

mikrobiologicheskiy-monitoring-i-antibakterialnaya-terapiya-gospitalnyh-infektsiy-v-otdeleniyah-intensivnoy-terapii-i. — Дата доступа: 22.02.2018.

3. Healthcare-associated infections acquired in intensive care units — Annual Epidemiological Report for 2016 [Электронный ресурс]. — Режим доступа: https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/AER_for_2015-healthcare-associated-infections.pdf. — Дата доступа: 24.02.2018.

4. Multistate Point-Prevalence Survey of Health Care-Associated Infections [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/-NEJMoal306801#t=articleResults/>. — Дата доступа: 01.03.2018.

5. Клинический протокол диагностики и лечения пневмоний МЗРБ [Электронный ресурс]. — Режим доступа: http://minzdrav.gov.by/ru/static/spavochno-infirmprotololy_lechenia/protokoly_2012. — Дата доступа: 11.02.2018.

УДК 617.73-001.37:661.975

ТОКСИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ УГАРНОГО ГАЗА НА СЕТЧАТКУ ГЛАЗА

Марченко Н. И.

Научные руководители: к.м.н., доцент Л. В. Дравица, ассистент О. В. Ларионова

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В настоящее время наиболее часто поражения органа зрения возникают под воздействием ряда промышленных и сельскохозяйственных ядов. Оксид углерода (II), или окись углерода (СО), широко используется в промышленности и является сильнодействующим ядом. Содержание его во вдыхаемом воздухе в концентрации 0,5 % приводит к смерти через 5 мин. Окись углерода — бесцветный газ, без запаха, который равномерно распределяется в воздухе. В чистом виде не воспринимается органами чувств, что создает особую опасность отравления. Образуется при неполном сгорании органических продуктов, при варке металла, в химических производствах, в выхлопных газах, в быту (печи, газовые приборы). В организм газ поступает через дыхательные пути. Окись углерода обладает в 200 раз большим химическим сродством к гемоглобину, чем кислород, что обуславливает кислородное голодание тканей. Интоксикации сопровождаются жалобами на мерцание, двоение перед глазами, нарушение остроты, поля и цветового зрения. Наблюдается парез глазодвигательных мышц, нистагм, появляются парацентральные скотомы [1].

Цель

На примере клинического случая углубленно изучить степень воздействие оксида углерода (II) на сетчатку глаза и оценить исход токсической макулопатии.

Материал и методы исследования

В качестве материалов для исследования послужили выписки из медицинской карты стационарного пациента, результаты современных методов визуализации, анамнестические данные.

Результаты исследования и их обсуждение

У СО несколько механизмов токсического действия. Он способен нарушать доставку кислорода тканям, его утилизацию и, возможно, провоцировать возникновение окислительного стресса. Высокоаффинное связывание СО с гемоглобином приводит: к образованию карбоксигемоглобина (НЬСО), замещению кислорода в гемоглобине и уменьшению кислородтранспортной емкости крови, а также смещению кривой диссоциации оксигемоглобина влево [1, 2].

СО действует на многие биологически активные системы организма, содержащие железо, а именно: миоглобин, цитохромсодержащие дыхательные ферменты, такие как цитохром Р-450, цитохромоксидаза (цитохром а₃), цитохром с, пероксидаза, каталаза [2].

Хорошо известно, что клиника как острых, так и хронических отравлений СО изобилует симптомами поражения в первую очередь ЦНС, а также других органов и систем, что объясняется в первую очередь результатом развивающейся гемической гипоксемии и гипоксии, а

также в известной мере блокадой ферментных систем, содержащих железопорфириновые структуры. Так же существуют данные о нарушениях органов чувств под влиянием не только острой, но и хронической СО-интоксикации. Это касается органа слуха (кохлеарной и вестибулярной части внутреннего уха), а также органа зрения с нарушениями конвергенции, аккомодации, цветоощущения, остроты зрения, сужением полей зрения и, наконец, изменениями глазного дна в виде сосудистой патологии сетчатки различной интенсивности [2, 3].

