момент просветные фор-

Таблица 1

## Клиническая классификация амелиаза [1]

Клинические варианты	Патофизиологические механизмы
Бессимптомная инфекция	Колонизация без тканевой инвазии
Кишечный амелиаз	
Амебная дизентерия	Молниеносное язвенное поражение кишечника
Гастроэнтерит	Язвенное поражение кишечника
Амеброма	Пролиферативное поражение кишечника
Осложненный кишечный амелиаз	Перфорация, кровотечение, фистула
Постамебный колит	Неизвестны
Внекишечный амелиаз	
Неспецифическая гепатомегалия	Кишечная инфекция с недоказанной инвазией
Острая неспецифическая инфекция	Амебы в печени без формирования абсцесса
Амебный абсцесс	Ограниченное нарушение структуры печени
Амебный абсцесс осложненный	Прямое распространение в плевру, легкие, брюшину, перикард
Амелиаз кожи	Прямое распространение на кожу
Висцеральный амелиаз	Метастазирование в легкие, селезенку, мозг

мы могут перейти в тканевые, вызывающие инвазивный или клинически выраженный амелиаз.

Согласно рекомендации Комитета экспертов ВОЗ (табл. 1), выделяют бессимптомный и манифестный амелиаз, в том числе кишечный (дизентерийный, недизентерийный колит, амебный аппендицит, амеброма) и внекишечный, при котором поражаются печень, легкие, кожа и другие органы.

## КИШЕЧНЫЙ АМЕБИАЗ

Инкубационный период амелиаза продолжается от 1–2 нед до 3 мес и дольше (3–6 мес).

Болезнь чаще начинается постепенно, без явлений общей интоксикации. Иногда отмечаются продромальные явления, которые характеризуются слабостью, головной болью, снижением аппетита, незначительными болями в животе. Температура тела нормальная, иногда субфебрильная. Вскоре присоединяется понос до 4–6 раз в сутки, стул каловый со слизью. В дальнейшем частота стула достигает 15–20 раз в сутки с примесью стекловидной слизи и крови. В настоящее время довольно редко встречаются кровянисто-слизистые испражнения (стул типа «малинового

желе»). При поражении прямой кишки появляются тенезмы.

При более тяжелом течении амелиаза может повышаться температура тела до фебрильных цифр и выше. Больные отмечают схваткообразные, тянущие боли в животе, усиливающиеся во время дефекации. Признаки интоксикации усиливаются, что сопровождается головной болью, температура тела повышается до 39°C, появляется тошнота, иногда рвота. Живот при пальпации болезненный во всех отделах толстого кишечника. При ректороманоскопии на фоне малоизмененной слизистой оболочки обнаруживаются язвы различного размера с подрывными неровными краями.

После острого периода, который длится более 4–6 нед, как правило, наступает продолжительная ремиссия, даже без этиотропного лечения, затем заболевание обостряется вновь и принимает хроническое течение. Без специфического антипаразитарного лечения хронические формы могут продолжаться до 10 лет и более.

В наших исследованиях (187 больных кишечным амелиазом) диарея была характерным признаком заболевания у всех больных. У 64% из них она являлась дебютом болезни, причем у 1/4 больных диарея возникала одновременно с болями в животе. В большинстве случаев (92%) частота стула даже в период развернутых клинических проявлений редко превышала 15 раз в сутки. Частота стула до 5 раз в сутки отмечалась у 47,7% больных, от 5 до 10 раз — у 39,9%, 10 раз в сутки и чаще — у 12,4%.

Объем испражнений, как и при бактериальной дизентерии, имел тенденцию к уменьшению по сравнению с другими инфекциями толстого кишечника. Патологические примеси (слизь, кровь) появлялись в испражнениях на 2–10-е сутки от начала заболевания. При этом наличие слизи в испражнениях было обнаружено у 83,9%, крови — у 47% больных. Боли в животе беспокоили 95,7% больных. Как правило, боли возникали в первые двое суток с момента заболевания, но у 1/4 пациентов они появлялись лишь на 4–6-е сутки. Боли носили диффузный характер и только на 3–8-е сутки с момента заболевания становились локальными. Как правило, они носили умеренно выраженный приступообразный характер и лишь у 1/3 больных были выраженными. Значительная по силе боль, лихорадка и гепатомегалия были характерны для тяжелого течения амелиаза.

