КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

СЛУЧАЙ НА ВНЕСЕНА АМЕБИАЗА – КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ

М. Даскалова, Ц. Дойчинова, Г. Ганчева, Хр. Цветанова и Хр. Христов

Катедра по инфекциозни болести, епидемиология, паразитология и тропическа медицина,

Медицински университет – Плевен

Резюме: Амебиазата е антропонозна протозооза, която се причинява от Entamoeba histolytica. Протича като амебна дизентерия (амебен колит) и/или извънчревна амебиаза, засягайки черния дроб, белите дробове, главния мозък и др. Амебиазата е четвъртата по смъртност и третата по заболяемост протозойна болест в света. Целта е да се представи клинично проучване на случай с тежка форма на амебен колит, лекуван в Клиниката по инфекциозни болести на УМБАЛ "Д-р Георги Странски" – Плевен, през 2011 г. Заболяването започва подостро с болки в корема и 5-7 кашави зловонни изхождания с примеси на слуз и ясна кръв, без повръщане и повишена температура. Болната не е спазвала диета. Лекувана е с лекарства от ОПЛ и по-късно в МБАЛ, Севлиево, без ефект. Дефекациите се учестяват, стават воднисти, слузно-кървави и пациентът е насочен без епикриза в УМБАЛ – Плевен. Проведено е лечение с Metronidazol интравенозно 10 дни и Resochin – пет дни с указание за продължаване до 14 дни. Амбулаторно са проследени двукратно изпражненията на родителите, които показват негативен резултат. Амебиазата е тежко заболяване, изискващо ранна диагноза и адекватна етиологична терапия.

Ключови думи: амебиаза, E. histolytica, епидемиология, етиологично лечение

M. Daskalova, Tz. Doychinova, G. Gancheva, Hr. Tzvetanova and Hr. Hristov. CASE OF AN IMPORTED AMEBIASIS – CLINIC AND TREATMENT

Summary: Entamoeba histolytica, an antroponotic protozoan intestinal parasite, is the causative agent of human amoebiasis, which is clinically presented as amoebic dysentery (amoebic colitis) and/or extraintestinal amebiasis, affecting the liver, lungs, brain, etc. Amebiasis is the fourth leading cause for mortality and third leading cause for morbidity due to protozoan infections worldwide. We present the clinical study of a case with a severe amoebic colitis treated at the Clinic of Infectious Diseases of the University Hospital Dr. Georgi Stranski Pleven in 2011.The disease began with subacute abdominal pain and loose 5-6-7 malodorous stools intermingled with mucus, and clear blood. There was no vomiting and fever. The patient did not keep diet. She was treated with drugs from the general practitioner and later was hospitalised at MHAT, Sevlievo, with no improvement. The defecations increased, became liquid mucus-bloody and the child was transfered without epicrisis in the University Hospital – Pleven. Therapy was conducted with intravenous Metronidazole for 10 days and Resohin for 5 days with instructions to continue the treatment for 14 days. Parents stools were evaluated twice and showed negative results. Amebiasis is a serious disease that requires early diagnosis and adequate etiological treatment.

Key words: amebiasis, E. histolytica, epidemiology, etiological treatment

Амебиазата е антропонозна чревна протозооза с причинител Entamoeba histolytica [1]. По официални данни амебиазата е четвъртата по смъртност и третата по заболяемост протозооза в света [5]. Паразитът се открива в две морфологични форми – трофозоит и циста. Заразяването на човека се осъществява при поглъщане на цисти на E.histolytica [1]. Протича асимптомно или с клинични прояви с основен таргетен орган дебелото черво и/или като извънчревна амебиаза, засягайки черния дроб, белите дробове, главния мозък и рядко други органи. Трансмисията се осъществява перорал-

но, както и по сексуален път [5, 8]. Тежестта на заболяването зависи от честотата на експозиция, ендемичността на региона и имунния статус на човека.

