

С. М. Полякова, М. К. Недзьведь

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ АМЕБИАЗА

Минск БГМУ 2016

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

С. М. Полякова, М. К. Недзведь

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ АМЕБИАЗА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2016

УДК 616.993.12-091-07-08 (075.8)

ББК 52.5 я73

П54

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 20.05.2015 г., протокол № 9

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. Ф. И. Висмонт; канд. мед. наук, доц. Ю. И. Рогов

Полякова, С. М.

П54 Патологическая анатомия амебиаза : учеб.-метод. пособие / С. М. Полякова, М. К. Недзьведь. – Минск : БГМУ, 2016. – 23 с.

ISBN 978-985-567-439-0.

Приведены основы морфологической диагностики заболевания, обусловленного инвазией *E. histolytica*, на основе типичных гистологических изменений клеток и тканей различных органов.

Предназначено для студентов 3–6-го курсов лечебного, медико-профилактического и педиатрического факультетов.

УДК 616.993.12-091-07-08 (075.8)

ББК 52.5 я73

ISBN 978-985-567-439-0

© Полякова С. М., Недзьведь М. К., 2016

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2016

ВВЕДЕНИЕ

Амебиаз — протозойная болезнь человека, вызываемая *Entamoeba histolytica*, характеризующаяся развитием хронического рецидивирующего колита (чаще геморрагическо-язвенного), осложняющаяся абсцессами различных органов (печень, легкие, головной мозг и др.) либо протекающая как бессимптомное носительство (в большинстве случаев). *Entamoeba histolytica* — патогенный для человека вид амеб.

В настоящее время амебиаз представляет одну из крупнейших медицинских и социальных проблем населения развивающихся стран. Заболевание имеет широкое распространение, инвазировано почти 12 % человеческой популяции. После малярии и шистосомоза амебиаз, как причина смерти от паразитарных болезней, идет на третьем месте. *E. histolytica*, благодаря способности инвазировать ткани человека, занимает особое место среди кишечных амеб. Заболевание может протекать в виде как бессимптомного носительства, так и несовместимого с жизнью состояния, связанного с диссеминацией возбудителя.

Считая амебиаз болезнью жарких стран, отечественные клиницисты недостаточно насторожены в плане диагностического поиска протозооза и дифференциальной диагностики данного заболевания с другой, чаще встречающейся патологией. Это приводит к низкой частоте распознавания амебиоза и вследствие этого несвоевременно начатому и/или неадекватному лечению, что влечет за собой развитие опасных осложнений и/или генерализацию процесса.

ЭТИОЛОГИЯ

Из фекалий человека можно выделить 7 видов амеб: *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dispar*, *Entamoeba hartmanni*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Iodameba buetschlii* и *Blastocystis hominis*. Однако только *E. histolytica* может вызывать инвазивные инфекции у человека.

Отмечаемый ранее диссонанс между высокой частотой выделения *E. histolytica* и в то же время относительно низкой частотой клинических проявлений, как оказалось, отчасти связан с наличием в популяции *E. histolytica* двух видов амеб — потенциально патогенных штаммов *E. histolytica* и непатогенной *E. dispar*, различить которые можно лишь путем анализа ДНК. В последние годы разработан чувствительный и специфический метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), позволяющий относительно просто и быстро идентифицировать в фекалиях одновременно *E. histolytica* и *E. dispar*.

Вместе с тем вопрос о различии патогенности штаммов внутри вида *E. histolytica* остается недостаточно ясным. Посредством изоэнзимного анализа выявлено 9 потенциально патогенных зимодемов *E. histolytica* и 13, по-

видимому, непатогенных зимодемов, между которыми также выявлены отличия в ДНК.

E. histolytica относится к роду *Entamoeba*, принадлежащему к семейству Entamoebidae, отряду Amoebida, классу Lobosea, суперклассу Rhizopoda, подтипу Sarcodina, типу Protozoa.

Цисты *E. histolytica* (рис. 1) с водой или пищевыми продуктами попадают в желудочно-кишечный тракт. В тонкой кишке под действием кишечных ферментов оболочка цисты растворяется, и образуется 8 одноядерных амёб. В результате последующих делений они превращаются в вегетативные просветные стадии (трофозоиты размером от 10 до 60 мкм, в среднем 25 мкм), имеющие одно ядро. Местом их обитания является просвет верхних отделов толстой кишки. По мере продвижения по кишечнику трофозоиты превращаются в одно- или четырехядерные цисты (в среднем 12 мкм в диаметре), которые выделяются с фекалиями.

При попадании в организм человека цист *E. histolytica* вследствие воздействия ряда факторов образуются инвазивные формы паразита (рис. 2). В развитии инвазивных форм имеют значение такие факторы паразита и хозяина, как интенсивность инвазии, физико-химическая среда кишечника (характер секрета слизистой оболочки, нарушение перистальтики кишечника), иммунодефицит, голодание, стресс и др. В частности, нередко развиваются инвазивные формы амёбиоза у беременных. Имеются также данные, что среди лиц, инфицированных ВИЧ, инвазивный амёбиоз встречается чаще.

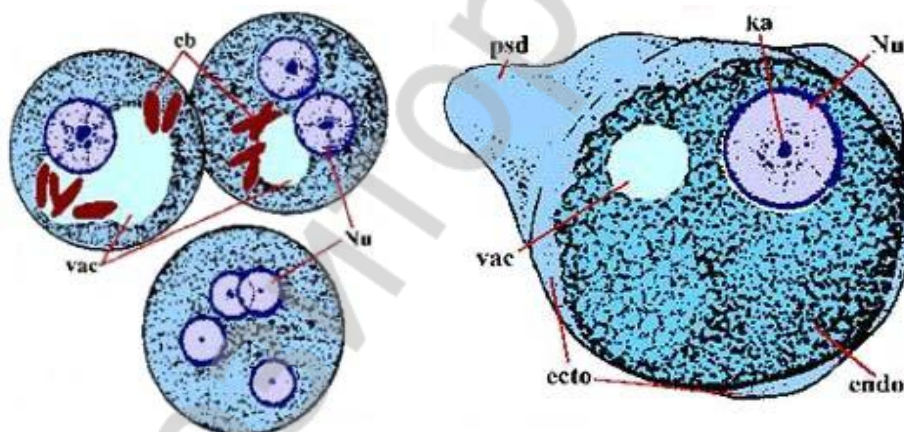


Рис. 1. Цисты *E. histolytica* Рис. 2. Инвазивная форма *E. histolytica*

Инвазивные, или так называемые тканевые, стадии амёб больших размеров, чем просветные, они могут фагоцитировать эритроциты, обладают протеолитическими свойствами и имеют поверхностные лектины, способствующие их прикреплению к слизистой оболочке кишечника.

