

Выявлена также зависимость частоты возникновения пневмоний от характера инородного тела: при органических инородных телах частота возникновения пневмоний в 2-3 раза выше, чем при неорганических инородных телах. Кроме того, несколько чаще отмечалась левосторонняя (59,1%) локализация пневмонии по сравнению с правосторонней (40,9%). Причем, пневмония чаще возникала при попадании кусочков разжеванных инородных тел в сегментарные бронхи (50,0%). В 2,5% случаев у детей раннего возраста на 1-2 неделях аспирация сопровождалась посттравматическими ларингитами.

Выявлено, что при длительности аспирации инородного тела только в течение суток, частота развития различных бронхолегочных осложнений составляет 34,5% случаев. Частота развития осложнений значительно выше у детей раннего возраста: у детей первых двух лет жизни частота развития осложнений составила 85,3%, а у детей старше двухлетнего возраста - лишь 14,7%. Аналогичные результаты выявляются и при длительности нахождения инородного тела в течение 3 суток: осложнения в этом случае возникали в 52,8% случаях. Из них у детей первых двух лет жизни частота развития осложнений составила 81,7% случаев, а у более старших детей - 18,3% случаев.

Нужно отметить, что при органических инородных телах частота развития бронхолегочных осложнений (75,0%) значительно выше, чем при неорганических (25,0%).

Проанализированы причины позднего поступления детей в стационар после аспирации инородного тела. Выявлено, что позднее 1-х суток после аспирации было госпитализировано 62,3% детей, позднее 3 суток после аспирации - 43,7%, а позднее 7 суток - 28,4% детей. Из 73 детей (33,9% случаев), госпитализированных на 2-7 сутки после аспирации инородного тела, 50 детей поздно попали в стационар из-за врачебно-диагностических ошибок (68,5% случаев) и 23 ребенка (31,5% случаев) из-за поздней обращаемости родителей и незамеченного момента аспирации (2 детей). Позднее первой недели после аспирации инородного тела поступило в стационар 28,4% детей, из которых 51 ребенок поздно поступил из-за врачебных ошибок (83,6% случаев) и 10 детей - из-за поздней обращаемости родителей (16,4% случаев).

Таким образом, основной причиной запоздалой (2-7 сутки после аспирации) и поздней (позднее 7 суток) госпитализации детей с аспирацией инородных тел в дыхательные пути явились врачебно-диагностические ошибки (75,4% случаев), которые произошли из-за недооценки участковыми педиатрами и врачами-педиатрами детских стационаров, анамнеза заболевания ребенка и начальных симптомов данной патологии. При этом родители больных детей уже при первом обращении к врачу сообщали врачу о характерных симптомах, возникших в момент аспирации инородного тела. Но, несмотря на это, детям ставились ошибочные диагнозы заболеваний, имеющих аналогичные симптомы с клиникой аспирации инородных тел. В дальнейшем правильный диагноз таким детям с «атипичным и длительным течением» бронхита или пневмонии был поставлен в резуль-

тате повторного рентгенологического обследования или в результате консультативного осмотра опытных педиатров.

Второй причиной поздней госпитализации этих детей явилась поздняя обращаемость за медицинской помощью (24,6% случаев) родителей, которые не придавали должного значения сильному приступу кашля, возникшему в момент игры или еды ребенка. Родители не рассказали об этом врачу, к которому обратились через некоторое время после случившегося, обрекая ребенка на длительное лечение легочного заболевания, не поддающегося терапии. Отсутствие эффекта от проводимой терапии побуждает в дальнейшем лечащих врачей произвести тщательный целенаправленный сбор анамнеза, при котором удастся выявить момент аспирации.

