

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СОМАТУЛИНА PR (ЛАНРЕОТИДА) У БОЛЬНОЙ С АКРОМЕГАЛИЕЙ

Т.Т. Коновалова

(Краевая клиническая больница, г. Красноярск, гл. врач – Б.П. Маштаков)

Резюме. В данной статье приводится случай акромегалии, обусловленной опухолью гипофиза. Показаны трудности при первичной диагностике заболевания. Продемонстрирована эффективность консервативной терапии аналогом соматостатина – соматулина PR (ланреотида).

Ключевые слова. Акромегалия, диагностика, лечения, соматулин.

Акромегалия – тяжелое хроническое нейроэндокринное заболевание, обусловленное гиперпродукцией соматотропного гормона (СТГ) у лиц с законченным физическим ростом, характеризующееся патологическим диспропорциональным периостальным ростом костей, хрящей, мягких тканей, внутренних органов, а также нарушением функционального состояния сердечно-сосудистой и легочной систем, периферических эндокринных желез, различных видов метаболизма, наиболее частой причиной которого является аденома гипофиза [1,2,3,4].

Акромегалия сравнительно редкое заболевание. Распространенность составляет 40-70 случаев на 1 млн. населения, а заболеваемость 3-4 новых случаев в год на 1 млн. популяции. Встречается одинаково среди женщин и мужчин в возрасте 35-45 лет [1,2]. По другим данным у женщин в 1,4 раза чаще [3]. Как правило, от появления первых симптомов заболевания до установления диагноза проходит около 8-10 лет. Главными причинами смертности при акромегалии являются сердечно-сосудистые и респираторные заболевания, а также злокачественные новообразования (рак кишечника и молочных желез) и осложненный сахарный диабет. Летальность у больных с акромегалией коррелирует как с концентрацией СТГ, так и инсулиноподобного фактора роста (ИФР-1). Редукция уровней СТГ сочетается со снижением смертности [2]. Около 50% нелеченных больных умирают, не достигнув возраста 50 лет [3].

Наиболее частой причиной заболевания является доброкачественная СТГ-секретирующая (соматотрофная) опухоль гипофиза, редко экстрагипофизарные нарушения (опухоль глотки, поджелудочной железы, легких, яичников, средостения, гипоталамуса-гамартома, ганглионеврома, карциноиды бронхов и желудочно-кишечного тракта. В 40-50% случаев определяются смешанные аденомы гипофиза, продуцирующие, помимо СТГ, гормоны: пролактин, АКТГ, лютеинизирующий и фолликулостимулирующий [1,2,4].

Клиническая картина у больных с акромегалией складывается из симптоматики, обусловленной избыточной секрецией СТГ и симптомов объемного образования в хиазмально-селлярной области [2,3,4].

Симптомы избыточной секреции СТГ включают: акромегалоидные проявления (отечность мягких тканей и конечностей, увеличение размера кольца и обуви, огрубение черт лица, прогнатизм с нарушением прикуса,

диагема, фронтальный гиперостоз, понижение тембра голоса), генерализованную висцеромегалию (увеличение языка, костей, слюнных желез, щитовидной железы, сердца, печени, селезенки), повышенную потливость, утолщение кожи с появлением глубоких складок на затылке, боли в суставах, синдром карпального канала, парестезии, снижение периферических рефлексов, ночное апноэ, артериальную гипертензию, кардиомиопатию, нарушение углеводного обмена (нарушенная толерантность к углеводам или сахарный диабет), гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию, гиперфосфатэмию, гиперкальцеурию, повышенную выявляемость полипов кишечника.

Признаки и симптомы объемного образования в хиазмально-селлярной области: головная боль, ограничение полей зрения при супраселлярном росте опухоли, повышение внутричерепного давления и отек зрительного нерва при распространении опухоли в третий желудочек мозга, гипопитуитаризм (вторичная надпочечниковая недостаточность, гипотиреоз, гипогонадизм) при распространении опухоли на соседние структуры, несахарный диабет при компрессии ножки и задней доли гипофиза, ликворея при распространении опухоли в сфеноидальный синус, гиперпролактинемия с клиникой гиперпролактинемического гипогонадизма при супраселлярном росте опухоли.

