

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© ЗОБНИН Ю.В., ПРОВАДО И.П., ЛЕЛЮХ Т.Д. –
УДК 615.099 + 615.212 + 615.9

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ПАРАЦЕТАМОЛОМ: ПО ПОВОДУ ТРЕХ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ

Ю.В. Зобнин, И.П. Провадо, Т.Д. Лелюх.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра внутренних болезней с курсами ПП и ВПТ, зав. – доцент С.К. Седов. Иркутский центр острых отравлений, зав. – засл. врач РФ И.П. Провадо, Областное бюро судебно-медицинской экспертизы, нач. – доцент В.Н. Проскурин)

Резюме. Представлены клинические наблюдения больных с острыми преднамеренными отравлениями парацетамолом. Описание крайне тяжелых отравлений иллюстрировано результатами патоморфологического и гистологического исследований.

Парацетамол (paracetamol, acetaminophen) – ненаркотический анальгетик-антипиретик, производное пара-аминофенола (N-acetyl-p-aminophenol). Широко используется в качестве жаропонижающего, а также анальгетического средства, обладающего слабой противовоспалительной активностью, за счет снижения синтеза простагландинов. Входит в состав почти 50 лекарственных препаратов [5]. Метаболизируется в печени. Более 95% принятой дозы подвергается конъюгации с глюкуроновой кислотой или сульфатируется и выводится почками. Примерно 4% препарата окисляются цитохромом Р-450 (микросомальное окисление) с образованием электрофильного, высоко активного, нестабильного метаболита N-ацетил-р-бензо-хинон имида (N-acetyl-p-benzo-quinone imine), полностью инактивируемого восстановленным глутатионом, меркаптаном и цистеином при приеме терапевтических доз препарата [4,8,9,11,12]. У детей до 9-12 лет преобладает сульфатный путь биотрансформации, после 12 лет – глюкуронидный [2].

Случайное и преднамеренное отравление парацетамолом (код рубрики МКБ-10 – Т 39.8) представляет серьезную проблему клинической токсикологии. Указывается, что распространение отравлений этим препаратом носит эпидемический характер. Так, в Великобритании было зарегистрировано в 1968 году 150 случаев отравлений парацетамолом, из которых 7 закончились смертельными исходами, в 1973 – 7000 случаев и 66 смертей, а в 1977 – было уже 144 смерти. При мультицентровом исследовании, проведенном в США, за десять лет с конца семидесятых годов зарегистрировано 11195, а в 1987 году – 60000 случаев отравлений. За последние 10-20 лет отмечено значительное увеличение числа данных отравлений во Франции, Дании, Норвегии и в других европейских странах. В мировой практике парацетамол является основной причиной отравле-

ний гепатотропными ядами [9,10,11,12,13,14,15]. Значительное число отравлений парацетамолом обусловлено широким применением и большой доступностью препарата. В России отравления парацетамолом до последнего времени оставались сравнительно редкими. Сообщается об единичных случаях отравлений по данным различных токсикологических центров [1,6]. Появление на отечественном фармацевтическом рынке большого числа лекарственных форм, содержащих парацетамол, а также высоких доз препарата, входящих в одну упаковку (до 100 таблеток), позволяет ожидать увеличения числа данных отравлений.

При передозировке время всасывания и период полу-жизни парацетамола значительно увеличивается. В гепатотоксическом действии, связанном с повреждающими эффектами макромолекул и других метаболитов на гепатоцит, ассоциируется несколько механизмов: а) образование ковалентных связей активных метаболитов с протеинами мембран гепатоцитов, сопровождающееся денатурацией белков; б) деградация мембранных липидов, приводящая к повреждению мембран гепатоцитов; в) нарушение кальциевого гомеостаза, активирующее цитолитические ферменты. Сочетание указанных механизмов повреждения приводит к развитию централобулярных некрозов печени. Такая локализация повреждения обуславливается максимальной концентрацией цитохрома Р-450 в централобулярной зоне. Существует высокая индивидуальная восприимчивость. Гепатотоксические эффекты возможны при приеме препарата в дозе от 4-5 г. При употреблении дозы 125 мг/кг возникает риск повреждения печени, при приеме 250 мг/кг – гепатотоксичность проявляется определенно. Трудно определить токсическую дозу у детей до 10 лет, у которых отмечается более высокая, чем у взрослых, резистентность. У детей токсическая доза от 100 мг/кг. Гепатотоксические эффекты у подростков обнаруживаются

