

**АМЕБИАЗ В ГРОДНЕНСКОМ РЕГИОНЕ:****ЗАВОЗНАЯ ИЛИ ЭНДЕМИЧНАЯ ИНФЕКЦИЯ?**

<sup>1</sup>В. М. Цыркунов, <sup>1</sup>Н. И. Прокопчик, <sup>2</sup>Д. С. Андрианова, <sup>2</sup>Н. И. Богомазова,  
<sup>2</sup>Т. И. Федосенко, <sup>2</sup>А. С. Гайдук, <sup>2</sup>Г. И. Юрик, <sup>2</sup>В. В. Цитко

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

<sup>2</sup>Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

*Введение.* Амебиаз в Гродненском регионе регистрировался крайне редко в виде завозных случаев, последний из которых был в 1999 г.

*Цель исследования* – представить краткий обзор клинических характеристик амебиоза и примеры амебного поражения печени, лёгких, кишечника и мягких тканей, диагностированных у 4 жителей Гродненского региона с января 2021 г. по апрель 2022 г.

*Материал и методы.* Выполнен анализ историй болезни 4 пациентов, находившихся на стационарном лечении в УЗ «Гродненская университетская клиника» (ГУК) в 2021-2022 гг.

*Результаты.* Впервые в Гродненском регионе в течение 1,5 лет этиологически диагностированы 4 случая хронического бессимптомного течения амебиоза, которые были подтверждены выделением вегетативных форм амеб и разных эпитопов (кишечник, печень, лёгкие, ткани). Представленные примеры по своим клиническим, лабораторным, визуализационным, паразитоскопическим и морфологическим данным – типичные (классические) и на 100% совпадают с приведенными в литературе данными. Эпидемиологические данные предполагают возможное инфицирование одного пациента 3 года назад в Египте. Остальные 3 пациента за пределы страны не выезжали.

*Выводы.* Зафиксированная «вспышка» инвазивной формы амебиоза в Гродненском регионе может быть следствием стремительного изменения климатических условий и создания оптимальных условий для паразитирования амеб во внешней среде (почва, вода).

Дополнительной причиной может быть снижение общего иммунитета у населения, подвергнутого пролонгированному иммуносупрессивному действию COVID-19 в последние годы. Для ускорения и повышения качества диагностики амебиоза в виде очаговых поражений разных органов или кишечных форм необходимо осуществление эпидемиологических мероприятий и клинических исследований по установлению влияния внешних факторов на передачу инфекции, а также проведение просветительской и профилактической работы с населением.

**Ключевые слова:** амебиаз, инвазивный, абсцессы, Гродненский регион

**AMOEBIASIS IN THE GRODNO REGION:****IMPORTED OR ENDEMIC INFECTION?**

<sup>1</sup>V. M. Tsykrunov, <sup>1</sup>N. I. Prokopchik, <sup>2</sup>D. S. Andrianova, <sup>2</sup>N. I. Bogomazova,  
<sup>2</sup>T. I. Fedosenko, <sup>2</sup>A. S. Gaiduk, <sup>2</sup>G. I. Yurik, <sup>2</sup>V. V. Tsitko

<sup>1</sup>Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

<sup>2</sup>Grodno University Clinic, Grodno, Belarus

*Background.* Amoebiasis as imported cases has rarely been reported in the Grodno region, the most recent being identified in 1999.

*Objective.* To provide a brief overview of the clinical characteristics of amoebiasis and examples of amoebic lesions of the liver, lungs, intestines and soft tissues diagnosed in four residents of the Grodno region from January 2021 to April 2022.

*Material and Methods.* The analysis of the case histories of 4 patients who were hospitalized at the Grodno University Clinic (GUK) in 2021-2022 was performed.

*Results.* It was for the first time in the Grodno region that 4 cases of chronic asymptomatic amoebiasis were etiologically diagnosed over the period of 1.5 years. The cases were confirmed by the isolation of vegetative forms of amoebas and various epitopes (intestines, liver, lungs, tissues). The presented examples are typical (classic) according to their clinical, laboratory, imaging, parasitology and morphological data and have 100% match with the data given in the literature. According to epidemiological data one patient is believed to have been infected in Egypt 3 years ago. The remaining three patients have not recently left the country.

*Conclusions.* The recorded "outbreak" of an invasive form of amoebiasis in the Grodno region may be due to a rapid climate change as well as the creation of optimal conditions for amoebas to parasitize in the external environment (soil, water).

The reduction in the general resistance of the population due to the exposure to prolonged immunosuppressive action of COVID-19 over recent years can be regarded as one more cause of the "outbreak". To improve the diagnosis of amoebiasis in the form of focal lesions of various organs or intestinal forms it is necessary to conduct epidemiological measures and clinical studies aimed at establishing the influence of external factors on the transmission of infection, as well as to provide health education to the population.

**Keywords:** amoebiasis, invasive, abscesses, Grodno region

**Автор, ответственный за переписку:**

Цыркунов Владимир Максимович, д-р мед. наук, профессор, Гродненский государственный медицинский университет,  
e-mail: tvn111@mail.ru

**Для цитирования:**

**Амебиаз в Гродненском регионе: завозная или эндемичная инфекция?** / В. М. Цыркунов, Н. И. Прокопчик, Д. С. Андрианова, Н. И. Богомазова, Т. И. Федосенко, А. С. Гайдук, Г. И. Юрик, В. В. Цитко // Гепатология и гастроэнтерология. 2022. Т. 6, № 1. С. 54-65. <https://doi.org/10.25298/2616-5546-2022-6-1-54-65>

**Corresponding author:**

Tsykunov Vladimir, PhD, MD (Medicine), Professor, Grodno State Medical University,  
e-mail: tvn111@mail.ru

**For citation:**

Tsykunov VM, Prokopchik NI, Andrianova DS, Bogomazova NI, Fedosenko TI, Gaiduk AS, Yurik GI, Tsitko VV. Amoebiasis in the Grodno region: imported or endemic infection? Hepatology and Gastroenterology. 2022;6(1):54-65. <https://doi.org/10.25298/2616-5546-2022-6-1-54-65>

**Введение**

Амебиаз – протозойная болезнь, вызываемая примитивным эукариотическим паразитом *Entamoeba histolytica* (*E. histolytica*), с фекально-оральным механизмом передачи [1].

Амебиаз относится к наиболее агрессивным заболеваниям кишечника у человека с тяжелыми внекишечными поражениями печени, лёгких, головного мозга и других систем и органов, оставаясь одной из трех (вторая) основных паразитарных причин смертности во всем мире [2, 3].

Следует учитывать, что среди видов *Entamoeba*, поражающих человека, *E. histolytica* вызывает заболевания, *E. dispar* – безвредный комменсал, *E. moshkovsky*, вероятно, патоген, а патогенность *E. bangladeshi* еще предстоит изучить [4].

**Классификация амебиоза (ВОЗ, 1988)**

Клинические формы: бессимптомное амебоносительство (просветный амебиоз); амебная дизентерия (кишечный амебиоз); внекишечный амебиоз (амебный абсцесс печени, лёгких, мозга и др.).

**По выраженности клинических проявлений:** манифестная форма; субклиническая форма.

**По длительности течения:** острый амебиоз (до 3 месяцев); подострый (до 6 месяцев); хронический (более 6 месяцев).

**По характеру течения:** непрерывно прогрессирующий; рецидивирующий амебиоз.

**По степени тяжести:** легкая; средней тяжести; тяжелая.

По патоморфологическим признакам амебиоз классифицируют на инвазивные и неинвазивные («носительство» цист) формы.

По данным патологоанатомических вскрытий в г. Минске с 1994 по 2015 гг. отмечены 12 летальных случаев от амебиоза среди пациентов в возрасте от 22 лет до 81 года. По локализации процесса диагностированы: энтерит – 1 случай, энтероколит и колит – 8 (восходящий отдел – 1, сигмовидный – 4, тотально толстая кишка – 2, тотально тонкая и толстая кишка – 1). Среди внекишечных форм в 7 случаях было поражение печени с развитием пилефлебических абсцессов, включая 2 в лёгких, 3 – в головном мозге, 3 – в желчном пузыре, 1 – в поджелудочной железе

(две последние локализации авторы выделили как нехарактерные) [5].

**Цель исследования** – представить краткий обзор клинических характеристик амебиоза и примеры амебного поражения печени, лёгких, кишечника и мягких тканей, диагностированных у 4 жителей Гродненского региона с января 2021 г. по апрель 2022 г.

