УДК 616.993.12

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АМЁБНОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

Юрченко И.Н.[1], Дьячков В.А.[1], Фатенков О.В.[1], Иванова О.В.[1], Сухачев П.А.[1], Пирогова Ю.Ю.[1]

[1]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Самара, e-mail: gelios-13@mail.ru

Амёбиаз (амебиаз) – паразитарное заболевание, которое вызывает Entamoeba histolytica (амёба гистолитика, дизентерийная амёба). Амёбиаз относится к антропонозным протозойным инфекциям с фекально-оральным механизмом передачи. Распространенность заболевания практически повсеместная. Заболеваемость амебиазом ежегодно составляет 50 миллионов случаев. Из них больше половины приходится на развивающиеся страны. В странах с теплым климатом инвазивность населения амёбами превышает 30%, в странах с умеренным климатом эта цифра составляет 2-5%. Заболевание характеризуется разнообразием клинических проявлений и преимущественно хроническим течением. В первую очередь поражается кишечник, развивается язвенный колит. Изъязвление толстой кишки носит прерывистый характер, язвы глубокие, возможны кишечные осложнения – перфорация стенки, межкишечные абсцессы, перитонит. При гематогенном распространении Entamoeba histolytica по организму очаги поражения с образованием абсцессов диагностируются в печени, легких, головном мозге. Внекишечные проявления амёбиаза встречаются в 10% случаев. Хроническое рецидивирующее течение амёбиаза сопровождается развитием гипохромной анемии, белково-калорийной недостаточности. Из-за многообразия клинической картины ранняя диагностика этой болезни представляет определённые трудности. Самопроизвольное излечение крайне редко, рецидивирующее течение может приводить к летальному исходу. По числу смертей среди паразитарных заболеваний амебиаз занимает одно из первых мест в мире, уступая малярии и шистосомозу. Источником заражения является человек. Вегетативные формы паразита существенной эпидемической опасности не представляют, так как неустойчивы во внешней среде. Распространителями амебиаза в основном являются носители цистных форм дизентерийной амёбы – реконвалесценты, больные со стертыми формами заболевания, бессимптомные носители амёб. Приводится клинический случай амёбного язвенного колита.

Ключевые слова: амёбиаз, амебиаз, амёбная дизентерия, понос, язва кишечника, кишечное кровотечение, амебома, язвенный колит, опухоли кишечника, колоноскопия, абсцесс печени, абсцесс легкого, абсцесс мозга, анемия.

CLINICAL CASE OF AMOEBIC ULCERATIVE COLITIS

Yurchenko I.N.[1], Dyachkov V.A.[1], Fatenkov O.V.[1], Ivanova O.V.[1], Sukhachev P.A.[1], Pirogova Y.Y.[1]

[1]Federal state budgetary educational institution of higher education «Samara state medical University» of the Ministry of health of the Russian Federation, Samara,e-mail: gelios-13@mail.ru

Amoebiasis (amoebiasis) is a parasitic disease that causes Entamoeba histolytica (amoeba histolytica, dysentery amoeba). Amoebiasis refers to anthroponotic protozoal infections with a fecal-oral transmission mechanism. The prevalence of the disease is almost universal. The incidence of amoebiasis is 50 million cases annually. Of these, more than half are in developing countries. In countries with warm climates, the invasiveness of the population with amoebas exceeds 30%, in countries with temperate climates, this figure is 2-5%. The disease is characterized by a variety of clinical manifestations and mainly chronic course. First of all, the intestines are affected, ulcerative colitis develops. Ulceration of the colon is intermittent, ulcers are deep, intestinal complications are possible – wall perforation, inter-intestinal abscesses, peritonitis. With hematogenic spread of Entamoeba histolytica throughout the body, lesions with the formation of abscesses are diagnosed in the liver, lungs, and brain. Extra-intestinal manifestations of amoebiasis occur in 10% of cases. The chronic recurrent course of amoebiasis is accompanied by the development of hypochromic anemia, protein-caloric insufficiency. Due to the diversity of the clinical picture, early diagnosis of this disease presents certain difficulties. Spontaneous healing is extremely rare, and a recurrent course can lead to death. In terms of the number of deaths among parasitic diseases, amoebiasis is one of the first in the world, behind malaria and schistosomiasis. The source of infection is a person. Vegetative forms of the parasite do not pose a significant epidemic danger, since they are unstable in the external environment. Distributors of amoebiasis are mainly carriers of cystic forms of dysentery amoeba-convalescents, patients with erased forms of the disease, asymptomatic carriers of amoebas. A clinical case of amoebic ulcerative colitis is presented.

