

Телехроники по всей Австралии сообщили в январе 1996 г. о смерти двух пятилетних детей, одного в Аделаиде, а другого в Тасмании, от «амёб, пожирающих мозг». Слушая эти удивительные новости, я вспомнила, что, когда я писала свою книгу «Прививки» и изучала медицинские статьи на тему заражения обезьяньими вирусами (из тканей обезьяньих почек) полиовакцины, одна из статей упоминала акантамебу (*Acanthamoeba*) в качестве иного фактора, которым были заражены эти тканевые культуры, помимо всем известного вируса SVI-SV40.

Ради удовлетворения любопытства, я нашла в своих бумагах эту статью, написанную Hull et al. (1958), и там, на стр. 35: «Недавно амеба была выделена из тканей почек обезьян и идентифицирована как принадлежащая к роду *Acanthamoeba*. Она быстро росла в тканевой культуре... Выяснилось, что амеба обладает способностью инфицировать и убивать обезьян и мышей вследствие проникновения в спинной и головной мозг».

За короткое время мне удалось собрать десятки статей на тему патогенности этих амёб у животных и, что даже более важно, также и у человека. Потому что, не забудем, миллионы детей получают прививки вирусных вакцин, а полиовакцина культивируется на обезьяньих почках.

Заражение биологических материалов, включая вакцины

Массовое заражение вакцин животными микроорганизмами не прекращается с самого начала их производства, результатом чего стал ряд тяжёлых болезней, среди которых особо выделяются лейкемия, рак, ПСП (подострый склерозирующий панэнцефалит) и даже СПИД.

Недавно, в 1993 г., журнал «Vaccine» опубликовал статью, в которой признал, что «зараженные вирусами клеточные культуры представляют одну из самых больших проблем в биоиндустрии... Клеточные культуры могут быть постоянно заражаемы вирусами, или стать ими заражёнными, обычно как следствие использования зараженной сыворотки».

Что такое «амёбы»?

Амебы представляют собой одноклеточные организмы — простейшие (протозоа). В

соответствии с отличным обзором Ma et al. (1990), амёбные члены протозоа классифицируются в филлуме как *Sarcomastigophora*. Они также принадлежат к *Rhizopoda*, т.е. у них есть приводящие их в движение псевдоножки и/или протоплазматические токи без образования псевдоножек. *Acanthopodina*, подотряд отряда *Amoebida*, образует два семейства: *Vahlkampfiidae* и *Acanthamoebidae* с двумя родами *Naegleria* и *Acanthamoeba* соответственно. Каждый из них имеет еще определенные виды.

В зависимости от условий существования, виды *Naegleria* образуют три жизненные формы: трофозоит, флагеллят и цисту. В противоположность этому, виды *Acanthamoeba* образуют только две жизненные формы — трофозоит и цисту. В свое время, пока не было доказано обратное, амёбы считались безвредными.

Первое упоминание о «свободноживущих амёбах в качестве загрязнителей культур почек обезьян» принадлежит Jahnes, Fullmer и Li (1957). Авторы изолировали два вида одной и той же амёбы из тканевых культур почек обезьян. Они выглядели округлыми тельцами, похожими на клетки, испытывающие изменения под влиянием определенного обезьяньего вируса. Тем не менее, при более внимательном изучении, они оказались амёбными цистами. Цисты различались в размере и, в основном, были от 10 до 21 микрона в диаметре. В одном из экспериментов цисты были помещены в 10% формалин, отмыты и привиты к тканевым культурам почек обезьян. Клетки почек обезьян фагоцитировали цисты. Трофозоиты оказались чувствительными к температуре. При температуре -40°C они превратились в цисты. Цисты оказались устойчивыми к температуре ниже -50°C , сохраняясь в течение нескольких месяцев, и выживали при перепадах pH от 5,0 до 9,0. Стрептомицин и пенициллин не приносили им вреда, когда они находились в тканевых культурах.