В последнее время установлено, что основным фактором вирулентности у *E. histolytica* являются цистеиновые протеиназы, отсутствующие у *E. dispar*. Дальнейшие исследования в этом направлении могут способствовать разработке ингибиторов цистеин-протеиназ, которые можно будет использовать при создании новых амёбоцидов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В соответствии с патоморфологическими изменениями и клинической картиной выделяют *инвазивный* (при котором развиваются патологические изменения) и *неинвазивный* *амебиаз*.

Для *инвазивного* *амебиаза* характерно наличие:

- клинических симптомов инфекционного заболевания;
- трофозоитов-гематофагов в фекалиях;
- изменений в слизистой оболочке кишечника при эндоскопическом исследовании;
- специфических антител, выявляемых серологическими тестами.

Для *неинвазивного* *кишечного* *амебиаза* (это состояние также определяют как носительство амебных цист) характерно бессимптомное течение и отсутствие вышеперечисленных признаков.

В странах, где *E. histolytica* широко распространена, у 90 % инфицированных лиц имеется *неинвазивный* *амебиаз*. Они являются бессимптомными носителями просветных форм амёб, и только у 10 % инфицированных развивается *инвазивный* *амебиаз*.

Патологические изменения при *инвазивном* *амебиазе* и клинические проявления заболевания варьируют в широких пределах: от колита со слабо-выраженными клиническими проявлениями до фульминантного колита и амёбного абсцесса печени. Наиболее частые клинические проявления *инвазивного* *амебиаза* — амёбный колит и амёбный абсцесс печени, причем амёбный колит встречается в 5–50 раз чаще, чем амёбный абсцесс печени. Основными причинами летальных исходов при *амебиазе* являются абсцесс печени и фульминантный колит.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ИНВАЗИВНОГО АМЕБИАЗА

Кишечный АМЕБИАЗ

Бессимптомное нахождение (носительство) просветных форм *E. histolytica* в толстой кишке может отмечаться многие годы. Однако в любой момент просветные формы могут перейти в тканевые формы, вызывающие *инвазивный*, или клинически выраженный, *амебиаз*.

Первичные проявления *амебиаза* заключаются в образовании небольших участков некроза в слизистой оболочке толстой кишки, которые могут прогрессировать с образованием язв (рис. 3). Язва может увеличиваться не только по периферии за счет подслизистого слоя, но и вглубь, достигая мышечной и даже серозной оболочки. Глубокий некротический процесс ведет к образованию перитонеальных спаек и является причиной про-

бодных перитонитов. Амебные язвы могут распространяться по всей толстой кишке, но чаще локализуются в слепой кишке.

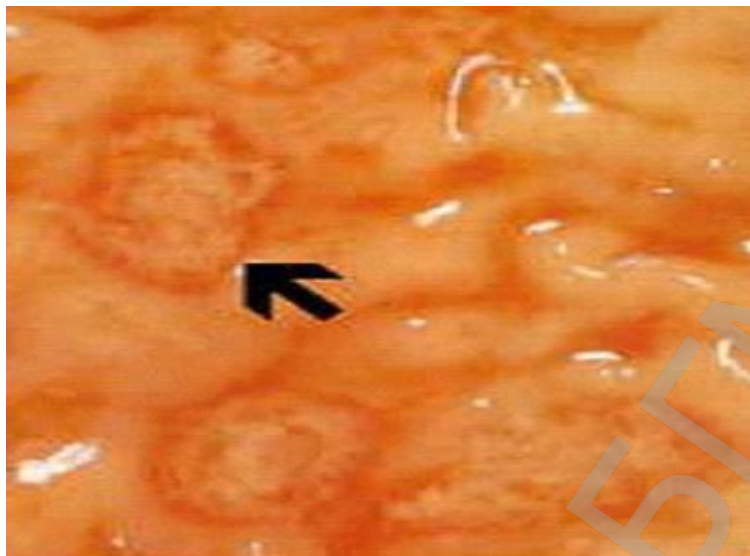


Рис. 3. Макроскопическая картина амебных язв кишечника

Наряду с изменениями слизистой оболочки и некрозом в кишечной стенке идет регенеративный процесс, ведущий к устранению дефекта за счет образования фиброзной ткани. Такой процесс обычно происходит в восходящем и нисходящем отделах толстой кишки, а при хроническом амебиазе может вести к образованию стриктур и стенозу просвета кишки. При присоединении вторичной бактериальной инфекции образуется экссудат, содержащий нейтрофилы, лимфоциты, гистиоциты, иногда эозинофилы.

При локализации поражений в ректосигмоидном отделе толстой кишки клиническая картина может соответствовать дизентерийному синдрому с тенезмами. Относительно нечасто в испражнениях бывает примесь слизи, крови и гноя. При локализации поражений в слепой кишке обычно отмечаются запоры с болями в правой подвздошной области, характерные для клинической картины аппендицита (в ряде случаев действительно развивается аппендицит). Амебные поражения в подвздошной кишке встречаются значительно реже.

Клинические варианты течения кишечного амебиаза следующие:

1. *Острый кишечный амебиаз (острый амебный колит)*, который обычно проявляется в виде диареи. Реже развивается синдром *амебной дизентерии*: острое начало, схваткообразные боли в животе, тенезмы, жидкие фекалии с кровью и слизью. Высокая лихорадка и другие системные проявления, как правило, не наблюдаются. У детей младшего возраста обычно отмечаются лихорадка, рвота, дегидратация.

2. *Молниеносный (фульминантный) амебный колит*. Это тяжело текущая некротизирующая форма кишечного амебиаза, которая характеризуется токсическим синдромом, тотальными глубокими повреждениями слизистой оболочки кишечника, кровотечениями, перфорацией, перитони-

том. Данная форма чаще отмечается у беременных женщин и женщин в послеродовой период, может развиваться после назначения кортикостероидов. Летальность достигает 70 %.

3. *Затяжной кишечный амебиаз (первично-хронический амебиаз, постдизентерийный колит)*. Характерны нарушение моторики кишечника, разжиженные фекалии, запоры (в 50 % случаев) или поносы, чередующиеся с запорами, боли в нижней половине живота, тошнота, слабость, плохой аппетит. В ряде случаев хронический кишечный амебиаз является следствием перенесенной амебной дизентерии.

К **осложнениям** кишечного амебиаза относятся:

– перфорация кишки (слепой, реже ректосигмоидного отдела толстой кишки), что может привести к развитию перитонита и абсцесса в брюшной полости;

– амебный аппендицит;

– массивное кишечное кровотечение при эрозии крупной артерии язвой;

– амебома — опухолевидное разрастание в стенке толстой кишки, преимущественно в восходящей ободочной, слепой и прямой (состоит из фибробластов, коллагена и клеточных элементов, содержит относительно небольшое число амеб);

– амебная стриктура кишечника, образуемая грануляционной тканью. Стриктуры обычно единичные, они образуются в слепой или сигмовидной ободочной кишке, содержат трофозоиты амеб, часто протекают бессимптомно, иногда способствуют развитию запоров и частичной кишечной непроходимости.

