

УДК 576.893.12

**ПАРАЗИТИЧЕСКИЕ АМЕБЫ И АМЕБОФЛАГЕЛЛЯТЫ КЛАССОВ  
LOBOSEA И HETEROLOBOSEA**

© В. А. Сопина

Обзор посвящен паразитическим амёбам и амёбофлагеллятам классов Lobosea и Heterolobosea (Page, 1987), демонстрирующим различную степень адаптированности к паразитическому образу жизни, — от паразитов, стоящих на грани с комменсалами, до настоящих паразитов (как факультативных, так и облигатных). Число настоящих паразитов среди Lobosea и Heterolobosea после исключения копрофилов и комменсалов сравнительно невелико. Как факультативные, так и облигатные паразиты во многих случаях приводят к гибели своих хозяев. Эта патогенность паразитических амёб и амёбофлагеллят, по-видимому, свидетельствует об относительной молодости возникновения системы паразит—хозяин. Наибольшее внимание в обзоре уделено возбудителям амёбной дизентерии, первичного амёбного менингоэнцефалита и гранулематозного амёбного энцефалита у человека, сведения о которых (за исключением *Entamoeba histolytica*) в отечественных руководствах и учебниках по паразитологии (Павловский, 1946; Первомайский, Подолян, 1974; Гинещинская, Добровольский, 1978) или совсем отсутствуют, или устарели, или очень скудны.

Цель предлагаемого обзора — дать эколого-паразитологическую характеристику амёб классов Lobosea и Heterolobosea (Page, 1987, 1988). По сравнению с недавно опубликованным «Определителем паразитических простейших» (Крылов, 1996) в настоящем обзоре дополнен список паразитических амёб видами, обнаруженными у рыб и беспозвоночных животных, а также уточнены сведения, касающиеся *Naegleria*, *Acanthamoeba* и *Entamoeba*. Морфология, физиология и жизненные циклы некоторых паразитических амёб и амёбофлагеллят рассмотрены в другом нашем обзоре (Сопина, 1997).

Упомянутые в обзоре виды амёб и амёбофлагеллят в соответствии с классификацией Пейджа (Page, 1987, 1988) принадлежат к двум классам типа Rhizopoda, 5 отрядам, 8 семействам и 16 родам.

Класс Heterolobosea

Отряд Schizopyrenida

Сем. Vahlkampfiidae

*Vahlkampfia*, *Pseudovahlkampfia*, *Naegleria*, *Tetramitus*, *Trimastigamoeba*

Отряд Acrasida

Сем. Guttulinopsidae

*Rosculus*

Класс Lobosea

Отряд Euamoebida

Сем. Amoebidae

*Hydramoeba*

- Сем. Hartmannellidae  
*Hartmannella*
- Сем. Thecamoebidae  
*Thecamoeba*, *Sappinia*
- Сем. Vannellidae  
*Vannella*
- Сем. Paramoebidae  
*Paramoeba*
- Сем. Vexilliferidae  
*Vexillifera*

Отряд Leptomyxida

*Balamuthia* (принадлежность к семейству не установлена)

Отряд Acanthopodida

- Сем. Acanthamoebidae  
*Acanthamoeba*, *Protacanthamoeba*

Большая часть паразитических амёб относится к сем. Entamoebidae (*Entamoeba*, *Endolimax*, *Jodamoeba* = *Iodamoeba* и *Endamoeba*). Ранее многие авторы (Levine e. a., 1980; Bovee, 1985; Schuster, 1990) включали это семейство в отряд Amoebida класса Lobosea. Бови (Bovee, 1985) дополнил Entamoebidae родом *Janickina*, несмотря на то что эти амёбы отличаются от энтамеб организацией надмембранных структур поверхностного аппарата, наличием митохондрий и цистерн эндоплазматического ретикулума, а также типом митоза. В классификации Пейджа (Page, 1987) это семейство осталось incertae sedis. В системе Корлисса (Corliss, 1994) систематическое положение *Endolimax*, *Iodamoeba* и *Endamoeba* осталось дискуссионным, а *Entamoeba* помещена в класс Entamoebidea типа Rhizopoda. В связи с появлением доказательств в пользу того, что энтамебы потеряли митохондрии вторично под влиянием паразитизма в анаэробной среде кишечника (Clark, Roger, 1995), мы считаем нецелесообразным выделять этих амёб в отдельный класс и предпочитаем оставить их среди Lobosea.

Корлисс переносит класс Heterolobosea из типа Rhizopoda в тип Percolozoa. Другие исследователи (Dyer, 1990; Schuster, 1990) помещают амёбофлагеллят (*Naegleria*, *Tetramitus* и др.) в класс Amoebozoa типа Zoomastigota, а сем. Vahlkampfiidae оставляют для амёб, в жизненном цикле которых отсутствует жгутиковая стадия (*Vahlkampfia*, *Pseudovahlkampfia* и др.), и включают это семейство в отряд Amoebida класса Lobosea. В системе Корлисса систематическое положение отряда Blastocystida — своеобразной группы амёбоидных паразитических протистов — осталось неопределённым. Поэтому сведения о *Blastocystis* отсутствуют в нашем обзоре, но их можно найти в работах Беловой и Крылова (Белова, 1992, 1995; Белова, Крылов, 1994; Крылов, 1994, 1996).

Шульман и Добровольский (1977), выделив две смежные с паразитизмом формы симбиоза — комменсализм и мутуализм, дали следующее определение паразитизму: «Паразитизм — форма сожительства двух разных организмов, имеющая антагонистический характер, при которой один из них (паразит) в той или иной степени возлагает на другого (хозяина) задачу регуляции своих взаимоотношений с внешней средой, вступая с ним в метаболическое взаимодействие и используя его при этом в большинстве случаев в качестве среды обитания или источника пищи». Если придерживаться этого определения, то всех амёб можно подразделить на типичные свободноживущие виды, копрофилов, комменсалов и настоящих паразитов (от факультативных до облигатных). Ни одного случая мутуализма среди Lobosea и Heterolobosea не обнаружено. Точка зрения Шульмана и Добровольского не является общепринятой: некоторые исследователи (Крылов, 1994, 1996) по-прежнему предпочитают объединять копрофилов, комменсалов и настоящих паразитов под общим названием «паразитические амёбы».

## КОПРОФИЛЫ

Термины «копрофильные» и «копрозойные» применяют часто к амебам, выделенным из фекалий, независимо от того, ведут они свое происхождение из кишечника или являются контаминантами фекалий после дефекации. В классах Lobosea и Heterolobosea эта своеобразная экологическая группа представлена сравнительно небольшим числом видов: *Sappinia diploidea*, *Hartmannella hyalina*, несколько видов *Vahlkampfia* (*V. ovis*, *V. magna*, *V. lobospinosa* и *V. punctata*), *Naegleria gruberi*, *Trimastigamoeba philippinensis* и *Tetramitus rostratus* (Noble, 1958; Page, 1974, 1976; Крылов, 1994, 1996). Амебоидные стадии *T. rostratus* выделены из фекалий и слепой кишки крыс и тараканов, из фекалий летучей мыши, из навозной жижи и в одном случае из мочи человека. Так как жгутиковые формы этого вида обнаружены в водных местах обитания, то не исключено, что амебоидные клетки *T. rostratus* также могут быть найдены в пресной воде или почве. *Sappinia diploidea* обнаружена в конском навозе, в фекалиях других животных и человека, в прямой кишке ящериц и в почве. Копрозойные амёбы — промежуточная группа между свободноживущими видами, с одной стороны, и комменсальными и паразитическими кишечными амёбами — с другой.

