

Осложнения, развившиеся в результате употребления ПАВ

Лектор: Кусаинов А.А.

Заболевания и проблемы, связанные со здоровьем, алкогольной этиологии

(МКБ-10)

- Дегенерация нервной системы, вызванная алкоголем • G31.2
- Алкогольная полиневропатия • G62.1
- Алкогольная миопатия • G72.1
- Алкогольная кардиомиопатия • I 42.6
- Алкогольная болезнь печени • K 70
- Алкогольный гастрит • K 29.2
- Хронический панкреатит алкогольной этиологии • K 86.0
- Алкогольный синдром у плода (дизморфия) • Q86.0

Острый алкогольный гепатит

- Развивается, когда функциональная способность печени не может обеспечить метаболизм токсической дозы этанола.
- **Клиника:** желтуха, повышение температуры тела, вегетативные симптомы (тремор, потливость); нарушения сознания; тошнота, рвота, абдоминалгии. Печень увеличенная, слегка болезненная. Фульминантная форма - крайне неблагоприятный прогноз, быстро прогрессируют признаки печеночной комы.
- **Лабораторные данные:** гиперхолестеринемия, повышение активности АСТ, АЛТ, ГГТ (до 3-5 норм), соотношение АСТ/АЛТ > 2; нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.
- **Терапия:** инфузия 10% глюкозы (до 800 мл) + 10 мл гептрала; в/в аскорбиновая к-та, витамины группы В, преднизолон до 300 мг/сут (в течение 3 дней)

Алкогольная болезнь печени

- Прием 40-80 г этанола в день на протяжении 10-12 лет вызывает риск развития алкогольной болезни печени.
- **Основные формы:** стеатоз, гепатит и цирроз.
- **Патогенез:** активация этанолом купферовских клеток → высвобождение цитокинов → продукция stellatными клетками фиброзной ткани → цирроз
- **Клиника:** гинекомастия, гипогонадизм, периферическая полинейропатия, сосудистые звездочки, асцит, спленомегалия, расширение подкожных вен брюшной стенки.
- **Лабораторные данные:** соотношение активности АсАТ/АлАТ составляет 1,5:2, повышение концентрации гаммаглутамилтранспептидазы, может увеличиваться средний объем эритроцитов, бедный углеводами трансферрин.

Алкогольная болезнь печени

Лечение

- **Воздержание от употребления алкоголя** (возможно обратное развитие стеатоза и гепатита)
- **Полноценное питание**
- **Фармакотерапия**
 - Кортикостероиды
 - S-аденозилметионин (гептрал)
 - Эссенциале Н
 - Анаболические стероиды
 - Колхицин
 - Силимарин (карсил)
 - Инсулин и глюкагон
 - Д-пеницилламин
 - Пропилтиоурацил

Печеночная энцефалопатия

- **Печеночная энцефалопатия** - изменение нервно-психической сферы вследствие нарушений функции печени.
- **Клиника:** легкая эйфория и инверсия сна, изменения почерка, нарушения сложных движений и пространственного мышления; изменения голоса; «хлопающий тремор» кистей рук, усиление сухожильных рефлексов; прогрессирующие нарушения сознания.
- **Терапия:** быстрое устранение причин прогрессирования ПЭ; повторная постановка клизм, назначения лактулозы (дюфалак, нормазе), антибиотиков, плохо всасывающихся из кишечной трубки (неомицин до 4,0/сут.), метронидазола (по 0,25 x 2 p); L-орнитин (по 20 мг 4 раза в сутки парентерально); флумазенил, адекватная инфузия для поддержания водно-электролитного и энергетического баланса

Осложнения со стороны ЖКТ

- **Синдром Мэллори-Вейсса:** линейные надрывы слизистой пищевода (**синдром Берхава** - разрывы всех слоев пищевода). Причина – варикозное расширение вен пищевода и упорная рвота.
- **Клиника:** кровавая рвота, нарастающий гемодинамический шок; кровь может поступать в кишечник и выделяться в виде мелены; боль за грудиной, в эпигастрии; слабость, головокружение, ортостатическая гипотония, жажда, тахикардия. возможна депрессия сегмента ST. Обязательно проведение эндоскопического исследования после промывания желудка.
- **Лечение:** инфузия кристаллоидных (физ.р-р до 1200 мл) и коллоидных (желатиноль 450-900 мл; полиглюкин 400-800 мл) р-ров; в/в вводят вазопрессин (сначала 20 ЕД на 100 мл 5%-ной глюкозы в течение 15-20 мин, потом инфузия со скоростью 20 ЕД/час); трансфузия эритроцитарной массы, переливание свежезамороженной плазмы.
- При энцефалопатии показаны клизма, назначение антибиотиков, метронидазол, лактулоза, низкобелковая диета, L-орнитин.

