

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра детских инфекционных болезней с курсом ПО

Заведующая кафедрой ДМН, профессор Мартынова Г. П.
Руководитель ординатора КМН, ассистент Строганова М. А.

РЕФЕРАТ
«Амебиаз у детей»

Выполнила: ординатор 1 года
обучения по специальности
«Инфекционные болезни»
Чебодаева Милана Леонидовна

Красноярск 2020

Оглавление	
Определение	3
Структура заболеваемости	3
Этиология и патогенез	3
Клиническая классификация амебиаза	8
Клиническая картина	9
Диагностика	12
Эпидемиологические критерии диагностики амебиаза	13
Лабораторная диагностика	13
Инструментальная диагностика	14
Лечение.....	14
Консервативное лечение.....	15
Хирургическое лечение.....	17
Реабилитация	17
Диспансерное наблюдение.....	18
Профилактика	18
Заключение.....	19
Список литературы	20

Определение

Амебиаз — протозойное заболевание, характеризующееся язвенным поражением толстого кишечника, возможностью образования абсцессов в различных органах и склонностью к затяжному и хроническому течению. По клиническому течению и патологоанатомической картине напоминает бактериальную дизентерию и поэтому прежде называлось амебной дизентерией.

Структура заболеваемости

Амебиаз широко распространен. Он занимает третье место в мире среди смертельных паразитарных болезней после малярии и шистосомоза. Ежегодно амебиаз поражает около 50 млн. людей, из которых 100 тыс. умирают (т.е. 0,2% от выявленных случаев). Внекишечный амебиаз составляет около 10% от всех случаев амебиаза. До 50% случаев этой инфекции приходится на развивающиеся страны. Наиболее распространен амебиаз в Индии, в Южной Африке, в Западной Африке (Нигерия, Гана, Бенин, Берег Слоновой Кости), в Корее и Китае, в Южной и Центральной Америке (в Мексике за последние 9-10 лет заболеваемость резко возросла, около 9% населения инфицировано *Entamoeba histolytica*). Возбудитель амебиаза нередко выявляется у иммигрантов, беженцев, временных рабочих из развивающихся стран.

В России амебиаз регистрируется в южных регионах и, в основном, спорадически, хотя некоторые регионы являются эндемичными очагами амебной инфекции (Дагестан), где могут встречаться больные с внекишечным формой амебиаза. Амебиаз регистрируется в приграничных с Россией государствах: Армении и Грузии, в Средней Азии (Туркмения, Киргизия).

Этиология и патогенез

E. histolytica - единственный значимый для человека патоген, относящийся к подтипу *Sarcodina* (все представители этого подтипа используют псевдоподии для передвижения) и роду *Entamoeba*. Инвазивная форма (трофозоит) имеет размеры от 15 до 30 мкм в диаметре; подвижна,

образуя ложноножки (psd). Ложноножки (псевдоподии) и внешний край трофозойта иногда при микроскопии выглядит просветленным и обозначаются как эктоплазма (ecto), остальная часть цитоплазмы с гранулярными включениями называется эндоплазма (endo). Иногда в цитоплазме видны вакуоли с гликогеном (mac). Ядро (Nu) имеет округлую форму, по периферии расположен хроматин, в центре находится кариосома (ka).

Инфектная форма - циста, размером 10-15 мкм в диаметре. Тонкие механизмы индукции инцистации пока неизвестны. По мере продвижения в дистальные отделы толстого кишечника трофозойты приобретают сферическую форму, в цитоплазме появляются так называемые хроматоидные тельца (cd), представляющие собой скопления хромосом. Оболочка цист состоит из хитина, поверхность ее гладкая. Период созревания цист включает два цикла деления ядер (Nu), поэтому в испражнениях можно выявлять 1-4 ядерные цисты. Иногда молодые цисты содержат вакуоли с гликогеном (vac). Цисты могут неделями сохранять жизнеспособность во влажной среде, обладают резистентностью к соляной кислоте желудочного сока и низким концентрациям хлора, обычно используемым для обеззараживания воды. Дискуссия по поводу непатогенных (неинвазивных) форм *Entamoeba histolytica* продолжалась много лет и завершилась выделением нового вида *Entamoeba dispar*, являющегося непатогенным паразитом кишечника человека. Морфологически эти два вида не различаются, что затрудняет диагностику инвазивного амебиаза.

