

УДК 612.393.1:616.12

НИКОНОВ В.В., КУРСОВ С.В., ФЕСЬКОВ А.Э., КОРШУНОВ А.В., ПОЛЕЩУК Е.Ю., ВОРОНЦОВ В.Л.
Харьковская медицинская академия последипломного образования
КУЗ «Харьковская городская клиническая больница скорой и неотложной медицинской помощи
им. проф. А.И. Мещанинова»

СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ ТОКСИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ КАРДИОГЕННЫМ ШОКОМ, И СИНДРОМА ПОЗИЦИОННОГО СДАВЛИВАНИЯ С ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

По данным Национального совета по вопросам охраны здоровья, в Украине ежегодно от алкоголя умирает более 40 000 человек [1]. Одновременные статистические исследования Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации показали не более утешительные результаты. Число россиян, ежегодно умирающих от алкоголя, приближается к 500 000 человек [2]. Одним из механизмов танатогенеза при употреблении алкоголя в высоких дозах является острая сердечная недостаточность. В ее основе лежит токсическое действие алкоголя на миокард, приводящее к быстрому снижению его сократимости и многообразным нарушениям ритма. При описании токсического действия этанола на миокард в специальной литературе в большинстве случаев описывается клиника дилатационной алкогольной кардиомиопатии, которая формируется годами. Однако алкогольная кардиомиопатия может протекать по-разному. После значительного употребления алкоголя возможно преходящее тяжелое поражение миокарда, сопровождающееся расширением полостей сердца с появлением симптомов сердечной недостаточности [3, 4]. Неизбежное развитие алкогольной комы при высокой концентрации алкоголя в крови предрасполагает к другим повреждениям организма, которые пострадавший не может предвидеть. Такую ситуацию ярко демонстрирует следующий клинический случай.

Пациент, мужчина 33 лет, доставлен в реанимационный зал приемного отделения КУЗ «Харьковская городская клиническая больница скорой и неотложной медицинской помощи им. проф. Мещанинова» СМП с диагнозом «острая сердечно-сосудистая недостаточность неясного генеза». Известно, что накануне пациент употребил большую дозу алкоголя, которая в расчете на чистый этанол составила 480–500 г. Страдает артериальной гипертензией, но систематического лечения не получал. Во время наркотического сна длительное время не менял положения тела. Бригадой СМП обнаружен

у себя дома в крайне тяжелом состоянии, с критическими нарушениями центральной гемодинамики, проявившимися падением систолического АД ниже 60 мм рт.ст. На догоспитальном этапе начата поддержка гемодинамики дофамином.

При поступлении — жалобы на боли в грудной клетке за грудиной, нехватку воздуха, резкую слабость и онемение левой верхней конечности, головокружение, резкую общую слабость.

Состояние больного при поступлении крайне тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена синдромом острой недостаточности системного кровообращения. В сознании. В окружающей обстановке ориентируется. На вопросы отвечает адекватно. Имеет место бледность кожных покровов. Цианоз слизистых и кожи левого предплечья и кисти. Левое плечо отечно. Отек распространяется на шею. Мягкие ткани плеча уплотнены. Дыхание прослушивается над всей поверхностью легких, жесткое. Тоны сердца очень глухие. Деятельность сердца аритмична. ЧСС 100–120 в минуту. АД 70/40 мм рт.ст. ЦВД 160 мм вод.ст. На пальпацию живота болезненно не реагирует. Темп диуреза резко снижен. На ЭКГ признаки острых очаговых изменений миокарда переднеперегородочной области. Результат алкотеста отрицательный. На рентгенограмме грудной клетки и левой верхней конечности костно-травматических изменений не обнаружено.

Тропониновый тест — 0,25 нг/мл.

Диагноз при поступлении: алкогольная кардиомиопатия. ИБС, острый переднеперегородочный инфаркт миокарда? Острый перикардит? Кардиогенный шок (19.11.2013 г.). Фибрилляция предсердий.

Синдром длительного позиционного сдавливания мягких тканей левой верхней конечности.