Клинический случай

Пациент В., 1990 года рождения 2 апреля 2012 г., находясь возле газовой колонки получил отравление СО. 1,5 часа находился в бессознательном состоянии, после был обнаружен коллегой, который и вызвал бригаду скорой помощи. Пациент В. был доставлен в «Бобруйскую больницу скорой медицинской помощи имени В. О. Морзона». Поступил в реанимационное отделение с диагнозом: острое ингаляционное отравление угарным газом тяжелой степени. Токсическая кома с отеком головного мозга. Токсическая энцефалопатия. 3 апреля в 1.00 диагностирована клиническая смерть, которая продолжалась 20 минут. Пациент В. со 2 апреля по 3 мая 2012 г. находился в коме. С 10.05.2012 по 31.05.2012 гг. — в отделении реабилитации. Состояние при выписке: удовлетворительное. 25.06.2014 г. обратился в ГУ «РНПЦ ЭЧ и РМ» к офтальмологу, с жалобами на ухудшение остроты зрения, которое отмечает в последние 2 месяца. $visOD = 0,15$ с корр. Sph — $0,75D = 0,35$ $visOS = 0,7$ с корр. Sph — $0,75D = 1,0$. Передний отрезок без особенностей; Глазное дно: ОД: ДЗН бледно-розовый, границы четкие, сосудистое дерево разветвлено, ход и калибр сосудов обычный, в макулярной зоне очаг с гиперрефлексией, точечная геморрагия. Сетчатка прилежит; OS: патологии на глазном дне не выявлено. Выставлен диагноз: ОД: Токсическая макулопатия, оптикопатия; ОИ: Миопия слабой степени. Назначена противоотечная и рассасывающая терапия. Кровоизлияния рассосались. Отек в макулярной зоне купирован. До февраля 2017 г. жалоб у пациента не отмечалось. В связи с ухудшением офтальмологического статуса 10.02.2017 г. обратился к офтальмологу «РНПЦ РМ и ЭЧ» с жалобами на снижение остроты зрения обоих глаз, больше правого, искажение предметов перед правым глазом. $vis OD -0,1$ эксцентрично; $vis OS -0,5$ sph $-0,75 = 1,0$. Передний отрезок без особенностей; ОД: ДЗН бледно-розовый, границы четкие, экскавация физиологическая до 0,4 ДД. Сосуды разветвлены, артерии обычного хода и калибра, вены умеренно извиты. На периферии сетчатка чистая, без грубых очаговых изменений. Макулярная зона отечная, макулярный рефлекс сглажен, сквозной макулярный разрыв. OS: ДЗН бледно-розовый, гр. четкие. Артерии норма, ход не изменен. Формирующаяся эпиретинальная мембрана. Сетчатка прилежит. По данным ОКТ: макулярный разрыв сетчатки размерами на уровне нейросенсорного эпителия 848 мкм и на уровне пигментного эпителия 1641 мкм. Выставлен диагноз: ОД — Полный макулярный разрыв. OS — Формирующаяся эпиретинальная мембрана макулярной зоны, как исход токсической макулопатии. ОИ — Миопия слабой степени. Госпитализирован в отделение МХГ «РНПЦ РМ и ЭЧ», где 14.02.2017 г. проведена хирургическая операция: ОД — 25 Га премакулярная витрэктомия, устранение тракционного компонента, рексис внутренней пограничной мембраны сетчатки. В послеоперационном периоде, который протекал без осложнений, пациенту было рекомендовано положение лицом вниз в течение 3 дней.

По данным ОКТ от 20.02.2017 г. остаточный размер макулярного разрыва составил на уровне нейросенсорного эпителия 578 мкм и на уровне пигментного эпителия 615 мкм.

Выводы

1. Предполагаемо, имеющийся макулярный разрыв на ОД и тракционный синдром на OS, явились результатом клеточной токсичности оксида углерода (II).
2. В результате хирургического лечения получено уменьшение макулярного разрыва на уровне пигментного эпителия на 1026 мкм, на уровне нейросенсорного — 270 мкм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалевский, Е. И. Офтальмология / Е. И. Ковалевский. — М.: Медицина, 1995. — С. 480.
2. Toxicological Profile for Carbon Monoxide / S. Wilbur [et al.]. — Atlanta (GA): Agency for Toxic Substances and Disease Registry (US), 2012.
3. Agarwal, A. Gass' Atlas of macular diseases / A. Agarwal // Elsevier. — 2012. — С. 1357.