

БАЛАНТИДИАЗ

Син.: дизентерия инфузорная.

Балантидиаз (balantidiasis) - кишечное зоонозное протозойное заболевание, характеризующееся язвенным поражением толстой кишки и симптомами общей интоксикации.

Исторические сведения. Впервые сообщение о заболевании человека балантидиазом было представлено шведским врачом П. Мальмстеном в 1857 г., обнаружившим в кале 2 больных, страдавших поносом, балантидиев. Ему же принадлежит первое описание патологической анатомии заболевания у человека.

К 1861 - 1862 гг. относятся первые находки балантидиев у свиней, зараженность которых может достигать до 60 - 80 %.

После работы Н. С. Соловьева (1901), установившего внутритканевой паразитизм балантидиев, балантидиаз был выделен в самостоятельную нозологическую форму.

Этиология. Возбудитель болезни - *Balantidium coli* относится к семейству Balantidiidae, классу Ciliata (ресничных инфузорий), типу Protozoa (простейших).

B. coli является наиболее крупным представителем паразитических простейших человека. Жизненный цикл паразита включает две стадии - вегетативную и цистную.

Вегетативная стадия *B. coli* имеет овальную форму, более узкую с одной стороны, размеры 50-80 мкм в длину и 35-60 мкм в ширину. Тело инфузории покрыто пелликулой и расположенным в виде спиральных рядов ресничками длиной 4-6 мкм, колебательные движения которых обеспечивают вращательно-поступательное движение возбудителя. На переднем конце *B. coli* расположено ротовое отверстие - перистом - окруженное ресничками длиной до 10 - 12 мкм, способствующими захвату пищевых комочков. На противоположном конце тела имеется цитопиг (рис. 22).

Под пелликулой определяется эктоплазма, в средней части и на заднем конце расположены 2 сократительные вакуоли. Эндоплазма инфузории мелкозернистая, содержит вакуоли, заключающие бактерии, крахмал, эритроциты и лейкоциты. После окрашивания удается дифференцировать ядерный аппарат, состоящий из макронуклеуса бобовидной формы и микронуклеуса.

Вегетативная стадия *B. coli* размножается путем двойного деления, однако в определенные периоды возможен половой процесс по типу конъюгации.

Вегетативные формы паразита чувствительны к неблагоприятным условиям внешней среды и быстро в ней погибают; в фекалиях могут сохраняться до 5 - 6 ч.

Цисты *B. coli* имеют округлую форму, достигают 50-60 мкм в диаметре. Различают двухконтурную оболочку и ядерный аппарат в виде макро- и микронуклеуса, иногда - вакуоли.

Цистная стадия может сохранять жизнеспособность во внешней среде в течение нескольких недель.

Эпидемиология. Балантидиаз - кишечный зооноз. Резервуар возбудителей - свиньи, почти всегда инвазированные *B. coli*. Выявлена зараженность крыс, собак, но их роль в эпидемиологии балантидиаза не выяснена. В крайне редких случаях при особо неблагоприятных условиях инвазированный человек может становиться дополнительным резервуаром возбудителей.

Механизм заражения - фекально-оральный, реализуемый водным путем, через воду, загрязненную фекалиями свиней. Дополнительными факторами передачи возбудителей могут служить почва, овощи, синантропные мухи.

Балантидиаз регистрируется преимущественно среди сельских жителей, занимающихся свиноводством, при этом показатели зараженности колеблются от 1-3 до 28 %. Наибольшее число случаев балантидиаза описано в странах Азии, Европы и Америки.

Патогенез и патологическая анатомия.

Проглоченные цисты *B. coli* достигают восходящих отделов толстой кишки и, превращаясь в вегетативные формы, размножаются, преимущественно в слепой кишке. Паразитирование инфузорий в просвете кишки может сопровождаться слабо выраженными общетоксическими расстройствами.

