

А. Г. ИОСИФЯН

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПРИ АМЕБИАЗЕ

Несмотря на наличие большого числа статей и монографий, некоторые кардинальные вопросы амёбиоза все еще не получили своего разрешения. Достаточно хорошо описаны клиническое течение этого заболевания и методы лечения. Однако еще сравнительно мало изучен вопрос системного нарушения при амёбиозе и особенно функционально-морфологического изменения со стороны желудочно-кишечного тракта.

Нами проведены клинико-рентгенологические исследования при амёбиозе с целью изучения функционально-морфологических изменений при кишечном амёбиозе. В течение 1962—1965 гг. обследовано 154 больных с кишечным амёбиозом в возрасте от 16 до 80 лет: от 16 до 30 лет—30 больных, от 31 до 40 лет—57, от 41 до 60—22, от 51 до 60—22, от 61 до 70—21, от 71 до 80—2.

Из 154 больных 38 были с давностью заболевания до 3 мес., 17—до 6, до года—30. Из 116 больных с хроническим течением болезни только у 71 больного давность заболевания превышала один год. По данным К. В. Бунина [5], Ш. С. Халфен [13], А. А. Филиппченко [12], И. М. Бичунского [4] и др., неосложненный амёбиоз протекает при относительно хорошем самочувствии больных, без явлений интоксикации и лихорадки. Я. Т. Воробьев [6] и Р. С. Давтян [7] отмечают, что амёбиоз может протекать с высокой температурой, в частности при так называемой тифоидной форме, напоминающей температурную кривую брюшного тифа. По другим данным [14], у части больных (20,8%) температура доходила до 38,5° и выше, в других случаях (45,5) была субфебрильная температура, только у 1/3 части больных острый амёбиоз протекал с нормальной температурой.

Анализ нашего материала убеждает нас в том, что явления интоксикации и лихорадочной реакции не так часто имеют место при амёбиозе.

Так, субфебрильная температура была отмечена у 38 больных, высокая—в пределах 38—39°—у 14, нормальная—у 87. При кишечном амёбиозе понос является одним из основных симптомов. У 143 больных был отмечен понос со слизью и кровью с различной частотой в течение суток (от 2 до 8 раз).

Как и другие исследователи, мы также считаем, что нельзя проводить параллели между тяжестью течения болезни и частотой стула. Мы нередко наблюдали случаи, когда при тяжелых затяжных формах частота стула в течение суток ограничивалась 2—3 дефекациями, а при легких

формах нередко доходила до 10 раз. Во всех случаях в испражнениях мы наблюдали большое количество слизи, иногда в виде слизистых комочков. Наличие гноя в кале было обнаружено в единичных случаях. Хотя в литературе имеются данные об отторжении омертвевшей слизистой оболочки при кишечном амебиазе [9], мы такое тяжелое проявление кишечного амебиаза наблюдали только в одном случае; в процентном отношении наши данные согласуются с данными Д. М. Хашимова [14]. В вопросе о наличии тенезмов при кишечном амебиазе в литературе име-



Рис. 1. Больная М. Рентгеновская картина толстой кишки при амебиазе. Удлиненная сигма образует добавочную петлю; зубчатость и дефект наполнения области сигмовидной кишки; амебома.

ются разноречивые данные. Хотя большинство авторов считает, что они не являются характерными проявлениями кишечного амебиаза, мы в своих исследованиях у 102 больных обнаружили наличие этого симптома. Ряд авторов при наличии этого симптома предлагает искать сочетанную форму амебно-бактериальной дизентерии, однако при самом тщательном исследовании мы не могли подтвердить его наличие. У наших больных явления правостороннего колита обнаружены в 71, левосторон-

него—в 22 случаях. Болезненность по ходу восходящего и нисходящего отделов толстой кишки наблюдалась у 75 больных, причем только у 15 она наблюдалась на нисходящем отрезке. Таким образом, наш материал характеризуется в основном правосторонним колитом.

Как известно, наиболее достоверным при диагностировании кишечного амебиаза является наличие в испражнениях эритрофагов амебы.