Амёбы, выделенные из почек обезьян, убивали животных

В серии статей, которые начались с публикаций в «*Science*» (1958) и «*Journal of Pathology*» (1959), Culbertson и др. было подтверждено, что амёбы приводят к поражению мозга и смерти обезьян и мышей в течение нескольких дней. Упомянутые авторы первыми случайно обнаружили и идентифицировали амёб у погибших животных, которым был привит раствор тканевой культуры обработанных трипсином почек обезьян. Считалось, что причиной смерти является иной, еще неизвестный обезьяний вирус, но позднее выяснилось, что это *Acanthamoeba*.

После введения в головной и спинной мозг, «наблюдались активный

хориоменингит и деструктивный энцефаломиелит", которые убивали обезьян в течение 4-7 дней, а мышей за 3-4 дня. Внутривенное введение амёб приводило к периваскулярным гранулематозным повреждениям. Введение амёб в нос приводило к смертельной инфекции у мышей в течение примерно 4-х дней. У мышей обнаруживалось изъязвление слизистой оболочки носа с непосредственным проникновением через смежные ткани в основание черепа с вовлечением лобных долей мозга. Амёбы обнаруживались и в легких, где они вызывали тяжёлую пневмонию. Обнаруживались пораженные легочные вены с большим количеством тромбов, в которых присутствовали множественные амёбы. Обычной находкой боли геморрагии. В почках обнаруживались амёбы в капиллярах гломерул (Culbertson et al., Science, 1958). Позднее было продемонстрировано, что Acanthamoebae действительно патогенны для обезьян и мышей.

Было также показано, что амёбы способны мигрировать между тканями. Количество вводимых амёб не играло большой роли: и малое, и большое количество приводило к амёбной инвазии. Введение малого количества амёб приводило к смерти вследствие воспаления лёгких, а большое количество амёб вело к массивному проникновению амёб в мозг. Безрезультатным оказалось введение амёб в желудок — вероятно, их растворяла желчь.

Culbertson et al. (1958 и 1959) заключили, что Acanthamoebae, вне всяких сомнений, способны сами проникать в организм, и так это и происходит в природе. Тем не менее, вопрос о возможном заражении Acanthamoebae полиовакцины и введении ее, таким образом, в организм, тогда не обсуждался.

Выделение амёб в почве и воздухе, а также горле и носе людей

Дальнейшие исследования сконцентрировались на выделении амёб из воды и почвы, а также из горла и носа здоровых людей, уйдя в сторону от тканевых культур почек обезьян и поливакцины.

Действительно, амёбы широко распространены в природе, например, озерах, бассейнах и грязных лужах. Амёбы, собранные вместе с грязью из таких озёр, вырастают на 4-ый день. После их введения в нос, две мыши заболели и были забиты перед смертью. У обеих были обнаружены амёбные абсцессы мозга.

Амёбы были выделены из воздуха (Kingston и Warhurst, 1969) в Британии при

исследовании возможности изоляции респираторно-синцитиального вируса, и со стен больничных изоляционных блоков, в которых лечились младенцы с острым бронхолитом.

Из-за возможности того, что эти амёбы могут быть связаны с заболеваниями, сейчас проводится более детальное исследование. Первые амёбы были выделены в детском госпитале Бут Холл в изоляционном блоке, который занимал десятидневный младенец с заболеванием, признанным острым бронхолитом. Сначала был выделен только респираторно-синцитиальный вирус, и ребенок был выписан. Однако позднее в тканевой культуре был замечен неидентифицированный цитопатический эффект. Причинный агент был условно назван «вирус Райена». Позднее тот же агент был выделен с половых щеток и из воздуха, взятого с постельного белья другого блока, в котором находился другой младенец с респираторно-синцитиальной инфекцией. В лаборатории в одном из образцов была выделена амёба *Hartmanella castelliani*.

