

УДК 616.993.12-07-08

Амебиаз: клиника, диагностика, лечение

А.М. Бронштейн¹, Н.А. Малышев², В.И. Лучшев³

¹Институт медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е.И. Марциновского, Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

²Клиническая инфекционная больница № 1, Москва, Россия

³Кафедра инфекционных болезней, тропической медицины и эпидемиологии Российского государственного медицинского университета, Москва, Россия

Амебиаз – паразитарная болезнь человека, вызываемая патогенными штаммами *Entamoeba histolytica*, является одной из важнейших проблем здравоохранения развивающихся стран и одной из наиболее частых причин летальных исходов при паразитарных болезнях кишечника.

В методических рекомендациях приведены

основные сведения об амебиазе, его клинических проявлениях, лечении и профилактике. Обсуждаются вопросы лечения инвазивного и неинвазивного амебиаза.

Для терапевтов, инфекционистов, педиатров, эпидемиологов.

Ключевые слова: диарея, простейшие, амебиаз, амебоциды.

Amebiasis: Clinical Presentations, Diagnostics, Treatment

A.M. Bronstein¹, N.A. Malishev², V.I. Lucshev³

¹Institute of Medical Parasitology and Tropical Medicine Named Under E.I. Martzinovski, Moscow Medical Academy Named Under I.M. Setchenov, Moscow, Russia

²Clinical Infectious Diseases Hospital No. 1, Moscow, Russia

³Department of Infectious Diseases, Tropical Medicine and Epidemiology of Russian State Medical University, Moscow, Russia

Amebiasis is a parasitic human disease caused by pathogenic strains of *Entamoeba histolytica*, and is one of the most important problems of public health in developing countries and one the main causes of death from parasitic intestinal diseases.

The overview of amebiasis, its clinical presentations, treatment and prophylaxis are given.

Амебиаз – болезнь, вызываемая патогенными штаммами *Entamoeba histolytica*, имеющими широкое распространение в мире, преимущественно в странах тропического и субтропического климата. Характерный для этих районов низкий уровень са-

Approaches to the therapy of invasive and noninvasive amebiasis are presented.

For infectious diseases clinicians, pediatricians, epidemiologist.

Key words: diarrhea, protozoal infections, amebiasis, amebicides.

нитарии обуславливает высокую заболеваемость амебиазом.

В настоящее время амебиаз представляет одну из крупнейших медицинских и социальных проблем населения развивающихся стран и является одной из наиболее частых причин смерти при паразитарных болезнях кишечника. После малярии данная инфекция занимает второе место в мире по частоте летальных исходов при паразитарных заболеваниях [1, 2].

Около 480 млн людей в мире являются носителями *E. histolytica*, из них у 48 млн (10%) развивают-

Контактный адрес:

Александр Маркович Бронштейн
103287, Москва, ул. Писцовая, 10,
ГКБ № 24 (clin. отдел ИМП и ТМ)
Тел. / факс (095) 285-26-69
Эл. почта: bronstein@mail.ru

ся колит и внекишечные абсцессы, у 40 000 – 100 000 заболевших наступает летальный исход [3]. Миграция, ухудшение экономического положения ряда развивающихся стран, низкий уровень санитарии способствуют распространению амебиаза и соответственно росту заболеваемости.

В России амебиаз встречается в южных регионах. Вместе с тем в связи с возрастающим притоком мигрантов из южных регионов стран ближнего и дальнего зарубежья, увеличением въездного туризма, а также существенным увеличением зарубежного туризма, в том числе в страны с жарким климатом, случаи амебиаза у граждан России, в том числе жителей Москвы, значительно участились.

Паразит-возбудитель: таксономия, морфология и жизненный цикл

Из фекалий человека можно выделить 7 видов амёб: *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dispar*, *Entamoeba hartmannii*, *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 отчасти, как оказалось, связан с наличием в популяции *E. histolytica* двух видов амёб – потенциально патогенных штаммов *E. histolytica* и непатогенной *E. dispar*, различить которые можно лишь путем анализа ДНК [4]. В последние годы разработан чувствительный и специфичный метод *полимеразной цепной реакции* (ПЦР), позволяющий относительно просто и быстро идентифицировать в фекалиях одновременно *E. histolytica* и *E. dispar* [5].