Общая слабость была умеренно выражена у 83,9% больных. Гистолитические амебы не продуцируют каких-либо токсинов, а продукты их жизнедеятельности и распада — вещества малотоксичные, обладающие лишь свойствами аллергенов [5]. В связи с этим синдром общей интоксикации при амелиазае имеет свои особенности, продромальный период встречается редко (в наших наблюдениях он имел место лишь у 9 больных из 187). Кроме того, как отмечалось, основные клинические проявления амелиаза развиваются постепенно.

Патологические изменения других органов и систем в период развернутых клинических проявлений носили неспецифический характер. Прежде всего они возникали в сердечно-сосудистой системе. У 15% больных имели место тахикардия, ослабление первого тона на верхушке, снижение систолического артериального давления, при ЭКГ исследовании у этих больных отмечалось нарушение процессов реполяризации.

Изменения периферической крови носили неспецифический характер. Так, у 47% больных была выявлена умеренная анемия, незначительный лейкоцитоз и ускорение СОЭ (14,9 и 24,6% соответственно). Умеренная эозинофилия установлена у 11,7%.

Изменения копрограммы характеризовались наличием большого количества эритроцитов (более 30 в поле зрения) у 83,9% больных, относительно незначительным увеличением числа лейкоцитов (до 15 в поле зрения) у 71,8%. Превалирование эритроцитов над лейкоцитами у больных амебиазом можно считать специфическим лабораторным признаком болезни.

Продолжительность основных клинических проявлений кишечного амебиаза в среднем была равна: диареи  $15,8 \pm 2,1$  дня (от 5 до 24); болей в животе  $15,8 \pm 1,9$  дня (от 8 до 31); симптомов интоксикации  $2,2 \pm 0,96$  дня (от 0 до 6).

При обследовании наблюдаемых больных кишечным амебиазом диагноз был верифицирован обнаружением трофозоитов-эритрофагов при исследовании материала из дна язв. При ректороманоскопическом обследовании диагностировалось специфическое поражение — «амебная язва». Язвы величиной от 2 до 20 мм в диаметре располагались чаще всего на вершинах складок. Края язвы отечные, набухшие, подрытые, дно покрыто гноем и некротическими массами. Язвы обычно были окружены зоной гиперемии. Слизистая оболочка без язв изменялась мало, почти у всех больных выглядела нормальной, в редких случаях была умеренно гиперемированной и слабо отечной.

## ДИАГНОСТИКА АМЕБИАЗА

Диагностика заболевания основывается на эпидемиологических и клинико-лабораторных данных. Из эпидемиологических данных важное значение имеет факт пребывания больного в течение последнего года в местности, эндемичной по амебиазу. У врачей, согласно публикациям, отсутствует настороженность в отношении этой инвазии, которые у неимунных лиц при отсутствии лечения приводят к тяжелому ее течению [4, 6, 7]. Основное диагностическое значение при амебиазе имеет лабораторная диагностика.

*Исследование испражнений.* Наиболее простой и надежный метод диагностики кишечного амебиаза — микроскопическое исследование фекалий для выявления вегетативных форм (трофозоитов) и цист. Трофозоиты обычно выявляются у боль-

ных в период диареи, а цисты — в оформленном кале. С целью их выявления готовят нативные препараты непосредственно из фекалий и/или из обогащенных проб. Важно отметить, что трофозоиты *E. histolytica* остуются жизнеспособными только в течение 2–5 ч при 37°C и 6–16 ч при 25°C, поэтому исследование необходимо проводить быстро (желательно не позднее 10–15 мин после дефекации) или при возможности охладить образцы (сохраняются до 96 ч).

При остром амебиазе диагностическая провозкация слабительными средствами противопоказана, в стадии ремиссии хронического кишечного амебиаза повторное паразитологическое изучение фекалий проводится нередко после приема большим солевого слабительного.

