

*Цынкевич В. В., Буян Е. П.*

**АМЕБИАЗ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**

*Научный руководитель ст. преп. Чепелев С. Н.*

*Кафедра патологической физиологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Амебиаз – инфекция, вызываемая простейшими одноклеточными микроорганизмами из семейства Amoebidae. По данным ВОЗ, 480 миллионов человек в данный момент являются носителями амебиоза. Ежегодно кишечный и другие формы амебиоза развивается у 50 миллионов человек. Летальным исходом заканчиваются около 2% случаев.

Выделяют кишечный и внекишечный (плеврально-легочный, церебральный, мочеполовой, кожный и перикардальный) амебиозы. Если кишечный амебиоз был известен еще Гиппократу и Авиценне, то исследования его внекишечной разновидности продолжаются до сих пор.

Потребность детального рассмотрения проблемы амебиоза связана с большой опасностью для заболевших, постоянным увеличением их числа и отсутствием высокоспецифических лекарств, предназначенных для борьбы с амебиозами.

При подготовке данной работы были изучены и проанализированы современные данные отечественной и зарубежной литературы об патофизиологических аспектах амебиоза.

Механизм развития амебного колита включают в себя истончение, диффузное воспаление и отек слизистой оболочки кишки, а также некроз и перфорацию. Заболевание начинается со связывания трофозоида амебы с эпителиальной клеткой человека через галактоза-N-ацетилгалактозамин специфический лектин. Цитолитические способности амеб были описаны достаточно давно, однако изучение молекулярных механизмов данного действия были открыты совсем недавно. Цитолиз осуществляется пептидами-амебопоринами – семейством из трех пептидов, обладающих способностью к образованию пор в липидных мембранах. Данные молекулы структурно похожи на гранулолизины и НК-лизины, продуцируемые клетками млекопитающих.

Трофозоит амебы может индуцировать апоптоз соматической клетки. Апоптоз клеток организма-хозяина особенно часто отмечается при амебиазных абсцессах печени и перитонитах. Апоптоз происходит при недостаточном количестве пептидов-амебопоринов, когда их литическое действие проявиться не может.

Дальнейшая инвазия амебы внутрь организма происходит при контакте трофозоида с внеклеточным белком – фибронектином. Для облегчения проникновения в межклеточное пространство амебы секретируют цистеин-протеиназы. Исследователи также обнаружили у амеб 7 генов, кодирующих пре- и проформы папаиновых протеиназ. Данные ферменты имеют свойство индуцировать воспаление, регулируемое интерлейкином-1.

Особенно опасно поражение амебами среднего мозга, таламуса, мозжечка. Часто сопутствующими заболеваниями являются отиты и риниты. Возможны безболезненные повреждения кожи, проявляющиеся в виде налета. В некоторых случаях наблюдалось поражение не только кожи, но и близлежащих отделов ЦНС. При поражении головного мозга первыми симптомами являются головная боль и светобоязнь. Позже к ним присоединяются рвота, лихорадка, потеря массы тела, боль в мышцах и припадки. Временной промежуток между появлением поражения кожи и проявлением неврологических симптомов может занимать от 1 месяца до 2 лет.

В большинстве известных случаев лечение назначалось исходя из неверного диагноза, поэтому есть данные, подтверждающие отсутствие эффективности стероидных, антибактериальных, антигрибковых и противовирусных средств. Знание патофизиологических аспектов амебиоза и совершенствование методов диагностики позволят выявлять заболевание на ранней стадии, а также разрабатывать новые способы лечения.