«Вирус Райен-1» был выделен Pereira et al. (1966) в посмертном бронхиальном смыве семимесячного ребенка, которого звали Райен. За шесть дней до поступления в больницу у ребенка появилось воспаление в горле и во рту появились язвы, которые распространились на лицо. Ребенок был беспокоен, отказывался сосать, у него начался понос. За день до госпитализации у него появились кашель и рвота. Он был отечен и тяжело дышал, совершал отрывистые движения, и умер вскоре после поступления в больницу. Рентгеновское исследование грудной клетки обнаружило частичное уплотнение и расширение правых отделов сердца. На вскрытии в лёгких были найдены эмфизема, петехии, небольшие области гиперемии и альвеолярные кровоизлияния. Кроме того, были найдены ожирение печени, увеличенные мезентериальные лимфоузлы и слизисто-гнойное отделяемое в ушах. Из ушей была высеяна *Escherichia coli*. Смерть, согласно диагнозу, стала следствием респираторной инфекции, связанной с энцефалитом и гепатитом. Получал ли ребенок прививки, не выяснялось, хотя, принимая во внимание возраст ребёнка, он мог получить до трёх доз АКДС и полиовакцины.

«Вирусы» Райен-2 и Райен-3 были культивированы у 29-летнего мужчины и 30-летней женщины.

Райен-4 был выделен у 10-летней девочки, у которой была лихорадка, кашель, небольшая генерализованная лимфоаденопатия и спленомегалия, а также рвота за 4-5 дней перед госпитализацией. Её мать страдала от похожей болезни. Получала ли девочка прививки, не выяснялось.

Райен-5 был выделен у двухлетней девочки, страдавшей от лихорадки и судорог, а также от воспаления горла.

Райен-6 был культивирован у 4-летнего ребёнка с кашлем и температурой. Был поставлен диагноз бронхита; ребенок выздоровел. Его двухлетняя сестра страдала от похожих симптомов в то же самое время. У этих детей был выделен респираторно-синцитиальный вирус.

Armstrong и Pereira (1967) идентифицировали «вирус Райена» и признали его амёбой *Hartmannella castelliani*. У них не было сомнения, что эти амёбы появились из респираторного тракта человека.

Согласно Casemore (1969) лабораторные тканевые культуры могут быть заражены амёбами, живущими в воздухе.

Амёбы, включая патогенных для человека и животных, были обнаружены в плавательных бассейнах (Cerva et al., 1969) в Чехословакии, где 16 детей умерли от острого гнойного менингоэнцефалита, и в термальных бассейнах на севере Новой Зеландии (Mandal et al., 1970; Cursons and Brown, 1972 и другие). Четыре смертельных случая вследствие первичных анаэробных энцефаломиелитов были зарегистрированы вскоре после того, как заболевшие плавали в этих термических бассейнах. Возбудителем была *Naegleria gruberi*.

Немало статей на тему амёбных энцефалитов было опубликовано вслед за тем в медицинских журналах. Были отмечены случаи смерти детей и подростков вследствие болезни мозга. Перед смертью они купались в озерах или падали в них, царапая лицо. После излечения маленьких ран, спустя несколько недель или месяцев, начинались судороги и иные неврологические симптомы, и больные умирали через несколько дней после того, как ставился диагноз скоротечного энцефалита. Очень часто на вскрытии в мозге этих несчастных обнаруживались размножившееся амёбы.

Исследование амёб в Австралии

В Австралии проводится немало очень нужных исследований. В 1965 г. Fowler и Carter из патологоанатомического отделения Детского госпиталя в Аделаиде описали три случая — девятилетнего мальчика и двух восьмилетних девочек. Все трое считались их родителями здоровыми и не страдали ни от каких заболеваний ранее. Первые симптомы — летаргия и потеря интереса к своим обычным занятиям — появились за четыре дня до смерти. У всех детей появилась лихорадка, беспокойство и жалобы на сильные головные боли, воспаление в горле и заложенный нос. Все получили антибиотики против «инфекции верхних дыхательных путей». Однако в течение следующего дня состояние детей ухудшилось, у них началась сильная рвота, они потеряли сознание, и были доставлены в местную больницу с предварительным диагнозом менингита. Несмотря на внутривенное введение физраствора и глюкозы, хлорамфеникола, пенициллина и сульфадиазина, у детей развилась кома и они умерли от сердечно-легочной недостаточности.

