

**С.Ю. Гуреев, В.С. Богочанов, Е.А. Харитонова
МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АНЕМИЙ ПРИ ИНВАЗИЯХ**

ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России

В статье рассмотрены особенности некоторых паразитов, при заражении которыми могут возникать проявления анемии. Отдельное внимание уделено механизмам возникновения анемий при некоторых инвазиях.

Ключевые слова: *анемия, малярия, висцеральный лейшманиоз, дефиллоботриоз, шистосомоз.*

MECHANISMS OF ANEMIA OCCURRENCE IN INFESTATIONS

S. Yu. Gureev, V. S. Bogochanov, E. A. Kharitonova

Tver State Medical University

The article considers the features of some parasites, when infected with which anemia can occur. The special attention is paid to the mechanisms of anemia in some infestations.

Key words: *anemia, malaria, visceral leishmaniasis, diphyllobothriosis, schistosomiasis.*

Введение

Паразитизм - форма межвидовых взаимоотношений, при которой один вид использует другой как источник питания и среду обитания, при этом человек используется некоторыми паразитами на определенных стадиях жизненного цикла [1]. В процессе жизнедеятельности паразиты оказывают патогенное действие, вызывая заболевания человека. Одним из последствий патогенного действия паразитов является анемия, механизмы развития которой различны: разрушение эритроцитов; повреждение стенок сосудов внутренних органов, что вызывает внутренние кровоизлияния; нарушение кроветворения. В статье рассмотрены наиболее часто встречающиеся в популяциях людей паразитарные заболевания с яркими проявлениями анемии.

Цель исследования: актуализировать проблему анемий, вызванных паразитами и изучить механизмы их возникновения.

Материалы и методы исследования: проведен анализ данных литературы и интернет-источников.

Результаты исследования и их обсуждение.

Анемия возникает при многих паразитарных заболеваниях человека, как протозойных, так и при гельминтозах. Малярия – протозойная инвазия, вызываемая различными видами малярийного плазмодия. Основными симптомами малярии является правильная лихорадка, озноб, потливость, гемолитическая анемия и спленомегалия. В настоящее время малярия широко распространена в тропических и субтропических регионах. В СССР в 1952 – 55 годах были проведены комплексные мероприятия по девастации малярийного плазмодия. В настоящее время почти все заражения происходят за границей, небольшое число людей заражается гемотрансфузионно. Изредка регистрируются случаи малярии у людей, которые никогда не выезжали в тропики и которым не делали переливание крови. Очевидно, местные малярийные комары заражаются от инвазированных иммигрантов или возвращающихся путешественников [2].

Характерным признаком малярии является анемия гипохромного нормоцитарного типа. Анемия носит гемолитический характер, при затяжном течении заболевания наблюдается функциональное угнетение костного мозга. В тяжелых случаях, в частности, у беременных, может развиться анемия пернициозного типа. Степень анемии становится особенно очевидной после прекращения лихорадки, так как в периоде приступов процент

гемоглобина и количество эритроцитов (а также лейкоцитов) могут увеличиваться за счет сгущения крови. В остром периоде малярии в крови много молодых, незрелых форм эритроцитов: ретикулоцитов (полихроматофилов), нормобластов, а также пойкило- и аизоцитов. В промежуток времени между приступами увеличивается процент ретикулоцитов, что свидетельствует об активной деятельности костного мозга [3].

Висцеральный лейшманиоз (ВЛ) - тропическое трансмиссивное природно-очаговое заболевание, возбудителями которого являются *Leishmania donovani* и *L. infantum*, наиболее тяжёлая форма лейшманиозов. Характеризуется уменьшением количества лейкоцитов в крови, упорной неправильной лихорадкой, увеличением печени и селезенки, истощением. Существенно осложняет течение заболевания практически обязательная анемия. В Индийском институте химической биологии на модели клеток периферической крови было выяснено, что эритроциты больных висцеральным лейшманиозом (RBCVL) имеют в своём составе восемь 9-О-ацетил-сиалогликопротеинов (9-O-AcSGPs), отсутствующие в эритроцитах здоровых людей (RBCN). В то же время, у больных в сыворотке крови отмечались высокие титры анти-9-О-антител IgG AcSGP. Эти два условия, очевидно, связаны с инициацией анемии, так как при добавлении RBCVL в очищенную от анти-9-O-AcSGPs сыворотку больных вызывало ответные меры: приток кальция через каналы Р/Q-типа, активацию кальпаина I, протеолиз спектрина, повышение окислительного стресса, перекисное окисление липидов, экстернализацию фосфатидилсерина с повышенным эритрофагоцитозом, повышение хрупкости оболочки и, наконец, гемолиз.

