

Поражение желудочно-кишечного тракта при амебиазе

Е.А. Корниенко, С.С. Першин, Б.М. Сливинский, М.Д. Сорокина, О.Я. Глушко, Н.Н. Власов

СПбГПМА, Городская психиатрическая больница № 3 им. И.И. Скворцова-Степанова,
Городская инфекционная больница № 30 им. С.П. Боткина, Санкт-Петербург

По данным официальной статистики, в России ежегодно регистрируется более 20 млн случаев паразитарных болезней и за последнее время отмечается тенденция к их росту [3]. В нашей стране обнаружено около 70 видов гельминтов, паразитирующих у людей; более 30 из них имеют массовое распространение. Среди болезней, вызываемых патогенными простейшими, в России официально регистрируются только лямблиоз, токсоплазмоз и малярия. Поэтому ситуацию в отношении других протозойных болезней оценить затруднительно [8].

Большая доля известных паразитов и патогенных для человека простейших обитают в желудочно-кишечном тракте, результатом чего может стать развитие заболевания, клинически напоминающего, прежде всего, острую кишечную инфекцию или гастроинтестинальный синдром, имитирующий хроническую болезнь ЖКТ.

Амебы (*Entamoeba histolytica*) также часто сосуществуют с человеком, находясь в просвете толстой кишки. По экспертной оценке специалистов ВОЗ, носителями амеб в мире сегодня являются более 500 млн человек, но клинически заметное заболевание (кишечный амелиаз) ежегодно развивается приблизительно только у 10% зараженных, на порядок реже встречается внекишечный амелиаз – результат диссеминации этих паразитов в другие органы [6].

Амебиаз считается эндемичным для жарких и тропических стран. Здесь его распространенность в общей популяции составляет от 4 до 21%. Столь значительные колебания зависят от социально-экономических условий, в частности, состояния канализации и санитарно-гигиенических навыков населения. Для индустриально развитых стран характерны завозные случаи. К группам риска относят иммигрантов, студентов из развивающихся стран, туристов и других лиц, посещавших эндемичные по амелиазу области. Все перечисленное в возрастающих масштабах присуще в последние годы и нашей стране. Таким образом, уверенно можно прогнозировать актуальность этой проблемы и для России. Это подтверждает недавнее проведенное в Москве исследование по распространенности амелиаза. В 25 различных ЛПУ города были обследованы 1793 больных с подозрением на амелибую инвазию. В качестве лабораторного теста для диагностики этого заболевания применялась реакция непрямой иммунофлуоресценции (РИФ), позволяющая определить специфический антителый ответ на инвазию. В итоге амелиаз был диагностирован как текущее или недавно перенесенное заболевание у 202 пациентов, что составило 11,2%. Чаще всего заболевание напоминало брюшной тиф, «клиническую дизентерию» без бактериологического подтверждения и неспецифический язвенный колит. Авторы работы отметили, что амелиаз может потребовать проведения дифференциального диагноза наряду с перечисленными выше заболеваниями также с опухолью толстой кишки, первичным раком печени, инфицированной эхинококковой кистой, бактериальным абсцессом печени, холециститом или холангитом [6]. К этому можно добавить аппендицит; патологический процесс в кишечнике при амелиазае в некоторых случаях приводит к развитию перитонита, кишечного кровотечения, перфорации толстой кишки, токсической дилатации и кишечной непроходимости [2].

В основе патогенеза амелиаза лежит способность трофозоитов *E. histolytica* к адгезии. Превращение цист в вегетативную просветную форму по времени совпадает с нахождением амеб в толстой кишке, где и развивается патологический процесс. Воспаление и цитолиз, которые возникают в результате взаимодействия просветных форм амеб с иммунной системой макроорганизма, сегодня связывают как со способностью выделять этими простейшими протеолитические ферменты, в частности трипсин и пепсин [11], галактозосвязывающий лектин и различные протеназы [6, 12], так и вызывать у клеток кишечного эпителия выработку интерлейкина-1-бета и интерлейкина-8. Таким образом, стимулируется миграция нейтрофилов через эпителиальный барьер. *E. histolytica* лизирует их, способствуя высвобождению и активации медиаторов, вызывающих цитолиз и диарейный синдром [6, 12]. Разрушение эпителиальной слоя слизистой оболочки происходит также за счет поступательного движения амеб с толчкообразным возникновением гиалиновых псевдоподий. Таким образом, осуществляется вытеснение клеток и «отщипывание» цитоплазмы по аналогии с макрофагами и опухолевыми клетками [6].