при дозе от 125-150 мг/кг. У взрослых гепатотоксичность обычно проявляется при дозе от 150 до 250 мг/кг. Объем распределения 0,8-1 л/кг. Токсическая концентрация препарата в крови 150-300-400 мкг/мл, смертельная – >150-160 (средняя – 250) мкг/мл. Летальная доза для детей 4 г, для взрослых – 8-10-15 г [2,3,7,9,12].

Отравление парацетамолом относится к числу интоксикаций, при которых наблюдается скрытый период. В клиническом течении отравления выделяют три стадии: начальную, продолжающуюся первые 2-4-12-24 часа; цитолитического гепатита – развивающуюся через 24-48 часов; печеночной недостаточности – с 3-6-х суток. Описаны молниеносные (фульминантные) формы токсического поражения печени, требующие решения вопроса о трансплантации органа [4,9,12].

Прогноз благоприятен для детей младше 6 лет, у которых выраженная интоксикация не развивается даже после употребления сравнительно больших доз парацетамола. Отчетливой связи между принятой дозой парацетамола и тяжестью гепатотоксического эффекта не выявлено. Сомнительный прогноз у больных, имеющих печеночные проявления, печеночную недостаточность, энцефалопатию, судороги, почечную недостаточность, метаболический ацидоз и нарушения коагуляции. Риск серьезных повреждений печени имеется у больных с прежде существовавшими заболеваниями печени, у беременных женщин, у хронических алкоголиков, у истощенных больных, голодающих или постящихся, у больных, принимавших лечение препаратами-индукторами микросомальных печеночных ферментов (барбитураты, аминазин, карбамазепин и др.). Диагноз отравления парацетамолом обычно не представляет трудностей, если известен анамнез [9,12].

При гистологическом исследовании печени всегда обнаруживаются центрлобулярные некрозы (зоны 3), признаки жировой дистрофии и никогда не выявляется стеатоз. Возможны различные проявления холестаза. Могут обнаруживаться воспалительные инфильтраты с коллапсом стромы [8,12].

Основным методом лечения острого отравления является специфическая терапия. В мировой и отечественной практике в качестве средства антидотной терапии используется N-ацетилцистеин [4,9,12]. Препарат включен в "Список антидотов и других лекарственных препаратов, применяемых при острых отравлениях, в качестве средств специфической фармакотерапии" (приложение №7 к приказу №9 МЗ РФ от 08.01.02 "О мерах по совершенствованию организации токсикологической помощи населению РФ"). Лечение ацетилцистеином показано во всех случаях приема парацетамола в дозе от 5 г у взрослых и от 100 мг/кг у детей [9].

По данным Иркутского центра острых отравлений, за последние три года отмечено появление отравлений парацетамолом (5 случаев), в том числе в крайне тяжелых формах. Складывается впечатление,

что наибольшее количество этих отравлений регистрируется в период эпидемии гриппа.

Приводим клинические наблюдения преднамеренных отравлений парацетамолом, происшедших в осенний и зимние месяцы прошедшего и текущего календарных годов.

Больной Д., 31 года (история болезни №1831), доставлен в отделение острых отравлений МСЧ ИАПО, с жалобами на резкую слабость, боли в животе. Из анамнеза выяснено, что около 6 часов назад, находясь в состоянии алкогольного опьянения, на фоне ссоры, принял смесь лекарственных веществ (парацетамол – 20 таб. по 0,5; стрептоцид – 10 таб. по 0,5 и др.), после чего лег, вскоре появилось головокружение, жар, озноб, позывы на рвоту, пытался принимать алкогольные напитки. К вечеру нарасла слабость, появились боли в животе, в связи с чем, вызвана скорая помощь. На догоспитальном этапе проведено промывание желудка, в промывных водах следов лекарственных веществ не обнаружено.