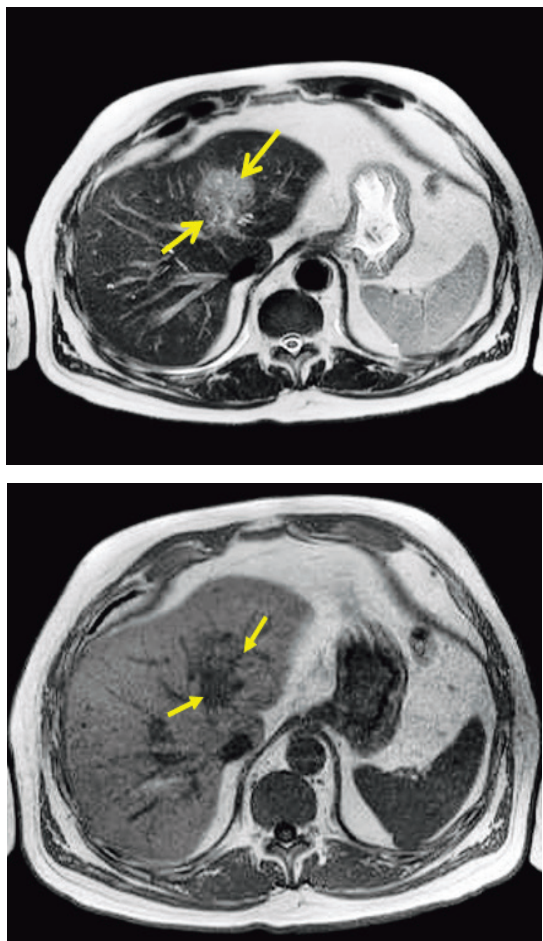
**Материал и методы (клинические примеры)**

Объект исследования представляют истории болезни 4 пациентов, проживающих в г. Гродно (2), г. п. Кореличи (1) и Гродненском районе (1), этиология амебиоза у которых диагностирована в условиях стационарного лечения в УЗ «Гродненская университетская клиника» (ГУК) в 2021-2022 гг.

Пациент Ч., 68 лет, сельский житель, обратился в поликлинику ЦРБ по месту жительства с жалобами на тяжесть в правом подреберье. При УЗИ в левой доле печени выявлено многокамерное образование 59×55 мм без четких контуров. С диагнозом «рак левой доли печени» госпитализирован в онкологическое отделение ГУК для дообследования и лечения.

Ухудшение состояния отметил около месяца назад. Эпидемиологический анамнез не отягощен, за пределы страны не выезжал, дисфункции кишечника не отмечал. Объективно: телосложение правильное, повышенного питания; живот мягкий, безболезненный при пальпации; печень не увеличена; дефекация регулярная, в стуле примеси слизи и крови не отмечал. При ректальном исследовании патологии не выявлено.

УЗИ печени: в левой доле на глубине 70 мм от поверхности кожи определяется образование с нечетким контуром, неоднородно пониженной эхогенности, размером 52×63 мм. ФГДС: признаки хронического гастрита. МРТ брюшной полости: в левой доле печени на границе 3 и 4 сегментов имеется неправильной формы зона неоднородной бесструктурной паренхимы без четких границ размером до 52,5×45×32 мм, с ИКД 0,65-1,05, с жидкостным компонентом в задне-медиальной части образования (рис. 1). Заключение: «опухоль левой доли печени?»



**Рисунок 1.** – Пациент Ч., 68 лет, МРТ: в левой доле печени на границе 3 и 4 сегментов имеется неправильной формы зона неоднородной бесструктурной паренхимы без четких границ. Заключение: опухоль печени (?)

**Figure 1.** – Patient Ch., 68 years old, MRI: in the left lobe of the liver at the border of segments 3 and 4 there is an irregularly shaped zone of heterogeneous structureless parenchyma without clear boundaries. Conclusion: liver tumor (?)

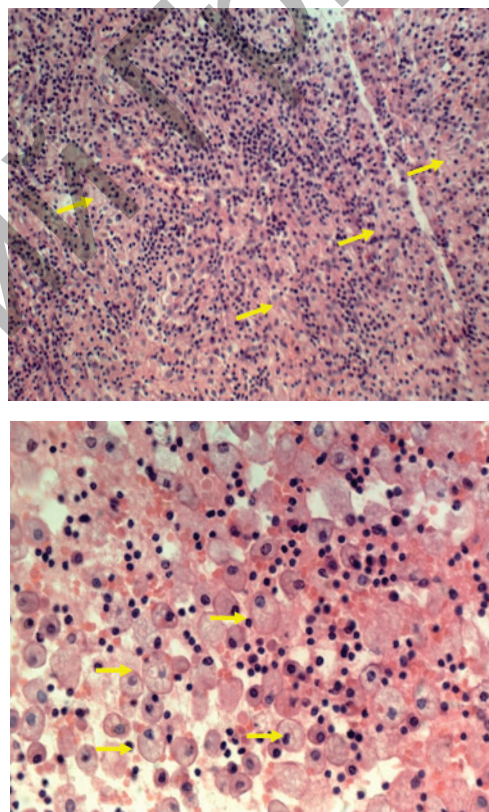
Колоноскопия: в просвете кишки на всем протяжении незначительное количество слизи, слизистая оболочка умеренно гиперемирована, отечна; обнаружены 4 формирующихся полипа размером до 0,6 см, произведена электроэксцизия. Заключение: полипоз толстой кишки.

Общий анализ крови: эр. –  $4,5 \times 10^{12}/л$ ; Нв – 141 г/л; лейкоциты –  $6,2 \times 10^9/л$ ; эоз. – 4%, пал. – 3%, сегм. – 49%, лимф. – 38%, мон. – 6%; СОЭ – 32 мм/час. Общий белок – 71 г/л, креатинин – 107 мкмоль/л; билирубин общий – 11,3 мкмоль/л; АсАТ – 31 Ед/л; АлАТ – 35 Ед/л. Альфа-фетопrotein (АФП) – 4,3 нг/мл. Канцероэмбриональный антиген (CEA) – 0,44 нг/мл.

В связи с установленным диагнозом – «опухоль левой доли печени» – выполнена левосторонняя гемигепатэктомия. Выдержки из протокола операции: левая доля печени увеличена в размерах, на границе 3 и 4 сегмента печени имеется плотное образование 4,5 см в диаметре; проведена пункция очага для цитологического исследования. Цитологическое заключение: в мазке – эритроциты, эпителий желчных прото-

ков, часть гепатоцитов с гипертрофией ядер и ядрышек; атипичные клетки не обнаружены. Диагноз после операции: «опухоль левой доли печени».

Морфологическое исследование операционного материала. Макроскопически: на разрезе удаленного фрагмента печени (15×15×8 см) определяется нечетко инкапсулированный очаг пестрого цвета за счет некроза и кровоизлияний, размером 4×3×3 см. Гистология: в ткани печени опухоль не выявлена; в центре очага ткань печени некротизирована и замещена воспалительным инфильтратом, состоящим из лимфоцитов, гистиоцитов с примесью нейтрофилов. Среди клеточного инфильтрата, преимущественно на границе с тканью печени, определяется множество вегетативных форм амев (*E.histolytica*), стенка абсцесса представлена грануляционной и соединительной тканью (рис. 2).



**Рисунок 2.** – Пациент Ч., 68 лет: хронический абсцесс печени амебной этиологии (на стрелках – *E.histolytica*). Окр.: гематоксилином и эозином, ×100 (слева), ×400 (справа)

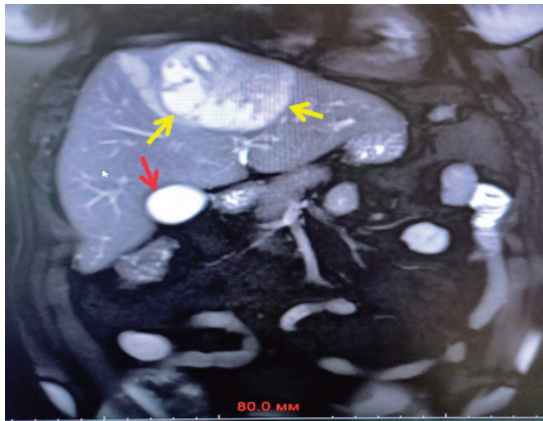
**Figure 2.** – Patient Ch., 68 years old: chronic liver abscess of amoebic etiology (arrows – *E.histolytica*). Col.: hematoxylin and eosin, ×100 (left), ×400 (right)

В прилежащей к абсцессу ткани печени отмечается полнокровие синусоидов и дисконфлексация балок. Патогистологический диагноз: хронический абсцесс печени амебной этиологии.

После проведенной терапии, спустя 2 недели после операции пациент выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

Пациент Г., 52 лет, городской житель. Во время стационарного лечения по поводу COVID-19

на КТ лёгких были выявлены изменения в печени. МРТ печени: в сегментах S4 и S8 определяется дополнительное инкапсулированное образование неоднородного сигнала за счет участков некроза и кровоизлияния с признаками накопления контраста по контуру и внутренним перегородкам, размерами 90×85×64 мм (рис. 3); в сегменте S6 – неправильной формы жидкостное образование с неоднородным содержимым без признаков накопления контраста размерами 33×20×30 мм.