## КОММЕНСАЛЫ

Для многих свободноживущих амёб временной средой обитания являются покровы и внутренние органы беспозвоночных и позвоночных животных и человека. Так, *Vahlkampfia mucicola* была найдена на жабрах морских рыб *Symphodus tinca* и *S. melanops*, *Vahlkampfia discorbini* — в фораминиферах *Discorbis mediterraneensis*, а *Vahlkampfia calkinsi* и *V. patuxent* (возможно, *Flabellula patuxent* — Page, 1983) — в содержимом пищеварительного тракта американских устриц *Crassostrea virginica*, собранных вдоль Атлантического побережья США (Chatton, 1909; Hogue, 1914, 1921; Le Calvez, 1939). Позднее (Taylor, 1977) было установлено, что для *Vahlkampfia* и *Naegleria* пресноводные рыбы, по-видимому, являются случайными хозяевами. Попадая в слизь жабер или тела как в ловушку, амёбы питаются там бактериями и размножаются. Никакой патологии у рыб при этом не наблюдается. *Vahlkampfia enterica*, найденная в кишечнике индеек, оказалась непатогенной для белых мышей при внутрибрюшинном и интрацеребральном заражении (Kadlec, 1978). Таким образом, большинство видов *Vahlkampfia*, по-видимому, случайно попадают в организм животных и не патогенны для них.

Непатогенная амёба *Rosculus ithacus*, первоначально обнаруженная в прямой кишке ужа *Natrix natrix*, позднее была найдена в пресной воде, лесной листовой подстилке и в горле человека (Hawes, 1963; Page, 1974, 1988). *Hartmannella vermiformis* также была встречена не только в почве, пресной воде и листовой подстилке, но и в слизистой оболочке носа человека, в бронхах собаки, в трахее и кишечнике индеек. Тесты на патогенность разных изолятов этого вида, выделенных как из природы, так и из животных-«хозяев», в отношении мышей и морских свинок оказались отрицательными (Kadlec, 1978; Page, 1985). *H. agricola* (вероятно, *H. vermiformis*), выделенная из горла человека, также оказалась непатогенной для мышей при интраназальном заражении (Griffin, 1978). Исходя из этого можно было бы предполагать, что среди *Hartmannella* отсутствуют виды, патогенные для млекопитающих и человека. Однако недавно появилось сообщение об инфекции роговой оболочки глаз, связанной с *H. vermiformis*, у 17-летней ирландки после попадания в ее глаза с мягкими контактными линзами речной воды (Kennedy e. a., 1995).

Предполагается, что почвенные амёбы *H. tahitiensis* вносятся в эстуарийный залив вследствие эрозии почвы и вторично инвазируют устриц *Crassostrea commercialis*, которые погибают в результате загрязнения воды (Cheng, 1970). Входными воротами для амёб, по-видимому, являются пищеварительный тракт и

поверхность ктенидиев устриц. Дегенерирующие ткани устриц служат для амёб источником пищевых веществ. Если это предположение верно, тогда *Hartmannella tahitiensis* должна рассматриваться как комменсал погибающих устриц, а не как факультативный паразит, вызывающий массовую гибель хозяев. Это подтверждается и заметным отсутствием клеточных реакций со стороны хозяина. Поэтому хотя трофозоиты *H. tahitiensis* и были найдены в эпителиальной выстилке пищеварительного тракта, в ткани Лейдига, трабекулах гонад и ктенидиях устриц, гибель устриц в одном из заливов Таити, по-видимому, не связана с этими амёбами. Устрицы были тощими, водянистыми и полупрозрачными, что характерно для особей, находящихся в плохом состоянии. Эпителиальные клетки, выстилающие желудок и кишечник таких устриц, выглядели дезорганизованными и некротическими. Большинство амёб располагалось между эпителиальными клетками, но некоторые прикреплялись к ним со стороны просвета кишечника.

К числу комменсалов, по-видимому, следует отнести и *Pseudovahlkampfia emersoni*, обнаруженных в пищеварительном тракте голубого краба *Callinectes sapidus* и на жабрах краба *Ovalipes ocellatus*. Так как этих амёб удалось культивировать в морской воде и на агаровых средах с добавлением морской воды и бактерий, то не исключено, что они являются и свободноживущими (Sawyer, 1980).

Из 3 штаммов амёб, выделенных из аквариумных золотых карасей *Carassius auratus*, клонированных и затем успешно культивируемых, один был идентифицирован как *Vannella platypodia* (из почечной ткани), а два других — как *Rosculus ithacus* (из печеночной и мозговой ткани соответственно). Установлено, что ни один из видов не связан с развитием гранулем у этих рыб (Дукová е. а., 1996).

Для многих Entamoebidae кишечник или ротовая полость животного (человека) служат лишь средой обитания, где амёбы питаются главным образом бактериальной флорой, не причиняя своим хозяевам никакого вреда. В частности, непатогенных кишечных амёб человека *Entamoeba coli*, *E. hartmanni*, *Endolimax nana* и *Iodamoeba bütschlii* часто относят к комменсалам (эндокомменсалам), а не к настоящим паразитам (Павловский, 1946; Farmer, 1980; Шульман, 1984; Vovee, 1985). Присутствие их в кишечнике указывает на плохие санитарно-гигиенические условия, при которых возможен контакт человека с цистами, выделяемыми во внешнюю среду.

В дополнение к этим амёбам большинство видов *Entamoeba*, *Endolimax* и *Entamoeba*, обнаруженных преимущественно в кишечнике или в ротовой полости различных позвоночных и беспозвоночных животных (*Entamoeba ranarum* лягушек, жаб и простейших Opalinidae; *E. phallusiae* асцидий; *E. canibuccalis* собак; *E. equi*, *E. gedoelsti*, *E. equibuccalis* лошадей; *E. suis*, *E. suigingivalis* свиней; *E. bovis*, *E. bubalis* крупного рогатого скота, гну и азиатских буйволов; *E. caprae*, *E. wenyoni*, *E. dilimani* коз; *E. gallinarum* домашних птиц; *E. cuniculi* кроликов; *E. ovis* овец, коз и африканских антилоп; *E. muris* мышей и крыс; *E. caviae* морских свинок; *E. chattoni* обезьян; *Endolimax gregariformis* домашних и диких птиц; *E. caviae* морских свинок, *E. termitis* термитов; *E. blattae* тараканов; *E. ranarum* лягушек; *E. clevelandi* черепах; *Entamoeba blattae* тараканов и др.) считаются либо комменсалами, либо непатогенными для животных (патогенность некоторых видов еще не изучена) (Эпштейн, 1941; Levine, 1973; Farmer, 1980; Vovee, 1985; Крылов, 1994, 1996).

С одной стороны, во всех этих случаях сожители используют хозяев в качестве среды обитания и источника пищи, не внедряются в метаболические процессы хозяина и не оказывают на них глубокого воздействия, в связи с чем отношения амёб и хозяев обычно носят нейтральный, а не антагонистический характер. Поэтому есть все основания рассматривать эту форму симбиоза как комменсализм (Шульман, Добровольский, 1977).