В четвертом случае речь шла о 28-летнем мужчине, страдавшем от точно тех же симптомов, что и трое вышеописанных детей; отличием была двухнедельная история воспаленного горла и головных болей.

Во всех случаях вскрытие обнаружило отек легких и закупорку сосудов. Правые отделы сердца были дряблыми и расширенными, в миокарде были очаги некроза и воспалительный клеточный инфильтрат. Мозг был умеренно отечен, со спавшимися венами. Зрительные бугры были резко покрасневшими, мягкими и слипшимися вязким экссудатом с прилежащей лобной корой. Микроскопические исследования экссудата обнаружили маленьких амёб; некоторые из них были переродившимися. Интересно, что в культурах мозга и менингеальном экссудате во всех случаях не было обнаружено бактерий, туберкулезных бацилл или вирусов.

Был сделан вывод о том, что выделенные амёбы принадлежат к роду *Acanthamoebae*, а входными путями инфекции был обонятельный тракт.

Carter (1968) и Carter et al. (1981) описали шесть дополнительных случаев (четверо детей в возрасте от 7 до 10 лет и двое взрослых 28 и 37 лет) и ещё один случай (девочки двух с половиной лет из Перта в Западной Австралии) амёбного менингиоэнцефалита в Австралии.

Много других австралийских ученых внесли свою значительную лепту в изучение амёб

и болезней, ими вызываемых.

Тем не менее, никто из этих исследователей не указал на возможную связь болезни с недавно сделанной прививкой и, особенно, с ревакцинациями.

Исследование амёб в других странах

Butt (1966) описал три случая амёбного менингоэнцефалита в США и создал термин «первичный амёбный менингоэнцефалит». Все жертвы долго плавали и ныряли в маленьких закрытых озерах с радиусом в 2-3 мили в центральной Флориде. Патологические находки были идентичны описанным выше австралийским. Было решено, что почвенные амёбы стимулируются к выходу из цист в форму трофозоида грамм-отрицательными микробами прорвавшихся сточных вод и гниющих растений в некоторых маленьких озёрах летом.

Вышеперечисленные авторы пришли к выводу, что некоторые случаи могли не упоминаться, и потому амёбная инфекция у человека не обязательно должна вести к смертельному исходу. Животные в лабораторных экспериментах Culbertson подавали признаки выздоровления от амёбной инфекции.

И на самом деле, Seidel et al. (1982) сообщили об успешном лечении первичного амёбного менингоэнцефалита. Девятилетняя девочка жаловалась на слабую головную боль, тошноту, рвоту и нарастающую летаргию. В утро госпитализации она уже не отвечала на вопросы. В цереброспинальной жидкости были обнаружены подвижные амёбы. Девочка и члены её семьи два раза плавали в горячих источниках Дип Крик в национальном парке в Сан-Бернардо перед началом её болезни.

Это был тот же самый район, в котором ранее была зарегистрирована инфекция *Naegleria fowleri*, ставшая причиной смертельного первичного амёбного менингоэнцефалита (Necht et al., 1972). Пациентка получила антибиотики, антифунгальные препараты и сульфоксазол. Через 24 часа началось постепенное выздоровление. В последующие 48 часов состояние стабилизировалось и постепенно улучшилось в течение месяца госпитализации. Цитоз и химические исследования спинномозговой жидкости не приходили в норму в течение нескольких месяцев, но амёбы не обнаруживались уже на третий день лечения. Интересно, что специфические антитела были обнаружены в сыворотке крови девочки на 7-й, 10-й и 42-й дни после поступления в больницу; у отца девочки были также обнаружены специфические

антитела в низком титре, но он не заболел. У матери девочки антитела обнаружены не были.