При активной инфекции в испражнениях могут быть обнаружены как цисты, так и трофозоиты. Намного чаще количество возбудителя мало, а экскреция его отличается спорадичностью, поэтому выявляемость при однократном исследовании колеблется от 33 до 50%. Исследование трех образцов испражнений увеличивает выявляемость до 85–90%. Может вызвать затруднение отличить *E. histolytica* от непатогенных амёб и лейкоцитов, поэтому одинаково часто встречаются как ложноположительные, так и ложноотрицательные ответы из лаборатории. Наличие эритрофагов свидетельствует в пользу *E. histolytica*.

Таким образом, любой ответ из лаборатории всегда следует трактовать, исходя из имеющейся клинической картины и эпидемиологических данных.

При первичной микроскопии исследуют нативные препараты из свежих проб фекалий с физиологическим раствором. В дальнейшем для идентификации трофозоитов амёб эти препараты окрашивают раствором Люголя или буферным метиленовым синим, и они могут храниться неограниченное время. Для идентификации цист нативные препараты, приготовленные из свежих и/или обработанных консервантом проб фекалий, окрашивают йодом.

В пробе фекалий с малым количеством паразитов при исследовании нативных препаратов последние выявляются не всегда, поэтому дополнительно следует использовать методы обогащения. С этой целью обычно используется эфирформалиновое осаждение. Однако методом обогащения обычно можно выявить только цисты, так как трофозоиты деформируются. Выявление только цист амёб не подтверждает наличия болезни — инвазивного амебиаза. Поэтому исследование нативных и окрашенных препаратов является обязательным начальным этапом микроскопического исследования, а использование методов обогащения показано в случаях, когда исследование нативных препаратов дает отрицательные результаты.

При сомнении в видовой принадлежности трофозоитов и цист и необходимости длительного хранения препаратов, например с целью доставки

их в референтную лабораторию для экспертной оценки, можно приготовить перманентно окрашенные препараты. Для этого обычно используют трихромовый метод окраски.

Для микроскопирования свежих фекалий необходимы высококачественный микроскоп и подготовленный персонал. Однако даже опытный лаборант может не дифференцировать непатогенные простейшие, лейкоциты, макрофаги, содержащие эритроциты или частично переваренную растительную клетчатку, от трофозоитов амёб, а также идентифицировать чистые простейших. При невозможности обеспечить качественную диагностику на месте возможна консервация фекалий с последующей их транспортировкой в специализированную лабораторию. Дополнительным и вспомогательным методом паразитологической диагностики амёбиоза может служить культивирование амёб на искусственных питательных средах с бактериями (среда Robinson и др.).

*Серологические и иммунологические тесты.* С целью диагностики амёбиоза наиболее широко используется РПГА. Увеличение титров определяется в 70 % случаев кишечного инвазивного амёбиоза, однако только в 50 % или менее — при бессимптомном цистовыделении.

Из других иммунологических тестов для определения уровня противоамёбных антител используются: диффузия в геле, иммуноэлектрофорез, латекс-агглютинация, твердофазный иммуноферментный анализ (ELISA). Что касается ELISA, то это наиболее чувствительный способ определения низких уровней антител к *E. histolytica* в начальном периоде заболевания, положительный тест хорошо коррелирует с развивающимся абсцессом печени.

Поскольку назначение кортикостероидов при амёбиозе может способствовать резкому ухудшению течения болезни, серологическая диагностика также рекомендуется всем больным, у которых подозревается амёбиоз и у которых планируется лечение кортикостероидами.

ВОЗ рекомендует использовать для диагностики специфический тест с моноклональными антителами к Gal1/GalNAc лектину *E. histolytica*. Обнаружение специфического антигена возбудителя в испражнениях позволяет не только подтвердить диагноз, но и исключить колонизацию непатогенной *E. histolytica*. Специфичность этого теста более 90 %, а чувствительность около 87 %. В ближайшее время в широкой практике появятся тесты второго поколения в ПЦР.