При объективном исследовании в момент поступления состояние ближе к удовлетворительному, явных отклонений от нормы по органам и системам не выявлено. При лабораторном исследовании в крови и в моче не выявлено отклонений от нормы. При исследовании плазмы крови методом высокоэффективной жидкостной хроматографии обнаружен парацетамол в концентрации 1,04 мкг/мл (кровь взята через 22 часа с момента приема препарата).

С момента поступления больному начата антидотная (ацетилцистеин Седико шипучий быстрорастворимый), дезинтоксикационная и корригирующая (растворы Рингера, глюкозы и др.) терапия.

На вторые-третьи сутки с момента отравления появились жалобы на слабость, сухость во рту, боли в правом подреберье и поясничной области, изменение цвета мочи и уменьшение ее количества. Состояние средней тяжести, в сознании, оглушенность, положение активное. Кожные покровы обычной окраски, повышенной влажности, гиперемия лица и конъюнктив. Зрачки обычных размеров, равные, реакции на свет сохранены. Мышечный тонус обычный, симметричный. Тремор кистей рук. Сухожильные рефлексы живые, симметричные. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные. ЧСС 88 в мин. АД 140/95 мм рт.ст. Живот мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье, печень у края реберной дуги. Диурез сохранен, адекватный. В крови выявлено увеличение содержания билирубина и активности АлАТ, на 20-25% превышающее верхнюю границу нормы. В моче появилась умеренная протеинурия (0,066 г/л). При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости существенных изменений не выявлено. Продолжена антидотная, дезинтоксикационная симптоматическая терапия.

В последующие дни отклонений от нормы в биохимических показателях крови не отмечалось. Больной выписан из отделения на девятые сутки в удовлетворительном состоянии.

Заключительный клинический диагноз: Острое отравление смесью лекарственных препаратов (парацетамолом и др.), средней степени тяжести. Алкогольная интоксикация.

Своевременное обращение за медицинской помощью и раннее начало антидотной терапии позволило предотвратить серьезные последствия приема токсической дозы парацетамола.

Больной А., 21 года, (история болезни №8724) доставлен машиной скорой помощи в отделение острых отравлений МСЧ ИАПО с жалобами на слабость, сонливость, боли в животе. Из анамнеза выяснено, что около 7 часов назад, с суицидальной целью принял 15 г парацетамола. Гепатитом не болел. Аллергических реакций не было.

При поступлении: состояние ближе к удовлетворительному, сознание ясное, активен, контактен. Кожные покровы обычной окраски, влажные. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Диурез сохранен. Биохимические показатели функционального состояния печени в пределах нормы. Проведено промывание желудка. Начата дезинтоксикационная и симптоматическая терапия.

На фоне проводимого лечения отмечено некоторое улучшение самочувствия, сменившееся через четыре часа ухудшением: нарастанием слабости, сонливости, появлением болей в животе, тяжести в правом подреберье.

Через 48 часов с момента отравления отмечено резкое ухудшение состояния: усиление болей в эпигастрии и правом подреберье, появление рвоты "кофейной гущей", развитие сопорозного состояния, сменяющегося психомоторным возбуждением, галлюцинозом. Кожные покровы стали бледными, с серо-землистым оттенком. Отмечено снижение диуреза. На ЭКГ: выраженная синусовая тахикардия 143 в мин, отклонение электрической оси вправо, нижнебоковой синдром ранней реполяризации желудочков. При лабораторном исследовании выявлены гипербилирубинемия (билирубин общий 76,13; прямой 35,8; непрямой 40,6 мкмоль/л) и гиперферментемия – АсАТ – 0,78 и АлАТ – 0,96 мкмоль/(ч×мл).

На фоне проводимой интенсивной терапии развилось коматозное состояние (через 52 часа с момента отравления), отчетливые проявления печеночной и почечной недостаточности. По лабораторным данным: в крови – нарастание признаков эндотоксикоза (лейкоциты $34,6 \times 10^9$ /л, вакуолизация цитоплазмы нейтрофилов, токсическая зернистость нейтрофилов 80-85%), увеличение гипербилирубинемии (билирубин общий 81,14 – прямой 37,00 – непрямой 44,14 мкмоль/л) и гиперферментемии: АсАТ – 1,4 и АлАТ – 2,5 мкмоль/(ч×л).

