

иммуноотропный 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@nchmail.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

хронической крапивницей носил распространенный характер, отличался высокой частотой рецидивов и выраженной клинической проявлений. В анамнезе большинство обследуемых отмечали безуспешность или малую и краткосрочную эффективность от традиционной терапии (гипоаллергенная диета, антигистаминные препараты, глюкокортикоиды).

Для выявления причины возникновения клинических признаков аллергии нами использован аппаратно-программный комплекс «AURUM» ИМАГО–диагностика и терапия, который позволяет выяснить не только причину, но и нозологическую форму заболевания. У всех больных была выявлена паразитарная полиинвазия от 2 до 8 видов гельминтов: стронгилоидоз (78,1%), гименолепидоз (59,2%), тениаринхоз (52%), тениоз (62,2%), токсокароз (39,4%), энтеробиоз (8,4%), описторхоз (30,1%), анкилостомидоз (28%).

После подтверждения причины аллергического состояния, используя эту же программу, определяя индивидуальную чувствительность организма к антигельминтным препаратам, имеющимся в аптечной сети. Дегельминтизация проводилась параллельно с мониторингом очищением кишечника и комплексным воздействием различными методами, позволяющими восстановить иммунную систему и оздоровить организм (скэнаротерапия, магнито-и лазеротерапия, ультратонотерапия, контрастный душ, ходьба на 5-7 км в день).

На фоне дегельминтизации состояние пациентов значительно улучшалось в течение 5-6 дней. Кожа очищалась от сыпи, зуд уменьшался, приступы затрудненного дыхания и приступы удушья исчезали.

На 3-й день лечения в промывных водах кишечника у 80% больных обнаруживались останки разрушающихся гельминтов. Выделение останков гельминтов наблюдалось до 10-12 дня у 100% больных.



Фото 1. Членики бычьего и свиного цепней

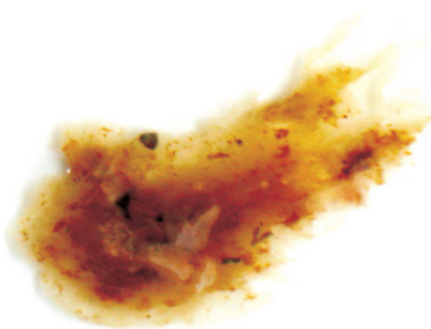


Фото 2. Головной конец свиного цепня больного бронхиальной астмой

Проведенные исследования показали непосредственную связь аллергических заболеваний с глистной инвазией. Пробравшись в организм, любой из вышеперечисленных гельминтов начинает поедать его изнутри и выделять ядовитые обменные продукты, что и вызывает аллергическую реакцию организма. После лечения у всех больных наблюдалось значительное

клиническое улучшение. В крови эозинофилия исчезала, наблюдалось снижением уровня IgE. Проведена также оценка эффективности лечения по показателям соматического здоровья. У всех больных до лечения и после лечения исследованы индекс Кетле, жизненный индекс, силовой индекс, проба Мартини. Результаты исследований свидетельствуют об улучшении абсолютных показателей соматического здоровья.

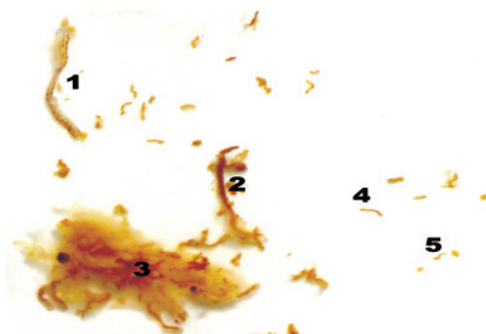


Фото 3. Промывные воды кишечника больного В: 1 – карликовый цепень, 2 – стронглоид, 3 – членик свиного цепня, 4 – трематода парагонимосис, 5 – трематода клонорхис



Фото 4. Ленточные черви у больного бронхиальной астмой



Фото 5. Аскариды у больного с отеком Квинке



Фото 6. Карликовый цепень и трематоды в промывных водах кишечника у больного с дерматозом

Таким образом, комплексный подход (дегельминтизация и очищение кишечника с другими оздоровительными мероприятиями) дает высокую терапевтическую эффективность при лечении больных с аллергическими заболеваниями.

ОСОБЕННОСТИ СТАТИСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ ОТРАВЛЕНИЙ АЛКОГОЛЕМ

Осыченко А.С., Доница А.Д.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, e-mail: anyu1027@mail.ru

Согласно данным различных токсикологических центров РФ, в структуре острых отравлений отравления этиловым алкоголем и его суррогатами составляют от 6 до 49% случаев (для сравнения – отравления наркотическими средствами составляют от 12 до 20%). По оценке Госкомстата 3% общей смертности в России связано с отравлениями алкоголем. По неофициальным данным около трети всех смертей в большей или меньшей степени связаны с алкоголем. Не все виды алкогольной патологии отражены в официальном перечне диагнозов смерти, в результате чего многие виды алкогольной смертности «растворены» в более крупных классах смертей и таким образом недоступны для анализа. Другая особенность статистики алкогольной смертности состоит в том, что многие ее формы скрыты под маской неалкогольных диагнозов. Это подтвердилось в начале антиалкогольной кампании, когда показатели почти всех видов смертности, включая сердечно-сосудистую, снизились соответственно снижению потребления алкоголя. Многие классы смертей включают в себя алкогольную смертность в виде непрямых алкогольных потерь (алкогольная патология как сопутствующее заболевание) и прямых – за счет фальсификации алкогольных диагнозов смерти, например, таких, как отравления алкоголем. Особенно неточна региональная статистика этого вида смертности, она имела самую большую вариабельность по регионам, самую большую асимметрию распределения областных показателей. Кроме того, уровень и динамика смертности от отравлений алкоголем в половине регионов не соответствовали уровню и динамике заболеваемости алкогольными психозами, а это противоречит природе этих явлений: все перенесшие психоз и большинство умерших от отравления алкоголем – больные алкоголизмом. Таким образом, и те, и другие рекрутируются почти из единой когорты населения, что предполагает корреляцию этих видов заболеваемости и смертности. Практически отсутствует статистический анализ отравлений фармакопейным спиртом, ежегодное употребление которого в РФ соизмеримо с алкогольными напитками (14 млн и 19 млн соответственно).

Выводы: существует необходимость разработки нового подхода в оценке статистических данных отравлений алкоголем для объективизации реального социально-экономического ущерба, связанного с этой группой отравлений.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ВИРУСА ГРИППА НА НАЧАЛЬНЫХ ЭТАПАХ ПРОНИКНОВЕНИЯ ВИРИОНОВ В ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Отинова М.А., Ахматов Э.А.

ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава», Пермь, e-mail: ma21111991@yandex.ru

Патогенетические процессы, происходящие при проникновении вируса гриппа в организм человека, чрезвычайно сложны. Основной мишенью вируса являются клетки однослойного многоядного цилиндрического реснитчатого эпителия дыхательных путей. Для заражения, вирус должен преодолеть фак-

торы неспецифической резистентности дыхательных путей: вязкие свойства слизи, постоянное движение ресничек цилиндрического эпителия, неспецифические ингибиторы репликации вируса, которые содержатся в слизи секрета дыхательных путей, макрофаги, захватывающие вирус и таким образом приостанавливающие его действие, секреторные IgA.

После проникновения вирус прикрепляется с помощью гемагглютинаина к рецепторам клеток-мишеней и проникает внутрь, где происходит внутриклеточный цикл репликации. Уже через 4-6 часов в клетке создается партия новых вирусов, которая «выталкивается» из клетки через поры мембраны. Через 24 часа число вирусов, предшественник которых проник в клетку, может достигать нескольких сотен миллионов. Важную роль в высвобождении вируса играет нейраминидаза, предотвращающая агрегацию вирионов-потомков. Она обеспечивает два важнейших процесса: проникновение вирусной частицы в клетку-хозяина и способность вирусных частиц выходить из клетки после размножения.

Гемагглютинин способен вызывать агглютинацию (склеивание) эритроцитов, что обеспечивает возможность вируса гриппа закрепиться на клетке организма человека. Молекулярными структурами, ответственными за гемагглютинирующую активность вируса гриппа, являются равномерно распределенные радиальные поверхностные выступы, образуемые субъединицами гликопротеида. Удаление этих выступов приводит к потере инфекционности и гемагглютинирующей активности. Таким образом, взаимодействие гемагглютинаина с клеточной мембраной является первым этапом инфекционного цикла.

Освободившиеся вирионы поражают соседние клетки, часть вирусов проникает в кровь. Пораженные эпителиальные клетки теряют продолговатую форму, округляются, ядро их сморщивается и фрагментируется. Происходит вакуолизация цитоплазмы с появлением в ней базофильных и оксифильных включений, теряются реснички. Последующая гибель этих клеток обусловлена не столько цитопатогенным действием вируса гриппа, сколько неспособностью клетки полностью восстановиться после активного потребления ее ресурсов в процессе синтеза в клетке всех компонентов вирусного нуклеокапсида.

Особое внимание привлекает патогенное воздействие вируса гриппа на эритроциты. Изменяется и форма эритроцитов. Эритроциты измененной формы характеризуются нарушенной деформабельностью; это взаимосвязано со способностью к агрегации, что в свою очередь оказывает влияние на выполнение эритроцитами своих жизненно важных функций и на состояние микроциркуляции в целом. При комплексном исследовании были выявлены взаимосвязанные нарушения гемостаза и микроциркуляции при гриппе – повышение агрегационной способности эритроцитов с формированием их многомерных конгломератов способствует повышению вязкости крови, тканевой гипоксии, микроциркуляторному блоку. Увеличение вязкости крови в свою очередь приводит к агрегации форменных элементов и сопровождается снижением объемной скорости выброса и кровотока, что может стать первопричиной возрастания нагрузки на миокард. Эти гемодинамические нарушения также способствуют изменению калибра сосудов, внутрисосудистой агрегации, развитию сладж-феномена через замедление кровотока.

Таким образом, патогенетические процессы, происходящие при проникновении вируса гриппа в организм человека, имеют обширную направленность и способны произвести мощный разрушающий «удар» как по клеткам, тканям и системам органов, так и по организму в целом.