

сравнению с аналогичным показателем сразу после 30 затравок (почти в 3,5 раза). У животных, которые подвергались действию НБ в условиях температурного комфорта этот показатель полностью восстанавливался и не отличался от величин контрольной группы. Существенно уменьшенным было время подвижности сперматозоидов, у животных, которые испытывали действие НБ в условиях холодного стресса, как в сравнении с контролем, так и с показателем сразу после 30 затравок (в 17,5 и 2,1 раза, соответственно). У животных опытной группы, которые подвергались действию НБ в условиях температурного комфорта этот показатель частично восстанавливался, хотя достоверно отличался от контроля (в 2,2 раза). Принципиальным моментом в усилении проявлений гонадотоксического действия у животных, которые испытали действие НБ в сочетании с пониженной температурой, в период восстановления было последующее увеличение до 95,5% мертвых форм, в связи с чем оказалось невозможным определение осмотической и кислотной резистентности сперматозоидов у животных опытной группы. У животных, которые испытали действие данного вещества в условиях температурного комфорта этот показатель имел значение 46,6% и был несколько меньше чем сразу после заправочного периода, хотя достоверно отличался от контроля (в 3,4 раза).

При макроскопическом исследовании семенников крыс, которые подвергались действию МТБЭ как в сочетании с пониженной температурой, так и в условиях температурного комфорта также обнаружены существенные изменения. Установлено, что гонады нормального размера, имеют сероватый цвет, сосуды резко инъецированы, сосудистый рисунок значительно выражен, с явлениями цианоза.

При исследовании функционального состояния сперматозоидов было установлено, что действие МТБЭ в условиях холодного стресса не приводит к изменениям показателя общего количества сперматозоидов в семеннике, тогда как изолированное действие МТБЭ приводит к достоверному уменьшению общего количества сперматозоидов: $28,8 \pm 4,66$ в опыте, против $76,83 \pm 6,09$ в контроле. Количество мертвых форм сперматозоидов было выше у животных, которые подвергались действию МТБЭ в сочетании с пониженной температурой и достигало 38,4%, при действии МТБЭ в условиях температурного комфорта этот показатель имел значение 29,8%. Количество патологических форм сперматозоидов в обеих опытных группах составляло 13%. Состояние окислительно-восстановительных процессов у животных, которые подвергались действию МТБЭ в условиях холодного стресса имел достоверно меньшее значение, как по отношению к контрольной группе, так и по отношению к значениям этого показателя в группе животных, которые подвергались действию МТБЭ в условиях температурного комфорта. Также в опытных группах крыс, которые испытывали действие МТБЭ как в условиях температурного комфорта, так и при действии МТБЭ в сочетании с пониженной температурой отмечалось достоверное по отношению к контролю уменьшение времени подвижности сперматозоидов: $29,40 \pm 4,93$ с, и $11,17 \pm 2,91$ с, соответственно. Привлекала внимание однотипность патологических форм сперматозоидов с резко утолщенными жгутиками.

При исследовании гонадотоксического действия МТБЭ в сочетании с пониженной температурой в период восстановления установлено, что общее количество сперматозоидов в семеннике было в 1,6 раза меньше контрольных величин, уменьшенным в 2,2 раза было также и время подвижности сперматозоидов. Относительно показателя общего количества сперматозоидов у животных, которые испытывали действие МТБЭ в условиях температурного комфорта

та в период последствия этот показатель не отличался от контрольной группы, но время подвижности сперматозоидов было также уменьшенным в 2,9 раза по сравнению с контролем. Количество мертвых и патологических форм в опытной группе животных, которые подвергались действию МТБЭ в условиях холодного стресса составляло 48,0 и 39,5%, соответственно. У животных которые подвергались действию МТБЭ в условиях температурного комфорта достоверный сдвиг по отношению к контролю имел лишь показатель патологических форм сперматозоидов – 20,4%, тогда как показатель мертвых форм сперматозоидов не имел достоверных отличий.

Анализ результатов экспериментальных исследований показателей функционального состояния сперматозоидов свидетельствует о том, что ведущей системой-мишенью при токсическом действии НБ, а также МТБЭ как в условиях холодного стресса так и в условиях температурного комфорта является репродуктивная система.