Keywords: amoebiasis, amoebiasis, amoebic dysentery, diarrhea, intestinal ulcer, intestinal bleeding, amoeboma, ulcerative colitis, intestinal tumors, colonoscopy, liver abscess, lung abscess, brain abscess, anemia.

Одно из паразитарных заболеваний, которое без лечения зачастую приводит к гибели больного человека – амёбиаз (синоним - амебиаз). Амёбиаз относится к антропонозным протозойным инфекциям с фекально-оральным механизмом передачи. В мире по числу летальных исходов среди паразитарных болезней он занимает третье место после малярии и шистосомоза. Ежегодно амёбиазом заболевают около 50 миллионов людей, из которых 100 тысяч умирают [1; 2]. В России эндемичным районом является Дагестан. Спорадически заболевание встречается в южных районах страны, которые граничат с Арменией, Грузией, среднеазиатскими республиками. В мире амёбиаз наиболее распространен в Индии, в Южной и Западной Африке, Южной и Центральной Америках, Корее, Китае. В странах с теплым климатом инвазивность населения амёбами превышает 30%, в некоторых регионах может достигать до 80-100%. В странах с умеренным климатом эта цифра составляет 2-5%. Источником заражения является вода, пища, предметы домашнего обихода, загрязненные испражнениями. В городских условиях показатели носительства и заболеваемости, вызванные дизентерийной амёбой, могут быть высокими, а при загрязнении источников водоснабжения фекалиями возможно возникновение эпидемии. Особую проблему в распространении заболевания в городах представляют лица, имеющие контакт с продуктами питания (работники учреждений общественного питания и продавцы пищевых продуктов), которые нередко являются виновниками распространения амёбиаза.

Цель: привлечь внимание врачей-клиницистов и диагностов к заболеванию амёбиаз, которое протекает с большим разнообразием клинических проявлений, зачастую диагностируется на стадии осложнений и на сегодняшний день перестало относиться к категории редкой патологии в России.

Этиология. Инкубационный период амёбной дизентерии составляет от 7 дней до 3 месяцев (чаще – 3-6 недель). Возбудитель заболевания - Entamoeba histolitica (амёба гистолитика), относится к простейшим, отряд Amoebidae, тип Sacromastigophora. Цикл развития амёбы включает две стадии: стадию цисты (покоя) и вегетативную стадию с различными формами паразита [2; 3]. Для выявления цист используют окрашивание раствором Люголя. Диаметр цист от 10 до 15 мкм, у зрелой цисты при окрашивании хорошо видны четыре ядра.

Распространение амёбиаза происходит за счёт цист, которые долгое время сохраняются во внешней среде при минусовой или комнатной температуре, но плохо переносят инсоляцию и высокую температуру. Цисты различной степени зрелости обнаруживаются в кале у носителей амёб или реконвалесцентов после острого амёбиаза. Они также они могут выявляться у больных хронической формой заболевания в стадии ремиссии.

Это способствует распространению заболевания или повторному заражению после успешного лечения.

Различают разные формы вегетативной стадии развития паразита: просветная, большая вегетативная форма и тканевая. Просветная малоподвижная форма - Entamoeba histolitica forma minuta. Её диаметр 15-20 мкм, в нижних отделах толстой кишки эта форма переходит в цистную. Entamoeba histolitica forma minuta выявляется в кале больных-реконвалесцентов при остром амёбиазе или после купирования обострения при рецидивирующем хроническом течении болезни. При назначении слабительных препаратов эта вегетативная форма может выявляться в кале у носителей амёб. Большая вегетативная форма (Entamoeba histolitica forma magna) – типичный эритрофаг. **Обнаружение большой вегетативной формы с поглощенными эритроцитами не оставляет сомнения о наличии инвазивного амёбиаза!** Размеры большой формы 20-60 мкм, передвижение паразита происходит за счет образования заполненных прозрачной цитоплазмой широких псевдоподий. От прочих амёб она отличается большим количеством фагоцитированных эритроцитов. Эта форма обнаруживается в каловых массах при остром амёбиазе или в период рецидива при хроническом течении заболевания. Также её можно выделить в содержимом язв кишечника. Тканевая форма имеет размеры 20-25 мкм, подвижна и выявляется в подслизистом слое кишки и в пораженных органах (в абсцессах). Гораздо реже её можно обнаружить в жидких испражнениях при наличии язвенного колита.

