

Б. А. АВРАТИНСКАЯ

Хронические колиты с *Entamoeba coli* в faeces

Из санатория № 1 ВОК поликлиники курорта Ессентуки

Дизентерийный симптомокомплекс может вызываться не только специфическими возбудителями, какими считаются бацилла дизентерии и *Entamoeba histolytica*, но и рядом других микроорганизмов недизентерийной флоры и другими простейшими (палочкой паратифа В, *b. coli communis*, простейшими, как балантидии и лямблии).

Дайе, Пауссо, Лемэр допускали, что кишечная палочка при известном ослаблении организма может играть роль возбудителя дизентерии. Мессик и Пайн в 1932 г. при эпидемии дизентерии в Москве выделили из испражнений культуру, которая по своим морфологическим и биохимическим признакам подходила к группе паратифа. Вопрос о патогенности амёб, находимых в кале, долгое время оставался спорным. Одни авторы высказывались за патогенность их, а другие это отрицали. Только Шаудинн (1903), основываясь на изучении цикла развития, с одной стороны, *Entamoeba coli* и, с другой стороны, амёбы, наблюдавшейся им на препарате из испражнений дизентерийных больных Сиам и Китая, разделил наблюдавшихся в кишечнике человека амёб на непатогенную *amoeba coli* и патогенную *Entam. histol.* Все другие виды паразитарных амёб, инфицирующих кишечник человека, кроме *Entamoeba histolytica* большинством протозологов считаются безвредными. Джемс Холл и А. Рид высказывают мысль, что с точки зрения клинической *amoeba coli* может быть патогенной. По наблюдениям этих клиницистов очень многие из инфицированных кишечной амёбой страдают общими расстройствами пищеварения и нервной системы. Лечение таких больных в случае полного уничтожения паразитов давало в $\frac{2}{3}$ случаев, стойкое исчезновение всех симптомов (при длительном наблюдении за больными); в 10% случаев отмечено значительное временное улучшение с последующими возвратами, состояние остальных больных, несмотря на исчезновение у них паразитов, оставалось без перемен. Филипченко считает, что нельзя полностью исключить ту или другую болезнетворную роль и других паразитарных амёб; не играя, может быть, первичной роли, не являясь специфической причиной того или другого болезненного состояния, они могут иметь значение в качестве вторичных инфекций или косвенной причины бактериальных заболеваний, а при большом их числе и пониженной стойкости организма хозяина могут вызвать те или иные местные или общие расстройства хронического типа. Рядом дальнейших работ подтверждена была мысль, что дизентерийный симптомокомплекс может вызываться одной *amoeba coli*. Так, Грассер из 109 случаев дизентерии в 45 находил только *amoeba coli*. Якимов и Василевская выделили несколько случаев, где возбудителем колита являлась несомненно *amoeba coli*.

Материалом для данного моего сообщения послужили 7 случаев тяжелого хронического упорно-рецидивирующего колита с дизентерийным симптомокомплексом, протекавших при наличии только *amoeba coli* и их цист в кале.

Эти больные выделены из 263 больных с хроническим колитом и энтероколитом, лечившихся под моим наблюдением на курорте Ессентуки в 1936—1937 гг. в санатории № 1 ВОК и в курполиклинике.

Переходя к описанию наших случаев, следует сказать, что наши наблюдения относятся не к начальной стадии болезни. Больные прибыли к нам с длительностью заболевания от 7 месяцев до 1 года 3 месяцев.

Мужчин было 3, женщин 4. По местожительству они разделялись следующим образом: Тбилиси—2, Одесса—1, Владивосток—1, Уфа—1, Гомель—1, Ташкент—1. Возраст больных от 23 до 42 лет. В анамнезе этих б-х до настоящего заболевания жалоб на органы пищеварения не отмечалось.