Диагноз акромегалии устанавливается на основе клинической симптоматики, определение повышения в крови уровня гормона роста (>10 нг/мл), инсулиноподобного фактора роста (ИФР-1, нг/мл), положительного глюкозотолерантного теста, данных рентгенографии черепа с прицелом на турецкое седло, рентгенографии стопы (определение толщины мягких тканей >22 мм), МРТ гипофиза, офтальмологического исследования (глазное дно и периметрия), осмотр невропатолога, ЭХО-кардиографии, биохимических анализов крови с определением уровня холестерина, триглицеридов, фосфора, кальция [1,2,3,4].

Цель лечения акромегалии: блокирование избыточной продукции СТГ, нормализация уровней СТГ и ИФР-1, устранение клинических симптомов заболевания, улучшение качества жизни больного. Международным консенсусом нейроэндокринологов и нейрохирургов в 2002 г. приняты стандарты биохимические «контроля» акромегалии: нормальный уровень ИФР-1 в плазме, соответствующий полу и возрасту, снижение уров-

ня СТГ <1 мкг/л в ходе орального глюкозотолерантного теста, восстановление нормального циркадного ритма секреции СТГ.

Существует три метода лечения акромегалии: хирургический, лучевой и медикаментозный [2,3,5,6,7]. Выбор метода лечения зависит от размера и характера роста опухоли, состояния зрительных функций, уровня СТГ и ИФР-1, возраста больного, наличия сопутствующей патологии.

В настоящее время хирургический метод занимает лидирующие позиции благодаря разработке технологии селективной аденоэктомии трансназально-трансфеноидальным доступом с применением эндоскопической техники.

Показания к облучению области гипофиза гамма-лучами или протоновым пучком в последнее время значительно сужены из-за отсроченного эффекта облучения (через 5 лет уровень СТГ снижается на 75%) и высокого риска развития осложнений (гипопитуитаризм, неврологические нарушения, лучевые некрозы, постлучевая энцефалопатия).

Медикаментозная терапия акромегалии включает применение трех классов перспективных препаратов: аналоги соматостатина (ССТ), антагонисты соматотропного гормона (СТГ), агонисты дофамина. Аналоги ССТ (октреатид, ланреотид, ланреотид аутожел, октреатид LAR) применяют как первичный метод лечения [6,7] или как дополнительное лечение к хирургической и лучевой терапии, или используется в предоперационной подготовке при макроаденомах (уменьшается размер и изменяется структура опухоли) [5,7], при параселлярном росте опухоли. Положительный эффект от лечения достигает до 50%. Антагонисты СТГ (пегвисомант) применяют после курса лечения аналогами ССТ. При лечении антагонистами СТГ требуется контроль функции печени. Эффективность лечения этими пре-

паратами составляет до 80%, но данные лекарственные препараты в Российской Федерации еще не зарегистрированы. Агонисты дофамина (бромкрептин, каберголин (достинекс)) в настоящее время применяются ограниченно, эффективность лечения низкая – 10-20%.

Приводим клинический случай, который демонстрирует трудности диагностики на догоспитальном этапе и эффективность применения медикаментозного лечения с целью предоперационной подготовки.

Больная Ч., 52 лет, история болезни № 14033 от 2004 г. с 18.06 по 07.08 находилась в эндокринологическом отделении. Диагноз: Смешанная макроаденома гипофиза. Соматотропинома, пролактинома. Акромегалия средней степени тяжести, активная стадия. Синдром карпального канала. Гипертоническая болезнь II стадии, риск III. ИБС. Стабильная стенокардия напряжения II функциональный класс. СН I ст. Смешанный тип гиперлипидемии.

Больна в течение 26 лет (с 1978 г.). Первые проявления заболевания – выраженная слабость, боли в верхних и нижних конечностях, головные боли, ускорение СОЭ до 32 мм/ч. Постепенно нарастало изменение внешнего вида, черты лица стали грубыми, разошлись зубы, изменился тембр голоса, появилось затруднение глотания из-за больших размеров языка, увеличился размер кистей рук, размер обуви (ноги) увеличился с 35 по 39. Периодически повышалось АД до 160/100 мм.рт.ст. С 1986 г. присоединились боли в области сердца, перебои, аменорея. В течение 11 лет неоднократно обращалась к врачам по месту жительства, получала симптоматическое лечение (анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты) без эффекта. Впервые направлена к эндокринологу в мае 1989 г., была диагностирована акромегалия. В октябре 1989 г. находилась на обследовании в Ленинградском нейрохирургическом институте (ЛНХИ) им. проф. А.Л. Поленова, где подтвердили гормонально-активную аденому гипофиза с преимущественным эндоселлярным ростом. Медицинские сведения были переданы в Военно-медицинскую академию (ВМА) им. С.М. Кирова на ка-