Смерть наступила через 70 часов с момента отравления.

При патоморфологическом исследовании выявлено: печень уменьшена в размерах, поверхность ее гладкая, ткань на разрезе коричнево-желтая, синусы слабо наполнены кровью. При гистологическом исследовании: малокровие сосудов в зонах триад и синусоидов, нечеткий вид гепатоцитов, очаги центроlobулярных некрозов, очагово-диффузная инфильтрация портальных трактов и паренхимы круглоклеточными элементами с примесью лейкоцитов и макрофагов (рис.1).

Почки уменьшены в размерах, фиброзные капсулы снимаются легко, обнажая бугристую поверхность. Ткань почек дряблой консистенции, на разрезе слоистая, малокровная, хорошо различимы, корковый слой не истончен. Кровенаполнение в мозговом слое темнокрасное. При гистологическом исследовании: умеренное и слабое кровенаполнение сосудов стромы, и капилляров клубочков, флукуляты в просветах капсул части из них, нечеткий, и, местами, стертый вид эпителия канальцев. В более сохраненных зонах – выраженная зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев, зернистые эозинофильные массы в просветах части прямых канальцев, нечеткий вид гистоструктуры (рис.2).



Рис.1. Микропрепарат печени. Признаки токсического гепатита. Видны сохранившиеся гепатоциты и крупные участки некрозов. Окраска гематоксилин и эозин.

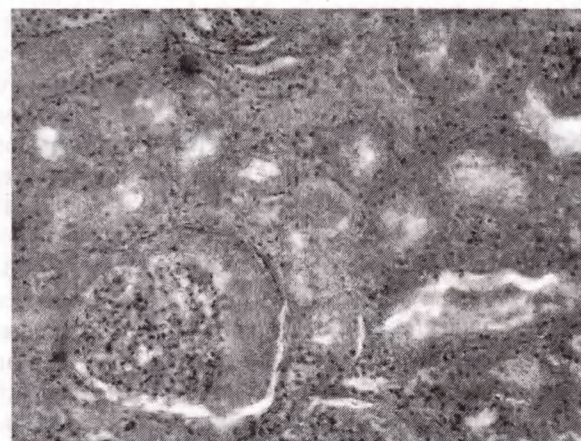


Рис.2. Микропрепарат почки. Признаки паренхиматозной дистрофии. Флукулят в просвете капсулы клубочка, выраженная зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев. Окраска гематоксилин и эозин.

Судебно-медицинский диагноз: Отравление лекарственным веществом основного характера, производным пара-аминофенола. Токсический гепатит. Выраженная паренхиматозная дистрофия почек. Очаговые кровоизлияния в паранефральную жировую клетчатку. Миокардиодистрофия. Отек головного мозга. Отек легких. Острая сердечная недостаточность. Острая печеночно-почечная недостаточность.

Представленное наблюдение может рассматриваться как вариант молниеносного течения токсического поражения печени при приеме, смертельной дозы парацетамола. Появление первых симптомов отравления через шесть часов, затем – присоединение неспецифических симптомов в первые-вторые сутки и стремительное развитие печеночной энцефалопатии, вплоть до глубокой комы через 48-52 часа.

Больная Ж., 30 лет, (история болезни №1628) поступила в отделение острых отравлений МСЧ ИАПО с жалобами на слабость, сонливость, головную боль, бо-

ли в животе, многократную рвоту. Из анамнеза выяснено, что 40-48 часов назад, с суицидальной целью приняла смесь из 30 таблеток парацетамола (по 0,5), 10 таблеток – цитрамона и 10 – ацетилсалициловой кислоты. Гепатитом не болела. Аллергических реакций не было. Самостоятельно промывала желудок. Поводом к вызову скорой помощи явилось появление указанных жалоб.