*Ректо- и колоноскопия* рекомендуются при клинических данных, указывающих на возможное поражение кишечника. При ректо- и колоноскопии целесообразна биопсия из пораженных участков кишки для выявления амёб и проведения дифференциальной диагностики, в частности с возможной карциномой. Этими методами можно выявлять язвы, амёбомы, стриктуры и другие патологические изменения. Характерные измене-

ния при амёбиозе — очаговый, а не диффузный тип поражения [8, 9]. Г. А. Ивашенцев [10] еще в 1926 г. писал, что в противоположность бациллярной дизентерии кишка при амёбиозе бывает поражена не на всем протяжении, а на отдельных участках, с фурункулообразным поражением слизистой и подслизистой. Амёбиоз можно заподозрить в случае язвенного колита, нередко дно язв образовано слоем фибринозного некроза, пропитано эритроцитами, без нейтрофильной воспалительной реакции, а в краях и дне язвы в криптах и особенно в подслизистом слое содержатся разные формы амёб. При проведении ректо- или колоноскопии выявленные участки десквамации эпителия или края язв чаще всего содержат возбудителя.

Колоноскопия при амёбиозе предпочтительнее, так как при колите чаще поражение локализуется в слепой и восходящей кишке. При подготовке больного к процедуре не следует использовать, как уже отмечалось, слабительные, а также клизмы, поскольку это может затруднить выделение амёбы.

*Рентгенологическое исследование.* При рентгенологическом исследовании отсутствуют патогномичные данные. Не следует проводить контрастных исследований с барием, так как это затрудняет выявление простейших в испражнениях.

Хронический амёбиоз следует дифференцировать с болезнью Крона.

## ЛЕЧЕНИЕ АМЕБИАЗА

*Уход, режим, диета.* Лечение амёбиоза должно быть комплексным и проводиться по всем принципам терапии этого заболевания. Все больные с тяжелым течением и осложнениями должны быть госпитализированы и соблюдать постельный режим в течение всего лихорадочного периода и еще 8–10 дней с момента нормализации температуры тела. Больные со среднетяжелым течением могут пользоваться туалетом.

Большое внимание следует уделять питанию больных. Диету № 4 больной в остром периоде получает при значительных кишечных расстройствах на протяжении всего острого периода болезни; при улучшении состояния, уменьшении дисфункции кишечника назначают диету № 2. Перед выпиской из стационара больной может быть переведен на диету № 15. В остром периоде ограничивают углеводы, исключается грубая клетчатка.

При тяжелом течении острого и хронического амёбиоза, учитывая отсутствие аппетита, рвоту, потерю массы, истощение больному необходимы 2500–3000 ккал/сут. При истощении необходимо назначать дополнительное энтеральное и парентеральное питание из расчета 5000 ккал/сут. В этих случаях показано внутривенное введение аминокислотных смесей в сочетании с полиионными растворами глюкозы (10–20 % раствор в количестве 500–1000 мл) с инсулином. В случае невозможности приема пищи вводят жидкие питательные продукты через назогастральный зонд.

**Этиотропная терапия.** Ведущее место в комплексном лечении амебиаза занимает этиотропная терапия. Все препараты, используемые для лечения амебиаза, можно разделить на две группы (табл. 2): 1) контактные или просветные (воздействуют на кишечные просветные формы); 2) системные кишечные амебоциды.

Таблица 2

**Химиопрепараты, используемые для лечения амебиаза**

Препараты	Амебиаз		
	неинвазивный (носительство)	кишечный	внекишечный
Тканевые амебоциды 5-нитроимидазолы; метронидазол (трихопол, флагил), тинидазол (фазижин), орнидазол (тиберал), секридазол	+/-	+	+
Просветные амебоциды* этофамид (китнос), клефамид, дилоксанид фуроат (фурамид), парамомицин	+	+	+
Дегидроэметин	-	+	+
Хлорохин	+	-	+

\* В Украине не зарегистрированы, в России зарегистрированы только этофамид (китнос).

**Патогенетическая терапия.** При кишечном и внекишечном амебиазе в патологический процесс вовлекается желудок и двенадцатиперстная кишка в виде гастрита, дуоденита, может возникать реактивный гепатит. В связи с этим назначают ферментативные препараты, больным с амебным поражением печени — гепатопротекторы. При развитии анемии показаны препараты железа, крове-заменители, возможны и гемотрансфузии.