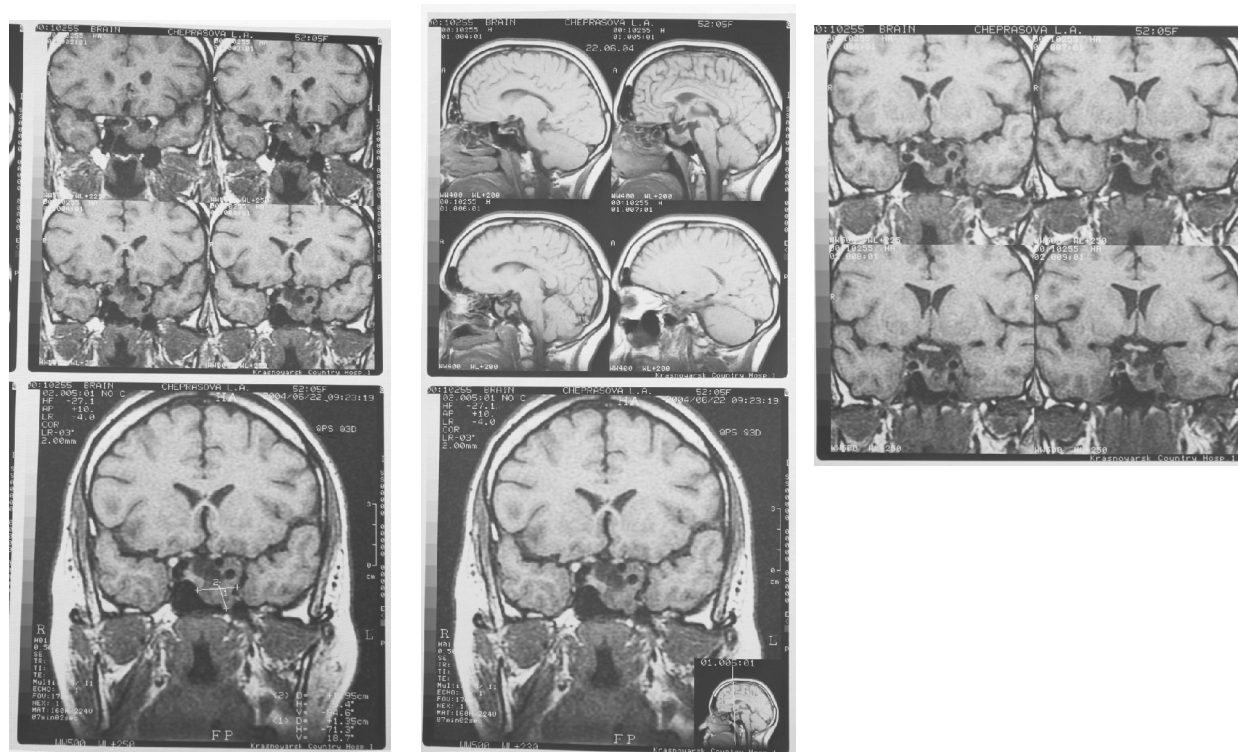


Рис. 1. МРТ-опухоль интраселлярная гипофиза б-ной Ч. до начала курса лечения соматулином PR.

федру нейрохирургии с целью последующей госпитализации для решения вопроса о возможности трансанзального удаления опухоли. До получения вызова из ВМА больную выписали на амбулаторное лечение под наблюдение эндокринолога по месту жительства. Однако вызов не пришел. Последующие годы больная работала и к врачам не обращалась, но при этом самочувствие прогрессивно ухудшалось: нарастали по интенсивности и продолжительности головные боли, онемение и боли в руках и ногах, их отечность, отсутствие сна по ночам из-за выраженных болей в руках. В 2002 г. больную госпитализировали в эндокринологическое отделение ККБ №1 г. Красноярск для определения гормональной активности опухоли и ее прогрессирования. По МРТ головного мозга обнаружена интраселлярная опухоль размером 3,5 на 3,0 см неоднородной структуры с жидкостным компонентом на верхнем полюсе и плотным – в нижнем. Желудочки мозга были незначительно расширены. Очаговых образований в веществе мозга нет (рис.1). Уровень СТГ 4,3 нМ/л, пролактин 1604 мМЕ/мл, повтор-

но 2081 мМЕ/мл. Проводился оральный глюкозо-толерантный тест с определением уровня СТГ натощак и после нагрузки каждые 30 минут в течение 3 часов – подавление выработки СТГ не установлено.