Позже в том же институте в крови больных было обнаружено увеличенное количество связей 9-O-AcSGPs на эритроцитах. Также как и в экспериментальной модели с помощью ИФА в сыворотке и плазме крови больных были найдены анти-9-O-AcSGP антитела. С помощью ИФА с лизатами паразита сыворотки также были проверены на наличие паразит-специфических антител. Количественный анализ показал наличие 9-O-AcSGPs и анти-9-O-AcSGP антител весом 19, 56 и 65 кДа. Интересно, что почти 40% присутствующих на RBCVL мембранных белков были 9-О-ацетилированы. Такие белки отсутствовали на эритроцитах здоровых людей, что также означает их связь с патогенезом заболевания. Таким образом была выявлена роль 9-O-AcSGPs в RBCVL-гемолизе и лиганд-специфическом взаимодействии с анти-9-O-AcSGP IgGVL и доказано участие ВЛ-связанных 9-O-AcSGPs в запуске изменений клеточной мембраны, приводящих к фагоцитозу измененных эритроцитов. Сенсибилизация 9-O-AcSGP с использованием анти-9-O-AcSGP IgGVL антител в крови больных привела к изменению характеристик мембраны эритроцитов, о чем свидетельствовало возрастание осмотической хрупкости и гидрофобности. Кроме того, в сенсибилизованных RBCVL найдены глубокие ультраструктурные изменения морфологии в сравнении с нормальными дискоидными эритроцитами, и окислительного стресса, что свидетельствует о ключевой роли 9-O-AcSGPs. Подобные изменения в организации мембраны эритроцитов были зарегистрированы при анемии Фанкони и детском остром лимфобластном лейкозе [4, 5].

Течение многих гельминтозов осложняется анемией, но механизмы ее развития также существенно отличаются, как и при протозойных инвазиях. Например, дифиллоботриоз - гельминтоз человека, вызываемый широким лентециом, клинически характеризуется поражением ЖКТ, токсико-аллергическими реакциями, а в тяжёлых случаях развитием В₁₂-дефицитной (мегалобластной) или, иногда, фолиевой анемии. Эозинофилия и катаральные явления в слизистой оболочке в раннем периоде болезни обусловлены сенсибилизацией организма к антигенам гельминта. Эндогенный гипо- и авитаминоз В₁₂, и фолиевой кислоты лежит в основе патогенеза дифиллоботриозной мегалобластной анемии. Гельминт выделяет специфический белковый компонент (рилизинг-фактор), нарушающий связь витамина В₁₂ и гастромукопротеина. В результате длительного паразитирования возбудителя (до 20 лет), даже одной особи гельминта, анемия приобретает черты пернициозной и сопровождается поражением периферических нервов и спинного мозга [6].

Шистосомоз – гельминтоз, вызываемый плоскими червями рода *Schistosoma*, поражает сосуды пищеварительной или мочеполовой системы. Разные виды шистосом провоцируют разные инвазии (*S. haematobium* вызывает урогенитальный шистосомоз, *S. mansoni* – кишечный шистосомоз, *S. japonicum* – японский шистосомоз или Болезнь Катаямы), однако практически все виды могут быть причиной хронического шистосомоза, одним из симптомов которого как раз является анемия. В основном, хронический шистосомоз – результат реакций хозяина на яйца, находящиеся в тканях. На ранней стадии язвочки слизистой оболочки кишечника, вызванные *S. mansoni* или *S. japonicum*, могут кровоточить и привести к кровавой диарее, что в свою очередь приведёт к постгеморрагической анемии. По мере нарастания поражений в кишечнике могут развиться такие патологии, как фокальный фиброз, структуры, свищи и папилломатозные разрастания. При инвазии *S. haematobium* язвочки в стенке мочевого пузыря могут вызвать дизурию, гематурию, которая также приводит к анемии за счет кровопотери [7].

Заключение

Паразиты являются источниками многих опасных заболеваний крови человека. Они способны травмировать стенки внутренних органов, уничтожать форменные элементы крови и изменять ее биохимические свойства. Многие описанные выше патологии могут привести к смерти при отсутствии должного лечения. Отдельную опасность представляют анемии. Последствия ее возникновения вызывают снижение уровня гемоглобина в крови, что приводит к ослаблению иммунных свойств крови, а также повышенную нагрузку на сердце и сосуды. Кроме того, нарушается концентрация внимания, память, изменяется обоняние и вкус, деформируется структура кожного покрова и всех слизистых оболочек. В детском возрасте может произойти задержка развития, а у беременных – выкидыши. Таким образом, при диагностике анемии, необходимо помнить, что ее могут вызвать паразитарные заболевания.

Литература:

1. Биология: учебник : в 2 т. / под ред. В. Н. Ярыгина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Т.2 – 560с.: ил. С.328-329.
2. Малярия URL: <https://www.msdmanuals.com/ru/профессиональный/инфекционные-болезни/внекишечные-простейшие/малярия> (дата обновления: 2019).
3. Анемия при малярии. Поражение органов при малярии URL: <https://meduniver.com/Medical/Biology/452.html>
4. Седлик Никита, Патогенез анемии при лейшманиозе URL: https://mirvracha.ru/article/patogenez_anemii_pri_leyshmanioze, 2012, С.1-2
5. Sialoglycosylation of RBC in Visceral Leishmaniasis Leads to Enhanced Oxidative Stress, Calpain-Induced Fragmentation of Spectrin and Hemolysis/ Sajal Samanta, Angana Ghoshal, Kaushik Bhattacharya, Bibhuti Saha, Peter Walden, Chitra Mandal/PLOSone.org/
6. Дифиллотриоз URL: https://ilive.com.ua/s/health/difillobotriozy_107608i15955.html
7. Беэр С. А., Воронин М. В. Биология возбудителей шистосомозов. — М.: Т-во научных изданий КМК, 2011. — 200 с.