В результате синтеза гиалуронидазы балантидии приобретают возможность внедряться в слизистую оболочку толстой кишки, вследствие чего развивается гиперемия пораженных участков, на которых далее образуются эрозии и язвы. Отмечается усиление пролиферации эпителия либеркюновых желез, его некроз с образованием эрозий, на месте которых в дальнейшем могут формироваться глубокие язвы.

Миграция *B. coli* в подслизистую оболочку обуславливает образование воспалительного отека, лимфоцитарной, гистиоцитарной и сегментоядерной инфильтрации, иногда - микроабсцессов.

Язвенные дефекты расположены, как правило, в местах перегибов кишечной стенки преимущественно в слепой, сигмовидной и прямой кишках.

При осмотре язвы различаются по размеру и срокам образования, площадь некоторых может достигать нескольких квадратных сантиметров. Язвы расположены вдоль складок слизистой оболочки, края их неровные, подрывные, дно покрыто желеобразными некротическими массами, часто черного цвета. Окружающие участки слизистой оболочки гиперемированы, отечны (рис. 23).

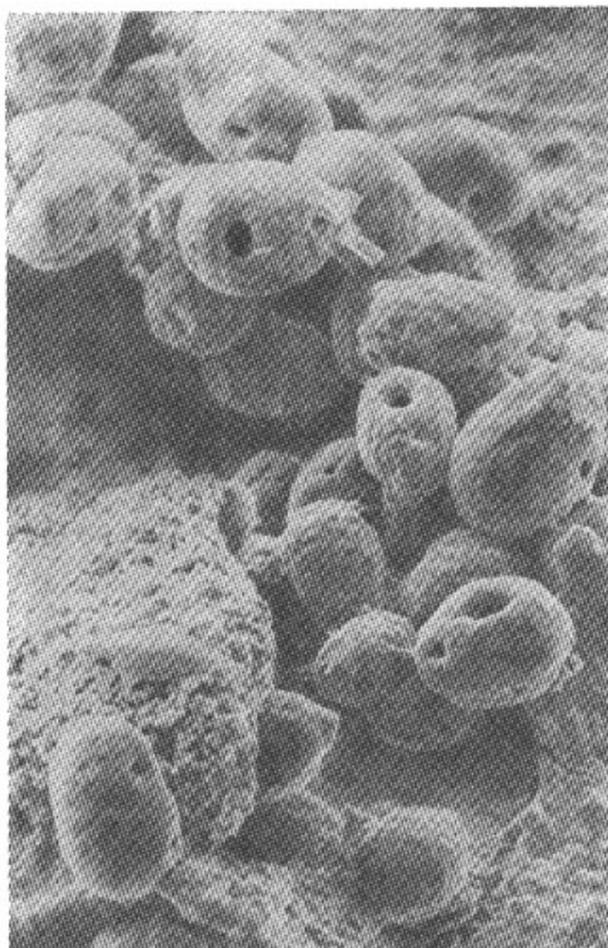


Рис. 22. Колония B.coli в объемном изображении, полученном в сканирующем электронном микроскопе (x900), (по А.А.Авакяну).



Рис. 23. Балантидиазные язвы в нисходящем отделе толстой кишки

В патологический процесс часто вовлекается червеобразный отросток с развитием гнойного и некротического аппендицита. Описаны поражения миокарда, печени, тонкой кишки.

Паразитирование *V. coli*, развитие воспалительной реакции и гнойно-некротических изменений в толстой кишке обуславливают образование токсичных субстанций, ответственных за развитие интоксикационного синдрома в клинике заболевания.

Клиническая картина. Балантидиаз может протекать в субклинической, острой, хронической непрерывной и хронической рецидивирующей формах. В очагах инвазии возможно носительство *V. Coli*. Инкубационный период составляет 1 - 3 нед, но бывает и более коротким.

Субклиническая форма характеризуется отсутствием признаков интоксикации и дисфункции кишечника. Заболевание распознается при эндоскопическом исследовании, которое выявляет катарально-геморрагическое или язвенное поражение слизистой оболочки толстой кишки; возможны нарушения функциональных проб печени, эозинофилия.

Острая форма балантидиаза протекает обычно с выраженными явлениями общей интоксикации и симптомами колита, в зависимости от степени выраженности которых различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы болезни.