Больная с 2002 года находится на 2 группе инвалидности. Следующая госпитализация в эндокринное отделение ККБ №1 была в 2003 г. По окончании обследования подготовлена выписка для оперативного лечения в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко г. Москва. До настоящего времени вызов не пришел. Последняя госпитализация в эндокринное отделение ККБ в 2004г. для обследования и решения вопроса о назначении аналогов соматулина с целью уменьшения опухоли в размерах и предоперационной подготовки. Консилиумом принято было решение о проведении курса лечения соматулином PR. С 15.09.04 по 3.12.04 проведен курс лечения аналогами соматостатина (Соматулин PR 30 мг один раз в 14 дней с соблюдением всех правил введения) в течение 3 месяцев, всего курс лечения составил 6 инъекций (табл.1).

Таблица 1

Динамика клинических симптомов у больной Ч. с акромегалией на фоне лечения соматулином PR

Клинические симптомы	Динамика симптомов после каждой инъекции соматулина PR (ланреотида) 30 мг 1 раз в 14 дней					
	первая неделя	вторая	третья	четвертая	пятая	шестая
Увеличение работоспособности	есть	есть	есть	нет	нет	нет
Бессонница	нет	в 1-ю ночь	нет	имеется	нет	нет
Головокружение	в 1 сутки	нет	нет	да	да	да
Головные боли	нет	нет	нет	имелись	иногда	иногда
Отечн. лица, рук	имеется	имеется	прошла	нет	нет	нет
Боли в руках	в 1 ночь	со 2 по 5 сутки	имелись	нет	есть	есть
Метеоризм	на 2 сутки	первые 3 дня	нет	нет	нет	нет
Диарея	на 5 сутки	нет	2 дня до 3 раз	2 дня до 4 раз	нет	нет
Аппетит	снижен	имелся	умеренный	отсутствует	плохой	плохой
АД, мм.рт.ст.	140/80	110/80	110/80	100/70	120/90	120/90
Сухость во рту	Нет	2-3 дня	2 дня	1 сутки	нет	нет
Сахар крови	-	4 ммоль/л	4-7 ммоль/л	5-6 ммоль/л	-	-
Депрессия	-	-	-	имеется	имеется	имеется
Боль/гематома в месте инъекции	боль 1-е сутки	1-е сутки	1-е сутки	уплотнение	уплотнение	гематома

Сопутствующая терапия, которую получала больная Ч.: эналаприл 0,01 (1 таб.) – 2 раза в день (в связи с артериальной гипертонией), берлитион 300 мг (1 таб.) в день (для уменьшения карпального синдрома). Учитывая изменения на глазном дне перед введением 4-ой инъекции больная получала трентал 400 мг (1 таб.) 3 раза в день 15 дней; р-р дицинона 12,5%-2,0 в/м, на курс №10, р-р эмоксипина 1% - 5,0 на физ. р-ре в/в струйно, на курс №10.

Впервые на фоне введения соматулина больная отметила повышение физической активности и уменьшилась слабость, однако, начиная с 4 инъекции, вновь появилась слабость и быстрая утомляемость. После третьей инъекции полностью прошла отечность лица и кистей рук. Головокружения и бессонница и аппетит имели периодичный характер. Головная боль имела место чаще при переменах атмосферного давления. Артериальное давление было в пределах нормы с тенденцией к повышению диастолического. После 4 инъекции соматулина PR появился депрессивный синдром. На фоне лечения тренталом и при введении соматулина PR в месте введения инъекции образовывались инфильтраты и гематомы, которые рассасывались в течение 2 не-

дель. Из побочных эффектов отмечались метеоризм и диарея, но которые были кратковременны и при введении первых трех инъекциях. Курс проводимой терапии больной переносился легко, без нарушения ее образа жизни. Назначения дополнительной терапии не требовалось. После второй инъекции возникла сухость во рту, которая была в течение первых трех суток, при этом сахар крови повышался максимум до 7 ммоль/л, и был компенсирован диетой.