Спонтанный бактериальный перитонит

- **Спонтанный бактериальный перитонит** - инфицирование асцитической жидкости различными бактериальными агентами. У больных с циррозом печени встречается от 10% до 30% случаев.
- **Варианты:** бактериальный перитонит (монофлора), вторичный бактериальный перитонит (множественная флора), стерильный нейтрофильный асцит (наблюдается выраженный гранулоцитоз).
- **Факторы риска:** цирроз печени, нарушения питания, повышенная активность аминотрансфераз, гипербилирубинемия.
- **Клиника:** может протекать бессимптомно или с развёрнутой картиной перитонита.
- **Лечение:** антибиотикотерапия (цефалоспорины III поколения: цефотаксим по 2 г 2 р/сут. в/в или цефтриаксон 1 г 2 р/сут. в/в).

Алкогольный панкреатит

- **Острый панкреатит** - воспалительные изменения в ткани поджелудочной железы с резким повышением уровня панкреатических ферментов.
- **Хронический панкреатит** - прогрессирующее снижение экзокринной и эндокринной функций железы вследствие необратимых анатомических изменений в её тканях.
- **Патогенез:** гипотеза «некроза-фиброза», непосредственное действие алкоголя на ацинарные клетки, теории рефлюкса; предрасполагающие факторы - ежедневное употребления 100-120 г алкоголя в течение 8-12 лет.
- **Клиника:** резкая боль в животе опоясывающего характера, тошнота и рвота, повышается температура, возможна гипотензия; асцит, гидроторакс, возможна желтуха; шок, полиорганная недостаточность, респираторный дистресс-синдром.

Алкогольный панкреатит

- **Диагноз:** клиника, данные УЗИ, лапароскопии, КТ, лабораторные изменения (повышение уровня амилазы, липазы, билирубина в крови, диастазы в моче, амилазы в жидкости из плевральной и брюшной полости, изменения в клиническом анализе крови).
- **Терапия:** полный голод, восполнение ОЦК кристаллоидными (физ. р-р до 2000 мл) и коллоидными (желатиноль 450 мл или полиглюкин/реополиглюкин 400-800 мл) р-рами; промедол в комбинации с ненаркотическими анальгетиками, перидуральная блокада, введение зонда; инфузия свежезамороженной плазмы и гепарина; антибиотикотерапия.

Алкогольный гематурический нефрит

- Гематурия развивается при наличии алкогольного цирроза печени.
- **Течение** АГН более злокачественно, чем у других гематурических нефритов, быстрее развивается нарушение фильтрационной способности почек.
- **Клинические особенности:** безболевого характер гематурии, выраженная IgA-емия, нарастающее ухудшение фильтрационной способности.
- **Неотложная помощь** при гематурии, как правило, не требуется; необходима экстренная консультация уролога.

Острая почечная недостаточность

- **Патогенез:** рабдомиолиз (прямое токсическое действие на эндотелий, формирование капиллярных тромбов, обуславливающих ишемию и некроз мышечной ткани)
- **Фазы:**
 - **начальная** (в клинике - неспецифическая симптоматика);
 - **олигоанурическая** (вялость, сонливость, головная боль, тошнота, рвота, поносы; одутловатость лица, периферические отеки, петехиальные высыпания; запах мочевины, обнаруживаются очаговые поражения ЦНС; часто развивается делирии, эпилептиформные судороги, кома, почечная эклампсия);
 - **фаза ранней полиурии** (на фоне выделения больших количеств мочи отмечается снижение электролитов в крови);
 - **фаза восстановления функции почек.**
- **Терапия:** при гиперкалиемии - в/в 10 мл 10% CaCl или 20 мл Ca глюконата, 60-80 мл 40% глюкозы с 6 ЕД инсулина; при ацидозе - в/в 4% р-р NaHCO₃ (вводится только при pH < 7,2!); при судорогах - реланиум до 4,0 в/в; при артериальной гипертензии - нифедипин 20 мг.

Артериальная гипертензия

- Систематическое потребление более 20 г алкоголя в сутки ведет к стойкому повышению АД.
- **Патогенез:** активация при хронической алкоголизации симпатической нервной системы, повышение активности ренин-ангиотензиновой системы, нарушении транспорта ионов кальция, снижении синтеза оксида азота.
- **Клиника:** повышение АД с поражением органов-мишеней
- **Терапия:** при гипертоническом кризе - быстрое снижение АД (эналаприлат, в-блокаторы); при осложнении криза приступом ИБС – нитраты; при явлениях сердечной астмы, отека легких фуросемид, лазикс 60-100 мг в/в или в/м.