При поступлении состояние расценено как средней тяжести, сознание сохранено, передвигается самостоятельно. Выявлены признаки дегидратации (бледность и сухость кожных покровов и слизистых). Живот мягкий, болезненный в эпигастрии. Печень у края реберной дуги. Почки, селезенка не пальпируются. Диурез сохранен. По лабораторным данным билирубин 10,26 мкмоль/л, признаки гипокальциемии (1,4 ммоль/л) и гипохлоремии (79,0 ммоль/л). В моче без отклонений от нормы.

На фоне проводимой дезинтоксикационной и симптоматической терапии состояние ухудшалось. Через 46-54 часа появились первые признаки энцефалопатии, рвота, снижение диуреза. Проведен сеанс плазмафереза, затем гемодиализа. По данным ультразвукового исследования выявлены признаки билиарной гипертензии на уровне желчных ходов, косвенные признаки панкреатита, диффузные изменения паренхимы обеих почек. Первые лабораторные признаки нарушения функции печени выявлены через 54-62 часа: повышение содержания билирубина до 27,9 мкмоль/л, увеличение АсАТ до 0,96 и АлАТ до 1,4 мкмоль/(ч·л).

Через 78-86 часов с момента отравления наблюдалось развитие коматозного состояния. Нарастание симптомов печеночной (появление желтухи, нарушений свертывания крови) и почечной (анурия), легочной, сердечно-сосудистой недостаточности. По лабораторным данным в крови: гипербилирубинемия (общий 213,6; прямой – 106,6; непрямой – 107,0 мкмоль/л), гиперферментемия: АсАТ – 1,5; АлАТ – 2,1 мкмоль/(ч·л), гипопротейнемия (белок – 49,9 г/л), гипопротромбинемия (протромбиновый индекс – 75%), гипофибриногенемия (фибриноген – 2,0 г/л), гиперкреатининемия (до 873,9 мкмоль/л), гиперамилаземия (амилаза – 51,8 г/ч·л), гипо- и гипергликемия (2,1 – 12,5 – 17,5 ммоль/л); в моче: умеренная протеинурия (белок – 0,66 г/л), эритроцитурия и цилиндрурия.

Смерть вследствие развития полиорганной недостаточности наступила на шестые сутки с момента отравления.

Заключительный клинический диагноз: Острое отравление лекарственными препаратами (парацетамол, аспирин, цитрамон), крайне тяжелой степени. Суицид.

Энцефалопатия. Отек головного мозга. Гипостатическая пневмония. Острая дыхательная недостаточность смешанного генеза (центрального, легочного). Кардиопатия. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Гепатопатия III ст. Нephропатия III ст. Острая печеночно-почечная недостаточность. Экзогенный гастрит. Реактивный панкреатит. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Экзогенный гастрит. Нарушение водно-электролитного обмена.

При патоморфологическом исследовании выявлено: Токсический гепатит. Печень уменьшена в размерах, рыхлой консистенции, ткань на разрезе коричнево-желто-сероватая. При гистологическом исследовании: дисконфлексация балок – крупнофокусные некрозы с кровоизлияниями в их зонах, очагово-диффузная инфильтрация лейкоцитами; перифокально – гепатоциты

различны по величине, многие с крупными либо удвоенными ядрами; цитоплазма набухшая, зернистая, в цитоплазме многих клеток мелкокапельные жировые вакуоли; местами намечается пролиферация выводных протоков (рис.3).

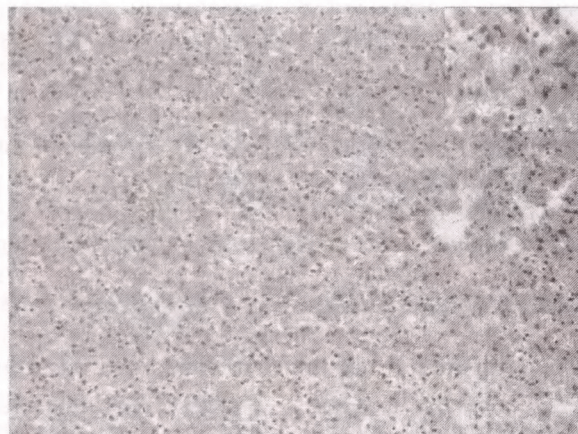


Рис.3. Микропрепарат печени. Признаки токсического гепатита. На вставке видны регенерирующие клетки. Окраска гематоксилин и эозин.

