

Э. Г. МЕЖЛУМЯН

НАБЛЮДЕНИЕ НАД КЛИНИКОЙ АМЕБИАЗА

Проблеме амелиаза уделяется немало внимания. Однако до сего времени остается много вопросов, освещенных неполно. Разнообразие клинических проявлений заболевания и относительно редкие копрологические и бактериологические подтверждения затрудняют раннюю диагностику, особенно стертых и смешанных форм этого заболевания, что нередко ведет к ошибочной диагностике—хроническая дизентерия, язвенный колит невыясненной этиологии, гастроэнтероколит, рак прямой кишки. Только при хирургическом вмешательстве или после смерти больного устанавливается этиология тяжелого осложнения. Описание подобных случаев встречается как в отечественной литературе, так и в зарубежной [4, 6, 9, 11].

Мы поставили перед собой задачу подробно изучить клинические проявления данного заболевания, патанатомическую картину слизистой дистального отдела толстой кишки в динамике (эндоскопия), а также рентгенологические изменения рельефа слизистой толстой кишки путем сопоставления их с патологоанатомическими изменениями слизистой дистального отдела толстой кишки.

Под нашим наблюдением было 170 больных. Патологоанатомические изменения дистального отдела слизистой толстой кишки в динамике были изучены у 166 больных (5 больным эндоскопия не произведена из-за тяжелого состояния здоровья). Диагноз амелиаза у 135 больных был установлен клинически и лабораторно—во всех случаях в испражнения больных или в соскобе из слизистой дистального отдела толстой кишки были выявлены тканевые формы гистолитической амебы с заглоченными эритроцитами—эритрофаги. У 35 больных диагноз определялся клинически, в частности на основании эндоскопической картины дистального отдела толстой кишки. В 7 случаях в испражнениях этой группы были выявлены тканевые формы гистолитической амебы, имеющей форму знака минуты, а в 5 случаях—цисты.

Среди больных амелиазом, подтвержденного лабораторно, в 40% случаев отмечено сочетание амелиаза с бактериальной дизентерией. Среди 135 больных в 28% случаев одновременно были выявлены бактерии дизентерийной группы. У остальных 16 больных сочетание амелиаза с бактериальной дизентерией было установлено клинически и эндоскопически.

Возраст больных амелиазом без сочетания с бактериальной дизентерией—20—70 лет с преобладанием возраста 21—40 лет.

В большинстве случаев (68 из 81) заболевание протекало легко, в 4—средне-тяжелого, у 9 больных наблюдалась тяжелая форма. Среди последних в 3 случаях заболевание было осложнено абсцессом печени, в 1—периколитом, в 2—сочетанием амебиаза с неспецифическим язвенным колитом. У трех больных, поступивших на стационарное лечение в тяжелом состоянии, вскоре после госпитализации наступила смерть. На аутопсии были установлены тяжелые осложнения амебиаза: в одном случае—абсцесс печени с обширным язвенным поражением кишечника, с небольшими участками гангренозных изменений, в другом—абсцесс верхней доли правого легкого с гнойным правосторонним плевритом и перфорированным гнойным перитонитом, в третьем случае—тотальный некротический колит с отторжением слизистой на определенном участке, перфоративный, осумкованный перитонит. В данном наблюдении отмечено укорочение толстой кишки и сужение просвета на всем его протяжении.

Начало заболевания амебиазом в большинстве случаев (63 из 81) отличалось своей постепенностью, без заметно выраженных явлений интоксикации, без повышения температуры (реже субфебрильная), со скудными симптомами дисфункции желудочно-кишечного тракта (кашицеобразный или неустойчивый, реже жидкий стул без видимых патологических примесей) и некоторое учащение акта дефекации (2—4 раза в сутки) без тенезмов; только у 14 больных из 81 отмечены тенезмы в первый месяц заболевания.

В дальнейшем к указанным диспептическим явлениям присоединялось более или менее выраженное чувство скопления газов и тупые боли в животе чаще стойко-локального характера.

В таком состоянии больные пребывали от 3—15 дней (53 случая) до нескольких месяцев (9 случаев). У части больных (17 случаев) такая дисфункция желудочно-кишечного тракта наблюдалась в течение продолжительного времени (от года до 10 лет и больше) по типу непрерывной, чаще рецидивирующей формы заболевания с длительными периодами ремиссии. Вследствие этого, а также ввиду легкости течения болезни, больные продолжительное время не обращались к врачу и поздно госпитализировались, о чем свидетельствует нижеприведенная таблица (табл. 1).