Острое нарушение мозгового кровообращения

- *Формы:*

- ишемические инсульты - происходят вследствие тромбоза, эмболии, механического сдавления сосуда;
- геморрагические инсульты - кровоизлияние в мозг (развиваются по типу диапедеза или вследствие разрыва сосуда);
- смешанные инсульты - наблюдаются как очаги размягчения, так и кровоизлияния;
- переходящие нарушения мозгового кровообращения - клинические случаи, при которых очаговая или общемозговая симптоматика определяется в течение менее 24 часов.

Острое нарушение мозгового кровообращения

- **Клиника:**
- ПНМК- головная боль, головокружение, тошнота, рвота, шум в ушах; эпилептиформные судороги, нарушения сознания; парестезии, ограниченные двигательные расстройства.
- ГИ - возникает внезапно, интенсивные головные боли, тошнота, рвота, затем нарушение сознания (до глубокой комы); лицо гиперемировано, шумное дыхание; анизокория, нарушения дыхания, брадикардия.
- ИИ - очаговые симптомы различной степени выраженности; общемозговые знаки не столь выражены.
- **Терапия:** купирование нарушений дыхательных функций; в/в 40-60 мл 40% р-ра глюкозы, 60 мг преднизолона, 60 мг фуросемида; при возбуждении галоперидол (1 мл 0,5% р-ра в/м); при судорожном синдроме - в/в 2-4 мл реланиума; при ИИ антикоагулянты (гепарин до 20000 ЕД в/в), антиагреганты, в/в инфузия коллоидных р-ров (реополиглюкин 400 мл); трентал, кавинтон; при ГИ ГОМК 20-40 мл 20% р-ра в/в.

Острый коронарный синдром

- **Острый коронарный синдром** - включает состояния *нестабильной стенокардии (НС), острого инфаркта миокарда без зубца Q (ОИМ без Q), острого инфаркта миокарда с зубцом Q (ИМ с Q)*
- **Клиника:** боли за грудиной сжимающего характера (при ОИМ - более 20 мин.), со страхом смерти; внезапно возникшая одышка с нарастающими явлениями острой сердечной недостаточности; нарушения ритма со снижением гемодинамических параметров.
- **Изменения на ЭКГ:** подъем сегмента ST; сохранение подъёма ST, формированием зубца Q и глубокого отрицательного зубца T
- **Терапия:** купирование болевого синдрома (нитраты, наркотические анальгетики), возбуждения (нейролептаналгезия); аспирин, в-адреноблокаторы

Сердечная недостаточность

- **Сердечная недостаточность** - это мультисистемное заболевание, при котором первичное нарушение функции сердца вызывает целый ряд гемодинамических, нервных и гормональных адаптационных реакций, направленных на поддержание кровообращения в соответствии с потребностями организма
- **Патогенез:** 1) тиаминзависимый алкогольный полиневрит, поражающий вегетативную нервную систему; 2) тиаминнезависимое поражение миокарда, инфильтрация миокардиоцитов жировой тканью.
- **Клиника:** одышка при физической нагрузке, кашель, быстрая утомляемость, слабость, тахикардия, застойные хрипы в легких, гепатомегалия, гипотензия, кахексия.
- **Терапия:** мочегонные, допамин, ингибиторы АПФ, сердечные гликозиды.

Пневмония

- **Патогенез:** снижение иммунитета, «мукоцилиарного транспорта», частая аспирация желудочного содержимого
- **Клиника** (особенности): неблагоприятный преморбидный фон, позднее обращение за помощью, агрессивная микрофлора, медленное нарастание температуры тела, проявлений дыхательной недостаточности, общей интоксикации; склонность к распространению на другие участки легкого; большая вероятность абсцедирования; гиповолемия, метаболический ацидоз, водно-электролитные нарушения.
- **Терапия:** восполнение ОЦК, дезинтоксикация, антибактериальная, общеукрепляющая терапия; борьба с инфекционно-токсическим шоком (полиглюкин или реополиглюкин 400-800 мл; 0,9%-ный р-р натрия хлорида до 2000 мл; инфузия допамина; цефтриаксон до 4,0 в/в), дыхательной недостаточностью (ингаляция кислорода, эуфиллин 2,4% р-р 20,0-60,0 в/в капельно, преднизолон до 250 мг; муколитики)