© Никонов В.В., Курсов С.В., Феськов А.Э., Коршунов А.В., Полещук Е.Ю., Воронцов В.Л., 2014
© «Медицина неотложных состояний», 2014
© Заславский А.Ю., 2014

В связи с наличием сочетанной патологии пациент госпитализирован в отделение интенсивной терапии. В ОИТ проводилась следующая терапия:

1) постоянная ингаляция увлажненного 40% кислорода через назальные катетеры в течение первых 3 суток;

2) инотропная поддержка дофамином 6 мкг/кг/мин в течение 1-х суток; затем — дофамин в нефродозах 2–3 мкг/кг/мин в течение 2–3-х суток болезни;

3) введение глюкозо-калиево-инсулиновой смеси (ГИКС) с магния сульфатом в дозе до 1000 мл в сутки в течение 1–2-х суток;

4) реополиглюкин 200–400 мл в течение 1–2-х суток;

5) дипиридамол 10–20 мг в составе ГИКС и реополиглюкина в 1–2-е сутки;

6) гепарин 2500–5000 ЕД каждые 4 часа в/в с целевым показателем времени свертывания по Ли-Уайту 15–20 минут — постоянно;

7) корвитин 500 мг в 200 мл физ. р-ра в течение 15 суток;

8) мексидол 500 мг в течение первых 3 суток;

9) цефтриаксон 4 г в/в первые 10 суток;

10) дорيبакс 1,5 г в/в последующие 5 суток;

11) лефлоцин 1 г в сутки с 16-х суток ИТ в течение 14 суток;

12) альмагель 1 ложка 3–4 раза в сутки в течение 2 недель;

13) ранитидин (рантак) 50 мг в/в 3 раза в сутки постоянно;

14) липрил со 2-х суток 10–20 мг перорально с нарастанием дозировки;

15) бисопролол со 2-х суток 2,5–5 мг перорально с нарастанием дозировки;

16) клофелин 0,01% 1,0 в/в периодически нестематически при АД ≥ 170 мм рт.ст.;

17) тиамин 100 мг в/в капельно в течение 7 суток;

18) промедол 20 мг в/в по показаниям.

Из состояния кардиогенного шока пациент выведен на 2-е сутки после поступления в ОИТ. ЦВД, которое в условиях кардиогенного шока достигало 200 мм вод.ст., нормализовалось на 3-и сутки ИТ. ЭКГ-динамика положительная, быстрая. Признаки повреждения миокарда регрессировали на 2-е сутки лечения в ОИТ. На 2-е сутки восстановился синусовый ритм. На рис. 1 представлена ЭКГ-динамика в течение первых 4 суток болезни.

По данным УЗИ сердца, фракция сердечного выброса, сниженная до 40 % на момент поступления, нормализовалась на 6-е сутки ИТ и составила 65 %, а на 10-е сутки — 71 %.

На 2-е сутки болезни течение заболевания осложнилось развитием олигоанурической острой почечной недостаточности.

19–20.11.2013 г. количество мочи составило 700 мл со стимуляцией диуретиками. 20–21.11.2013 г. суточное количество мочи — 170 мл, миоглобинурия. Для оптимизации почечного кровотока и стимуляции диуреза применялись:

1) пентоксифиллин 300 мг инфузатом или в 200 мл физ. р-ра в течение 2 недель;

2) новокаин 0,5% 50 мл в/в капельно в день — 2–5-е сутки олигоанурии;

3) трифас 80 мг в/в кап. в 200 мл физ. р-ра в течение 2-х суток олигоанурии.