**Рисунок 3.** – Пациент Г., 52 лет, МРТ печени: в S4 и S8 определяется очаг поражения (желтые стрелки); красная стрелка – желчный пузырь. Заключение: новообразование печени, метастаз (?), паразит (?)  
**Figure 3.** – Patient G., 52 years old, MRI of the liver: in S4 and S8, the lesion is determined (yellow arrows); red arrow – gallbladder. Conclusion: liver neoplasm, metastasis (?), parasite (?)

ФГДС: хронический дуоденит, хронический гастрит с очаговой гиперплазией слизистой и эрозиями в антральном отделе.

Колоноскопия: полип толстой кишки (удален), поверхностный колит, варикозное расширение вен прямой кишки.

После выздоровления от COVID-19 пациент госпитализирован в онкологическое отделение ГУК для дообследования с предварительным диагнозом: «рак печени; метастаз рака (возможно, головки поджелудочной железы); паразитарное поражение печени?».

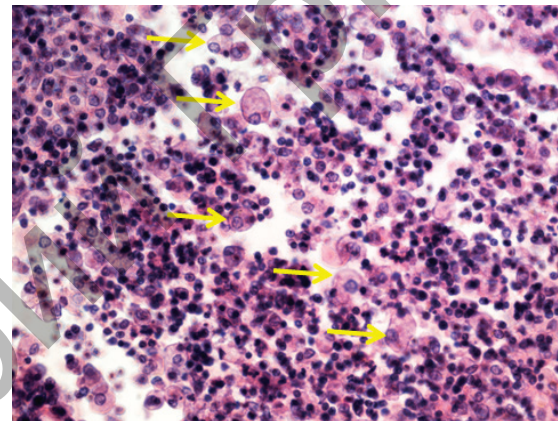
При поступлении в стационар жалоб не предъявлял. Эпидемиологический анамнез не отягощен, за пределы страны не выезжал. Общее состояние пациента удовлетворительное. Живот мягкий, безболезненный; печень не увеличена. Стул не нарушен.

Общий анализ крови: эр. –  $5,47 \times 10^{12}/л$ ; Нв – 161 г/л; гематокрит – 47%; лейкоциты –  $7,59 \times 10^9/л$ : эоз. – 5%, баз. – 2, пал. – 3%, сегм. – 54%, лимф. – 27%, мон. – 8%; СОЭ – 33 мм/час. Общий белок – 79 г/л, креатинин – 84 мкмоль/л; билирубин общий – 13,9 мкмоль/л; АсАТ – 19 Ед/л; АлАТ – 27 Ед/л; АФП – 1,86 Ед/мл; IgG к эхинококку – 3,546 U/ml.

Во время лапаротомии: печень с признаками жировой дистрофии, в задних отделах 4-го

сегмента определяется опухолевидное образование до 7 см в диаметре, плотной консистенции. Цитологическое заключение мазка-отпечатка «опухоли»: клетки рака не обнаружены; в мазке – эритроциты, элементы воспаления с большим количеством гистиоцитов; бесструктурные массы; гепатоциты, местами с реактивными изменениями; скопления фибробластов. Выполнена левосторонняя гемигепатэктомия.

Макропрепарат: удаленная левая доля печени 17×11×6 см. На разрезе определяется очаг серовато-желтоватого цвета, неправильной формы, размером 4×3,5 см, умеренной плотности. В центре очага тканевой детрит серого цвета. При микроскопическом исследовании морфологические изменения идентичны ранее описанным признакам у пациента Ч., 68 лет. Патогистологический диагноз: хронический абсцесс печени амебной этиологии (рис. 4).



**Рисунок 4.** – Пациент Г., 52 лет: хронический абсцесс амебной этиологии: среди воспалительного клеточного инфильтрата – множество амеб (*E. histolytica* – стрелки). Окр.: гематоксилином и эозином, ×200  
**Figure 4.** – Patient G., 52 years old: chronic abscess of amoebic etiology: among the inflammatory cell infiltrate, a lot of amoebae (*E. histolytica* – arrows) are determined. Col.: hematoxylin and eosin, ×200

Послеоперационный период протекал без осложнений и спустя 2 недели пациент был выписан.

Пациент М., 58 лет, житель городского поселка, заболел остро после переохлаждения. Появились повышение температуры до 37,5°C в вечернее время, озноб и потливость, одышка при физической нагрузке, сухой кашель, общая слабость, периодически возникающая тяжесть в эпигастальной области. Спустя 4 суток обратился в поликлинику по месту жительства. ПЦР РНК SARS COV2 – не выявлена. При рентгенографии органов грудной клетки – признаки левосторонней полисегментарной пневмонии, пациент был госпитализирован в ЦРБ. Эпиданамнез: 3 года назад с семьей отдыхал в Египте, где отмечал кратковременную дисфункцию кишечника без повышения температуры.

Общий анализ крови: эр. –  $4,48 \times 10^{12}/л$ ; Нв – 139 г/л; лейкоциты –  $12,79 \times 10^9/л$ : пал. – 15%, сегм. – 52%, лимф. – 32%, мон. – 2%;

тромбоциты –  $91 \times 10^9/\text{л}$ ; СОЭ – 37 мм/час. Общий белок – 74 г/л, креатинин – 133 мкмоль/л; билирубин общий – 30,8 мкмоль/л (связанный – 6,4; свободный – 24,4); АсАТ – 185 Ед/л; АлАТ – 43 Ед/л.

В связи с сохранением жалоб и отсутствием эффекта от антибактериальной терапии спустя 4 суток пациент переведен в ГУК.

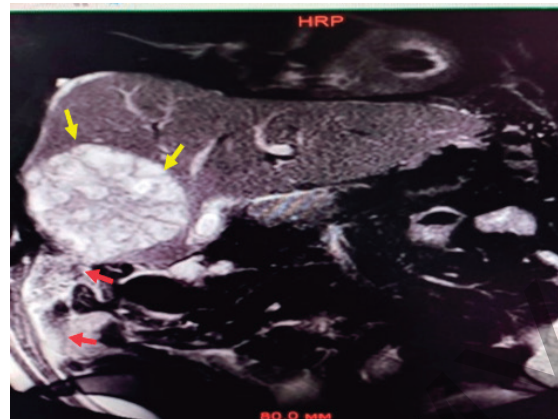
При поступлении в стационар состояние пациента удовлетворительное. Индекс массы тела – 36,3. Дыхание везикулярное, с наличием влажных мелкопузырчатых хрипов в подмышечной области слева. АД 140/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень не пальпируется. Пациент жалуется на боль в правой ягодице. В указанной зоне кожа незначительно гиперемирована, пальпируется инфильтрат низкой плотности, флюктуация не выявлена. Диагноз: внегоспитальная левосторонняя нижнедолевая пневмония; воспалительный инфильтрат мягких тканей ягодичной области.

Спустя трое суток выполнены УЗИ и МРТ брюшной полости, МСКТ грудной клетки и брюшной полости. При УЗИ в брюшной полости, в малом тазу и между петлями кишок определяется свободная жидкость. По висцеральному контуру правой доли печени – тканевое неоднородное образование  $117 \times 66$  мм. Под капсулой печени на уровне описанного образования визуализируется жидкостная структура размером  $85 \times 25$  мм. В левой плевральной полости определяется свободная жидкость толщиной слоя 10-11 мм, в правой плевральной полости – 18-19 мм.

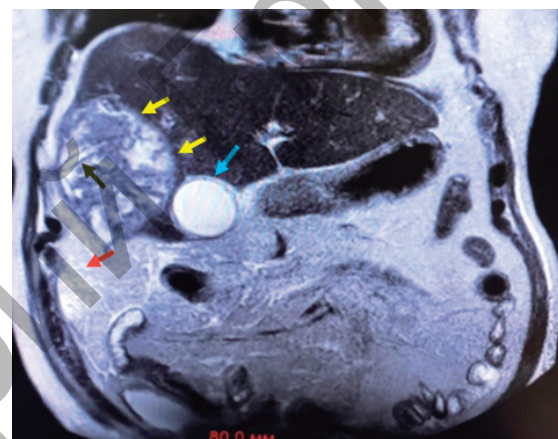
МРТ: печень правильной формы, в 5 сегменте неправильной округлой формы неоднородное жидкостное образование с ИКД 0,3-0,7, с тонкими стенками, с множественными тонкими перегородками, размером  $104 \times 71 \times 106$  мм. По передне-нижней поверхности печени на уровне внутривенного образования имеются два очага скопления жидкости воспалительного характера, размером  $79 \times 38 \times 96$  мм и  $72 \times 18 \times 38$  мм (рис. 5, 6). Заключение: признаки жидкостных образований воспалительного характера в правой доле печени и по поверхности печени (амебного происхождения?); в брюшной полости – свободная жидкость.

МСКТ: в лёгких определяются множественные периваскулярные узелки, узлы и полостные структуры, максимально выраженные в S6 левого лёгкого, размером  $35 \times 40$  мм с неровными внутренними контурами (рис. 7). Заключение: изменения в лёгких представлены воспалительным деструктивным процессом, возможно, метастазами.