У наших больных тщательное исследование кала в 146 случаях дало положительный результат, т. е. была обнаружена амеба с эритрофагами при наличии кристаллов Шарко-Лейдена. Таким образом, наши данные клинической характеристики кишечного амебиаза соответствуют данным литературы. Помимо клинического изучения больных, находящихся под нашим наблюдением, нами проведено рентгенологическое исследование толстой кишки с целью выяснения функциональных и морфологических изменений, имеющих место при амебиазе.

Рентгенологическое исследование даст возможность выявить наиболее достоверные данные как морфологических, так и функциональных изменений органов желудочно-кишечного тракта и в сочетании с клиническими данными в подавляющем большинстве случаев обеспечивает правильную диагностику. В имеющейся литературе в основном описаны патологические изменения со стороны пищевода и желудка. В противовес этому рентгенологическое изучение толстой кишки длительное время применялось недостаточно. Лишь за последние 15—20 лет появились крупные исследовательские работы, которые были посвящены клинко-рентгенологической разработке патологии толстой кишки, и в частности, при бактериальной и амебной дизентерии [1—3, 8, 10, 11, 15].

Литературные данные в основном охватывают рентгенологическое изучение бактериальной дизентерии; что касается кишечного амебиаза, то по этому вопросу рентгенологических исследований очень мало. Учитывая это, мы поставили перед собой задачу провести систематическое и динамическое клинко-рентгенологическое исследование при кишечном амебиазе.

Рентгенологическое исследование проведено у 85 больных с кишечным амебиазом. У 70 больных исследование проведено с приемом бария внутрь и с клизмой, у 15 же—только с приемом бария внутрь. Методика контрастной клизмы, по Б. М. Штерну [15], в нашей модификации проводится следующим образом. Накануне контрастного исследования больному дается 15—30 г касторового масла. Через 8—12 ч. производится очистительная клизма с добавлением 1 г танина на 1 л воды. На следующий день утром производится такая же очистительная клизма. Спустя 2—3 ч. больной получает через прямую кишку водную взвесь сернокислого бария с добавлением 100—150 г 2%-ного раствора танина на 1,5 л воды. Взвесь сернокислого бария готовится из расчета 300 г на 1,5 л воды при температуре 37—38°. После введения контрастной массы сначала производится обзорный снимок толстой кишки (при тугом заполнении), после чего толстая кишка прочищается, а на слизистой оболочке ее остается тонкий слой контрастной массы. У наблюдавшихся нами больных за-

болевание протекало легко, без выраженных явлений интоксикации, что не соответствовало тяжести поражения толстой кишки, выявленного как эндоскопически, так и рентгенологически. Одновременно больные получали контрастную взвесь перорально. При данном исследовании мы установили ускоренное заполнение всех отделов толстой кишки бариевой массой у 44 больных, замедление заполнения—у 33. Замедление моторной функции толстой кишки с картиной спастического колита (запор) наблюдалось у 80 больных. В этих случаях освобождение толстой кишки от контрастной массы наступало через 48, 72, 96 ч. Усиление моторной функции



Рис. 2. Та же больная (после опорожнения). В дистальном отделе в области сигмы и прямой кишки полулунные, поперечно расположенные складки слизистой; мелкопетлистый рисунок; псевдополипы.

на ограниченных участках толстой кишки было отмечено у 24 больных, укорочение слепой кишки—у 12, функциональный спазм в области сфинктера Гирши—у 11, сфинктера Бузи—у 5. Недостаточность Баугиниевой заслонки при амебной дизентерии установлена многими авторами. У наших больных такая недостаточность (поступление бария в петли подвздошной кишки) была отмечена у 48 больных. Гаустральные изменения определялись в виде неправильных асимметрических частых и неглубоких гаустр (77 больных). В 6 случаях мы наблюдали полное отсутствие гаустр (глаткостенность). Патологическая зачатость контуров восходящего и сигмовидного отделов толстой кишки наблюдалась у 42

больных. Удлинение сигмы наблюдали у 15 больных, сужение просвета кишки в различных отделах его—у 34.