ВНЕКИШЕЧНЫЙ АМЕБИАЗ

Патологические изменения при внекишечном амебиазе могут развиваться практически во всех органах, однако чаще поражается печень.

Абсцесс печени. При амебном абсцессе печени кишечный амебиаз в анамнезе имеется только у 30–40 % пациентов, амебы в фекалиях обнаруживаются не более чем у 20 % пациентов. Амебный абсцесс печени чаще развивается у взрослых (чаще у мужчин), чем у детей. Единичные или множественные абсцессы образуются чаще в правой доле печени.

Абсцесс состоит из *трех* зон:

– центральной — зоны некроза, содержащей жидкие некротические массы с примесью крови (рис. 4), обычно стерильной (бактериальная инфекция присоединяется в 2–3 % случаев);

– средней, состоящей из стромы;

– наружной, содержащей трофозоиты амеб и фибрин.

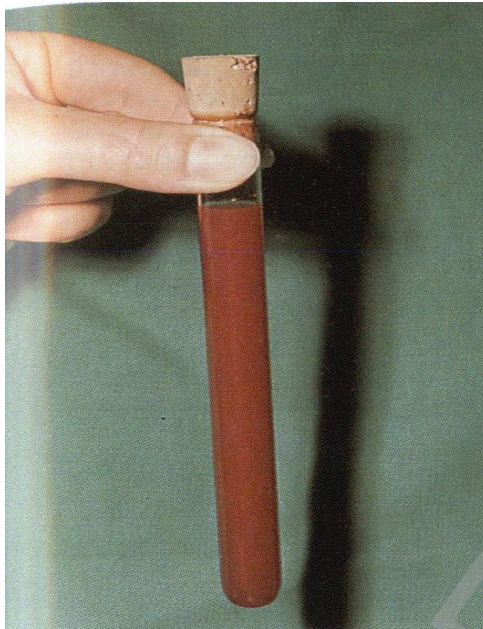


Рис. 4. Содержимое амебного абсцесса печени

Для амебного абсцесса характерны лихорадка с ознобом и обильное потоотделение ночью, увеличение печени, боль в области ее проекции, умеренный лейкоцитоз. При крупных абсцессах возможно развитие желтухи, что является плохим прогностическим признаком. При вовлечении в патологический процесс диафрагмы выявляется высокое стояние ее купола, ограничение подвижности. Возможно развитие ателектазов.

Относительно часто (10–20 %) отмечается длительное скрытое или нетипичное течение абсцесса (например, только лихорадка, псевдохолецистит, желтуха) с возможным последующим его прорывом, что может привести к развитию перитонита и поражению органов грудной полости.

Плевроролечочный амелиаз является следствием прорыва абсцесса печени через диафрагму в легкие, реже — гематогенного распространения амели. Плевроролечочный амелиаз проявляется развитием эмпиемы плевры, абсцессов в легких и печеночно-бронхиальной фистулы. Характерны боль в груди, кашель, одышка, гной и кровь в мокроте, озноб, лихорадка, лейкоцитоз.

Амелиный перикардит обычно развивается в результате прорыва абсцесса печени из левой доли через диафрагму в перикард, что может привести к тампонаде сердца и летальному исходу.

Церебральный амелиаз — форма гематогенного происхождения. Абсцессы бывают единичными и множественными, они могут находиться в любом участке мозга, но чаще локализуются в левом полушарии. Начало обычно острое, течение молниеносное, заканчивающееся летальным исходом.

Кожный амелиаз встречается чаще у ослабленных и истощенных пациентов. Язвы обычно локализуются в перианальной области, на месте прорыва абсцесса в области фистулы. У гомосексуалов кожные поражения возможны в области половых органов.

ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АМЕБИАЗА

Наиболее простой и надежный метод диагностики кишечного амебиоза — микроскопическое исследование фекалий для выявления вегетативных форм (трофозоитов) и цист. Трофозоиты обычно выявляют у пациентов в период диареи, а цисты — в оформленном кале. С этой целью готовят нативные препараты непосредственно из фекалий и/или из обогащенных проб.

При первичной микроскопии исследуют нативные препараты из свежих проб фекалий с физиологическим раствором. Для этого необходим высококачественный микроскоп, с которым должен работать подготовленный персонал. Однако даже опытный лаборант может не дифференцировать непатогенные простейшие, лейкоциты, макрофаги, содержащие эритроциты или частично переваренную растительную клетчатку, с трофозоитами амёб, а также не идентифицировать цисты простейших.

Для идентификации трофозоитов амёб нативные препараты из свежих проб фекалий окрашивают раствором Люголя или буферным метиленовым синим. Для идентификации цист нативные препараты, приготовленные из свежих и/или обработанных консервантом проб фекалий, окрашивают йодом. Выявление амёб более эффективно при немедленном исследовании фекалий после их забора.

При исследовании нативных препаратов из проб фекалий с малым количеством паразитов последние выявляются не всегда. В связи с этим дополнительно следует применять методы обогащения. В качестве метода обогащения обычно используется эфир-формалиновое осаждение. Однако методом обогащения обычно можно выявить только цисты, т. к. трофозоиты при этом деформируются. Выявление только цист амёб не подтверждает наличие болезни — инвазивного амёбиоза. В связи с этим исследование нативных и окрашенных препаратов является обязательным начальным этапом микроскопии, 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.

При невозможности качественной диагностики на месте возможна консервация фекалий с последующей их транспортировкой в специализированную лабораторию.

При клинических данных, указывающих на возможное поражение кишечника, рекомендуется ректо- или колоноскопия. При ректо- и колоноскопии целесообразна биопсия из пораженных участков кишки для выявления

амеб и дифференциальной диагностики, в частности, с карциномой. Этими методами можно выявить язвы в кишке, амебомы, стриктуры и другие патологические изменения. Для амебиоза характерен очаговый, а не диффузный тип поражения.

Диагностика внекишечного амебиоза, в частности абсцесса печени, проводится путем ультразвуграфии и компьютерной томографии, которые позволяют определить локализацию, размеры и число абсцессов (рис. 5), а также контролировать результаты лечения. Рентгенологическое исследование позволяет выявить высокое стояние купола диафрагмы, выпот в плевральной полости, абсцессы в легких.



Рис. 5. Амебный абсцесс печени при КТ

При необходимости проводят аспирацию содержимого абсцесса. Амебы редко находятся в центре некротических масс. Обычно они локализуются в наружных стенках абсцесса.

Для диагностики амебиоза можно использовать серологические тесты, выявляющие специфические антитела. Тесты особенно информативны при диагностике внекишечного амебиоза, поскольку в таких случаях инвазивные стадии *E. histolytica* в фекалиях, как правило, отсутствуют.

В связи с тем что назначение кортикостероидов при амебиозе может способствовать резкому ухудшению течения болезни, серологическая диагностика также рекомендуется всем пациентам, у которых можно подозревать амебиоз и у которых планируется лечение кортикостероидами.