Цисты в тонком кишечнике освобождаются от оболочки, образуя незрелый четырехядерный трофозойт, в котором происходит одно деление ядер и образуются 8 трофозойтов. Незрелые трофозойты заселяют толстый кишечник (в первую очередь слепая и восходящая кишки), причем развитие, рост и деление амёб в 90 % случаев инвазии протекает в просвете кишечника. Амёбы делятся простым делением, так что все члены популяции являются клонами. Питаясь бактериями, клеточным детритом, *E. histolytica* в

дистальных отделах толстого кишечника инцистируется, и цисты с фекалиями выделяются в окружающую среду.

При некоторых условиях возбудитель может вызвать повреждение кишечного эпителия, появление поверхностных и глубоких изъязвлений. В ранний период появляется небольшой участок поверхностного некроза, а затем язвы с приподнятыми краями, без признаков воспаления. При проникновении амёб в подслизистый слой язвы могут принимать типичный бутылкообразный вид - узкий вход и широкое основание. Трофозоиты в основном находятся на границе между интактными и некротизированными тканями. Инвазивная *E. histolytica* может поглощать эритроциты, такие гематофаги иногда присутствуют в испражнениях больных амёбной дизентерией.

Гранулематозный характер воспаления вокруг амёбной язвы может привести к утолщению кишечной стенки с формированием амёбомы, требующей дифференциальной диагностики с опухолью.

После первичной колонизации и инвазии толстого кишечника *E. histolytica* может поступить в портальную систему и вызвать метастатический процесс. Наиболее частая локализация такого процесса наблюдается в печени (95 %), возможны амёбные абсцессы легких, головного мозга и других органов. В печень амёбы попадают с током крови по воротной вене. В начале область поражения ткани печени представлена небольшими фокусами некроза, которые по мере прогрессирования процесса сливаются. Такие метастатические абсцессы содержат некротический детрит с небольшим количеством лейкоцитов и трофозоитов, эритроциты, желчь, жир. Эту жидкость иногда некорректно называют гноем, цвет ее может быть от желтоватого до красно-коричневого. Трофозоиты обнаруживаются в тканях, окружающих абсцессы. Вторичная инфекция присоединяется редко (-2 %).

В плевральную полость и легкие трофозоиты проникают главным образом контактным путем через диафрагму из печени.

На клеточном уровне

Характер патологического процесса определяется во взаимодействии организма хозяина и паразита. Например, развитие инвазии зависит от качественных и количественных характеристик иммунного ответа хозяина. Секреторные IgA продуцируются при амебиазе, однако их роль в элиминации возбудителя не понятна. Высокий титр сывороточных антител характерен для амебного абсцесса печени, однако заболевание прогрессирует и роль этих антител не ясна. Клеточный ответ играет роль в ограничении процесса и предупреждает рецидивы после лечения.

Трофозоиты адгезируются к слизи, однако сама по себе такая адгезия не играет патогенетической роли, это просто форма существования амебы. Переход через барьер слизи приводит к прямому контакту амебы с клетками кишечного эпителия, при гибели которых начинает разрушаться подслизистый слой. Возможно метастазирование или прободение кишечной стенки. Особую роль в этих процессах играют специфические белки *E. histolytica*: Eh-лектин, порины, протеазы.

Еп-лектин - белок, связанный с поверхностью амебы который связывается (и ингибируется соответственно) галактозой и N-ацетил-D-галактозамином, входящих в состав муцина кишечной стенки, что позволило дать ему второе название - галактозингибирующий адгезивный протеин (ГИАП).