В результате инвазии кишечника простейшими *E. histolytica* прежде всего развивается колит (кишечный амелиаз). Выраженность симптомов заболевания существенно варьирует от легкого расстройства стула с небольшой примесью крови в фекалиях, которое при отсутствии специфического лечения обычно приобретает длительное, нередко волнообразное течение, до тяжелого дизентерийного синдрома. Высокая температура или фебрильная лихорадка наблюдаются реже, чем при бактериальной дизентерии, она характерна для осложненного амелиаза или у детей. Обычно у взрослых температура нормальная или субфебрильная. Толстая кишка, как правило, поражается диффузно или, что встречается реже, возникают многочисленные мелкие язвенные образования. Наконец, иногда при амелиазае наблюдается ограниченное дискретное поражение одного участка (амелиома), обычно в области слепой кишки.

В начале болезни стул у больных кишечным амелиазом обильный и учащен до 5 раз в сутки, отмечаются схваткообразные боли в животе. Постепенно частота стула возрастает до 10–20 раз, выделяемое уменьшается в объеме, но сохраняет каловый характер. В фекалиях появляются патологические примеси – кровь и в большое количество стекловидной слизи. Испражнения имеют неприятный запах, патологические примеси неравно перемешаны с калом, характерны вязкость и клейкость слизи. Гной примешивается к фекалиям при прогрессирующих «запущенных» случаях болезни. В ходе заболевания стул снова может становиться то диарейным, то опять скудным калитическим.

Локализация такого поражения обычно распространена в области слепой и сигмовидной кишки, и даже ниже, с развитием проктита, когда у больного отмечаются тенезмы. Над пораженным участком толстой кишки при пальпации часто выявляются спазм и умеренная постоянная болезненность живота. Живот вздут, иногда имеется гепатомегалия, селезенка не увеличена. Уплотненность и болезненность слепой кишки, которые обычно встречаются при амелиазае, нехарактерны для

шигеллеза. Однако в патологический процесс может быть вовлечена любая часть толстой кишки или кишка целиком.

В периферической крови при исследовании обнаруживается резко выраженная эозинофилия. Эозинофилы также наблюдаются при копромикроскопическом исследовании. Кроме них, здесь можно заметить эритроциты, макрофаги, плазматические клетки, кристаллы Шарко-Лейдена и амёбы – гематофаги (трофозоиты *Entamoeba histolytica*, содержащие эритроциты). Если амёбы в фекалиях не выявляются, следует произвести ректосигмоидоскопию с одновременным взятием соскоба из обнаруженных очагов поражения. Для обнаружения живых амёб необходимо исследовать нативные свежеприготовленные препараты в течение первых 15 мин, пока сохраняется подвижность амёб, так как в гистологических препаратах выявить их весьма затруднительно.

При язвенном поражении во время колоноскопии можно увидеть дискретные глубокие, заполненные экссудатом язвы. Края их отечны и гиперемированы, а вот слизистая кишки между язвами, в отличие от шигеллеза, не изменена, без признаков воспаления. В случае процесса язвообразования поверхностные эрозии постепенно достигают подслизистого слоя. Образовавшиеся при этом язвы имеют подрытые приподнятые края, а на разрезе имеют колбовидную форму, что позволяет их внешний вид сравнить с кратером. Воспалительный экссудат состоит преимущественно из бесструктурного детрита [11], лимфоцитов и макрофагов; имеется разнообразная вторичная бактериальная флора, а иногда в большом количестве присутствуют и нейтрофилы [2]. Далее следует слой, представляющий собой некротизированную ткань. По периферии очагов поражения на границе с окружающей здоровой тканью видны амёбы. Постепенно подслизистый слой становится рыхлым, местами отсутствует. При таком обширном поражении стенки кишки может наблюдаться развитие тяжелого колита, обозначаемого токсическим [2] или некротическим [1, 7]. Иногда в области поражения кишки возникают множественные перфорации ($\approx 4\%$ от числа всех хирургических осложнений амёбиаза [1]), или при локальном глубоком некрозе стенки (сегментарный колит) внезапная точечная перфорация с развитием острого перитонита ($\approx 1\%$ [1]). Чаще перитонит возникает из-за того, что из диффузно расширенной кишки происходит медленная утечка содержимого кишечника, которое проникает в брюшную полость. Хирургическое вмешательство рекомендуется только при развитии перфоративного перитонита, в ином случае операция не показана. Перитонит может развиваться в результате разрыва амёбного абсцесса печени, а иногда при гиперинвазии кишечной угрицей (*Strongyloides stercoralis*) [2].

