

М. А. САРКИСЯН

## О НЕКОТОРЫХ НАБЛЮДЕНИЯХ ПО АМЕБИАЗУ В АРМЯНСКОЙ ССР

В работе обсуждается вопрос видовой принадлежности амев, производящих четырехъядерные цисты размером больше 10 м. Морфологических различий между амебам, выделенными от здоровых носителей и от больных, а также разницы в культуральных формах амев не замечено. Автор показывает, что вирулентность отдельных штаммов *E. histolytica* может меняться под влиянием различных факторов, например, при продолжительном культивировании, при пассажах через животных или в присутствии определенных видов бактерий.

В краевой патологии Армянской ССР как одной из южных республик Советского Союза протозойные заболевания занимают определенное место, а среди кишечных заболеваний протозойной этиологии особого внимания заслуживает амебиоз.

Наличие амебной дизентерии установлено во всех климато-географических районах Армении; заболевание амебной дизентерией выявлено в населенных пунктах на высоте до 2000 м и выше над уровнем моря. Даже в условиях высокогорного климата встречались единичные местные случаи заболевания амебиозом.

Хотя заболеваемость амебиозом не имеет выраженной очаговости, она значительно чаще отмечается в г. Ереване и в районах, расположенных по среднему течению реки Аракс.

Клинические проявления заболевания одинаковы во всех климатических районах и географических зонах.

Точных статистических данных о заболеваемости амебиозом в Армении нет. По данным некоторых авторов [1, 5, 6, 8, 14], удельный вес амебиоза среди кишечных заболеваний составляет 8—16%.

По нашим наблюдениям, в эндемическом очаге и инфекционных больницах среди взрослых кишечных больных 8—12% составляют больные амебиозом. Однако следует отметить, что трудность клинического распознавания амебиоза приводит к тому, что больные поступают в медицинские учреждения с неправильным диагнозом. Так, из направленных в инфекционные больницы г. Еревана и Эчмиадзина 519 взрослых кишечных больных ни в одном случае не был заподозрен амебиоз, в то время как при копрологическом исследовании нами была выявлена тканевая форма дизентерийной амевы у 8—12% этих больных.

Наиболее точным и объективным методом диагностики амебиоза яв-

ляется лабораторный метод исследования фекалий на присутствие в них дизентерийной амебы, при этом ведущим является просмотр материалов в нативных препаратах с дополнительной окраской йодным раствором Люголя. Метод культур имеет весьма ограниченное диагностическое значение, т. к. этим методом невозможно установить формы дизентерийной амебы. Кроме того, на средах, селективных для *Entamoeba histolytica*, хорошо растет и *Entamoeba hartmanni*, которая по нашим наблюдениям, а также по данным ряда авторов [11 и др.] никакого значения в патологии кишечника человека не имеет, а культуральные формы ее по своим размерам и другим морфологическим признакам не отличаются от *E. histolytica*.

При диагностике амeбиаза особую трудность представляют больные с хроническим течением заболевания или в стадии утихания острых проявлений. У таких больных чаще всего обнаруживаются просветные формы *E. histolytica*. А как известно, наличие одних только просветных форм или цист недостаточно для установления диагноза амебной дизентерии, т. к. у кишечных больных неамебной этиологии также иногда обнаруживаются эти формы паразита. Так, среди обследованных нами 1486 больных кишечными заболеваниями у 61 были обнаружены формы «минута» и цисты *E. histolytica*, в то время как тщательное исследование этих больных показало, что *E. histolytica* у них не являлась этиологическим агентом, а выступала в качестве безвредного комменсала. Наличие просветных форм паразита мы придавали диагностическое значение только после исключения всех прочих кишечных заболеваний.

Для эпидемиологии амeбиаза большое значение имеет выяснение видовой принадлежности амеб, производящих четырехъядерные цисты размером больше 10  $\mu$  и встречающихся у здоровых лиц. Как советскими, так и зарубежными исследователями [2, 6, 7, 15, 16] установлено повсеместное распространение этих амеб среди населения. Наряду с этим отмечена низкая заболеваемость амeбиазом. Это несоответствие между носительством и заболеваемостью амeбиазом в литературе объясняется несколькими гипотезами.