У 12 детей (8,9% случаев) были выявлены обе причины поздней госпитализации. В этом случае, сразу после аспирации инородного тела родители в течение нескольких дней и даже недель не обращались за медицинской помощью, а затем госпитализировали ребенка в стационар, не упоминая момента аспирации или не придавая этому значения. В некоторых случаях дети скрывали аспирацию инородного тела от родителей, боясь наказания. Трудности в диагностике отмечались только у 2 детей, что значительно затрудняло постановку диагноза и удлиняло период заболевания.

Таким образом, высокая частота диагностических ошибок врачей и несвоевременная госпитализация детей с инородными телами из-за поздней обращаемости за медпомощью свидетельствует о настоятельной необходимости повышать санитарные знания населения и профессиональный уровень медицинских работников по вопросам симптоматики и диагностики инородных тел трахеобронхиального дерева. Любое упорное, атипичное течение бронхитов и пневмоний должно насторожить врачей о вероятности возможной аспирации инородного тела и локализации его в бронхах. Во всех сомнительных случаях необходима обязательная санационно-диагностическая трахеобронхоскопия.

#### **ТОКСИЧНЫЙ ФИТОПЛАНКТОН И СОДЕРЖАНИЕ БИОТОКСИНОВ В ТКАНЯХ ГРЕБЕШКА**

Коновалова Н.В., Могильникова Т.А.

*Сахалинский научно-исследовательский институт  
рыбного хозяйства и океанографии (СахНИРО),  
Южно-Сахалинск*

Микроскопические морские водоросли планктона являются пищей для двустворчатых моллюсков-фильтраторов (устрицы, моллюски), личинок ракообразных. В большинстве случаев быстрое увеличение численности микроводорослей до миллионов клеток на литр выгодно обитателям водного мира. Но в некоторых случаях это приводит к возникновению токсичных «красных приливов», которые наносят огромный ущерб марикультурным хозяйствам, не позволяют в полной мере использовать пляжи и развивать туризм, приводят к гибели морских млекопи-

тающих, птиц, рыб. Среди 5000 видов существующего морского фитопланктона, приблизительно 300 могут время от времени вызывать так называемые «красные приливы», а приблизительно 40 из них производят сильные токсины, которые через пищевые цепи от рыбы и моллюсков попадают к людям (Таблица 1). Число их быстро растет, чему способствует антропогенная эвтрофикация прибрежных вод.

По действию выделяют три группы видов:

1. Виды, которые изменяют цвет воды, но она остается безопасной. Однако, при особых условиях (например, в закрытых заливах) цветения могут стать настолько плотными, что это способствует гибели рыбы и беспозвоночных из-за сильного снижения содержания кислорода. К таким относятся из динофитовых: *Gonyaulax polygramma*, *Noctiluca scintillans*, *Scrippsiella trochoidea*; из сине-зеленых *Trichodesmium erythraeum*.

2. Виды, вырабатывающие сильные токсины, которые по пищевым цепям поступают к людям, вызывая желудочно-кишечные и неврологический расстройства:

- Паралитический яд моллюсков (PSP): *Alexandrium acatenella*; *A. catenella*; *A. fraterculus*, *A. minutum*; *A. tamarense*; *Gymnodinium catenatum*; *Pyrodinium bahamense*, *Gymnodinium catenatum*.

- Диаретический яд моллюсков (DSP): *Dinophysis acuminata*, *D. acuta*, *D. fortii*, *D. norvegica*, *D. rotundata*, *Prorocentrum lima*.

- Яд моллюсков, вызывающий амнезию (ASP): *Pseudo-nitzschia multiseriis*, *P. australis*.

- Нейротоксичный яд моллюсков (NSP): *Gymnodinium breve*, *G. cf. breve*.

- Токсины, выделяемые сине-зелеными водорослями: *Anabaena circinalis*, *Microcystis aereginosa*, *Nodularia spumigena*.

- Яд цигуатера (отравление через рыбу): *Gambierdiscus toxicus*, *Ostreopsis spp.*, *Prorocentrum spp.*

3. Виды нетоксичные для людей, но наносящие вред морским системам: *Gymnodinium mikimotoi*, *Chrysochromulina polylepis*, *Chatonella antique*, *Heterosigma carterae*, *Chaetoceros convolutus*.