Выраженная паренхиматозная дистрофия почек. Признаки пигментного нефроза. Почки резко отечны, ткань их упругой консистенции, на разрезе слои полнокровны, хорошо различимы, корковый слой не истончен. Кровенаполнение в мозговом слое темно-красное. При гистологическом исследовании: неравномерное и слабое кровенаполнение сосудов стромы, капилляров клубочков, в просветах капсул многих клубочков слабо зернистые эозинофильные массы с коллабированием клубочков; эпителий извитых канальцев с набухшей слабо зернистой и просветленной цитоплазмой, в просветах многих извитых канальцев зернистый детрит; в просветах большинства прямых канальцев слабо зернистые эозинофильные массы; отек межуточной стромы, в ней – негустые инфильтраты из мононуклеаров и лейкоцитов (рис.4).

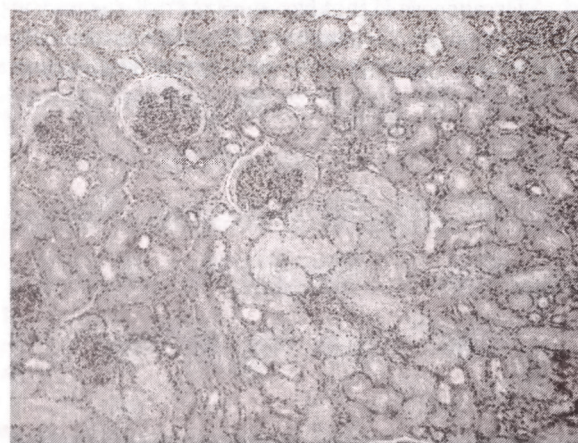


Рис.4. Микропрепарат почки. Выраженная паренхиматозная дистрофия. В просветах капсул клубочков слабо зернистые эозинофильные массы с коллабированием клубочков; резкая гидропическая дистрофия эпителия извитых канальцев. Окраска гематоксилин и эозин.

В сердце проявления миокардиодистрофии, при гистологическом исследовании: кардиомиоциты неравномерно воспринимают эозин (очаги гиперэозинофи-

лии), деформация, местами отсутствие ядер, зернистость саркоплазмы многих групп кардиомиоцитов.

В поджелудочной железе выявлены проявления панкреатита, при гистологическом исследовании: во внутридольковой и междольковой строме очаговые и протяженные скопления более или менее четко контурирующихся эритроцитов с отсмещением эритроцитов от плазмы, с примесью лейкоцитов в большем или меньшем количестве, очаги деструкции ткани, лейкоцитарная инфильтрация стенок выводных протоков, в просветах их оптически плотные эозинофильные массы, немногочисленные лейкоциты. В желудке обнаружены кровоизлияния в подслизистом слое.

Приведенное наблюдение иллюстрирует развитие крайне тяжелого отравления смесью лекарственных препаратов, среди которых основную часть составил парацетамол и препарат, в состав которого он входит. Результаты клинического, лабораторного и патоморфологического исследований свидетельствуют о полиорганном поражении внутренних органов с преобладанием явлений токсической гепатопатии. Смертельному исходу способствовало позднее обращение за медицинской помощью. Не исключается вклад в клиническую картину заболевания ацетилсалициловой кислоты и других компонентов комбинированной формы лекарственного препарата.

Таким образом, отравление парацетамолом является все более частым заболеванием, требую-

щим неотложной помощи. Своевременная диагностика данного отравления затруднена в связи с наличием скрытого периода, продолжительность которого мало зависит от принятой дозы, а начальные клинические проявления могут не соответствовать тяжести заболевания, даже при его фатальном течении. Положительное решение о госпитализации должно приниматься при наличии анамнестических данных об употреблении яда, независимо от возможного удовлетворительного состояния больного и отсутствия явных клинических проявлений на момент обращения за медицинской помощью. На госпитальном этапе диагностическая тактика в отношении больного, независимо от состояния на момент поступления, должна осуществляться по медико-экономическим стандартам острого отравления лекарственными веществами, тяжелой степени, осложненного острой печеночной, почечной недостаточностью. Наиболее эффективным способом лечения является максимально раннее проведение специфической (антидотной) терапии. В связи с чем, должны быть приняты экстренные меры по выполнению приказа МЗ РФ №9 от 8 января 2002 г. и обеспечению ацетилцистеином лечебных учреждений, оказывающих помощь больным с острыми отравлениями.

