

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОПИСТОРХОЗА НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТРОМБОЦИТОВ С РАЗНОЙ СТЕПЕНЬЮ ИНВАЗИРОВАННОСТИ

А.В. Зиновьева

*Ханты-Мансийская государственная медицинская академия,
г. Ханты-Мансийск*

В статье рассматриваются вопросы изменения морфологии тромбоцитов на фоне хронического описторхоза с разной степенью инвазированности. В результате анализа полученных данных выявлено, что хроническая описторхозная инвазия приводит к ускорению непрерывно протекающего свертывания крови, вызывая гиперкоагуляцию и активацию тромбоцитов в зависимости от степени заражения, и подвергается наибольшим изменениям при максимальной инвазии.

Ключевые слова: описторхоз, гемостаз, тромбоциты.

Введение. Несмотря на определенное улучшение санитарного состояния окружающей среды, повышение санитарной грамотности населения, хронический описторхоз остается весьма распространенным заболеванием. Описторхоз на протяжении длительного времени является одной из важнейших экологических, медико-социальных и экономических проблем Ханты-Мансийского автономного округа, поскольку Обь-Иртышский бассейн, особенно Среднее Приобье, признан крупнейшим очагом этой инвазии в мире. В бассейне Среднего Приобья пораженность жителей гельминтозом достигает 51–82 %, а в отдельных районах – свыше 95 %. Уже через год после приезда в очаг описторхоза заражается от 11,5 % до 17,9 % мигрантов, через 1,5 года – 42 %, через 5 лет – 46,7 %. В дальнейшем уровень инвазии растет и достигает 73,7 %.

Клиника описторхоза характеризуется фазным течением. Острая фаза имеет четко очерченную симптоматику генерализованного поражения органов и систем. Многообразную симптоматику острой фазы описторхоза можно сгруппировать в синдром поражения гепатобилиарной системы, поражений желудка и кишечника, мышечно-суставной системы, легочной, реже – сердечно-сосудистой системы. Продолжительность острой фазы колеблется от 1,5 до 3 месяцев (редко 6–9) [1–5, 8].

Хроническая фаза может протекать латентно и с клиническими проявлениями. Часто сопутствует дискинезия желчных путей, холецистит, поражение органов желудочно-кишечного тракта. Основным патогенным фактором при описторхозе является механическое повреждение тканей печени, поджелудочной железы, желчного пузыря [9].

При описторхозных суперинвазиях интенсифицируется сенсбилизация организма, усиливаются патоморфологические изменения в лимфо-

идных органах и печени. В значительной мере это зависит от характера хозяино-паразитарных отношений, в структуре которых должны учитываться кратность заражения и длительность инвазии, а также качество реагирования иммунной системы хозяина [3–7].

Описторхоз изменяет течение соматических, инфекционных заболеваний и даже ряда физиологических процессов, сопровождающихся, в том числе избыточным ускорением непрерывно (постоянно) протекающего свертывания крови, что, в свою очередь, может проявляться развитием тромбеморрагических осложнений – потреблением факторов свертывания, активацией тромбоцитов, микротромбообразованием, дисфункцией органов и тканей. Это приобретает особую актуальность в связи с тем, что основным органом-мишенью описторхоза является печень, хронические дисфункции которого всегда связаны с изменениями систем регуляции агрегатного состояния крови [1, 2, 8, 9, 11].

В связи с этим, учитывая скудность литературных данных по этой проблеме, нам представлялось актуальным ответить на вопрос: каково влияние описторхозной инвазии на способность различных компонентов гемостаза к адекватному ответу в условиях, провоцирующих развитие экспериментального ДВС.

Материалы и методы исследования. В качестве источника метацеркариев [3–7] использовались язи, выловленные в реке Иртыш в районе г. Ханты-Мансийска в зимне-весеннее время года. Для исследования отбирали только свежесловленную парную рыбу и измельчали на бытовой мясорубке, после чего полученный фарш помещали в искусственный желудочный сок и подвергали перевариванию в термостате при температуре 37 °С в течение 12–24 часов.

Выделенными таким способом метацеркариями *Opisthorchis felineus* были заражены сирийские золотистые хомячки. Дозы инвазии составили 25, 50 и 100 метацеркариев на одно животное (соответственно в дальнейшем – группы ОП-25; ОП-50; ОП-100). На 19–21-й день заражения в кале хомячков были обнаружены яйца *Opisthorchis felineus*, что позволило сделать вывод о наличии инвазии и качестве полученного инвазионного материала [5, 6].

После создания модели хронического описторхоза через 3 месяца производили забор проб крови у животных. Отбор проб, их последующая обработка, в том числе получение богатой тромбоцитами плазмы, соответствовали требованиям, принятым для гемостазиологических исследований [8, 9, 11]. Все болезненные манипуляции проводили, подвергая животных наркозу диэтиловым эфиром. Пробы отбирали из яремной вены, для оценки общего количества и морфологии тромбоцитов с использованием в качестве стабилизатора забуференный раствор глутарового альдегида [10].