При своевременно поставленном диагнозе прогноз, в основном, благоприятный, т. к. вовремя начатое специфическое лечение обычно приводит к радикальному излечению. Прогноз, как правило, неблагоприятный при перфоративном перитоните, поражении печени и головного мозга. Хирургические вмешательства неблагоприятно сказываются на течении болезни: они способствуют гематогенному распространению амеб и возникновению осложнений.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА АМЕБИАЗА

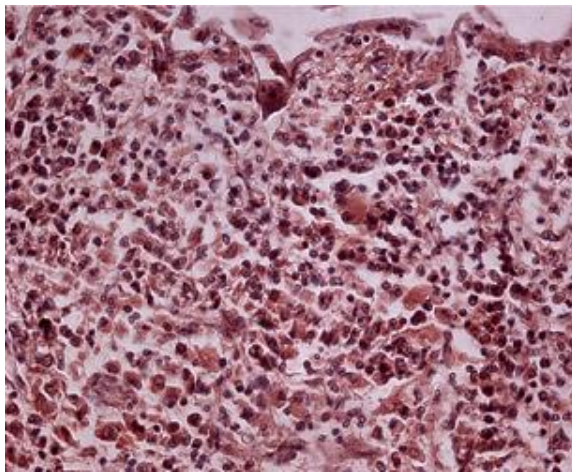
Воспалительный процесс при амебиазе развивается в результате проникновения *E. histolytica* в стенку кишки. После внедрения в ткани амеба увеличивается в размерах и превращается в вегетативную тканевую форму. В местах проникновения амебы образуются изъязвления различных размеров (рис. 6). Типичные амебные язвы резко отграничены от окружающих тканей, имеют неровные края. На дне язв наблюдаются некротические массы, состоящие из фибрина и содержащие трофозоиты амеб. Воспалительная реакция выражена слабо. Некротический процесс в центре, подрывные и приподнятые края язвы, реактивная гиперемия и геморрагические изменения вокруг нее составляют наиболее типичные черты изъязвлений при кишечном амебиазе.



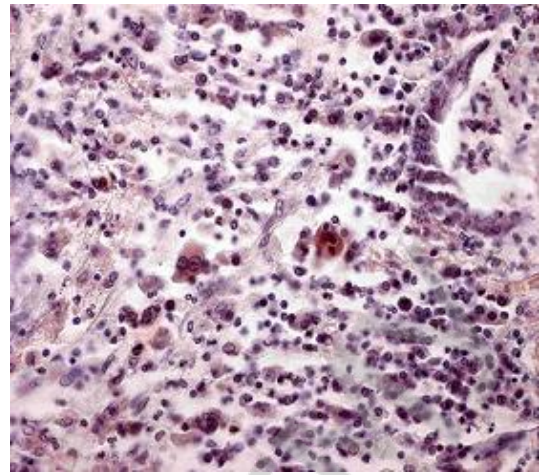
Рис. 6. Амебное поражение толстой кишки

Переход амебы от комменсального существования к тканевому паразитизму определяется многими факторами: снижением сопротивляемости организма, изменением свойств амебы под действием бактериальной флоры кишечника, аллергическим фактором. Тканевые амебы способны фагоцитировать эритроциты, поэтому их называют эритрофагами. Из язв тканевые формы гематогенным путем могут попадать в другие органы и вызывать в них амебные абсцессы.

Первичное поражение возникает при внедрении амеб в слизистую оболочку ободочной или слепой кишки (рис. 7). Далее процесс может распространяться как вниз, достигая прямой кишки, так и вверх, до подвздошной кишки. В месте внедрения амеб может образовываться узелок — микроабсцесс, который соединяется с другими абсцессами. Углубляясь, они могут достигать мышечного и даже серозного слоев. В результате прорыва абсцессов образуются язвы (рис. 8).



a



б

Рис. 7. Внедрение амебы в слизистую толстой кишки (окраска гематоксилин-эозином): *a* — единичные амебы среди клеток инфильтрата слизистой оболочки ($\times 20$); *б* — единичные амебы в некротизированных железах слизистой ($\times 40$)

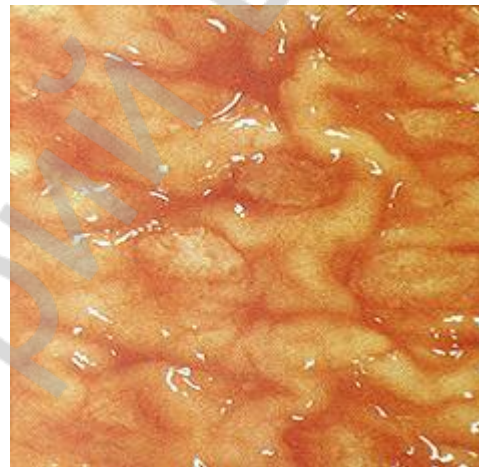


Рис. 8. Язвы на слизистой толстой кишки при амебиазе

Язвы имеют размер от 2 до 10 мм. Макроскопически слизистая оболочка обычно неравномерно гиперемирована, встречаются участки кровоизлияний. Складки слизистой утолщены, на них определяются язвы разных размеров, иногда они сливаются между собой.

При разрезе стенки кишки видно, что язвенный дефект распространяется под сохранившуюся слизистую оболочку. Характерно отсутствие синхронности в образовании язв. Одновременно можно наблюдать язвы на различных стадиях развития.

Амебы выявляются и на поверхности слизистой (рис. 9), и в глубоких слоях некроза (чаще). Их количество максимально на границе участка некроза с сохранившимися тканями органа, а также в последних. В своей цитоплазме простейшие содержат ШИК-положительные вакуоли и эритроциты. Очень характерна эритрофагия (рис. 10).

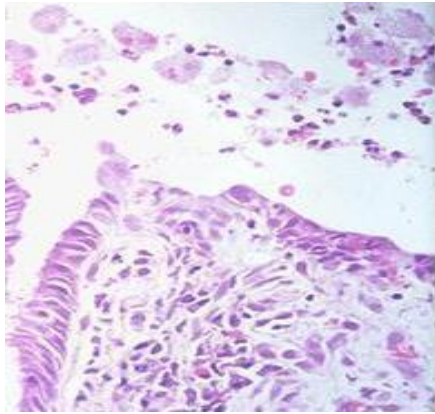


Рис. 9. Амебы на поверхности слизистой (окр. гем.-эоз., $\times 20$)

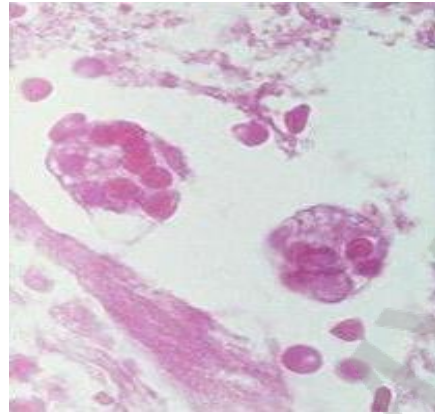


Рис. 10. Эритрофагия (окр. гем.-эоз., $\times 40$)

Клеточный инфильтрат в зоне внедрения паразита в основном состоит из мононуклеарных клеток (лимфоциты и плазмциты), встречаются эозинофилы; нейтрофильных лейкоцитов мало, иногда они практически отсутствуют. Внедрение амеб сопровождается расплавлением желез слизистой (рис. 11).