**Таблица 1.** Основные факторы и симптомы отравления человека вследствие контакта с «красным приливом» и первая помощь.

Вид токсина	Причинный организм	Симптомы
Паралитический яд моллюсков PSP	<i>Alexandrium catenella</i> ; <i>Alexandrium minutum</i> ; <i>Alexandrium tamarense</i> ; <i>Gymnodinium catenatum</i> ; <i>Pyrodinium bahamense</i>	Средняя степень отравления: ощущение звона в ушах или онемение вокруг губ, головная боль, диарея. Тяжелая степень: паралич мускулатуры, затруднение дыхания, удушье, в результате чего может наступить смерть от остановки дыхания может наступить через 2-24 часов. Лечение: очистить желудок, искусственное дыхание с помощью аппарата.
Диаретический яд моллюсков DSP	<i>Dinophysis acuminata</i> ; <i>D. acuta</i> ; <i>D. norvegica</i> ; <i>D. fortii</i> ; <i>Prorocentrum lima</i>	Средняя: диарея, тошнота, рвота, боли в животе. Тяжелая: может привести к образованию опухоли в пищеварительном тракте. Лечение: выздоровление наступает через 3 дня независимо от медицинского вмешательства.
Амнетический яд моллюсков ASP	<i>Pseudo-nitzschia multiseriis</i> ; <i>P. australis</i>	Средняя: диарея, тошнота, рвота, судороги. Тяжелая: головокружение, галлюцинации, временная потеря памяти.
Нейротоксины NSP	<i>Gymnodinium breve</i>	Средняя: понижение температуры, головная боль, диарея, слабость, боль в мышцах и суставах, тошнота, рвота. Тяжелая: изменение восприятия горячего и холодного, раздвоение в глазах, затруднение дыхания, глотания, беспокойная путаная речь.

Главная цель изучения ядовитого фитопланктона – прогнозирование вспышек цветения. Важным является и выявление места возникновения цветения: сформировано оно на месте или принесено к этой области. Например, в лагунах со слабым приливно-отливным движением, вероятнее всего, что цветение формируется на месте. Предсказание ядовитых вспышек зависит от полного знания физиологии, жизненного цикла и поведения фитопланктона.

Виды рода *Alexandrium* являются продуцентом PSP-токсина, который передается по пищевой цепи фитопланктон – зоопланктон - моллюски (или рыбы, или ракообразные) - теплокровные. PSP-токсин может присутствовать в тканях моллюсков от 10 дней до одного года.

DSP-токсин или окадаиковая кислота является мощным ингибитором фосфатазы, этим и объясняется его действие на кишечный тракт и появление диареи. Впервые желудочно-кишечные расстройства у людей из-за употребления мидий, которые питались динофитовыми, были зарегистрированы в Нидерландах в 1960 г. Японцам с помощью обработки цифровых сигналов удалось связать это с массовым развитием динофитовой водоросли *Dinophysis fortii*. А токсины, выделяемые этим видом, назвали динофизистоксин-1 (DTX-1). В то же время, но уже в Скандинавии, в массе развивались другие представители рода *Dinophysis*. Здесь был выделен токсин DTX-2. В 1990 в восточной Канаде выявили еще один вид фитопланктона, продуцирующий этот токсин, *Prorocentrum lima*.

ASP-токсин (яд, вызывающий амнезию) принадлежит к группе аминокислот, впервые был выделен из красной морской водоросли *Chondria armata*. Эти вещества проникают в мозг и участвуют в его реакциях (передача нервного импульса) (Murakami et al., 1953: цит. Manual on harmful marine microalgae, 1995).