Хронический амёбный менингоэнцефалит был описан у 30-летнего пациента в Нигерии (Celand et al., 1982). В течение 5 лет до того у него были нарушения сна, которые, в итоге, вылились в спутанность сознания с судорогами. Пациент частично выздоровел после назначения ему сульфаметазина, хотя нарушения сна так и остались. Он смог вернуться домой после двух недель, проведённых в госпитале. За дальнейшей судьбой его проследить не удалось.

Callicott et al. (1968) описали случай восьмилетнего мальчика из Виргинии, США, со слабым болями в животе и анорексией, за которыми последовали температура и рвота, а также ригидность затылочных мышц. Врач назначил одну дозу пенициллина G. Ребенок поступил в больницу. Из цереброспинальной жидкости была высеяна *Acanthamoeba*; ребёнок получил ампициллин и быстро выздоровел.

Большинство случаев первичного амёбного менингоэнцефалита были сообщены у людей, до того плававших в озерах и плавательных бассейнах. Тем не менее, доказанно патогенная для животных *Acanthamoeba* обнаруживалась в пробах из носа и горла добровольцев без клинических признаков болезни.

Wang и Friedman (1967) выделили 54 штамма свободноживущих амёб рода *Hartmanella* (= *Acanthamoeba*) в тканевых культурах носоглоточных смывов, полученных для исследования вирусных респираторных заболеваний с 1958 по 1962 г. у семей, проживающих в дешёвых муниципальных жилых комплексах. Все культуры были исследованы микроскопически в течение периода от трех до четырех недель. Амёбы рода *Hartmanella* были обнаружены в культурах 40 смывов, полученных от 38 лиц (двое из них имели положительные культуры в двух случаях). Большинство культур (82%) были получены от детей в возрасте четырех лет и младше. В этой возрастной группе дети в возрасте от года до двух составляли большинство случаев идентифицированной амёбной инфекции.

Связь между возрастом и частотой инфицирования амёбами было позднее проанализировано путем сравнения соотношения действительных и ожидаемых выделений амёб в возрастных группах. И снова, дети в возрасте младше пяти лет были более склонны к инфицированию, а большинство случаев было представлено детьми в

возрасте до года.

По непонятной причине число выделений амёб резко упало в течение 1963-66 гг. Были сделаны некоторые изменения в процедурах получения смывов, их анализа и температуры инкубации (из-за изменений в клеточных линиях, инфекционных болезнях и переезда в новое здание). Кроме того, популяционное исследование включало на 8% меньше детей в возрасте от года до четырех лет, в сравнении с предыдущим исследованием.

Тем не менее, возможно и другое объяснение. В вышеуказанный период времени США перешли от инъекционной вакцины Солка на оральную полиовакцину Сэбина. Логично предположить, что, поскольку амёбы растворяются желчью, меньшее количество амёб могло проникнуть в организм принимавших оральную полиовакцину по сравнению с теми, кто получал ее в инъекционной форме.

Авторы суммировали, что свободноживущие амёбы в первую очередь находятся в почве и воде, и есть основания считать, что человек заражается при оральном контакте с почвой. Эта концепция опиралась на большое количество амёб, выделенных у детей в возрасте, когда они начали ползать. Но объяснение двух случаев выделения амёб у детей в возрасте младше 6-и месяцев представляет собой проблему. Авторы заключили, что им не удалось дать обоснованное объяснение связи между амёбами в горле и заболеванию дыхательной системы. Опять же, во время этого исследования, использование полиовакцины в США была принято большинством родителей и, очень вероятно, что все дети в возрасте до 6-и месяцев были привиты. Тогда это ясно и четко объясняет частоту амёб в глоточных смывах младенцев.

Примерно в трети случаев положительные ответы на высеянные культуры сопровождались симптомами респираторного заболевания, но те же симптомы были и у тех, у кого никаких амёб обнаружено не было. Несколько попыток изучить иммунный ответ на каждый из штаммов амёбы не дали однозначных результатов.