С другой стороны, амёбы перечисленных видов Entamoebidae характеризуются определенной локализацией в теле хозяина, широкой или иногда даже узкой

специфичностью по отношению к своим хозяевам и далеко не всегда безобидны для них. Так, из 7 человек, инфицированных *Entamoeba chattoni* (подавляющее большинство из них тесно контактировали с обезьянами), пять были клинически здоровыми, а у двух наблюдалась кратковременная слабая диаррея (Sargeant e. a., 1992). *E. stenopharyngodoni* часто проникает внутрь слизистой оболочки кишечника белого амура и подуста-чернобрюшки и может приносить вред этим рыбам (Бауер, 1984). *E. anatis* иногда вызывает у уток энтерит, сопровождающийся летальными случаями (Крылов, 1996). *E. gingivalis* в Египте обнаружена у 51 % мужчин и 59 % женщин с периодонтитом (El-Hayawan, Bayoumy, 1992). Предполагается, что иногда эта амeba может быть причиной альвеолярной пиорреи, хронического тонзиллита, гайморита или одонтогенного остеомиелита (Павловский, 1946; Первомайский, Подолян, 1974). С *Iodamoeba bütschlii* связывают редкие случаи хронического колита и амeбной дизентерии, а также единственный случай поражения мозга и тканей различных внутренних органов у человека (Первомайский, Подолян, 1974; Farmer, 1980). Совокупность этих данных позволяет рассматривать такого рода отношения между сожителями и хозяевами как паразитизм, стоящий на грани с комменсализмом (Шульман, Добровольский, 1977).

Такой же вывод можно сделать и в отношении амeб *Acanthamoeba* из пресноводных рыб: они могут считаться как комменсалами, так и факультативными паразитами. Акантамебы были найдены на жабрах, в мочевом и желчном пузырях, в селезенке и в крови 10 видов рыб из водоемов юго-восточных штатов Америки (Taylor, 1977). Амeбы двух патогенных штаммов *A. culbertsoni* не инфицировали рыб при экспериментальном заражении. Напротив, заражение рыб амeбами *A. polyphaga* приводило к системной инвазии с поражением многих органов (жабер, печени, селезенки, кишечника и даже мозга) без значительных патологических их изменений. Рыбы при этом не погибали. Однако в озерах и прудах при каких-то условиях, которые остались пока невыясненными, акантамебы могут становиться патогенными и вызывать у рыб инфекции, приводящие к их гибели. Одним из возбудителей таких инфекций может быть *A. polyphaga*.

Непатогенные кишечные и ротовые амeбы *Endolimax*, *Iodamoeba* и *Entamoeba* животных и человека, *Acanthamoeba* sp. из пресноводных рыб и *Hartmannella vermiformis* — примеры того, как трудно иногда установить границу между смежными формами симбиоза. В таких случаях отнесение того или иного вида амeб к комменсалам или паразитам — дело вкуса исследователя.

## ПАРАЗИТЫ

Факультативные паразиты. Немногочисленные виды факультативных паразитов человека и животных принадлежат к родам *Naegleria*, *Acanthamoeba*, *Vexillifera*, *Thecamoeba*, *Hartmannella*, *Paramoeba* и, по-видимому, *Balamuthia* и *Protacanthamoeba*.

Свободноживущая пресноводная *Vexillifera bacillipedes* оказалась возбудителем сезонной эпизоотии амeбиаза у сеголеток радужной форели, выращиваемой на рыбоводной станции в Италии (Sawyer e. a., 1978). У заболевших сеголеток наблюдалась гипертрофия почки и селезенки. Амeбы были обнаружены в узелковых утолщениях печени, брыжейки, мускулатуры и повторно выделены из рыбы, которая была накормлена зараженной крошкой почечной ткани. Амeбы, выделенные из пораженных почек, культивировались на модифицированной агаровой среде. Успешное культивирование на средах как с дистиллированной, так и солоноватой водой позволяет предполагать, что *V. bacillipedes* может быть потенциально патогенной и для солоноватоводных рыб.

Свободноживущая *Thecamoeba hoffmani* может заражать мальков лососевых рыб (*Salmo gairdnerii*, *Oncorhynchus kisutch* и *O. tshawytscha*), поражая их жабры (Sawyer e. a., 1974). Амeбы были обнаружены на жабрах мальков, выведенных на рыбоводных станциях в нескольких американских штатах — Вашингтоне,

Орегоне и Мичигане. Инвазия сопровождалась гибелью мальков, которая, по-видимому, частично вызвана ухудшением их дыхания из-за присутствия большого числа амев на жаберных лепестках. При этом со стороны мальков наблюдали три типа тканевого ответа: 1) пролиферацию клеток, прилегающих к отдельным амебам, 2) ослизнение жаберных лепестков и 3) клеточный инфильтрат в основании жаберных лепестков.

Два вида *Hartmannella* — *H. biparia* и *H. quadriparia* — инвазируют пресноводных улиток (Richards, 1968). Оба вида являются внутриклеточными паразитами различных тканей моллюсков. В клетках хозяина амебы размножаются внутри вакуоли (по-видимому, фagosомной). *H. biparia* обнаружена в 12 видах пресноводных улиток (5 видов *Bulinus*, 6 видов *Biomphalaria* и *Helisoma* sp.), а *Hartmannella quadriparia* — только в *Biomphalaria pallida*. При экспериментальном заражении улиток *H. biparia* найдены еще в 4 видах (*Bithynia* sp., *Physa* sp., *Bulinus forskarii* и *Biomphalaria helophila*), а *H. quadriparia* — в 6 (3 вида *Biomphalaria*, *Drepanotrema simmonsii*, *Bithynia* sp. и *Physa* sp.). Амев обоих видов удалось в течение более или менее длительного срока культивировать вне хозяев. На этом основании паразито-хозяинные отношения между моллюсками и амебами можно квалифицировать как факультативный паразитизм. Присутствие обоих видов амев в моллюсках *Biomphalaria* оказывает неблагоприятное действие на их рост и размножение. Как *Hartmannella biparia*, так и *H. quadriparia* обнаруживаются в маленьких узелковых утолщениях в ноге или на кишечной стенке улиток. Эти утолщения представляют собой содержащие амев скопления амебоцитов хозяина, в свою очередь окруженные фибробластами. Иными словами, со стороны моллюсков, зараженных амебами этих видов, наблюдаются отчетливо выраженные клеточные реакции.

*Paramoeba invadens* обнаружена в тканях морских ежей *Strongylocentrotus droebachiensis* с признаками болезни, которая вызывала массовую гибель в водах Атлантического океана у берегов Канады с 1980 по 1983 г. (Jones, 1985). Болезнь морских ежей имеет характерные симптомы: 1) некроз мышечной ткани, особенно в амбулакральных ножках; 2) инвазия тканей целомоцитами. Она сопровождается высокой смертностью ежей и воспроизводится путем заражения здоровых морских ежей амебами из культур. Амевы циркулируют в просвете амбулакральной системы и могут легко мигрировать в ткани или из них, что, по-видимому, и приводит к отсутствию дискретных локусов инфекции. Механизм патогенности этих амев до конца не выяснен.

Однако легкость, с какой *Paramoeba invadens*, извлеченная из тканей больных морских ежей, культивировалась на солодо-дрожжевом или голодном агаре с морскими бактериями в качестве пищи, позволяет предполагать, что эта амeba является факультативным паразитом. Ее местообитание в свободноживущем состоянии и другие потенциальные хозяева неизвестны.

*Protacanthamoeba invadens*, выделенная в Индии из озерной грязи и грязи сточных вод, размножается при 42° и патогенна для мышей при интрацеребральном и интраназальном заражении (Page, 1983). Никаких сведений о хозяевах этих амев в природных условиях пока нет.

