

Резюме

Романюк Б.П., Дубова Г.А., Фастова О.М., Дубова Ю.М., Рубан А.І., Макарук В.А. *Клініко-морфологічна характеристика при отруєнні грибом Блідою поганкою (Amonita phalloides) в Луганській області.*

Найбільша кількість постраждалих за 10 років (2001-2010) було в 2001 році - 170 чоловік, 2002 - 68, 2005 - 42 та в 2007 році - 33 особи. Смертність за це період була найбільшою в 2004 році (27.272) та 2002 році (16.182). У розвитку токсичних пошкоджень виділяли два патогенетичних механізми: виключення печінки із гомеостазу, специфічний, пов'язаний з порушенням її знешкоджувальної функції. Ендогенні токсичні речовини транспортуються в кровоносну та лімфатичну систему, що приводить до швидкого розвитку енцефалопатії.

Ключові слова: отруєння, біда поганка, дистрофічні зміни.

Резюме

Романюк Б.П., Дубовая Г.А., Фастова О.Н., Дубова Ю.М., Рубан А.И., Макарук В.А. *Клинико-морфологическая характеристика при отравлении грибом Бледной поганкой (Amonita phalloides) в Луганской области.*

Наибольшее количество пострадавших за 10 лет (2001-2010) было в 2001 году - 170 человек, 2002 - 68, 2005 - 42 и в 2007 году - 33 человека. Смертность за этот период была наибольшей в 2004 году (27.272) и 2002 году (16.182). В развитии токсических повреждений выделяли два патогенетических механизма: исключение печени из гомеостаза, специфический, связанный с нарушением ее обезвреживающей функции. Эндogenous токсические вещества транспортируются в кровеносную и лимфатическую систему, что приводит к быстрому развитию энцефалопатии.

Ключевые слова: отравление, бледная поганка, дистрофические изменения.

Summary

Romaniuk B.P., Dubovaya G.A., Fastova O. N., Dubovaya J.M., Ruban A.I., Makaruk V.A. *Clinical and morphological characteristics in poisoning by death cup mushroom (Amonita phalloides) in the Luhansk region.*

The greatest number of victims during 10 years (2001-2010) was in 2001 - 170, 2002 - 68, 2005 - 42 and 2007 - 33 people. During this period was the highest mortality in 2004 (27.272) and 2002 (16.182). Two pathogenetic mechanisms were set in the development of toxic damage: isolation of liver from homeostasis, specific, associated with the violation of its neutralizing function. Endogenous toxins are transported to the bloodstream and lymphatic system, which leads to the rapid development of encephalopathy.

Key words: poisoning, death cup mushroom, dystrophic changes.

Рецензент: д.біол.н., проф. С.М. Федченко

СУЧАСНІ ДАНІ ПРО БІОЛОГІЮ ЗБУДНИКА МАЛЯРІЇ

Б.П. Романюк

ДЗ "Луганський державний медичний університет"

Малярія - протозойна трансмісивна хвороба, характеризується параксизмами пропасниці, гепатоспленомегалією, недокрив'ям, потовиділенням, іноді важкими ураженнями центральної нервової системи і хронічним рецидивним перебігом.

Перші описання характерні для захворювання зустрічаються у працях Гіппократа. В Україні її називали "пропасниця", "тряска", "лихоманка" тощо. Сучасна назва хвороби запропонована Laneisi в 1717 році і походить від італійського mal aria - дурне повітря. В 1880 році Laveran відкрив збудника хвороби, а в 1897 році R.Ross довів роль комарів із роду Anopheles (A. Maculipennis та A.sergenti) як переносників плазмодії - збудників малярії.



Рис.1. Самка малярійного комара рода Anopheles.

Збудників малярії - відносять до роду Plasmodium, родини Plasmodidae, ряду Haemosporididae, класу Sporozoea, типу Apicomplexa та підцарства Protozoa. Відомо понад 100 видів малярійних плазмодії, але у людини паразитують тільки чотири види, які відрізняються біологічними особливостями:

- Plasmodium malariae - збудник чотириденної малярії (malaria quartana). Описав в 1880 р. Laveran;
- Plasmodium falciparum - збудник тропічної малярії (tropical malarial tertian). Описав в 1889 р. Welck;
- Plasmodium vivax - збудник триденної малярії (malaria tertiana s.Benign tertian). Описав в 1890 р. Lable.;
- Plasmodium ovale - збудник малярії типу триденної (ovale malarial). Описав в 1892 р. Stehens.