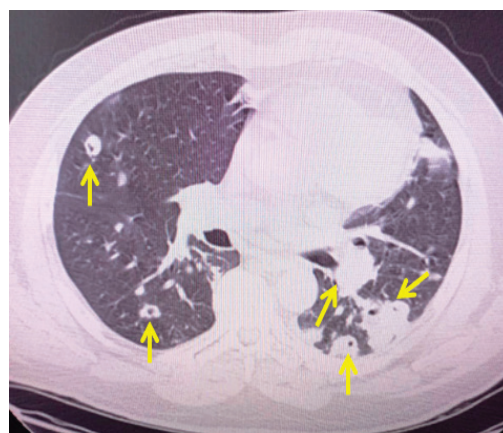
Общий анализ крови: эр. –  $4,9 \times 10^{12}/\text{л}$ ; Нв – 149 г/л; лейкоциты –  $19,33 \times 10^9/\text{л}$ : юные – 2%, пал. – 18%, сегм. – 62%, лимф. – 13%, мон. – 2%; тромбоциты –  $202 \times 10^9/\text{л}$ ; СОЭ –



**Рисунок 5.** – Пациент М., 58 лет – МРТ печени: в 5 сегменте определяется очаг округлой формы (желтые стрелки); на поверхности печени и правом боковом канале – экссудат (красные стрелки)  
**Figure 5.** – Patient M., 58 years old – MRI of the liver: in the 5th segment, a rounded focus is detected (yellow arrows); on the surface of the liver and the right lateral canal – exudate (red arrows)



**Рисунок 6.** – Пациент М., 58 лет – МРТ печени (контроль на 8 сутки после операции): абсцесс увеличился в размерах (желтые стрелки); в его просвете определяется дренажная трубка (черная стрелка; в брюшной полости – экссудат (красная стрелка)  
**Figure 6.** – Patient M., 58 years old – MRI of the liver (control on the 8th day after surgery): the abscess increased in size (yellow arrows); in its lumen, a drainage tube is determined (black arrow; in the abdominal cavity – exudate (red arrow)



**Рисунок 7.** – Пациент М., 58 лет – МСКТ лёгких: с обеих сторон множественные периваскулярные узелки, узлы и полостные структуры, максимально выраженные в S6 левого лёгкого  
**Figure 7.** – Patient M., 58 years old – MSCT of the lungs: on both sides, multiple perivascular nodules, nodes and cavity structures, most pronounced in S6 of the left lung

27 мм/час. Общий белок – 59 г/л, креатинин – 80 мкмоль/л; билирубин общий – 42,7 мкмоль/л (прямой – 13,6 мкмоль/л); АсАТ – 36 Ед /л; АлАТ – 4 Ед/л; С-реактивный белок – 141 мг/л.

На четвертые сутки госпитализации произведена лапароскопия: по правому боковому каналу имеется рыхлый инфильтрат, при разделении которого вскрылась полость с прозрачным содержимым объемом до 300 мл; при попытке мобилизации пряди большого сальника вскрылась еще одна полость, содержащая сликообразный гной объемом до 200 мл. После отделения пряди большого сальника от поверхности правой доли печени из печени начал выделяться сликообразный гной. На участке 8×7 см ткань печени буро-коричневая, с очагами казеозного распада и выделением из разрушенных стенок «сот» гноя. Дренированы полость абсцесса, правого поддиафрагмального пространства, правого бокового канала и полости малого таза. Послеоперационный диагноз: абсцесс печени (K75.0); паразитарная киста печени с абсцедированием (?).

На пятые сутки послеоперационного периода: лейкоциты –  $7,7 \times 10^9$ /л, пал. – 17%, лимфоциты – 16%, гемоглобин – 100 г/л, гематокрит – 30,5%; общий белок – 52 г/л, креатинин – 77 мкмоль/л, билирубин – 21 мкмоль/л, АсАТ – 32 Ед/л, АлАТ – 10 Ед/л. Температура тела: 37,9–38,3°C.

Клинический диагноз: абсцесс правой доли печени, состояние после лапаротомии, санации и дренирования брюшной полости; двусторонняя полисегментарная деструктивная пневмония, двусторонний гидроторакс, ДН 2 ст.; артериальная гипертензия 2 ст., риск 4, Н1; воспалительный инфильтрат мягких тканей правой ягодичной области; ожирение 2 ст.

Патогистологическое исследование операционного материала: биоптат представлен множеством кусочков ткани грязно-серого цвета, неправильной формы, размером до 12×6×5 мм. При микроскопии биоптат представляет собой стенки хронического абсцесса с наличием сре-

ди гнояного экссудата вегетативных и погибших амёб (рис. 8).

На седьмые сутки послеоперационного периода: эр. –  $3,23 \times 10^{12}$ /л; Нв – 99 г/л; гематокрит – 29,5%; лейкоциты –  $7,1 \times 10^9$ /л: эоз. – 1%, пал. – 5%, сегм. – 84%, лимф. – 9%, мон. – 1%; СОЭ – 51 мм/час. Общий белок – 56 г/л, креатинин – 78 мкмоль/л; билирубин общий – 12,2 мкмоль/л; АсАТ – 32 Ед /л; АлАТ – 13 Ед/л.; С-реактивный белок – 105 мг/л.

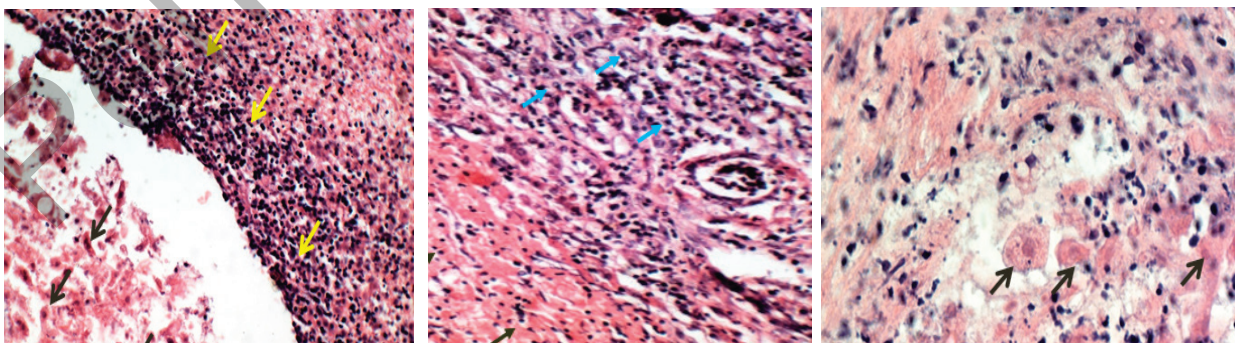
Микробиологическое исследование мокроты: в нативном препарате лейкоциты густым слоем в поле зрения (нейтрофилы – 85%, лимфоциты – 4%, эозинофилы – 1%, альвеолярные макрофаги – 10%), а также вегетативные формы *E. histolytica* в количестве 3–10 в поле зрения; амёбы обнаружены также в нативных мазках мокроты, окрашенных раствором Люголя (рис. 9).

При паразитоскопии кала также обнаружены амёбы. Таким образом, многочисленные очаги воспаления, включая воспалительный инфильтрат мягких тканей ягодичной области, – проявление внекишечного инвазивного амёбиаза.

К лечению добавлен метронидазол в дозе 1000 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней, а в связи с сохранением выделения вегетативных форм амёб из кала – метронидазол внутрь по 500 мг (2 раза/сутки) и ципрофлоксацин по 500 мг (2 раза/сутки). Пациент продолжает лечение.

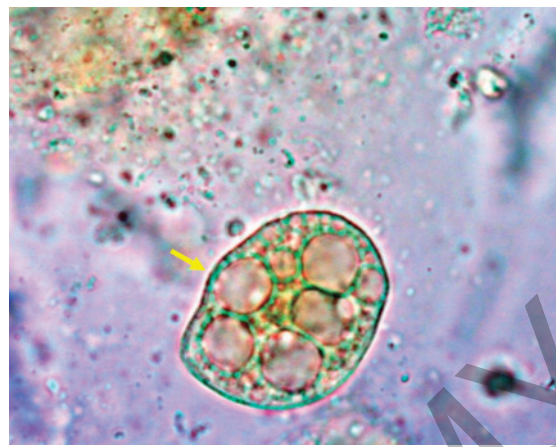
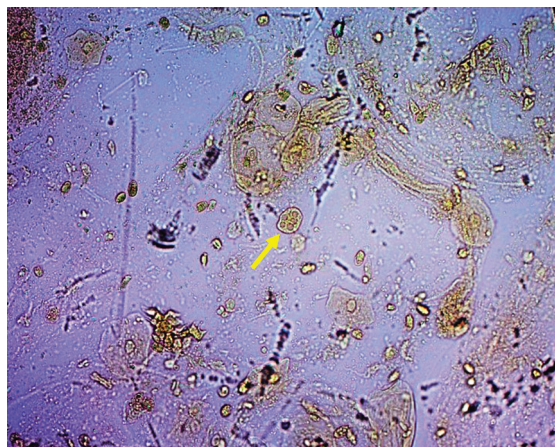
Пациент Г., 46 лет, городской житель, заболел остро, когда повысилась температура. Наблюдался участковым терапевтом. Спустя трое суток был госпитализирован в городскую больницу в связи с усилением одышки и нарастаем общей слабости. При УЗИ органов брюшной полости выявлен абсцесс печени и пациент переведен в ГУК.

