Инфекционные болезни .Лекция 5.

ТЕМА: ПРОТОЗОЙНЫЕ ИНВАЗИИ КИШЕЧНИКА.

Среди простейших встречаются как свободноживующие, так и паразитарные формы. Простейшие так же живут в кишечнике человека. В организме здорового человека насчитывается более 15 видов простейших. Они являются представителями 4 классов. В частности в кишечнике обитает 7 видов амеб, из которых только 1 вид является патогенным, жгутиковые (патогенные - лямблии), трихомонады, споровики (условно-патогенные - криптоспории), инфузории (балантидии).

 Большинство простейших существует в виде вегетативных форм и цист. Размножаются бесполым путем за исключением балантидий и криптоспор. Механизм передачи - фекально-оральный. Пути передачи - водный, пищевой, контактно-бытовой. Имеют значение механические переносчики - мухи и тараканы. Все простейшие, кроме патогенных являются коменсалами, то есть нормальными представителями кишечной флоры человека.

 АМЕБИАЗ (АМЕБНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ).

Амебиаз - это протозойное заболевание вызываемое Entamoeba histolitica, характеризующееся хроническим рецидивирующим течением с язвенным поражением толстой кишки и возможностью развития внекишечных осложнений в виде абсцессов.

 ***Характеристика возбудителя.***

 Дизентерийную амебу впервые наблюдал профессор медико - хирургической академии Ф.А.Леш в 1875 году. Он же доказал патогенность амебы в процессе эксперимента по заражению собак. В кишечнике человека дизентерийная амеба проходит несколько стадий развития. Основной формой существования паразита является просветная или малая вегетативная форма. Часто амеба попадает в организм человека через рот, проходит через желудок, в терминальном отделе тонкой кишки превращается в просветную форму, спускается в толстый кишечник и далее может выделяться с фекалиями. С фекалиями амеба выделяется в виде вегетативной формы только при диарейном синдроме. Вегетативная просветная форма является коменсалом, обитая в начальном отделе толстого кишечника. Там для нее создаются оптимальные условия, так как имеется жидкая среда, оптимальный уровень рН, достаточное количество микрофлоры, которая также является пищевым субстратом. В случае усиленного пассажа кишечного содержимого амеба выделяется во внешнюю среду. В нормальных условиях амеба может с фекалиями опускаться в нижележащие отделы кишечника. Это создает неблагоприятные условия для амебы: кал плотный, нет питательного субстрата. Амеба превращается в цисту и выделяется во внешнюю среду. Человек, который является носителем просветной формы является цистовыделителем и он же является единственным источником заражения. Цисты достаточно устойчивы во внешней среде. В фекалиях могут сохраняться до 15 дней, в воде до месяца, в почве до 8 дней.

 Хорошо сохраняются при низких температурах, а нагревание и высушивание переносят очень плохо. При 60 градусах гибнет за 5-6 минут.

 Циста в зависимости от степени зрелости обладает 1 или 4 ядрами. Имеют плотную хитиновую оболочку. Циста - это вторая форма существования амебы. Третьей формой существования является большая вегетативная или тканевая форма Она больше малой вегетативной формы (13 мкм, малоподвижна) в 2 раза, приблизительно 23 микрона и очень подвижна. В отличие от просветной формы она является паразитом. Питается исключительно эритроцитами человека (эритрофаг).

 Распространенность амебиаза. Амебиаз встречается практически повсеместно. Эндемичными являются регионы с характерным климатом - Африка, Юго-восточная Азия, Южная Америка. Особенно много амебиаза в Мексике - 20% заболеваний с диарейным синдромом. В других регионах мира заболеваемость преимущественно спорадическая, но могут быть и завозные случаи. На территории СНГ эндемичными считаются районы Грузии и Армении, средняя Азия (Таджикистан, Киргизия). В России - Юг Приморского края.

 Заболеваемость манифестными формами заболевания отличается от частоты носительства. Носителей больше чем больных людей. В эндемичных районах соотношение больных и носителей приблизительно 1 к 7, а неэндемичных (Россия) 1 к 23.

 Иммунитет при амебиазе, как правило, не стерильный, сохраняется на время пребывания паразита в кишечнике человека.

ПАТОГЕНЕЗ.

 Амеба в виде вегетативной формы может существовать в кишечнике неограниченное время.