Морфологические изменения характеризовались следующими данными. На рельефе слизистой толстой кишки мы наблюдали значительные изменения по ходу складок слизистой. На наш взгляд, эти изменения в основном происходили вследствие уменьшения количества складок и появления специфических полулунных поперечных складок (50 больных). Из них у одного больного одновременно отмечалось сужение просвета в проксимальном отделе ободочной кишки и мелкие просветления в виде пчелиных сот.

Мелкие депо бария и кратерообразные язвы наблюдались у 24 больных, нависающие возвышения складок слизистой—у 48.

Из 154 больных у 33 ректороманоскопически обнаружено множество холмовидных возвышений слизистой с дефектом овальной или округлой формы (на вершине в виде кратера) у 33 больных. Отсутствие рельефа слизистой на определенных участках отмечалось у 7 больных. У 3 больных, наряду с другими патологическими изменениями рельефа слизистой толстой кишки, наблюдался дефект наполнения с различными контурами—воспалительная опухоль (амебома) на почве амебиаза, описанная В. А. Штарком в 1927 г. в области сигмовидной кишки (4 случая). Во всех этих случаях лечение эмитином привело к рассасыванию амебомы.

У наблюдаемых нами больных лечение эмитином также дало полное рассасывание опухоли, что было подтверждено рентгенологическим контролем.

Описываем две истории болезней.

Больная М., 32 года. Поступила в инфекционную больницу 8/IV 1965 г. Болея с 8/III 1965 г. В течение всего периода заболевания периодически отмечались боли в животе, наличие крови и слизи при оформленном или кашицеобразном стуле. В течение марта находилась под наблюдением амбулатории и принимала лечение, которое не дало эффекта.

Больная правильного телосложения, пониженного питания. Видимые слизистые и кожные покровы нормальной окраски, язык влажный, слегка обложен. Тоны сердца акцентированы, пульс удовлетворительного наполнения. Живот мягкий, пальпация болезненна в левой подвздошной области. Печень и селезенка не прощупываются. Стул слизисто-кровянистого характера. Эндоскопия (10/IV 1965 г.): на глубине 15 см явления катарально-язвенного проктосигмоидита с участками некроза.

Рентгенологическое исследование: Контрастная взвесь беспрепятственно заполняет все отделы толстой кишки. Удлиненная сигма образует добавочную петлю, начиная со средней части ампулы прямой кишки до середины сигмовидной кишки. Контур неровные, зазубренные, имеется сужение просвета сигмовидной кишки и дефект наполнения в области суженного участка. После опорожнения отмечается выраженность поперечных полулунных складок в дистальной и проксимальной части сигмы. В этих отделах имеются просветления неправильной формы. Проксимальная часть сигмы плохо расправляется (рис. 1, 2).

Заключение: язвенный проктосигмоидит. Амебома сигмовидной кишки (не исключается малигнизация).

Больной С., 65 лет. Поступил в стационар 12/X 1963 г. на 21-й день болезни с жалобой на боли в животе, неустойчивый стул со слизью и с кровью. Больной пониженного питания. Тоны сердца чистые, ясные. В легких везикулярное дыхание. Язык

умеренно влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий. Болезненность в основном в области слепой кишки и сигмы. Печень увеличена на 2,5 см, при пальпации чувствительна, селезенка не прощупывается. Стул слизисто-кровянистого характера.

Ректороманоскопия (14/X 1963 г.): на глубине 13 см слизистая гиперемирована, отечна. Местами единичные язвы с нервными краями. В просвете стекловидная слизь.

Рентгенологическое исследование (30/X 1963 г.): контрастная масса беспрепятственно заполняет все отделы толстой кишки. Контуры кишки гладкие. Гаустрация асимметрична, просвет кишки сужен. В области слепой кишки и в дистальном отделе толстой кишки отмечается зубчатость контуров. После опорожнения складки слизистой утолщены. В средней части сигмовидной кишки четко выражены расширенные, полулунно-поперечно расположенные складки слизистой. Там же отмечаются холмовидные возвышения.

Наши исследования показывают, что при кишечном амебиазе в зависимости от степени выраженности и тяжести течения и давности заболевания при рентгенологическом исследовании методом контрастной клизмы в нашей модификации удастся выявить ряд характерных изменений со стороны слизистой оболочки толстой кишки, что в результате специфического лечения в известной мере может подвергнуться обратному развитию.