Из факультативных паразитов наиболее патогенными для человека и млекопитающих являются некоторые виды *Acanthamoeba*, *Balamuthia* и *Naegleria*.

Жизненный цикл *Acanthamoeba* (обычное местообитание — пресная и морская вода и почва) ограничен трофической амебной стадией и цистой с порами, закрытыми крышечками. Болезни у человека, вызываемые несколькими видами *Acanthamoeba*, весьма разнообразны и включают менингоэнцефалит и гранулематоз, а также острое воспаление внутренних органов, изъязвление роговицы, гастрит и временную диарею, отит и вагинит, кожный амебиаз, а у инфицированных в природе животных — пневмонию и системные некрогеморрагические очаги (Griffin, 1978; Tan e. a., 1993; Deluol e. a., 1996). У человека различные виды *Acanthamoeba* (главным образом *A. culbertsoni*) вызывают хронический или подо-

стрый гранулематозный амебный энцефалит, при этом в местах поражения центральной нервной системы обнаруживаются трофозоиты и цисты. Острую форму болезни акантамебы вызывают только у людей с нарушенным иммунитетом: алкоголиков, диабетиков, лиц с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД) или получающих лучевую терапию (Visvesvara, Stehr-Green, 1990). Гранулематозный амебный энцефалит обычно заканчивается летальным исходом в разные сроки после начала болезни — от 8 дней до нескольких месяцев. Входными воротами инфекции, по-видимому, являются кожа и дыхательные пути (Martinez, 1985). Поскольку акантамебы обнаружены на листьях овощей, которые используются человеком в пищу, то не исключено, что одним из ворот инфекции может быть и полость рта (Napolitano, Coletti-Eggolt, 1984). Амебы достигают центральной нервной системы через кровяное русло. Кожный амебиаз, вызываемый *Acanthamoeba* sp., — редкая оппортунистическая инфекция у больных СПИДом (DeLuol e. a., 1996).

Установлено, что патогенными для лабораторных мышей при интраназальном заражении являются *A. culbertsoni*, *A. hatchetti*, *A. rhysodes*, *A. stevensoni*, *A. jacobsi*, *A. lugdunensis* и *A. lenticulata* (Griffin, 1972; Molet, Ermolieff-Braun, 1976; Sawyer e. a., 1977, 1992, 1993; Willaert e. a., 1978; Page, 1988). Высокая вирулентность характерна лишь для *A. culbertsoni*, *A. rhysodes* характеризуется средней вирулентностью для мышей, а *A. lenticulata* лишь в незначительной степени патогенна для мышей при интрацеребральном заражении. *A. culbertsoni* и *A. hatchetti* при внутринозовой инокуляции инвазируют мозг и легкие мышей (Sawyer e. a., 1977). Заражение мышей весом 10—12 г этими амебами всегда приводило к их быстрой гибели. У инфицированных мышей весом 15—20 г также развивались симптомы болезни, однако большая часть мышей выживала в течение 30 дней и более. В обонятельных долях и поверхностных районах церебрального кортекса погибших мышей были обнаружены интенсивная воспалительная реакция и большие зоны некроза; в дегенерирующей мозговой ткани были найдены амебы. В легочной ткани погибших мышей также наблюдалась интенсивная воспалительная реакция, но амебы там отсутствовали.

Несколько видов *Acanthamoeba* (*A. polyphaga*, *A. culbertsoni*, *A. castellanii*, *A. hatchetti*, *A. rhysodes* и *A. lugdunensis*) вызывают у человека акантамебный кератит — не смертельную, но мучительную и угрожающую потерей зрения болезнь роговой оболочки, сопровождающуюся разрушением ее стромы (Jones, 1986; Page, 1988; Visvesvara, Stehr-Green, 1990). Во многих случаях акантамебному кератиту предшествовали механическая травма глаза и контакт с загрязненной водой, которые в значительной степени облегчали проникновение амеб в роговую оболочку. Сравнительно недавно была установлена связь акантамебного кератита с использованием мягких контактных линз. Предполагается, что акантамебный кератит может быть связан с ношением линз во время плавания, с промыванием их физиологическим раствором, приготовленным в домашних условиях на нестерильной дистиллированной воде, или с недостаточной дезинфекцией линз.

Патогенность *A. castellanii* при кератите коррелирует со способностью амеб прикрепляться к эпителию роговой оболочки, отвечать хемотаксически на эндотелиальные экстракты, вырабатывать плазминогенные активаторы и оказывать цитотоксичное действие на эпителий роговой оболочки (Klink e. a., 1992). На основании гистологического исследования 30 случаев кератита, вызванного *Acanthamoeba* spp., предполагаются следующие стадии его патогенеза: 1) первоначальное заражение, сопровождающееся разрывом поверхностного эпителия; 2) поглощение кератоцитов вторгшимися трофозоидами; 3) воспалительный ответ, опосредованный полиморфноядерными лейкоцитами, и 4) некроз стромы вследствие лейкоцитарной активности (Garner, 1993).

Еще один возбудитель гранулематозного амебного энцефалита у человека — *Balamuthia mandrillaris*, жизненный цикл которой включает трофическую и цистную стадии (Visvesvara e. a., 1993). Эта амеба была выделена из мозга мандрила,

погибшего от менингоэнцефалита в зоопарке Сан-Диего. Свето- и электронно-микроскопическое изучение срезов мозга показало, что паренхима мозговой ткани инфильтрирована экссудатом, образующимся вследствие полострого или хронического воспаления ткани, связанного с ее некрозом. В поврежденной мозговой ткани рассеяны многочисленные трофозоиты и редкие цисты. У мышей, зараженных этими амебами через нос или внутрибрюшинно, развивались признаки менингоэнцефалита, и животные погибали в течение 8—10 дней после заражения. Установлено, что при интраназальном капельном вливании амебы *B. mandrillaris* инвазируют мозг и легкие экспериментально зараженных мышей. Эти амебы хорошо растут в монослойных клеточных культурах млекопитающих (например, на клетках почки обезьяны Еб и макрофагах мыши), но не на агаровых средах, засеянных бактериями. То, что эти амебы неплохо растут и на трофозоитах *Acanthamoeba*, позволяет предполагать, что они способны выживать и в почве, питаясь простейшими. Поэтому *B. mandrillaris*, если не облигатный, то по крайней мере факультативный паразит горилл, обезьян Старого Света и человека. Жертвы этой инфекции — либо очень молодые, либо очень старые люди, либо пациенты, относящиеся к группе риска по иммунитету.

Жизненный цикл *Naegleria* — обычного обитателя почвы и пресной воды — включает амебодную и жгутиковую стадии и цисту с порами, заткнутыми мукоидными пробками. Вышедшая из цисты амеба довольно легко дифференцируется в лишенную цитостома жгутиковую форму с двумя равными жгутиками без мастигоном. Жгутиконосцы не питаются и не размножаются. Через некоторое время они превращаются в амеб, которые при неблагоприятных условиях инцистируются (Fulton, 1993). Подобно *Acanthamoeba* и *Balamuthia* амебы *Naegleria fowleri* инвазируют мозг и легкие лабораторных мышей при капельном интраназальном заражении. В отличие от *Acanthamoeba* они убивают мышей после внутривенного и внутрибрюшинного заражения, а в отличие от *Balamuthia* — после внутривенного (Visvesvara e. a., 1993). Патогенны для мышей не только *N. fowleri*, но и *N. australiensis*, причем *N. a. italica* более вирулентна, чем *N. a. australiensis* (Page, 1988). У мышей, погибших после интраназального заражения амебами *N. fowleri*, обнаружено обширное поражение мозговой ткани (Visvesvara, Callaway, 1974). Воспаление сопровождалось появлением преимущественно полиморфноядерных нейтрофилов и было ограничено обонятельными долями и поверхностными районами церебрального кортекса. В мозговой ткани многочисленных амебы находились среди дегенерирующих нейронов, глиальных отростков и полиморфноядерных нейтрофилов. Некроз мозговой ткани обонятельных долей и церебрального кортекса, по-видимому, обусловлен воспалительной реакцией.