Заболевание началось в 4 случаях остро кроваво-слизистым поносом с тенезмами, коликами, в двух случаях после короткого продромального периода (тошнота, общее недомогание, боли в животе) наступили явления кроваво-слизистого поноса. В одном случае кишечные явления носили характер легкого расстройства (незначительное учащение стула, кашицеобразный со слизисто-кровянистыми прослойками кал. В 6 случаях отмечалось незначительное повышение температуры от 37,2 до 37,8°, в одном случае температура нормальна. Длительность острого периода от 3 до 9 дней. Частота стула различная—от 8—10 раз до 30 и больше раз в сутки. Во всех случаях после применения общепринятых методов лечения при кровавых поносах (диета, покой, медикаментозное лечение) наступило временное улучшение. Ремиссии недлительные и нечастые в 6 случаях, во время ремиссий стул 4—8 раз в сутки, жидко-кашицеобразный, в одном только случае стул во время ремиссий нормальный. Все больные лечились в домашних условиях под наблюдением врачей. Бактериологических и серологических исследований ни разу за время болезни до прибытия на курорт не производилось. Больные отмечали потерю в весе за время болезни от 4 до 15 кг. Во всех случаях присоединились неврастенические явления (бессонница, раздражительность, подавленное настроение), а также слабость, общее недомогание, потеря или ухудшение аппетита. В 2 случаях резко понизилась трудоспособность. Диспептические явления в виде изжоги, отрыжки, тошноты, рвоты и боли в подложечной области отмечены в 2 случаях. У остальных 5 больных этих явлений не было. При дальнейшем течении болезни в 2 случаях понос и запор, с преобладанием поноса, в 5 случаях понос. При обострениях стул 10—14 раз в сутки, жидкий, со значительным содержанием слизи, с примесью крови и с тенезмами.

После продолжительного безуспешного лечения в домашней обстановке, больные прибыли в Ессентуки для курортного лечения.

Данные осмотра и проведенного обследования больных по прибытии на курорт: со стороны легких и сердечно-сосудистой системы ни клинически ни рентгенологически особых изменений не отмечалось за исключением 2-го случая. Органы брюшной полости: умеренное равномерное вздутие живота наблюдалось во всех случаях. Чувствительность при пальпации в подложечной области отмечалась в 2 случаях, в остальных область желудка при пальпации безболезненна. Рентгеноскопически желудок в 5 случаях без отклонения от нормы. В случае 11-м, протекавшем с ахилией,—*gastritis hypoplastica*. В случае 1-м с пониженной кислотностью усиление рельефа слизистой желудка и болезненность вдоль края печени, выступающего из-под правой реберной дуги. Пальпация толстой кишки: в 4 случаях S-го толщ пальпируется в виде урчащего тяжа, уплотненного, толщиной в большой или указательный палец, болезненный при пальпации. В 2 случаях болезненность при пальпации в области слепой и восходящей толстой кишки, а в одном случае толстая кишка при пальпации безболезненна. При рентгеноскопии кишечника в 4 случаях ничего патологического не найдено. В 6-м случае через 24 часа

после дачи контрастной смеси слепая кишка трудно смещается, отросток не выявлен, головной конец смеси определяется в средней трети поперечной толстой кишки (у больного был стул). Во 2-м случае слепая кишка смещается, отросток не выявлен, некоторая пальпаторная болезненность проецируется по ходу нисходящего отдела. В 3-м случае слепая и восходящая кишки в спастическом состоянии, поперечная толстая кишка и сигмагаустрация сглажена. Ректоскопия в 3 случаях обнаружила нормальную слизистую. В одном случае б-ая от ректоскопии отказалась. В двух ректоскопия выявила воспалительные изменения слизистой в виде красноты, набухлости, в одном случае инфильтрацию и эрозию слизистой прямой кишки. Исследование желудочного сока обнаружило нормальную картину кислотности в 5 случаях, в одном—пониженную кислотность, в одном—ахилию; в последнем случае лечение соляной кислотой, натуральным павловским желудочным соком, панкреатином, на протяжении полугода с перерывами, не привело к уменьшению изжоги, отрыжки, тошноты, улучшению аппетита и уменьшению поноса. Исследование крови, за исключением 1-го случая, протекавшего с гипохромной анемией (Hb—52%, эритроц. 3780000, лейкоцитов—6690), отклонений от нормы не дало. Исследование мочи дало повышение содержания индикана в 3 случаях, в остальных случаях—норма. При ряде повторных исследований кала этих больных, яйца глист *trichomonas intestinalis*, жгутиковые не были обнаружены ни в одном случае. При повторно проведенных бактериологических исследованиях кала, трехкратном посеве содержимого прямой кишки с промежутками длительностью в 4—5 дней дизентерийных бактерий не было обнаружено. Шестикратное исследование свежего кала (в теплом виде) на *Entamoeba histolytica* и исследования на цисты ее ни *Entamoeba histolytica*, ни цист ее не дало. Во всех случаях при повторных исследованиях faeces были обнаружены *amoeba coli* (вегетативная форма), а в 3 случаях и цисты ее.