Заболевание начинается, как правило, остро, с повышения температуры до высоких цифр, лихорадочная реакция имеет часто неправильный характер. Возникают головная боль, тошнота, многократная рвота, прогрессирует общая слабость.

Постоянным признаком балантидиаза являются сильные боли в животе и диарея. Стул обильный, жидкий, часто с примесью крови и гноя, гнилостным запахом. Частота дефекаций может колебаться от 3-5 при легких до 15-20 раз в сутки при тяжелых формах заболевания. По мере прогрессирования балантидиаза снижается масса тела больных, заметно нарушается трудоспособность.

Продолжительность острой формы около 2 мес. При отсутствии своевременной терапии заболевание переходит в хроническую форму.

Хроническая рецидивирующая форма балантидиаза протекает 5-10, а иногда и более лет с чередованием периодов обострения (до 1 - 2 или 3 - 4 нед) и периодов ремиссии (до 3 - 6 мес). Признаки общей интоксикации менее выражены, чем при острой форме болезни, кишечные расстройства часто преобладают над общетоксическими.

Хроническая непрерывная форма балантидиаза характеризуется монотонным течением с умеренно выраженными токсическими и кишечными проявлениями на протяжении ряда лет. При отсутствии этиотропного лечения может приводить к кахексии.

В случае вовлечения в патологический процесс червеобразного отростка развивается клиника острого аппендицита, сопровождающаяся повышением температуры, появлением местных признаков раздражения брюшины, симптомов Ровзинга, Ситковского, Щеткина-Блюмберга и др.

В ряде случаев наблюдается развитие характерных осложнений: кишечное кровотечение, перфорация язв толстой кишки с развитием разлитого гнойного перитонита. Кишечные осложнения могут обусловить летальный исход заболевания.

Прогноз при своевременном распознавании и адекватной терапии обычно благоприятный. Летальность в эндемичных очагах составляет около 1 %. При спорадической заболеваемости наблюдались высокие показатели летальности - до 16-29 %, в настоящее время эти показатели снизились.

Диагностика. Диагноз балантидиаза основывается на данных эпидемиологического и профессионального анамнеза, указывающих на пребывание в эндемичном районе или контакт со свиньями; клинических проявлениях болезни с длительной неправильной лихорадкой, болями в животе и многократным жидким стулом с гнилостным запахом; результатах эндоскопического исследования, выявляющего характерные язвенные дефекты в толстой кишке.

Верифицируется диагноз паразитологическим методом - обнаружением вегетативных форм *V. coli* в фекалиях или биоптатах края язв, в мазках язвенного содержимого.

Дифференциальный диагноз проводится с острой дизентерией, амебиазом кишечника, неспецифическим язвенным колитом, дисбактериозом кишечника.

Лечение. Наиболее эффективным препаратом считается мономицин, который используется в дозе 150 000 - 250 000 ЕД 4 раза в день в виде двух пятидневных циклов с интервалами 5-7 дней. При тяжелом течении болезни проводят три цикла, при этом мономицин сочетают с окситетрациклином в дозе 0,2 г 4 раза в день на протяжении 7 дней.

Окситетрациклин можно использовать и самостоятельно в указанной дозе при легких и средней тяжести формах заболевания.

Отмечен положительный эффект при назначении ампициллина, ятрена, энтеросептола и метронидазола.

Наряду с этиотропной терапией показаны дезинтоксикационные средства и препараты, повышающие общую реактивность организма. При тяжелых формах показана гемотерапия.

Развитие признаков острого аппендицита или кишечных осложнений балантидиаза является показанием к экстренному хирургическому вмешательству.

Выписка реконвалесцентов осуществляется при условии клинического выздоровления и отрицательных результатах паразитологического копрологического исследования.

Профилактика балантидиаза заключается в соблюдении санитарно-гигиенических норм при уходе за свиньями, обезвреживании их фекалий, а также в своевременном выявлении и адекватном лечении больных.

Источник: Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. - 560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).