Три перших види широко розповсюджені в тропічних і субтропічних географічних поясах, а *Pl. ovale* - в тропічній Африці.

Біологія розвитку паразита

Розвиток збудників малярії в організмі хребетного хазяїна - шизогонія (множинний поділ) представлений двома циклами: розвиток у тканинних клітинах (гепатоцитах) - тканинна шизогонія; розвиток в еритроцитах - еритроцитарна шизогонія.

Тканинна шизогонія. На можливість розвитку паразитів у клітинах печінки вперше вказав в 1888 році В.Я.Данилевський, що було підтверджено лише в середині 80-х років на прикладі малярії птахів. Попадаючи в організм, спорозоїти проникають в гепатоцити, перетворюючись в тканинні шизонти.

Спорозоїти, що потрапили в організм людини, проникають в гепатоцити і перетворюються у тканинні шизонти (рис.2), збільшуються в розмірах до 50-70 м. При цьому ядро шизонта багаторазово ділиться, опісля розподіляється цитоплазма та утворюється велика кількість тканинних мерозоїтів (наприклад, у *Pl. falciparum* від 40000 до 50000; у *Pl. vivax* до 10000 і т.д.).

У збудників малярії людини тканинний цикл має одну генерацію, причому тривалість залежить від представників плазмодіїв (наприклад, у *Pl. falciparum* близько 6 діб, у *Pl. vivax* - 8, у *Pl. ovale* - 9 діб). Також слід відмітити, що у *Pl. vivax* та *Pl. ovale* виявлені два різновиди спорозоїтів: тахіспорозоїти, які починають свій розвиток одразу, попавши в організм; брадиспорозоїти (гіпозоїти) знаходяться в печінці (в гепатоцитах) у "дрімаючому" стані впродовж декількох місяців або років і зумовлюють пізні рецидиви хвороби. Велика кількість збудника при шизогонії приводить до порушення цілісності мембран гепатоцитів і мерозоїти виходять в кров'яне русло.

Еритроцитарна шизогонія. Розвиток паразитів починається після їх проникнення в еритроцити. Впродовж еритроцитарної шизогонії плазмодії проходять наступні етапи розвитку (рис.3):

- перстнеподібний трофозоїт, який займає 1/3 - 1/5 діаметра еритроцита. При фарбуванні мазка з крові за методом Романовського-Гімзи в центрі трофозоїта знаходиться безбарвна вакуоля, цитоплазма розташована у вигляді смужки блакитного кольору, ядро - рубінового;