Из нескольких видов *Naegleria*, описанных к настоящему времени, по-видимому, только *N. fowleri* вызывает у человека острый геморрагический некротический менингоэнцефалит, называемый первичным амебным (или неглерийным) менингоэнцефалитом (Visvesvara, Stehr-Green, 1990). Эта инфекция большей частью встречается у здоровых детей или молодых людей, занимающихся плаванием или другими видами водного спорта. Заражение человека неглериями происходит при контакте с теплой водой пресноводных озер и прудов в летние месяцы или подогретой водой плавательных бассейнов. *N. fowleri* попадает в нос человека с водой в виде амеб или жгутиконосцев, которые быстро превращаются в инвазионную амебную стадию. В носовой полости трофозоиты размножаются, затем проникают в обонятельный эпителий и решетчатую пластинку, движутся по обонятельному нерву до головного мозга, проникают в мозговую ткань, вызывают ее воспаление и повреждают мозговые клетки (Griffin, 1978). Неглерийный менингоэнцефалит — острая болезнь со смертельным исходом, наступающим через 7—10 сут после заражения человека.

После спинно-мозговой инокуляции мышей амебами *N. fowleri* обнаружено, что неглерии продвигаются по спинному мозгу по крайней мере на 1.5 см (Skitt e. a., 1995). В дополнение к этому у некоторых мышей отмечена инвазия обонятельной



луковицы и лобной доли, что указывает на возможное распространение амёб через спинно-мозговую жидкость. Оказалось также, что из лобной доли и обонятельной луковицы амёбы могут проникать в черепные нервы (главным образом в обонятельный). Судя по этим результатам, *N. fowleri* способна инвазировать не только обонятельный, но и другие нервы.

Размножение *Acanthamoeba* и *Naegleria* в плавательных бассейнах может быть предотвращено добавлением 0.5—1 мкг/мл активного хлора (Griffin, 1978). В Австралии для этих целей используется не хлорирование воды, а ее подсаживание. Цисты *N. fowleri* в контакте с 0.5 мкг/мл хлора погибают в течение 1 ч. Цисты *Acanthamoeba* (в особенности *A. culbertsoni*) необычайно устойчивы к хлору, поэтому пока никакими способами не удается удалить их из питьевой воды или из плавательных бассейнов.

Облигатные паразиты. Среди амёб наряду с факультативными имеются и облигатные паразиты, относящиеся к родам *Hydramoeba*, *Janickina*, *Entamoeba* и, возможно, *Paramoeba*.

*P. perniciose* паразитирует в голубых крабах *Callinectes sapidus* и вызывает периодическую их гибель в жаркие летние месяцы в водах у берегов штатов Мэриленд и Виргиния (Sprague, Beckett, 1966, 1968; Sprague e. a., 1969). При осмотре с вентральной стороны больные и мертвые особи часто имеют (особенно после линьки) сероватые (или прозрачные) тело и конечности. В случаях далеко зашедшей «парамебной болезни» конечности содержат очень мало плотных тканей: они в значительной степени состоят из водянистой жидкости, мутной из-за присутствия многочисленных амёб. Циркуляторная система крабов заполнена амёбами. На срезах видна также локальная инвазия скелетной и сердечной мышц и соединительных тканей гепатопанкреаса. Лизис тканей и отсутствие нормального развития скелетных пигментов могут быть причиной изменения голубой окраски крабов на серую. *Paramoeba perniciose* в свободноживущем состоянии не была обнаружена. Не удалось пока подобрать и среды для культивирования этих амёб в лабораторных условиях. Поэтому есть все основания считать *P. perniciose* облигатным паразитом голубых крабов. Другие хозяева этой амёбы — каменные крабы *Cancer irroratus* и омары *Homarus americanus* (Sawyer, 1976). В отличие от голубых крабов эти ракообразные обнаруживают сильную защитную реакцию в отношении парамеб: амёбы окружаются фагоцитами хозяев, в результате чего образуются маленькие узелковые утолщения, которые часто на более поздних стадиях сильно меланизируются.

*Hydramoeba hydroxena* — эктопаразит пресноводных гидроидов, главным образом гидр. Все попытки культивировать эту амёбу оказались пока безуспешными. По-видимому, она является облигатным паразитом. После прикрепления к телу гидры амёбы сначала питаются эпидермальными клетками, а затем проникают в гастральную полость и начинают питаться клетками гастродермы. Зараженные особи *Hydra oligactis* обычно погибают и разрушаются в течение недели после заражения. Каждая гидра при своем разрушении высвобождает в окружающую среду несколько десятков амёб. В отсутствие хозяина амёбы не питаются и постепенно уменьшаются в числе до полного вымирания. Предполагается, что даже в очень холодные зимы в водоемах вполне достаточно гидр для того, чтобы обеспечить выживаемость этого паразита (Page, Robson, 1983). Заражение взрослых медуз *Craspedacusta sowerbyi* приводит к их разрушению за 6 сут (Beers, 1963).

Два вида *Janickina* — *J. pigmentifera* и *J. chaetognathi* — паразитируют в щетинкочелюстных *Spadella* и *Sagitta*. Присутствуя только в половозрелых хозяевах, они живут преимущественно в двух хвостовых полостях, обычно занятых семенниками, и питаются гониями на различных стадиях созревания. Иногда при высокой интенсивности инвазии они вторгаются и во фронтальный целом. Их присутствие у хозяев в течение более или менее длительного срока приводит к разрушению гонад. На основании электронно-микроскопического исследования Холланд (Hollande, 1980) пришел к выводу, что эти амёбы, независимо от наличия

или отсутствия у них парасомы, маскированной меланиновыми пигментными зернами, принадлежат к одному виду, за которым он сохранил видовое название «*pigmentifera*».

*Entamoeba invadens* непатогенна для черепах, которые могут быть их носителями, но патогенна для змей и ящериц, живущих бок о бок с черепахами. У ящериц и змей, заражение которых осуществляется путем заглатывания цист, эта амeba поражает желудок, тонкую и толстую кишки и даже печень (Albach, Wooden, 1978; Farmer, 1980). Судя по экспериментальным данным, лягушки также могут инфицироваться амебами *E. invadens*, но изъязвление кишечного тракта, характерное для инфекций у змей, у них отсутствует (Farmer, 1980). При экспериментальном заражении морских свинок трофозонтами *E. invadens* обнаружено, что они способны инвазировать эпителий их слепой кишки: через 2 ч после заражения в слизистой оболочке кишечника уже заметны эрозивные повреждения (Mora-Galindo e. a., 1996).