Эрозии крупных кровеносных сосудов случаются сравнительно редко (3,4% [1]). Однако изредка из-за кишечного кровотечения может возникнуть необходимость в переливании крови.

При хроническом течении могут развиваться очаговые поражения, известные под названием «амёбомы». Они возникают изолированно или на фоне рецидивирующей амёбной дизентерии, представляя собой отражение местной очаговой гранулематозной реакции, когда в стенке кишки наблюдаются фиброзные изменения. Амёбомы чаще всего локализуются в ректосигмоидальной области и в восходящей кишке, реже – в печеночных или селезеночных изгибах толстой кишки. Иногда амёбомой может быть несколько. Обнаружить их можно при пальпации живота, когда прощупывается болезненное опухолевидное образование, но чаще при эндоскопии или рентгенологическом исследовании с помощью бариевой клизмы. На рентгенологических снимках видны сужение и изменение формы в области амёбомы. При вторичной бактериальной суперинфекции амёбома нагнаивается. Клинически у больных

повышается температура, боли в животе усиливаются, появляется соответствующее локализации инфильтрата локальное напряжение мышц передней брюшной стенки. Амёбомы способствуют развитию кишечной непроходимости, при локализации в слепой кишке блокируется вход в аппендикс, при пальпации в правой подвздошной области живота определяется болезненное образование. Своевременная диагностика протозойной инвазии *E. histolytica* помогает избежать излишней хирургической операции. Обычно химиотерапия быстро дает положительный результат.

Кишечная непроходимость может также возникнуть при глубоких язвах после их заживления, когда на их месте образуются рубцы. Спайки, вызывающие непроходимость, могут быть также между органами брюшной полости.

Истинный амёбный аппендицит встречается редко и характеризуется симптомами обычного воспаления червеобразного отростка. При отсутствии сопутствующей бактериальной инфекции он протекает как хронический аппендицит. Однако при микст-инфекции возможны такие осложнения, как парааппендикулярный абсцесс, перитонит или кишечный свищ.

Некоторые авторы указывают, что у ряда больных после исчезновения паразитов из фекалий могут сохраняться симптомы амёбной дизентерии. Но при таком постдизентерийном колите благоприятные результаты получают при лечении сульфаниламидными препаратами, так как процесс обычно не имеет тенденции к распространению, и в дальнейшей химиотерапии нет необходимости [2]. В то же время абсолютное большинство исследователей подчеркивают, что самоизлечения при амёбиазе почти не бывает, и спустя недели, месяцы, иногда даже годы развивается рецидив болезни [5, 6, 10 и др.].

Самым частым хирургическим осложнением при амёбиазе является абсцесс печени, что составляет более 90% [1]. Клинически разграничение амёбного абсцесса от абсцесса, вызванного различными бактериями, только на основании таких данных, как лихорадка, лейкоцитоз или локальные боли и размягчение над поверхностью абсцесса, является ненадежным.

Амёбный абсцесс обычно одиночный и локализуется в верхней части правой доли, но может быть чрезвычайно большим (до 12 см). Трофозоиты *Entamoeba histolytica* заносятся в печень пассивно из язв толстой кишки через воротную вену. Некоторые авторы подчеркивают, что абсцесс возникает чаще у приезжих, а не у местного населения эндемичного района, и у мужчин [1]. Амёбы вызывают изменения, схожие с поражением кишечника, т.е. некроз тканей с последующим их расплавлением, воспалительные изменения отсутствуют за исключением небольшого скопления лимфоцитов. Очаги поражения увеличиваются по периферии и именно здесь среди гепатоцитов, уже имеющих выраженные дистрофические изменения, присутствуют амёбы. Центральная часть некротического очага заполнена желеобразной некротизированной печеночной тканью светло-желтого или шоколадного цвета. Содержимое абсцесса при остром абсцессе без запаха, в виде «анчоусной пасты»; если процесс приобретает хроническое течение, когда вокруг абсцесса формируется толстая капсула, содержимое имеет гнилостный запах.

Возникает абсцесс при амёбиазе, как в период острой фазы кишечной формы, так и вслед за выздоровлением или спустя несколько месяцев и даже лет. Таким образом, у большинства больных клинические симптомы кишечного амёбиаза отсутствуют. На фоне текущей амёбной дизентерии абсцессы в печени, как правило, множественные.