Биологичният цикъл на E. histolytica не е сложен. След ексцистирането в дуоденума всяка циста чрез бинарно делене образува осем малки едноядрени трофозоита, които се придвижват към илеоцекалната област, заселват я и чрез продължаващо умножаване, колонизират лигавицата на дебелото черво. Някои от тях се превръщат в цисти и с фекалиите се изхвърлят в околната среда. При понижен имунитет, при малки деца, недохранване, продължителна терапия с кортикостероиди и др. луменните (комменсалните) форми се трансформират в патогенни, инвазивни трофозоити, предизвикващи тежки увреждания: остра чревна амебиаза, недизентериен амебен колит, перфорация на чревната стена, илеус, перфорация на кръвоносен съд с дисеминация в други органи, амебен апендицит, абсцеси и др. Амебната дизентерия се манифестира с диарийни изхождания, отначало с кашаво съдържимо, по-късно с примеси на слуз и кръв, болезненост по хода на дебелото черво, тенезми, отпадналост, главоболие, безапетитие, дехидратация, астения, прогресираща прострация. Възможен е летален изход, пълно оздравяване или преминаване в хронична амебиаза с чести рецидиви.

ЦЕЛ на настоящото проучване е да се представи случай с тежка форма на внесена амебиаза, лекуван в Клиниката по инфекциозни болести на УМБАЛ "Д-р Георги Странски" – Плевен, през м. октомври, 2011 г.

Материал и методи

Проучени и анализирани са клиничната и параклинична характеристика от болничната документация на болно от амебна дизентерия дете.

За паразитологичното изследване са използвани свежи фекални проби, доставени в паразитологичната лаборатория в химически чисти и стерилни шишенца. Пробите са изследвани светлинномикроскопски за чревни протозои и оцветени с луголов разтвор.

Резултати

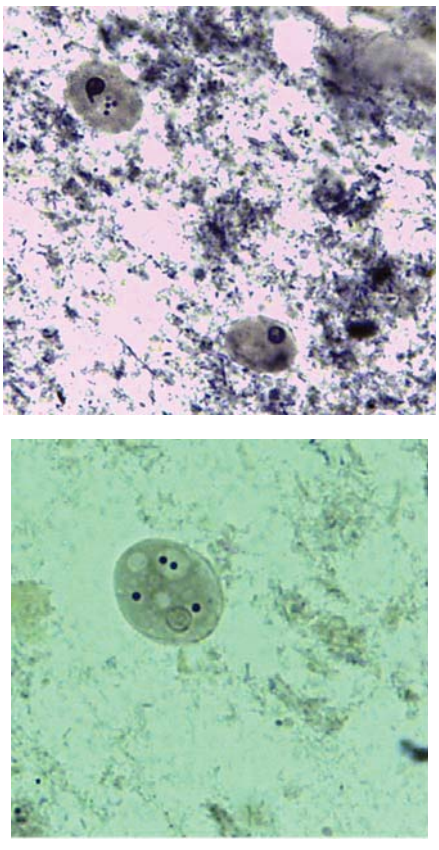
От анамнезата: Болна – Г.П.Г., на 14 г., ИЗ № 31213. Заболява един месец преди хоспитализацията с болки в корема и 5-6-7 кашави, зловонни изхождания дневно, с патологични примеси (слуз и ясна кръв), с тенезми, които преминават след изхожданията. Не е повръщала. Не е повишавала температура. Не е спазвала хранителнодиетичен режим (ХДР). Лекувана с „лекарства" от ОПЛ и впоследствие – в МБАЛ – Севлиево, без ефект. Дефекациите се учестяват, стават воднисти, кърваво-слузни, появяват се анорексия, адинамия, консумативен синдром. Поради прогресиране на консумативния и появата на задълбочаващ се анемичен синдром след консултация се превежда в детско интензивно отделение – Клиника по детски болести, УМБАЛ – Плевен. Осъществени са морфодиагностични изследвания на свежи „топли" фекалии, при които се установяват инвазивни трофозоити на Entamoeba histolytica, и след консултация с паразитолог на 07.10.2011 г. детето е преведено за изолация и лечение в Клиника по инфекциозни болести с диагноза амебна дизентерия.