ACUTE POISONING WITH PARACETAMOL: CONCERNING THREE CLINICAL OBSERVATIONS

Yu. V. Zobnin, I. P. Provado, T. D. Leljuh

(State Medical University, Center for Acute Poisonings,
Regional Bureau of Medicolegal Expertise, Irkutsk, Russia)

The clinical observations of the patients with acute deliberate poisonings with Paracetamol are presented. The description of the extremely serious poisonings is illustrated by the results of pathomorphological and histological researches.

Литература

1. Александрова И.В., Мусселиус С.Г., Лебедева Ю.Н., Васина Н.В., Бердников С.Г., Марченкова Ком-плексная детоксикация при печеночной недостаточности вследствие отравления парацетамолом // 1-ый съезд токсикологов России: Тез. докл. (17-20 ноября 1989 г., Москва) / Под ред. Б.А. Курляндского. – М., 1998. – С.139.
2. Клиническая токсикология детей и подростков / Под ред. Марковой И.В., Афанасьева В.В., Цыбулькина Э.К., Неженцева М.В. – СПб.: Интермедика, 1998. – Т.1. – С.252-261.
3. Лужников Е.А. Гольдфарб Ю.С., Мусселиус С.Г. Детоксикационная терапия: Руководство для врачей. – Серия "Мир медицины". – СПб.: Изд-во "Лань", 2000. – С.177.
4. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: Руководство для врачей. – 2-е изд., пераб. и доп. – М.: Медицина, 2000. – С.275-276.
5. Машковский М.Д. Лекарственные средства. В двух частях. Ч.1. – М.: Медицина, 2000. – С.159-186.
6. Мячкова Н.П., Хальфин Р.А. Структура острых медикаментозных отравлений по данным Свердловского областного центра по лечению острых отравлений // Острые отравления и эндогенные интоксикации: Мат. науч.-практ. конф. / Под ред. В.Г. Сенцова, Р.А. Хальфина. – Екатеринбург: УГМА, 1998. – С.19-22.
7. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов: Справочник / Ю.С. Гольдфарб, В.И. Казачков, С.Г. Мусселиус и др. / Под ред. Е.А. Лужникова. – М.: Медицина, 2001. – С.75-79 и 282-293.
8. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практ. рук.: пер. с англ. / Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. – М.: Гэотар Медицина, 1999. – С.386-423.
9. Bismuth Ch. Toxicologie Clinique, 5e édition. – Paris: Médecine-Science Flammarion, 2000. – P.92-102.
10. Budden L; Vink R Paracetamol overdose: pathophysiology and nursing management // Br J Nurs, 1996. – Feb 8-21. – Vol.5, N.3. P.145-152.
11. Cornu S, Leroyer R. Intérêt du dosage plasmatique du paracétamol lors d'intoxications aiguës // La lettre de pharmacologie clinique: Bulletin de surveillance thérapeutique pratique. – Syva France, 1994. – P.63-66.
12. Danel V., Barriot P. Les Intoxications Aiguës. Collection Anesthésie et Réanimation d'aujourd'hui. Vol.9. – Paris: Arnette, 1993. – P.345-353.
13. Lystbaek B.B., Svendsen L.B., Heslet L. Paracetamol poisoning // Nord Med, 1995. – Vol.110, N.5. – P.156-159.

14. McLoone P., Crombie I.K. Hospitalization for deliberate self-poisoning in Scotland from 1981 to 1993: trends in rates and types of drugs used // Br. J. Psychiatry, 1996 Jul. – Vol. 169, N.1. – P.81-85.

15. Ott P., Clemmesen J.O., Larsen F.S., Ring-Larsen H. Poisonings due to analgesics during a period of 14 years in Denmark – a registry study of the period 1979-1992 // Ugeskr Laeger, 1995 Feb 13. – Vol. 157, N.7. – P.881-885.