При поступлении жалобы прежние, живот мягкий безболезненный, печень не пальпируется. МРТ: печень умеренно увеличена; в 4 сегменте определяется дополнительное образование



**Рисунок 8.** – Пациент М., 58 лет – фрагменты стенки хронического абсцесса: в полости абсцесса тканевой детрит с наличием живых и погибших амёб (черные стрелки); стенка представлена грануляционной и рыхлой соединительной тканью (синие стрелки), густо инфильтрирована лейкоцитами (желтые стрелки). Окр.: гематоксилином и эозином, ×200 (слева и в центре), ×400 (справа)

**Figure 8.** – Patient M., 58 years old – fragments of the wall of a chronic abscess: tissue detritus in the abscess cavity with the presence of living and dead amoebas (black arrows); the wall is represented by granulation and loose connective tissue (blue arrows), densely infiltrated with leukocytes (yellow arrows). Col.: hematoxylin and eosin, ×200 (left and center), ×400 (right)

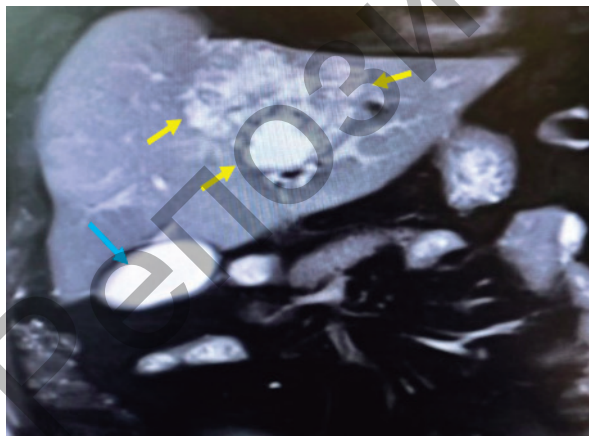


**Рисунок 9.** – Нативный мазок мокроты, окрашенный раствором Люголя (желтые стрелки – *E. histolytica*, эритрофае),  $\times 100$  (слева),  $\times 400$  (справа)

**Figure 9.** – Native sputum smear stained with Lugol's solution (yellow arrows – *E. histolytica*, erythrophae),  $\times 100$  (left),  $\times 400$  (right)

с неровными и нечеткими контурами, преимущественно жидкостного строения, с неровными внутренними перегородками, без четкой капсулы, с признаками накопления контрастного препарата в объеме 20 мл по контуру и внутренним перегородкам, размером около  $80 \times 88 \times 79$  мм с повышением сигнала на DWI без ограничения диффузии (рис. 10). Внутривенные протоки и паренхима печени по периферии умеренно сдавлена. Просвет печеночных вен и воротной вены прослеживается. Воротная вена до 12,5 мм в диаметре.

Заключение: признаки объемного жидкостного образования правой доли печени с умеренной компрессией желчных протоков и сосудов, с накоплением контрастного препарата по перегородкам и по контуру на фоне диффузной неоднородности печени (вероятно, абсцесс, нельзя исключить паразитарный характер поражения).



**Рисунок 10.** – Пациент Г., 46 лет – МРТ печени: в 4 сегменте определяется многокамерное образование с нечеткими контурами

**Figure 10.** – Patient G., 46 years old – MRI of the liver: in the 4th segment, a multi-chamber formation with fuzzy contours is determined

КТ-исследование органов грудной полости: в дорсальных отделах нижних долей обоих лёгких определяются участки компримированной («сжатой») паренхимы с неровными контурами.

В обоих лёгких определяются единичные узелки, преимущественно в 4 сегменте правого лёгкого, диаметром до 6 мм. Корни лёгких не расширены. В прекардиальной клетчатке имеются единичные лимфоузлы диаметром до 9 мм. В плевральной полости справа определяется жидкость толщиной до 22 мм, в левой – до 15 мм, в полости перикарда – до 11 мм (рис. 11). Заключение: изменения в дорсальных отделах лёгких, вероятно, гипостатического характера; единичные очаги в лёгких, вероятно, поствоспалительного генеза; в плевральных полостях и в полости перикарда содержится жидкость.

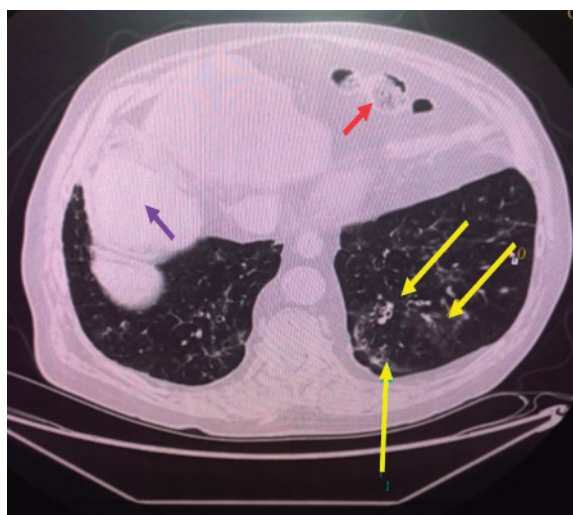
Общий анализ крови: эр. –  $3,7 \times 10^{12}/л$ ; Нв – 130 г/л; лейкоциты –  $10,54 \times 10^9/л$ . Общий белок – 47 г/л (альбумины – 26 г/л), мочевины – 10 ммоль/л; билирубин общий – 42,7 ммоль/л (прямой – 13,6 ммоль/л); АсАт 107 Ед/л; АлАт – 207 Ед/л; С-реактивный белок – 106 мг/л.

На основании выявленных изменений выставлен клинический диагноз: абсцесс правой доли печени, амёбиоз (?); внегоспитальная двусторонняя пневмония; ДН 2 ст.; артериальная гипертензия 2, риск 3; Н1; ожирение 1 ст.

Спустя сутки после госпитализации при микроскопическом исследовании бронхоальвеолярного смыва обнаружены вегетативные формы амёб, что подтвердило наличие инвазивной формы амёбиоза с поражением печени и лёгких. Комплексная терапия расширена за счет препаратов, направленных на лечение паразитарной патологии. В данном случае эпидемиологический анамнез не отягощен.

### Результаты и обсуждение

*E. histolytica* известна более 160 лет. Болезнь регистрируется во всем мире, сохраняя самые высокие показатели заболеваемости в Индии, Африке, Мексике и других регионах Центральной Америки и Амазонии. По данным ВОЗ, оценка мирового бремени амёбиоза показала, что



**Рисунок 11.** – Пациент Г., 46 лет – КТ лёгких: участок компримированной паренхимы лёгкого (желтые стрелка); красная стрелка – кишечник, фиолетовая стрелка – печень  
**Figure 11.** – Patient G., 46 years old – CT scan of the lungs: a section of the compressed lung parenchyma (yellow arrows); red arrow – intestines, purple arrow – liver

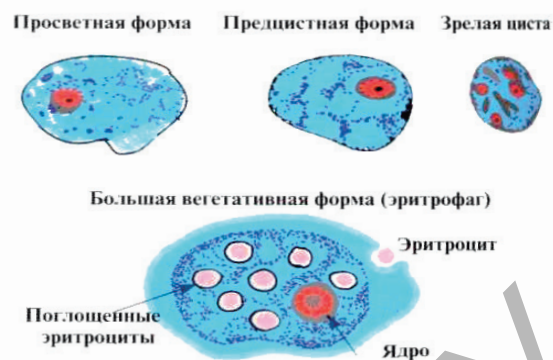
около 500 млн человек были инфицированы *E. histolytica*, а 10% из них страдали инвазивным амебиазом [6, 7].

В связи с увеличением числа поездок и эмиграции в развитые страны инфекция становится все более распространенной в ранее не эндемичных регионах из-за тесноты, плохих санитарных условий и нехватки чистой воды. Недавние иммигранты или путешественники, возвращающиеся после длительного пребывания из эндемичных регионов, подвергаются высокому риску развития амебиаза. Высокий риск амебиаза характерен для таких групп населения, как гомосексуалисты, пациенты с ВИЧ/СПИД, лица с ослабленным иммунитетом, пациенты психиатрических больниц, домов престарелых, хосписов [8, 9, 10].