Больным с развившимся интоксикационным синдромом назначают 5% раствор глюкозы, растворы Лабери и Рингера, хлосоль, ацесоль, изотонический раствор натрия хлорида и др.

Для связывания и выведения токсинов из кишечника используют энтеросорбенты полифенап или билигнин, угольные сорбенты типа СКН-II, КАУ и др. При затянувшемся течении заболевания назначают препараты, повышающие неспецифические факторы резистентности, — пентоксил, метилурацил или дибазол, иммунопрепараты тимуса (тимоген, Т-активин) или интерлейкины (ИЛ-2).

В течение всего периода лечения больным назначают комплекс витаминов (аскорутин, гексавит).

С целью коррекции биоценоза кишечника при амебном колите используют препараты на основе микроорганизмов, в частности рода *Bacillus* — биоспорин, препараты в состав которых входят представители облигатной микрофлоры кишечника — бифидумбактерин, лактобактерин и др.

### ЛЕЧЕНИЕ НЕИНВАЗИВНОГО АМЕБИАЗА

С целью лечения неинвазивного амебиаза (санации бессимптомных носителей амев и хронического кишечного амебиаза в стадии ремиссии) применяют просветные амебоциды. Терапия особенно показана лицам с высоким риском возникновения осложнений при развитии заболевания (больным с ослабленным иммунитетом и пациентам пожилого возраста). Следует отметить, что охватить санацией цистовыделителей в эндемичных районах из-за довольно большого их количества довольно трудно и, что немаловажно, экономически невыгодно. Амебоцидные препараты также рекомендуется назначать после завершения лечения тканевыми амебоцидами для элиминации амев, оставшихся в кишечнике, с целью профилактики рецидивов. Имеются наблюдения о развитии амевных абсцессов печени при кишечном амебиазе, когда больные получали только тканевые амебоциды без последующего назначения просветных амебоцидов. В частности, описан рецидив амевного абсцесса печени у больного через 17 лет после успешно излеченного впервые выявленного абсцесса печени [11].

К сожалению, любой из курсов терапии имеет свои недостатки, и поэтому эффективность лечения необходимо контролировать исследованием испражнений.

Более эффективны, но малодоступны, этофамид — китнос (внутри по 20 мг/кг в сутки в 2 приема в течение 7–10 дней) и дилоксанид фуроат — фурамид (внутри по 500 мг трижды в день в течение 10 дней). Применяют также хинофон (ятрен) по 0,5 г 3 раза в день в течение 10 дней. В случае необходимости после 10-дневного перерыва проводят еще один курс лечения в течение 10 дней в тех же дозах. Одновременно можно применить клизмы с ятреном (по 1–2 г препарата на стакан теплой воды). Дийодохин (Iodoquinole) также применяют в течение 10 дней по 0,25–0,3 г 3–4 раза в день; интетрикс по 4 капс. в сутки в течение 10 дней.

При невозможности предотвратить повторное заражение применять просветные амебоциды нецелесообразно. В этих случаях рекомендуется назначать просветные амебоциды только по эпидемическим показаниям, например, тем, чья профессиональная деятельность может способствовать заражению других лиц, в частности работникам предприятий питания.

## ЛЕЧЕНИЕ ИНВАЗИВНОГО АМЕБИАЗА

Для лечения инвазивного амебиоза применяют системные тканевые амебциды. Препаратами выбора из этой группы являются 5-нитроимидазолы, которые используются как для лечения острого кишечного амебиоза, так и для лечения внекишечного амебиоза — абсцессов любой локализации. Эти препараты хорошо всасываются и, как правило, назначаются *per os*. Парентеральное (внутривенное) введение их применяют у больных с тяжелым клиническим течением амебиоза, у которых невозможен пероральный прием.

Режимы лечения больных различными клиническими формами амебиоза приведены в табл. 3.

Помимо препаратов из группы 5-нитроимидазолов, для лечения инвазивного амебиоза, прежде всего амебных абсцессов печени, рекомендуется сочетанное использование 5-дегидроэметина дигидрохлорида и хлорохина.