© МАЦЕНКО В.П., СОЛОВЬЕВА В.В., ХУДОНОГОВ А.А. –
УДК 617.7:616.43/.45:615.847.8

ПРИМЕНЕНИЕ МАГНИТОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ

В.П. Маценко, В.В. Соловьева, А.А. Худоногов.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра глазных болезней, зав. – доцент В.П. Маценко)

Резюме. В статье проанализированы результаты применения магнитотерапии у больных с отечной формой эндокринной офтальмопатии. Отмечено, что проведение контактной методики магнитотерапии в комплексном лечении вышеуказанного заболевания вызвало положительную динамику со стороны орбитального симптомокомплекса.

Болезни щитовидной железы относятся к числу распространенных эндокринных заболеваний, особенно в эндемичной для них Иркутской области, и часто сопровождаются патологическими изменениями в глазу и орбитальных тканях.

Первые сведения об эндокринном экзофтальме появились в 1776 году, когда Грейвс впервые описал случай заболевания щитовидной железы, сопровождавшийся выпячиванием глаза. Но только спустя пятьдесят лет офтальмопатия была описана как самостоятельное заболевание.

Развитие глазного симптомокомплекса принято считать проявлением многосистемного поражения, возникающего на фоне явной или скрытой дисфункции щитовидной железы, в основе которого лежат иммунные нарушения. Большинство авторов данную патологию со стороны глаз называют эндокринной офтальмопатией.

Согласно клинко-морфологической классификации это понятие объединяет в себе три основные формы – тиреотоксический экзофтальм, отечный экзофтальм и эндокринную миопатию, из которых лечению у офтальмолога подлежат отечный экзофтальм и эндокринная миопатия. С учетом морфологических изменений экстраокулярных мышц и жировой клетчатки, в их течении выделяют три стадии: клеточный инфильтрации, перехода в фиброз и стадию фиброза. В клинике эти стадии выделяют условно, исходя из клинической картины и давности заболевания.

Отечный экзофтальм является наиболее тяжелой формой эндокринной офтальмопатии. Стадия инфильтрации характеризуется выраженным орбитальным симптомокомплексом: значительный экзофтальм, редкое мигание, блеск глаз, ретракция верхнего века (симптом Кохера), его отстаивание при опускании взгляда (симптом Грефе), тремор закрытых век (симптом Крауса), затрудненная репозиция глазных яблок, недостаточность конвер-

генции (симптом Мебиуса), диплопия и ограничение подвижности глазных яблок. Данный процесс может протекать по “переднему типу” – с вовлечением в процесс роговицы и по “заднему типу” – с развитием орбитального симптомокомплекса.

Также различают три степени тяжести эндокринной офтальмопатии: первая степень – небольшой экзофтальм (выстояние глазных яблок в пределах 16-18 мм), припухлость век; вторая – умеренный (19-23 мм), отек, инфильтрация век и конъюнктивы, нарушение функции глазодвигательных мышц, ощущение песка в глазах, слезотечение; третья – выраженный экзофтальм (24 мм и более), неполное закрытие глазной щели, неподвижность глазных яблок, в процесс могут вовлекаться сетчатка и зрительный нерв. При длительности заболевания более 12 месяцев отечный компонент уменьшается и процесс переходит во вторую стадию. Стадия фиброза развивается при длительности заболевания более 2-х лет.

Лечение эндокринной офтальмопатии на сегодняшний день является актуальной проблемой и зависит от формы и стадии процесса, проводится комплексно и включает медикаментозные, лучевые, физиотерапевтические и хирургические. В последние годы многие авторы при данной патологии стали рекомендовать применение магнитотерапии.

В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение применения магнитного поля в комплексном лечении эндокринной офтальмопатии.

Магнитотерапия – метод физиотерапевтического лечения с помощью переменных электромагнитных волн. Метод обладает противоотечным, что особенно важно при отечной эндофтальмопатии, а также противовоспалительным, анальгезирующим, сосудорасширяющим, трофическим действием. Кроме того, идет воздействие