Епидемиологична анамнеза: от пет години семейството работи на о. Крит, Гърция. По данни на бащата месец преди завръщането си много от хората, с които работят, самият той и детето са имали диария и стомашно-чревен дискомфорт, които отзвучали с ХДР и преварена вода. Два месеца след завръщането диарийните изхождания при детето започнали отново.

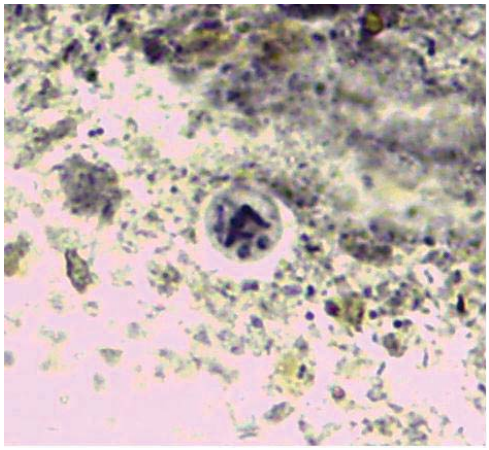
Обективен статус: При постъпването детето е в средно увредено общо състояние. Афебрилно. Контактно и адекватно. Кожа, склери и видими лигавици – подчертано бледи. Задоволителен тургор и еластичност. Липсват обриви. Изразен консумативен и астеноадинамичен синдром. Пулмо –

чисто везикуларно дишане. Кор – нормофреквентна сърдечна дейност, без шумова находка. Корем – мек, умерена палпаторна болезненост в илеоцекалната и сигмоидоректалната област. Перисталтика – жива. Умерено изразена хепатомегалия – 2-3 cm под ребрената дъга. Слезка – неувеличена.

От параклиничните показатели: левкоцитоза – до 12,6.10^9/L левкоцити, неутрофилия и олевяване до метамиелоцити, аneозинофилия, ретикулоцитоза – 29%, еритроцити – 3.99, Нв – 98-102 g/l, тромбоцитоза – до 738, лимфопения – 11-14%, хипопротенемия – 54 mg, хипоалбуминемия – 22 mg. Чернодробно-биохимични, азотни показатели и електролити – в референтни стойности. Имунологични изследвания: Т-клетки, В-клетки и NK клетки – в норма, повишени общи IgG – 1912 mg/dl (референтни граници до 1600 mg/dl), IgA и IgM – в норма. Абдоминалната ехография показа овариална киста вдясно. Ендоскопско изследване – установена хиперемирана, оточна чревна лигавица, покрита със слуз и малко кръв. Урокултура и копрокултура – не показват бактериален растеж. Неколкократно паразитологично морфодиагностично изследване на свежи, "топли" фекалии показа: макроскопски – воднисти кърваво-слузни изпражнения; микроскопски – в началните дни се наблюдават инвазивни трофозоити на E. histolytica с фагирани еритроцити в различен стадий на деградация, паваж от еритроцити и единични Blastocystis hominis – опортюнистичен протозой. Въз основа на епидемиологичната анамнеза, клиничните синдроми, параклиничните данни и морфодиагностичните изследвания се прие работна диагноза недизентериен амебен колит. След 10-дневно интравенозно лечение с Metronidazol 35 mg/kg тегло, последвано от 5-дневно лечение с Resochin по схема, венозни инфузии на глюкозни и физиологични разтвори, витамини от група В, вит. С, вит. К, двукратно еритроцитен концентрат, хуман-албумин, цефтриаксон, адстрингентни средства, пробиотици, съответен ХДР и симптомотични средства състоянието на детето значително се подобри. Апетитът се възвърна, диарийният синдром се овладя напълно, отзвучаха астеноадинамичните прояви, коригираха се анемичният синдром и отклоненията в белтъчния профил. Не се установиха други локализации на болестния процес с апаратни методи. Микрокопски се диагностицираха единични луменни трофозоити, цисти на паразита и Blastocystis hominis. Контролното изследване на фецес двукратно на 7-ия и 12-ия ден показа само коменсални форми и цисти на E. histolytica, а B. hominis – в референтни стойности. ELISA изследване на серум в Националната референтна лаборатория по паразитология, НЦЗПБ – София, не показа положителен резултат. Антиеритроцитни антитела, изследвани в Централната имунологична лаборатория на болницата, не бяха установени. Двукратното изследване на родителите за асимптомно паразитоносителство също показа отрицателен резултат. Бяха дадени указания за продължаване на съответния ХДР и на лечението с Resochin до 14-ия ден, изолация в домашни условия при спазване на стриктна хигиена, с последващо паразитологично контролно изследване и диспансерно наблюдение от паразитолог в продължение на една година на всеки три месеца.