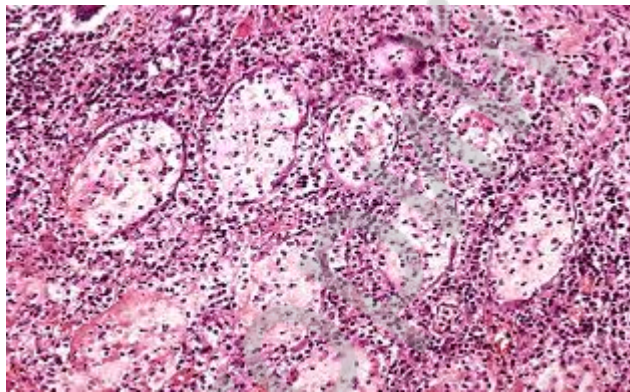


Рис. 11. Расплавление желез слизистой толстой кишки (окр. гем.-эоз., $\times 20$)

Инфильтраты из слизистой оболочки распространяются на подслизистый (рис. 12) и мышечный слои. При этом амебы могут попадать в просвет кровеносных сосудов и с током крови распространяться в другие органы (рис. 13).

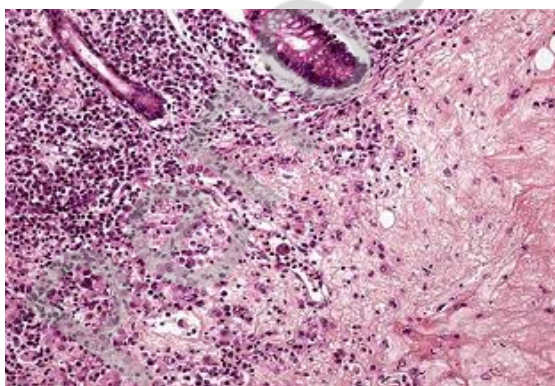


Рис. 12. Распространение инфильтрата на подслизистый слой (окр. гем.-эоз., $\times 400$)

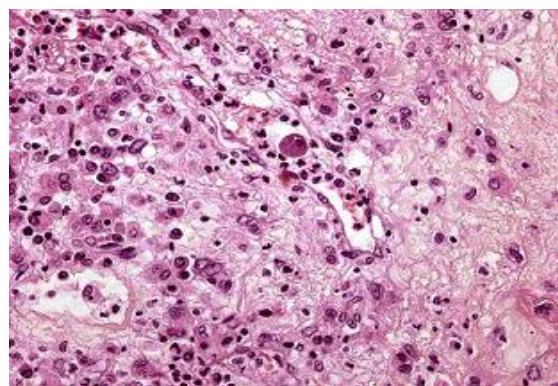


Рис. 13. Амеба в просвете вены (окр. гем.-эоз., $\times 400$)

Внекишечные осложнения амебиаза связаны с гематогенным распространением возбудителя. Они могут возникать в период острого амебиаза кишечника, после него или спустя несколько месяцев и даже лет (редко). У отдельных пациентов не удается установить в анамнезе амебиаз, возможно, он протекал у них в скрытой форме.

Чаще всего развиваются пилефлебнитические абсцессы печени (35–37 %), преимущественно ее правой доли. Здесь возникают одиночные или множественные очаги некроза, условно называемые абсцессами (рис. 14).

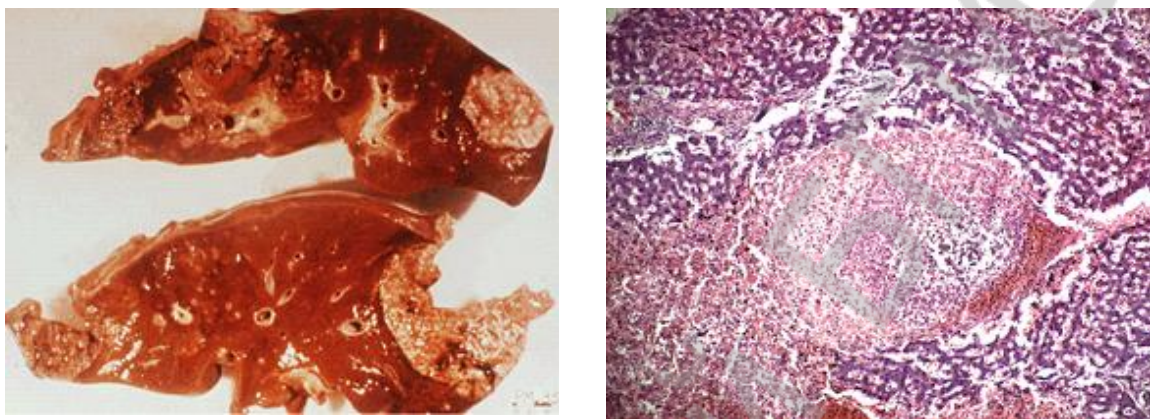


Рис. 14. Амебные абсцессы печени (окр. гем.-эоз., $\times 20$)

Макроскопически содержимое абсцессов желеобразной консистенции, светло-желтого цвета, по их периферии имеется геморрагический венчик. В дальнейшем формируется соединительнотканная капсула. Выявляются распространенные перипортальные лимфоидные инфильтраты. Процесс имеет принципиально тот же характер, что и в кишечнике. Амебы также располагаются на границе с сохранившейся тканью органа, находясь между гепатоцитами с выраженными дистрофическими изменениями.

В головном мозге возникают амебные абсцессы с очаговыми и общемозговыми симптомами, которые зачастую расценивают как опухолевое поражение (рис. 15).