Патоморфология. В тонкой кишке под действием кишечных ферментов растворяется оболочка цисты. Одноядерные амёбы начинают процесс деления, образуя вегетативные формы. При попадании в толстую кишку амёба вызывает точечный некроз слизистой оболочки с образованием микроабсцессов, при вскрытии которых происходит формирование множественных эрозий. В дальнейшем с развитием заболевания в слизистой оболочке образуются язвы. Количество и размеры язв увеличиваются с течением времени. В процесс в первую очередь вовлекается слепая кишка, могут поражаться ободочная и прямая. Поражение имеет прерывистый характер, чередуясь с неизмененной слизистой оболочкой кишки. Максимальное количество паразита находится по краям язв на границе со здоровой тканью [4; 5]. Язвы увеличиваются в размерах, а также в глубину тканей, проникая в подслизистый и мышечный слои стенки кишки. Это создает условия для гематогенного распространения паразита по организму, для развития кишечных осложнений – перфорации стенки, кровотечения, формирования свищей, перитонита, абсцессов и спаек в брюшной полости. Рубцевание язв, особенно глубоких, может приводить к сужению просвета кишечника, развитию кишечной непроходимости. При хроническом течении воспалительного процесса во время колоноскопии можно обнаружить множественные изъязвления слизистой в различных фазах развития: острые неглубокие язвы, глубокие

хронические с грубым воспалительным валом, полигональные с признаками частичного рубцевания. Длительное течение заболевания может приводить к развитию амебомы – опухолевидного образования в стенке кишки, состоящего преимущественно из клеточных элементов и коллагена, содержащего небольшое количество вегетативных амебных форм. При попадании амёб в кровеносное русло (преимущественно в систему воротной вены) образуются метастатические очаги в другие органы с развитием некроза тканей, абсцессов. Наиболее часто встречается абсцесс печени, гораздо реже – абсцессы головного мозга, легких или другой локализации.

Клиническое течение амёбиаза. Амёбиаз манифестирует с поражения кишечника – развивается амёбная дизентерия, язвенный колит [1; 3]. При хроническом течении возможны внекишечные проявления в виде абсцессов в различных органах. По рекомендации ВОЗ выделяют следующие варианты заболевания: кишечную форму, внекишечный вариант и кожную форму. В отечественной клинической практике внекишечные (в том числе кожные) проявления болезни расценивают как осложненное течение кишечного варианта амёбиаза.

Амёбный колит может протекать как в острой, так и хронической формах. Тяжесть заболевания варьирует от бессимптомного носительства до крайне тяжелых форм. У части больных течение может носить острейший, фульминантный характер, что уже на этой стадии может быть причиной летального исхода. Среди симптомов на ранних стадиях преобладает диарея. Она проявляется частым и неоформленным стулом, с примесью крови и слизи. Симптомы заболевания по их тяжести варьируют от легких рецидивирующих расстройств стула с небольшой примесью крови в фекалиях до злокачественного дизентерийного синдрома [1; 3]. Часто при пальпации живота над пораженным участком толстой кишки отмечается умеренная болезненность. Испражнения имеют неприятный запах.

После заражения острые кишечные симптомы амёбиаза без адекватного лечения могут самостоятельно исчезать через несколько недель [2; 6; 7]. Но выздоровление, как клиническое, так и очищение организма от паразита - паразитологическое выздоровление, бывает редко. Чаще заболевание переходит в хроническую форму или бессимптомное носительство паразита. Носительство возможно длительное время, годами. Однако в любой момент может развиться рецидив заболевания. При хроническом варианте течения после мнимого выздоровления-ремиссии вновь возникает обострение. Длительность болезни в этом случае – годы и десятилетия. Болезнь носит волнообразный характер, со временем из-за нарушения работы кишечника на первый план выступают общие симптомы. Возникает анемия, расстройства всех видов обмена. Больные теряют вес, развивается гиповитаминоз, нарушается гормональный статус, присоединяются внекишечные проявления заболевания или кишечные осложнения.