Фиг. 1. Инвазивни форми (трофозоити) на Entamoeba histolytica, 1000x



Фиг. 2. Циста на E. histolytica, 1000x

Обсъждане

Диарийният синдром включва всяко изхождане на фецес повече от три пъти на ден с промяна на количеството и качеството: цвят, консистенция, мирис, наличие на патологични примеси – кръв, слуз, гной и загуба на телесно тегло.

Един от най-честите протозойни причинители на диариен синдром в тропическите и субтропическите региони е E. histolytica, независимо че тя е космополитна паразитоза. У нас обикновено се наблюдават само случаи на внесена амебиаза.

За диагноза амебиаза трябва да се мисли при всички случаи на гастроентерити и колити с постепенно начало, учестяване на дефекациите, появата на слуз и кръв във фекалите и особено при пребиваване в ендемични за амебиаза региони [4]. В нашия случай изразеният диариен синдром, появата на патологични примеси и тенезми, консумативният и астеноадинамичният синдром и промените в хемограмата – левкоцитоза с неутрофилия без еозинофилия, анемичен синдром, ретикулоцитоза, най-вероятно компенсаторна, насочиха вниманието към диагнозата амебна дизентерия. Епидемиологичната анамнеза и основно откриването на инвазивни трофозоити на E. histolytica подкрепят диагностичното ни предположение за амебна дизентерия. Установяването на Blastocystis hominis вероятно отразява понижения локален имунитет в резултат на дълго неуточнена диагноза и своевременно етиологично лечение, а може би е съпътстваща опортюнистична паразитоза на хронифицирана амебиаза, тъй като детето е прекарало на о. Крит диариен синдром, отзвучал с ХДР и преварена вода. Moran et al., 2009 [7], съобщават, че липсват доказателства за индукция на продължителен имунен отговор, поради което в ендемични региони лицата могат да имат по няколко инцидента на реинфекция годишно и съответно да настъпи самоизлекуване.

Етиологичната диагноза на чревните паразитози, вкл. амебиаза, обикновено се поставя директно или чрез обогатителни методи. Съгласно Курдова и сътр. (2011) [2] откриването на трофозоити с погълнати еритроцити е убедително доказателство за етиологична диагноза амебен колит, независимо че чувствителността и специфичността на метода са 80%. През последните 10 години чувствителността и специфичността при диагностиката на амебиазата значително се повишиха чрез използване на различни имунологични методи, ELISA и PCR. Поради високата цена на реагентите и специалното оборудване за PCR техника тези методи са оправдани само във високо ендемични региони. У нас се използва серологичният метод ELISA, чиято специфичност и чувствителност са 100% само при чернодробен амебен абсцес. В страната рядко се срещат отделни, внесени случаи на амебиаза, затова считаме за неоправдано използването на скъпи методи за рутинна диагностика. Достатъчни са паразитологично изследване и етиологично лечение в болнично заведение до трикратно отрицателен резултат и диспансерно наблюдение една година.