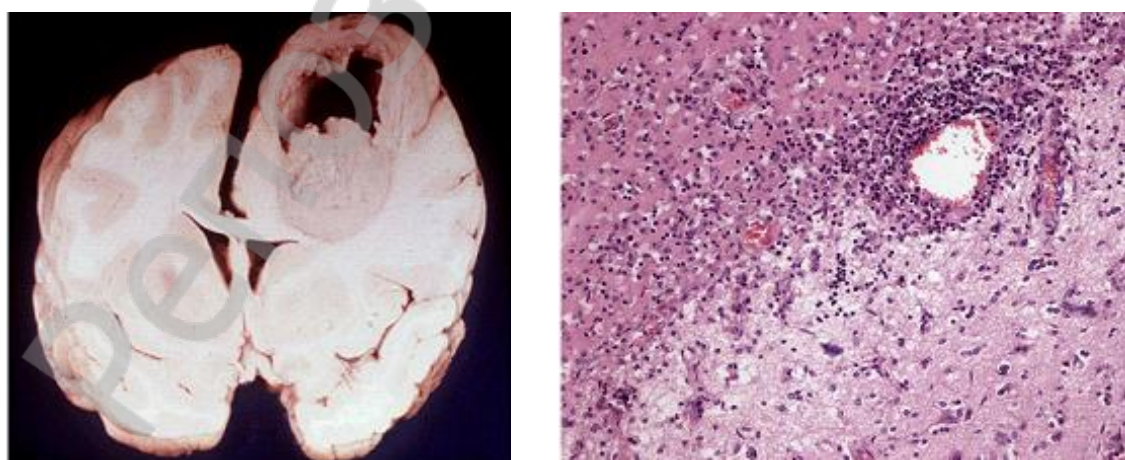


Рис. 15. Амебное поражение головного мозга (окр. гем.-эоз., $\times 20$)

Макроскопически выявляется дефект мозговой ткани, частично заполненный некротизированными массами серого цвета с геморрагиями. При микроскопическом исследовании биопсийного и секционного материала в препаратах головного мозга обнаруживаются обширные участки некроза нервной ткани с выраженной перифокальной воспалительной инфильтрацией. Среди некроза встречается большое количество возбудителя, амёбы также располагаются в просветах сосудов (рис. 16).

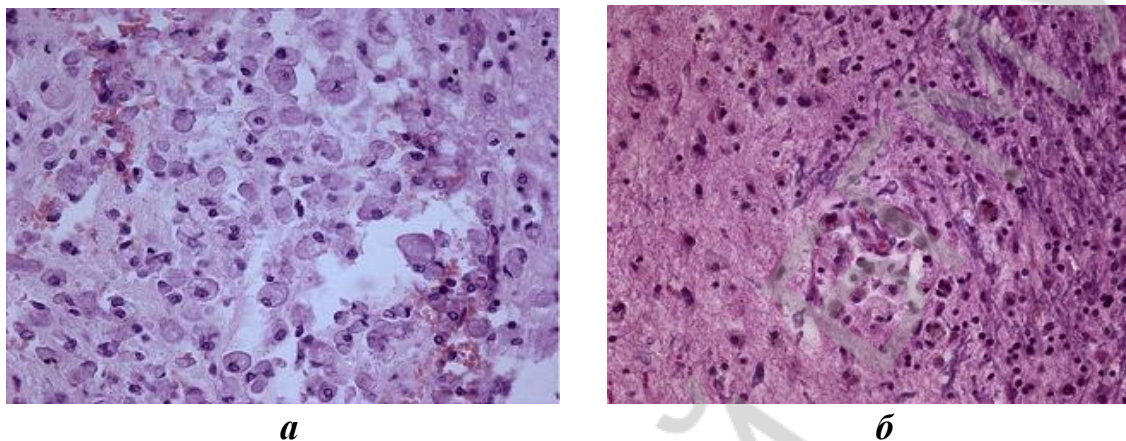


Рис. 16. Амёбы в ткани головного мозга (окр. гем.-эоз., $\times 40$):
а — в зоне некроза; *б* — в просвете сосуда

ПРОФИЛАКТИКА АМЕБИАЗА

Профилактика заболевания основывается на знании путей заражения амёбиазом и дальнейшего распространения возбудителя в организме (рис. 17).

Источником инфекции является больной человек и носитель. Они выделяют с калом в окружающую среду цисты амёб (в 1 г фекалий содержится до 6 млн цист). Инфицирование происходит при употреблении контаминированной цистами пищи (немытые фрукты) или воды (питье воды из открытых водоемов, а также купание в них), через загрязненные руки. На продукты питания цисты амёб заносятся загрязненными руками и мухами. Возможен половой путь передачи инфекции (оральные, генитальные, анальные контакты или прямая инокуляция при травматизации тканей) и появление заболевания после использования контаминированного инструмента. Однако наиболее частым является алиментарный путь заражения.

Циста защищена специальной оболочкой от действия соляной кислоты и желудочного сока. Расплавляется оболочка только в слепой кишке, где наблюдаются наиболее выраженные изменения.