Среди кишечных осложнений [8] встречаются периколит и прободение язв в брюшную полость или соседние органы. При обширных или глубоких язвах может произойти перфорация кишки с развитием перитонита или формированием межкишечных абсцессов. Кровотечения из-за эрозии крупных кровеносных сосудов развиваются сравнительно редко. Тяжелый дизентерийный синдром на фоне амёбиаза может привести к развитию паралитической кишечной непроходимости. Амёбные стриктуры представляют собой фиброзное сужение кишечника и чаще локализуются в ректосигмоидной области.

Кроме язв и стриктур в кишечнике могут выявляться хронические очаговые опухолевидные поражения, известные под названием «амебомы» [9]. Они развиваются при латентном течении заболевания или на фоне рецидивирующей амёбной дизентерии. Представляют собой очаговые пролиферативные гранулематозные образования и могут быть выявлены при эндоскопии или другом инструментальном исследовании (ирригоскопия, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография). При гистологическом исследовании амебома состоит из фибробластов, коллагена, клеточных элементов, содержит относительно небольшое количество амёб. Специфическая лекарственная терапия быстро дает положительные результаты. Истинный амёбный аппендицит встречается редко, но амебомы в слепой кишке могут блокировать вход в червеобразный отросток с развитием клиники аппендицита или образовывать болезненную опухоль. Амебомы также могут провоцировать развитие кишечной непроходимости. Диагностика инвазии Entamoeba histolitica и специфическое лечение зачастую избавляют от операции.

Внекишечный амёбиаз характеризуется поражением различных внутренних органов. При разрушении сосудов в кишечнике происходит распространение паразита гематогенным путем. В тканях органов, где оседают амёбы, развиваются некрозы с образованием инкапсулированных абсцессов. Наиболее часто поражается печень и легкие, реже головной мозг, почки, поджелудочная железа.

Амёбный абсцесс печени. У большинства больных клинические симптомы кишечного амёбиаза могут протекать в стертой форме или отсутствовать, но при вскрытии абсцесса в брюшную полость развивается клиника перитонита или кровотечения [7; 10]. Чаще очаги поражения одиночные, большинство из них локализуется в верхней половине правой доли печени. Трофозоиты Entamoeba histolitica заносятся в печень гематогенным путем через воротную вену из язв толстой кишки. Амёбы вызывают некроз тканей печени с последующей деструкцией. Центральная часть некротического очага заполнена разжиженной печеночной тканью шоколадного цвета, в которой амёбы отсутствуют.

Амёбная пневмония развивается в результате заноса возбудителя с кровью в легкие из очагов поражения в толстой кишке или печени [11]. Она протекает с активными воспалительными изменениями в легких, течение затяжное, длительное. Возможно

формирование абсцесса легкого при отсутствии специфического лечения. В этом случае изменяется клиническая картина и тяжесть заболевания.

При заносе возбудителя в головной мозг развивается амёбный менингоэнцефалит, который протекает с выраженной интоксикацией. В случае образования амёбного абсцесса головного мозга появляется очаговая неврологическая симптоматика. Для амёбиаза характерно развитие абсцессов в левом полушарии головного мозга. Количество абсцессов – множественные. Это одна из причин гибели больных, особенно при поздней диагностике и неадекватном лечении.

Кожные проявления амёбиаза обычно сопутствуют кишечной форме или осложнениям заболевания [12]. На коже промежности и половых органов образуются малоболезненные язвы с неровными, грубыми, часто «подрытыми» краями. Язвы могут также локализоваться в местах послеоперационных ран на коже живота, рядом с устьями свищей. Отделяемое язв имеет неприятный запах.

В диагностике амёбиаза [3] проводят исследование мазков кала больного, содержимого абсцессов, отделяемого дна язв в кишечнике и на коже, мокроты - для выявления большой вегетативной или тканевой форм возбудителя. В общем анализе кала при амёбиазе в большом количестве определяются слизь, лейкоциты, эритроциты как проявления воспаления и кровотечения, а также признаки нарушения переваривания питательных веществ. Можно обнаружить цисты различных видов амёб. Вегетативные формы выявляются реже, рекомендуется исследовать материал сразу после забора. Информативность микроскопии кала повышается при выполнении исследования через 10-20 минут после дефекации. Рекомендовано микроскопическое исследование мазков на наличие вегетативных форм амебы в содержимом язв кишечника во время эндоскопических процедур – колоноскопии или ректосигмоскопии. В таких случаях возможно выявление гематофагов Entamoeba histolitica forma magna – большой вегетативной формы, особенно если исследование материала выполнено непосредственно во время проведения самой манипуляции.