Съгласно препоръките на СЗО, 1997-1998 г. [10, 11], като основен антипротозоен препарат, вкл. за амебна дизентерия, се прилага Metronidazol (Flagyl). Според някои автори (Debnath, A. et al., 2012) [6] метронидазолът показва странични ефекти и потенциалната резистентност на E. histolytica към него нараства. В експериментални условия in vitro същите автори доказват силното амебицидно действие на нов препарат –

Auranofin, използван успешно за лечение на ревматоиден артрит. Използвайки същия медикамент при in vivo модел на амебен колит при мишки и амебен абсцес при хамстери, авторите установяват силно намаляване броя на паразитите, на вредния гостоприемников имунен отговор и на чернодробното увреждане след приложение на Auranofin. Базирайки се на посочените данни, ние добавихме към основното лечение с Metronidazol друг антипротозоен, противовъзпалителен и противоревматичен медикамент – Resochin, в доза 5 mg/kg тегло дневно за 14 дни, препоръчван за лечение на амебен колит и от други автори [3]. Проученото болно дете е лекувано в адекватни дози с много добър ефект.

Заключение

Нашите познания за амебиазата са от голямо значение поради факта, че тя има потенциал да се развие като местна трансмисия, за което допринася непрекъснато засилващата се миграция от и към ендемични региони, както и повишаването на броя на HIV инфектираните лица. Амебиазата е тежко заболяване, изискващо ранна диагностика и адекватна етиологична терапия. При асимптомни форми и пациенти в ремисия решаващо значение имат епидемиологичната анамнеза и паразитологичното изследване.

Библиография

1. Курдова, Р. Амебиаза. – В: Тропически болести, под ред. Б. Илиев, 2001, 167-168.
2. Курдова, Р. Амебиаза (Amoebiasis). – В: Лабораторна диагностика на паразитозите при хората. Под ред. Р. Курдова, 2009, 129-134.
3. Чакърова, Б., В. Боева-Бангьозова. Амебиаза. – В:Справочник по паразитни болести при човека. Под ред. В. Боева-Бангьозова, 2009, 7-12.
4. Ali, I. K., C. G. Clark et W. A. Jr. Petri. Molecular epidemiology of amoebiasis. – Infekt. Genet. Evol., **8**, 2008, 698-707.
5. Cecilia Ximenez, P. M. et al. Novelities on Amoebiasis: A NeglctedTropical Dsease. – J. Dlob. Ifect. Dis., **3**, 2011, № 2, 166-174.
6. Debnath, A. et al. A high-throughput drug screen for Entamoeba histolytica identifies a new lead and target. – Nat. Med. 2012, May 20.
7. Moran, P. et al. Periodicity end patterns of Entamoeba histolytica and E. dispar infection in HIV+/AIDS patients in Mexico. – Ann. Trop. Med. Parsitol., **103**, 2009, 307-315.
8. Quinn, T. C. et al. The polymicrobial origin of intestinsl infections in homosexual men. – N. Engl. J. Med., **309**, 1983, 576-582.
9. Samuel, A. et al. Prevalence of intestinal parasitic and bacterial pathogens in diarrhoeal and non-diarrhoeal human stools from Vhemble district, South Africa. – J. Health Popul. Nutr., **27**, 2009, 739-745.
10. World Health Organization. Amoebiasis. Wikly Epidemiol. Rec., **72**, 1997, 97-100.
11. WHO. Essenciale drugs. – Drugs information, **12**, 1998, № 1, 22-35.

Постъпила – 30.10.2012 г.

Адрес за кореспонденция:
Д-р Милена Даскалова
тел.064/ 884174; 064/ 886357
e-mail: dr.mdaskalova@abv.bg