

АМЕБИАЗ

Амебиаз (amebiasis) - протозойная инфекция, характеризующаяся язвенным поражением толстой кишки, возможностью образования абсцессов в различных органах и склонностью к затяжному и хроническому течению.

Исторические сведения. Возбудителя амебиаза - дизентерийную амебу - впервые обнаружил Ф. А. Леш в 1875 г. в Петербурге в кале больного, длительное время страдавшего кровавым поносом.

В 1883 г. Р. Кох в Египте, проводя патологоанатомическое исследование трупов людей, погибших от дизентерии, в четырех случаях обнаружил амеб в гистологических срезах тканей кишечных язв и стенки абсцесса печени. Ему удалось выявить амеб и в испражнениях двух больных дизентерией. В самостоятельную нозологическую форму под названием амебной дизентерии это заболевание было выделено Каунсильменом и Леффлером в 1891 г. В настоящее время оно сохраняется для обозначения амебного поражения кишечника, а под названием «амебиаз» подразумевается поражение любого органа гистологической амебой.

В 1903 г. Ф. Шаудинн представил подробное описание дизентерийной амебы, присвоив ей название *Entamoeba histolytica*.

В 1912 г. в практику лечения амебиаза был введен солянокислый эметин, отличающийся высокой амебоцидной активностью.

Этиология. Возбудитель амебиаза - *Entamoeba histolytica* относится к семейству Entamoebidae, классу Sarcodinae (ложноножковых), типу Protozoa. Жизненный цикл дизентерийной амебы включает две стадии - вегетативную (трофозоит) и покоя (циста), которые могут переходить одна в другую в зависимости от условий обитания в организме хозяина.

Вегетативная стадия цикла развития паразита включает в себя 4 формы амеб: тканевую, большую вегетативную, просветную и предцистную, каждая из форм имеет морфологические и функциональные особенности (рис. 18).

Тканевая форма дизентерийной амебы имеет длину от 20 до 25 мкм, обладает высокой подвижностью и инвазионной способностью. Движение осуществляется толчкообразно с помощью псевдоподий. Тканевая форма обнаруживается только при остром амебиазе в пораженных органах и редко в испражнениях больного человека. *Большая вегетативная форма (formamagna)* длиной от 30-40 до 60 - 80 мкм обладает подвижностью с помощью псевдоподий и способностью к фагоцитозу эритроцитов (эритрофаг). Данная форма паразита обнаруживается только при кишечном амебиазе в свежeweделенных фекалиях больного человека. *Просветная форма амебы (formaminuta)* имеет меньшую длину (до 15-20 мкм) и обладает малой подвижностью. Эта форма амебы обитает в просвете толстой кишки и обнаруживается в испражнениях реконвалесцентов острого кишечного амебиаза, при хроническом рецидивирующем течении болезни и у цистоносителей (после приема слабительного). *Предцистная форма* длиной 12-20 мкм, малоподвижная, обнаруживается в кале реконвалесцентов острого кишечного амебиаза и у цистоносителей после приема слабительного.

Вегетативная форма амеб нестойка во внешней среде, в фекалиях больного погибает через 30 мин.

Стадия покоя дизентерийной амебы существует в виде цист различной степени зрелости. Цисты имеют округлую форму и диаметр до 9 - 14 мкм. Цисты обнаруживаются в кале реконвалесцентов острого кишечного амебиаза, у больных хроническим рецидивирующим амебиазом в стадии ремиссии и у цистоносителей.