Показано, что действие НБ на организм крыс-самцов, которые находились в условиях холодного стресса проявлялось повышенной чувствительностью мужских гонад, а именно: снижение общего количества сперматозоидов в семеннике, увеличение количества мертвых и патологических форм, уменьшение времени подвижности сперматозоидов, и утончение их жгутиков при однотипности патологических форм сперматозоидов на фоне значительных изменений морфоструктуры семенников. Принципиальным моментом в усилении проявлений гонадотоксического действия НБ в период восстановления было последующее увеличение мертвых форм, тогда как у животных контрольной группы все показатели, которые исследовались, в период последствия восстановились и не отличались от физиологических норм.

Гонадотоксическое действие МТБЭ в условиях холодного стресса приводит к более грубым изменениям функционального состояния сперматозоидов. Это касается таких показателей, как резко сокращенное время движения сперматозоидов, наличие мертвых и патологических форм, практически отсутствие процессов восстановления функционального состояния гонад в период последствия.

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РИЦИНА

Омарова Ш.О., Доника А.Д.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, e-mail: omarova.sh@yandex.ru

Таинственный яд «рицин» завоевал умы мировых и отечественных средств масс-медиа. Он становится главным оружием террористов, приходя на смену сибирской язве. Всемирную славу яду принесло отравление болгарского диссидента Георгия Мартова в Лондоне, когда на мосту Ватерлоо писателя укололи зонтиком, наконечник которого был отравлен ризином. В связи с этим мы провели исследование степени разработанности проблемы в контексте токсикологических аспектов. Согласно данным специальной литературы ризин – лектин, выделяемый из семян клеверины обыкновенной. Отравление ризином по своей клинической и патоморфологической картине может маскироваться под септические состояния, поэтому дифференциальная диагностика должна проводиться, прежде всего, между отравлением ризином и инфекционными заболеваниями. Особенностью действия ризина является разрастание соединительной ткани в паренхиматозных органах, в том числе и в межальвеолярных перегородках легких на фоне макрофагально-гистиоцитарной инфильтрации. Ризин вызывает характерное истощение лимфоидных органов с образованием многочисленных апоптотических телец, что позволяет рассматривать его как

иммунотропный яд. Данные нарушения свидетельствовали о состоянии глубокой иммуносупрессии и акцидентальной инволюции тимуса. Механизм инициируемой рицином иммуносупрессии *окончательно не изучен*. Известно, что лектины, выделенные из различных растительных источников, являются мощными активаторами клеток иммунной системы и индукторами синтеза эндогенных биорегуляторов, в частности провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-1, ФНО- α и ИНФ- γ . Избыток этих биологически активных пептидов может вызывать нарушения внутренних органов, приводить к системной воспалительной реакции и полиорганной недостаточности, нарушать проницаемость сосудов. Кроме того, ФНО- α и ИНФ- γ , могут вызывать программируемую гибель лимфоцитов. Рицин проникает в клетки благодаря избирательному взаимодействию с галактозой клеточной мембраны, связываясь с которым, молекула рицина вначале фиксируется на цитоплазматической мембране, а затем по механизму эндоцитоза проникает внутрь клетки. Вакцина против рицина (RiVax), разработанная исследователями университета штата Техас, успешно прошла тестирование в рамках пилотного испытания на 15 волонтерах. По мнению разработчиков, такая вакцина необходима как для вооруженных сил, так и для мирного населения.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ХИМИЧЕСКИМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ТОКСИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ, ОТСРОЧЕННЫХ ВО ВРЕМЕНИ

Островский И.С., Шатрова Н.В.

ГОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, Рязань, e-mail: Panfilov62@yandex.ru

Острые химические отравления могут осложняться развитием тяжелых токсических синдромов, отсроченных во времени. К таковым, прежде всего, относятся острая почечная и острая печеночная недостаточность, которые развиваются в течение нескольких часов или даже дней после контакта с токсикантом. Врачам догоспитального, и особенно госпитального этапов, приходится проявлять клиническую настороженность даже по прошествии нескольких суток и недель с момента поступления токсикологического больного на предмет возможности возникновения данных синдромов.