*E. histolytica* паразитирует у человека в четырех формах: вегетативная (малая просветная, непатогенная), обитает в просвете толстой кишки; вегетативная (большая тканевая, патогенная), эритрофаг, паразитирует в тканях и органах хозяина; предциста и циста – покоящиеся неподвижные формы амёбы, устойчивые к воздействию факторов окружающей среды и к дезинфицирующим средствам (рис. 12) [11].

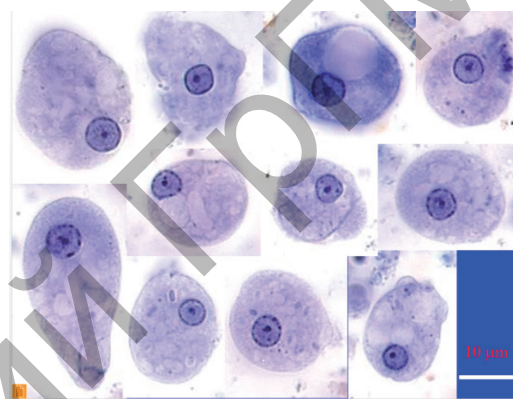
Инфекционный цикл *E. histolytica* начинается с проглатывания цисты, неделящейся четырехъядерной формы, способной выживать в окружающей среде благодаря защитной хитинсодержащей клеточной стенке [14]. После проглатывания циста эксцистируется в тонкой кишке с образованием инвазивной формы трофозои (рис. 13).

*E. histolytica* бессимптомно колонизирует толстую кишку у 9 из 10 инфицированных человек; в других случаях паразит проникает через эпителиальный барьер слизистой оболочки и вы-



**Рисунок 12.** – Схема строения разных форм *E. histolytica* [12]

**Figure 12.** – Scheme of the structure of various forms of *E. histolytica* [12]



**Рисунок 13.** – Трофозоиты *E. histolytica* [13]

**Figure 13.** – *E. histolytica* trophozoites [13]

зывает амёбный колит, имеющий склонность к хроническому рецидивирующему течению и/или внекишечным проявлениям амёбиаза в виде абсцессов в печени, лёгких, головном мозге и других органах [15-18].

В основе патогенеза заболевания лежит выраженная цитотоксическая активность паразита, являющаяся основной причиной обширного повреждения тканей [19, 20]. Цитопатогенность амёбы состоит из отдельных компонентов: контактно-зависимого цитолетального эффекта и фагоцитоза. Показано, что 94% клеток-мишеней погибают до фагоцитоза [21]. Секретируя протеиназы, растворяющие ткани хозяина при контакте, трофозоиты *E. histolytica* преодолевают барьер слизистой оболочки и проходят через портальную систему кровообращения в печень, где вызывают абсцессы. Амёбы индуцируют ферментативный очаговый некроз гепатоцитов и множественные микроабсцессы, которые, сливаясь, образуют единый очаг поражения, центральная полость которого содержит однородную густую жидкость, обычно красновато-коричневого или желтого цвета, похожего на «пасту из анчоусов» [22, 23].

В клинике амёбиаза преобладающие симптомы поражения печени – боль в правом подреберье, лихорадка и увеличение печени в размерах. При отсутствии отягощенного эпидемиологиче-

ского анамнеза предварительным диагнозом нередко являются рак печени или метастазы рака в печень [24, 25].

На 10-кратное преобладание мужчин среди пациентов указывают многие авторы, как и на то, что амёбный абсцесс печени обычно поражает людей в возрасте от 18 до 50 лет [26, 27]. Существует предположение, что злоупотребление алкоголем, сопровождающееся гепатоцеллюлярным повреждением, может быть отягощающим фактором у пациентов мужского пола при амёбиазе [28].

Амёбный абсцесс печени может развиваться спустя месяцы или годы после поездки в эндемичный район, что требует тщательного сбора анамнеза и знания эпидемиологических факторов риска [28]. Анализ 75 случаев амёбиаза показал, что наиболее частой жалобой была лихорадка (77%), боль в животе (72%), локализуемая в правом подреберье. Кроме того, отмечены кашель (16%), боль в грудной клетке (19%) и рентгенологические изменения в лёгких (57%). У большинства пациентов (69%) эти симптомы наблюдались менее 2 недель. Лейкоцитоз зафиксирован у 83% пациентов, тогда как уровни АлАТ, АсАТ, ЩФ и билирубина часто были в пределах нормы. Большинство пациентов диагноз поставлен на основании УЗИ (85%), с последующим подтверждением титра антител в сыворотке крови (88%). Однако в отделении неотложной помощи диагноз амёбного абсцесса печени установлен только у 31,5% пациентов [29].

При анализе 30 случаев амёбиаза отмечено, что у большинства пациентов (80%) абсцесс печени был одиночным, локализовавшимся в правой доле (77%). Рентгенологические изменения в лёгких отмечены в 30% случаев [30]. Абсцессы печени локализуются в 4-5 раз чаще в правой доле, что можно объяснить более прямым углом отхождения и большим диаметром правой ветви воротной вены [31]. Более чем в 80% случаев абсцессы печени расположены поверхностно, вблизи верхнего края, что связано с присасывающим действием движений диафрагмы на кровоток в печени во время дыхания [32]. При вовлечении в процесс диафрагмы наблюдается высокое стояние ее купола, ограничение подвижности и снижение вентиляции лёгких [17].

При пункции абсцесса обычно удается получить густую, коричневого цвета («шоколадную») массу, образовавшуюся в результате некроза печёночной ткани. Однако чаще всего амёбиаз диагностируется при патогистологическом исследовании резецированного абсцесса печени [33].

В хроническом течении амёбиаза в воспалительном инфильтрате преобладают макрофаги, лимфоциты, эозинофилы, плазматические клетки и постепенно формируется неспецифическая грануляционная ткань. В дальнейшем на грани-

це с неизменной тканью печени формируется соединительнотканная капсула. Абсцессы печени могут сопровождаться перигепатитом, разрушать капсулу печени и приводить к образованию поддиафрагмального абсцесса, перитонита и других осложнений [34].

Иногда могут возникнуть внутренние (печёчно-лёгочные) и наружные (чрескожные) свищи [35]. При крупных абсцессах возможно развитие желтухи, обусловленной билио-васкулярным свищом, возникающим в результате некроза печени, что является плохим прогностическим признаком [36].

Описаны тяжелые осложнения амёбиаза печени, связанные с распространением воспалительного процесса в плевральную и перикардальную полости, с возникновением абсцессов лёгких и гнойного перикардита. В одном из исследований приведены 503 случая амёбных абсцессов печени, зарегистрированных на протяжении 21 года, из которых 110 (22%) осложнились перфорацией абсцесса. Чаще всего воспалительный процесс распространялся на плевро-пульмональные структуры – в 79 (72%) случаях, поддиафрагмальное пространство – в 15 (14%) и в брюшную полость – в 11 (10%) случаях; реже – на грудную и брюшную стенки, перикард, желчные протоки, почки, средостение, толстую кишку [37].

При описании клинико-морфологических проявлений 96 амёбных абсцессов печени, выявленных у 77 пациентов, проживающих в Камеруне, авторы статьи отмечают, что при дренировании из каждого абсцесса выделялось от 80 до 2500 мл гноя. Серологические тесты на амёбиаз были резко положительными почти во всех случаях, а тесты на ВИЧ (проспективно) – в 11,6% наблюдений [28, 38].

Диагностика амёбного колита в настоящее время требует сочетания микроскопического исследования с методами, позволяющими точно идентифицировать возбудителя. В большинстве случаев инвазивного амёбиаза с локализацией поражения в толстой кишке надежным методом признана ректороманоскопия с немедленным микроскопическим исследованием (паразитоскопия) свежих проб фекалий на наличие подвижных трофозоитов *E. histolytica* (гематофагов), а также нативного неокрашенного мазка и свежего мазка, окрашенного йодом. Промежуток времени от момента выделения фекалий до исследования не должен превышать 15-20 минут. Обнаружение специфических антигенов *E. histolytica* в стуле – быстрый и чувствительный метод, который следует рассматривать как метод выбора. Полезность серологических тестов для дифференциации *E. dispar* от *E. histolytica* спорная. Однако серология считается методом выбора для диагностики внекишечного амёбиаза. Циркулирующие лектиновые антигены Gal/GalNac могут

быть обнаружены в сыворотке крови 96% пациентов с нелеченым амёбным абсцессом печени [39].

ПЦР кала – высокочувствительный и специфичный метод, но высокая стоимость делает его недоступным в эндемичных районах со сложными экономическими условиями. По данным ряда авторов, ДНК *E. histolytica* была обнаружена в образце из абсцесса печени у 80,4% пациентов с помощью мультиплексной ПЦР. Кроме того, ПЦР-тест обнаружил ДНК *E. histolytica* только в 4 из 23 (17,4%) образцов мочи, собранных до лечения метронидазолом, и в 17 из 30 (56,7%) образцов мочи, собранных после лечения. Это исследование показало, что выявление ДНК *E. histolytica* в моче можно использовать в диагностике абсцесса печени и в качестве прогностического маркера после терапии метронидазолом [40].