 Факторы имеющие значение при превращении непатогенных форм в патогенные: в настоящее время доказано что вирулентность различных штаммов амеб неодинакова. От больных людей выделяются только 9 изоэнзимных вариантов (всего 22). Если вирулентный штамм попадет в организм это еще не значит что разовьется заболевание, так как главным определяющим фактором является состояние макроорганизма. Амебиаз развивается чаще в жарких странах где больше источников, следовательно, больше инвазированных людей, кроме того, известно что пассаж возбудителя с одного организма на другой увеличивает вирулентность. Сезонность при амебиазе летне-осенняя, а в жаркие месяцы встает проблема водоснабжения, обмеливают источники воды. Цисты находятся в придонном иле водоемов. В результате при водозаборе амеба попадает в систему водоснабжения. Арочная система водоснабжения увеличивает заболеваемость. В жарких странах пища носит преимущественно углеводный характер. Для амебы это не подходящее питание. Она начинает голодать, в этих условиях и меняет свои свойства. Имеют значение стрессовые ситуации, в частности температурный стресс. Изменяется кровоснабжение кишечника. В жарких странах много гельминтозов что тоже является способствующим фактором. Дисбактериоз кишечника, иммунодефицитные состояния, прием кортикостероидов, беременность также способствуют переходу вегетативной просветной в вегетативную тканевую форму.

 Отличительной особенностью вирулентных штаммов амеб является способность продуцировать трипсин. Трипсин разрушает эпителиальные клетки слизистой. Так же продуцирует гиалуноронидазу, коллагеназу, фосфолипазу А. Они растворяют соединительную ткань слизистого, подслизистого и даже мышечного слоя. Образуют характерные язвы. Они имеют форму бутылки с узким горлышком или колбы. Язвы располагаются на неизмененном фоне окружающей слизистой. Чаще всего язвы образуются в слепой кишке. Могут распространяться на восходящую кишку. Реже поражается вся прямая кишка. На пути распространения амебы в кишечной стенке встречаются сосуды которые могут разрушаться. Клинически это проявляется наличием крови в испражнениях. Вплоть до развития профузного кровотечения. Амеба проникает в сосуды и с током крови может разноситься по организму. Из системы воротной вены попадает в печень, в правую долю на заднюю поверхность, так как кровь из толстой кишки оттекает именно в это место. Амеба выделяет факторы агрессии образуя макро и микроабсцессы. Реже амеба распространяется в легкие или гематогенным путем или при прорыве абсцесса. Еще реже поражает головной мозг. Там развивается типичный абсцесс. Еще реже в других органах.

 Поскольку у амеб не установлен феномен образования токсина, то при типичном амебиазе интоксикационный синдром не выражен, а незначительные признаки интоксикации обусловлены всасыванием некротизированых тканей организма хозяина. Часто к амебиазу присоединяется вторичная бактериальная инфекция, что меняет клинику. Появляется интоксикация, поражения в кишечнике носят не сегментарный, а диффузный характер.

 Амебы повреждают интрамуральные нервные образования в толстой кишке. Клинически это проявляется болями в правой подвздошной области, учащением стула, он становится жидким. Нарушаются процессы нормального пищеварения, нарушается всасывание. Прежде всего, страдает белковый и витаминный обмен. Амебиаз не является самолимитирующимся заболеванием. Без специфической терапии самопроизвольного выздоровления не бывает.

КЛИНИКА.

 Инкубационный период 1-2 недели - 3 мес.

 клинические форма амебиаза по ВОЗ:

1. Латентный амебиаз.
2. Кишечный амебиаз (острый и хронический)
3. Внекишечный амебиаз (абсцессы)

 Латентный амебиаз обусловлен нахождением в кишечнике просветной формы и не сопровождается клиническим проявлениями. Клинически выраженные формы кишечного амебиаза могут иметь как острое, так и постепенное начало. Ведущая жалоба - нарушение стула. Испражнения кашицеобразные или жидкие. Частота дефекации 4-6, раз в сутки. Испражнения обильные. Рано появляется примесь стекловидной слизи, напоминающая лягушачью икру, ее много. Позже слизь окрашивается кровью. Частота дефекации постепенно увеличивается до 10 и более, раз в сутки. Испражнения могут принимать вид малинового желе, когда содержат много слизи окрашенной кровью Стул никогда не теряет каловый характер!!!

 беспокоят боли. Тенезмы наблюдаются редко (у 10%) . Это в тех случаях, когда язвенный процесс спускается до прямой кишки.

 Отмечается несоответствие между тяжестью кишечных проявлений и хорошим самочувствием больных. Интоксикационный синдром не выражен.

 При осмотре кожа нормальной окраски, может быть бледноватой, живот умеренно вздут. При пальпации определяется болезненность и спазм различных отделов толстой кишки. Иногда увеличивается печень.

 Острые проявления сохраняются в среднем 4 недели затем остры явления стихают - наступает период ремиссии. Этот период мнимого благополучия может длиться несколько недель или месяцев. Затем заболевание переходит в хроническую форму, которая по течению может быть непрерывной или рецидивирующей. Постепенно у больных развивается астенизация, анемия, белково-витаминная недостаточность, в тяжелых случаях может быть кахексия. У ослабленных больных и беременных женщин заболевание может протекать молниеносно.