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 выявлены также отличия в ДНК [6, 7].

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

Цисты *E. histolytica* с водой или с 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 обита-

ния которых является просвет верхних отделов толстой кишки. По мере продвижения по кишечнику трофозоиты превращаются в одно- / четырехъядерные 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. 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 амебиаза у беременных [1, 8, 9]. Имеются также данные, что у лиц, инфицированных ВИЧ, инвазивный амебиаз развивается чаще [10, 11].

Инвазивные, или так называемые тканевые стадии амёб – больших размеров, чем просветные, могут фагоцитировать эритроциты, обладают протеолитическими свойствами и поверхностными лектинами, способствующими их прикреплению к слизистой оболочке кишечника [6, 12].

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 [13].

В соответствии с патоморфологическими изменениями и клинической картиной выделяют *инвазивный* амебиаз, при котором развиваются патологические изменения, и *неинвазивный* [6].

Для инвазивного амебиаза характерны:

- клинические симптомы инфекционного заболевания;
- наличие трофозоитов-гематофагов в фекалиях;
- характерные изменения в слизистой оболочке кишечника при эндоскопическом исследовании;
- наличие специфических антител, выявляемых серологическими тестами.

Для неинвазивного кишечного амебиаза (это состояние также определяют как носительство амёбных цист) характерны:

- бессимптомное течение;
- отсутствие трофозоитов-гематофагов;
- отсутствие патологических изменений при эндоскопическом исследовании;
- отсутствие специфических антител.

Только у незначительной части лиц, инфицированных амёбами, разовьется инвазивный амебиаз. В странах, где *E. histolytica* широко распространена,

у 90% инфицированных лиц имеется неинвазивный амебиаз. Они являются бессимптомными носителями просветных форм амеб, и только у 10% инфицированных развивается инвазивный амебиаз [1, 2, 3].

Патологические изменения и клинические проявления инвазивного амебиаза варьируют в широких пределах – от колита со слабовыраженными клиническими проявлениями до фульминантного колита и амебного абсцесса печени. Наиболее частые клинические проявления инвазивного амебиаза – амебный колит и амебный абсцесс печени. Причем амебный колит встречается в 5–50 раз чаще, чем амебный абсцесс печени [1]. Основной причиной летальных исходов при амебиазе являются абсцесс печени и фульминантный колит [14, 15, 16].

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. Язва может увеличиваться не только по периферии за счет подслизистого слоя, но и в глубину, достигая мышечной и даже серозной оболочки. Глубокий некротический процесс ведет к образованию перитонеальных спаек и является причиной прободных перитонитов. Амебные язвы могут распространяться по всей толстой кишке, но чаще локализуются в слепой кишке.

Типичные амебные язвы резко отграничены от окружающих тканей, имеют неровные края. На дне язвы – 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.

Наряду с изменениями слизистой оболочки и некрозом в кишечной стенке идет регенеративный процесс, ведущий к восстановлению дефекта путем образования фиброзной ткани. Такой процесс при хроническом амебиазе может вести к образованию стриктур и стеноза просвета кишки, обычно в восходящем и нисходящем отделах толстой кишки. При присоединении вторичной бактериальной инфекции образуется экссудат, содержащий нейтро-

филы, лимфоциты, гистиоциты, иногда эозинофилы.

При локализации поражений в ректосигмоидном участке 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). Локализация амебных поражений в подвздошной кишке встречается значительно реже [1, 17, 18].

Клинические варианты течения кишечного амебиаза

Острый кишечный амебиаз (острый амебный колит) обычно проявляется в виде одной 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 [1, 6, 18].

Молниеносный (фульминантный) амебный колит. Тяжелотекущая некротизирующая форма кишечного амебиаза характеризуется токсическим синдромом, тотальными глубокими повреждениями слизистой оболочки кишечника, кровотечениями, перфорацией, перитонитом. Чаще отмечается у беременных женщин и женщин в послеродовый период. Может развиваться после назначения кортикостероидов. Летальность достигает 70% [15, 16, 17].