В ы в о д ы

1. Функциональные изменения при кишечном амебиазе характеризуются следующими данными: а) замедленное или ускоренное заполнение контрастной массой толстой кишки; б) неравномерная гаустрация и гладкостенность; в) недостаточность Баугиниевой заслонки; г) зубчатость контуров различных отделов толстой кишки; д) укорочение слепой кишки.

2. Морфологические изменения рельефа слизистой заключаются в следующем: а) нависающие складки в виде карманов, не меняющих свою форму при давлении; б) полулунно-поперечные расширения складок слизистой в виде чашек без горизонтального уровня; в) мелкая петлистость рисунка, напоминающая пчелиные соты—псевдополипоз.

Ереванский институт
рентгено-радиологии и онкологии
АМН СССР

Поступило 10/III 1966 г.

Ա. Ղ. ԻՈՍԻՖՅԱՆ

ԱՄԻՈՒԲԻԱԶԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԸՆԹԱՑՔԸ ԵՎ ՌԵՆՏԳԵՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՌԻՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է աղիքային ամիոբիազով 154 հիվանդ:

Հաստ աղիքի լորձաթաղանթի ուռուցիկությունները ուսումնասիրվել է 85 հիվանդի մոտ: Հաստատվել է, որ աղիքային ամիոբիազին բնորոշ են որոշակի մորֆոլոգիական և ֆունկցիոնալ փոփոխություններ:

Սովորաբար հաստ աղիքի կոնտրաստային մասսայով լցվելու պրոցեսը կամ արագանում է (սուր դեպքում), կամ դանդաղում (խրոնիկական ընթացքի ժամանակ): Հառետրացիան անհավասարաչափ է. միաժամանակ նկատվում է Բաուզինյան փականի անբավարարություն: Հաստ աղիքում խոցերի առկայության դեպքում աղիքի տարբեր հատվածներում նկատվում է ատամնաձևություն: Կույր աղիքն իր չափերով լինում է փոքրացած:

Մորֆոլոգիական փոփոխությունները մեծ մասամբ ուղեկցվում են հաստ աղիքի լորձաթաղանթի կիսալուսնաձև հորիզոնական լայնացումով, նման դեպքում լորձաթաղանթը ունենում է գրպանիկների պատկեր և նրա վրա չենշում գործադրելուց այն չի ձևափոխվում:

Որոշ դեպքերում հաստ աղիքի լորձաթաղանթի ռենտգենյան պատկերը հիշեցնում է կեղծ պոլիպ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абдурасулов Д. М. Рентгенодиагностика заболеваний прямой кишки и дистального отдела сигмовидной. М., 1953.
2. Абдурахманов Х. Ф. Здравоохранение Таджикистана, 1961, 2, стр. II.
3. Бесчинская Н. М. Хронический колит. Рельеф слизистой толстой кишки. Рентгеновское изображение. Киев, 1939.
4. Бичунский И. М. Советский врачебный журнал, 1936, 13, стр. 962.
5. Бунин К. В. Ранняя дифференциальная диагностика инфекционных больных. М., 1960.
6. Воробьев Я. Т., Вихрев П. П. Амебиаз. Тифлис, 1925.
7. Давтян Р. С. Об амебной инфекции и тропической дизентерии. Тифлис, 1923.
8. Дьяченко В. А. Рентгенодиагностика заболеваний внутренних органов. М., 1956.
9. Колинчева И. Г. Хирургические осложнения амебиаза. Душамбе, 1927.
10. Манвелян Р. Л. Клинико-эпидемиологическая характеристика дизентерии. Ереван, 1960.
11. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика заболеваний пищеварительного тракта, т. II, Ереван, 1964.
12. Филипченко А. А. Кишечные простейшие и вызываемые ими заболевания. Л., 1933.
13. Халфин Ш. С. Затяжные и хронические поносы. Баку, 1947.
14. Хашимов Д. М. Кишечный амебиаз. Душамбе, 1962, стр. 103.
15. Штерн Б. М. Сборник рентгенологического изучения дизентерии. Л., 1950.