У инфицированных лиц происходит формирование иммунитета на Entamoeba histolitica – как клеточного, так и гуморального. Гуморальный компонент представлен, в первую очередь, секреторным IgA. Иммуноглобулины IgM и IgG вырабатываются при проникновении амёб в кровяное русло. Наличие специфических иммуноглобулинов позволяет использовать серологические тесты для диагностики, которые положительны примерно у 70% больных. Рекомендовано проведение реакции непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), использование метода иммуноферментного анализа (ИФА) для выявления специфических антител к дизентерийной амёбе в сыворотке крови. Обнаружение специфических антител к этому виду амёбы служит серологическим

подтверждением диагноза инвазивного амёбиаза. При кишечной форме заболевания эффективность данного метода низкая, зато высокая при внекишечных проявлениях, особенно при формировании абсцессов. Целесообразно проводить исследование в парных сыворотках с интервалом 14-20 дней. Реже используется метод моноклональных антител в сыворотке крови или в фекалиях больных для выявления антигенов амёбы.

В последние годы чаще применяют определение специфичных для паразита участков дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). Рекомендовано выявление генетического материала дизентерийной амёбы в фекалиях. Метод позволяет дифференцировать наличие дизентерийной амёбы от других непатогенных кишечных амёб. В первую очередь от её морфологического непатогенного двойника Entamoeba dispar. Также в кишечнике могут находиться другие непатогенные виды – Entamoeba Hartmanni, Entamoeba coli. Исследование рекомендовано выполнять больным с латентными формами заболевания. Надо учитывать, что тест может давать как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты. Поэтому при положительном результате ПЦР требуется паразитологическое подтверждение заболевания. Для диагностики внекишечного амёбиаза рекомендовано выявление генетического материала дизентерийной амёбы методом ПЦР в содержимом абсцессов.

В диагностике кишечных проявлений большое значение имеет эндоскопическое исследование: колоно- и ректороманоскопия. Возбудители вызывают появление изъязвлений на слизистой оболочке толстой кишки, процесс носит хронический рецидивирующий характер. Поверхностные эрозии доходят до подслизистого слоя, где они распространяются и образуют язвы. Края у амебных язв обычно возвышающиеся и отечные. Слизистая между очагами поражения, как правило, не изменена и имеет нормальный вид. Воспалительный экссудат состоит преимущественно из лимфоцитов и макрофагов. Имеется разнообразная вторичная бактериальная флора, иногда в большом количестве присутствуют нейтрофилы. Находкой при эндоскопическом исследовании являются амебомы.

Дифференциальный диагноз. Хроническая диарея с выделением крови является бесспорным показанием для проведения колоноскопии. При обнаружении эрозий и язв в слизистой оболочке толстой кишки мы, прежде всего, думаем о неспецифическом язвенном колите или болезни Крона, так называемых воспалительных заболеваниях кишечника. Однако перечень заболеваний для дифференциальной диагностики гораздо шире. Нужно помнить об ишемическом, радиационном, псевдомембранозном колитах, новообразованиях кишечника, туберкулезе, других инфекционных и паразитарных заболеваниях [2; 6; 13]. При остром течении амёбиаза дифференциальная диагностика должна проводиться с острыми инфекционными заболеваниями, которые протекают с поносом и кишечным кровотечением (сальмонеллез, шигеллез и прочие). Схожая клиническая картина и у других паразитарных

заболеваний при поражении желудочно-кишечного тракта – кишечный шистосомоз, балантидиаз и другие. При развитии кишечных осложнений или выявлении внекишечных форм заболевания необходимо исключить острую хирургическую патологию с подобной симптоматикой – острую кишечную непроходимость, аппендицит, абсцесс. В этом помогает проведение дополнительного инструментального обследования, объём которого зачастую расширяется и значительно удорожает постановку правильного диагноза [14].

Лечение амёбиаза проводят курсами по специально разработанным схемам. Существенное значение имеет паразитологическое выздоровление (полная элиминация паразитов), так как в противном случае нередко развивается рецидив заболевания. Без лечения амёбиаз может приводить к летальному исходу. В медикаментозном лечении амёбиаза используют системные амебоциды. Они применяются в терапии как кишечной формы заболевания, так и абсцессов различных органов. Для полного излечения нередко проводятся повторные медикаментозные курсы.