Основными методами диагностики печёночного амёбиаза признаны визуализационные способы – УЗИ, КТ и МРТ, которые регистрируют изменение топографии, размеров, конфигурации печени и очаговое поражение органа [41]. Следует помнить, что УЗИ органов брюшной полости, КТ или МРТ выявляют патологический процесс в печени, но не его этиологию. Для этого необходимы лабораторные исследования сыворотки крови и/или морфологические исследования содержимого абсцесса [42].

Верифицируют диагноз с помощью обнаружения трофозоитов *E. histolytica* в экссудате, при кишечных проявлениях – в кале, а также выявлением сывороточных антител к амёбе в крови. Обнаружение антигенов и ДНК-зондов обеспечивает более быструю и точную диагностику [43, 44].

Ранее амёбные абсцессы печени почти всегда были фатальным осложнением, но в настоящее время даже большие абсцессы можно успешно вылечить. Лечение печёночного амёбиаза проводится назначением метронидазола в качестве начального лекарственного средства с последующим введением люминального амёбицида. У пациентов с большими абсцессами, у которых наблюдаются признаки неизбежного разрыва, и особенно у тех, кто не отвечает на медикаментозное лечение, чрескожный дренаж должен выполняться под контролем УЗИ или КТ. Общая летальность от разрыва амёбного абсцесса печени составляет 19,4%. Летальность выше у пациентов, лечившихся хирургическим путем (37,5%), по сравнению с теми, кто получал только консервативное лечение (5%) [45].

Хирургическое дренирование путем лапаротомии предназначено только для пациентов со вторичными инфекциями [46].

Что касается принципов консервативной терапии амёбиаза, то, согласно недавнему консенсусу, ни в коем случае нельзя проводить профилактику амёбиаза и не следует назначать лечение пациентам с отсутствием симптомов. Затраты на лечение бессимптомных лиц, как денежные, так и связанные с риском чрезмерного использования лекарств, не оправданы. По показаниям в лечении применяют метронидазол, тинидазол, мексаформ, осарсол, ятрен, дийодохин, делагил, дигидроэмитин и другие [47].

Профилактика заключается в выявлении и лечении цистовыделителей и носителей амёб, а также в проведении общесанитарных мероприятий.

### Выводы

Впервые в Гродненском регионе в течение 1,5 лет зарегистрированы 4 этиологически верифицированных случая хронического амёбиаза бессимптомного течения с последующей манифестацией в виде инвазивных форм с поражением печени, лёгких, кишечника и мягких тканей. Представленные примеры по своим клиническим, лабораторным, визуализационным, паразитоскопическим и морфологическим данным типичны (классические) и на 100% совпадают с приведенными в литературе данными. Безусловно, не исключая возможность инфицирования одного из пациентов в Египте 3 года тому назад с развитием у него «завозной» инфекции, зафиксированная в настоящее время «вспышка» амёбиаза в нашем регионе может быть следствием стремительного изменения климатических условий и создания оптимальной среды для паразитирования амёб во внешней среде (почва, вода). Одна из дополнительных причин – снижение общего иммунитета у людей в последние годы, подвергнутых пролонгированному иммуносупрессивному действию COVID-19. В случае дальнейшей регистрации подобной патологии в виде очаговых поражений разных органов или проявлений кишечных форм амёбиаза необходимо принятие дополнительных мер по диагностике и профилактике амёбиаза, включая проведение эпидемиологических и клинических исследований по установлению влияния возможных внешних факторов на передачу инфекции, по просветительской и профилактической работе с населением.

## References

- Stanley SL Jr. Amoebiasis. *Lancet*. 2003;361(9362):1025-1034. doi: 10.1016/S0140-6736(03)12830-9.
- Salles JM, Moraes LA, Salles MC. Hepatic amebiasis. *Braz J Infect Dis*. 2003;7(2):96-110. doi: 10.1590/s1413-86702003000200002.
- Salles JM, Salles MJ, Moraes LA, Silva MC. Invasive amebiasis: an update on diagnosis and management. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2007;5(5):893-901. doi: 10.1586/14787210.5.5.893.
- Ali IK. Intestinal amebae. *Clin Lab Med*. 2015;35(2):393-422. doi: 10.1016/j.cll.2015.02.009.
- Poljakova SM, Nedzved MK. Patologicheskaja anatomija amebiaza. Minsk: BGMU; 2016. 23 p. (Russian).
- Cui Z, Li J, Chen Y, Zhang L. Molecular epidemiology, evolution, and phylogeny of *Entamoeba* spp. *Infect Genet Evol*. 2019;75:104018. doi: 10.1016/j.meegid.2019.104018.
- Carrero JC, Reyes-López M, Serrano-Luna J, Shibayama M, Unzueta J, León-Sicairens N, de la Garza M. Intestinal amebiasis: 160 years of its first detection and still remains as a health problem in developing countries. *Int J Med Microbiol*. 2020;310(1):151358. doi: 10.1016/j.ijmm.2019.151358.
- Hung CC, Chang SY, Ji DD. *Entamoeba histolytica* infection in men who have sex with men. *Lancet Infect Dis*. 2012;12(9):729-736. doi: 10.1016/S1473-3099(12)70147-0.
- Gupta S, Smith L, Diakiw A. Amebiasis and Amebic Liver Abscess in Children. *Pediatr Clin North Am*. 2022;69(1):79-97. doi: 10.1016/j.pcl.2021.08.003.
- Escolà-Vergé L, Arando M, Vall M, Rovira R, Espasa M, Sulleiro E, Armengol P, Zarzuela F, Barberá MJ. Outbreak of intestinal amebiasis among men who have sex with men, Barcelona (Spain), October 2016 and January 2017. *Euro Surveill*. 2017;22(30):30581. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2017.22.30.30581.
- Manna D, Ehrenkauf GM, Lozano-Amado D, Singh U. *Entamoeba* stage conversion: progress and new insights. *Curr Opin Microbiol*. 2020;58:62-68. doi: 10.1016/j.mib.2020.09.005.
- StudFiles [Internet]. Available from: <https://studfile.net/preview/1574546/>
- Sterilno.net [Internet]. Available from: <https://sterilno.net/infection/protozoal-infections/amebiasis-symptoms-treatment.html>
- Jones MF, Newton WL. The survival of cysts of *Entamoeba histolytica* in water at temperatures between 45 degrees C. and 55 degrees C. *Am J Trop Med Hyg*. 1950;30(1):53-58. doi: 10.4269/ajtmh.1950.s1-30.53.
- Hughes MA, Petri WA Jr. Amebic liver abscess. *Infect Dis Clin North Am*. 2000;14(3):565-582. doi: 10.1016/s0891-5520(05)70121-5.
- Petri WA, Haque R. *Entamoeba histolytica* brain abscess. *Handb Clin Neurol*. 2013;114:147-52. doi: 10.1016/B978-0-444-53490-3.00009-1.
- Shamsuzzaman SM, Hashiguchi Y. Thoracic amebiasis. *Clin Chest Med*. 2002;23(2):479-92. doi: 10.1016/s0272-5231(01)00008-9.
- Li J, Cui Z, Li X, Zhang L. Review of zoonotic amebiasis: Epidemiology, clinical signs, diagnosis, treatment, prevention and control. *Res Vet Sci*. 2021;136:174-181. doi: 10.1016/j.rvsc.2021.02.021.
- Kantor M, Abrantes A, Estevez A, Schiller A, Torrent J, Gascon J, Hernandez R, Ochner C. *Entamoeba histolytica*: Updates in Clinical Manifestation, Pathogenesis, and Vaccine Development. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2018;2018:4601420. doi: 10.1155/2018/4601420.
- Marchat LA, Hernández-de la Cruz ON, Ramírez-Moreno E, Silva-Cázares MB, López-Camarillo C. Proteomics approaches to understand cell biology and virulence of *Entamoeba histolytica* protozoan parasite. *J Proteomics*. 2020;226:103897. doi: 10.1016/j.jprot.2020.103897.
- Ralston KS, Petri WA Jr. Tissue destruction and invasion by *Entamoeba histolytica*. *Trends Parasitol*. 2011;27(6):254-63. doi: 10.1016/j.pt.2011.02.006.
- Stanley SL. Pathophysiology of amebiasis. *Trends Parasitol*. 2001;17(6):280-285. doi: 10.1016/s1471-4922(01)01903-1.
- Solares I, Kessler P. Liver abscess in "anchovy paste"; Amebiasis alert. *Rev Clin Esp (Barc)*. 2021;221(5):307-308. doi: 10.1016/j.rceng.2019.05.020.
- Heil TC, Dercksen MW, Blank SN. Infection or metastases? The amebic abscess. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2018;162:D2580.
- Maltz G, Knauer CM. Amebic liver abscess: a 15-year experience. *Am J Gastroenterol*. 1991;86(6):704-710.
- Acuna-Soto R, Maguire JH, Wirth DF. Gender distribution in asymptomatic and invasive amebiasis. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(5):1277-1283. doi: 10.1111/j.1572-0241.2000.01525.x.
- Bernin H, Marggraff C, Jacobs T, Brattig N, Le VA, Blessmann J, Lotter H. Immune markers characteristic for asymptotically infected and diseased *Entamoeba histolytica* individuals and their relation to sex. *BMC Infect Dis*. 2014;14:621. doi: 10.1186/s12879-014-0621-1.
- Jackson-Akers JY, Prakash V, Oliver TI. Amebic Liver Abscess. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430832/>
- Hoffner RJ, Kilagbalian T, Esekogwu VI, Henderson SO. Common presentations of amebic liver abscess. *Ann Emerg Med*. 1999;34(3):351-355. doi: 10.1016/s0196-0644(99)70130-7.
- Hoque MI, Uddin MS, Sarker AR, Uddin MK. Common presentation of amebic liver abscess - a study in a tertiary care hospital in Bangladesh. *Mymensingh Med J*. 2014;23(4):724-9.
- Kurland JE, Brann OS. Pyogenic and amebic liver abscesses. *Curr Gastroenterol Rep*. 2004;6(4):273-9. doi: 10.1007/s11894-004-0078-2.
- Conter RL, Pitt HA, Tompkins RK, Longmire WP Jr. Differentiation of pyogenic from amebic hepatic abscesses. *Surg Gynecol Obstet*. 1986;162(2):114-120.
- Frey CF, Zhu Y, Suzuki M, Isaji S. Liver abscesses. *Surg Clin North Am*. 1989;69(2):259-271. doi: 10.1016/s0039-6109(16)44784-5.
- Adeyemo AO, Aderounmu A. Intrathoracic complications of amebic liver abscess. *J R Soc Med*. 1984;77(1):17-21.
- Michels AG, van Orstrand HS, Collins EN. Amebic hepatic abscess with bronchohepatic fistula; report of a case. *Cleve Clin Q*. 1949;16(3):142-7. doi: 10.3949/ccjm.16.3.142.
- Singh V, Bhalla A, Sharma N, Mahi SK, Lal A, Singh P. Pathophysiology of jaundice in amebic liver abscess. *Am J Trop Med Hyg*. 2008;78(4):556-9.
- Meng XY, Wu JX. Perforated amebic liver abscess: clinical analysis of 110 cases. *South Med J*. 1994;87(10):985-90. doi: 10.1097/00007611-199410000-00004.
- Njoya O, Ndam EC, Ngoue V, Sende CN. Amebic liver abscesses in Yaoundé. *Sante*. 1999;9(2):119-22.
- Merens A, Rapp C, Fabre R, Cavallo JD. Utility and limitations of laboratory diagnosis of amebiasis. *Med Trop*. 2005;65(2):167-75.
- Parija SC, Khairnar K. Detection of excretory *Entamoeba histolytica* DNA in the urine, and detection of *E. histolytica* DNA and lectin antigen in the liver abscess pus for the diagnosis of amebic liver abscess. *BMC Microbiol*. 2007;7:41. doi: 10.1186/1471-2180-7-41.
- Giovagnoni A, Gabrielli O, Coppa GV, Paci E, Catassi C, Giorgi P. MRI appearances in amebic granulomatous hepatitis: a case report. *Pediatr Radiol*. 1993;23(7):536-537. doi: 10.1007/BF02012142.
- Miller Q, Kenney JM, Cotlar AM. Amebic abscess of the liver presenting as acute cholecystitis. *Curr Surg*. 2000;57(5):476-479. doi: 10.1016/s0149-7944(00)00317-2.
- Proctor EM. Laboratory diagnosis of amebiasis. *Clin Lab Med*. 1991;11(4):829-859.
- Reddy R. Amebic Liver Abscess: Rare Entity in Recent Times. *Cureus*. 2021;13(9):e17698. doi: 10.7759/cureus.17698.
- Memon AS, Siddiqui FG, Memon HA, Ali SA. Management of ruptured amebic liver abscess: 22-years experience. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2010;22(2):96-9.
- Kumar R, Priyadarshi RN, Anand U. Management of ruptured amebic liver abscess: can we afford surgical