1. Теория хронического амeбиаза, по которой каждая инфекция *E. histolytica* сопровождается инвазией паразита в кишечную стенку. Следовательно, все лица, заразившиеся этой амебой, заболевают амeбиазом. В настоящее время большинство исследователей [1, 3, 6, 11, 17] высказывается против этой теории.

2. Согласно дуалистической гипотезе, принадлежащей французскому автору Брумпу, в кишечнике человека наряду с патогенной *E. histolytica* существует еще другой самостоятельный вид—*E. dispar*, морфологически похожий на *E. histolytica*, подобно *E. histolytica* продуцирующий четырехъядерные цисты размером в среднем 11—13  $\mu$ , но непатогенный для человека и экспериментальных животных. По этой гипотезе данный вид распространен среди населения всего мира, и встречающиеся в странах с холодным и умеренным климатом амебы с

четырёхъядерными цистами относятся именно к этому виду. По Брумпу и его последователям дизентерийная амеба распространена в странах с теплым и жарким климатом, а амебная дизентерия является заболеванием исключительно жарких стран. Однако большинство авторов [2, 4, 10, 13] не согласно с мнением, что распространение амебной дизентерии ограничивается зоной теплого и жаркого климата.

3. Неодуалистическая гипотеза Гоара, по которой *E. histolytica* представлена двумя расами, морфологически идентичными, но отличающимися вирулентными свойствами.

4. Гипотеза, признающая единство вида *E. histolytica*, обитающего как у больного амебиазом, так и у носителя.

В литературе достаточно экспериментальных работ, утверждающих возможность заболевания животных от амеб, выделенных от бессимптомных носителей, однако полученные результаты разными авторами расцениваются различно. Сторонники неодуалистической гипотезы результаты этих опытов объясняют тем, что в экспериментах в качестве подопытных животных использовались котята, которые очень восприимчивы к дизентерийной амебе. Однако опыты, проведенные исследователями на других экспериментальных моделях, также не привели к единому мнению.

В наших опытах на котятах штаммы амеб от любого источника— от больных амебиазом с различными клиническими проявлениями и реконвалесцентов или от здоровых носителей—оказались патогенными для котят, вызывая у них изъязвления кишечника, причем штаммы, выделенные от больных с острой формой дизентерии, т. е. из тканевых форм паразита, были более вирулентны, чем штаммы, выделенные от здоровых носителей.

Дальнейшие наблюдения по испытанию вирулентных свойств разных штаммов амеб проводились нами на кроликах и белых крысах, заражение которых производилось методом интрацекального введения культур амеб после лапаротомии.

Под нашим наблюдением находились штаммы, выделенные от больных амебной дизентерией и от бессимптомных носителей, проживающих в г. Ереване и в некоторых районах республики с разными климатическими условиями.

Наши наблюдения над морфологией паразита не подтвердили мнения некоторых авторов о существовании морфологических различий между амебами от здоровых носителей и соответствующими формами амеб, полученными от больных. Не замечено различия и в культуральных формах амеб. Опыты показали, что все штаммы, выделенные от больных и от здоровых носителей, оказались патогенными для экспериментальных животных, вызывая у них различной степени язвенные поражения в кишечнике. Однако штаммы, выделенные от больных, оказались более вирулентными как в отношении заражаемости, так и заболеваемости (табл. 1).

Таблица 1

Штаммы, выделенные:	Количество штаммов	Число крыс в опыте			Число крыс с пораже- ниями ки- шок		Число крыс с патоана- томическ. изменениями по группам*			
		всего	из них за- разилось		абс.	‰	1	2	3	4
			абс.	‰						
От больных амеб- ной дизентерией	16	320	283	88,4	242	85,5	41	97	67	37
От здоровых но- сителей	18	360	221	61,4	96	42,1	24	53	13	6

\* По степени тяжести поражения кишечной стенки животные разделены на четыре группы [9].