Для констатации полного паразитологического излечения необходимо диспансерное наблюдение, длительность которого зависит от перенесенной формы амёбиаза. При кишечной форме рекомендовано диспансерное наблюдение до 6 месяцев. При внекишечных вариантах заболевания эта длительность может составлять 2-3 года, особенно после перенесенного оперативного лечения абсцессов различной локализации.

В качестве примера заболевания приводим описание **клинического случая амёбного язвенного колита**.

Пациентка Д., 37 лет, поступила в гастроэнтерологическое отделение Клиники СамГМУ с жалобами на учащение стула до 7-10 раз в день, в том числе и в ночное время. Отмечала примесь красной крови и слизи в кале. Также беспокоили умеренные боли в животе различной локализации; общая слабость, периодическое повышение температуры тела к вечеру в пределах 37,5 • . Больной себя считает в течение 3-3,5 лет, когда стала замечать наклонность к послаблению стула. За медицинской помощью не обращалась, иногда самостоятельно принимала ферментные препараты и спазмолитики с временным положительным эффектом. Ухудшение отмечает в последний год, похудела на 11 кг. Частота стула от 3 до 10 раз в день, появилась кровь в кале – сначала эпизодически, в последние 3 месяца ежедневно, в небольшом количестве. Нарастала общая слабость, периодически появлялся озноб, субфебрильная температура тела к вечеру. Впервые обратилась к врачу в поликлинику, при обследовании выявлена гипохромная анемия. Дополнительно из анамнеза: хронические заболевания отрицает, аллергии нет. Не замужем, детей нет. Работа связана с частыми командировками по России. Отпуск предпочитает проводить за пределами страны, за последние 5 лет три раза посещала Индию, была в Турции и Таиланде. Больной для

исключения воспалительных заболеваний кишечника рекомендовано обследование в гастроэнтерологическом отделении.

При поступлении в отделение общее состояние расценено как средней степени тяжести. Рост 165 см, вес 53 кг. Кожный покров и видимые слизистые умеренно бледные, высыпаний нет. Лимфатические узлы при пальпации не увеличены. Над легкими перкуторный звук легочный, дыхание везикулярное, хрипов нет. Граница относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. При аускультации тоны сердца тихие, ритм правильный, шумы не выслушиваются. Число сердечных сокращений 76 в минуту, дефицита пульса нет. Артериальное давление на правой руке 105 и 65 мм рт. ст. Живот не увеличен в размерах, при поверхностной пальпации мягкий, умеренная болезненность вокруг пупка с обеих сторон, а также в правой и левой паховых областях. При глубокой пальпации сигмовидная кишка пальпируется в виде умеренно болезненного эластичного тяжа. В илеоцекальной зоне болезненность кишечника более выражена. Симптомы раздражения брюшины отрицательные.

Учитывая длительную диарею с выделением свежей крови, предварительный диагноз сформулирован так: «Впервые выявленный язвенный колит, неспецифический, хроническое течение, среднетяжелая форма».

Назначено лечение: палатный режим, месалазин в суточной дозе 4,0 г, спазмолитики – внутримышечно раствор дротаверина 2% 2 мл.

При дополнительном обследовании получены следующие результаты. В общем анализе крови в день поступления в отделение выявлена анемия – гемоглобин 91 г/л (норма 123-153 г/л), среднее содержание гемоглобина в эритроците 23 пг (МСН норма 27-34 пг); лейкоцитоз $13,2^{x}10$ 9/л (норма $4,4\text{-}11,3^{x}10$ 9/л) с незначительным сдвигом лейкоформулы влево. Другие показатели крови: СРБ 15 мг/л (норма <5,0 мг/л), фибриноген 6,3 г/л (норма 2-4 г/л), общий белок 66,2 г/л (норма 65-87 г/л), альбумин 35,9 г/л (норма 35-52 г/л). Коагулограмма – протромбиновый индекс (ПТИ) 86% (ПТИ норма >70%), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) 36 с (АЧТВ норма 28–40 с). Прочие показатели в биохимическом анализе крови не изменены – амилаза 40 Е/л (норма < 100 Е/л), липаза 35 Е/л (норма 13-60 Е/л), глюкоза 4,5 ммоль/л (норма 3,33-5,89 ммоль/л), АлАТ 27,6 Е/л (норма <32,0 Е/л), АсАТ 32,7 Е/л (норма < 32,0 Е/л), билирубин общий 14,3 мкмоль/л (норма <20,5 мкмоль/л), мочевина 6,3 ммоль/л (норма <8,3 ммоль/л), креатинин 56,7 мкмоль/л (норма 44-80 мкмоль/л).