В 53 случаях из 81 ко 2-у, 3-у, чаще к 10—15-у дню заболевания диаррейный стул принимал дизентерийный характер с присоединением патологической примеси—слизи и крови. Кровь, тесно смешанную со слизью (малиновое желе), являющуюся характерным признаком амебиаза, мы наблюдали в 13 случаях из 81. Слизь у обследованных нами больных в подавляющем большинстве имела стекловидный характер.

Нередко (в 7,8% случаев) наличие крови или слизисто-кровянистой массы наблюдалось и при оформленном кале. Такой характер стула отмечен и у других больных в различные периоды обострения заболевания.

Боли в животе были слабо выраженными, тупыми, но стойкими. У части больных наблюдались поздние боли, что, на наш взгляд, можно

объяснить сегментарным сужением просвета кишки воспалительно-инфильтративного характера. Слабо выраженный, но стойко-локальный болевой синдром сегментарного характера в области толстой кишки, в частности в проксимальном отделе ее, является характерным для больных амебиазом. Соответственно такому локальному болевому синдрому почти всегда прощупывался сегмент толстой кишки, набухший, с инфильтрированными, уплотненными стенками, с ясными, четкими контурами. Сегментарное поражение кишечника мы наблюдали одновременно в различных отделах толстой кишки. Так, пальпаторно болезненность по всему ходу толстой кишки нами наблюдалась в 32 случаях из 81, при этом только в 12 случаях отмечена болезненность почти одинаковой интенсивности на всем протяжении толстой кишки; у остальных 20 больных при прощупывании отдельных сегментов в 8 случаях наблюдалась болезненность в области цекума, в 2—цекума и сигмы, в 5—сигмы, в 5—

Таблица 1

Д и а г н о з	Д а в н о с т ь з а б о л е з н я н и я											
	до 1 мес.	до 2 мес.	до 3 мес.	до 6 мес.	до 1 года	до 2 лет	до 5 лет	до 10 лет	до 15 лет	до 20 лет	до 25 лет	итого
Амебиаз, подтвержденный лабораторно	9	8	6	13	23	9	3	3	3	3	1	81*
Амебиаз, установленный клинически	6	2	2	4	5	4	6	4	2	—	—	35**
И т о г о	15	10	8	17	28	13	9	7	5	3	1	116

Примечание: * Выявлены гематофаги.

** Среди них у 7 больных выявлена форма „минута“ гистолитической амебы, у 5 — цисты.

в области различных сегментов толстой кишки. У 40 больных болезненность в области толстой кишки носила локальный сегментарный характер, она наблюдалась в различных отделах ее. В области цекума—в 6 случаях, цекума сигмы—в 10, цекума и нисходящего отдела ободочной кишки—в 1, только по ходу восходящего отдела ободочной кишки—в 2, восходящего отдела ободочной кишки и сигмы—в 1, в области нисходящего отдела ободочной кишки и сигмы—в 3, только сигмы—в 5, в горизонтальном отделе ободочной кишки—в 1, в области эпигаструма—в 1.

Таким образом, при объективном обследовании больных амебиазом в 8 случаях из 81 болезненность отмечена только в дистальном отделе толстой кишки. Следовательно, только левосторонний колит не исключает возможности амебиаза.

У 9 больных пальпация живота была безболезненна. Среди них у 5 эндоскопия показала язвенное поражение в дистальном отделе толстой кишки. Следовательно, пальпаторная безболезненность живота еще не дает практическому врачу основания исключать кишечную патологию у обследованного им больного при наличии у него жалоб на кишечник. В этом случае необходимо произвести полное обследование больного: лабо-

раторно, эндоскопически и рентгенологически путем контрастной клизмы.

Не менее важное диагностическое значение имеет диффузное увеличение печени и ее болезненность (32 случая из 81). Диффузное увеличение печени с умеренным болезненным синдромом в сочетании с хроническим диаррейным или дизентерийным стулом может быть включено в группу ведущих симптомов амебиаза, но при этом поражение печени амебной этиологии следует установить путем исключения всех тех заболеваний, которым также свойственно увеличение печени (малярия, бруцеллез, болезнь Боткина, пернициозная анемия, лямблиозное поражение печени, заболевание серцефно-сосудистой системы и др.).

Определенную ценность в диагностике амебиаза представляет эндоскопическая картина слизистой дистального отдела толстой кишки.

При амебиазе, без сочетания с бактериальной дизентерией, слизистая оказалась нормально окрашенной или несколько бледноватой в 40 случаях из 76 (5 больным ректоскопия не произведена из-за тяжелого состояния). Только в 3 случаях была отмечена очаговая гиперемия. В 29 случаях наблюдалось язвенное поражение слизистой. Язвы были в различном количестве и различной величины, начиная от мелких, величиной с булавочную головку или заметных только при помощи лупы, до больших глубоких язв с валикообразно возвышенными краями диаметром 1,5—3 см, нередко с гиперемированным ободком вокруг; иногда полулунно расположенные на больших складках слизистой и сливающиеся между собой, они оставляют впечатление опоясывающих язв. В 28 случаях наряду с такими язвами наблюдались холмовидные набухания слизистой с дефектом округлой или овальной формы или с некротической тканью на их вершине, размером со средний или крупный горох, часто с гиперемированным ободком вокруг, в количестве от единичных до множества. У 9 больных на указанном фоне слизистой отмечены только холмовидные набухания. Таким образом, язвы наблюдались в 55 случаях из 76, холмовидные набухания слизистой с дефектом овальной формы—в 37 из 76. Вместе взятые эти патанатомические изменения слизистой наблюдались в 66 случаях из 76. В 8 случаях, наряду с вышеприведенными изменениями, на нормальном или несколько бледноватом фоне слизистой нами были отмечены красные точки величиной с булавочную головку с четко выраженными контурами; при рассматривании под лупой слизистая вокруг них была несколько возвышена, в центре отмечалось некоторое углубление.

Определенный интерес представляет рентгенологическое исследование толстой кишки путем контрастирования. При этом в рельефе слизистой толстой кишки наблюдались следующие характерные для амебиаза изменения: расположение бария в виде полулуния поперечно ходу толстой кишки как с горизонтальным, так и негоризонтальным уровнем; полулунные возвышения, расположенные также поперечно, являющиеся отражением холмовидного набухания слизистой с дефектом или некротизацией на вершине, специфичны для амебиаза; наличие зубчатости контура

толстой кишки как проявление язвенных изменений; наличие мелких просветлений в виде псевдополипоза на картине рельефа слизистой; сужение просвета толстой кишки в различных отделах, чаще в дистальном отделе; резкая деформация слепой кишки с уменьшением ее в размерах.

При объективном обследовании сердечно-сосудистой системы отмечено приглушение тонов сердца в 47 и глухие тоны—в 11 случаях. У 4 больных выслушивался нежный систолический шум над верхушкой сердца. Наблюдалось также небольшое понижение артериального давления. Пульс, за редким исключением, был ритмичный, удовлетворительного наполнения (70—80 уд. в мин.).

На электрокардиограмме, произведенной до специфического лечения, у 7 больных из 40 (в возрасте от 30 до 40 лет—5 случаев, 50—60 лет—2) наблюдались следующие изменения: преобладание левого желудочка в 1 случае, преобладание левого желудочка и поражение миокарда—в 3, диффузное поражение миокарда в 1. У одного больного были выявлены диффузное поражение миокарда и экстрасистолическая аритмия.

В анамнезе 2 больных отмечено—в одном случае скарлатина, в другом—малярия и сепсис. Пятеро больных в прошлом не болели.

С указанными клиническими проявлениями у наблюдаемых нами больных амебиаз в 31 случае протекал по непрерывному типу; при этом нередко поносы периодически сменялись кратковременными запорами длительностью 2—3 дня. У 38 больных это заболевание имело рецидивирующий характер с разной длительностью ремиссий.

У 10 больных в течение заболевания наблюдалось постепенное укорочение периодов ремиссии с последующим переходом рецидивной формы заболевания в непрерывную.

Тенезмы наблюдались в 27 случаях из 81. Из них у 14 больных к диспептическим явлениям они присоединились в первый месяц заболевания, а у остальных 13—в более поздние сроки (спустя 2 мес. после первых клинических проявлений—в 3 случаях, 5—6 мес.—в 4, один год—в 3, 2 года в 2, 10 лет—в 1).

Тенезмы и очень частый акт дефекации при амебиазе мы наблюдали при обширном поражении дистального отдела толстой кишки.

Температура, за исключением осложненных случаев, в преобладающем большинстве была в пределах нормы, в остальных—субфебрильной. Повышение температуры у больных в более поздние сроки указывало на осложнения амебиаза или на сочетание его с другой инфекцией.

Исследование крови у больных амебиазом не показало заметно выраженной анемии. Только у 4 больных гемоглобин был в пределах 58—60%, из них в 2 случаях заболевание было осложнено абсцессом печени. У 55 больных гемоглобин был в пределах 80% и выше, а у остальных—до 70%. Лейкоцитарная формула не представляла каких-либо характерных изменений. Лимфоцитоз отмечен только у 12 больных. Что касается лейкоцитоза, то он у 27 больных колебался от 10.000 до 15.000, у 4 больных—до 20.000, а у остальных больных количество лейкоцитов в пери-

ферической крови было в пределах нормы. Лейкоцитоз наблюдался, как правило, при осложнениях амебиаза и при глубоком язвенном поражении толстой кишки. У этих же больных наблюдалось заметно выраженное повышение РОЭ (у 6 больных—до 20 мм в час, у 8—до 30, у 7—до 40, у 2—до 60, а у остальных больных реакция осадения эритроцитов была в пределах нормы).

В ы в о д ы

1. Амебиаз без сочетания с бактериальной дизентерией в большинстве случаев начинается постепенно и протекает без заметно выраженных явлений интоксикации.

2. Повышение температуры в более поздние сроки заболевания указывает на осложнение этого заболевания или на вторичную инфекцию.

3. Слабо выраженный, но постоянный, локального характера болевой синдром и соответственная прощупываемость отдельных набухших инфильтрированных сегментов толстой кишки, диффузное увеличение печени также со слабо выраженным болевым синдромом с характерным диаррейным или дизентерийным стулом являются ведущими клиническими симптомами амебиаза.

4. При амебиазе на слизистой дистального отдела толстой кишки наблюдаются характерные патологоанатомические изменения.

5. Холмовидные набухания слизистой с дефектом овальной формы или некрозом на вершине являются специфичными для амебиаза.

6. В рельефе слизистой толстой кишки при амебиазе наблюдаются следующие характерные органические изменения: а) расположение багрия в виде полулуния поперечно ходу толстой кишки как с горизонтальным, так и без горизонтального уровня; б) полулунные возвышения, расположенные также поперечно, являющиеся отражением холмовидного набухания слизистой с дефектом или некрозом на вершине; в) наличие зубчатости контура толстой кишки как проявление язвенных изменений; наличие мелких просветлений в виде псевдополипа на картине рельефа слизистой; д) сужение просвета толстой кишки; е) резкая деформация слепой кишки с уменьшением в размерах.

7. Лейкоцитоз и повышение РОЭ при амебиазе наблюдаются при осложнениях его и глубоком поражении кишечника.

**ԱՄԻՈՔԻԱԶԻ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ԴԻՏՈՒՄԸ ԵՐԵՎԱՆԻ 1-ԻՆ
ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ՇԻՎԱՆԴԱՆՈՑԻ ՄԱՏԵՐԻԱԼԻ ՎՐԱ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Ամիոքիազը Հայաստանում կրում է էնդեմիկ բնույթ: Այս հիվանդության բազմազան կլինիկական պատկերը և նրա հարուցիչների հայտնաբերման համեմատաբար ցածր տոկոսը, ոչ մշտական հայտնաբերումները բավականի դժվարացնում են նրա ախտորոշումը: Դիագնոստիկայի տեսանկյունով մենք հնարավորություն ունեցանք հետևելու ամիոքիազի կլինիկական ընթացքը 170 հիվանդի մոտ և միևնույն ժամանակ ուսումնասիրել հաստ աղիի դիստալ հատվածի լորձաթաղանթի պատանատոմիական փոփոխությունները 166 հիվանդի մոտ (էնդոսկոպիա) և հաստ աղիի լորձաթաղանթի ռեկեֆի վրա օրգանական փոփոխությունները 44 հիվանդի մոտ (ռենտգենոլոգիական քննություն):

Ուսումնասիրված հիվանդներից 135-ի մոտ դիագնոզը հաստատված է լաբորատոր մեթոդով — կղանքում կամ լորձաթաղանթի քերուկում էրիտրոֆագների հայտնաբերումներով: Այդ հիվանդներից 54-ի մոտ կլինիկորեն ախտորոշված է ամիոքիազի խառը ձևը բակտերիալ դիզենտերիայի հետ, որը կազմում է հիվանդների ընդհանուր թվի (135) 40 տոկոսը: Լաբորատոր մեթոդով հաստատված խառը ձևերը կազմում են 28 տոկոս:

Այս աշխատանքում ամիոքիազի կլինիկական պատկերի նկարագրությունը բերվում է 81 լաբորատոր մեթոդով հաստատված դեպքերի ուսումնասիրությունների հիման վրա: Այս հիվանդության կլինիկական պատկերի սեղմ ամփոփման մեջ անհրաժեշտ ենք համարում նշել հետևյալը. 1. Ամիոքիազը — հիվանդների մեծ մասի մոտ սկսվում է առտիճանաբար, ընթանում է առանց նկատելի ինտոկսիկացիայի երևույթների: 2. Ջերմության բարձրացումը հիվանդության ավելի ուշ շրջանում նշում է այդ հիվանդության բարդությունը կամ ինֆեկցիայի զուգորդման մասին: 3. Հիվանդության առաջատար հատկանիշներն են համարվում. ա) Որովայնի շրջանում թույլ արտահայտված, սակայն կայուն և լոկալ բնույթի ցավերը և դրա համապատասխան հաստ աղու փքված ինֆիլտրացիայի ենթադրված աեգմենտի շոշափելի լինելը: բ) Լյարդի դիֆուզ մեծացումը դարձյալ թույլ արտահայտված ցավի սինդրոմով, զուգորդված տեղական լուծով, ամիոքիազի բնորոշ կղանքով (մորանման ժելե, ապակենման լորձ):

4. Էնդոսկոպիայի միջոցով ամիոքիազին բնորոշ պատանատոմիական փոփոխությունները դիտվում են հիվանդների մեծ մասի մոտ (68 դեպք 76 հիվանդներից):

5. Լորձաթաղանթի թմբկանման արտափքումը օվալաձև դեֆեկտով գաղթում, համարվում է ամիոքիազին խիստ սպեցիֆիկ երևույթ (դիտվում 35 դեպքում 76-ից):

6. Հաստ աղու լորձաթաղանթի ռեկեֆի վրա (ռենտգենյան քննության միջոցով) նկատվում են հետևյալ բնորոշ օրգանական փոփոխությունները՝ ա) Բարիումի կիսալուսնաձև դասավորումը ինչպես հորիզոնական, այնպես և առանց հորիզոնական մակերևույթի զուգահեռ հաստ աղու ուղղության, բ) Կիսալուսնաձև արտափքումներ նույնպես զուգահեռ դասավորված, որոնք հանդիսանում

են վերը նշված թմբկանման արտաֆրոնների արտացոլումը: գ) Կույր աղու խիստ արտահայտված դեֆորմացիան նրա շափումների փոքրացումով:

7. Լեյկոցիտոզը և ՐՕՅ—արագացումը դիտվում է ամիոբիազի բարդությունների և հաստ աղու ծանր ախտահարման ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абдурасулов Д. М. Клинико-рентгенологическое распознавание заболеваний дистального отдела толстой кишки. Ташкент, 1960, стр. 258.
2. Алексеев А. Г. Клиническая медицина, 1926, т. IV, 3, стр. 255.
3. Алексеев А. Г. Клиническая медицина, 1926, т. IV, 3, стр. 258.
4. Есипова И. Е. Архив патологоанатомии и патологофизиологии, 1940, 3, стр. 122.
5. Иосифян А. Г., Межлумян А. Г. Тезисы докладов 42-й научной сессии. Ереван, 1965.
6. Калиничева И. Г. Диссертация. Сталинабад, 1954, стр. 330.
7. Калиничева И. Г. Сборник трудов факультетской хирургической клиники, Сталинабад, 1950, т. VI, стр. 105.
8. Маруашвили Г. М. Невропатология и психиатрия, 1946, 5, стр. 64.
9. Меер Л. К. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1954, 4, стр. 322.
10. Рустамов Я. А. Труды Таджикского медицинского института, 1962, т. 54, стр. 57.
11. Сахаров П. И. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1961, 5, стр. 557.
12. Сосняков Н. Г. Клиническая медицина, 1950, 5, стр. 79.
13. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика заболеваний пищеварительного тракта, том II. Ереван, 1964.
14. Хашимов Д. М. Труды Таджикского медицинского института, 1962, т. IV, стр. 5.