Авторам не удалось заключить, что инфекция встречалась чаще инвазии (заражения паразитами) или что вырабатывался иммунитет. Авторы отметили, что амёбы первично были выделены из почек обезьян, но не приняли во внимание большую вероятность того, что полиовакцина является источником амёб у детей в возрасте до 4-х лет, до года или даже до 6-и месяцев.

Aplee et al. (1970) диагностировали менингоэнцефалит, причиной которого стала амеба (*Naegleria*) у маленького мальчика в возрасте двух лет и 9-и месяцев. В течение недели он страдал от анорексии, слабого возбуждения и умеренного воспаления в горле. В день поступления ребенок жаловался на головную боль и усиление болей в горле. Был назначен пенициллин перорально.

Болезнь прогрессировала, ребёнок рвал всем съеденным и выпитым. Родителями были отмечены перемежающаяся бледность и приливы крови к лицу. В полученной спинномозговой жидкости были обнаружены амёбы. Состояние неуклонно ухудшалось, и ребенок умер на 16-й день болезни.

Тем не менее, в двух других случаях (случай II и случай III) пациенты поправились. Случай II был представлен шестилетним ребенком, братом I. Он был госпитализирован с симптомами менингоэнцефалита и выздоровел на 12-й день после поступления. Из спинномозговой жидкости были выделены амебы. Через 10 дней после выписки, при повторном анализе спинномозговой жидкости, амёбы обнаружены не были, и анализ был полностью нормален.

Случай III был представлен мальчиком в возрасте 4-х лет и 5-и месяцев, соседом I и II. За два дня до поступления он получил ревакцинацию DPT. В первом анализе спинномозговой жидкости были обнаружены амебы. В анализах, сделанных на 8-й, 14-й и 25-й день, амебы выделены не были.

Кератоз, вызванный амебами

С началом использования мягких оптических линз страницы медицинских журналов начали заполнять сообщения о кератозах. Амебы были признаны причинным агентом.

Выводы

Не вызывает сомнения, что амёбы являются широко распространенными простейшими, и, как установлено, некоторые из них являются причиной серьезных болезней животных и человека. Также доказано, что амебы являются важными загрязнителями тканевых культур, используемых в приготовлении биопрепаратов, из которых самыми важными являются вакцины, ибо именно их вводят младенцам и детям.

Даже приведённый выше краткий обзор литературы указывает, что большое число случаев менингоэнцефалита и тяжёлых респираторных инфекций у младенцев и детей может быть связано с применением вакцин, для которых велик шанс инфицирования амёбами как непосредственно из тканевых культур, так и путём заражения амёбами из воздуха и с различных поверхностей в лаборатории.

Также не вызывает сомнения, что, хотя небольшое число заболевших выздоровело, большинство умерло. Производители вакцин должны добавить к вкладышам вакцин предупреждение относительно возможного заражения и информировать родителей относительно возможности инвазивного амёбного менингоэнцефалита.

Настоящая информация подчеркивает необходимость благоразумия медицинских властей в Австралии, которые по этой и по другим причинам должны прекратить их национальные иммунизационные программы.