 Осложнения: периколит, амебома (псевдоопухоль, которая может симулировать клинику обтурационной кишечной непроходимости), специфический аппендицит, перфорация кишки, стриктуры кишечника, выпадение слизистой прямой кишки, кишечное кровотечение.

ВНЕКИШЕЧНЫЙ АМЕБИАЗ.

 Наиболее частая форма - амебиаз печени. Он может развиться на фоне острого или хронического кишечного амебиаза. У 30% больных нет указаний на кишечные проявления в анамнезе. Заболевание протекает в острой, сверхострой и хронической формах. Наиболее часто абсцесс печени, рже амебный гепатит, который гистологически тоже проявляется своеобразными микроабсцессами.

ДИАГНОСТИКА АМЕБИАЗА:

 Решающим в постановке диагноза являются данные паразитологического исследования. Материалом от больного служат фекалии, их нужно микроскопировать в течение первых 15-20 минут, смотрят нативный мазок. Готовят не менее 5-6 мазков. Можно красить мазки раствором Люголя или железным гематоксилином. Подтверждением диагноза является обнаружение большой вегетативной тканей формы. Если выявляются цисты или просветные формы, это не служит подтверждением диагноза, так как человек может быть носителем.

 Материал лучше забирать из дна язв при ректороманоскопии. При внекишечных формах амебиаза можно брать содержимое абсцессов, мокроту. Вспомогательное значение имеет метод культивирования амеб на искусственных средах. Высокоспецифичным и высокоинформативным является метод иммунофлюоресценции (обнаруживают антигены амебы).

 Серологические методы:

1. реакции непрямой иммунофлюоресценции. Обнаруживаются антитела в сыворотке крови больных. Диагностический титр 1 на 80. Реакция положительная у 90% больных. У носителей - отрицательна.
2. РНГА имеет меньшее значение.

 ЛЕЧЕНИЕ

Этиотропная терапия. Используются препараты следующих групп:

1. Препараты действующие на паразита в просвете кишечника - прямые или контактные (хиниофон, фурадонин)
2. тканевые амебициды - действуют на паразита находящегося в кишечной стенке. Эмитина гидрохлорид, дигидроэматин, амбигат, делагил.
3. Препараты универсального действия - димедазол, метронидазол.

 Выписка реконвалесцентов после полного клинического выздоровления не ранее 3 дней нормального стула, контрольной ректороманоскопии и отрицательных результатов паразитологического исследования. Наблюдение в поликлинике 6 мес.

ЛЯМБЛИОЗ.

 По оценке ВОЗ отнесен к наиболее важным для общественного здравоохранения заболеваниям. В современных условиях лямблиоз считается эндемичным для многих стран и регионов. Наблюдаются спорадические эпидемии. Инфицированность лямблиями взрослого населения 20-50%. Среди лиц с желудочно-кишечными заболеваниями - 35%. В США лямблии являются самой частой причиной водных диарейных заболеваний. Лямблии существуют в виде вегетативных форм и цист.

 Источник инфекции - человек. Лямблии обитают в просвете тонкой кишки, преимущественно в верхних отделах. Могут активно передвигаться по поверхности слизистой или прикрепляются к слизистой оболочке.

 Неприкрепленные протозоиды могут с химусом переноситься в толстую кишку. Там они превращаются в цисты. Если имеется диарея, то выделяется и вегетативные формы. Они не стойки во внешней среде и эпидемиологического значения не имеют. Цисты в холодной воде могут сохраняться более 2 месяцев. Они прекрасно выдерживают концентрации хлора 0.4 мкгр/л. для заражения человека достаточно 10 цист. Передача может осуществляться при прямом контакте с калом (дети, в психбольницах), через пищевой фактор (цисты сохраняются на продуктах до 2 суток).

ПАТОГЕНЕЗ.

 Лямблии всегда являются строгими паразитами. Единственным место обитания вегетативно формы является тонкий кишечник человека. Размножаясь на поверхности слизистой они нарушают пристеночное пищеварение, повреждают двигательную активность тонкой кишки. На фоне лямблиоза может наблюдаться усиленное размножение бактерий и дрожжевых грибов. Нарушается функция поджелудочной железы и желчного пузыря.

Клиника обусловлена, прежде всего, нарушением процесса всасывания, особенно жиров и углеводов. У больных отмечается снижение ферментов: дисахаридазы, лактазы, энтеропептидазы и др. Снижается абсорбция витамина В12. нарушается обмен аскорбиновой кислоты.