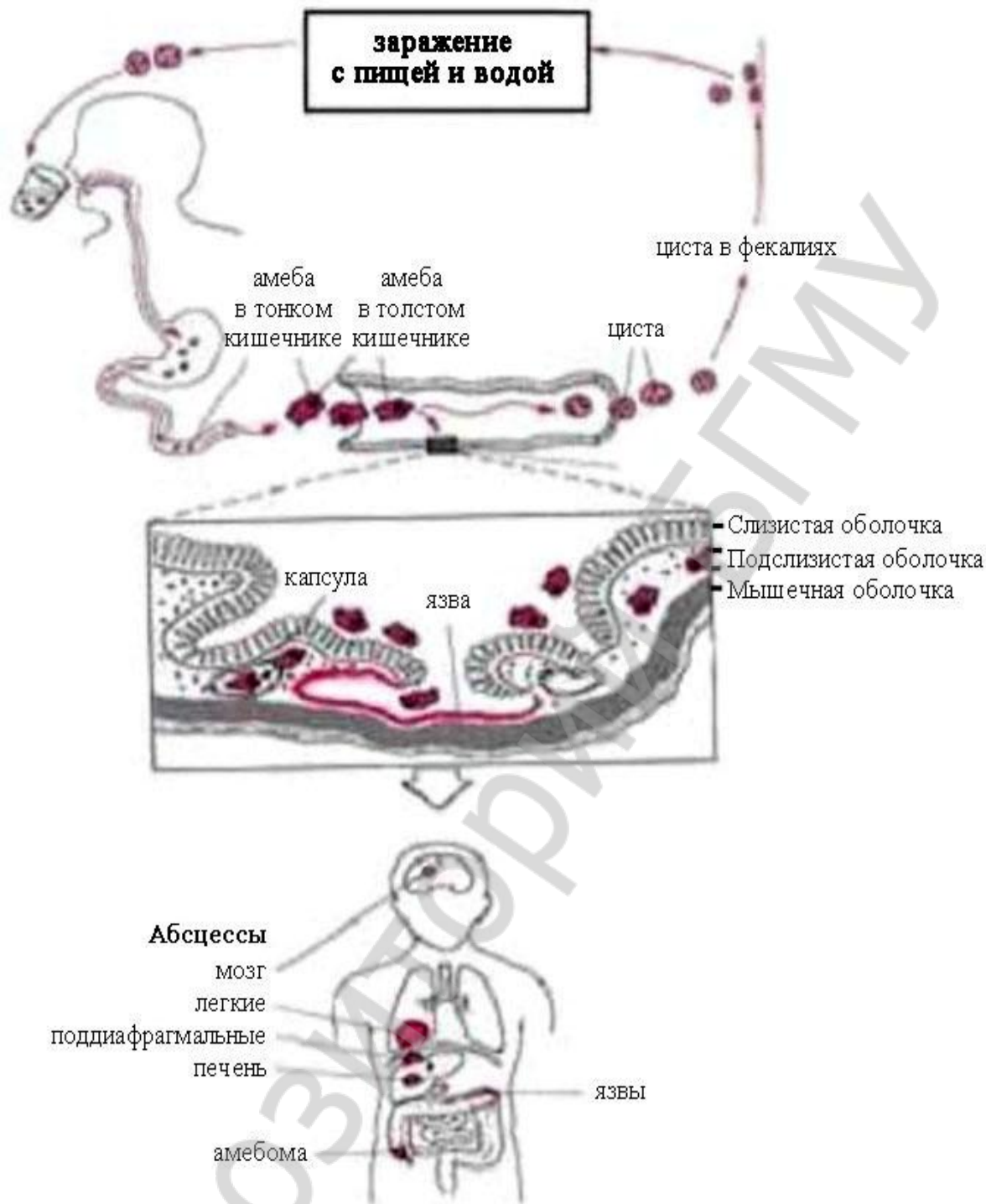


Рис. 17. Пути заражения амебиазом и циркуляция возбудителя в организме

Из всего сказанного можно заключить, что основой профилактики амебиаза являются: улучшение санитарных условий (водоснабжения и охраны пищевых продуктов), раннее выявление и лечение больных и бессимптомных носителей, санитарное просвещение. Наиболее эффективные пути профилактики амебиаза — обезвреживание фекалий, предотвращение контаминации пищи и воды, защита водоемов от фекального загрязнения (цисты амёб могут выживать в воде несколько недель).

Цисты *E. histolytica* исключительно устойчивы к химическим дезинфектантам, включая хлор. Кипячение воды является более эффективным методом ее обеззараживания, чем применение химических средств. Амебы быстро погибают при высушивании, нагревании до температуры 55 °С или замораживании.

Бессимптомных носителей амеб (имеются данные, что в некоторых регионах около 33 % гомосексуалов являются носителями *E. histolytica*), работающих на предприятиях питания или участвующих в приготовлении пищи в домашних условиях, следует активно выявлять и лечить, поскольку именно они являются основными источниками заражения.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

По данным патологоанатомических вскрытий в г. Минске с 1994 по 2015 г., были выявлены 12 летальных случаев от амебиаза среди пациентов в возрасте от 22 лет до 81 года. Соотношение по полу равнялось 1 : 1. Койко-дни, проведенные в стационаре, составили от 0 до 61 дня: от 0 до 10 дней — 8 человек (в том числе одна досуточная смерть), от 11 до 20 — 1 человек, от 20 до 40 дней — 1 человек, от 40 до 61 дня — 2 человека. Такой «провал» объясняется при коротком сроке лечения поздним обращением и/или тяжестью состояния пациента, при длительном сроке лечения — неверным диагностическим поиском.

Среди заключительных клинических диагнозов встречались и болезнь Крона, и туберкулез кишечника, и рак различных отделов толстой кишки. Как казуистика, были и туберкулез легких, и системный атеросклероз. В части случаев врачи правильно определили локализацию процесса, но даже не заподозрили его протозойную природу. В части случаев установить диагноз оказалось невозможным ввиду кратчайших сроков нахождения в стационаре. Ни одному из 12 умерших не был поставлен диагноз амебиаза. Расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов составило **100 %**.

Основными причинами смерти явились интоксикация и полиорганная недостаточность (как результат разлитого перитонита), отек и дислокация головного мозга (как с операцией на головном мозге, так и без нее), ДВС-синдром (как проявление сепсиса), острое малокровие (как результат кишечного кровотечения).

По локализации чаще всего поражался кишечник. Так, энтерит развился в 1 случае, энтероколит и колит — в 8 (восходящий отдел — 1, сигма — 4, тотально толстая кишка — 2, тотально тонкая и толстая кишка — 1).

Среди внекишечных форм в 7 случаях встречалось поражение печени с развитием пилефлебических абсцессов, в 2 — легких, в 3 — головного мозга, в 3 — желчного пузыря, в 1 — поджелудочной железы (две последние локализации абсолютно не характерны).

При оценке сопутствующей патологии выявлено: сахарным диабетом 2-го типа страдали 3 человека, опухоли имели 3 умерших, ЖКБ была выявлена у 3 умерших, МКБ и хронический пиелонефрит — у 4, ХОБЛ — у 3, 10 из 12 страдали атеросклерозом крупных сосудов и ИБС. Также хочется обратить внимание на то, что у всех 12 умерших отмечалась делимфатизация селезенки, редукция ее фолликулов (возможные признаки иммунодефицита), а также дистрофия гепатоцитов (жировая, белковая) как возможное проявление нарушения питания и приема алкогольных напитков.

Амебы при поражении головного мозга выявлялись также в просветах сосудов мозга и периваскулярном пространстве, а также в стенке постоперационного дефекта (рис. 18).

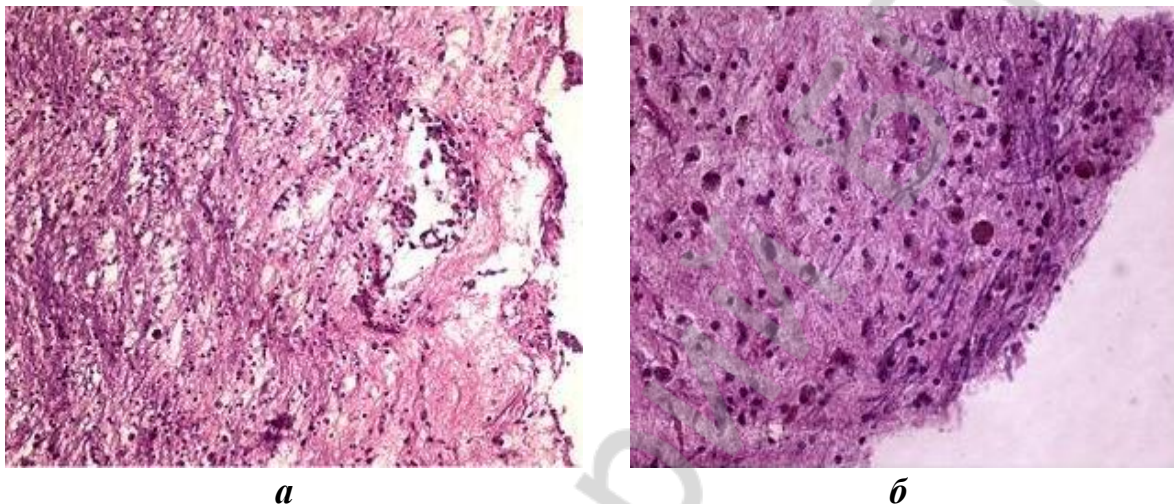


Рис. 18. Амебы в веществе головного мозга (окр. гем.-эоз.):
а — в периваскулярном пространстве субэпендимальной зоны ($\times 20$);
б — в стенке постоперационного дефекта ($\times 40$)

ПРИМЕРЫ ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКИХ ДИАГНОЗОВ И ЭПИКРИЗОВ

1. Основное заболевание. (А 06.2) Кишечный амебиаз: язвенно-некротический амебиазный коли-энтерит.