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 [1].

Осложнения кишечного амебиаза:

- *перфорация кишки*, слепой, реже в ректосигмоидном участке, может вести 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* – образуется грануляционной тканью; стриктуры обычно единичные, образуются в слепой или сигмовидной ободочной кишке, содержат трофозоиты амёб, часто бессимптомны, иногда способствуют развитию запоров и частичной кишечной непроходимости.

Внекишечный амёбиаз

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

Абсцесс печени. При амёбном абсцессе печени указания на перенесенный ранее кишечный амёбиаз выявляются только у 30–40% пациентов, амёбы в фекалиях обнаруживаются не более чем у 20% больных.

Амёбный абсцесс печени чаще развивается у взрослых, чем у детей, у мужчин чаще, чем у женщин [19]. Единичные или множественные абсцессы образуются чаще в правой доле печени. Абсцесс состоит из *трех* зон:

- *центральной* – зона некроза, содержащая жидкие некротические массы с примесью крови, обычно стерильная (бактериальная инфекция присоединяется в 2–3% случаев);

- *средней*, состоящей из стромы;

- *наружной*, содержащей трофозоиты амёб и фибрин.

Для амёбного абсцесса характерны лихорадка с ознобом и обильное потоотделение ночью, увеличение печени и 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 прорывом его, что может вести к развитию перитонита и поражению органов грудной полости [14, 20].

Плеврорегочный амёбиаз является следствием прорыва абсцесса печени через диафрагму в легкие, реже – за счет гематогенного распространения амёб. 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 [1, 14].

Амёбный перикардит обычно развивается за счет прорыва абсцесса печени из левой доли через диафрагму в перикард, что может вести к тампонаде сердца и летальному исходу [1].

Церебральный амёбиаз – форма гематогенного происхождения. Абсцессы могут быть единичными и множественными, находиться в любом участке мозга, но чаще в левом полушарии. Начало обычно острое, течение молниеносное с летальным исходом [1].

Кожный амёбиаз встречается чаще у ослабленных и истощенных больных. Язвы обычно локализуются в перианальной области, на месте прорыва абсцессов в области фистулы. У гомосексуалистов возможны в области половых органов [1].

Лабораторная и инструментальная диагностика амёбиоза

Наиболее простой и надежный метод диагностики кишечного амёбиоза – микроскопическое исследование фекалий для выявления вегетативных форм (трофозоитов) и цист [21]. Трофозоиты обычно выявляются у больных 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. В дальнейшем 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.

В пробе фекалий с малым количеством паразитов при исследовании нативных препаратов они выявляются не всегда. Поэтому дополнительно следует использовать методы обогащения. В качестве метода обогащения обычно используется эфирформалиновое осаждение. Однако методом обогащения обычно можно выявить только цисты, так как трофозоиты деформируются.

Выявление только цист амёб не подтверждает наличие болезни – инвазивного амёбиоза. 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 пре-

параты. Для этого обычно используют трихромовый метод окраски.

Наиболее простой и надежный метод диагностики кишечного амебиоза – микроскопирование свежих фекалий. Для этого 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 амев, а также идентифицировать цисты простейших. При невозможности обеспечения качественной диагностики на месте возможна консервация фекалий с последующей их транспортировкой в специализированную лабораторию [21].

При клинических данных, указывающих на возможное поражение кишечника, рекомендуется ректо- или колоноскопия. При ректо- и колоноскопии целесообразна биопсия из пораженных участков кишки для выявления амев и дифференциальной диагностики, в частности с карциномой. Этими методами можно выявить язвы в кишке, амебомы, стриктуры и другие патологические изменения. Характерные изменения при амебиозе – очаговый, а не диффузный тип поражения [6, 12].

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

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

Для диагностики амев можно использовать серологические тесты, выявляющие специфические

антитела. Тесты особенно полезны для диагностики внекишечного амевиаза, поскольку в таких случаях инвазивные стадии *E. histolytica* в фекалиях, как правило, отсутствуют.

Поскольку назначение кортикостероидов при амевиазе может способствовать резкому ухудшению течения болезни, серологическая диагностика также рекомендуется всем больным, у которых можно подозревать амевиаз и у которых планируется лечение кортикостероидами.

Лечение амевиаза

Все препараты, используемые для лечения амевиаза, можно разделить на 2 группы: *контактные*, или *просветные* (воздействующие на кишечные просветные формы) и *системные тканевые амевциды* [22].

Для лечения *неинвазивного* амевиаза (бессимптомных носителей) используют просветные амевциды. Их также рекомендуется назначать после завершения лечения тканевыми амевцидами для элиминации амев, оставшихся в кишечнике, с целью профилактики рецидивов. Имеются наблюдения о развитии амевных абсцессов печени при кишечном амевиазе, когда больные получали только тканевые амевциды без последующего назначения просветных амевцидов [1, 14]. В частности, описан рецидив амевного абсцесса печени у больного через 17 лет после успешно излеченного, впервые выявленного абсцесса печени [23].

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

К **просветным амевцидам** относятся: *этофа-*

Таблица 1. Химиопрепараты, используемые для лечения амевиаза

Амевиаз	5-Нитроимидазолы ¹	Просветные амевциды	Дегидроэметин ²	Хлорохин ³
Неинвазивный (носительство)	-/+	+	-	-
Кишечный	+	+	+	-
Внекишечный	+	+	+	+

¹ Препараты группы 5-нитроимидазолов хорошо всасываются и, как правило, их назначают *per os*. Парентеральное (внутривенное) введение этих препаратов применяют у больных с тяжелым клиническим течением амевиаза, у которых невозможен их пероральный прием.

² Вследствие возможного развития тяжелых нежелательных 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, у которых невозможен прием препаратов *per os*.

³ Хлорохин назначают в сочетании с дегидроэметином при лечении амевных абсцессов печени.

Таблица 2. Схемы лечения амебиаза

Кишечный амебиаз

Метронидазол – внутрь 30 мг/кг в день в 3 приема в течение 8–10 дней
или

Тинидазол – внутрь 30 мг/кг один раз в сутки в течение 3 дней,
или

Орнидазол – внутрь 30 мг/кг один раз в сутки в течение 3 дней,
или

Секнидазол – внутрь 30 мг/кг один раз в сутки в течение 3 дней

Амебный абсцесс

Метронидазол – 30 мг/кг в день в 3 приема в течение 8–10 дней
или

Тинидазол – 30 мг/кг один раз в сутки в течение 5–10 дней,
или

Орнидазол – 30 мг/кг один раз в сутки в течение 5–10 дней,
или

Секнидазол – 30 мг/кг один раз в сутки в течение 5–10 дней

Альтернативная схема лечения амебного абсцесса

Дегидроэметин дигидрохлорид – 1 мг/кг в сутки внутримышечно (не более 60 мг) в течение 4–6 дней
+

Одновременно или сразу же после завершения курса лечения дегидроэметином при амебных абсцессах печени рекомендуется хлорохин – 600 мг основания в сутки в течение 2 дней, затем по 300 мг основания в течение 2–3 нед

После завершения курса лечения 5-нитроимидазолами или дегидроэметином с целью элиминации оставшихся в кишечнике амёб применяют просветные амебоциды:

этофамид – 20 мг/кг в сутки в 2 приема в течение 5–7 дней

паромомицин – 1000 мг/сут в 2 приема в течение 5–10 дней

мид (китнос), клефамид, дилоксанид фураат и паромомицин. Последние 3 препарата в России не зарегистрированы.

Для лечения инвазивного амёбиаза применяют системные тканевые амебоциды. Препаратами выбора из этой группы являются 5-нитроимидазолы, которые используют как для лечения кишечного амёбиаза, так и абсцессов любой локализации.

В группу системных тканевых амебоцидов входят 5-нитроимидазолы: метронидазол (трихопол, флагил), тинидазол (тиниба, фасижин), орнидазол (тиберал) и секнидазол

Помимо препаратов из группы 5-нитроимидазолов для лечения инвазивного амёбиаза, прежде всего амебных абсцессов печени, рекомендуется использовать дегидроэметин дигидрохлорид (в России не зарегистрирован) и хлорохин (табл. 1) [7].

При клинически выраженном течении амёбиаза и соответствующем эпидемиологическом анамнезе, когда в фекалиях обнаруживают большое число непатогенных видов амёб, также рекомендуется проводить лечение амебоцидами, так как в этих случаях высока вероятность сопутствующей инфекции *E. histolytica* [1, 22].

Неоднородность патологического процесса и клинических проявлений при амёбиазе в разных географических регионах, наличие штаммов, резистентных к стандартным схемам химиотерапии 5-нитроимидазолами, обуславливают необходи-

мость варьирования схем лечения с учетом опыта, накопленного в конкретной местности [24, 25, 26].

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, возможной перфорации кишечника и развития перитонита дополнительно назначают антибактериальные препараты, активные против кишечной микрофлоры [22].

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. Аспирация рекомендуется также при абсцессах неясной этиологии. При невозможности закрытого дренажа, а также при разрыве абсцесса и развитии перитонита проводится открытое оперативное лечение [14, 27, 28, 29].

При назначении кортикостероидов у больных амёбиазом могут развиваться тяжелые осложнения вплоть до развития токсического мегаколона. В связи с этим при необходимости лечения кортикостероидами жителей эндемичных зон, у которых высок риск инфицирования *E. histolytica*, необходи-

мо предварительно обследовать на амебиоз. При сомнительных результатах целесообразно превентивное лечение амебцидами с последующим назначением кортикостероидов [1, 17].

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

Профилактика амебиоза

Источником инфекции является человек, выделяющий с фекалиями цисты *E. histolytica*. Заражение происходит при проглатывании цист с загрязненной водой и продуктами питания, обычно через сырые овощи и фрукты.

В связи со сказанным можно заключить, что основой профилактики амебиоза являются: улучшение санитарных условий (водоснабжения и охраны пищевых продуктов), раннее выявление и лечение больных и бессимптомных носителей, санитарное просвещение [1, 30].

Наиболее эффективные пути профилактики амебиоза – обезвреживание и удаление 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 хлорирование. Кипячение воды является более эффективным методом ее обеззараживания, чем применение химических средств. Амёбы быстро погибают при высушивании, нагревании до температуры 55°C или замораживании.

Фекально-оральный механизм заражения через руки или загрязненную пищу также вполне возможен [30]. Бессимптомные носители амёб (имеются данные, что в некоторых регионах около 33% гомосексуалистов являются носителями *E. histolytica*), работающие на предприятиях питания или участвующие в приготовлении пищи в домашних условиях, должны активно выявляться и лечиться, поскольку именно они являются основными источниками заражения [1, 31].

Литература

1. Amoebiasis and its control. Report of a WHO Meeting. Bulletin of the World Health Organization 1985; 63:417-26.
2. Cook G.C. Parasitic infections of the gastrointestinal tract: a worldwide clinical problem. Curr Opin Gastroenterol 1989; 5:126-39.
3. Walsh J.A. Problems in recognition and diagnosis of amebiasis: estimation of the global magnitude of morbidity and mortality. Rev Infect Dis 1986; 8:228-38.
4. Huston C.D., Petri W.A. Amebiasis: clinical implications of the recognition of *Entamoeba dispar*. Curr Infect Dis Rep 1999; 1:441-7.
5. Evangelopoulos A., Spanakos G., Patsoula E., et al. A nested, multiplex, PCR assay for the simultaneous detection and differentiation of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* in faeces. Ann Trop Med Parasitol 2000; 94:233-40.
6. Martinez-Palomo A. The pathogenesis of amoebiasis. Parasitol Today 1987; 3:111-8.
7. Sargeant P.G. The reliability of *Entamoeba histolytica* zymodemes in clinical diagnosis. Parasitol Today 1987; 3:40-3.
8. Sceto R.K., Rockey D.C. Amebic liver abscess: epidemiology, clinical features, and outcome. West J Med 1999; 170:104-9.
9. Shamsuzzama S.M., Hague R., Hasin S.K., et al. Socioeconomic status, clinical features, laboratory and parasitological findings of hepatic amebiasis patients – a hospital based prospective study in Bangladesh. Southeast Asian J Trop Med Public Health 2000; 31:399-404.
10. Hung C.C., Chen P.J., Hsieh S.M., et al. Invasive amoebiasis: an emerging parasitic disease in patients infected with HIV in an area endemic for amoebic infection. AIDS 1999; 13:2421-8.
11. Lowther S.A., Dworkin M.S., Hanson D.L. *Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar* infections in human immunodeficiency virus-infected patients in the United States. Clin Infect 2000; 30:955-9.
12. Espinosa-Cantellano M., Martinez-Palomo A. Pathogenesis of intestinal amebiasis: from molecules to disease. Clin Microbiol Rev 2000; 13:318-31.
13. Que X., Reed S.L. Cysteine proteinases and the pathogenesis of amoebiasis. Clin Microbiol Rev 2000; 13:196-206.
14. Badalamenti S., Jameson J.E., Reddy K.R. Amebiasis. Curr Treat Options Gastroenterol 1999; 2:97-103.
15. Ellyson J.H., Bezmalinovic Z., Parks S.N., Lewis F.R. Necrotizing amebic colitis: a frequently fatal complication. Am J Surg 1986; 152:21-6.
16. Shukla V.K., Roy S.K., Vaidya M.P., Mehrotra M.L. Fulminant amebic colitis. Dis Colon Rectum 1986; 29:394-401.
17. Abbas M.A., Mulligan D.C., Ramzan N.N., et al. Colonic perforation in unsuspected amebic colitis. Dig Dis Sci 2000; 45:1836-41.
18. Ciftci A.O., Karnak I., Sencak M.E., et al. Spectrum of complicated intestinal amebiasis through resected specimens incidence and outcome. J Pediatr Surg 1999; 34:1369-73.
19. Acuna-Soto R., Maguire J.H., Wirth D.F. Gender distribution in asymptomatic and invasive amebiasis. Am J Gastroenterol 2000; 95:1277-83.

20. Hoffner R.J., Kilaghbian T., Esekogwi V.I., Henderson S.O. Common presentation of amebic liver abscess. *Ann Emerg Med* 1999; 34:351-5.
21. Основные методы лабораторной диагностики паразитарных болезней. ВОЗ; 1994.
22. WHO Model prescribing information. 2nd ed. Geneva: WHO; 1995.
23. Shiruma T.M., Obata H., Karasawa E., et al. A recurrent case of amebic liver abscess seventeen years after the first occurrence. *Kansenshogaku Zasshi* 2000; 74: 585-8.
24. Bassilys S., Farid Z., El-Masry N.A., Michail E.M. Treatment of intestinal *E. histolytica* and *G. lamblia* with metronidazole, tinidazole and ornidazole: a comparative study. *J Trop Med Hyg* 1987; 90:9-12.
25. Bhatia S., Karnal D.R., Oak J.L. Randomized double-blind trial of metronidazole versus secnidazole in amebic liver abscess. *Indian J Gastroenterol* 1998; 17:53-4.
26. Salles J.M., Bechara C., Tavares A.M., et al. 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. *Braz J Infect Dis* 1999; 3:80-8.
27. Akgun Y., Tacyildiz I.H., Celik Y. Amebic liver abscess: changing trends over 20 years. *World J Surg* 1999; 23:102-6.
28. Hanna R.M., Dahniya M.H., Badr S.S., El-Batagy A. Percutaneous catheter drainage in drug-resistant amoebic liver abscess. *Trop Med Int Health* 2000; 5:578-81.
29. Sharma M.P., Rai R.R., Acharya S.K., Ray J.C.S., Tandon B.N. Needle aspiration of amoebic liver abscesses. *Am. J. Trop Med Hyg* 1989; 40:384-9
30. Gatti S., Cevini C., Bermuzzi A.M., et al. Symptomatic and asymptomatic amoebiasis in two heterosexual couples. *Ann Trop Med Parasitol* 1999; 93:829-34.
31. Профилактика кишечных паразитарных инвазий и борьба с ними. Сер техн докл ВОЗ 1988; 749.