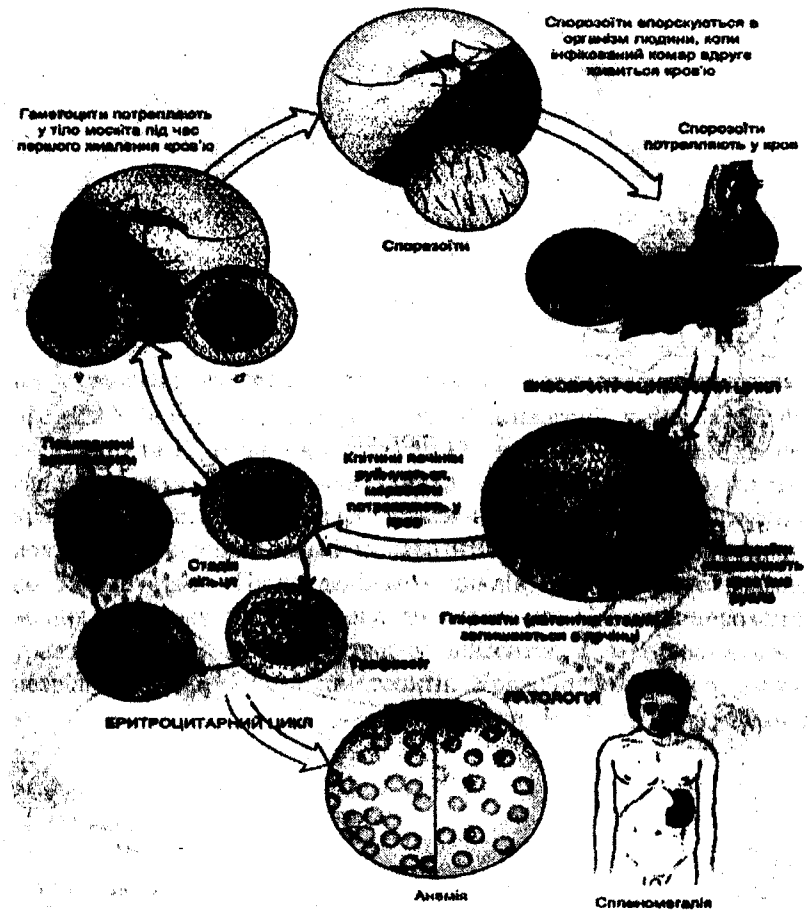


Рис.2. Життєвий цикл збудника триденної малярії (за Ш.Д.Мошківським).

- амебоподібний трофозоїт - займає більше половини еритроцита, повільно рухається. Вакуоль зменшується в розмірі, в цитоплазмі - зерна темно-коричневого пігменту, що утворився при розщепленні гемоглобіну. У молодих трофозоїтах спостерігається лише невелика кількість зерен пігменту. Внаслідок росту трофозоїта кількість пігменту збільшується. Якщо він досягає максимального розміру вакуоль зникає, псевдоподії втягуються, пігмент збирається в одну компактну точку;