Количество тромбоцитов определяли с помощью прямой микроскопии в камере Горяева (Шитикова А.С., 2000), для оценки функционального

состояния тромбоцитов изучали: содержание дискоцитов (в абсолютных и относительных значениях); содержание активированных форм (в абсолютных и относительных значениях); количество малых (2–3 тромбоцита) и больших (4–5 тромбоцитов) агрегатов; число агрегатообразующих клеток.

Результаты и их обсуждение. Полученные данные морфофункционального состояния тромбоцитов у здоровых и больных хроническим описторхозом хомячков показало, что описторхозная инвазия привела к снижению содержания тромбоцитов в зависимости от степени инвазированности ОП-25; ОП-50; ОП-100 (рис. 1). Наибольшее количество тромбоцитов было у животных группы ОП-50. Напротив, у животных группы ОП-100 количество тромбоцитов было меньше на 25 % по сравнению со здоровыми животными (контроль) и на 67 % меньше, чем у ОП-50.

Снижение количества неактивных форм тромбоцитов имело сходную динамику с цифрами общего значения тромбоцитов, что особенно было заметно у животных группы ОП-100 (рис. 2).

На фоне снижения вышеуказанных параметров выросло суммарное содержание активированных клеток (рис. 3), в том числе – сфероцитов, и количество тромбоцитарных агрегатов (рис. 4, 5).

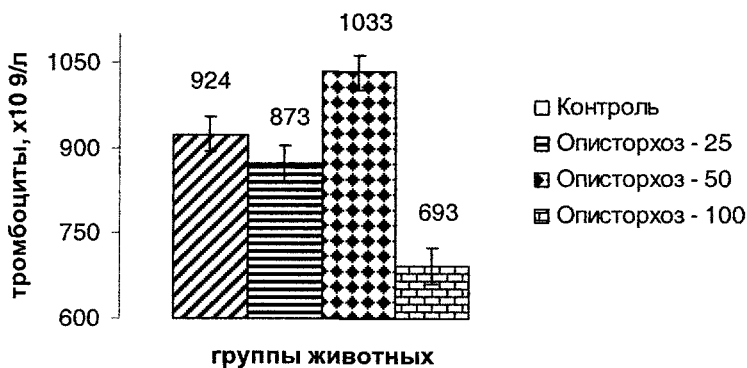


Рис. 1. Содержание тромбоцитов в зависимости от степени инвазированности



Рис. 2. Содержание дискоцитов в зависимости от степени инвазированности

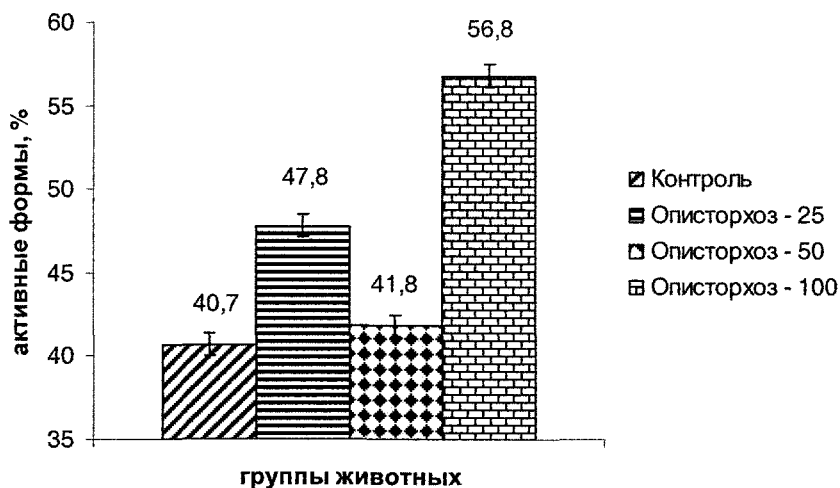


Рис. 3. Содержание активных форм тромбоцитов в зависимости от степени инвазированности