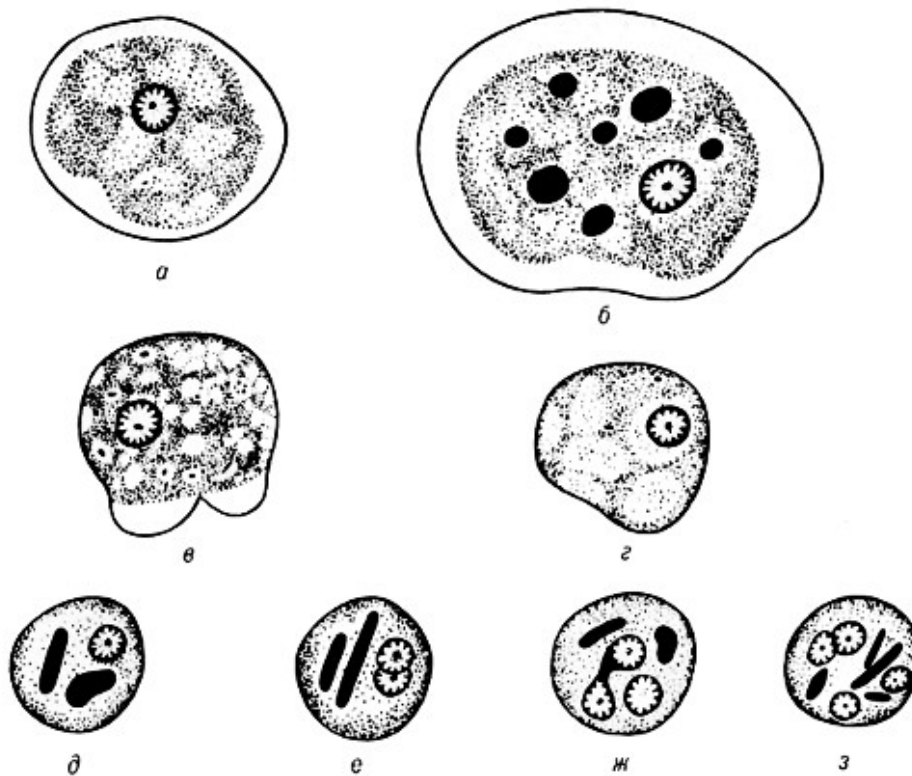


Рис. 18. Дизентерийная амeba *Entamoeba histolytica*.

а — тканевая форма; **б** — большая вегетативная форма; **в** — просветная форма; **г** — предцистная форма; **д** — **з** — цисты различных стадий зрелости (по Е. П. Павловой).

При попадании цист в тонкую кишку человека происходит разрушение их оболочек и из них выходит четырехъядерная материнская форма амeбы, при делении которой образуются 8 одноядерных амeб. При благоприятных условиях они размножаются, превращаясь в вегетативные формы, которые обитают в проксимальных отделах толстой кишки. Цисты отличаются высокой устойчивостью к факторам внешней среды. Во влажных фекалиях при температуре 17-20 °С и в воде, свободной от бактериальной сапрофитной флоры, они не утрачивают жизнеспособности около 1 мес, в затененной и увлажненной почве - до 8 дней. В охлажденных пищевых продуктах, на фруктах, овощах, предметах домашнего обихода цисты способны переживать несколько дней. Губительное действие на цист оказывает высокая температура. Воздействие низких температур (-20 - 21 °С) цист переносят несколько месяцев. Высушивание губит цист почти мгновенно.

Обычные дезинфицирующие вещества в зависимости от химического состава и концентрации по-разному действуют на цист: 5 % раствор формалина и раствор хлорамина в 1 % концентрации не оказывают на них заметного отрицательного влияния; в растворе сулемы (1 : 1000) цисты погибают в течение 4 ч, в растворе крезоло (1:250) - за 5-15 мин. Раствор зметина в слабой концентрации (1 : 5 000 000) оказывает на цист губительное действие.

Эпидемиология. Амeбиаз - кишечный антропоноз. Источником инфекции является человек, выделяющий цисты *E. histolytica* в окружающую среду. Эпидемиологически наиболее опасны цистоносители, затем реконвалесценты острого кишечного амeбиаза и больные хроническим рецидивирующим амeбиазом в стадии ремиссии. Выделение цист инвазированными лицами может продолжаться многие годы, а за сутки один цистоноситель способен выделять с фекалиями 300 млн и более цист. Больные с острыми проявлениями кишечного амeбиаза, выделяющие с фекалиями преимущественно вегетативные формы паразита, нестойкие во внешней среде, эпидемиологической опасности не представляют.

Механизм передачи инфекции - фекально-оральный. Возможны различные пути распространения амебиаза - пищевой, водный, контактно-бытовой. Факторами передачи возбудителя чаще являются пищевые продукты, особенно овощи и фрукты, реже - вода, предметы домашнего обихода, белье, посуда, игрушки, дверные ручки и т. д.

В условиях антисанитарии возможно заражение при непосредственном (прямом) контакте с цистовыделителем. Рассеиванию цист амеб способствуют синатропные мухи и тараканы. В кишечнике этих насекомых цисты *E. histolytica* сохраняют жизнеспособность до 48 - 72 ч.

Болеют амебиазом все возрастные группы населения обоего пола, но преимущественно мужчины в возрасте от 20 до 58 лет. Особо восприимчивы к амебиазу женщины в III триместре беременности и послеродовом периоде, что связано, вероятно, с особенностями клеточного иммунного ответа у беременных, а также лица, получившие иммунодепрессивную терапию.

Проявляется амебиаз в виде спорадических случаев, возможность эпидемических вспышек ставится под сомнение. Заболеваемость регистрируется круглогодично, с максимумом в жаркие месяцы, когда механизм передачи реализуется с наибольшей полнотой, а сопротивляемость организма снижена в связи с перегреванием, нарушением водно-электролитного обмена и др.