При обследовании на фоне лечения соматулином PR снизились уровни пролактина – 1139 мМЕ/мл и СТГ – до 2,69 нМ/л. В общем анализе кров: Нb-112 г/л; эритро.- 3,4x10¹²; L-4,5x10⁹; с-60, п-1, э-1, м-5, л-33%, тромб.- 220, СОЭ – 35 мм/ч.

Биохимия крови (ммоль/л): креатинин 66,0; билирубин-12,0; триглицериды-2,34; АСТ-30,5; АЛТ-27,6; ХС -7,23; Хс ЛПНП- 4,77; Хс ЛПВП- 1,4; калий- 4,5; натрий-142; сыв. железо- 16,1; шел. фосфата- 109. По показателям свертывания крови установлена легкая гипокоагуляция.

Сахар крови: бч-3,1, 8ч-3,7, 11ч-3,0, 13ч-3,9, 18ч-3,0, 22ч-3,8 ммоль/л.

Общий ан. мочи: белок-отр., уд.вес-1006, реакция- 6,0, лейкоц.-2-1, оксалаты +.

ЭКГ: Ритм синусовый с ЧСС 70 ударов в минуту. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

ЭхоКГ: при доплерКГ на митральном клапане (+) и трикуспидальном (+) регургитация. Уплотнение аорты. Умеренное расширение левого предсердия и желудочка. Межжелудочковая перегородка и задняя стенка не утолщены. Нарушена диастолическая функция ЛЖ.

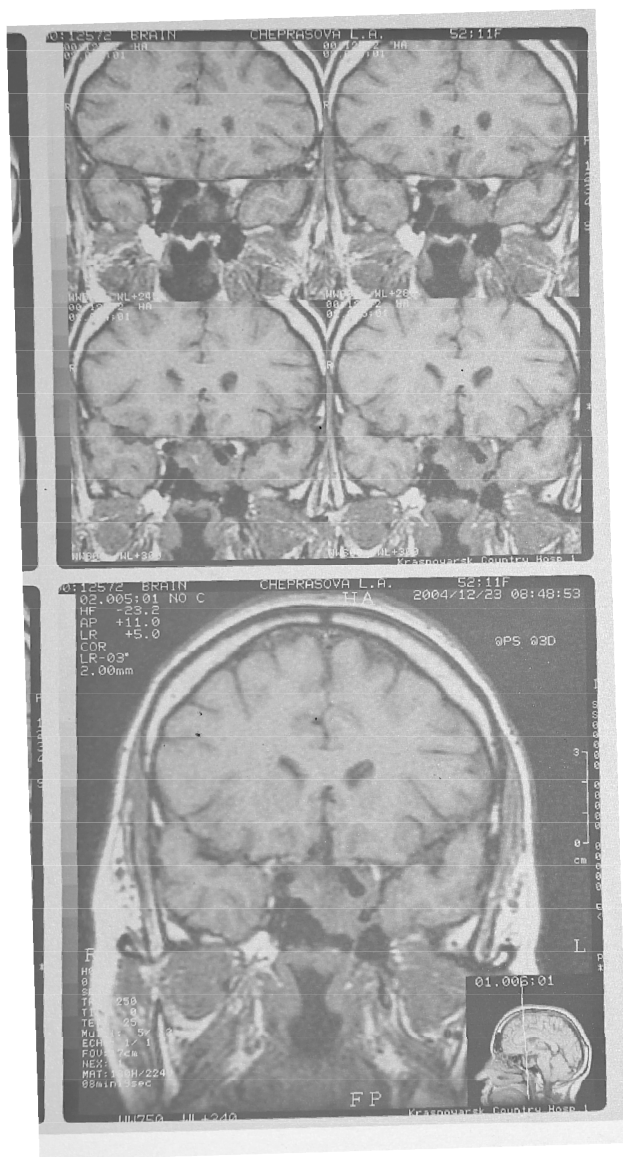


Рис. 2. МРТ-опухоль гипофиза б-ной Ч. после консервативного курса лечения аналогом соматостатина – соматулина PR.

Сократительная способность миокарда удовлетворительная. Участков гипокинезии, перикардального выпота не обнаружено.

Флюорография грудной клетки: сердце и легкие без патологии.

УЗИ щитовидной железы: установлены структурные изменения в ткани. Объем ее равен 15,38мл.

УЗИ внутренних органов: печень – размеры 16,0-12,9-9,2-6,9 см, обычной эхогенности. Селезенка – 11,9-5,0, гомогенная. Заключение. Умеренная гепатомегалия за счет правой доли. Желчный пузырь деформирован. Обнаружен камень левой почки (диаметр 0,7 см).