В анализе кала цисты простейших или яйца глистов не выявлены. Выполнен общий анализ кала (копрограмма) - лейкоциты и эритроциты в большом количестве, признаки нарушения всасывания пищевых ингредиентов. Резко положительная реакция кала на скрытую кровь.

При эзофагогастродуоденоскопии (CV-150 «Олимпас», Япония) обнаружены признаки поверхностного гастрита и дуоденита. При ультразвуковом исследовании брюшной полости – признаки хронического панкреатита (диффузные изменения поджелудочной железы).

Выполнена **видеоколоноскопия** (CV-150 «Олимпас», Япония) с осмотром терминального отдела подвздошной кишки. Перианальная область не изменена. При осмотре в прямой кишке, начиная от анального жома и на протяжении 15-17 см, на фоне яркой гиперемии слизистой оболочки видны эрозии и неглубокие язвы от 0,5 до 1,5 см, расположенные отдельно и сливающиеся между собой. Часть из них неправильной формы, с признаками рубцевания, с конвергенцией складок, что незначительно деформирует стенку кишки. Явления воспаления резко обрываются, слизистая оболочка сигмовидной и ободочной кишок без явлений воспаления, с хорошо видимым и не деформированным сосудистым рисунком. В куполе слепой кишки, на фоне умеренного отека и гиперемии слизистой, видны две глубокие язвы. Одна из них диаметром до 5 см, глубиной 1,5-2 см, с грубыми приподнятыми краями, при биопсии плотными. В дне язвы наложения по типу гноя, контактная кровоточивость при биопсии умеренная. Рядом – вторая язва диаметром до 1,5 см. Илеоцекальный клапан щелевидной формы, не деформирован, зияет. Просвет терминального отдела подвздошной кишки (осмотрено 10 см) не деформирован, стенка эластичная, слизистая розовая с равномерными ворсинами. Заключение: множественные язвы купола слепой и прямой кишок.

Гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки кишки.

№ 1 - из края язв прямой кишки. Фрагменты биоптата слизистой оболочки толстой кишки с выраженной, диффузной, полиморфноклеточной инфильтрацией тканей.

№ 2 – биопсия ткани из края язвы, расположенной в куполе слепой кишки. Фрагменты слизистой оболочки толстой кишки со значительно выраженной полиморфноклеточной инфильтрацией тканей, с примесью большого количества эозинофильных гранулоцитов. Участки разрастания грануляционной ткани, а также свободно лежащие фрагменты экссудата и тканевого детрита, в составе которого имеется **значительное скопление амёб, часть из которых с явлениями эритрофагии.**

№ 3 - слизистая оболочка подвздошной кишки. Фрагменты слизистой тонкой кишки с отеком и полнокровием, рассеянной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией, с большим количеством эозинофильных гранулоцитов.

Гистологическое заключение: язвенно-некротический амёбный колит.

С учетом результатов дополнительного обследования установлен клинический диагноз: «Кишечный амёбиаз, хроническое течение, средней степени тяжести. Впервые выявленный язвенный колит с преимущественным поражением слепой и прямой кишок».

Железодефицитная анемия средней степени тяжести расценена как осложнение хронического течения амёбного язвенного колита.

Установлены сопутствующие заболевания. Хронический гастрит (поверхностный), дуоденит, в фазе обострения. Хронический панкреатит, паренхиматозный, в фазе ремиссии.

Дополнено медикаментозное лечение. Назначен метронидазол внутрь по 0,5 мг три раза в день, пантопразол (контролок) 40 мг внутрь утром. Внутримышечно инъекции препарата железа – 200 мг железа (III) гидроксид полимальтозат.

На фоне проводимого лечения самочувствие больной значительно улучшилось – купирован абдоминальный болевой синдром, частота стула перед выпиской из отделения не превышала трех раз в сутки, исчезли патологические примеси в кале, нормализовалась температура. Пришли в норму лабораторные показатели – лейкоциты крови, фибриноген, С-реактивный белок (СРБ). Признаки гипохромной анемии на момент выписки сохранялись.