Вследствие неэффективности петлевых диуретиков их введение через 2 суток ОПН было прекращено. Они были назначены вновь после восстановления нормального темпа диуреза. Количество мочи:

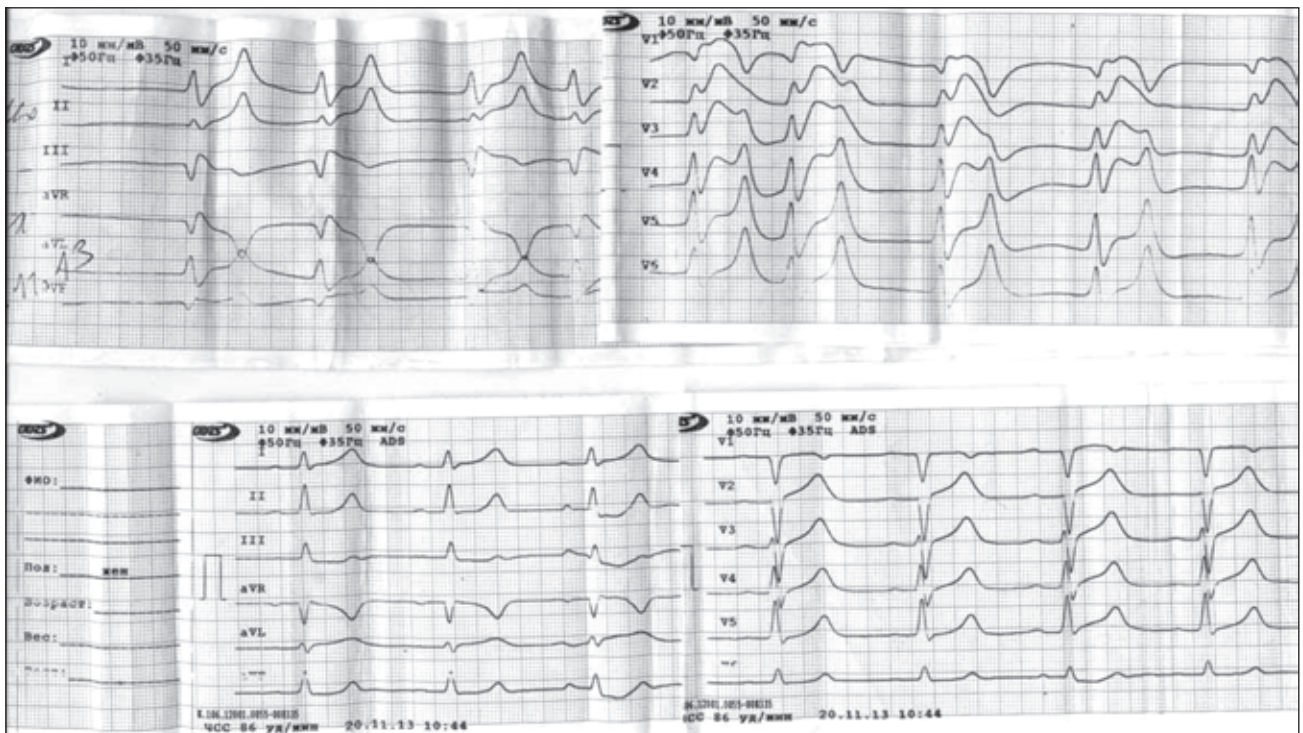


Рисунок 1. ЭКГ-динамика у пациента в течение первых 4 суток болезни

21.11.2013 г. — 03.12.2013 г. — не более 50 мл в сутки; 03–04.12.2013 г. — 150 мл; 04–05.12.2013 г. — 300 мл; 06–07.12.2013 г. — 900 мл; 05–06.12.2013 г. — 700 мл; 07–08.12.2013 г. — 1500 мл.

Сеансы гемодиализа: 22–23.11.2013 — ультрафильтрация 3000 мл 20 часов; 27–28.11.2013 г. — ультрафильтрация 4000 мл 22 часа; 02–03.12.2013 г. — ультрафильтрация 3000 мл 20 часов.

Диурез достиг 3500 мл на 21-е сутки болезни, после возобновления терапии петлевыми диуретиками и новокаином.

По данным УЗИ от 25.11.2013: признаки изменения паренхимы почек; правая почка 103×57 мм, паренхима 16 мм; левая почка $120 \times 66 \times 69$ мм, паренхима утолщена. Паренхима почек с обеих сторон пониженной эхогенности. Васкуляризация паренхимы снижена. Кровоток в дуговых артериях не визуализируется.