Для человека наибольшую опасность представляет *E. histolytica*, питающаяся эритроцитами и вызывающая гистолиз кишечного эпителия и других тканей (Шульман, 1984). Жизненный цикл этой амебы ограничен трофической амебидной стадией и цистой. В некоторых странах амебиаз, вызываемый этим паразитом, является довольно распространенным заболеванием человека. Наблюдается несколько возможных результатов инфекции: 1) бессимптомное носительство (у 85—90 % больных), 2) заражение кишечной стенки без поражения других органов и 3) заражение кишечной стенки с последующим поражением не только кишечника, но и других органов (Albach, Wooden, 1978). Поражения, число и степень которых варьируют, могут встречаться в любом отделе толстого кишечника, особенно в слепой, восходящей и прямой кишках. Абсцессы печени — единичные или множественные зоны некроза — могут сопровождать как хроническую, так и острую формы болезни. Инвазия печени осуществляется через лимфатические сосуды или портальную вену после проникновения паразита из слизистой в подслизистую оболочку кишки. Абсцессы могут также встречаться, хотя и редко, в любом другом органе тела, включая легкие, кожу, мозг, мочевой пузырь, матку и влагалище. Клинические проявления инфекции чрезвычайно вариабельны и зависят от локализации, интенсивности инфекции, вирулентности штамма *E. histolytica*, упитанности хозяина и многих других факторов. Наиболее распространенные формы болезни — амебная дизентерия, амебный колит и диаррея с перемежающимися запорами. *E. histolytica* может поражать слизистую оболочку кишечника не только человека, но и обезьян, собак, кошек, мышей и крыс. Человек заражается путем заглатывания цист, находящихся в воде и пище, загрязненной фекалиями. Переносчиками цист могут быть также домашние мухи и тараканы. Для предотвращения передачи цист необходим жесткий контроль за обработкой сточных вод и снабжением населенных пунктов питьевой водой.

Поразительная способность *E. histolytica* лизировать клетки и быстро убирать продукты своей деятельности — суммарный результат выделения токсинов, ферментов, активной подвижности паразита, необычайно высокой фагоцитарной активности и эффективной работы цитоплазматического аппарата, который быстро разрушает захваченные клеточные и неклеточные компоненты (Martinez-Palomo, 1989).

Долгое время оставалось неясным, почему только у 10 % людей, зараженных *E. histolytica*, наблюдаются клинические симптомы болезни. В настоящее время на основании молекулярно-биологических иммунологических и генетических исследований установлено, что человек может заражаться двумя морфологически идентичными видами *Entamoeba* — *E. histolytica* и *E. dispar* Brumpt, 1925 (Clark, Diamond, 1991; Diamond, Clark, 1993; Maskenstedt, Johnson, 1995; Choe e. a., 1996; Novati e. a., 1996). *E. histolytica* является патогенным видом, проявляющим различную степень вирулентности и способным инвазировать разные органы хозяина, включая ткани кишки, печени и режы — легкого, кожи, урогенитального

тракта, мозга и селезенки. Эта особенность отличает *E. histolytica* от *E. dispar*, которая, хотя и может быть патогенным видом, вызывающим поверхностную эрозию слизистой кишечника, тем не менее не способна к тканевой инвазии. *E. dispar*, по-видимому, вызывает локальные поражения кишечника у экспериментальных животных — котят, морских свинок и песчанок. Возможность того, что *E. dispar* может вызывать патологические изменения и в кишечнике человека, хотя и не исключается, но требует специальной проверки.

Таким образом, если большинство видов *Entamoeba*, *Endolimax*, *Iodamoeba* и *Entamoeba* считать комменсалами, то среди Lobobosea и Heterolobosea к настоящим паразитам можно отнести лишь небольшое число амёб и амёбофлагеллят: несколько видов *Acanthamoeba*, *Entamoeba histolytica*, *E. invadens*, *Naegleria fowleri*, *Balamuthia mandrillaris*, *Hydramoeba hydroxena*, *Janickina pigmentifera*, *Paramoeba invadens*, *P. pernicioza*, *Pseudovahlkampfia emezsoni*, *Harimannella biparia*, *H. quadriparia*, *Vexillifera bacillipedes*, *Thecamoeba hoffmani* и, возможно, *Naegleria australiensis* и *Protacanthamoeba invadens*. Из перечисленных видов только *Hydramoeba hydroxena* является эктопаразитом, а все остальные — эндопаразитами (полостными, тканевыми или внутриклеточными). Как факультативные, так и облигатные паразиты во многих случаях приводят к гибели своих хозяев. Эта выраженная патогенность паразитических амёб и амёбофлагеллят свидетельствует о неустойчивости системы паразит—хозяин и об относительной молодости ее возникновения (Шульман, Добровольский, 1977; Шульман, 1984; Гинецинская, Добровольский, 1978). Из облигатных паразитов наибольшую опасность для человека представляет *Entamoeba histolytica* (возбудитель амёбиоза), а из факультативных — *Naegleria fowleri* (возбудитель первичного амёбного менингоэнцефалита), несколько видов *Acanthamoeba* (возбудители гранулематозного амёбного энцефалита и акантамёбного кератита) и *Balamuthia mandrillaris* (возбудитель гранулематозного амёбного энцефалита).

Обзор написан при частичной поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (грант 95-04-11068).

#### Список литературы

- Бауер О. Н. ред. Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. Т. 1. Паразитические простейшие. Л.: Наука, 1984. 428 с.
- Белова Л. М. Мировая фауна и морфофункциональная организация бластоцист (Protista, Rhizopoda) // Тр. ЗИН РАН. Л. 1992. Т. 244. 53 с.
- Белова Л. М. Фауна Blastocystis // Паразитология. 1995. Т. 29, вып. 3. С. 208—213.
- Белова Л. М., Крылов М. В. Таксономия Blastocystis // Паразитология. 1994. Т. 28, вып. 6. С. 465—468.
- Гинецинская Т. А., Добровольский А. А. Частная паразитология. Паразитические простейшие и плоские черви. Т. 1. М.: Высш. шк., 1978. 303 с.
- Крылов М. В. Возбудители протозойных болезней домашних животных и человека. Т. 1. СПб., 1994. 283 с.
- Крылов М. В. Определитель паразитических простейших (человека, домашних животных и сельскохозяйственных растений). СПб., 1996. 602 с.
- Павловский Е. Н. Руководство по паразитологии человека. Т. 1. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1946. 521 с.
- Первомайский Г. С., Подолян В. Я. Паразитология человека. Л.: Медицина, 1974. 575 с.
- Сопина В. А. Клеточная биология амёб и амёбожгутиконосцев — паразитов человека и животных // Цитология. 1977. Т. 39, № 4/5. С. 361—386.
- Шульман С. С. Паразитизм у одноклеточных животных // Паразито-хозяинные отношения. Л.: Наука, 1984. С. 4—18.