В 1987 в Канаде были зафиксированы отравления моллюском после потребления загрязненных мидий. Причиной этого был новый токсин - домоиковая кислота. Вредоносное цветение в данном регионе вызвала диатомовая водоросль *Pseudonitzschia pungens f. multiseriis* (= *Nitzschia pungens f. multiseriis*). До этого открытия полагали, что фитотоксины производятся только динофлагеллятами, а диатомовые водоросли не рассматривались как источник токсинов.

В сентябре 1991 в Канаде зарегистрировали массовую гибель пеликанов и бакланов (Fritz et al., 1992: цит. Manual on harmful marine microalgae, 1995). В этом случае причиной была диатомовая водоросль *Pseudonitzschia australis*, ею питаются анчоусы, которые в свою очередь были съедены птицами. Токсин был также найден во внутренних органах крабов. У человека при таком отравлении нарушаются функции центральной нервной системы, что в тяжелых случаях может привести к летальному исходу.

В силу указанных причин содержание PSP-, DSP- и ASP-токсинов в морепродуктах обязательно контролируется в развитых странах. Так, например, в разных странах Евросоюза допустимые нормы содержания сакситоксина составляют от 40 до 80 мкг/100 г пробы, домоиковой кислоты – 20 мг/кг (инструкция к методике определения сакситоксина и ASP-токсина).

В нормативном документе Госкомсанэпиднадзора РФ (СанПиН 2.3.4.050-96 от 11 марта 1996 г. N6) для предприятий пищевой и перерабатывающей промышленности (технологические процессы, сырье) при производстве и реализации рыбной продукции указаны требования к качеству продукции. В пункте 6.10.4. этого документа указано: при экспорте живых двустворчатых моллюсков количество парализованного яда (сакситоксина), содержащегося в съедобных частях моллюсков (тело целиком или любая отдельно взятая его съедобная часть), не должно превышать 80 мкг на 100 г мяса моллюсков. Традиционные биологические методы тестирования не должны давать положительной реакции на диарейный яд в съедобных частях моллюсков (тело целиком или любая отдельно взятая съедобная часть).

Так как в сахалинских водах концентрации видов фитопланктона, выделяющих токсины, достигают опасного уровня, возникла необходимость изучения содержания токсинов в промысловых объектах (приморский гребешок). В Сахалинской области наличие биотоксинов в промысловых объектах ранее никто не определял.

#### Материалы и методы

В 2004-2005 гг. работы выполняли в прибрежной зоне зал. Анива. Пробы фитопланктона отбирали одновременно с отбором проб гребешка. Всего было собрано за период исследований 12 проб. Объем батометрической пробы фитопланктона составлял 1-1,4 л. Клетки микроводорослей концентрировали методом осаждения до 3-8 мл. Подсчет клеток проводили

в камере Нажотта объемом 0,055 мл и, 1 мл - для учета крупных и редких видов. Идентификацию видов проводили с помощью светового микроскопа по общепринятым методикам (Киселев, 1950; Диатомовые, 1974; Carmello R. Tomas, 1995; Коновалова, 1998). Для определения динофитовых микроводорослей использовали флуоресцентную насадку и ультрафиолетовый фильтр с добавлением в препарат раствора Fluorescent brightener 28 или Calcofluor White MZR (Carmello R. Tomas, 1995; UNESCO, 1995, Могильникова, 2002).

Пробы фитопланктона и моллюсков (с целью определение PSP- и DSP-токсинов) отбирали с трех участков зал. Анива. Всего было отобрано 20 моллюсков. Для анализа отбирали только промысловые экземпляры размером. Определяли токсины в мышечной ткани моллюска и мантии. Сакситоксин дополнительно определяли и в печени моллюска. Всего было обработано 84 пробы. Определение проводили с помощью тест-системы «RIDASCREEN<sup>R</sup> FAST Сакситоксин» и «RIDASCREEN<sup>R</sup> FAST DSP-Check». Пробы воды и гребешка на определение ASP-токсина отбирали в сентябре-ноябре 2004 г. в зал. Анива. Всего было отобрано 36 проб. Определяли содержание домоиковой кислоты в мускуле гребешка, в водорослях и в воде, для этого использовали тест-систему «RIDASCREEN<sup>R</sup> FAST ASP».