Порины - это полипептиды, способные благодаря своей структуре формировать ионные поры в клеточной мембране бактерий, поглощенных амебой.

Протеазы участвуют в инвазии трофозоитов при разрушении межклеточного матрикса.

Устойчивость *E. histolytica* к защитным факторам организма человека усиливает ее патогенность. Возбудитель избегает лизиса, опосредованного системой комплемента, способен разрушать секреторные IgA и подавлять Т-клеточный ответ, при контакте с нейтрофилами и другими клетками лизирует их. При этом лизис нейтрофилов может сопровождаться высвобождением

свободных радикалов и лизосомальных ферментов и вызывать дополнительное разрушение тканей хозяина. Eh-лектин обеспечивает не только адгезию *E. histolytica* к муцину слизистой кишечника, но и определяет инцистиацию паразита. Инвазия паразита определяется способностью Eh-лектина связываться с поверхностными клеточными олигосахаридами, что приводит к гибели не только эпителиоцитов, но и нейтрофилов, лимфоцитов. Взаимодействие возбудителя с кишечным эпителием ведет к индукции воспалительного ответа за счет активизации ядерного фактора κB и секреции лимфокинов. По-видимому, цистеиновые протеиназы играют роль в определяемом нейтрофилами повреждении кишечника. Однако доказана и защитная функция нейтрофилов, которые определяют гибель амеб *in situ*. Воспалительная реакция более выражена на ранней стадии поражения кишечника, чем при формировании язв или амебного абсцесса. При хронической инфекции *E. histolytica* избегает иммунного ответа организма хозяина несколькими способами. Eh-лектин имеет в своей структуре последовательности, сходные с CD59 (антиген лейкоцитов человека), который препятствует сборке мембранатакающего комплекса комплемента C5b-C9. Амебные цистеинпротеиназы быстро разрушают C3a и C5a компоненты комплемента, секреторные IgA и сывороточные IgG, что снижает опсонизацию паразитов. Наконец, *E. histolytica* подавляет респираторный взрыв активированных макрофагов и нарушает экспрессию молекул II класса главного комплекса гистосовместимости.

Таким образом, патогенез амебной инфекции в первую очередь определяется способностью паразита к тканевой инвазии и повреждению клеток хозяина.

Иммунитет

У инфицированных лиц развивается как гуморальный, так и клеточный иммунный ответ на *E. histolytica*. Гуморальная компонента представлена в первую очередь секреторными IgA против Eh-лектина. Выявление

специфических иммуноглобулинов способствует диагностике заболевания в эндемичных областях, но значение их *in vivo* недостаточно изучено. Клеточный ответ играет важную роль в ограничении процесса, особенно при инвазивном амебиазе, амебном абсцессе печени, однако он обеспечивает только частичную защиту при реинфекции после первого эпизода болезни.

Клиническая классификация амебиаза

А. По типу:

1. Типичный (кишечный амебиаз, амебная дизентерия, острый амебный колит)

2. Атипичный (латентный)

3. Молниеносный (фулминантный)

В. По наличию осложнений:

1. Без осложнений

2. С кишечными осложнениями (кишечное кровотечение, перфорация язв кишечника, стриктуры кишечника, полипоз, амебома, выпадение слизистой прямой кишки)

3. С внекишечными осложнениями (абсцессы печени, легких, гепатит, поражение кожи и др.)

С. По характеру течения:

1. Острое (до 3 мес.)

2. Хроническое (более 3 мес.): рецидивирующее, непрерывно рецидивирующее

III. Классификация ВОЗ:

I. Бессимптомная инфекция.

II. Манифестная инфекция:

A – кишечный амебиаз:

1) амебная дизентерия

2) недизентерийный амебный колит

Б – внекишечный амебиаз

1) печеночный:

- а) острый печеночный,
- б) абсцесс печени,
- 2) легочный;
- 3) другие внекишечные поражения.