Острая почечная недостаточность (ОПН) может возникнуть после приема нефротоксических соединений, воздействующих на различные участки нефрона и вызывающих развитие токсической нефропатии (например, этиленгликоля, уксусной кислоты, алкоголя и его суррогатов и др.). Наиболее опасный период ОПН – олигоанурия; ближайшими проявлениями являются гиперкалиемия и гипергидратация легких.

Дифференциальная диагностика ОПН при токсическом поражении проводится с отравлением препаратами, увеличивающими концентрацию калия в плазме крови, хронической почечной недостаточностью, прerenальными и постренальными нарушениями.

Лечение ОПН направлено на снижение концентрации калия и устранение гипергидратации (если она имеет место). В терапии используют кальция хлорид (в качестве антагониста калия), лазикс (фуросемид) по 40-80 мг. Обязательными мероприятиями являются промывание желудка, назначение энтеросорбентов и слабительных средств. В ряде случаев возникает необходимость проведения антигипотензивной терапии, применяется допамин, преднизолон. Во время транспортировки больного в стационар возникает необходимость мониторинга витальных функций.

При нарастании концентрации мочевины (более 24 ммоль/л) и креатинина (более 300 ммоль/л),

концентрации калия (более 5,5-6 ммоль/л), уремической интоксикации, декомпенсации метаболического ацидоза, гипергидратации рекомендуется перевести больного в отделение экстренного гемодиализа.

Синдром острой печеночной недостаточности проявляется болями в правом подреберье, увеличением печени, желтушной окраской кожи и слизистых, общей слабостью, явлениями интоксикации ЦНС. В тяжелых случаях развиваются желтуха и токсическая энцефалопатия.

Токсическое действие веществ на ткань печени складывается из прямого повреждения гепатоцитов (токсин бледной поганки, препараты железа, фенолы), образования токсичных метаболитов при биотрансформации (парацетамол, хлорированных углеводородов), тромбоза печеночных вен и холестаза (пирролидины, фенотиазины, этанол) и нарушения микроциркуляции в печени (уксусная кислота, метгемоглобинообразователи). Токсическое поражение печени при острых отравлениях может формироваться уже к окончанию первых суток; развитие печеночной энцефалопатии при отсутствии лечения наступает обычно через 5-7 дней. Возможны осложнения острой печеночной недостаточности. Описано развитие отека головного мозга, геморрагического синдрома, инфекции, гипокликемии, гипокалиемии, острого панкреатита, аспирации. Дифференциальную диагностику проводят с инфекциями, в том числе менингитом, алкогольной болезнью, другими причинами печеночной недостаточности.

Лечебная тактика ориентирована на прекращение действия токсиканта, введение антидотных средств, если токсикант известен; проведение гемодилюции, выполнение симптоматической терапии.

Таким образом, данные литературы и некоторые собственные клинические наблюдения показывают необходимость внимательного и довольно длительного мониторинга больных с острыми химическими отравлениями в связи с возможностью развития у них токсических синдромов, отсроченных во времени, и своевременной их терапии.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Остроносова Н.С., Иванова О.В., Сергеева М.П.

ФГОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова», Чебоксары, e-mail: iov@newmail.ru

По данным Всемирной Организации Здравоохранения 80% всех болезней, возникающих у человека, являются следствием наличия в организме паразитов или продуктов их обмена. В организме человека может находиться большое количество вредоносных организмов, начиная с мельчайших микроорганизмов и заканчивая метровыми глистами. Они могут находиться повсюду: в легких, печени, желудке, поджелудочной железе, кишечнике, мышцах, суставах, мозге, крови, коже. Существует много литературных данных о связи между гельминтозом и аллергическими заболеваниями. При длительном нераспознанном гельминтозе под влиянием жизнедеятельности гельминтов и выделениями продуктов собственного обмена веществ появляются токсико-аллергические проявления. Клинически они проявляются в виде зуда кожи, сыпи на коже, отека кожи, приступов, затруднения дыхания, проходящих «под маской» бронхиальной астмы.

В течение года в ООО «Клиника доктора Остроносковой» наблюдались 48 больных с различными аллергическими заболеваниями (атопический дерматит, хроническая рецидивирующая крапивница, отек Квинке, бронхиальная астма). Возраст больных варьировал от 16 до 61 года. Пациенты обращались в клинику в острой фазе заболевания. Кожный процесс у многих больных атопическим дерматитом и