По данным УЗИ от 29.11.2013: правая почка 101×60 мм, паренхима 25 мм, чашки всех сегментов расширены до 11–15 мм; левая почка 102×60 мм, паренхима 23 мм, чашки и лоханка эктазированы умеренно. Диффузная патология почек.

УЗИ тканей пораженной конечности: утолщение дельтовидной и трапецевидной мышц слева (в 1,5 раза). Эхогенность мышечной ткани высокая. Признаков патологических полостных структур не выявлено.

Течение рабдомиолиза сопровождалось развитием левостороннего плечевого плексита с появлением синдрома Горнера. Восстановление чувствительности левой верхней конечности, ее мышечной силы, регрессия мышечной болезненности и парестезий протекала медленно, но без осложнений. Пациент переведен из ОИТ в терапевтическое отделение на 25-е сутки болезни.

Клинический анализ крови от 19.11.2013: гемоглобин 165 г/л, эритроциты $5,48 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты 226×10^9 /л. Лейкоцитоз $10,7 \times 10^9$ /л. П. 9 %. С. 77 %. Л. 11 %. М. 3 %. СОЭ 4 мм/ч. 06.12.2013: гемоглобин 73 г/л, эритроциты $2,58 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты 412×10^9 /л. Лейкоцитоз $5,7 \times 10^9$ /л. П. 4 %. С. 83 %. Б. 2 %. Л. 9 %. М. 2 %. СОЭ 21 мм/ч.

Клинический анализ мочи от 01.12.2013: цвет — буро-красный, прозрачность — мутная, удельный вес — 1024 г/л, pH 6,0, белок 0,37 г/л, эритроциты — на все поле зрения, лейкоциты — 1–2 в поле зрения. 06.12.2013: цвет — темно-желтый, прозрачность — мутная, удельный вес — 1026 г/л, pH 6,0, белок 0,091 г/л, эритроциты — на все поле зрения, лейкоциты — 20–25 в поле зрения.

Мочевина плазмы крови: 19.11 — 8,6 ммоль/л, 20.11 — 8,3 ммоль/л, 22.11 — 19,1 ммоль/л, 23.11 — 16,7 ммоль/л, 24.11 — 14,3 ммоль/л, 26.11 — 19,3 ммоль/л, 27.11 — 21,3 ммоль/л, 28.11 — 16,0 ммоль/л, 29.11 — 18,5 ммоль/л, 01.12 — 17,9 ммоль/л, 02.12 — 19,2 ммоль/л, 03.12 — 16,5 ммоль/л, 05.12 — 16, ммоль/л; 06.12 — 15,9 ммоль/л.

Креатинин сыворотки крови: 21.11 — 682 мкмоль/л, 22.11 — 868 мкмоль/л, 24.11 — 779 мкмоль/л, 26.11 — 1030 мкмоль/л, 28.11 — 447 мкмоль/л, 29.11 — 512 мкмоль/л, 04.12 — 743 мкмоль/л, 06.12 — 1037 мкмоль/л. На 33-и сутки болезни концентрация креатинина сыворотки крови снизилась < 300 мкмоль/л. На следующий день пациент в удовлетворительном состоянии выписан из клиники.

Недостаточное применение заместительной почечной терапии обусловлено трудностями в материальном обеспечении клиники.

Список литературы

1. В Україні щороку через алкоголь помирають понад 40 тисяч чоловік (повідомлення УНІАН) [електронний ресурс]. — Режим доступу: http://tvreza.info/sobriety/today/utoday_ru.html
2. Алкоголизм в России / Рабочая группа по подготовке совместного заседания Государственного совета Российской Федерации и Совета при Президенте Российской Федерации по развитию физической культуры и спорта [электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://fizvosp.ru/news/2013>
3. Моисеев В. С. Алкоголь и болезни сердца / В. С. Моисеев, А. А. Шелепин. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 168 с.
4. Popjes E. D. Alcoholic Cardiomyopathy / E. D. Popjes // Medscape [электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://emedicine.medscape.com/article/152379-overview#aw2aab6b6>

Получено 18.12.13 □