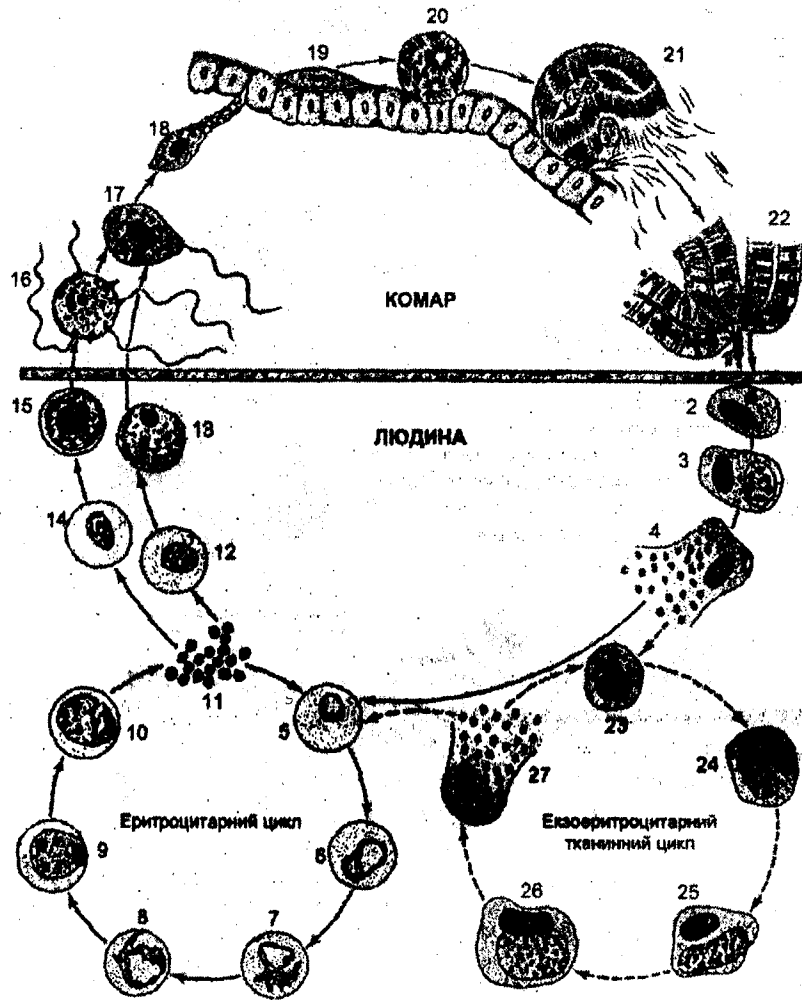


Рис.3. Цикл розвитку збудника малярії людини (за Ш.Д.Мошковським).
Примечання: 1 - вихід спорозита з протоки слинної залози та проникнення в клітину печінки; 2-4 - передеритроцитарний цикл; 5-11 - еритроцитарна шизогонія; 12-13 - розвиток жіночого гамонта; 14-15 - розвиток чоловічого гамонта; 16 - утворення мікрогамета; 17 - запліднення; 18 - проникнення зиготи крізь стінку шлунка комара; 19-20 - розвиток цисти; 21 - розрив зрілої цисти та вихід спорозитів; 22 - спорозити в слинній залозі; 23-27 - розвиток наступних тканинних генерацій паразита в клітинах печінки - параеритроцитарні цикли (у *Pl.falciparum* відсутні).

- зрілий трофозон становиться округлим і займає весь еритроцит. При цьому вакуоль зменшується до мінімального розміру, а ядро навпаки - збільшується.

У шизонті ядро ділиться, утворюючи 2-4 і більше ядер. Поділ ядра припиняється, коли кількість ядер досягає числа, характерного для даного виду збудника малярії. Після закінчення поділу ядра навколо кожного з новоутворених ядер починає відокремлюватись ділянка цитоплазми з утворенням мерозоїтів (наприклад, для *Pl. vivax* 22, *Pl. malariae* 6-12, *Pl. falciparum* 12-18). Після цього еритроцит руйнується і мерозоїти виходять в плазму крові. Разом з ними в плазму поступають продукти обміну плазмодії, які володіють токсичною дією, що викликає у хворого приступи пропасниці. Період еритроцитарної шизогонії у *Pl. vivax*, *Pl. falciparum* та *Pl. ovale* - 48 год., а у *Pl. malariae* - 72 години. В цей час досліджують кров на збудника малярії в мазах і товстих краплях. Після цього крові надають нефіксованим. За рахунок повторних шизогоній кількість паразитів в організмі людини швидко збільшується. Після закінчення циклів без статевих формноження починається підготовка до статевих. Частина мерозоїтів, уражених еритроцити не утворює шизонти, а перетворюється у незрілі статеві форми - гаметоцити. Уражені еритроцити змінюються по різному. При ураженні *Pl. vivax*, *Pl. ovale* вони збільшуються в розмірах, деформуються, знебарвлюються і у них з'являється велика азурофільна зернистість. При забарвленні методом за Романовським просліджується червонувато-фіолетовий відтінок. При ураженні *Pl.falciparum*, виявляється плямистість Маурера, а при ураженні *Pl.malariae* - зернистість Цимана. Гаметоцити відрізняються від шизонтів більшими розмірами, округлішою формою та більш темним ядром. Слід зазначити, що в організмі людини подальше розмноження і розвиток гаметоцитів не проходить. Для подальшого розвитку вони повинні потрапити в організм остаточного і специфічного переносника - самку комара роду *Anopheles*. Статеве розмноження і спорогонія проходить наступним чином: гаметоцити разом з кров'ю хворого попадають у шлунок самки комара роду *Anopheles* і дозріваючи, утворюють гаплоїдні гамети (рис.4).

У чоловічих гаметоцитах ядро ділиться на 8 частин, а з цитоплазми утворюється відповідна кількість джгутикоподібних

ниток, які відокремлюються і вільно плавають у шлунку комара (ексфлагеляція). Макрогаметоцит збільшується в розмірах і перетворюється в макрогамету (жіночу гамету). Чоловіча гамета активно проникає в жіночу і запліднює її, утворюючи зиготу. Зигота має витягнуту червоподібну форму і перетворюється в оокінету (вона рухлива, звідки і її назва) довжиною до 15μ і шириною до 2μ. Оокінета активно проникає крізь стінку шлунка комара та округлюється під його зовнішньою оболонкою. Оокінету покриває оболонка і утворюється ооциста.