Длительное лечение больных медикаментами (вяжущими, адсорбирующими, болеутоляющими), покоем, диетой стойкого эффекта не дало. Оставались болезненные явления—вздутие живота, боли по ходу толстой кишки, поносы.

При назначении питьевого лечения эссен. минеральн. водами (осторожно, небольшими порциями, в горячем виде, при плохой переносимости после еды) стул становился совершенно жидким, а в 3 случаях присоединились кровянистые прожилки. Было начато комбинированное лечение: 1) инъекции солянокислого эметина по 0,1 на протяжении 6 дней с 2-дневными перерывами; 2) местное лечение лекарственными клизмами и диетой. Инъекций эметина в 4 случаях было сделано по 10, в одном случае 8, в 2 случаях по 12. Уже после первых 3—4 инъекций, а в 2 случаях после пятой, стало отмечаться улучшение в состоянии больных, уменьшились поносы, вздутие живота, стал улучшаться аппетит. В дальнейшем стул становился реже, более оформленный. Эссен. мин. воды в данном периоде переносились сравнительно хорошо. Улучшение в состоянии больных прогрессировало, болезненные явления все больше уменьшались. Прибавка в весе к моменту выписки больных колебалась от 1,7 до 4,3 кг. При исследовании кала после 4—5 инъекций эметина *amoeba coli* и ее цисты не были обнаружены в 5 случаях, в 2 случаях были найдены цисты *amoeba coli* (3 б-ым срок пребывания на курорте был продлен

на 10—14 дней). Состояние до выписки у всех больных продолжало оставаться хорошим. Стул 2—3 раза в сутки, оформленный, при повторных исследованиях кала только в одном случае при предпоследнем анализе были найдены цисты *amoeba coli*. Состояние 5 больных и дома по возвращении с курорта от 5-м-цев до 1-го года продолжало оставаться хорошим, обострений не отмечалось при употреблении любой пищи. Эметинотерапию больные повторили дома. При повторных исследованиях кала *amoeba coli* и их цисты не были найдены в 4 случаях, в первом случае раза два были найдены цисты *amoeba coli*.

Для иллюстрации приведу историю болезни.¹⁾

Б-я К. из Гомеля, 37 лет. В прошлом заболеваний органов пищеварительного тракта не отмечала. Заболела 10 м-цев тому назад остро кроваво-слизистым поносом до 25—30 раз в сутки, сопровождавшимся тенезмами и коликами, температурой 37,3—37,7°, проболела 8 дней, после проведенного лечения (диета, покой, медикаменты) наступило временное улучшение. Стул жидковатый до 5—6 раз в сутки, аппетит плохой. Ремиссия длилась недолго, через 18 дней без видимой причины вновь острые явления кроваво-слизистого поноса с повышением температуры. С данного момента отмечает нечастые, недлительные ремиссии. Больная истощена, и у нее значительно снизилась трудоспособность, появились бессонница, раздражительность, изжога, отрыжка воздухом, в весе потеряла 14 кг. Последние 3 недели присоединилась болезненность в области печени. Б-ная пониженного питания, кожи и видимые слизистые бледны. Границы сердца не расширены, тоны глуховаты, чисты, легкие без особых изменений. Рентгеноскопически: в легочной паренхиме очаговых изменений нет. В гилусах единичн. обызвествленные бронхо-пульмональные железы. Сердце—пульсации возбужденного типа. Органы брюшной полости; живот умеренно, равномерно вздут. Пальпируется уплотненный s. гомашип в виде тяжа, толщиной в указательный палец, чувствительный при пальпации. Пальпируется плотноватый, чувствительный при пальпации край печени, выходящий на 2 см из-под правой реберной дуги.