Респираторный дистресс-синдром

- **Респираторный дистресс-синдром** - токсический отек легких, являющийся грозным осложнением ряда состояний, возникающих при хронической алкогольной интоксикации
- **Патогенез:** изменение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны под воздействием различных факторов; непосредственное воздействие протеаз на эндотелий капилляров усугубляет эти изменения.
- **Клиника:** в I стадии (интерстициальных изменений) одышка, тахипноэ, физикальные данные без особенностей. Во II (альвеолярной) стадии - тяжелая дыхательная недостаточность, жесткое дыхание с большим количеством влажных хрипов.
- **Лечение:** ИВЛ с ингаляцией кислорода, интенсивная терапия, глюкокортикоиды, инфузия 200 мл 10% альбумина

Миоренальный синдром

- **Патогенез:** 1) уменьшение объема внутрисосудистой жидкости происходит вследствие нарушения сосудистой проницаемости и увеличения объема внеклеточной жидкости; 2) эндотоксемия связана с задержкой в организме конечных продуктов метаболизма, накоплением промежуточных продуктов обмена веществ, всасыванием продуктов резорбции тканей, активацией микроорганизмов.
- **Клиника:** постепенно нарастающий плотный отек тканей, боли, снижение подвижности пораженной конечности; миоглобинурия, печеночная недостаточность, ДВС-синдром.
- **Терапия:** улучшение микроциркуляции, восполнение ОЦК, профилактика почечной недостаточности (форсированный диурез с подщелачиванием мочи)

Острая мозжечковая атаксия

- **Клиника:** расстройство координации движений (резко ухудшается походка, в тяжелых случаях больной не может принять вертикальное положение), головная боль, тошнота, рвота, головокружение, дизартрия, тремор головы и конечностей.
- **Терапия:** в/в 4,0 тиамин и 4,0 пиридоксин, консультация невролога.

Центральный понтинный миелинолиз

- **Центральный понтинный миелинолиз** - состояние, связанное с острым симметричным уменьшением содержания миелина в периферической нервной ткани и олигодендроцитах моста.
- **Клиника:** развитие парапарезов или квадрипареза, дизартрия и дисфагия; гипо- или гиперрефлексия, двусторонний симптом Бабинского.
- **Тактика:** перевод в неврологическое отделение.

Энцефалопатия Гайе-Вернике

- **Энцефалопатия Гайе-Вернике** - заболевание с острым началом, характеризующееся расстройствами психики, отеком дисков зрительных нервов, кровоизлияниями в сетчатку, глазодвигательными нарушениями и атаксией при ходьбе. Причина - дефицит тиамина (витамина В1).
- **Клиника:** двусторонний парез отводящего нерва (двоение, косоглазие, нистагм), птоз, кровоизлияния в сетчатку; дезориентация, изменения сознания, снижение речевой продукции, амнезии; тахикардия, постуральная гипотензия, одышка.
- **Терапия:** тиамин в/в 50-100 мг, затем - по 50 мг в/м в теч. 2-3 сут.; другие витамины группы В.

Болезнь Маркиафава-Биньями

- **Болезнь Маркиафава-Биньями** - лейкоэнцефалит с преимущественным поражением мозолистого тела.
- **Клиника:** прогрессирующее слабоумие, эпилептиформные припадки с последующей спутанностью сознания. Течение заболевания неуклонно прогрессирующее, смерть наступает в течение 2-4 лет после появления первых СИМПТОМОВ.
- **Терапия:** в/в 6,0 тиамина, пиридоксина, дезинтоксикационная терапия, контроль за функцией внешнего дыхания. Обязательна консультация невролога.

Эпилептиформные судороги

- **Патогенез:** являются следствием выраженных метаболических нарушений, наблюдающихся при ААС.
- **Клиника:** характерны генерализованные тонико-клонические судороги (с потерей сознания, развиваются стереотипно; наступает тоническая стадия (15-30 с), затем клоническая фаза припадка (30-90 секунд)), изменения сознания вплоть до комы. Возможны парциальные приступы на фоне неизмененного сознания с клоническими подергиваниями, вращением тела, развитием паралича. Тогда.
- **Лечение:** устранить причины дыхательных расстройств, реланиум в/в 2,0-4,0, при неэффективности ГОМК в дозе 250 мкг/кг массы тела; в/в 2,0-4,0 витамина В1 и 40-60 мл 40% р-ра глюкозы; в/в 10 мл 25% р-ра магния сульфата, коррекция водно-электролитных нарушений.