drainage today? *Frontline Gastroenterol.* 2020;12(7):695. doi: 10.1136/flgastro-2020-101612.

47. Lucas R, Upcroft JA. Clinical significance of the redefinition of the agent of amoebiasis. *Rev Latinoam Microbiol.* 2001;43(4):183-7.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование проведено без спонсорской поддержки.

**Соответствие принципам этики.** Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

**Сведения об авторах:**

Цыркунов Владимир Максимович, д-р мед. наук, профессор, Гродненский государственный медицинский университет, e-mail: tvn111@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9366-6789

Прокопчик Николай Иванович, канд. мед. наук, доцент, Гродненский государственный медицинский университет, e-mail: prokopni@mail.ru, ORCID: 0000-0001-9319-9896

Андрианова Диана Сергеевна, УЗ «Гродненская университетская клиника», e-mail: andrdi@tut.by

Богомазова Наталья Николаевна, УЗ «Гродненская университетская клиника», e-mail: sbnnsmls@mail.ru

Федосенко Татьяна Иосифовна, УЗ «Гродненская университетская клиника», e-mail: tatiana720272@gmail.com

Гайдук Анастасия Сергеевна, УЗ «Гродненская университетская клиника», e-mail: rainer0310@mail.ru

Юрик Галина Евгеньевна, УЗ «Гродненская университетская клиника», e-mail: yurik-95@mail.ru

Цитко Виктор Владимирович, УЗ «Гродненская университетская клиника»

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Financing.** The study was performed without external funding.

**Conformity with the principles of ethics.** The study was approved by the local ethics committee.

**Information about authors:**

Tsykunov Vladimir, PhD, MD (Medicine), Professor, Grodno State Medical University, e-mail: tvn111@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9366-6789

Prokopchik Nikolaj, PhD (Medicine), Associate Professor, Grodno State Medical University; e-mail: prokopni@mail.ru, ORCID: 0000-0001-9319-9896

Andrianova Diana, Grodno University Clinic, e-mail: andrdi@tut.by

Bogomazova Natalia, Grodno University Clinic, e-mail: sbnnsmls@mail.ru

Fedosenko Tatiana, Grodno University Clinic, e-mail: tatiana720272@gmail.com

Gaiduk Anastasia, Grodno University Clinic, e-mail: rainer0310@mail.ru

Yurik Galina, Grodno University Clinic, e-mail: yurik-95@mail.ru

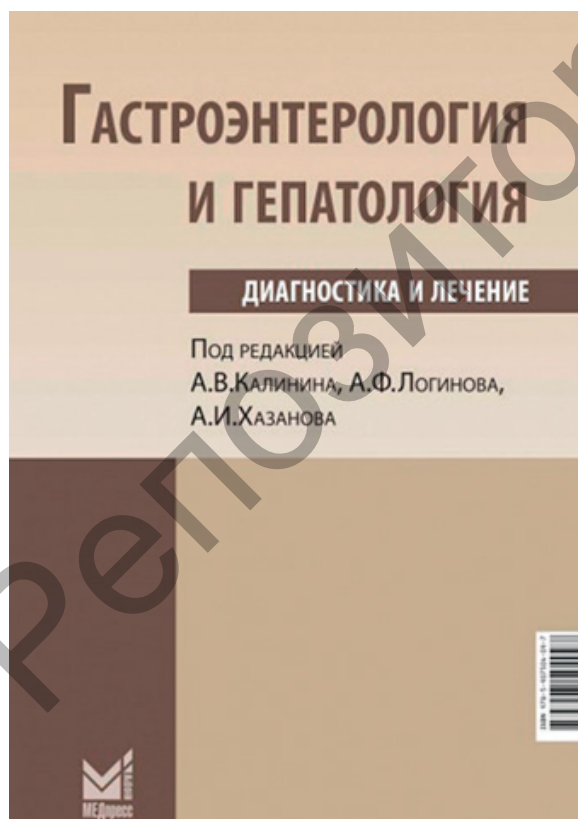
Tsitko Viktor, Grodno University Clinic

Поступила: 25.04.2022

Принята к печати: 27.04.2022

Received: 25.04.2022

Accepted: 27.04.2022



*Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение : руководство / под ред.: А. В. Калинина, А. Ф. Логинова, А. И. Хазанова. — Москва : МЕДпресс-информ, 2022. — 848 с. — ISBN 978-5-907504-09-7.*

В руководстве представлены материалы по общим и частным вопросам гастроэнтерологии и гепатологии. К особенностям изложения материала относится представление самой современной информации по диагностике и лечению болезней органов пищеварения в простой и доступной форме, удобной для решения повседневных задач врача у постели больного. Книга иллюстрирована таблицами, рисунками и схемами.

Руководство предназначено для врачей общей практики, терапевтов, гастроэнтерологов, гепатологов, инфекционистов.