Осложнения. (А 06.6) Метастатический абсцесс амебиазной этиологии в головном мозге (операция: субтотальное удаление опухоли в левой височно-теменной области: декомпрессия). Отек головного мозга. Перфорация острой язвы 12-перстной кишки. Разлитой гнойно-фибринозный перитонит. Острые язвы желудка.

Эпикриз. Пациент П., 70 лет, страдал язвенно-некротическим коли-энтеритом амебной этиологии, который осложнился метастатическими абсцессами головного мозга, по поводу чего было проведено оперативное лечение. Усугубление основного заболевания было вызвано перфорацией

острой язвы 12-перстной кишки и развитием разлитого фибринозно-гнойного перитонита, что и способствовало наступлению летального исхода.

2. Основное заболевание. Амебиаз: амебный язвенно-некротический энтероколит, амебный гнойно-некротический гепатит, амебный холецистит.

Фоновое заболевание. ЖКБ: состояние после операции холецистэктомии.

Осложнения. Генерализация амебной инфекции с поражением легких и головного мозга: смешанная бактериально-амебная гнойная сливная двусторонняя бронхопневмония, амебный менингит. ДВС-синдром: микротромбоз сосудов микроциркуляторного русла, множественные очаговые кровоизлияния и некрозы внутренних органов.

Эпикриз. У пациента А., 1927 года рождения, на фоне ЖКБ произошла активизация латентно протекающей амебной инфекции с развитием гнойно-некротического гепатита и альтеративного холецистита амебной природы, по поводу чего была проведена операция (холецистэктомия). В послеоперационном периоде произошла генерализация амебной инфекции с поражением легких и головного мозга. Смерть наступила от сливной двусторонней бронхопневмонии и ДВС-синдрома.

3. Основное заболевание. Амебиаз: амебы в просвете сосудов печени, легких и головного мозга.

Осложнения. Абсцессы в головном мозге. Операция: удаление опухоли головного мозга. Гнойный лептоменингит. Двусторонняя гнойно-геморрагическая пневмония. Отек и набухание головного мозга, дислокация головного мозга.

Эпикриз. Пациент В., 22 года, страдал амебиазом с быстрым распространением амеб по сосудам и развитием абсцессов головного мозга амебной природы. Смерть наступила на 8-й день после операции от двусторонней гнойно-геморрагической пневмонии и вклинения ствола головного мозга в большое затылочное отверстие.

4. Основное заболевание. Хронический амебиазный язвенный колит (тканевая форма амеб обнаружена при микроскопическом исследовании и подтверждена при помощи дополнительных методов окраски).

Осложнения. Амебиазные множественные пилефлебические абсцессы печени. Операция: вскрытие и дренирование абсцессов печени. Разлитой фибринозно-гнойный перитонит. Флегмона передней брюшной стенки с образованием обширного свищевого канала. Кахексия.

Эпикриз. Пациент Г., 30 лет, страдал хроническим амебиазом кишечника с последующим гематогенным распространением процесса по воротной вене и развитием множественных абсцессов печени. Вследствие выраженного поражения кишечника и наложения вторичной инфекции у пациента развился перитонит и флегмона передней брюшной стенки. Смерть наступила от интоксикации и полиорганной недостаточности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основной группой риска развития амебиаза в Республике Беларусь являются иммунокомпromетированные лица, лица с сопутствующей патологией (опухоли, хронические воспалительные заболевания).

Выявляется широкий спектр форм амебиаза, как кишечных, так и внекишечных. Основной клинико-анатомической формой амебиаза является кишечная форма (амебный энтероколит и колит). Высок процент тяжелых и генерализованных форм.

Существуют проблемы диагностики амебиаза в Республике Беларусь: недостаточный уровень знаний по амебиазу, низкая настороженность врачей по поводу данного заболевания.

Морфологически для амебиазного поражения характерно наличие амеб в основном в глубоких слоях некроза. Их количество максимально на границе участка некроза с сохранившимися тканями органа, а также в последних. В своей цитоплазме простейшие содержат ШИК-положительные вакуоли и эритроциты. Очень характерна эритрофагия. Клеточная реакция в основном мононуклеарная, незначительная, лейкоциты практически отсутствуют.

Амебы могут проникать в стенку и просвет кровеносных сосудов, что способствует генерализации процесса.

В головном мозге возникают амебные абсцессы с очаговыми и общемозговыми симптомами, которые зачастую расценивают как опухолевое поражение. Характерны пилефлебитические абсцессы печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бронштейн, А. М.* Амебиаз : клиника, диагностика, лечение / А. М. Бронштейн, Н. А. Малышев, В. И. Лучшев. М., 2004.
2. *Иванова, М. А.* Амебиаз / М. А. Иванова // Белорусский медицинский журнал. 2002. № 1.
3. *Лисицын, К. М.* Неотложная абдоминальная хирургия при инфекционных и паразитарных болезнях / К. М. Лисицын, А. К. Ревской. М. : Медицина, 1988.
4. *Клинико-анатомические проявления кишечного амебиаза* / М. К. Недзведь [и др.]. Минск, 1999.
5. *Морфология амебиазных поражений головного мозга* / М. К. Недзведь [и др.]. Минск, 1998.
6. *Полякова, С. М.* Патологическая анатомия тропических болезней / С. М. Полякова, В. Н. Сержанина, Минск : БГМУ, 2003.
7. *Цинзерлинг, А. В.* Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза / А. В. Цинзерлинг. СПб. : Сотис, 1998.
8. *Treatment of asymptomatic intestinal Entamoeba histolytica infection* / J. Blessman [et al.] // New England Journal of Medicine. 2002. Vol. 347.
9. *Haque, R.* Amebiasis / R. Haque // New England Journal of Medicine. 2003. Vol. 348.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
Этиология.....	4
Классификация.....	6
Клинические формы инвазивного амебиаза	6
Кишечный амебиаз	6
Внекишечный амебиаз	8
Лабораторная и инструментальная диагностика амебиаза	10
Морфологическая диагностика амебиаза.....	12
Профилактика амебиаза	16
Наблюдения из практики	18
Примеры патологоанатомических диагнозов и эпикризов	19
Заключение	21
Литература	22

Учебное издание

Полякова Светлана Михайловна
Недзьведь Михаил Константинович

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ АМЕБИАЗА

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск **Е. Д. Черствый**
Редактор **О. В. Лавникович**
Компьютерная верстка **С. Г. Михейчик**

Подписано в печать 21.05.15. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 1,1. Тираж 70 экз. Заказ 155.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.