Литература

1. Hull, R. N., Minner J. R. and Mascoli, Carmine, C., (1958), "New viral agents recovered from tissue cultures of monkey kidney cell"; Am. J. Hyg. 68:31-44.
2. Rivera, B., Gronvik, K. O. and Karlsson, K. A. (1993), "A new method for rapidly removing contaminating microorganisms from porcine parvovirus or pseudorabies virus master-seed suspension"; Vaccine 11(3):363-365.
3. Ma, Pearl, Visvesvara, Govinda S., Martinez, A. J., Theodore, F. G., Daggett, Pierre-Marc and Sawyer, T. K. (1990), 'Naegleria and Acanthamoeba Infections: Review"; Rev Inf Dis. 12(3):490-513.
4. Jahnes, W. G., Fullmer, H. M. and Li, C. P. (1957), "Free-living amoebae as contaminants in monkey kidney tissue cultures"; Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 96:484-488.
5. Culbertson, C. G., Smith, J. W. and Minner, JR. (1958), "Acanthamoeba: observations on Animal Pathogenicity"; Science 127:1506.
6. Culbertson, C. G., Smith, J. W. and Cohen, H. K. (1959), "Experimental infection of mice and monkeys by Acanthamoeba"; Am. J. Pathol 35:185-197.
7. Kingston, D. and Warhurst, D. C. (1969), 'Isolation of amoebae from the air"; J. Med. Microbiol 2:27-36.
8. Pereira, Marguerite S., Marsden, H. B., Corbitt, G. and Tobin, J. O'H. (1966), "Ryan virus: a possible new human pathogen"; Brit. Med. Jour. (15 Jan):130-132.
9. Armstrong, J. A. and Pereira, Marguerite D. (1967), "Identification of 'Ryan virus' as an amoeba of the genus Hartmanella"; Brit. Med. Jour. (28 Jan):212-214.
10. Casemore, D. P. (1969), "Contamination of virological tissue cultures with a species of free-living soil amoeba"; J. Clin. Pathol. 22:254-257.
11. Cerva, L., Novak, K. and Culbertson, C.G. (1968), "An outbreak of acute, fatal amebic meningoencephalitis"; Amer. Jour. Epidemiol 88(3):436-444.
12. Mandal, B. N., Gudex, D. J. Fitchett, M. R., Pullon, D. H. H., Malloch, J. A., David, C. M. and Apthorp (1970), "Acute

meningoencephalitis due to amoebae of the order of Myxomycetale (Slime Mould)", N.Z Med. J. 71:16-23.

13. Cursons, R. T. M. and Brown, T. J. (1972), "The 1968 New Zealand cases of primary amoebic meningoencephalitis: Myxomycete or Naegleria?", N.Z Med. J. 82:123-125.

14. Fowler, M and Carter, R. F. (1965), "Acute pyogenic meningitis probably due to Acanthamoeba: a preliminary report", Brit. Med. Jour. (25 Sept.):740-742.

15. Carter, R. F. (1968), "Primary amoebic meningoencephalitis: clinical, pathological and epidemiological features of six fatal cases", Jour. Pathol. Bacteriol. 96(1):1-25.

16. Carter, R. F., Cullity, G.3., Ojeda, V. 3., Silberstein, P. and Willaert, B. (1981), "A fatal case of meningoencephalitis due to a free living amoeba of uncertain identity, probably Acanthamoeba sp.", Pathol 13:51-48.

17. Butt, C. G (1966), "Primary amebic meningoencephalitis", New Engl. J. Med. 274(26): 1473-1476.

18. Seidel, Harmatz P., Visvesvara, G. S., Cohen, A., Edwards, J. and Turner, Jerrold (1982), "Successful treatment of primary amebic meningoencephalitis", New Engl. J. Med 306(6):346-348.

19. Hecht, R. H., Cohen, A. H., Stoner, 3. and Irwin, C. (1972), "Primary meningoencephalitis in California", Calif. Med. J. 117: 69-73.

20. Cleland, P.O. (1982), "Chronic amebic meningoencephalitis", Arch. Neurol 39:56-57.

21. Callicott (1968), "Meningoencephalitis due to pathogenic free-living amoebas", J.A.M.A. 206(3):579-582.

22. Wang, S.S. and Feldman, H. A. (1967), "Isolation of Hartmanella species from human throats", New Engl. J. Med. 277(22):1174-1179.

23. Apley, J., Clarke, S. K. R. and Roome, A. P. C. H. (1970), "Primary amoebic meningoencephalitis in Britain", Brit. Med. J. (7 March): 596-599.

Д-р Виера Шайбнер (Австралия)

Источник <http://www.homeoint.org/kotok/privivki.htm>

{jcomments on}