- Шульман С. С., Добровольский А. А. Паразитизм и смежные с ним явления // Паразитол. об. Л.: Наука, 1977. С. 230—249.
- Эпштейн Г. В. Паразитические амёбы. М.; Л.: Медгиз, 1941. 166 с.
- Albach R. A., Booden T. Amoebae // Parasitic Protozoa. Vol. 2. San Francisco; London: Acad. Press, 1978. P. 507—549.
- Beers C. D. Lack of evidence for encystment in the parasitic amoeba *Hydramoeba hydroxena* (Entz) // J. Protozool. 1963. Vol. 10. P. 495—501.
- Bovee E. C. Class Lobosea Carpenter, 1861 // An illustrated guide to the Protozoa. Lawrence: Allen Press, 1985. P. 158—188.
- Calvez J. Le. Une amibe, *Vahlkampfia discorbini*, n. sp., parasite du foraminifère *Discorbis mediterraneus* (d'Orbigny) // Arch. Zool. exp. gén. 1939. N 81. P. 123—129.
- Chatton E. Une amibe, *Amoeba mucicola* n. sp., parasite des labres associée à une trichodine // C. r. Seanc. Soc. Biol. 1909. T. 67. P. 690—692.
- Cheng T. C. *Hartmannella tahitiensis* sp. n., an amoeba associated with mass mortalities of the oyster *Crassostrea commercialis* in Tahiti, French Polynesia // J. Invertebr. Pathol. 1970. Vol. 15. P. 405—419.
- Choe S., Mejeong L., Lee SangKum, Im K., Tannich E., Lee Soon Hyung, Hong S. Differentiation of korean isolates of *Entamoeba histolytica* from *Entamoeba dispar* // Korean J. Parasitol. 1996. Vol. 34. P. 15—20.
- Clark C. G., Diamond L. S. Ribosomal RNA genes of «pathogenic» and «non-pathogenic» *Entamoeba histolytica* are distinct // Mol. Biochem. Parasitol. 1991. Vol. 49. P. 297—302.
- Clark C. G., Roger A. Direct evidence for secondary loss of mitochondria in *Entamoeba histolytica* // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1995. Vol. 92. P. 6518—6521.
- Corliss J. O. An interim utilitarian («user-friendly») hierarchical classification and characterization of the protists // Acta protozool. 1994. Vol. 33. P. 1—51.
- Deluol A.-M., Teilhac M.-F., Poirot J.-L., Maslo C., Luboinski J., Rosenbaum W., Chatelet F.-P. Cutaneous lesions due to *Acantamoeba* sp. in a patient with AIDs // J. Euk. Microbiol. 1996. Vol. 43. P. 130S—131S.
- Diamond L. S., Clark C. G. A redescription of *Entamoeba histolytica* Schaudinn, 1903 (emended Walker, 1911) separating it from *Entamoeba dispar* Brumpt, 1925 // J. Euk. Microbiol. 1993. Vol. 40. P. 340—344.
- Dyer B. D. Phylum Zoomastigina. Class Amebomastigota // Handbook of Protoctista. Boston: Jones and Bartlett Publ., 1990. P. 186—190.
- Dyková I., Lom J., Macháček B., Sawyer T. K. Amoebic infections in goldfishes and granulomatous lesions // Folia Parasitol. 1996. Vol. 43. P. 81—90.
- El-Hayawan I. A., Bayoumy M. M. The prevalence of *Entamoeba gingivalis* and *Trichomonas tenax* in periodontal disease // J. Egypt. Soc. Parasitol. 1992. Vol. 22. P. 101—105.
- Farmer J. N. The Protozoa. Introduction to protozoology. St. Louis; Toronto; London: The C. V. Mosby Company, 1980. 732 p.
- Fulton Ch. *Naegleria*: a research partner for cell and developmental biology // J. Euk. Microbiol. 1993. Vol. 40. P. 520—532.
- Garner A. Pathogenesis of acanthamoebic keratitis: hypothesis based on a histological analysis of 30 cases // British J. Ophthalmol. 1993. Vol. 77. P. 366—370.
- Griffin J. L. Temperature tolerance of pathogenic and nonpathogenic free-living amoebas // Science. 1972. Vol. 178. P. 869—870.
- Griffin J. L. Pathogenic free-living amoebae // Parasitic Protozoa. Vol. 2. N. Y.; San Francisco; London: Acad. Press, 1978. P. 507—549.
- Hawes R. S. J. On *Rosculus ithacus* gen. n., sp. n. (Protozoa: Amoebina), with special reference to its mitosis and phylogenetic relation // J. Morph. 1963. Vol. 113. P. 139—150.

- Hogue M. J. Studies in the life history of an amoeba of the limax group *Vahlkampfia calkinsi* // Arch. Protistenkd. 1914. Bd 35. S. 154—163.
- Hogue M. J. Studies of the life history of *Vahlkampfia patuxent* n. sp., parasitic in the oyster, with experiments regarding its pathogenicity // Am. J. Hyg. 1921. Vol. 1. P. 321—345.
- Hollande A. Identification du parasome (Nebenkernel) de *Janickina pigmentifera* à un symbiote (*Perkinsiella amoebae* nov. gen. — nov. sp.) apparenté aux flagellés kinetoplastidies // Protistologica. 1980. T. 16. P. 613—625.
- Jones D. B. *Acanthamoeba* — the ultimate opportunist? // Amer. J. Ophthalmol. 1986. Vol. 102. P. 527—530.
- Jones G. M. *Paramoeba invadens* n. sp. (Amoebida, Paramoebidae), a pathogenic amoeba, from the sea urchin, *Sstrongylocentrotus droebachiensis*, in Eastern Canada // J. Protozool. 1985. Vol. 32. P. 564—569.
- Kadlec V. The occurrence of amphizoic amoebae in domestic animals // J. Protozool. 1978. Vol. 25. P. 235—237.
- Kennedy S. M., Devine P., Hurley C., Ooi Y., Collum L. M. T. Corneal infection associated with *Hartmannella vermiformis* in contact-lens wearer // Lancet. 1995. Vol. 346. P. 637—638.
- Klink F. van, Alizadeh H., Stewart G. L., Pidherney M. S., Silvan R. E., He Y. G., McCulley J. P. M., Niederkorn J. Y. Characterization and pathogenic potential of a soil isolate and an ocular isolate of *Acanthamoeba castellanii* in relation to *Acanthamoeba keratitis* // Current Eye Research. 1992. Vol. 11. P. 1207—1220.
- Levine N. D. Protozoan parasites of man and domestic animals. 2-nd ed. Minneapolis: Burgess Comp., 1973. 413 p.
- Levine N. D., Corliss J. O., Cox F. E. G., Deroux G., Grain J., Honigberg B. M., Leedale G. F., Loeblich A. R., Lom I. J., Lynn D., Merinfeld E. G., Page F. C., Poljansky G., Sprague V., Vavra J., Wallace F. G. A new revised classification of the Protozoa // J. Protozool. 1980. Vol. 27. P. 37—58.
- Martinez A. J. Natural history of free-living amoebic infections: acute, subacute, chronic and opportunistic // VII International congress of protozoology. Nairobi, 1985. P. 131.
- Martinez-Palomo A. Advances in the biology of intestinal Protozoa: *Entamoeba histolytica* and *Giardia lamblia* // VIII Int. cong. of protozoology. Tsukuba, 1989. P. 47.
- Maskenstedt U., Johnson A. M. Genetic differentiation of pathogenic and non-pathogenic strains of *Entamoeba histolytica* by random amplified polymorphic DNA polymerase chain reaction // Parasitol. Res. 1995. Vol. 81. P. 217—221.
- Molet B., Ermolieff-Braun G. Description d'une amibe d'eau douce: *Acanthamoeba lenticulata*, sp. nov. (Amoebida) // Protistologica. 1976. T. 12. P. 571—576.
- Mora-Galiando J., Ramirez-Romo S., Jauregui-Topete M. M. Pathogenic action of *Entamoeba invadens*: intestinal epithelium invasion by trophozoites in vitro // Intern. J. Parasitol. 1996. P. 297—302.
- Napolitano J. J., Coletti-Eggolt C. Occurrence of amoebae on oak leaf lettuce (*Lactuca sativa* var. *crispa*) and Boston lettuce (*L. sativa* var. *capitata*) // J. Protozool. 1984. Vol. 31. P. 454—455.
- Noble G. A. Coprozoic protozoa from Wyoming mammals // J. Protozool. 1958. Vol. 5. P. 69—74.
- Novati S., Sironi M., Granata S., Bruno A., Gatti S., Scaglia M., Bandi C. Direct sequencing of the PCR amplified SSU rRNA gene of *Entamoeba dispar* and the design of primers for rapid differentiation from *Entamoeba histolytica* // Parasitology. 1996. Vol. 112. P. 363—369.
- Page F. C. *Rosculus ithacus* Hawes, 1963 (Amoebida, Flabellulidae) and the amphizoic tendency in amoebae // Acta protozool. 1974. Vol. 13. P. 143—154.