Вследствие возможного развития тяжелых реакций, прежде всего кардиотоксического эффекта, дегидроэметин является препаратом резерва, и его рекомендуется назначать внутримышечно больным с обширными абсцессами, больным, у которых предыдущие курсы 5-нитроимидазолов оказались неэффективными, а также больным с тяжелым клиническим течением амебиоза, у которых невозможен прием препаратов *per os*. Больным с амеб-

ными абсцессами печени сразу же по завершении лечения дегидроэметином рекомендуется хлорохин в указанных дозах.

Ниридазол (амбильгар) превосходит по амебцидному эффекту эметин и дегидроэметин (применяется перорально по 25 мг/кг в сутки, но не более 1,5 г/сут, в течение 7–10 дней у больных кишечным и внекишечным амебиозом).

Выраженное противопрозоидное действие оказывает хлорохин (делагил). Используется преимущественно для лечения больных амебиозом печени, так как быстро всасывается из кишечника и концентрируется в печени в неизменном виде.

Препаратом универсального действия, который с успехом применяется при всех формах амебиоза, является метронидазол. Его назначают по 0,75 г 3 раза в день перорально до 10 дней или по 2,4 г/сут 2–3 дня. К препаратам универсального действия относятся также тинидазол, секнидазол и орнидазол.

Тетрациклин применяют детям старше 8 лет и взрослым при кишечном амебиозе с последующим назначением йодохинола по 0,65 г трижды в день на протяжении 3 нед. Антибиотики широкого спектра действия используют как вспомогательное средство с целью изменить микробный биоценоз в кишечнике.

При кишечном или внекишечном амебиозе перечисленные выше препараты обычно сочетают

Таблица 3

Режимы терапии при различных клинических формах амебиоза

Препараты	Дозы (для взрослых)
Бессимптомное носительство	
Метронидазол	750 мг 3 раза в сутки, 10 суток, внутрь
Йодохинол	650 мг 3 раза в сутки, 20 суток, внутрь
Дилоксанид фураат	500 мг 3 раза в сутки, 10 суток, внутрь
Паромомицин	25–30 мг/кг/сут, в 3 приема, 7 суток, внутрь
Этофамид	20 мг/кг/сутки в 2 приема, 7 суток, внутрь
Амебный колит	
Метронидазол или	30 мг/кг в сутки в 3 приема, 8–10 суток, внутрь
Тинидазол или	30 мг/кг 1 раз в сутки, 5 суток, внутрь
Орнидазол или	30 мг/кг в сутки в 2 приема, 5 суток, внутрь
Секнидазол	30 мг/кг 1 раз в сутки, 3 суток, внутрь
Тетрациклин	250 мг 4 раза в сутки, 14 суток, внутрь
Хлорохин основание	600 мг 1 раз в сутки, 2 суток, затем 300 мг 1 раз в сутки, 12 суток, внутрь
Дегидроэметин	1–1,5 мг/кг/сут внутримышечно, 4–6 суток (не более 60 мг/сут)
Амебный абсцесс печени	
Метронидазол или	30 мг/кг в сутки в 3 приема, 8–10 дней, внутрь или внутривенно
Тинидазол или	30 мг/кг 1 раз в сутки, 5–10 дней
Орнидазол или	30 мг/кг 1 раз в сутки, 5–10 дней
Секнидазол	30 мг/кг 1 раз в сутки, 5–10 дней
Дегидроэметин	1–1,5 мг/кг/сут, внутримышечно, 4–6–10 суток (не более 60 мг/сут)
Хлорохин основание	600 мг 1 раз в сутки, 2 суток, затем 300 мг 1 раз в сутки, 14–21 день (можно комбинировать с другими препаратами), внутрь

или назначают в последующем в течение 10 дней для уничтожения просветных форм амёб.

При клинически выраженном течении амёбиоза и соответствующем эпидемиологическом анамнезе, когда в фекалиях обнаруживают большое число непатогенных видов амёб, также рекомендуется проводить лечение амёбоцидами, поскольку в этих случаях высока вероятность сопутствующей инфекции *E. histolytica*.

Неоднородность патологического процесса и клинических проявлений при амёбиозе в разных географических регионах, наличие штаммов, резистентных к стандартным схемам химиотерапии 5-нитроимидазолами, обуславливают необходимость варьировать схемы лечения с учетом опыта, накопленного в конкретной местности [12, 13].

После успешной химиотерапии абсцесса печени остаточные полости обычно исчезают в течение 2–4 мес, однако возможна персистенция полостей до 1 года. При тяжелом течении амёбной дизентерии, возможности перфорации кишечника и развития перитонита дополнительно назначают антибактериальные препараты, активные против кишечной микрофлоры.

В последние годы лечение амёбных абсцессов печени проводят с использованием малоинвазивных технологий: чрескожно-печеночное дренирование абсцессов под УЗИ-наблюдением; лапароскопически-ассистируемое дренирование абсцесса [14–16].

Аспирация (или чрескожное дренирование) рекомендуется при больших размерах абсцесса (более 6 см), локализации его в левой доле печени или высоко в правой, при сильной боли в животе и напряжении брюшной стенки вследствие угрозы разрыва абсцесса, а также при отсутствии эффекта от химиотерапии в течение 48 ч от ее начала. Кроме аспирации содержимого абсцессов при УЗИ через дренаж, проводится местная этиотропная и противовоспалительная терапия. Кроме того, в комплекс лечения входит введение лекарственных препаратов через реканализированную пупочную вену (1% раствор солянокислого эметина или 5% раствор далагила) и симптоматическое лечение.

Продолжительность курса лечения составляет 7–10 дней. За это время полость абсцесса, как правило, спадается, о чем свидетельствовали контрольные ультразвуковые исследования [17].

УЗИ является не только высокоинформативным диагностическим исследованием при амёбных абсцессах печени, но и позволяет избежать

высокотравматичных оперативных вмешательств и существенно улучшить результаты лечения.

Аспирация рекомендуется также при абсцессах неясной этиологии. При невозможности закрытого дренирования, при разрыве абсцесса и развитии перитонита проводится открытое оперативное лечение [18–20].

При назначении кортикостероидов у больных с амёбиозом могут развиваться тяжелые осложнения вплоть до токсического мегаколона. В связи с этим при необходимости лечения кортикостероидами жителей эндемичных зон, у которых высок риск инфицирования *E. histolytica*, необходимо предварительно обследовать на амёбиоз. При сомнительных результатах целесообразно превентивное лечение амёбоцидами с последующим назначением кортикостероидов [21].

В настоящее время амёбиоз является практически полностью излечиваемым заболеванием при условии ранней диагностики и адекватной терапии.

Подводя итог рекомендации по лечению амёбиоза, можно сделать ряд выводов.

Метронидазол является основным препаратом для лечения кишечного амёбиоза в виде монотерапии или в сочетании с другими препаратами и должен быть препаратом выбора для лечения всех форм внекишечного амёбиоза. Препарат относительно малотоксичен, доступен пациенту, но, к сожалению, в 10–15% случаев неэффективен для эрадикации просветных форм *E. Histolytica*.

Дилосанид фураат и йодохинол труднодоступны, йодохинол может вызвать неврит зрительных нервов.

Парамомицин и тетрациклины, несмотря на отсутствие строгих контрольных исследований, активны по отношению к просветной форме.

Тинидазол является наиболее активным препаратом против тканевых и просветных форм.

Ни один из препаратов не используется при лечении кишечного амёбиоза у беременных женщин из-за потенциального риска для плода.

Дегидроэметин обладает высокой токсичностью и с целью лечения амёбиоза применяется редко. Хлорохин — тканевой амёбоцид, действующий главным образом на амёбы печени, может сыграть определенную роль в лечении внекишечного амёбиоза в комбинации с метронидазолом. При множественных абсцессах печени лечение метронидазолом проводится под контролем УЗИ в течение 2–20 мес; при выздоровлении УЗИ-картина нормализуется.

#### Литература

1. Amoebiasis and its control. Report of a WHO meeting // Bulletin of the world Health Organization, — 1985.— Vol. 63.— P. 417–426.
2. Казанцева Г. П., Чумаченко П. А., Папков В. Г. К вопросу о патологоанатомической диагностике амёбиоза // Акт. вопр. клин. морфологии.— СПб., 2000.— С. 91–95.
3. Walsh J. A. Problems in recognition and diagnosis of amebiasis: estimation of the global magnitude of morbidity and mortality // Rev. Infect. Dis.— 1986.— Vol. 8.— P. 228–238.
4. Шапов Ю. А. Некоторые аспекты амёбиоза на современном этапе его изучения // Патогенез, иммунология, клиника и диагностика инфекционных болезней.— М., 1992.— С. 92–97.

5. Ляшенко Ю. И., Иванов А. И. Смешанные инфекции.— М.: Медицина, 1989.— 240 с.
6. Горелов А. И. Клинико-патогенетические механизмы поражения внутренних органов при амелиаза: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.— М., 1995.— 35 с.
7. Еремушкина М. А., Бурчик М. А., Попова Л. С. Амелиаза в Москве // Новые технологии в диагностике и лечении инфекционных болезней: Сб. тез. VII Рос. съезда инфекционистов.— Н. Новгород, 2006.— С. 211.
8. Martinez-Palomo A. The pathogenesis of amoebiasis // Parasitol. Today.— 1987.— Vol. 3.— P. 111–118.
9. Espinosa-Cantellano M., Martinez-Palomo A. Pathogenesis of intestinal amebiasis: from molecules to disease // Clin. Microbiol. Rev.— 2000.— Vol. 13.— P. 318–331.
10. Ивашев Г. А. Курс острых инфекционных болезней: Руков. для врачей / Под ред. М. Д. Тушинского.— Л., 1948.— 117 с.
11. A recurrent case of amebic liver abscess seventeen years after the first occurrence / T. M. Shiruma, H. Obata, E. Karasawa et al. // Kapsenshogaku Zasshi.— 2000.— Vol. 74.— P. 585–588.
12. Bhatia S., Kamal D. R., Oak J. L. Randomized double-blind trial of metronidazole versus secnidazole in amebic liver abscess // Indian J. Gastroenterol.— 1998.— Vol. 17.— P. 53–54.
13. 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 / J. M. Salles, C. Bechara, A. M. Tavares et al. // Braz. J. Infect. Dis.— 1999.— Vol. 3.— P. 80–88.
14. Гайбатов С. П. Особенности распространения, диагностики и лечения амелиаза печени в Дагестане // Акт. вопр. протозоологии.— Нальчик, 1997.— С. 101–110.
15. Иванова М. А., Карпов И. А. Амелиаза: Уч.-метод. пособие.— Минск, 2005.— 19 с.
16. Хирургические аспекты лечения амелиаза // Э. Ф. Кузнецов, Л. А. Михалевская, О. А. Евсюков и др. // Новые технологии в диагностике и лечении инфекционных болезней: Сб. тез. VII Рос. съезда инфекционистов.— Н. Новгород, 2006.— С. 216.
17. Никитин В. Г. Ультразвуковое исследование в диагностике и лечении амеличных абсцессов печени // Клини. диагност.— 1998.— С. 266–267.
18. Needle aspiration of amoebic liver abscesses / M. P. Sharma, R. R. Rai, S. K. Acharya et al. // Am. J. Trop. Med. Hyg.— 1989.— Vol. 40.— P. 384–389.
19. Akgun Y., Tacyildiz I.H., Celik Y. Amebic liver abscess: changing trends over 20 years // World J. Surg.— 1999.— Vol. 23.— P. 102–106.
20. Percutaneous catheter drainage in drug-resistant amoebic liver abscess / R. M. Hanna, M. H. Dahnaya, S. S. Badr, A. El-Batagy // Trop. Med. Int. Health.— 2000.— Vol. 5.— P. 578–581.
21. Colonic perforation in unsuspected amebic colitis / M. A. Abbas, D. C. Mulligan, N. N. Ramzan et al. // Dig. Dis. Sci.— 2000.— Vol. 45.— P. 1836–1841.

Поступила 26.05.2008