Амебиаз встречается во всех странах мира, но особенно высока заболеваемость в районах тропического и субтропического климата.

На территории СССР амебиаз выявляется преимущественно в республиках Средней Азии и Закавказья. Заболеваемость амебиазом повсюду значительно ниже частоты носительства дизентерийной амебы. Соотношение между заболеваемостью и носительством в эндемичных районах 1:7, в остальных - от 1:21 до 1:23.

Патогенез и патологическая анатомия. У большинства инвазированных цисты и просветные формы амеб могут долгое время обитать в кишечнике, не вызывая заболевания. При неблагоприятных условиях (снижение сопротивляемости организма, дефицит пищевого белка, дисбактериоз и др.) амебы внедряются в стенку кишки, где размножаются. В патогенезе амебиаза большое значение имеет степень вирулентности штаммов возбудителя.

Штаммы с более высокой вирулентностью чаще выделяются от больных кишечным амебиазом, чем от бессимптомных цистоносителей. Существенное значение принадлежит также микробному пейзажу в кишечнике. Некоторые виды бактерий способствуют внедрению амеб в ткани, их присутствие в толстой кишке является фактором, способствующим возникновению заболевания. Проникновение в стенку кишки обеспечивается собственными ферментами амеб, обладающими протеолитической активностью.

В кишечнике происходит цитолиз эпителия и некроз тканей с образованием язв.

Патологический процесс при *кишечном амебиазе* в основном локализуется в слепой и восходящей ободочной кишке. Иногда поражается прямая кишка, еще реже - другие отделы кишечника.

В типичных случаях ранняя стадия кишечного амебиаза проявляется гиперемией и отеком слизистой оболочки, возникновением на ней мелких эрозий и возвышающихся узелков с желтой точкой на вершине (рис. 19, а). Узелки заполнены детритом и содержат вегетативные формы дизентерийной амебы. Разрушение узелков вследствие некроза приводит к образованию язв. Величина язв колеблется от нескольких миллиметров до 2-2,5 см в диаметре. Язвы, имеющие вид колб, отличаются набухшими подрытыми краями; они окружены зоной гиперемии и разобщены участками здоровой ткани (рис. 19, б). Глубокое дно язв, достигающее подслизистого слоя, покрыто гноем. В толще ткани и дна язв обнаруживаются амебы с фагоцитированными эритроцитам.

При тяжелом течении кишечного амебиаза, сопровождающемся распадом тканей, под слизистой оболочкой возникают синусы, которые, соединяясь, образуют обширные язвы с неправильной формы краями. Углубление язв до мышечной и серозной оболочек может вызвать перфорацию кишечной стенки и развитие гнойного перитонита - осумкованного или диффузного. Заживление и рубцевание глубоких язв приводит к стенозу толстой кишки с развитием частичной и даже полной непроходимости. Глубокие изъявления стенки кишки обуславливают появление кишечных кровотечений.