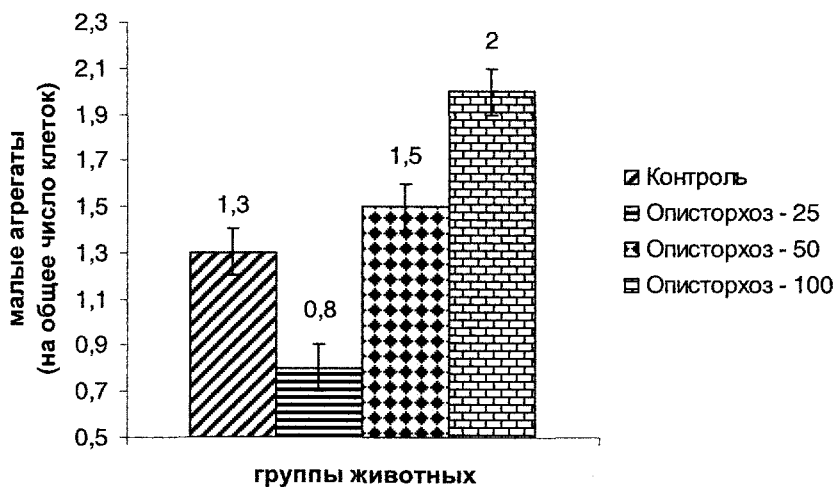


Рис. 4. Содержание малых агрегатов в зависимости от степени инвазированности

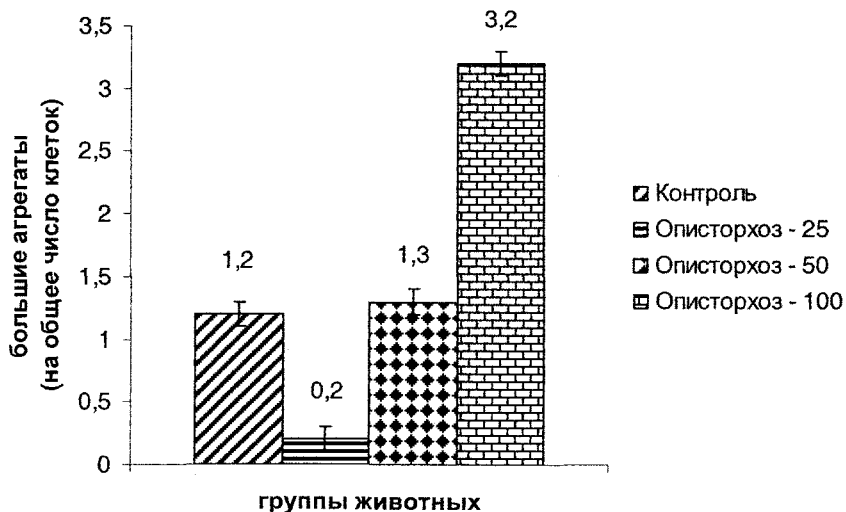


Рис. 5. Содержание больших агрегатов в зависимости от степени инвазированности

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что хроническая описторхозная инвазия приводит к ускорению непрерывно протекающего свертывания крови, вызывая активацию тромбоцитов, интенсивность выраженности которой является наибольшей при максимальной инвазии.

Литература

1. Алмазов, В.А. Структура и функции рецепторов тромбоцитов человека / В.А. Алмазов, В.С. Гуревич, Ю.Г. Попов // *Гематология и трансфузиология*. – 1990. – № 10. – С. 25–29.

2. Баранов, С.В. Состояние клеточных мембран, биосинтез и биодеградация коллагена печени при экспериментальном суперинвазионном описторхозе / С.В. Баранов, В.Г. Бычков, И.В. Гарчук // *Медицинская наука и образование Урала*. – 2009. – №1. – С. 43–45.

3. Беэр, С.А. Биология возбудителя описторхоза / С.А. Беэр. – М.: Товарищество научных изданий КМК, 2005. – 336 с.

4. Глазков, Г.А. Выделение метацеркариев некоторых трематод из пораженной ткани рыб методом переваривания в искусственном желудочном соке: Болезни и паразиты рыб ледовитоморской провинции (в пределах СССР) / Г.А. Глазков. – Томск, 1979. – С. 72–82.

5. Горячев, П.П. Экспериментальные данные о заражении дополнительного хозяина личинками возбудителя описторхоза: материалы науч.-практ. конф. / П.П. Горячев. – Тюмень, 1964. – С. 61–65.

6. Подклетнова, Л.Ф. Влияние кратности заражения на хозяино-паразитарные отношения при описторхозе / Л.Ф. Подклетнова, Т.Ф. Степанова // *Медицинская паразитология и паразитарные болезни*. – М.: С-ИНФО, 2006. – №2. – С. 16–20.

7. Пустовалова, В.Я. Описторхоз: учеб.-метод. пособие для студентов врачебного факультета / В.Я. Пустовалова, А.В. Моисеенко. – Тюмень, 1997. – 20 с.

8. Физиология системы гемостаза / В.П. Балуда, М.В. Балуда, И.И. Деянов, И.К. Тлепиуков. – М., 1995. – 224 с.

9. Шифман, Ф.Д. Патофизиология крови / Ф.Д. Шифман. – М.; СПб., 2000. – 448 с.

10. Шитикова, А.С. Клиническое значение изменения процесса расплывания кровяных пластинок (обзор литературы и собственные данные) / А.С. Шитикова // *Лаб. дело*. – 1981. – № 8. – С. 451–459.

11. Щетников, К.А. Изменение лабораторных показателей системы гемостаза при вирусном гепатите / К.А. Щетников, В.Т. Морозова // *Клин. лаб. диагностика*. – 1994. – № 2. – С. 54–55.

Поступила в редакцию 26 августа 2010 г.