При отсутствии лечения, как правило, происходит самопроизвольное вскрытие абсцессов печени, и их содержимое попадает в окружающее пространство. Чаще всего происходит прорыв абсцесса через диафрагму в легкие. При этом фор-

мируется поддиафрагмальный абсцесс, гнойный плеврит или печеночно-бронхиальный свищ, при котором большой отхаркивает большое количество гнойной мокроты шоколадного цвета. Однако может также произойти пенетрация в перикард, иногда содержимое абсцесса изливается в брюшную полость. Желтуха наблюдается только при наличии множественных абсцессов или при сдавливании одним абсцессом крупных желчных протоков.

Симптомы заболевания обычно развиваются постепенно в течение 1–4 недель, но иногда клинические признаки амёбного абсцесса печени появляются только после его прорыва. Вначале это неспецифические проявления в виде слабости, недомогания, отмечаются ноющие боли в правом подреберье. С течением времени интенсивность болей возрастает, появляется лихорадка, печень увеличивается и становится болезненной при пальпации. Нередко наблюдаются плевралгии с иррадиацией болей в правое плечо. У большинства больных выявляются ускоренная СОЭ и нейтрофильный лейкоцитоз. Постепенно развивается нормоцитарная анемия. Функциональные пробы печени нередко остаются без изменений.

Пальпация и перкуссия в области абсцесса являются резко болезненными, что считается ценным диагностическим признаком. Для выявления этих симптомов необходимо производить исследование межреберных промежутков. В диагностике могут помочь радиологический и эхотомографический методы инструментального обследования. При неясном диагнозе можно провести аспирационную биопсию полости, но иногда приходится прибегать к диагностической лапаротомии. Более чем у 50% больных с амёбными абсцессами печени в этот период не удается обнаружить в фекалиях ни цисты, ни трофозонты. Причина этого феномена остается неясной, микроскопическое исследование фекалий большого значения не имеет. По этой причине большую ценность представляют результаты серологического исследования, так как у 95–100% больных имеются положительные результаты и при этом обычно в очень высоких титрах [4], но такие исследования не всегда доступны на практике [2].

При успешной терапии клиническое улучшение наступает быстро, но необходимо добиться полного излечения сопутствующего кишечного амёбиоза. Последующее рентгенологическое исследование показывает, что очаги поражения полностью исчезают через 4 месяца. Иногда спустя много лет в печени обнаруживают причудливой формы обызвествления. При отсутствии вторичной бактериальной инфекции рубцовые изменения в печеночной ткани минимальны [2].

Для установления окончательного этиологического диагноза имеет значение обнаружение трофозонтов или трофозонтов и цист *E. histolytica*. К обнаружению только цист следует относиться с осторожностью, так они морфологически ничем неотличимы от *Entamoeba dispar* – непатогенной для человека амёбы, широко распространенной среди людей в северных и умеренных климатических районах. Для дифференциальной диагностики предложены молекулярно-биологические методы (ПЦР) [13], но доступность их крайне ограничена.

Главным принципом лечения амёбиоза является назначение противопротоzoйных препаратов, но выбор амёбицида зависит от характера взаимоотношений амёб и макроорганизма. У бессимптомных носителей цист, когда *E. histolytica* существует как комменсал, питаясь содержимым кишечника, и не способна в таком состоянии вызвать заболевание у человека, применяют кишечные или «просветные» противопротоzoйные препараты: иодохинол, клефамид, дилоксанид фураат, паромоцилин и этофамид. Только последний из них в настоящее время зарегистрирован в России [6]. Курсом лечения препаратом этой группы также рекомендуют завершать лечение инва-

зивного кишечного и внекишечного амёбиоза для профилактики его рецидивов [14].

При кишечном амёбиозе назначаются «тканевые» или системные амёбициды, где препаратами выбора являются нитромидазолы. Особенно часто рекомендуются метронидазол или тинидазол в сочетании с препаратами первой группы, или лечение тремя препаратами одновременно (метронидазол и тинидазол + 1 кишечный амёбицид). Альтернативной схемой лечения, в первую очередь при наличии амёбного абсцесса, является назначение дегидроэмитина в сочетании с кишечным амёбицидом или дополнительно к ним хлорохина [14]. Однако дегидроэмитин также пока не зарегистрирован в России [6].

В заключение приводим наблюдавшийся нами случай амёбиоза, представляющийся полезным в практическом плане.