Окулист: Глаза спокойные. Среды прозрачные. Глазное дно: ДЗН бледно-розовый, границы четкие, ход и калибр сосудов не нарушен, но на OS по ходу н/височного сосудистого пучка единичный мягкий экссудат с мелкими геморрагиями. Заключение. Претромбоз н/височной ветви ЦВС слева (OS).

Невролог: остеохондроз поясничного отдела позвоночника с синдромом люмбагии.

Кардиолог: гипертоническая болезнь II риск III. ИБС. Стабильная стенокардия напряжения II ФК, СН I ст.

В настоящее время клиника акромегалии сохраняется, снижен уровень СТГ – 2,69 нм/л (норма – до20), гиперпролактинемия – уровень пролактина равен 1139 мМЕ/мл (норма до 480). По МРТ гипофиза после лечения соматулином в течение 3 месяцев – интраселлярно определяется опухоль неоднородной структуры, с неровными контурами, но с уменьшенными размерами 2,8 на 2,2 см. Хиазмальная симптоматика отсутствует. Признаков повышения внутричерепного давления нет (рис. 2). Ведущий синдром головных болей и карпального канала сохраняются. Повторно отправлена выписка в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, г.Москва для решения вопроса возможности хирургического лечения.

Таким образом, данное наблюдение демонстрирует трудности диагностики акромегалии при появлении первых непатогномичных симптомов заболевания в условиях амбулаторно-поликлинической службы, и показывает переносимость и эффективность лечения аналогами соматостатина. На фоне его лечения впервые получено уменьшение размеров аденомы гипофиза, снижение уровня как пролактина, так и СТГ. Купирован отечный синдром. Повышалась работоспособность при первых 3 инъекциях соматулина. Из побочных явлений был отмечен незначительный метеоризм и диарея при первых инъекциях и сухость во рту, которые легко переносились и не требовали дополнительной терапии. При сочетании приема трентала с инъекциями соматулина PR у данной больной появились уплотнения в месте инъекции и даже гематома, которые в последующем подверглись обратному развитию в течение 2 недель,

SOMATULIN-PR (LANCREATID) IN TREATMENT OF ACROMEGALY

T.T. Konovalova
(Regional Clinic Hospital, Krasnoyarsk)

In the article present the occurrence of acromegaly, conditioned by tumour of hypofis is presented. The difficulty of diagnosis is shown and the effect of treatment with Somatulin-PR (lancreatid) in the demonstrated.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. – М., 2002. – С.50-71.
2. Вакс В.В. Диагностика и лечение акромегалии. // Лечащий врач. – 2004. – № 6. – С.8-14.
3. Пронин В., Агаджанян С., Гурова О. Акромегалия: клиника, диагностика и лечение. // Врач. – 2004. – № 3. – С.20-25.
4. Дедов И.И., Молитвословова Н.Н., Марова Е.И. Акромегалия: пособие для врачей. – М., 2003. – 40с.
5. Открытое несравнительное исследование эффективности и безопасности препарата ланреотид (30мг) при подготовке к операции пациентов с акромегалией. /

Е.И.Марова, Н.Н.Молитвословова, А.Н.Шкарубо, К.С.Полещук. // Рус. мед. журнал. — 2003. — № 6. — С.363-367.

6. Балаболкин М.И., Клебанова М.Е., Креминская В.М. Но-

вые технологии в лечении акромегалии. // Медицинская помощь. — 2004. — № 3. — С.14-19.

7. Молитвословова Н.Н., Марова Е.И. Современное лечение акромегалии. // Врач. — 2004. — № 8. — С.42-45.

© ЗОБНИН Ю.В., ПРОВАДО И.П., ЛЮБИМОВ Б.М., ТРЕТЬЯКОВ А.Б., ЛЕЛЮХ Т.Д. —

ОСТРОЕ РАСШИРЕНИЕ ЖЕЛУДКА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ОТРАВЛЕНИЯ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ

Ю.В. Зобнин, И.П. Провадо, Б.М. Любимов, А.Б. Третьяков, Т.Д. Лелюх

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.б.н., проф. А.А. Майборода, кафедра внутренних болезней, зав. — доц. С.К. Седов; Иркутский токсикол. центр, зав. — И.П. Провадо, Иркутское областное бюро СМЭ, нач. — доц. В.Н. Прокурин)

Резюме. Представлены результаты диагностики и лечения острого расширения желудка у больных с острым отравлением психотропными средствами на фоне опийной интоксикации. Обсуждаются возможные механизмы развития этого редкого осложнения.