В удовлетворительном состоянии на 14-й день больная выписана с рекомендациями продолжить лечение амбулаторно, выполнить контрольную колоноскопию через три месяца. Наблюдаться в поликлинике по месту жительства не менее 6 месяцев с выполнением контрольных анализов кала и крови для констатации как клинического, так и паразитологического выздоровления. К сожалению, отследить дальнейшую динамику заболевания не удалось, так как пациентка переехала жить в другой город, и связь с ней прервалась.

Заключение. Описанный клинический случай демонстрирует сложности диагностики амёбиаза, подчёркивает важность коллегиальной работы врачей и этапность лечения. При выявлении язвенного колита в перечень заболеваний для дифференциальной диагностики необходимо включать амёбиаз, особенно если выявлен неблагоприятный эпидемиологический анамнез.

Список литературы

1. Черенова Л.П., Аракелян Р.С., Михайловская Т.М. Особенности течения кишечного амебиаза в современных условиях // Инфекция и иммунитет 2020. Т. 10. № 3. С. 575-580.
2. Заславская А.А., Ершова И.Б., Осипова Т.Ф., Лошматова И.А. Топ самых опасных пищевых паразитов // Актуальная инфектология. 2016. № 3 (12). С.150-159.
3. Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям больным амебиазом. 2013. 66 с.
4. Щербаков И.Т., Леонтьева Н.И., Чебышев Н.В., Грачёва Н.М., Хренников Б.Н., Сахарова Т.В., Ларина С.Н. Патоморфология слизистой оболочки толстой кишки у

пациентов с хроническим постпаразитарным колитом // Казанский медицинский журнал. 2014. Т. 95. № 6. С. 934-938.

5. Ивина А.А., Кудрявцева Л.В., Кудрявцев Г.Ю. Паразитарные заболевания: малярия, амебиаз, шистосомоз, лейшманиоз, трипаносомоз, эхинококкоз: учебно-методическое пособие. М.: Российский ун-т дружбы народов, 2019. 30 с.

6. Максимова Е.В., Стилиди Е.И., Шахбазиди Г., Кляритская И.Л. Маски воспалительных заболеваний кишечника // Научный руководитель. 2016. № 5 (17). С. 65-77.

7. Деточкин А.Н., Ризаева Г.А., Тахтарова А.И. Малоинвазивные вмешательства при амебных абсцессах печени // Научная дискуссия: вопросы медицины. 2016. № 1 (32). С. 66-70.

8. Гостищев В.К., Хрупкин В.И., Афанасьев А.Н., Горбачева И.В. Осложненный амебиаз кишечника как проблема неотложной хирургии // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2009. № 5. С. 4-9.

9. Родоман Г.В., Голубев И.В., Курмашов В.А., Чугунов А.О., Горшков К.С., Подольский Ю., Наумов Е.К. Редкий случай паразитарного поражения толстой кишки, симулирующего злокачественную опухоль // Журнал Хирург. 2017. № 4. С. 45-51.

10. Буткевич А.Ц., Воробьев Ю.А., Богданов С.Н., Сорокин М.Н. Амебиаз, осложненный множественными абсцессами печени. Случай из практики. Главный клинический военный госпиталь ФСБ РФ, Московская область, Голицыно // Анналы хирургической гепатологии. 2009. Т. 14. № 2. С. 112-115.

11. Федоренко Д.А., Левчук А.Л. Вестник Сублейкемический миелоз, осложненный амебной пневмонией // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2008. Т. 3. № 2. С. 133-134.

12. Панкратов О.В., Панкратов В.Г. Эрозивно-язвенные поражения половых органов и промежности // Здравоохранение (Минск). 2012. № 3. С. 57-61.

13. Фатенков О.В., Щукин Ю.В., Юрченко И.Н., Пирогова Ю.Ю., Галкина М.А., Дьячков В.А. Заболевания кишечника: учебное пособие. Самара: Научно-технический центр, 2020. 72 с.

14. Крылова А.И., Тамбовская В.А., Сотникова Е.А. Лучевая диагностика редких паразитарных поражений // Лучевая диагностика и терапия. 2017. № 1 (8). С. 69-74.