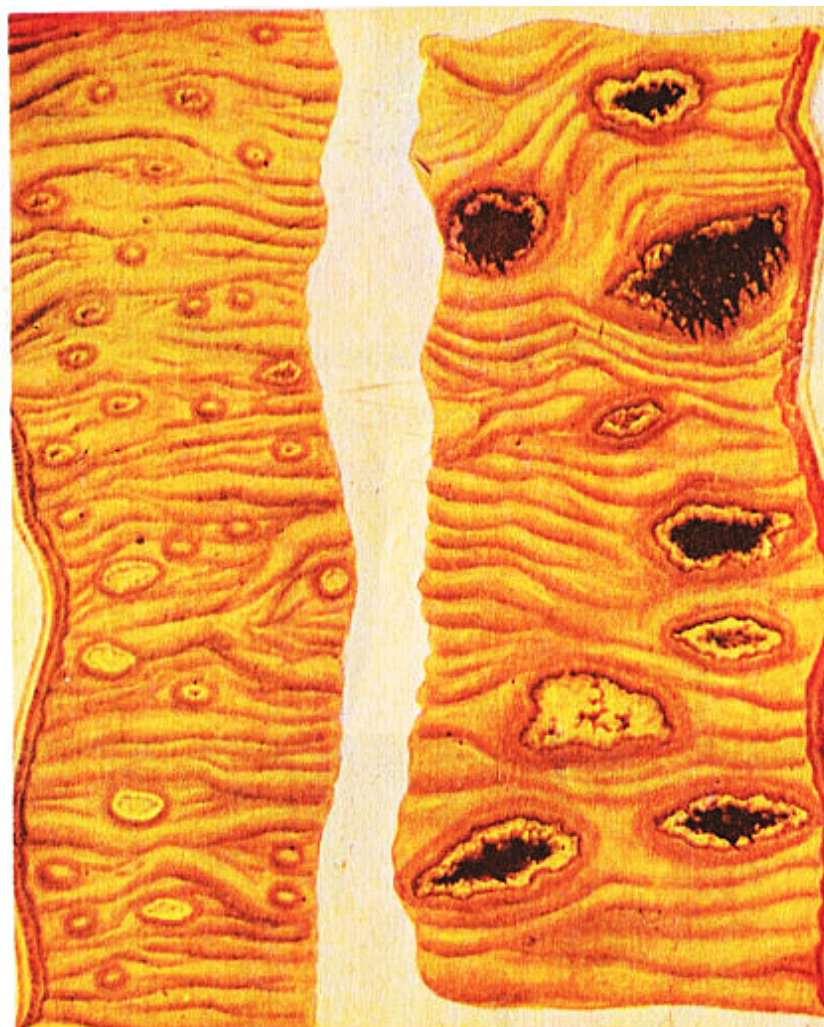


Рис. 19. Язвы в стенке толстой кишки при кишечном амебиазе.
а — ранняя фаза; б — хроническая фаза.

Гематогенная диссеминация амёб вызывает развитие *внекишечного амёбиаза* с формированием абсцессов в печени, легких, головном мозге и других органах. Длительный, хронически протекающий кишечный амёбиаз может послужить причиной образования кист, полипов и амёбом. Амёбомы представляют собой опухолевидные образования в стенке толстой кишки, состоящие из грануляционной ткани, фибробластов и эозинофильных лейкоцитов.

Клиническая картина. Согласно рекомендации Комитета экспертов ВОЗ (1970), различают три основные формы амёбиаза:

- 1) кишечный амёбиаз;
- 2) внекишечный амёбиаз;
- 3) кожный амёбиаз (рис. 20).

Кишечный амёбиаз, или амёбная дизентерия - основная и наиболее частая клиническая форма инфекции. Инкубационный период продолжается от 1-2 нед до 3 мес и дольше. Заболевание может протекать в тяжелой, средней тяжести и легкой форме. Самочувствие больных остается удовлетворительным длительное время, интоксикация не выражена, температура тела нормальная или субфебрильная. Лишь у небольшой части больных появляются общая слабость, быстрая утомляемость, головные боли, понижение аппетита, чувство тяжести в эпигастрии, иногда кратковременные боли в животе. Кардинальным симптомом кишечного амёбиаза

является расстройство стула. В начальные периоды стул обильный, каловый, со слизью, 4 - 6 раз в сутки, имеет неприятный запах. Затем частота дефекаций возрастает до 10-20 раз в сутки, стул теряет каловый характер, представляет собой стекловидную слизь. Позже примешивается кровь, что придает испражнениям вид «малинового желе». В острой форме болезни возможны постоянные или схваткообразные различной интенсивности боли в животе, усиливающиеся при дефекации. В случае поражения прямой кишки появляются мучительные тенезмы. Живот при пальпации мягкий, болезненный по ходу толстой кишки.