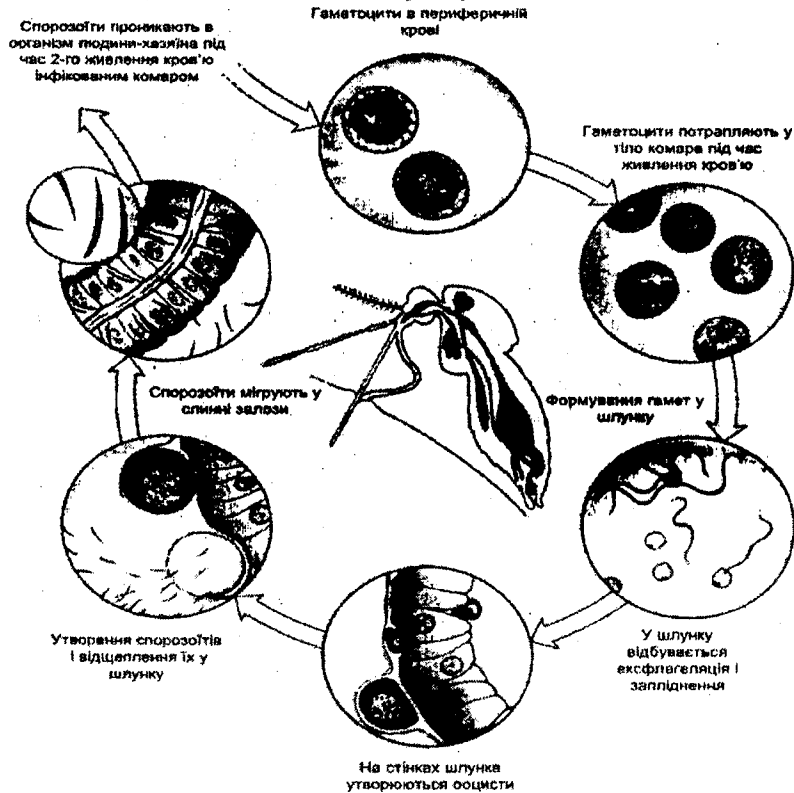


Рис. 4. Спорогонія збудника малярії у комара.

Інтервал від моменту всмоктування комаром крові до утворення ооцисти при температурі оточуючого середовища 28°C і три-

ває приблизно 2 доби. При температурі нижче 16°C запліднення жіночої гамети не відбувається. Діаметр ооцисти на початковій стадії 6-8 μ, а зріло - 50-60 μ. Вміст молодих ооцист гомогенний, напівпрозорий. Внаслідок збільшення ооцисти вміст її стає зернистим, у ній багаторазово поділяється ядро, навколо нього розподіляється цитоплазма - відбувається формування спорозоїтів. Спорозоїт веретеноподібної форми, довжиною 10-15μ, шириною - 1-1,5μ. Кількість їх досягає до декількох тисяч. Оболонка дозрілих ооцист розривається і спорозоїти з гемолімфою комара розносяться по всьому організмі, але саме більше їх - в слинних залозах. З моменту проникнення спорозоїтів у слинні залози комара, останній стає здатним заражати людину малярією.

Література

1. Пішак В.П. Клінічна паразитологія / В.П.Пішак, Т.М.Бойчук, Ю.І.Бажора. - Чернівці: Медакадемія, 2003. - 344 с.
2. Попов А.Ф. Малярія / А.Ф.Попов, А.К.Токмалев, Н.Д.Никифоров. - М.: изд-во Рос. унів. дружбы народов, 2004. - 244 с.
3. Гаджиев С.С. Биология и экология малярийного комара (*Anopheles hyrcanus* Pall). / С.С.Гаджиев, Н.Н.Новиков. - М.: РГАЗУ, 2007. - 111 с.

Резюме

Романюк Б.П. Сучасні дані про біологію збудника малярії. В статті наведено сучасні уявлення щодо біології розвитку збудника малярії.

Ключові слова: малярія, малярійний плазмодій, розвиток.

Резюме

Романюк Б.П. Современные данные о биологии возбудителя малярии.

В статье приведены современные представления относительно биологии развития возбудителя малярии.

Ключевые слова: малярія, малярійний плазмодій, розвиток.

Summary

Romaniuk B.P. Modern data about biology of exciter of malaria. In the article modern presentations in relation to biology of development of exciter of malaria are resulted.

Key words: malaria, malarial plasmodia, development.

Рецензент: д.біол.н., проф.С.М.Смірнов