Ключевые слова. Дилатация желудка, осложнения, психотропные средства.

Острое расширение желудка (острая атония, дилатация желудка), впервые описанное в 1833 году S.E. Duplay, — одна из тяжелых и редких форм непроходимости желудочного тракта вследствие рефлекторного или органического нарушения функций и структуры нервного аппарата желудка (дегенеративные изменения блуждающего и симпатического нервов), приводящих к острой слабости мышечных элементов, нарушениям водно-электролитного обмена, желудочной тетании. Было сформулировано несколько теорий патогенеза острой желудочной дилатации. В 1859 году W. Brinton, а позднее С.Р. Morris et al. разработали атоническую теорию острого расширения желудка. Среди причин острой атонии желудка указываются операции на органах брюшной полости, тяжелые травмы головы, позвоночника, грудной клетки, тиреотоксикоз, грипп, пневмония, острый инфаркт миокарда, быстрое переполнение желудка пищей, прием большого количества алкоголя, наркоз, передозировка анестетиков и холинолитических препаратов [2,3,5,6,7,14]. Целый ряд лекарственных препаратов оказывает выраженное угнетающее действие на эвакуаторную функцию желудка [4,8,10,11]. Угнетение эвакуации при введении α -адреномиметиков (клофелин, мезатон) опосредовано через возбуждение пресинаптических α_2 -адренорецепторов, ингибирующих высвобождение ацетилхолина. Изадрин возбуждает специфические β -адренорецепторы гастрин- и соматостатинсодержащих клеток слизистой оболочки антрального отдела желудка. Предполагают, что ингибиторный эффект трициклических антидепрессантов также опосредован через адренергические системы, а противопаркинсонические средства — леводопа, мидантан и др. подавляют эвакуаторную функцию желудка, действуя на дофамино- и адренореактивные структуры циркулярных мышц и пресинаптических терминалей холинергических нейронов [12]. Антихолинергические препараты (атропин, метацин, амитриптилин и др.) подавляют эвакуацию, непосредственно блокируя m -холинергические структуры желудка [13].

Нам не удалось обнаружить сведений, прямо указывающих на взаимосвязь острого расширения желудка с употреблением наркотических веществ (морфина и его

производных). В то же время, применение наркотиков противопоказано при лечении этого состояния [2], а также указывается на случай возникновения дилатации при передозировке наркотиков [10]. Несмотря на то, что опиаты издавна применяются как антидиарейные средства, механизм их действия до сих пор служит предметом споров. Эти вещества повышают тонус всего желудочно-кишечного тракта, а также усиливают непропульсивные (сегментирующие) сокращения кругового слоя мышечной оболочки. Морфин не влияет непосредственно на гладкомышечные клетки толстой кишки человека, полагают, что он действует на интрамуральную нервную систему, путем активации холинергических механизмов. Морфин стимулирует рецепторы, взаимодействующие с энкефалинами, незначительно усиливает сократительную активность кругового и продольного слоев гладкой мускулатуры толстого кишечника человека, оказывает влияние на транспорт жидкости и электролитов в кишечнике [1]. Морфин и другие опиоидные пептиды расслабляют мускулатуру желудка, повышают тонус пилорического сфинктера и вызывают спазм двенадцатиперстной кишки, стимулируя специфические опиатные рецепторы, локализованные в желудочно-кишечном тракте и спинном мозге [4,12]. Имеются данные о возможности применения в качестве гастрокинетического средства налоксона — антагониста опиатных рецепторов [12]. При острых отравлениях морфином у больных отмечают повышение тонуса пищевода, спазм пилорического сфинктера желудка, задержку дефекации, связанную со снижением секреции кишечного сока в криптах, усилением всасывания воды ворсинками, уменьшением перистальтики кишечника [4]. Среди все возрастающего числа экстремальных ситуаций, связанных с отравлением опиатами или развитием опийного абстинентного синдрома, мы впервые столкнулись с подобным нарушением функции пищеварительного тракта.

В Иркутском токсикологическом центре (отделении острых отравлений МУЗ г. Иркутска МСЧ ИАПО) наблюдались четверо больных с признаками острого расширения желудка на фоне предшествующего приема наркотических и других психотропных веществ.