Клиническая картина

Инкубационный период составляет от 7 дней до 3 месяцев и более (чаще – 3-6 недель).

Кишечный амебиаз. Заболевание развивается остро. Наблюдается умеренная

лихорадка, признаки интоксикации выражены слабо, головная боль, боли в животе с локализацией в правой (чаще) и левой подвздошных областях, в гипогастрии. Диарейный синдром развивается в начальном периоде болезни, иногда с тенезмами. Со 2-5 дня болезни появляются прожилки крови в стуле, слизь (стул типа «малинового желе»). У детей отмечается снижение тургора, быстрое снижение массы тела, обусловленное дегидратацией. Отмечается несоответствие тяжести диарейного синдрома и отсутствия выраженного нарушения самочувствия больного.

Типичные для амебиаза изменения слизистой оболочки кишки формируются в течение первых 2 нед. болезни. В начальном периоде заболевания при проведении эндоскопического исследования толстой кишки (ректороманоскопия, фиброколоноскопия) обнаруживаются воспалительные изменения в области прямой и сигмовидной кишок. На 2-3-й день от начала

заболевания на фоне нормальной слизистой оболочки отмечаются участки гиперемии (диаметром 5-2 мм), несколько возвышающиеся над уровнем неизмененных отделов кишки. С 4-5-го дня болезни на месте этих участков гиперемии выявляются мелкие узелки и язвы (до 5 мм в диаметре), из которых при надавливании выделяются творожистые массы желтоватого цвета. Вокруг язв отмечается зона гиперемии. С 6-го по 14-й день болезни обнаруживаются язвы размером до 20 мм с подрытыми краями и заполненные

некротическими массами. При быстро прогрессирующем течении амёбиоза выраженные воспалительные изменения слизистой оболочки толстой кишки обнаруживаются уже на 6-8-й день болезни.

После 4-6 недель симптомы амёбиоза затухают, наступает ремиссия, которая может длиться как 1-2 недели, так и несколько месяцев. Если не предпринять меры для лечения болезни – развивается хронический амёбиоз кишечника, лечение которого затруднено по причине появления все новых и новых очагов инфекции.

Хроническая форма амёбной инвазии может продолжаться до 10 лет. Периодически отмечается малосимптомное обострение колита. У больных хроническим амёбиозом часто отмечается умеренное вздутие живота, при осмотре выявляется болезненность различных отделов толстой кишки, небольшое увеличение печени. В некоторых случаях отмечается непрерывно рецидивирующее течение хронического амёбиоза, сопровождается астеническим синдромом, гипохромной анемией, белково-калорийной недостаточностью.

Внекишечный амёбиоз. Наиболее часто при этой форме заболевания поражается печень. Формируется амёбный абсцесс печени. Появляется лихорадка неправильного типа, но у детей раннего возраста и детей с отягощенным преморбидным фоном обычно отмечается субфебрилитет. Пациенты жалуются на боли в правом подреберье, которые иррадиируют в правое плечо. При осмотре больных абсцессом печени выявляется болезненность в правом подреберье. Желтуха обычно отмечается при крупных абсцессах печени и является неблагоприятным прогностическим признаком.

Возможно развитие амёбного гепатита, который характеризуется микроабсцессами, выявляемыми при гистологическом исследовании биоптатов печени.

Амёбный абсцесс легких – результат гематогенного распространения инвазии.

Больные жалуются на лихорадку, боли в грудной клетке, кашель. При опорожнении абсцесса через бронхи наблюдается выделение большого количества мокроты коричневого цвета. В клиническом анализе крови выявляется лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ, эозинофилия.