Больной Г., 28 лет, без постоянной работы, поступил в городскую психиатрическую больницу № 3 им. Скворцова-Степанова с диагнозом шизофрении. Направлен районным ПНД в связи с жалобами на слабость, нарушенный сон и аппетит 29.07.2005. Однако больной также отметил, что за последние 3 недели стул стал жидким и учащенным до 4–5 раз в сутки. В последние дни схваткообразные боли по всему животу, поэтому для дополнительного обследования был помещен в инфекционное отделение стационара.

Из анамнеза стало известно, что с 2000 г. 4 раза посетил Индию. Последнее пребывание было с декабря 2004 г. по 15 июня 2005 г. Из-за нехватки денег голодал, перебивался случайными заработками, главным образом, работая посудомойщиком в кафе и ресторанах. В апреле 2005 г. перенес заболевание, которое напоминало острую кишечную инфекцию. Была рвота и диарея. Возможности измерить температуру, пройти обследование и получить лечение не было. Кроме того, еще в декабре 2004 г. в кале видел каких-то гельминтов, длиной около 40 см. Повторно наблюдал их в кале во время перенесенного ОКИ. Приблизительно с момента приезда из Индии стал отмечать слабость, сниженный аппетит. Стул стал кашицеобразным, от 1 до 2–3 раз в сутки, а перед поступлением в больницу – до 4–5 раз. Несколько раз в испражнениях замечал примесь крови. Однако к врачу не обращался, не лечился. Сильно похудел: с 75 кг до поездки в Индию в декабре 2004 г. до 52 кг при поступлении в больницу. С первого дня пребывания в психиатрическом стационаре температура 38,0–39,2°C, стул обильный, зловонный, с примесью слизи, отдельные порции с примесью алой крови. При объективном обследовании: состояние средней тяжести, бледный, истощен. Кожа и видимые слизистые бледные, сыпи не обнаружено. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Артериальное давление было в норме. Пульс ритмичный, соответствовал температуре. Тоны сердца приглушены. При аускультации в легких дыхание жесткое, справа в нижней доле выслушивались мелкопузырчатые влажные хрипы. Язык густо обложен белым налетом. Живот втянут (истощение), умеренно болезненный во всех отделах, выраженный спазм слепой и сигмовидной кишки. Печень на 0,5 см выступала из-под края реберной дуги, селезенка не увеличена.

Анализ крови: Hb 102 г/л. Эритроциты – 3,2 млн./л. Ht – Лейк. – 10,4 тыс./л; эоз. – 2%, баз. – 1%, п. – 20%, с. – 60%, лимф. – 13%, мон. – 4%, СОЭ – 18 мм/час. Тромб. – 369 тыс. Биохимические показатели, анализ мочи без отклонений от нормы. Копроцитограмма: жирные кислоты, растительная клетчатка, вне- и внутриклеточный крахмал, слизь ++, лейкоциты 25–50–80 в поле зрения. Бактериологическое исследование крови и кала не выявило возбудителей. РНГА с антигенами возбудителей кишечных инфекций: результат отрицательный. Больному были назначены ципрофлоксацин, дезинтоксикационная и регидратационная терапия. Несмотря на проводимое лечение, выраженность клинических проявлений болезни не изменилась,

а так как психический статус больного не требовал пребывания в специализированном стационаре, через 3 дня больной был переведен в инфекционную больницу № 30 им. С.П. Боткина. Здесь наряду с рутинным обследованием, которое не принесло дополнительной информации, было проведено ультразвуковое исследование органов брюшной полости. При УЗИ обнаружены увеличение левой доли печени и гипохрогенный узел диаметром 98×84 мм в I–III сегментах. Компьютерная рентгеномография с контрастным усилением, проведенная через 2 дня, уже показала образование размером 150×92 мм без четкой капсулы, увеличение размеров поджелудочной железы и двухсторонний малый гидроторакс, в то время как обзорная рентгенография грудной клетки при поступлении изменений в органах грудной клетки не выявила. В это время при пальпации грудной клетки в области мечевидного отростка определялась также локальная умеренная болезненность. В дальнейшем при повторных исследованиях грудной клетки кроме гидроторакса наблюдалось возвышение левого купола диафрагмы.