 Лямблии не могут существовать в желчных путях, так как для них губительна желчь. Не могут сами по себе вызвать тяжелых повреждений печени, но они обуславливают развитие рефлекторной дискинезии. Это способствует присоединению вторичной бактериальной инфекции.

КЛИНИКА.

 У большей части инвазированных лямблиоз протекает латентно (субклинически) то есть человек внешне здоров. Манифестные формы обусловлены массивностью инвазии, высокой вирулентностью штаммов. Важно также состояние иммунитета, наличие сопутствующих заболеваний.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

1. Латентная
2. Микст-лямблиоз
3. Лямблиоз с клиническими проявлениями: а. Кишечная форма - может протекать с клинической картиной дуоденита, еюнита, энтерита и энтероколита; б. Печеночная форма - наблюдается дискинезии желчевыводящих путей, холециститы, холангиты; в. смешанная (кишечнопеченочная); г. лямблиоз с общими токсическими проявлениями. Развитие у больных анемии, неврозов, вегетодистонии.

 Клинически выраженные формы могут иметь острое и хроническое течение. Инкубационный период 1-3 недели. Жалобы:

1. диарея: стул жидкий, с неприятным запахом, на поверхности может плавать жир
2. боли в животе чаще в эпигастрии
3. метеоризм
4. снижен аппетит
5. может быть тошнота и рвота.

 Эти клинические проявления продолжаются примерно неделю и постепенно регрессируя заканчиваются к месяцу. Лямблиоз может закончиться самостоятельным выздоровлением. Хронические формы наблюдаются преимущественно у детей дошкольного возраста. Чаще всего их связывают с реинвазиями.

ДИАГНОСТИКА. Доказательство лямблиоза является обнаружение вегетативных форм в жидком кале и в дуоденальном содержимом. В оформленном стуле можно обнаружить цисты.

ЛЕЧЕНИЕ. Этиотропное лечение: 1. метронидазол 0.25 3 раза в день или трихопол курсом 7 дней. 2. фазижин однократно 2 грамма.

БАЛАНТИДИАЗ (ИНФУЗОРНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ).

 Возбудитель Balantidium coli (паразитическая инфузория). Частота распространения одинакова по всему земному шару. Балантидиаз - это зоонозная инвазия. Основной хозяин балантидий - свиньи. Инфицированность очень высокая (80-100%). Свиньи являются бессимптомными носителями. Человек заражается при контакте с инфицированными животными. Заболеваний носит четко профессиональный характер. Среди горожан чаще болеют работники боен, мясокомбинатов. Человек является источников заболевания для другого человека очень редко.

ПАТОГЕНЕЗ. Обитают балантидии в толстой кишке и в наибольшем количестве размножаются в слепой. Балантидия питается углеводами (крахмал), бактериями, белками. Выделяют во внешнюю среду цисты, иногда вегетативные формы. Заражение происходит при заглатывании цист. В подвздошной кишке из цист выходят вегетативные формы. Там они могут жить и размножаться очень долго являясь коменсалами. у небольшой части инвазированных лиц, если имеют место расстройства пищеварения (замещение процессов брожения на процессы гниения), балантидия начинает выделять факторы агрессии - гиалуронидазу. В поисках крахмала балантидия внедряется в ткань кишки, в подслизистый слой. Образуются язвы. Отличительной особенностью язв является то, что они носят выраженный гангренозно-некротический характер. Могут разрушать сосудистую стенку и проникать в кровоток, но в отличие от амеб далеко не распространяются и за пределами кишечника не встречаются.

КЛИНИКА.

 Инкубационный период - 1-3 недели. Клинические формы:

1. Латентный балантидиаз.
2. Острый балантидиаз.
3. Хронический рецидивирующий балантидиаз.
4. Комбинированные формы балантидиаза.

 Чаще заболевание начинается постепенно. Острые формы протекают с клиникой правостороннего колита. Больных беспокоят схваткообразные боли в животе. Может отмечаться метеоризм. Нарушается стул, в каловых массах имеется примесь слизи, но крови значительно меньше, чем при амебиаза. Интоксикационный синдром выражен слабо. Клинические признаки сохраняются в течение 2-3 недель. Затем наступает период ремиссии. При отсутствии адекватного лечения заболевание переходит в хроническую форму. Хроническая форма продолжается 5-10 лет, причем имеет непрерывно прогрессирующее течение. При отсутствии терапии развивается кахексия. Может быть, смерть от кишечных осложнений.

ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится при обнаружении возбудителя методом паразитоскопии. Материалом от больного служат фекалии. Балантидии отличаются крупными размерами, подвижностью. Цисты обнаруживаются редко, чаще вегетативные формы.

ЛЕЧЕНИЕ. Метронидазол, тетрациклин, мономицин. Продолжительность терапии 5-7 дней.