Амебиаз кожи характеризуется язвенно-некротическим поражением кожи в области ягодиц, промежности и перианальной области. Поражение кожи носит при амебиазе вторичный характер и наступает в результате внедрения в мацерированную кожу дизентерийных амеб, находящихся в большом количестве в испражнениях больного. Отмечается развитие единичных эрозий или глубоких болезненных язв различных размеров и очертаний с резко возвышающимися подрытыми краями. Дно их вначале чистое, затем покрывается серозно-геморрагическим или геморрагически-гнойным отделяемым зловонным запахом, что обусловлено присоединением вторичной пиококковой флоры. В отдельных случаях в центре язв образуется белесовато-некротический или буровато-некротический струп. Язвы могут сообщаться между собой через фистулезные ходы.

Осложнения амебиаза. При осложненном течении кишечного амебиаза возможна перфорация язв кишечника с развитием перитонита, формирование абсцесса брюшной полости, кишечное кровотечение. Редко развивается амебная стриктура кишечника, полипоз, амебомы (опухолевидные инфильтраты в стенке кишки). Описаны амебный перикардит, амебиаз кожи, эмпиема плевры и абсцесс забрюшинного пространства как следствие прорыва амебных абсцессов.

У детей раннего возраста с иммунодефицитными состояниями возможно развитие «фулминатного» амебиаза. Это крайне тяжелая (молниеносная) форма амебиаза, которая характеризуется высокой лихорадкой, токсикозом, дегидратацией, тотальным поражением кишечника с глубоким изъязвлением слизистой оболочки, кишечным кровотечением, перфорацией язв кишечника и последующим развитием перитонита.

Диагностика

Диагностика амебиаза производится путем сбора анамнеза, клинического осмотра, лабораторных и специальных методов обследования и направлена на определение нозологии и клинической формы, тяжести состояния, выявление осложнений и показаний к лечению, а также на выявление в анамнезе факторов, которые препятствуют немедленному началу лечения или, требующие коррекции лечения в зависимости от сопутствующих заболеваний.

Физикальное обследование

При внешнем осмотре оценивают общее состояние пациента; выявляют признаки дегидратации, оценивая состояние тургора, эластичности кожи, слизистых оболочек, большого родничка (у детей грудного и раннего возраста), уровень питания пациента; исследуют состояние сердечно-сосудистой системы, обращая внимание на пульс, артериальное давление, звучность сердечных тонов (тахикардия, слабое наполнение пульса, снижение уровня артериального давления, приглушение тонов сердца свидетельствуют о нарушениях, связанных с дегидратацией); выявляют признаки дыхательной недостаточности, обусловленные обезвоживанием; проводят поверхностную и глубокую пальпацию живота выявляют болезненные участки, характеризующие поражение кишечника, проверяют симптомы раздражения брюшины; исследуют размеры печени и селезенки; проводят визуальное исследование испражнений пациента.

Тяжесть синдрома дегидратации оценивается в первую очередь по проценту потери массы тела (4-5% – легкая степень; 6-9% – среднетяжелая, 10% и более – тяжелая).

Европейская ассоциация детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов (ESPGHAN) рекомендует использовать клиническую шкалу дегидратации CDS (Clinical Dehydration Scale): 0 баллов – дегидратация отсутствует, от 1 до 4 баллов – легкая дегидратация, 5–8 баллов соответствуют дегидратации средней и тяжелой степени.

Шкала CDS предусматривает оценку в баллах от 0 до 2 следующих признаков: внешний вид (нормальный – 0 баллов; жажда, беспокойство, раздражительность – 1 балл; вялость, сонливость – 2 балла); глазные яблоки (тургор нормальный – 0 баллов; слегка запавшие – 1 балл; запавшие – 2 балла); слизистые оболочки (влажные – 0 баллов; липкие, суховатые – 1 балл; сухие – 2 балла); слезы (слезотечение в норме – 0 баллов; слезотечение снижено – 1 балл; слезы отсутствуют – 2 балла).

Эпидемиологические критерии диагностики амебиаза

1. Наличие в окружении больного ребенка лиц с подобным заболеванием, или с подтвержденным диагнозом «Амебиаз».