На основании совокупности клинических и эпидемиологических данных и результатов лабораторного и инструментального обследования диагностирован кишечный и внекишечный амебиаз, амебный абсцесс в левой доле печени. Несмотря на очаговое поражение левой доли печени и гигантские размеры абсцесса, что является абсолютными показаниями для немедленного дренирования такой полости, была предпринята попытка консервативного лечения, так как больной вначале от оперативного лечения отказывался. Назначены метронидазол, делагил и продолжался прием цитрофлоксацина.

В этот период температура снизилась до субфебрильной (не более 37,5°C), стул из жидкого стал кашицеобразным с прежней частотой от 3 до 5 раз в сутки. При обзорной проктосигмоидоскопии на слизистой стенке кишки обнаружены множественные язвы от 0,5 до 2 см с возвышающимися подрывными краями на неизменном фоне. Несмотря на выраженные очаговые поражения в кишке, примеси крови в испражнениях не было, а слизь имела в небольшом количестве. По данным анализа крови сохранялась гипохромная анемия, число лейкоцитов уменьшилось с 12,6 до 4,8–5,5 тыс/л, но СОЭ сохранялась неизменно ускоренной в пределах 30–35 мм/час. Результаты биохимических тестов не отклонялись от нормы или были изменены незначительно. По данным повторных УЗИ полость абсцесса немного увеличивалась и через 3 недели консервативного лечения больному была сделана лапаротомия, в ходе которой было произведено дренирование полости абсцесса и оставлен дренаж. В содержимом абсцесса трофозоиты *E. histolytica* обнаружены не были. Послеоперационный период протекал без осложнений и через 1,5 месяца после операции больной был выписан в удовлетворительном состоянии.

Проведенное через 2 года обследование в условиях психиатрического стационара патологии не выявило, больной прибавил в весе и жалоб не предъявлял.

Представленный случай подтверждает, что во время развития амебного абсцесса трофозоиты *E. histolytica* обнаружить в его содержимом или кале удается нечасто. Решающее значение здесь принадлежит данным эпиданамнеза и серологическим методам исследования.

Гигантские полости ликвидировать консервативными методами невозможно. Действительно эффективным способом лечения здесь является дренирование абсцесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лисицын К.М., Раевской А.К. Неотложная абдоминальная хирургия при инфекционных и паразитарных болезнях. – М: Медицина, 1988. – С. 237–271.
2. Найт Р. Паразитарные болезни. – М.: Медицина, 1985. – 415 с.
3. Онищенко Г.Г. О мерах по усилению профилактики паразитарных болезней в России // Мед. паразитол. – 2003. – № 3. – С. 3–7.
4. Плотников Н.Н., Соловьев М.М., Гордеева Л.М. Амебиаз. // Руководство по тропическим болезням / Под ред. А.Я. Лысенко. – М.: Медицина, 1983. – С. 170–183.
5. Покровский В.И., Блюгер А.Ф., Солодовников Ю.П. и др. Дизентерия (шигеллезы). – Рига: Зинатне, 1979. – С. 239.
6. Продеус М.В. Амебиаз // Качество жизни. Медицина. – 2005, № 1. – С. 62–67.
7. Рындин В.Д., Боев Ю.М., Фон Тию Ж. и др. Осложнения амебиаза // Хирургия. – 1986. – № 5. – С. 106–110.
8. Сергеев В.П. Паразитарные болезни сегодня и завтра. // Качество жизни. Медицина. – 2004. – № 1. – С. 10–15.
9. Токмалаев А.К., Астафьева Н.В., Быкова Р.Н. и др. Кишечный и внекишечный амебиаз: клинические наблюдения // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2005. – № 2. – С. 18–21.
10. Токмалаев А.К., Шапов Ю.А. Амебиаз // Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Покровского В.И., Лобана К.М. – М.: Медицина, 1986. – С. 85–93.
11. Цинзерлинг А.В. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза. – СПб.: Сотис, 1993. – С. 246–248.
12. Espinosa-Cantellano M., Martinez-Palomo A. A pathogenesis of intestinal amebiasis: from molecules to disease // Clin. Microb. Rev. – 2000. – Vol. 13, No. 2. – P. 318–331.
13. Lebbad M., Svärd S.G. PCR differentiation of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* from patients with amoeba infection initially diagnosed by microscopy // Scand. J. Infect. Diseases. – 2005. – Vol. 37, No. 9. – P. 680–685.
14. Bodey G.P., Milatovic D., Braveny I. The antimicrobial pocket book // Friedr. Vieweg & Sohn Verlagsgesellschaft mbH, Braunschweig/Wiesbaden. – 1995. – P. 192–193.