Согласно мнению авторов, признающих существование двух рас *E. histolytica*, авирулентная раса встречается повсеместно. Однако наши наблюдения в Армении в течение многих лет при испытании более 50 штаммов от здоровых носителей показали полное отсутствие невирулентного штамма. Все штаммы как из горных, так и низинных районов республики, оказались патогенными для экспериментальных животных, вызывая язвенные поражения в кишечнике.

Исходя из своих наблюдений, мы не имели основания подразделить амебы, продуцирующие четырехъядерные цисты размерами в среднем 11—13  $\mu$ , на вирулентные и авирулентные виды или расы.

В климато-географических условиях Армении все обнаруженные у человека (больного или здорового) амебы из рода *Entamoeba*, производящие одно- четырехъядерные цисты диаметром не меньше 10  $\mu$  и обладающие другими морфологическими признаками, совпадающими с общеизвестным описанием *E. histolytica*, принадлежали исключительно к этому виду. Каких-либо данных, говорящих в пользу существования авирулентной разновидности (или расы) *E. histolytica*, нами не получено.

В патогенезе амeбиаза до сих пор не выяснены вопросы, касающиеся условий, при которых происходит внедрение паразита в стенку кишки. По мнению ряда авторов, основным фактором в развитии патогенного процесса при амeбиазе является бактериальная флора.

Нами проводились наблюдения, касающиеся значения бактериальной флоры при экспериментальном амeбиазе у животных. С целью воздействия на микрофлору кишечника экспериментальных животных, зараженных *E. histolytica*, мы испытали влияние антибиотиков—пенициллина со стрептомицином и мономицина.

Опыты показали, что при введении антибиотиков животным до и после заражения резко снижается процент их заражаемости дизентерийной амебой, а патолого-анатомические изменения в кишечнике отмечаются весьма редко.

В другой серии опытов для повышения инвазионности слабовирулентных штаммов амеб при заражении животных одновременно с аме-

бами нами вводились культуры некоторых видов кишечных бактерий, выделенных от больных кишечными заболеваниями, что, согласно литературным данным, значительно увеличивает число заразившихся животных и усиливает изъязвление кишечника. В наших опытах добавление культур кишечной палочки, как и ее патогенного серотипа 0111, а также паракишечной палочки к слабовирулентным штаммам амёб не повысило вирулентности амёб. Безрезультатной оказалась и замена сопутствующей микрофлоры слабовирулентных штаммов микрофлорой силовирулентных амёб. В опытах со штаммами, выделенными от бессимптомных носителей с низким индексом заражаемости и заболеваемости для экспериментальных животных, добавление к инокуляту бактерий из других, более вирулентных культур, не увеличивало заражаемости животных амёбами, как и не усиливало поражения кишечника у заразившихся.

Однако при испытании культур *Bacillus subtilis* и *Clostridium perfringens*, которые в опытах Phillips а. Gorstein наряду с некоторыми другими видами бактерий способствовали возникновению амёбиаза у безбактерийных морских свинок, получены иные результаты. В наших опытах при интрацекальном заражении животных культурой дизентерийной амёбы и пероральном введении культур указанных двух видов бактерий число заразившихся крыс и крыс с поражениями кишечника значительно превышало таковое в контрольной группе. Так из 60 крыс, получивших *E. histolytica* и *Bacillus subtilis*, заразилось 38, а с поражениями кишечника было 24; в контрольной же группе из того же количества подопытных животных заразилось 13, а с поражениями кишечника было 5.

Из этих опытов вытекает, что вирулентность амёб не является постоянным признаком, свойственным отдельным штаммам. Она может при определенных условиях ослабевать, как при продолжительном культивировании, и может восстанавливаться или усиливаться, как в примерах пассажа через животных или в присутствии определенных видов бактерий.

Как показывают наши и литературные данные, отдельным штаммам *E. histolytica* присуща изменчивость вирулентности. Один и тот же штамм у одних животных проникает в ткань и вызывает тяжелые поражения, у других обитает только в просвете кишечника, питается бактериями и пищевыми остатками, к третьим вообще не прививается.

Хотя в возникновении заболевания главная роль принадлежит макроорганизму, однако вышеприведенные факты говорят и об изменчивости вирулентности паразита под влиянием различных факторов.