2. Анализ степени контакта с лицами с подобными заболеваниями с учетом состоявшегося механизма и пути передачи инфекции:

Водный - употребление загрязненной воды, содержащей цисты дизентерийной амебы.

Контактно-бытовой - контакт (бытовой) с цистоносителем.

Алиментарный - употребление в пищу продуктов, загрязненных цистами дизентерийной амебы.

Лабораторная диагностика

- Гематологический анализ: нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, эозинофилия, увеличение СОЭ.

- Биохимический анализ: глюкоза, С-реактивный белок, мочевины, креатинин, электролиты, аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), щелочная фосфатаза, амилаза, билирубин.

- Кoproлогическое исследование: выявляются вегетативные формы и цисты различных видов амеб, а также лейкоциты, эритроциты, слизь (признаки гемоколита) и признаки нарушения переваривания и всасывания питательных веществ.

- Микроскопическое исследование кала на вегетативные формы и цисты амебы дизентерийной.

- Серологическое исследование (РНИФ, РИФ): Выявление специфических антител к дизентерийной амебе в реакции непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) в титрах не менее 1:80; выявление специфических антител к дизентерийной амебе методом иммуноферментного анализа (ИФА).

- ПЦР: выявление ДНК дизентерийной амебы в фекалиях.

Инструментальная диагностика

- Эндоскопический (ректороманоскопия, фиброколоноскопия)
- УЗИ органов брюшной полости (комплексное)
- Лапароскопия
- Рентгенограмма органов грудной клетки
- Компьютерная томография
- Магнитно-резонансная томография

Лечение

Лечение амебиаза проводится в амбулаторных условиях и условиях стационара. В амбулаторных условиях лечение проводят детям с латентной формой амебиаза. В случае безуспешности проводимого лечения или его невозможности в амбулаторных условиях рассматривается вопрос о госпитализации в стационар.

Госпитализации в инфекционные отделения медицинских организаций, оказывающих медицинскую помощь детям с инфекционными заболеваниями подлежат дети, переносящие заболевание в клинически манифестной форме, с осложнениями болезни, а также по эпидемическим показаниям, в том числе и с латентным формой болезни.

Для оказания медицинской помощи можно использовать только те методы, медицинские изделия, материалы и лекарственные средства, которые применению в установленном порядке.

Принципы лечения больных амебиазом предусматривают одновременное решение нескольких задач:

- предупреждение дальнейшего развития патологического процесса, обусловленного заболеванием;
- предупреждение развития и купирование патологических процессов осложнений;
- предупреждение формирования остаточных явлений, рецидивирующего и хронического течения.

На выбор тактики лечения оказывают влияние следующие факторы:

- период болезни;
- тяжесть заболевания;
- возраст больного;
- наличие и характер осложнений;
- доступность и возможность выполнения лечения в соответствии с необходимым видом оказания медицинской помощи.

Лечение включает:

Режим.

Диета (диета 4 по Певзнеру, предусматривающая ограничение употребления молока и молочных продуктов).

Методы медикаментозного лечения:

- средства этиотропной терапии;
- средства симптоматической терапии;
- средства для нормализации кишечного микробиоценоза;
- средства иммунотерапии и иммунокоррекции.

Методы не медикаментозного лечения:

- физические методы снижения температуры;
- физиотерапевтические методы лечения;
- гигиенические мероприятия.

Консервативное лечение

Этиотропная терапия

Цели терапии:

- эрадикация дизентерийной амебы;

- снижение тяжести течения заболевания;
- уменьшение риска развития осложнений.
- рекомендовано проведение этиотропной терапии амебиаза с учетом формы заболевания.

Показано использование «препаратов для лечения амебиаза и других протозойных инфекций» (препараты из группы 5-нитроимидазолов: метронидазол, секнидазол и некоторые другие).