Указанные современные тест-системы основаны на иммуноферментном методе анализа и были разработаны немецкой фирмой «Biosense Laboratories AS» в качестве эффективной и удобной альтернативы методу биотестирования на мышцах.

Обрабатывали результаты, используя программу RIDA<sup>R</sup> SOFT Win предназначенной для приема и обработки данных иммуноферментного анализа, передаваемых иммуноферментными анализаторами (ридерами).

#### Результаты и обсуждение

В апреле 2005 г. *Alexandrium tamarense* у западного побережья зал. Анива не был обнаружен. В этот период отмечено массовое развитие центральных диатомовых. Хотя ранее, в апреле 2003 г. у п. Пригородное численность *Alexandrium tamarense* составляла 0,480 тыс. кл./л. Так как, PSP токсин в моллюсках присутствовал, вероятнее всего, вид просто не попал в пробу, учитывая то, что для фитопланктона характерно пятнистое распределение. Численность вида 18 июля в районе составляла от 0,076 до 300 тыс. кл./л, к 25 июля этот вид уже не встречался.

Из видов рода *Dinophysis*, вырабатывающих DSP-токсин, в пробах присутствовал только *D. rotundata* в конце июля численностью 0,090 тыс. кл./л.

Содержание сакситоксина в мускуле гребешка не превышало установленных норм. Концентрация сакситоксина в мантии исследованных образцов всегда была выше, чем в мускуле, приближаясь в некоторых образцах к допустимому уровню. Самые высокие концентрации токсина (75,9 мкг/100 г и 79,1 мкг/100 г) были определены в мантии гребешка, отобранного декабре 2004 г. В одной пробе печени концентрация сакситоксина превышала предельно допустимый уровень.

При анализе гребешка на присутствие DSP-токсина положительная реакция наблюдалась в семи пробах. Данный токсин был обнаружен в мускуле, мантии и печени моллюсков в июле 2005 г. и ноябре 2004 и 2005 гг. В эти месяцы в пробах фитопланктона были найдены виды-продуценты оокаидиновой кислоты: *Dinophysis rotundata* Clap. et Lachm., *Prorocentrum minimum* (Pav.) Schill., *Prorocentrum micans* Ehr.

ASP-токсин, как уже было сказано выше, выделяют виды рода *Pseudo-nitzschia*. В пробах фитопланктона зал. Анива были обнаружены *Pseudo-nitzschia pungens* и *Pseudo-nitzschia sp.* Они встречались в течение всего периода исследований с апреля по декабрь. Пик развития приходился на сентябрь-октябрь. Численность вида в этот период достигала 45 тыс. кл./л, а опасной считается численность больше 1 тыс. кл./л. В трех пробах гребешка концентрация домоиковой кислоты превышала предельно допустимую - 20 мг/кг. Очень высокое содержание (100 и 110 мг/кг) этого токсина было отмечено в мускуле гребешка, отобранного в сентябре 2004 г. на траверзе р. Аракуль. В водорослях и воде ASP-токсин не был обнаружен.

Таким образом, средние концентрации сакситоксина в мускуле моллюсков не превышали допустимого уровня (СанПИН 2.3.4.050-96). Концентрация сакситоксина в мантии в некоторых образцах приближалась к 80 мкг/100 г.

В период развития видов: *D. rotundata*, *P. minimum* и *P. micans* в нескольких пробах гребешка был обнаружен DSP-токсин. Согласно СанПИНу 2.3.4.050-96 методы тестирования не должны давать положительной реакции на диарейный яд в съедобных частях моллюсков (тело целиком или любая отдельно взятая съедобная часть).