Рентгеноскопия желудка и кишечника: желудок, за исключением усиления рельефа слизистой, без изменения. Слепая смещается, отросток не выявлен, некоторая пятапаторная болезненность проецируется по ходу нисходящего отдела толстой кишки. Исследование желудочного сока: общая кислотность—30, свобод.—12, слизь в умеренном количестве, лейкоциты единичные, дрожжевые грибки в незначительном количестве. Анализ мочи—норма. Исследование крови: Hb—52, эрит.—3780900, лейкоцит. формула без отклонений от нормы, РОЭ 11 мм в час. Ректоскопия выявила общую инфильтрацию и гиперемию слизистой. При повторных бактериологических исследованиях кала, трехкратном посеве содержимого прямой кишки дизентерийные палочки не были обнаружены Троекратное исследование свежего (в теплом виде) кала *Eptaamoeba hystolytica* и цист ее не дало. При ряде исследований была найдена *amoeba coli* (вегетативная форма). Общий анализ кала: консистенция жидкая, реакция щелочная, слизь в умеренном количестве, гноя и крови нет. Примененное лечение—лекарственное (вяжущие, адсорбирующие, болеутоляющие), покой, диета, тепло особого улучшения не дало. Стул до 5—7 раз в сутки, жидкий, вздутие живота, болезненность по ходу нисходящего отдела кишечника и в области печени. При попытках применить питьевое лечение эссен. мин. водами болезненные явления усиливались. учащался стул до 8—10 раз в сутки. Применение эметина дало в короткий срок заметное улучшение общего состояния: стул 3—4 раза в сутки, кашицеобразный, улучшился аппетит, уменьшилась слабость и поднялось настроение. После 10-й инъекции стул 2—3 раза в сутки густо-кашицеобразный, прибавка в весе 2,7 кг, уменьшение болей в области толстой кишки и печени, которая сократилась на 1 см.

В периоде лечения эметином б-ая стала хорошо переносить эссен. мин. воды, обострений от приема воды во внутрь не было. Исследование желудочного сока перед выпиской: общая кислотность—32, своб. сол. к-та 14. Слизь в умеренном количестве, дрожж. грибки в незначительном количестве. В течение 7 месяцев самочувствие оставалось хорошим (письменная связь с больной). Б-ая трудоспособна, стул 1—2 раза в сутки, оформленный, болезненность в области толстой кишки незначительная, временами, прибавила еще в весе 1/4 кг. Обострений не отмечала и при нарушении диеты (перейти на общий стол б-ая не решалась из-за чувства страха перед наступ-

¹⁾ За недостатком места другие аналогичные истории болезни не приведены.

лением обострения). При периодически производимых анализах ни амоеба coli, ни ее цисты не обнаруживаются.

Перейду к вопросу об этиологии данного заболевания у наших больных. Для того, чтобы винить именно *Entamoeba coli* в возникновении этих колитов надо было бы привести особые доказательства, но так как больные прибыли к нам после сравнительно длительного срока болезни, не будучи обследованы бактериологически и серологически ни разу за все время болезни до прибытия на курорт, эти доказательства не могут быть нами приведены. Хроническое рецидивирующее течение этих колитов у наших больных мы ставим в причинную связь с амоеба coli с последующими основаниями: 1. Во всех случаях при целом ряде повторных тщательно проведенных исследований кала найдены были только одни амобы; 2. Заметный эффект наступил в короткий срок от эметинотерапии с одновременным исчезновением амоеба coli. В 1-м и 2-м случае, протекавших с пониженной кислотностью и ахилией, все кишечные болезненные явления исчезли при эметинотерапии, хотя желудочная секреция продолжала оставаться нарушенной.

Выводы

Необходимо, чтобы все заболевания кишечника, этиология которых неясна, контролировались лабораторным исследованием кала на кишечные и другие паразиты. В отношении же больных хроническими колитами и энтероколитами с невыясненной этиологией, направляемых на курорт, такие исследования обязательны, ибо установив паразитарную этиологию, больной дома без особых затрат и трудностей может провести специфическое лечение, добившись улучшения и вне курорта.

Болезнетворной ролью амоеба coli должны заинтересоваться в дальнейшем протозоологи и клиницисты.

Поступила 10.V.1938.