

Орлова М.Э., Воробьева Т.А., Ситало С.Г.

АМЕБИАЗ

Амебиаз- заболевание, вызываемое дизентерийной амёбой (*Eptamoeba histolytica*). Эта амёба существует в виде двух различных вегетативных форм: крупной, или тканевой, и мелкой, или просветной . Крупные формы наблюдаются в острых случаях болезни. Мелкие формы и образуемые ими цисты обнаруживаются у здоровых носителей, а также в период ремиссий у больных хроническим кишечным амебиазом, в начале болезни или в период выздоровления. Заражение человека происходит через рот цистами дизентерийной амёбы, из которых в кишечнике образуются просветные вегетативные формы. Продолжительность инкубационного периода составляет от 1- 2 недель до 3 месяцев и дольше. Заболевание развивается в результате проникновения амёб в стенку толстой кишки. При этом мелкие просветные формы превращаются в крупные тканевые, выделяющие протеолитические ферменты, которые вызывают разрушение тканей, вследствие чего образуются глубокие язвы. Из стенки кишки амёбы часто проникают в другие органы. Клиническое течение амебиаза разнообразно по своим проявлениям и степени тяжести. Основные его формы: кишечная (амёбная дизентерия), внекишечная и бессимптомное носительство дизентерийной амёбы. Кишечный амебиаз может протекать в острой и хронической форме. В тяжелых случаях начальные проявления болезни и обострения характеризуются постепенным развитием диареи (от 3 до 15 раз в сутки). Стул, как правило, обильный, со стекловидной вязкой слизью, диффузно пропитанной кровью малинового цвета ("малиновое желе"). Иногда стул шоколадного цвета с примесью крупных комочков стекловидной слизи, окрашенной кровью в розовый цвет. В легких случаях стул кашицеобразный, с незначительным количеством крови и слизи, которые макроскопически могут даже не обнаруживаться. Болезнь при отсутствии специфического лечения принимает хроническое течение со сменой периодов обострений и ремиссий. Внекишечный амебиаз первично развивается как осложнение кишечного в результате заноса амёб из толстой кишки. Наиболее частой его формой является амёбный абсцесс печени (амёбный гепатит), реже - абсцессы легких, головного мозга, селезенки и других внутренних органов, а также поражения кожи. Амёбные поражения внутренних органов могут возникать и при отсутствии клинических проявлений кишечного амебиаза или развиваться спустя продолжительное время после исчезновения амёб из кишечника. Носительство дизентерийных амёб без каких-либо клинических проявлений болезни встречается гораздо чаще, чем клинически выраженные формы амебиаза, и может продолжаться

неопределенно долго. У носителей амёбы размножаются только в просвете толстой кишки, где ведут комменсальный образ жизни, не вызывая никаких патологических явлений. В этих случаях наблюдаются лишь мелкие (просветные) формы дизентерийной амёбы и цисты. При некоторых условиях мелкие, просветные формы амёб превращаются в крупные, тканевые, и тогда носительство переходит в клинически выраженное заболевание амёбиазом. Причиной этого могут быть различные инфекционные и неинфекционные заболевания, ведущие к ослаблению организма хозяина, различные интоксикации, в том числе и алкогольные, нарушения пищевого и водного режима, алиментарная дистрофия, тяжелые травмы и ранения. Диагноз амёбиаза может считаться установленным только при обнаружении дизентерийных амёб с фагоцитированными эритроцитами в цитоплазме. Такие амёбы-гематофаги обычно выявляются в острой стадии болезни в кроваво-слизистых испражнениях. При этом примерно в 50% случаев в препаратах встречаются кристаллы Шарко-Лейдена характерной вытянутой ромбовидной формы. При отсутствии в мазках кала амёб, но при подозрительной на амёбиаз клинической картине, наличии кристаллов Шарко - Лейдена исследования повторяют до 5 - 6 раз, не чаще одного раза в сутки. У больных амёбиазом при улучшении состояния, а также у носителей амёб в жидких испражнениях обнаруживаются не гематофаги, а мелкие просветные вегетативные формы амёб, которые никогда не содержат в цитоплазме эритроцитов. Наряду с амёбами в этих случаях могут выявляться и цисты. Обнаружение только просветных форм и цист дизентерийной амёбы даже у больных кишечными заболеваниями еще не дает оснований для окончательного диагноза амёбной дизентерии. Он может быть выставлен лишь при наличии в анамнезе данных, указывающих на амёбиаз, перенесенный в прошлом. Цисты дизентерийной амёбы в препаратах, окрашенных железным гематоксилином, имеют правильную круглую или овальную форму, с гладкой оболочкой. Размеры цист 10 - 15 мкм. В цитоплазме видны ядра: одно или два в незрелых цистах и четыре - в зрелых. В одном и том же препарате могут быть обнаружены одновременно незрелые и зрелые цисты. Размеры ядер в цистах различной степени зрелости неодинаковы: в одноядерных цистах ядро наиболее крупное (3 - 5 мкм), в двухъядерных - ядра средней величины (2,5 - 4 мкм), в четырехъядерных - самые мелкие (2 - 3 мкм). Ядра правильной круглой формы, с тонкой оболочкой и мелкой пятиугольной или точечной кариосомой в центре. Зерна периферического ядерного хроматина располагаются под ядерной оболочкой тонким равномерным слоем, но могут образовывать и серповидные скопления. В цитоплазме многих цист обнаруживаются хроматоидные тельца в виде коротких толстых палочек с закругленными концами. В наибольшем числе они содержатся в одноядерных цистах, реже и в меньшем количестве - в четырехъядерных. Гликогеновая вакуоль, характерная для незрелых цист, имеет вид светлого неокрашенного пятна. При дифференциальной диагностике необходимо отличать дизентерийных амёб от непатогенных

видов, в частности, от кишечной амебы (*Entamoeba coli*). Вегетативные формы *E. coli* в нативном мазке имеют размеры тела от 9 до 30 мкм (средний - 19 мкм). Цитоплазма грубо вакуолизирована. Вакуоли заполнены большим количеством бактерий, грибов, пищевого детрита. Иногда в вакуолях могут содержаться даже простейшие других видов. В патологическом кроваво-слизистом стуле больных с язвенными поражениями толстой кишки (при бактериальной дизентерии, раке и других заболеваниях) можно обнаружить экземпляры кишечных амеб с единичными фагоцитированными эритроцитами и лейкоцитами. Они отличаются более крупными размерами (13 - 45 мкм, средний - 23 мкм). Цитоплазма грубоячеистая, разграничения ее на экто- и эндоплазму обычно не отмечается. Движение амеб крайне вялое, почти незаметное. Лишь при длительном наблюдении можно заметить эктоплазматические псевдоподии, медленно появляющиеся в виде широких наплывов то с одной, то с другой стороны тела. В отличие от дизентерийной амебы, у живых кишечных амеб в неокрашенных препаратах обнаруживается ядро пузырьковидной формы. Под оболочкой ядра в виде отдельных глыбок неодинаковой величины и различной формы располагается периферический ядерный хроматин. Кариосома круглая, крупнее, чем у *E. histolytica*, расположена эксцентрично. Диаметр ядра - от 2,5 до 9 мкм (средний - 4,8 мкм). Культуральные методы диагностики амebiаза имеют лишь вспомогательное значение. Основным недостатком их является то, что как крупные (тканевые), так и мелкие (просветные) формы амеб в культурах выглядят одинаково, что не дает возможности уверенно дифференцировать заболевание от носительства. Иммунологические методы диагностики амebiаза: реакция связывания комплемента, реакция непрямой иммунофлюоресценции, реакция преципитации и некоторые другие, пока находят лишь ограниченное применение вследствие дефицита необходимых антигенов и сывороток. Использование этих методов особенно желательно в случаях подозрения на амebiаз.

Литература

1. Приходько А.М. Основи медичної паразитології .К.,2019.
2. Сітало С.Г. Лабораторная диагностика инфекционного мононуклеоза. Материалы международной научно-практической конференции 15-22 апр 2018г. г.Прага-с.6 -9.

,