Высокое содержание ASP-токсина (в 5,5 раз больше нормы) в мускуле гребешка было зарегистрировано в сентябре 2004 г. в период цветения *P. pungens* и *P. sp.*

### ВЛИЯНИЕ МЕТАЛЛООРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ РТУТИ НА СОСТОЯНИЕ МЕМБРАН КЛЕТОК

Кубракова М.Е.

Ростовский Государственный  
Медицинский Университет,  
Ростов-на-Дону

Современный уровень развития науки и производства позволяет решать многие вопросы человечества. Но вмешательство в природные процессы приводит к глобальным антропогенным изменениям. Одним из мощных, загрязняющим экосистемы, фактором являются металлоорганические соединения ртути. В случае попадания соединений ртути в живой организм наблюдаются негативные изменения в различных системах организма. Несмотря на большой объем публикаций по токсичности металлоорганических соединений ртути, практически отсутствуют работы, связанные с изучением действия их на изменение свободнорадикальных процессов в организме, в

частности на состояние мембран клеток при пероральном их поступлении.

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования было изучить влияние нитрата метилртути на состояние мембран клеток крови и печени.

Материалом исследования служили эритроциты и ткань печени, полученные от белых беспородных крысы обоего пола. Животные были разделены на 3 групп, 2 опытных и 1 контрольная. Опытным группам животных производилось внутрижелудочное введение нитрата метилртути в концентрации, которая вызывала у животных признаки ртутной интоксикации (атаксия). Взятие крови производили через 24 часа после затравки (первая опытная группа), что соответствует первому ответу организма на действие соединений ртути; и через 5 суток (вторая опытная группа), когда происходит полное распределение ртути в органах и тканях организма (по данным литературы). Состояние мембран клеток оценивали по уровню суммарной пероксидазной активности (СПА) и уровню внеэритроцитарного гемоглобина (ВЭГ).

В результате проведенного опыта отмечали снижение стабильности и повышение проницаемости мембран клеток (эритроцитов и гепатоцитов). На первые сутки от начала эксперимента уровень ВЭГ и СПА в плазме крови достоверно повышались на 79% ( $8,18 \pm 0,50$  мкМ/л) и 123% ( $11,47 \pm 1,97$  усл.ед/мл) соответственно по сравнению с контрольной группой животных (ВЭГ –  $4,58 \pm 0,54$  мкМ/л и СПА –  $5,14 \pm 0,43$  усл.ед/мл). На пятые сутки эксперимента отмечали дальнейший рост СПА до 142% ( $12,43 \pm 0,54$  усл.ед/мл), а уровень ВЭГ снизился до 29% ( $5,93 \pm 0,26$  мкМ/л), но эти показатели были достоверно выше нормальных значений. Это может свидетельствовать о нарушении стабильности и проницаемости мембран эритроцитов под действием нитрата метилртути. При исследовании стабильности и проницаемости мембран гепатоцитов, отмечали достоверное увеличение СПА на 96% ( $772,78 \pm 58,94$  усл.ед/мг белка) через 24 часа от момента попадания нитрата метилртути в организм животных по сравнению с контрольной группой животных ( $393,75 \pm 16,5$  усл.ед/мг белка), а на пятые сутки происходило снижение этого показателя –  $503,32 \pm 27,79$  усл.ед/мг белка, но остался достоверно выше значений в контрольной группе животных. Это свидетельствует об усилении СРП в мембранах гепатоцитов при попадании ртути из кишечника в печень, и проявлении её прооксидантных свойств.

Таким образом, токсическое действие нитрата метилртути сопровождалось нарушением стабильности мембран эритроцитов и клеток печени.

### ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ Т- И В-ЛИМФОЦИТОВ ПРИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Кузьмичева Л.В., Киселева Р.Е.

Мордовский государственный университет,  
Саранск

Исследована кровь больных бронхолегочными заболеваниями (хронический бронхит и острая пневмония). Обследовано 52 донора и 86 больных в воз-