Для лечения инвазивного амебиаза применяют системные тканевые амебоциды. Препаратами выбора из этой группы являются 5-нитроимидазолы: метронидазол, орнидазол, секнидазол. Их используют для лечения, как кишечного амебиаза, так и абсцессов любой локализации.

Схемы лечения кишечного амебиаза и амебного абсцесса.

- Метронидазол, внутрь или внутривенно 30 мг/кг/сутки в 3 приема. Курс – 8-10 дней.
- Орнидазол, до 12 лет – 40 мг/кг/сутки (максимальная суточная доза - 2 г) в 2 приема в течение 3 дней; старше 12 лет – 2 г/сутки в 2 приема в течение 3 дней.
- Секнидазол, до 12 лет – 30 мг/кг/сутки (максимальная суточная доза - 2 г) в 1 прием в течение 3 дней; старше 12 лет – 2 г/сутки в 1 прием в течение 3 дней.

Для санации паразитоносителей, в анамнезе которых был ранее перенесенный амебиаз, рекомендовано использовать метронидазол внутрь по 750 мг 3 раза в сутки. Курс – 8-10 дней.

За рубежом с этой целью применяют дилоксанида фуроат или паромомицин:

- Дилоксанида фуроат, внутрь по 500 мг 3 раза в сутки на протяжении 10 дней; детям – 20 мг/кг/сут в 3 приема, курс – 10 дней.
- Паромомицин (мономицин), внутрь взрослым и детям по 25-30 мг/кг 3 раза в сутки Курс – 7-10 дней. Препарат обладает потенциальной нефротоксичностью и ототоксичностью (как все аминогликозиды).

Симптоматическая терапия

Цель симптоматической терапии:

- уменьшение интоксикации;
- устранение синдрома лихорадки;
- коррекция нарушений водно-электролитного баланса;
- устранение диспептических нарушений;
- устранение абдоминального болевого синдрома;
- антибактериальная терапия бактериальных осложнений.

При отсутствии эффективности пероральной регидратации рекомендовано внутривенное введение растворов, нормализующих водно-электролитный баланс.

- Парацетамол/ Ибупрофен (фебрильная лихорадка)
- Дротаверин (абдоминальный болевой синдром)
- Антигистаминные средства, производных пиперазина (цетиризин внутрь) для устранения умеренных проявлений аллергии при амебиазе.

Пробиотические препараты для коррекции нарушений микробиоценоза кишечника.

Адсорбирующие кишечные препараты: Смектит диоктаэдрический; Лигнин гидролизный (с целью дезинтоксикации и как антидиарейное и цитопротективное средство).

Хирургическое лечение

Показано при развитии осложнений: абсцесс печени, абсцесс легких, абсцесс головного мозга, перитонит и др.

Реабилитация

Медицинская реабилитация реконвалесцентов среднетяжелых и тяжелых форм амебиаза осуществляется в медицинских организациях государственной системы здравоохранения или их соответствующих структурных подразделениях медицинских организаций, включая центры восстановительной медицины и реабилитации, предусматривает санаторно-курортное лечение по профилю имевшихся осложнений.

Реконвалесцентам амебиаза рекомендован медицинский отвод от вакцинации 1 мес. при острой форме заболевания; 6 мес. – при хронической

форме. Рекомендован медицинский отвод от занятий физической культурой сроком на 1 мес.

Критерии выздоровления:

- стойкая нормализация температуры и характера стула в течение 3 дней и более;
- отсутствие интоксикации;
- отсутствие воспалительного процесса в кишечнике по данным анализа крови;
- отсутствие воспалительного процесса в кишечнике по копрологического исследования;
- отсутствие воспалительного процесса по эндоскопического исследования толстой кишки;
- нормализация или значительное уменьшение размеров печени.

Диспансерное наблюдение

1 раз в неделю в течение первого месяца после выздоровления; 1 раз месяц в последующие 5 месяцев, длительность 6 месяцев. Консультация специалистов: врач-педиатр участковый; врач-инфекционист (по показаниям).