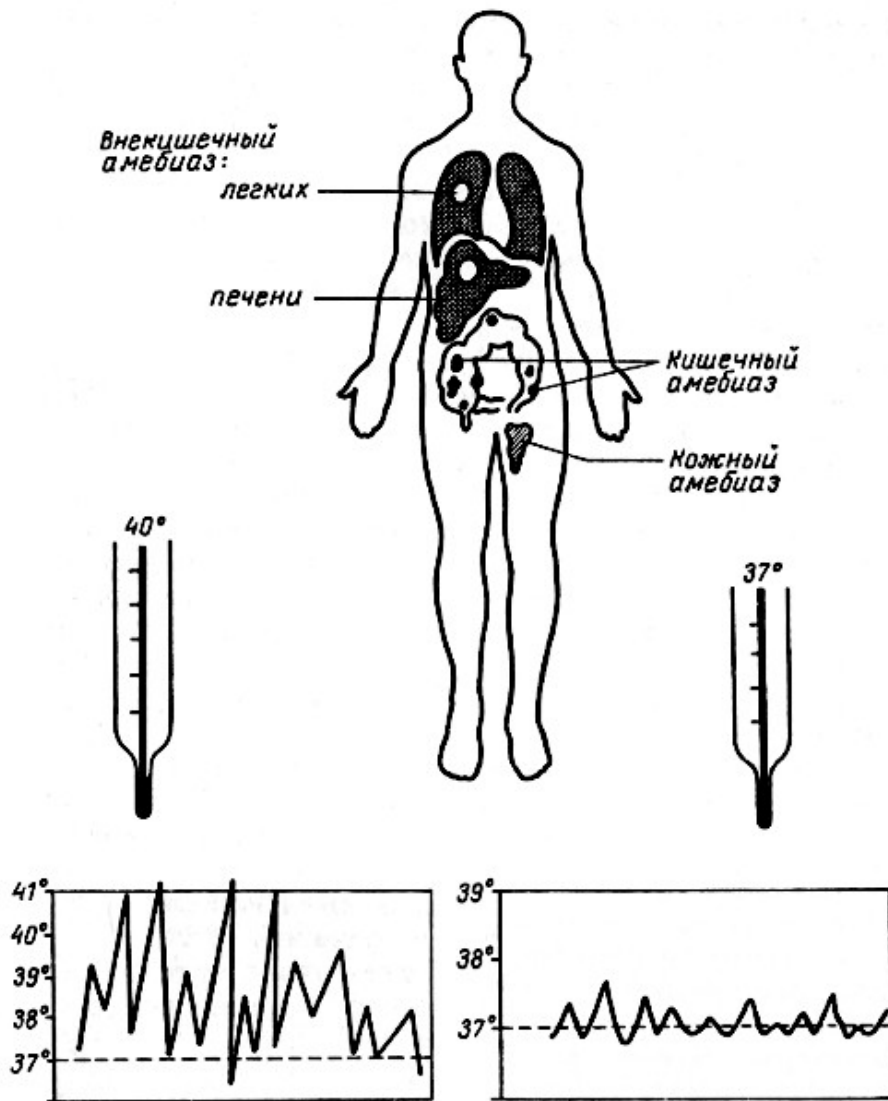


Рис. 20. Амёбиоз; основные проявления (схема).

При эндоскопическом исследовании толстой кишки обнаруживаются язвы величиной от 2 до 10-20 мм в диаметре, чаще всего на вершинах складок. Язвы имеют отечные, набухшие, подрывные края; дно может достигать подслизистого слоя, покрыто гноем и некротическими массами. Язва окружена зоной (пояском) гиперемии. Слизистая оболочка, свободная от язв, выглядит малоизмененной, практически нормальной, но иногда может определяться небольшая отечность и гиперемия.

Ирригоскопия выявляет неравномерное заполнение отделов толстой кишки, наличие спазма и быстрого опорожнения кишечника.

Острые проявления кишечного амебиаза сохраняются обычно не более 4-6 нед. Затем даже без специфического лечения обычно происходит улучшение самочувствия и купирование колитного синдрома. Ремиссия может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев, вслед за ней наступает возврат всех или большинства симптомов амебиаза. Заболевание принимает хронический характер и без специфического лечения продолжается многие годы и даже десятилетия.

Различают рецидивирующее и непрерывное течение хронического кишечного амебиаза. При *рецидивирующей форме* заболевания периоды обострения чередуются с периодами ремиссии, во время которой стул оформляется, а самочувствие больных становится хорошим. При *непрерывном течении* периоды ремиссий отсутствуют, заболевание протекает то с ослаблением клинических проявлений, то с их усилением.

При хроническом течении кишечного амебиаза постепенно развивается астенический синдром, дефицит белков и витаминов, снижение питания. Больные предъявляют жалобы на неприятный вкус во рту, чувство жжения и болезненность языка. Аппетит понижен или отсутствует. В период обострения частота дефекаций достигает 20-30 и более раз в сутки. Болевой синдром при этом не выражен или отсутствует совсем. Черты лица заостряются.

Язык обложен белым или серым налетом. Живот обычно втянут, при пальпации безболезненный или слабо болезненный в подвздошных областях, реже по ходу всей толстой кишки.

У большинства больных выявляются симптомы поражения сердечно-сосудистой системы: лабильность пульса, тахикардия, приглушение тонов сердца и расширение его границ. Печень при неосложненном кишечном амебиазе обычно нормальных размеров, но иногда незначительно увеличивается, при пальпации безболезненна или чувствительна. Селезенка пальпаторно и перкуторно нормальных размеров.

При длительном течении кишечного амебиаза в гемограмме обнаруживаются анемия, эозинофилия, моноцитоз, лимфоцитоз.

В запущенных случаях нарастает истощение, развивается кахексия, от которой и наступает смерть.

Эндоскопическая картина при хроническом кишечном амебиазе разнообразна. Наряду с язвами можно обнаружить кисты, полипы, амёбомы, разграничить которые при осмотре затруднительно.

При рентгенологическом обследовании больного в хронической стадии кишечного амебиаза выявляются те же изменения, что и в острой фазе болезни, а также отсутствие гаустрации, иногда рубцовые изменения со стенозированием кишечника. Амёбомы при рентгеноскопии дают дефекты наполнения и имитируют опухоли.

При кишечном амебиазе со стороны кишечника могут развиваться многочисленные *осложнения*, среди которых наибольшее значение имеют периколиты, перфорация стенки кишечника с последующим перитонитом, гангрена слизистой оболочки, отслойка ее (расслаивающий колит), кровотечение, острый специфический аппендицит, амёбомы, стриктуры кишечника, выпадение прямой кишки и др. Некоторые авторы считают осложнениями кишечного амебиаза все варианты внекишечной локализации амёбного процесса.

Внекишечный амебиаз. Наиболее часто встречается амебиаз печени. Он может возникнуть во время острых проявлений кишечного амебиаза или спустя несколько месяцев и даже лет. Известно однако, что у 30-40 % больных не удается выявить в анамнезе кишечные проявления амебиаза.

Печеночный амебиаз протекает остро, подостро и хронически. Наблюдается в двух клинических формах: в виде амёбного гепатита и абсцесса печени (рис. 21).

Острый амёбный гепатит развивается чаще всего на фоне симптомов кишечного амебиаза. В течение нескольких дней происходит равномерное увеличение печени, иногда значительное, которое сопровождается болями в правом подреберье, обычно без иррадиации. При пальпации печень несколько уплотнена и умеренно болезненна. Желтуха развивается редко. Температура тела чаще субфебрильная с периодическими подъемами до высоких цифр, но может оставаться нормальной. В гемограмме определяется умеренный лейкоцитоз.

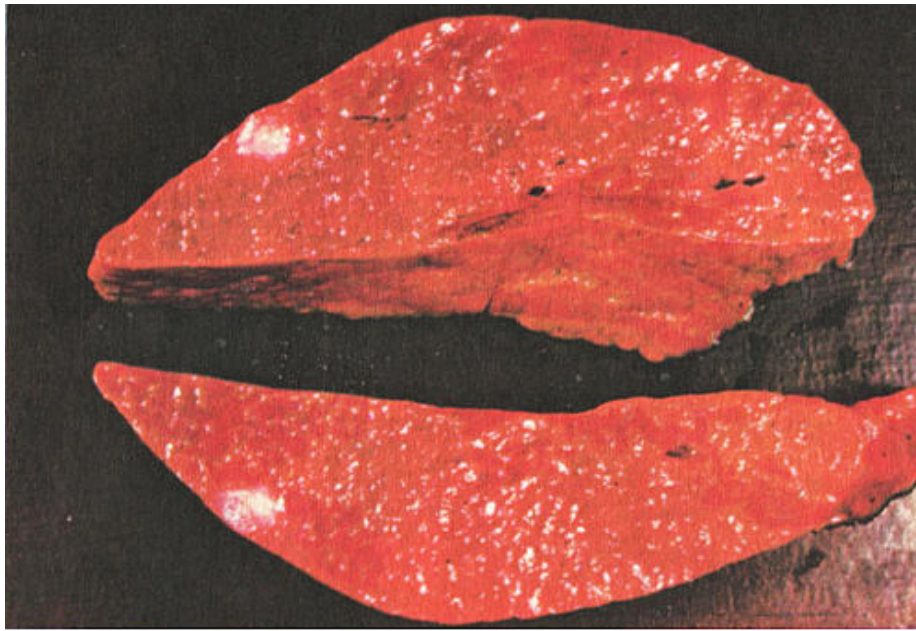


Рис. 21. Абсцесс печени при амебиазе

Постоянными симптомами *абсцесса печени* являются увеличение печени и нередко боли с локализацией их в месте развития патологического процесса. Боли могут быть различной интенсивности, иррадируют в правое плечо, усиливаются при глубоком дыхании, пальпации печени, перемене положения больного в постели. Температура поднимается до 39 °С и выше, температурные кривые ремиттирующего, гектического или постоянного типа. Лихорадка сопровождается ознобами; при снижении температуры наблюдается усиленное потоотделение. Выражены явления интоксикации. Характерный вид больных: исхудание, ввалившиеся щеки и глаза, заостренные черты лица, подавленность. Тургор кожи снижен, иногда кожные покровы приобретают землистый оттенок. В тяжелых случаях появляется отечность кожи, стоп и голеней.

У больных амебным абсцессом печени страдает сердечно-сосудистая система. Тоны сердца приглушены или глухие, максимальное и минимальное давление понижено. Пульс учащен. Иногда развивается желтуха. Живот обычно вздут, слабо участвует в акте дыхания, в правом подреберье нередко определяется мышечное напряжение. Рентгенологическое обследование выявляет высокое стояние диафрагмы с уменьшением подвижности правого купола, при поддиафрагмальной локализации абсцесса может определяться выпот в правом плевральном синусе.

При хроническом течении амебного абсцесса печени лихорадка становится неправильной, нарастает слабость, истощение, держатся постоянно давящие боли в правом подреберье. Печень увеличена, болезненна, при локализации абсцесса на передней поверхности ее он может прощупываться в виде опухолевидного образования до 10 см в диаметре. Абсцессы бывают одиночные или множественные, локализуются они, как правило, в правой доле печени. Чаще болеют мужчины, чем женщины (соотношение 96:4).

В гемограмме при амебном абсцессе печени находят нейтрофильный лейкоцитоз ($15 - 50 \cdot 10^9/\text{л}$) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, СОЭ повышена. При длительном течении развивается гипохромная анемия.

Абсцессы печени осложняются перигепатитом, поддиафрагмальным абсцессом, а при их прорыве - гнойным перитонитом, плевритом, перикардитом, медиастинитом.

Летальность при амебных абсцессах печени без специфического лечения достигает 25 % и выше.

При гематогенном заносе амеб в легкие или при прорыве абсцесса печени в плевральную полость развивается *легочный амебиаз*. Клинически он протекает как специфическая плевропневмония или абсцесс легкого.

При пневмонии появляются боли в груди, кашель, сухой или со скудной мокротой, иногда с примесью крови. Температура тела нормальная или субфебрильная. Перкуторно выявляется притупление, аускультативно - мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологическое исследование обнаруживает инфильтративные изменения в легких без признаков образования полости. В периферической крови иногда определяется небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ повышена. Пневмонии отличаются вялым течением и без специфического лечения могут переходить в абсцессы легкого.

Амебные абсцессы легких, как правило, принимают хроническое течение. Температура субфебрильная с периодическими высокими подъемами. Больные выделяют большое количество мокроты с кровью («шоколадная» мокрота, «анчоусный соус»), в которой можно обнаружить амебы. Развивается язвенный ларингит и трахеит. Рентгенологически определяется полость в пораженном легком с горизонтальным уровнем содержащейся в ней жидкости.

Абсцессы легких приводят иногда к гнойному плевриту, эмпиеме, пиопневмотораксу, перикардиту, печеночно-легочным свищам и др.

По сосудам большого круга кровообращения амебы из кишечника могут проникать в головной мозг, где возможно возникновение амебных абсцессов с развитием очаговых и общемозговых симптомов. У больных отмечаются сильные головные боли, тошнота, рвота; температура - субфебрильная или нормальная. Нервная симптоматика зависит от локализации абсцессов и степени поражения мозговых центров. Прижизненная диагностика затруднена.

Описаны *амебные абсцессы селезенки, почек, женских половых органов* с соответствующей симптоматикой.

Амебиоз кожи в подавляющем большинстве случаев - вторичный процесс. На коже главным образом перианальной области, промежности и ягодиц появляются эрозии и (или) язвы. Амебные язвы могут образовываться вокруг гнойных свищей печени или вблизи операционных швов после вскрытия амебных абсцессов.

Язвы глубокие, малоболезненные, с почерневшими краями, издают неприятный запах. В соскобе из язв обнаруживаются вегетативные формы амеб.

Прогноз заболевания при отсутствии специфической терапии серьезный, при несвоевременной диагностике внекишечного амебиоза - плохой. При раннем распознавании и правильной терапии амебиоза прогноз благоприятный.

Диагностика. В диагностике амебиоза имеют значение тщательно собранный эпидемиологический анамнез, анамнез заболевания, данные клинического обследования больных. Помогают распознаванию ректороманоскопия и биопсия слизистой оболочки, рентгенологическое обследование. При поражении печени с диагностической целью прибегают к сканированию, сонографии, гепатолиенографии, лапароскопии, лапаротомии с пункцией абсцесса.

Решающими для диагноза являются данные паразитологического обследования: обнаружение тканевой и большой вегетативной форм амебы в испражнениях, мокроте, содержимом абсцессов, материале из дна язв, полученном путем соскоба, забора кюреткой, аспирации и т. д. Выявление просветных форм и цист амеб в кале недостаточно для окончательного диагноза.

Исследуют свежесобранный кал (не позднее 10-15 мин после дефекации); иногда требуется многократное паразитологическое изучение фекалий. При остром амебиозе диагностическая провокация слабительными средствами противопоказана, в стадии ремиссии хронического кишечного амебиоза повторное паразитологическое изучение фекалий проводится нередко после дачи больным солевого слабительного.

Если исследование свежих испражнений на месте невозможно, их пересылают в лабораторию в консерванте. Основным методом обнаружения амеб является микроскопия нативных препаратов испражнений. Широко используется изучение мазков, окрашенных раствором Люголя и железным гематоксилином по Гейденгайну, которые могут храниться неограниченное время.

Дополнительным и вспомогательным методом паразитологической диагностики амебиаза может служить культивирование амев на искусственных питательных средах с бактериями (среда Робинсона и др.).

Ценные данные для распознавания всех форм амебиаза, но особенно внекишечных и амевном, можно получить при постановке иммунологических (серологических) реакций. Так, при кишечном амевиазе иммунологические методы положительны у 60-70 % больных, при амевном абсцессе печени - не менее чем у 95 %. Наиболее чувствительны РНГА, ИФМ, ВИЭФ, меньшей чувствительностью обладают РНИФ и РСК. В некоторых случаях в целях диагностики амевиаза заражают лабораторных животных (котят, крысят, хомячков и др.) исследуемым материалом.

Дифференциальный диагноз кишечного амевиаза проводится с дизентерией, неспецифическим язвенным колитом, другими протозойными инфекциями, раком кишечника, а при амевном абсцессе печени - с гнойными ангиохолитами, раком желчных путей, иногда с малярией, висцеральным лейшманиозом. При абсцессах в легких следует иметь в виду туберкулез, абсцедирующие пневмонии другой этиологии.

Лечение. Для специфической терапии амевиаза предложено большое количество эффективных препаратов. Все они разделены на 3 группы.

I группа - препараты прямого контактного действия (прямые амевобциды), к которым относятся ятрен и дийодохин, оказывающие губительное действие на просветные формы возбудителей. Применяются для санации цистоносителей и терапии хронического кишечного амевиаза в стадии ремиссии.

Ятрен назначают 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 применять клизмы с ятреном (по 1 - 2 г препарата на стакан теплой воды).

Дийодохин также применяется в течение 10 дней по 0,25 - 0,3 г 3 - 4 раза в день.

II группа - препараты, действующие на амев в слизистой оболочке (тканевые амевобциды). Эффективны против тканевых и просветных форм амев, что используется в терапии острого кишечного и иногда внекишечного амевиаза.

Эметин солянокислый применяется в суточной дозе 1 мг/кг (максимальная суточная доза 60 мг) внутримышечно или подкожно. Лечение проводится в стационаре под контролем ЭКГ.

Дигидроэметин назначают внутримышечно или подкожно по 1,5 мг/кг в сутки (максимальная суточная доза - 90 мг). Препарат менее токсичен, так же эффективен, как эметин, быстро выводится из организма с мочой.

Для лечения больных с кишечным амевиазом эметин и дигидроэметин применяют в течение 5 дней, для терапии амевного абсцесса печени курс увеличивается вдвое - до 10 дней.

Амбильгар превосходит по амевобцидному эффекту эметин и дигидроэметин. Применяется в течение 7-10 дней, перорально, по 25 мг в сутки.

Выраженным противопротозойным действием обладает делагил. Применяется для лечения больных с амевными абсцессами печени, так как быстро всасывается из кишечника и концентрируется в печени в неизменном виде.

Терапия делагилом проводится в течение 3 нед. Препарат назначают в первые два дня лечения по 1,0 г, а во все последующие 19 дней - по 0,5 г в день.

III группа - препараты универсального действия, которые с успехом применяются при всех формах амевиаза. Важнейшим представителем группы в настоящее время является метронидазол. Он применяется по 0,4-0,8 г 3 раза в день в течение 5 - 8 дней. Фазижин (тинидазол) назначают в дозе 2 г/сут в течение 3 дней.

Фурамид применяют в тех же случаях, что и метронидазол, а также (из-за его меньшей токсичности) для химиопрофилактики амевиаза в очагах.

Курс лечения - 5 дней, препарат принимают по 2 таблетки 3 раза в день.

Антибиотики широкого спектра действия используют как вспомогательные средства с целью изменить микробный биоценоз в кишечнике.

Абсцессы печени, легких, мозга и других органов лечат хирургическим путем в сочетании с противоамебными средствами.

В терапии осложнений кишечного амебиаза, так же как и амебного абсцесса печени, ведущее место принадлежит хирургическим методам на фоне комплексного противопаразитарного и патогенетического лечения больных.

При амебиазе кожи используют мазь с янтеном.

Необходима патогенетическая и симптоматическая терапия в широком объеме.

Профилактика. Мероприятия, направленные на источник инфекции, включают выявление и лечение цистовыделителей и цистосителей амеб. Мероприятия, направленные на перерыв передачи инфекции, совпадают с таковыми при острых кишечных инфекциях.

Источник: Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. - 560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).