- Page F. C. An illustrated key to freshwater and soil amoebae with notes on cultivation and ecology. Ambleside, 1976. 155 p.
- Page F. C. Marine gymnamoebae. Cambridge, 1983. 54 p.
- Page F. C. The limax amoebae: comparative fine structure of the Hartmannellidae (Lobosea) and further comparisons with the Vahlkampfiidae (Heterolobosea) // *Protistologica*. 1985. T. 21. P. 361—383.
- Page F. C. The classification of «naked» amoebae (phylum Rhizopoda) // *Arch. Protistenk.* 1987. Bd 133. S. 191—197.
- Page F. C. A new key to freshwater and soil gymnamoebae with instructions for culture. Ambleside: Freshwater Biological Association, 1988. 122 p.
- Page F. C., Robson E. A. Fine structure and taxonomic position of *Hydramoeba hydroxena* (Entz, 1912) // *Protistologica*. 1983. T. 19. P. 41—50.
- Richards Ch. S. Two new species of *Hartmannella* amoebae infecting freshwater mollusks // *J. Protozool.* 1968. Vol. 15. P. 651—656.
- Sargeant P. C., Patrick S., O'Keefe D. Human infections of *Entamoeba chattoni* masquerade as *Entamoeba histolytica* // *Trans. Roy. Trop. Med. Hyg.* 1992. Vol. 86. P. 633—634.
- Sawyer T. K. Two new crustacean hosts for the parasitic amoeba, *Paramoeba perniciosus* // *Trans. Amer. Microscop. Soc.* 1976. Vol. 95. P. 271.
- Sawyer T. K. Marine amoebae from clean and stressed bottom sediments of the Atlantic ocean and gulf of Mexico // *J. Protozool.* 1980. Vol. 27. P. 13—22.
- Sawyer T. K., Ghittino P., Andruetto S., Pernin P., Pussard M. *Vexillifera bacillipedes* Page, 1969, an amphizoic amoeba of hatchery rainbow trout in Italy // *Trans. Amer. Microsc. Soc.* 1978. Vol. 97. P. 596—600.
- Sawyer T. K., Hnath J. G., Conrad J. F. *Thecamoeba hoffmani* sp. n. (Amoebida: Thecamoebidae) from gills of fingerling salmonid fish // *J. Parasitol.* 1974. Vol. 60. P. 677—682.
- Sawyer Th. K., Nerad Th. A., Lewis E. J., McLaughlin Sh. M. *Acanthamoeba stvensoni* n. sp. (Protozoa: Amoebida) from sewage-contaminated shellfish beds in Raritan Bay, New York // *J. Euk. Microbiol.* 1993. Vol. 40. P. 742—746.
- Sawyer T. K., Nerad T. A., Visvesvara G. S. *Acanthamoeba jacobsi*, sp. n. (Protozoa: Acanthamoebidae) from sewage contaminated ocean sediments // *Proc. Helminthol. Soc. Wash.* 1992. Vol. 59. P. 223—226.
- Sawyer T. K., Visvesvara G. S., Harke B. A. Pathogenic amebas from brackish and ocean sediments, with a description of *Acanthamoeba hatchetti*, n. sp. // *Science*. 1977. Vol. 196. P. 1324—1325.
- Schuster F. L. Phylum Rhizopoda // *Handbook of Protoctista*. Boston: Jones and Bartlett Publ., 1990. P. 3—18.
- Skitt B. L., Allen S. D., Place D. A., Culbertson C. G. A mouse model for nerve invasion by free-living amoebae // *J. Euk. Microbiol.* 1995. Vol. 42. P. 32A.
- Sprague V., Beckett R. L. A disease of blue crabs (*Callinectes sapidus*) in Maryland and Virginia // *J. Invertebr. Pathol.* 1966. Vol. 8. P. 287—289.
- Sprague V., Beckett R. L. The nature of the etiological agent of «grey crab» disease // *J. Invertebr. Pathol.* 1968. Vol. 11. P. 503.
- Sprague V., Beckett R. L., Sawyer T. K. A new species of *Paramoeba* (Amoebida, Paramoebidae) parasitic in the crab *Callinectes sapidus* // *J. Invertebr. Pathol.* 1969. Vol. 14. P. 167—174.
- Tan B., Weldon-Linne M., Rhone D. P., Visvesvara G. S. *Acanthamoeba* infection presenting as skin lesions in patients with the acquired immunodeficiency syndrome // *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1993. Vol. 117. P. 1043—1046.
- Taylor P. W. Isolation and experimental infection of free-living amebae in freshwater fishes // *J. Parasitol.* 1977. Vol. 63. P. 232—237.
- Visvesvara G. S., Callaway C. S. Light and electron microscopic observations on the pathogenesis of *Naegleria fowleri* in mouse brain and tissue culture // *J. Protozool.* 1974. Vol. 21. P. 239—250.

- Visvesvara G. S., Schuster F. L., Martinez A. J. *Balamuthia mandrillaris*, n. g., n. sp., agent of amebic meningoencephalitis in humans and other animals // *J. Euk. Microbiol.* 1993. Vol. 40. P. 504—514.
- Visvesvara V. S., Stehr-Green J. K. Epidemiology of free-living amoeba infections // *J. Protozool.* 1990. Vol. 37. P. 25S—33S.
- Willaert E., Stevens A. R., Tyndall R. L. Identification of *Acanthamoeba culbertsoni* from cultured tumor cells // *Protistologica.* 1978. T. 14. P. 319—336.

Институт цитологии РАН,  
Санкт-Петербург, 194223

Поступила 21.02.1996

PARASITIC AMOEBAE AND AMOEBO-FLAGELLATES  
FROM THE LOBOSEA AND HETEROLOBOSEA CLASSES

V. A. Sopina

*Key words:* amoeba, amoeba-flagellate, coprophyls, commensals, facultative parasites, obligatory parasites.

SUMMARY

Different cited evidences on parasitic amoebae and amoeba-flagellates belonging to the Lobosea and Heterolobosea classes (Pages, 1987) have been reviewed. Special attention is paid to various degree of their adaptation to parasitic mode of life, which ranges from a parasitism on a border with commensalism to true parasitism (both facultative and obligatory ones). Besides the coprophilous and commensal species, the number of true parasites among the Lobosea and Heterolobosea classes is comparatively small. In many cases, both facultative and obligatory parasites cause the death of their hosts. Apparently this stringly pronounced pathogenicity of parasitic amoebae and amoeba-flagellates suggest a recent origin of such parasite-host systems. Pathogens of amoebic dysentery, primary amoebic meningoencephalitis and granulomatous amoebic encephalitis are specially considered. In the Russian text-books on a parasitology the information on most of them, except *Entamoeba histolytica*, is either totally absent or very scare and out of date.