

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЙСТВИЯ РИЦИНА

Кугач Н. В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Ивашин В. М.

Актуальность. Ричин – лектин, выделяемый из семян клещевины обыкновенной. Высокая специфичность углеводов рецепторной зоны клеток к лектинам лежит в основе многих важных биологических эффектов, например, каталитического действия и токсичности. Кроме того, до настоящего времени не разработаны дифференциально-диагностические признаки отравления ричином и методы его идентификации в биологическом материале [1].

Цель. Фармакологическая и токсикологическая характеристика ричина и изучение особенностей механизма его действия.

Методы исследования. Изучение литературных источников на тему токсикологических характеристик действия ричина.

Результаты и их обсуждение. Клиническая картина отравления ричином напоминает бактериальную интоксикацию (пищевую токсикоинфекцию) и характеризуется повышением температуры, диареей, развитием дыхательной и почечно-печеночной недостаточности вплоть до явлений эндотоксиноподобного шока [2]. В ряде случаев описаны явления гемолиза и развитие геморрагического энтерита. Общность симптомов отравления ричином и бактериальной интоксикации обусловлена способностью лектинов, в том числе и ричина, связываться с рецептором липополисахаридов (бактериальных эндотоксинов), экспрессируемых макрофагами, посредством которых инициируется каскад воспалительных реакций при участии эффекторов иммунной системы. Патоморфологические особенности отравления ричином проявляются системным геморрагическим синдромом. Токсическое действие ричина связано с ингибированием синтеза белков в рибосомах клеток-мишеней. В литературе имеются указания на участие в патогенезе отравлений ряда эндогенных биорегуляторов, в частности провоспалительных цитокинов – пирогенных факторов (ФНО-а и ИЛ-1) [2, 3]. В ряде исследований было установлено, что на фоне пирогенных реакций, вызываемых ричином, наблюдается повышение в крови этих цитокинов, а инкубация малых доз ричина с лимфоцитами человека вызывает усиление продукции ФНО-а и ИЛ-1. Гистологическое исследование показало, что при введении ричина в дозе 0,001 мг/кг печень имела обычное строение. Печеночные дольки выражены, гепатоциты с гомогенной цитоплазмой, сосуды содержали незначительное количество крови. В легких отмечали незначительную гиперемию, изменений легочной ткани не было обнаружено. Селезенка имела обычное строение, в

белой пульпе фолликулы крупные, заметна центральная и маргинальная зоны, зона мантии менее выражена. В белой пульпе синусы не выражены, присутствовало небольшое количество крови. Сердечная мышца не была изменена, кровенаполнение сосудов сердца было незначительным. В ткани почки изменений обнаружено не было. Рицин в дозе 0,01 мг/кг вызывал в печени умеренное полнокровие сосудов с явлениями точечных кровоизлияний, в гепатоцитах имела место очаговая гидropическая дистрофия. В легочной ткани обнаруживали гиперемию и утолщение межальвеолярных перегородок. Резкое полнокровие сосудов селезенки и накопление свободных эритроцитов было отмечено как в фолликулах, так и в красной пульпе. Усилено кровенаполнение сосудов сердца. В почке отмечали незначительное полнокровие сосудов. Наиболее выраженные изменения возникали при воздействии дозы 0,1 мг/кг. В печени наблюдали выраженную гиперемию сосудов, дисконплекцию дольчатого строения, во многих местах имелись обширные кровоизлияния. Отмечали выраженное полнокровие и кровоизлияния в паренхиму легких. В селезенке на фоне атрофии фолликулов регистрировали массивные геморрагии. Миокард наряду с полнокровием имел участки кровоизлияний. При воздействии рицина в дозе 0,1 мг/кг отмечали наименьшие изменения в виде умеренного полнокровия сосудов и дистрофии в клубочках и канальцах почек. При проведении гистологического исследования отравления рицином на мышцах выявлена его высокая острая токсичность. При воздействии рицина в дозе 5 ЛД₅₀ летальные эффекты наступали уже через несколько часов после введения. В меньших уровнях летальных доз смерть животных регистрировали через 3-4 сут. Результаты исследования выявили, что рицин вызывает у животных кровоизлияния в паренхиматозных органах, выраженность которых носит дозозависимый характер. Патологические изменения были наиболее выражены в печени, легких и селезенке. Ввиду сложности диагностики отравления рицином необходимо производить гистологическое, микроскопическое, фармакогностическое, бактериологическое и иммунологическое исследования. Отравление рицином по своей клинической и патоморфологической картине может маскироваться под септические состояния (септический шок), поэтому дифференциальная диагностика должна проводиться, прежде всего, между отравлением рицином и инфекционными заболеваниями. Подозрение на интоксикацию рицином должно вызывать молниеносное нарастание клинических симптомов с развитием острой полиорганной недостаточности, системный геморрагический синдром, неукротимую рвоту и диарею с примесью крови, гиперкоагуляцию крови с явлениями агрегации эритроцитов, отсутствие признаков гнойно-септических процессов и реакции на адекватную антибиотикотерапию при проведении лечебных мероприятий. Обязательным является проведение микробиологического исследования для исключения возможности инфекционного заболевания. Диагноз отравления рицином подтверждается патоморфологическими особенностями, прежде всего, системным геморрагическим синдромом, гистологическим и гистохимическим

исследованиями, в результате которых выявляются явления внутрисосудистой и экстраваскулярной агрегации эритроцитов с образованием частиц гемосидерина ("сладж-синдром"), дистрофией гепатоцитов и эпителия почечных канальцев, резким обеднением лимфоцитами селезенки и тимуса с наличием апоптотических телец и замещением макрофагами и гистиоцитами, разрастанием соединительной ткани в межальвеолярных перегородках легких, паренхиме почек, селезенки и тимуса.

Выводы. Рицин является высокотоксичным соединением. Клиническая картина отравления рицином характеризуется симптомами, сходными с бактериальной интоксикацией. При гистологическом исследовании установлено, что рицин вызывает системный геморрагический синдром, токсическое поражение печени, почек и селезенки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верескунов, А. М. Токсикологическая характеристика рицина / А. М. Верескунов // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики : сб. науч. тр., посвящ. 70-летию образования Красноярского края / Красноярск, 2004. – С. 91–94.
2. Колкутин, В. В. Токсикологическая характеристика рицина / В. В. Колкутин, А. М. Верескунов // Судебно-медицинская экспертиза. – 2004. – № 6. – С. 42–45.
3. Влияние лектинов растительного происхождения на пролиферативную активность мононуклеарных клеток периферической крови здоровых доноров // Лекарственные растения в фармакологии и фармации / Д.Н. Сухарев [и др.]. – Барнаул, 2004. – С. 233–236.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2023 ГОД

Линкевич К. Э., Топоров Д. С.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Научный руководитель: Патюпо Е. О.

Актуальность. Рак молочной железы – болезнь менопаузального и постменопаузального периода. Вероятность заболеть раком молочной железы меняется с возрастом. У женщин до 30 лет риск заболеть составляет 1:233, а у тех, кому исполнилось 85 лет, он значительно выше – рак развивается уже у каждой восьмой женщины [1].

Пик заболеваемости в стране в среднем приходится на возрастную группу 60 лет. В 2022 году в Республике Беларусь было зарегистрировано 5059 новых случаев рака молочной железы, а также 1035 летальных исходов от данной патологии. Среди всех злокачественных опухолевых процессов РМЖ занимает второе место в структуре онкологической заболеваемости без учета