Մ. Ա. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ԴԻՏՈՂՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ԱՄԵՈՐԻԱԶԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ  
ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-ՈՒՄ

Ամ փ ո փ ու մ

Հայկական ՍՍՀ-ի տեղական պաթոլոգիայում որոշակի տեղ են գրավում աղիքային հիվանդությունները, առանձնապես ամեոբիազը: Ամեոբիազով հիվանդության դեպքեր հաստատված են հանրապետության բոլոր կլիմայական-աշխարհագրական շրջաններում, բայց ավելի հաճախ հիվանդությունը հանդիպում է Երևանում և Արարատյան դաշտավայրի շրջաններում, որտեղ աղիքային հիվանդություններով տառապող չափահաս մարդկանց 8—10%-ը կազմում են ամեոբիազով հիվանդները:

Ամեոբիազի էպիդեմիոլոգիայի համար մեծ նշանակություն ունի առողջ մարդկանց մոտ հանդիպող 10 միկրոնից ոչ պակաս, չորս կորիզանի ցիստեր արտադրող ամեոբների տեսակային պատկանելիության հարցի որոշումը:

Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ Հայաստանի կլիմայական-աշխարհագրական պայմաններում առողջ կամ հիվանդ մարդկանց մոտ հայտնաբերված *Entamoeba* ցեղին պատկանող ամեոբները, որոնք արտադրում են 1—4 կորիզանի, 10 միկրոնից ոչ պակաս ցիստեր, պատկանում են *E. histolytica* տեսակին:

Ամեոբիազի ժամանակ *E. histolytica*-ի աղիքի պատի մեջ ներթափանցմանը և պաթոլոգիական պրոցեսների զարգացմանը նպաստող գործոններից մեկը մանրէների ֆլորան է: Մեր փորձերը ցույց են տվել, որ փորձարկվող կենդանիներին հակաբիոտիկներ ներարկելիս, որոնք ազդում են ալվերգային միկրոֆլորայի վրա, խիստ նվազում է դիզենտերիային ամեոբներով կենդանիների վարակելիության տոկոսը և, ընդհակառակը, մի քանի տեսակի մանրէների ներկայությունը (որոնք չեն հանդիսանում մարդու և փորձարկվող կենդանիների աղիքների սովորական բնակիչներ), հավանաբար ուժեղացնում է ամեոբների վիրուլենտությունը. դրա հետևանքով բարձրանում է կենդանիների դիզենտերիային ամեոբներով վարակելիության տոկոսը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян А. А. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1955, 10, стр. 56.
2. Гнездилов В. Г. В кн.: Лабораторный практикум медицинской паразитологии. Л., 1959, стр. 58.
3. Гоар С. А. Вестник Ленинградского университета, 1960, 15, стр. 57.
4. Зелинский А. И. и Шапиро С. Е. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1958, т. XXVII, 1, стр. 108.
5. Манвелян Р. Л. Клинико-эпидемиологическая характеристика дизентерии. Ереван, 1960.
6. Матевосян Ш. М. Паразитология и эпидемиология амёбиаза. Ереван, 1951.
7. Мизеирева М. Ф., Соловьев М. М. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1963, т. XXXII, 3, стр. 329.
8. Саркисян М. А. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1955, т. XXIV, 4, стр. 311.

9. Саркисян М. А., Восканян К. М. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1966, 3, стр. 357.
10. Сахаров П. И. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1961, т. XXX, 5, стр. 557.
11. Сванидзе Д. П. Амебиаз и балантидиаз. М., 1959.
12. Турба Л. Н. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1951, т. XX, 6, стр. 499.
13. Федорова М. В. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1962, т. XXXI, 5, стр. 567.
14. Цатурян А. Т. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1941, т. X, 2, стр. 260.
15. Brooke M. M. Amer. Journ. Gastroenterolog., 1964, 4, 371.
16. Hoare C. A. Ros. Soc. Health. H., 1958, 78, 5, 681.
17. Elsdon-Dew K. Expte parasitology, 1964, 75, 187.
18. Phillips B. P., Gorstern F. Amer. J. Trop. Med., Hyg., 1966, 15, 863.