Проводятся исследования: клинический анализ крови при появлении кишечных расстройств в период наблюдения и при снятии с учета. Паразитологическое исследование фекалий при появлении кишечных расстройств в период наблюдения и при снятии с учета. Копрологическое исследование при появлении кишечных расстройств в период наблюдения и при снятии с учета.

Медицинский отвод от вакцинации 1 мес. при острой форме; 6 мес. – при хронической форме. Медицинский отвод от занятий физической культурой 1 мес.

Профилактика

Больного изолируют в домашних условиях или в условиях стационара в отдельном боксе или с детьми, имеющими аналогичную нозологию до полного клинического выздоровления (в среднем на 2-3 недели) и стойкого

исчезновения дизентерийной амебы из испражнений. После клинического выздоровления ребенок допускается в образовательную организацию без противоэпидемических ограничений. В очаге амебиаза проводится комплекс мероприятий, используемых для профилактики инфекций с фекально-оральным механизмом передачи. Необходимо обеспечение больного отдельной посудой, предметами ухода.

Контактным лицам проводится паразитологическое исследование фекалий, карантинно-изоляционные мероприятия в отношении их не организовываются.

Специфическая профилактика амебиаза не разработана.

Заключение

Так как амебиаз широко распространен и занимает третье место в мире среди смертельных паразитарных болезней после малярии и шистосомоза, он всё еще остаётся и будет оставаться проблемой среди детского населения. Дети, особенно младшего возраста более подвержены такой инфекции, учитывая его фекально-оральный путь передачи, заражение может происходить водным путём, пищевым и через прямой контакт с носителем. Чаще всего источником недуга являются продукты питания, немного реже — вода, а также посуда, ручки на двери, игрушки и другие предметы. В таком случае родителям и опекунам стоит профилактические беседы о санитарно-эпидемическим правилам, а также следить за качеством воды и продуктов питания.

Список литературы

1. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ ЛЕЧЕНИЯ) ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ БОЛЬНЫМ АМЕБИАЗОМ/ ФГБУ НИИДИ ФМБА России ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова МЗ РФ/ 2013г.

2. Клинические рекомендации. Амебиаз у детей/ 2016г. Профессиональные ассоциации: Общественная организация «Ассоциация врачей инфекционистов Санкт-Петербурга и Ленинградской области» (АВИСПО); Общественная организация «Евразийское общество по инфекционным болезням».

3. СанПиН 3.2.3215-14 "Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации" (с изменениями на 29 декабря 2015 года).

4. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы). Под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. – СПб.: «Фолиант», 2016. – С. 373-382 – 639.

5. Бехтерева М.К., Раздьяконова И.В., Семенова С.Г. Современные подходы к регидратационной терапии инфекционной диареи у детей». Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. Спец. выпуск. 2016; № 16: с. 22 – 26.

6. Максимова Е.В., Стилиди Е.И., Шахбазиди Г., Кляритская И.Л. Маски воспалительных заболеваний кишечника. Научный руководитель. 2016; № 5 (17): с. 65 – 77.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра детских инфекционных болезней с курсом ПО

РЕЦЕНЗИЯ

КМН, ассистента кафедры детских инфекционных болезней с курсом ПО

Строгановой Марии Александровны

На реферат ординатора 1-го года обучения специальности «Инфекционные болезни»

Чебодаева Милана Леонидовна

по теме «Амёбиаз»

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	полож.
2. Наличие орфографических ошибок	отриц.
3. Соответствие текста реферата по теме	полож.
4. Владение терминологией	полож.
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	полож.
6. Логичность доказательной базы	полож.
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	полож.
8. Круг использования известных научных источников	полож.
9. Умение сделать общий вывод	полож.
10. Актуальность	полож.

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарий рецензента:

Дата:

Подпись рецензента:

Подпись ординатора: