

КГМУ
кафедра терапии №1 ФПК и ППС
Яковенко М.С. 2016

- Неотложная гастроэнтерология

*«Всегда поступай правильно.
Это осчастливит одних и
поразит всех остальных».*
Марк Твен

Острая боль в животе

Острая боль в животе является самой частой жалобой при хирургических заболеваниях органов брюшной полости. Состояние, обозначаемое термином «острый живот», нередко служит показанием к хирургическому вмешательству до постановки окончательного диагноза, поскольку промедление с началом операции может стать причиной смерти. В то же время для дифференциальной диагностики и выбора тактики лечения требуются подробный анамнез и тщательное физикальное исследование. Обычно при боли в животе до завершения осмотра болеутоляющие средства не назначают.



Дифференциальный диагноз, основанный на локализации боли

Заболевания некоторых внутренних органов сопровождаются болью вполне определенной локализации. Возникновение боли в проекции пораженного органа обусловлено раздражением париетальной брюшины (например, при остром холецистите и аппендиците). Поэтому в первую очередь следует предположить заболевание тех органов, которые расположены в непосредственной близости от очага боли.

Правое подреберье

Легкие и грудная клетка
Правосторонняя нижнедолевая пневмония
Переломы правых нижних ребер
Эмболия легочной артерии и инфаркт легкого

Печень
Острый гепатит (любой этиологии)
Гепатомегалия (любой этиологии)
Секвестрационный криз с депонированием крови в печени (серповидно-клеточная анемия)
Опухоли печени
Абсцесс печени
Травма печени

Желчные пути
Острый холецистит и желчная колика
Хронический холецистит
Дискинезия желчных путей
Калькулезный панкреатит

Желудок
Обострение язвенной болезни желудка
Гастрит
Острое расширение желудка
Прободная язва желудка
Двенадцатиперстная кишка
Обострение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки
Прободная язва двенадцатиперстной кишки
Поджелудочная железа
Острый панкреатит (боль и в правом, и в левом подреберье)
Рак головки поджелудочной железы

Почки
Пиелонефрит (болезненность в реберно-позвоночном углу)
Почечная колика

Сердце
Стенокардия и инфаркт миокарда
Перикардит

Кишечник
Ретроцекальный аппендицит
Другие причины
Опоясывающий лишай
Поддиафрагмальный абсцесс

Эпигастральная область

Сердце
Стенокардия и инфаркт миокарда
Перикардит

Пищевод, желудок и кишечник
Эзофагит
Гастрит
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и ее осложнения
Перфорация пищевода
Ахалазия кардии

Поджелудочная железа
Острый панкреатит
Опухоли поджелудочной железы

Другие причины
Перелом грудины
Синдром Титце (реберный хондрит)

Левое подреберье

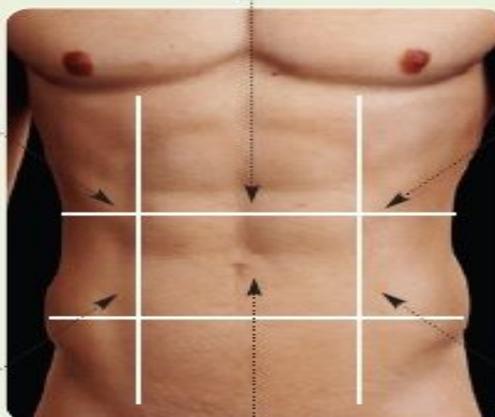
Легкие и грудная клетка
Левосторонняя нижнедолевая пневмония
Переломы левых нижних ребер

Селезенка
Спленомегалия (любой этиологии)
Травма селезенки
Абсцесс селезенки
Аневризма селезеночной артерии

Желудок
Опухоли желудка (доброкачественные и злокачественные)
Гастрит
Обострение язвенной болезни желудка
Прободная язва желудка
Поджелудочная железа
Острый панкреатит (боль и в правом, и в левом подреберье)
Рак хвоста поджелудочной железы
Киста и ложная киста поджелудочной железы

Почки
Пиелонефрит
Почечная колика

Сердце
Стенокардия и инфаркт миокарда
Кишечник
Опухоли ободочной кишки в области левого изгиба



Правая подвздошная область

Кишечник
Острый аппендицит
Острый мезаденит
Ущемление паховой грыжи
Грыжа полулунной (спигелиевой) линии
Илеит (болезнь Крона)
Прободение слепой кишки
Воспаление дивертикула Меккеля
Тифлит (при нейтропении)
Дивертикулит сигмовидной кишки (при долихосигме)
Прободная язва желудка или двенадцатиперстной кишки
Пельвиоректальный парапроктит

Почки
Пиелонефрит
Почечная колика

Женские половые органы
Острый сальпингит, пиосальпинкс, пиовар
Внематочная беременность
Парекрут ножки кисты яичника
Эндометриоз
Овуляторные боли

Сосуды
Аневризма подвздошной артерии

Другие причины
Посас-абсцесс
Гематома влагалища прямой мышцы живота

Пупочная область

Поджелудочная железа
Панкреатит
Опухоли поджелудочной железы (доброкачественные и злокачественные)

Кишечник
Механическая непроходимость кишечника
Аппендицит (ранняя стадия)
Тромбоз и эмболия сосудов брыжейки, инфаркт кишечника (ранняя стадия)
Ущемление паховой грыжи
Пупочная грыжа
Расслаивающаяся аневризма брюшной аорты, разрыв аневризмы
Дивертикулит (тонкой и толстой кишки)
Гастроэнтерит
Заворот большого сальника

Другие причины
Уремия и другие нарушения метаболизма
Лейкоз
Болевой криз (серповидноклеточная анемия)

Левая подвздошная область

Кишечник
Дивертикулит сигмовидной кишки
Прободение нисходящей ободочной кишки (новообразование, инородное тело)
Ущемление паховой грыжи
Грыжа полулунной (спигелиевой) линии
Пельвиоректальный парапроктит

Женские половые органы
Острый сальпингит, пиосальпинкс, пиовар
Внематочная беременность
Парекрут ножки кисты яичника
Эндометриоз

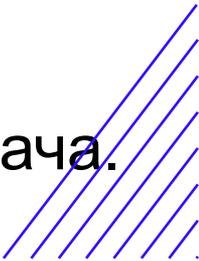
Почки
Пиелонефрит
Почечная колика

Другие причины
Посас-абсцесс
Разрыв аневризмы брюшной аорты
Гематома влагалища прямой мышцы живота
Заворот жирового подвеса толстой кишки
Аневризма подвздошной артерии

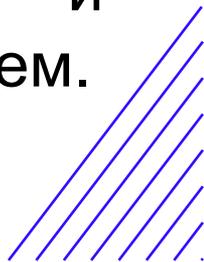
I. Анамнез

Анамнез должен дать ответы на следующие вопросы:

А. Локализация боли – важный диагностический признак, позволяет предположить заболевание тех органов, которые расположены в непосредственной близости от очага боли. Заболевания органов забрюшинного пространства (почек, поджелудочной железы) обычно сопровождаются болью в спине или в боку, но нередко вызывают и острую боль в животе, сбивая врача с толку. Заболевания органов, не контактирующих с париетальной брюшиной, а также невоспалительные заболевания органов брюшной полости (например, начальная стадия механической тонкокишечной непроходимости) сопровождаются разлитой болью без четкой локализации. Заболевания органов, расположенных в непосредственной близости друг от друга, часто дают настолько сходную клиническую картину, что дифференциальный диагноз сложен и для опытного врача.



Б. Иррадиация боли – важный диагностический признак, дополняющий клиническую картину. При поражении органов поддиафрагмального пространства (разрыв селезенки, гемоперитонеум, абсцесс) боль иррадирует в надплечье и боковую поверхность шеи на стороне поражения, поскольку диафрагма иннервируется IV шейным спинномозговым нервом. При желчной колике боль, как правило, охватывает правое подреберье и иррадирует в правое плечо и под правую лопатку. Боль при панкреатите обычно иррадирует в спину, ее часто называют опоясывающей. Боль при почечной колике, как правило, начинается в боку, иррадирует в пах по ходу мочеточника и сопровождается учащенным и болезненным мочеиспусканием.



В. Характер боли. Боль в животе может быть постоянной или схваткообразной (колика).

1. Постоянная боль может усиливаться и ослабевать, но не проходит полностью и не возникает в виде приступов. Постоянная боль характерна для воспалительных и опухолевых заболеваний внутренних органов. Боль, возникающую при остром холецистите, многие отождествляют с желчной коликой. Это неверно – при остром холецистите боль постоянная и неослабевающая.

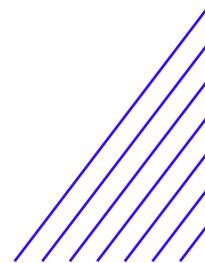
2. Схваткообразная боль обычно возникает при обструкции полого органа (кишечная непроходимость, мочекаменная болезнь) или при повышении давления в просвете органа вследствие других причин (усиленная перистальтика после разрешения паралитической кишечной непроходимости, гастроэнтерит). Следует помнить, что некоторые заболевания начинаются со схваткообразной боли, которая затем становится постоянной (кишечная непроходимость, осложнившаяся инфарктом кишечника).

Г. Продолжительность боли. Эпизодические кратковременные боли, не сопровождающиеся другими клиническими симптомами и изменениями лабораторных показателей, редко бывают следствием серьезного заболевания. Напротив, продолжительные постоянные или приступообразные боли почти всегда свидетельствуют о патологическом процессе. При большинстве хирургических заболеваний боль продолжается от нескольких часов до нескольких суток. Боли, длящиеся месяцами, обычно не опасны. Срочная госпитализация требуется только в том случае, если на их фоне произошло резкое ухудшение состояния (классический пример – прободение язвы двенадцатиперстной кишки). Если больной предъявляет жалобы на боли в животе, продолжающиеся годами, следует заподозрить симуляцию или психическое расстройство, оценить социально-бытовые условия жизни больного.

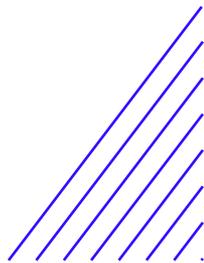


Д. Интенсивность боли. Почти все больные интуитивно верно оценивают собственное состояние и интенсивность боли. Поэтому не следует игнорировать жалобы на вновь появившиеся болезненные ощущения в животе даже у внешне здорового человека.

Е. Возникновение боли. При некоторых хирургических заболеваниях (перфорация полого органа, тромбоэмболия артерии, перекрут хорошо кровоснабжаемого органа) острая боль в животе появляется внезапно, часто на фоне хорошего самочувствия. Состояние ухудшается стремительно. Больной охотно и детально описывает обстоятельства возникновения



Ж. Рвота. Некоторые заболевания всегда сопровождаются упорной рвотой, при других она бывает редко или отсутствует. Частая рвота характерна для начальной стадии острого панкреатита и острого холецистита. При механической кишечной непроходимости частота и интенсивность рвоты зависят от локализации обструкции: чем она выше, тем чаще рвота. Рвота с каловым запахом указывает на толстокишечную непроходимость или желудочно-ободочный свищ. Отсутствие в рвотных массах желчи означает обструкцию ЖКТ проксимальнее фатерова соска.



3. Другие данные

1. Возраст и пол больного имеют существенное значение для диагноза, поскольку некоторые заболевания встречаются в определенном возрасте. Например, инвагинация кишечника обычно встречается у детей до 2 лет; аппендицит – у больных не старше 50 лет. Холециститом чаще болеют молодые женщины. В то же время нельзя забывать о возможных исключениях из этих правил.

2. Лекарственный анамнез. Некоторые лекарственные и наркотические средства могут провоцировать обострение хирургических заболеваний органов брюшной полости. При острой боли в животе, возникшей на фоне приема кортикостероидов или НПВП, следует заподозрить прободную язву. Алкоголь, тиазидные диуретики, пентамидин и азатиоприн иногда способствуют развитию панкреатита. Сульфаниламиды и барбитураты могут вызвать приступ острой перемежающейся порфирии.

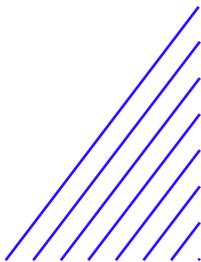
3. Перенесенные заболевания. Для дифференциального диагноза важно выяснить, является ли данный болевой приступ повторным или возник впервые. Например, для желчнокаменной болезни и хронического панкреатита характерны повторяющиеся болевые приступы.

II. Физикальное исследование

Физикальное исследование проводят тщательно и последовательно. Анамнез и результаты физикального исследования дают 60% информации, необходимой для правильного диагноза; данные лабораторных исследований – лишь 10–15% такой информации.

A. Общее состояние и основные физиологические показатели

1. Внешний вид больного позволяет приблизительно оценить тяжесть заболевания. Внимательно посмотрите на больного – действительно ли он страдает или же с комфортом расположился в постели, смотрит телевизор, разговаривает по телефону. Если во время пальпации живота больной жалуется на боль шутя и улыбаясь – наличие острого хирургического заболевания маловероятно.



2. Поза, которую больной принимает для ослабления болезненных ощущений

тоже важный диагностический признак. При панкреатите больной стремится принять «позу эмбриона» – спина согнута, колени и бедра приведены к животу, в ней расслабляются поясничные мышцы, затронутые воспалительным процессом. При ретроцекальном аппендиците больные иногда сгибают правую ногу в тазобедренном и коленном суставах: это уменьшает давление воспаленного аппендикса на правую поясничную мышцу. При разлитом перитоните любой этиологии больные лежат неподвижно, поскольку малейшее движение усиливает боль.

3. Тахикардия при острой боли в животе бывает обусловлена лихорадкой и обезвоживанием. У пожилых людей, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями и принимающих β -адреноблокаторы, тахикардии может не быть. Ее отсутствие ни в коем случае не исключает тяжелого заболевания органов брюшной полости. **Увеличение ЧСС** в ходе обследования (если нет обезвоживания) – признак ухудшения состояния.

4. Причина тахипноэ при боли в животе – уменьшение дыхательного объема. Поверхностное учащенное дыхание позволяет поддержать на должном уровне минутный объем дыхания. Тахипноэ и респираторный алкалоз нередко предшествуют метаболическому ацидозу, возникающему при сепсисе.

5. Лихорадка характерна для многих воспалительных процессов в брюшной полости. На ранней стадии многих тяжелых заболеваний органов брюшной полости (например, холецистит, аппендицит) лихорадки нет. Если у больного с подозрением на холецистит или аппендицит в первые несколько часов заболевания температура поднимается до 39–40°C, диагноз следует пересмотреть. Сочетание высокой лихорадки (39,5–40,5°C) с болью в животе имеет место только при бактериальном перитоните и абсцессах брюшной полости. Ознобы в сочетании с высокой лихорадкой характерны для бактериемии. Нужно выяснить, не принимал ли больной жаропонижающие средства, которые маскируют лихорадку. У обезвоженных и пожилых больных температурная реакция на воспаление тоже может отсутствовать. Гипотермия при сепсисе – прогностически неблагоприятный признак.



Б. Исследование живота

Особенно осторожным надо быть при обследовании детей. Всех больных с болью в животе можно условно разделить на две группы. У больных первой группы имеются клиническая картина острого живота и отчетливые симптомы раздражения брюшины. Если остальные результаты обследования подтверждают диагноз (например, свободный газ в брюшной полости на обзорной рентгенограмме при прободной язве желудка), необходимо срочное хирургическое вмешательство.

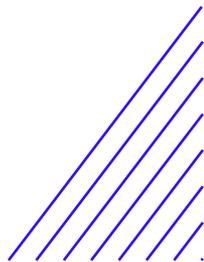
Ко второй группе относят больных, чье состояние требует госпитализации для уточнения диагноза и последующего хирургического вмешательства (пример: боль в правом подреберье – желчнокаменная болезнь, подтвержденная УЗИ, – операция в течение 24–48 ч после поступления в клинику). Основная цель первичного физикального исследования – установить, к какой группе относится данный больной

Клинический

случай

Пациент Г.С., 55 лет.

Жалобы на постоянного характера боль в животе, преимущественно, в околопупочной области и правой половине живота, повышение температуры (37,2С). Заболел 21.03.2016, утром около 8 .00 появилась боль нарастающей интенсивности, во всех отделах живота, повысилась температура. Доставлен бригадой смп в приемное инфекционной больницы, исключалась острая кишечная инфекция. С диагнозом НЯК, обострение, транспортирован в приемное отделение ККБ № 1. ,



Из анамнеза: в 2009 году находился на стационарном лечении в отделении гастроэнтерологии ККБ №1, с диагнозом НЯК, правостороннее поражение, средней тяжести, высокой степени активности. Выписан в состоянии ремиссии, поддерживающая доза сульфасалазина составила 2 г в течение 2 лет. Чувствовал себя удовлетворительно.

Объективно:(осмотр в 17 часов 21.03.2016)

Повышенного питания. Лицо гиперемировано. Кожные покровы обычной окраски. Со стороны легких, сердца без патологии. Живот мягкий, в акте дыхания участвует, поддут, при пальпации болезненный умеренно в околопупочной области, правой подвздошной области, эпигастрии. Печень по краю правой реберной дуги, селезенка не пальпируется. Симптом раздражения брюшины положителен. Перистальтика выслушивается, ослаблена. Диурез адекватен, стул однократно утром, обычной консистенции, оформленный, обычной окраски.

В Оак лейкоциты $12 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты $4,5 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв 140 г/л, . Лейкоформула: гранулоциты 80%, лимфоциты 15%, базофилы 5%.

В б/х анализе крови АЛТ 45Ед/л, АСТ 42 ЕД/л, общий белок 65 г/л,

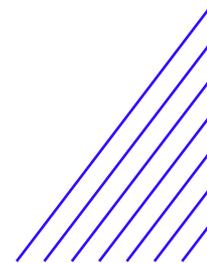
Общий билирубин 20 мкмоль/л, амилаза 90 Ед/л.

УЗИ ОБП – без патологии.

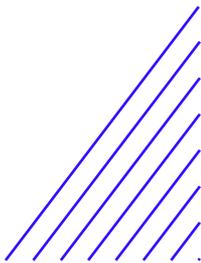
ОАК через 2 часа

Лейкоциты $15 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты $4,5 \times 10^{12}/\text{л}$,
Нв 142 г/л, Нt 45

Диагноз?



Тактика гастроэнтеролога при подозрении на желудочно-кишечное кровотечение



Прямые методы выявления ЖКК

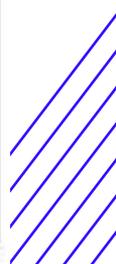
1. Введение назогастрального зонда (с последующим отсосом содержимого желудка)
2. Проведение эндоскопического исследования (визуальный поиск места кровотечения): ФЭГДС, колоноскопия
3. Пальцевое исследование прямой кишки
4. Исследование кала на скрытую кровь



Основные позиции активной дифференцированной лечебно-диагностической тактики при ЖКК)

- **Установить источник кровотечения**
- **Состояние больного должно быть стабилизировано, кровотечение остановлено и проведено лечение, целью которого является предотвращение впоследствии эпизодов ЖКК.**
- **Оценка тяжести и гемодинамических последствий кровопотери, их активная коррекция**
- **Достижение надежного, окончательного гемостаза оптимальными методами в необходимые сроки – дифференцированно:**
 - **- неотложная операция; или**
 - **лечебная эндоскопия в комплексе с интенсивной медикаментозной терапией.**
 - **Определение вероятности рецидива кровотечения при эндоскопическом методе гемостаза**

<p>Пропущенное кровотечение из верхнего и нижнего отделов ЖКТ</p>	<p>Кровотечение из среднего отдела ЖКТ</p>
<p>Патология верхнего отдела ЖКТ Эрозии Камерона Варикозные вены дна желудка Пептические язвы Ангиэктазия Болезнь Дъелафуа Расширение сосудов антрального отдела желудка Патология нижнего отдела ЖКТ Ангиэктазия Опухоли</p>	<p>Возраст до 40 лет Опухоли Дивертикул Меккеля Болезнь Дъелафуа Болезнь Крона Целиакия Возраст старше 40 лет Ангиэктазия Поражение кишечника вследствие приема НПВС Целиакия Редкие причины Гемофилия Кровотечение из протока поджелудочной железы Аортокишечный свищ</p>





Причины кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта

ЧАСТЫЕ



Эрозивно-язвенный процесс в гастродуоденальной слизистой оболочке (преобладают кровотечения из двенадцатиперстной кишки) - **7-13%**



Синдром Мэллори-Вейсса (разрывно-геморрагический синдром) - **6-16%**



Варикозное расширение вен пищевода и желудка при портальной гипертензии - **8 - 65%**



Злокачественные опухоли пищевода и желудка – **6 -12%**



Причины кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта

РЕДКИЕ



Мальформация сосудов (телеангиэктазии, ангиодисплазии, геморрагическая гастропатия и др.)



Дивертикулез и дивертикулит (Меккелев дивертикул и др.)



Болезнь Крона



Опухоли тонкой кишки



Болезнь Дьелафуа



Нарушение коагуляционного гемостаза, в т.ч. в результате приема лекарств



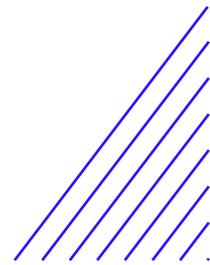
Клинические проявления кровотечений из ВОПТ

- ✓ Крoвавая рвота - гематомезис (ярко красная кровь и/или темные кровяные сгустки и/или содержимое рвотных масс типа «кофейной гущи»)
- ✓ Мелена - черные, жидкие, клейкие испражнения со своеобразным запахом
- ✓ Слабость, сухость во рту(жажда), потливость, сердцебиение
- ✓ Обморочное состояние с кратковременной потерей сознания вплоть до шока

Предикторы неблагоприятного прогноза

ЖКК

- возраст старше 65 лет
- наличие 2 тяжелых сопутствующих заболеваний (печени, ССЗ, органов дыхания, ХПН, бластоматозные заболевания, нарушения гемостаза различной этиологии)
- проведение фармакотерапии антикоагулянтами, НПВП и стероидами
- Шок (систолическое АД < 100 мм рт ст у лиц младше 60 лет и < 120 мм рт ст у лиц старше 60)
- Выраженная брадикардия или ЧСС > 120 в минуту • Постуральная (ортостатическая) тахикардия и гипотония
- Рецидив кровотечения в течение 72 часов
- Кровопотеря более 2 л



Классификация язвенных кровотечений по J.A.N.Forrest(1987):

F1a – струйное кровотечение из раны

F1b – капельное кровотечение из раны

F2a – тромбированные сосуды на дне
язвы

F2b – сгусток крови, прикрывающий язву

F2c – язва без признаков кровотечения

F3 – источник кровотечения не обнаружен



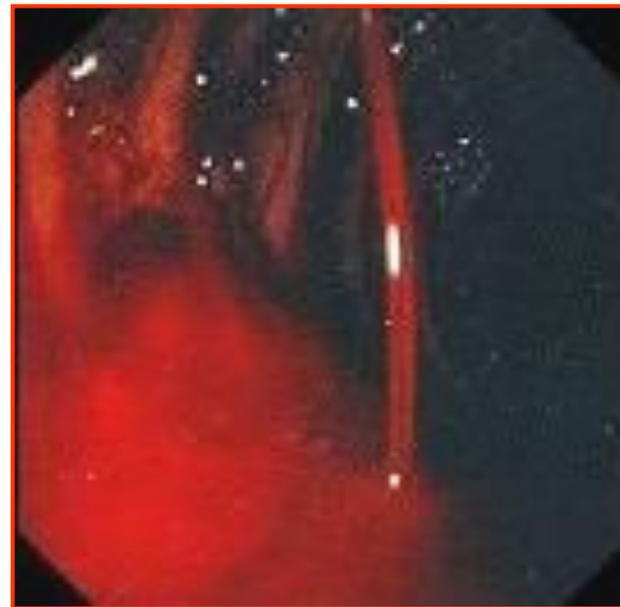
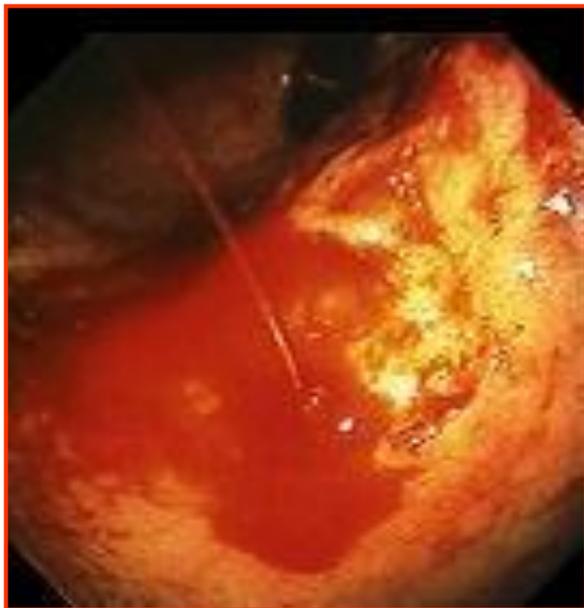
Классификация язвенных кровотечений по J.A.N.Forrest (1976)

активное кровотечение	FI a - струйное, пульсирующее артериальное кровотечение (active bleeding (spouting hemorrhage))
	FI b - венозное, вялое, паренхиматозное кровотечение потоком (active bleeding (oozing hemorrhage))
состоявшееся кровотечение	FII a - видимый тромбированный сосуд (visible vessel-pigmented protuberance)
	FII b - фиксированный тромб или сгусток (adherent clot)
	FII c - геморрагическое пропитывание дна язвы, плоское черное пятно (black base)
	FIII – чистое дно язвы, отсутствие прямых визуальных вышеперечисленных признаков (no stigmata)



Активное кровотечение

Форрест 1А (F1a) - струйное, пульсирующее артериальное кровотечение (active bleeding (spouting hemorrhage))



При массивном артериальном кровотечении из язвы применяющиеся методики остановки кровотечения с помощью эндоскопа в большинстве случаев **НЕЭФФЕКТИВНЫ!**



Активное кровотечение

Форрест 1В (F1b) - венозное, вялое, паренхиматозное кровотечение потоком (active bleeding (oozing hemorrhage))





Состоявшееся кровотечение

Форрест 2А (FIIa) - видимый тромбированный сосуд
(visible vessel-pigmented protuberance)





Состоявшееся кровотечение

Форрест 2В (FIIb) - фиксированный тромб или сгусток (adherent clot)





Состоявшееся кровотечение

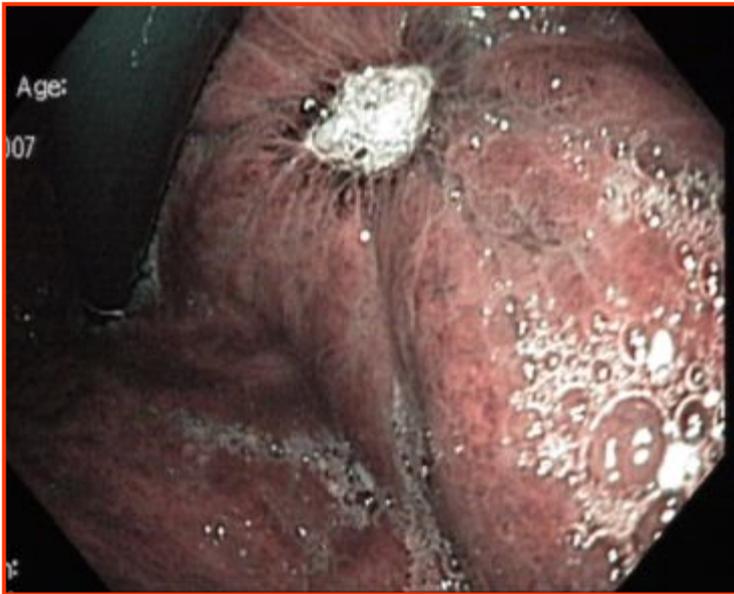
**Форрест 2В (F2b) - геморрагическое пропитывание
дна язвы, плоское черное пятно (black base)**





Состоявшееся кровотечение

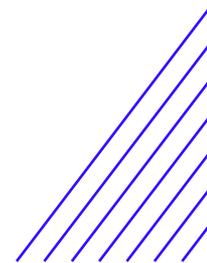
Форрест 3 (FIII) – чистое дно язвы, отсутствие прямых видимых вешеперечисленных признаков (no stigmata)



Оценка степени тяжести кровопотери

- Выделяют три степени кровопотери:
- — **1-я степень — легкая кровопотеря:** общее состояние удовлетворительное, умеренная тахикардия — до 100 ударов в минуту, АД в норме, ЦВД — 5–15 см вод.ст., диурез не снижен, гемоглобин не ниже 100 г/л, дефицит ОЦК — до 20 % от должного, метаболического ацидоза нет;
- — **2-я степень — средняя кровопотеря:** общее состояние средней тяжести, пульс — до 120 ударов в минуту, систолическое АД не ниже 80 мм рт.ст., ЦВД не меньше 5 см вод.ст., умеренная олигурия, гемоглобин — от 100 до 80 г/л, дефицит ОЦК — от 20 до 29 %, компенсированный метаболический ацидоз;
- — **3-я степень — тяжелая кровопотеря:** состояние тяжелое, пульс больше 120 ударов в минуту, АД ниже 80 мм рт.ст., ЦВД — 0, олигурия, гемоглобин меньше 80 г/л, дефицит ОЦК — 30 % и более, метаболический и дыхательный ацидоз.

Важнейшие причины стабильно высокой летальности при ЖКК - неверная медицинская сортировка больных с ЖКК по причине диагностических трудностей и недооценка риска рецидива



Тактика

- Каждый больной с острым кровотечением из верхних отделов пищеварительного тракта оценивается по критериям возможного рецидива кровотечения и риска развития геморрагического шока.
- Высокий риск повторного кровотечения имеют больные при наличии: рвоты и мелены (сочетание); свежей крови в кале; продолжающегося кровотечения или его рецидива; больные в возрасте свыше 60 лет или с кардиореспираторными заболеваниями, ухудшающими гемодинамику и функцию дыхания; с заболеваниями, в терапии которых использовались нестероидные противовоспалительные средства, антикоагулянты; с пульсом чаще 100 уд./мин.

Первая помощь на догоспитальном этапе при ОЖКК

- 1. Холод на эпигастральную область, покой (строгий постельный режим), при резком снижении АД — положение Тренделенбурга. Следует помнить, что введение таким пациентам сердечных и сосудистых препаратов противопоказано ввиду опасности усиления кровотечения.
- 2. Кислородотерапия через маску или назальные зонды.
- 3. Внутривенное или внутримышечное введение дицинона (2–4 мл 12,5% раствора).
- 4. Внутривенное введение 10 мл 10% раствора глюконата кальция или хлорида кальция.
- 5. Введение 0,025% раствора адроксана 1–2 мл внутримышечно. Прием внутрь глотками аминокaproновой кислоты (400–500 мг 5% холодного раствора); невсасывающихся антацидов (маалокс, фосфалюгель и др.); блокаторов H_2 -гистаминовых рецепторов или ингибиторов протонного насоса.
- 7. При резком снижении АД — внутривенное введение плазмозамещающих растворов.
- 8. Экстренная госпитализация в специализированное отделение.

Помощь на госпитальном этапе

- Консервативное лечение ОЖКК предусматривает:
- 1. Инфузионно-трансфузионную терапию, направленную на восстановление кровопотери, дефицита ОЦК и нормализации гемодинамики. Учитывая динамичные фазовые изменения в системе гемостаза и многокомпонентный характер коагулопатического синдрома при ОЖКК, схему лечения необходимо подбирать с учетом преобладающих коагуляционных расстройств, тяжести кровопотери и корректировать в зависимости от состояния свертывающей системы крови.
- 2. Медикаментозная гемостатическая терапия. Постгеморрагический период характеризуется развитием многокомпонентного коагулопатического синдрома, основой гемостатической терапии может служить СЗП, которая в сбалансированном количестве содержит как факторы свертывающей, так и противосвертывающей системы. Объем переливаемой плазмы зависит от клинических показаний и должен определяться с учетом конкретной ситуации. При острой массивной кровопотере (более 30 % ОЦК), сопровождающейся развитием острого гипокоагуляционного ДВС-синдрома, количество переливаемой СЗП должно составлять не менее 25–30 % всего объема трансфузионных сред, используемых для восполнения кровопотери

(Обеспечение гемостаза)

- Известно, что при рН желудочного сока выше 5 не происходит лизиса образовавшегося в дне язвы тромба, в связи с этим рекомендуется **назначать блокаторы H_2 -рецепторов или ИПП (парентерально)** применение внутривенных ИПП более эффективно, чем H_2 -блокаторов, так как устойчиво поддерживает рН в желудке $> 6,0$. ИПП значительно снижает риск желудочно-кишечных кровотечений (доказательства I уровня).
- Показано также применение **аналогов соматостатина**, который за счет угнетения секреции желудочного и панкреатического сока, снижает кровоток в органах брюшной полости (внутривенно, непрерывно, не менее 5 дней).
- **Эндоскопическая остановка** кровотечений (коагуляция током высокой частоты; лазерное излучение; инъекции сосудосуживающих и склерозирующих растворов; нанесение пленкообразующих веществ и клея; клипирование сосуда в дне язвы), аргонно-плазменная коагуляция в комбинации с инъекцией гемостатических растворов,

При ЖКК из ВРВП

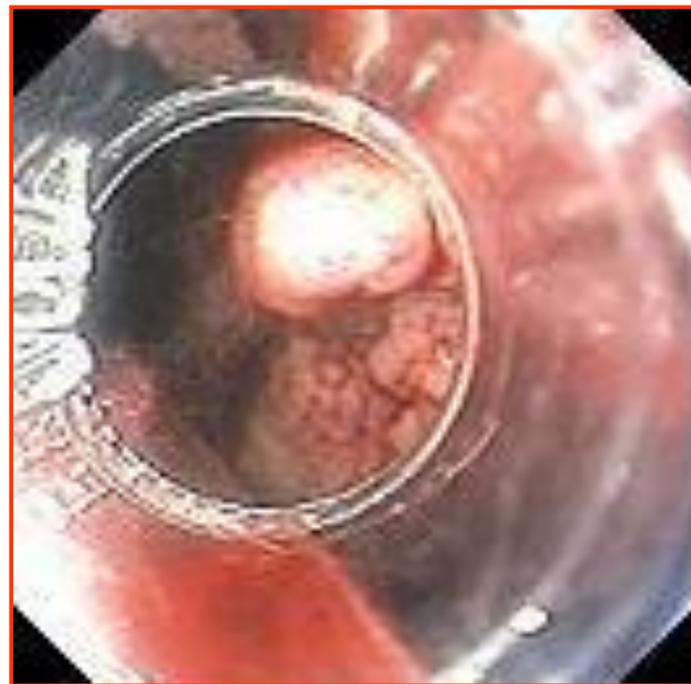
- Необходима коррекция гипокоагуляции.
- Кровотечение из ВРВП может быть купировано при первой эндоскопии путем склерозирования **варикозно расширенных вен пищевода и желудка или лигирования**. эндоскопической перевязке кровоточащих вен. Осложнения склерозирующей терапии возникают в 40 % случаев (изъязвления, стриктуры, двигательные нарушения пищевода и медиастинит).
- **Лигирование** эффективно, частота развития осложнений меньше [9].
- **Внутривенное введение вазопрессина**, сосудосуживающее действие на артериолы, венулы, вены и гладкую мускулатуру висцеральных органов приводит к уменьшению кровотока через печень и снижению портального давления. (Реместип 1000 мкг -10 мл в/в через 4-6 часов) Одновременное внутривенное введение нитроглицерина снижает неблагоприятные эффекты вазопрессина на сердечно-сосудистую систему
- внутривенное введение соматостатина



Кровотечение из варикозно- расширенных вен пищевода и желудка

Лигирование

Склеротерапия



ЖКК из ВРВП

- Если введение вазопрессина или соматостатина не приводит к остановке кровотечения, необходимо применять баллонную тампонаду кровоточащих ВРВП, используя зонды Сенгстакена — Блэкмора или Миннесота — Линтона.
- При неэффективной склеротерапии (кровотечение не останавливается или возобновляется после двукратного введения склерозирующих средств) накладывают портокавальный шунт

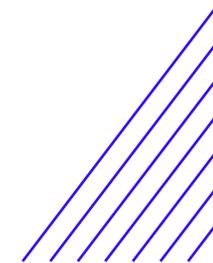
Показания к применению эндоскопических методов гемостаза:

- активное, продолжающееся на момент осмотра кровотечение, а также высокий риск его рецидива. За исключением гемоклипирования, все методы эндоскопического гемостаза не являются достаточно надежными.

• Если риск оперативного лечения очень велик, то рекомендуется ежедневная в течение 3 дней повторная ФЭГДС для контроля за признаками возможного рецидива кровотечения. Если эти признаки сохраняются, эндоскопический метод лечения может быть повторен

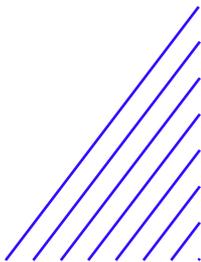
Согласно консенсусу клинических рекомендаций, **больные с минимальным риском рецидива ЖКК** должны быть госпитализированы в хирургическое отделение стационара и в течение 24 часов от момента госпитализации пройти ЭГДС, которая во всех случаях улучшает исход ЖКК и сокращает расходы на лечение больных (уровень доказательности А) (4).

Для оценки устойчивости гемостаза и риска рецидива в настоящее время применяют классификацию эндоскопических признаков ЖКК по Forrest (1976).



В отсутствии признаков неустойчивого гемостаза или симптомов портальной гипертензии

Больные с низким риском рецидива кровотечения могут быть выписаны из стационара через 3 суток получить лист нетрудоспособности и пройти (при наличии показаний) курс комбинированного антихеликобактерного лечения под наблюдением гастроэнтеролога или терапевта амбулаторно-поликлинического учреждения.

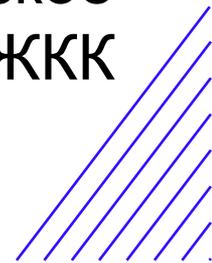


Больные с высоким риском рецидива

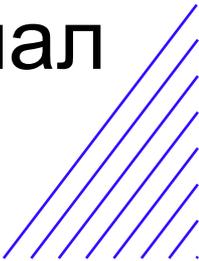
должны быть экстренно госпитализированы в отделение интенсивной терапии стационара с возможностью аппаратного мониторинга жизненно-важных функций.

В ОИТ больные должны получить активную инфузионную терапию, направленную на коррекцию потери ОЦК, кровопотери, а также фармакологическую профилактику рецидива и лечение возможных ишемических осложнений со стороны внутренних органов.

Этим больным непосредственно после госпитализации должна быть проведена ЭГДС для определения качества гемостаза и, при необходимости - клиническое обследование для выявления источника ЖКК



Больные с ЖКК, находящиеся в критическом состоянии, перед проведением ЭГДС нуждаются в более широком клиническом обследовании и стабилизации жизненно-важных функций. Как правило, этим пациентам показана гемотрансфузия, и введение гемостатических препаратов (2-4 ед. свежезамороженной плазмы), если пациент в плановом порядке принимал непрямые антикоагулянты.



Диагностика:

На этапе госпитализации.

- Верификация ЖКК при физикальном исследовании.
- Оценка состояния по шкале Rockall в баллах.
- ЭГДС с оценкой по Forrest в течение первых 24 часов, в течение последующих 72 часов

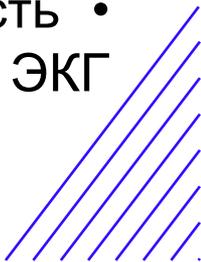
Селективная ангиография

КТ

Сцинтиграфия

Клинико-лабораторные пробы: в течение первых суток каждые 12 часов, далее – ежедневно:

- Исследование НВ, Нt, тромбоцитов, лейкоцитов периферической крови • МНО • Фибриноген • Д-димер • АЧТВ • ПВ • ТВ • Продукты деградации фибрина • Общая фибринолитическая активность • Биохимический анализ крови • ЭКГ



Абсолютные и относительные критерии рецидива ЖКК (Гринберг А.А., 1989)

Критерии	Учитываемые параметры		
Абсолютные критерии угрозы рецидива	Гигантские каллезные язвы или уровень гемоглобина ниже 50 г/л при острой кровопотере		
Относительные критерии угрозы рецидива ЖКК	Клинические критерии кровотечения	а) высокая интенсивность кровотечения или б) коллапс в анамнезе	1 балл
	Эндоскопические критерии гемостаза	а) любое кровотечение, остановленное эндоскопически, или б) тромбированные сосуды в дне язвы или в) язва, прикрытая сгустком крови	1 балл
	Эндоскопическая характеристика язвы	а) глубокая диаметром более 1,3 см – для язвы желудка или б) глубокая диаметром более 0,8 см – для язвы двенадцатиперстной кишки	1 балл

Как трактовать степень риска

- Если в результате сложения получается 2–3 балла, то прогнозируется рецидив. Этот критерий подходит только для хронических язв, то есть тех, которые чаще наблюдаются у терапевтов и гастроэнтерологов.
- При 2–3 баллах терапевт должен обеспечить стационарную подготовку к операции в плановом порядке.
- При 1 балле показана консервативная терапия



Для профилактики кровотечения из верхних отделов ЖКТ рекомендуются два вида терапии:

- I. Непрерывная (в течении месяцев) поддерживающая терапия омепразол по 20 мг на ночь.**

- II. Профилактическая терапия "по требованию", предусматривающая при появлении симптомов, характерных для обострения заболевания прием омепразола 40 мг в/в в течении 3-7 дней, далее в полной суточной дозе по 20 мг. утром и вечером, а затем по 20 мг. на ночь.**

Статистика внутренних кровотечений (ВК)

- 44-148 человек на 100 тыс. населения обращаются в стационары с признаками желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК)
- ЖКК в 2 раза чаще встречаются у мужчин старше 40 лет, чем у женщин
- 44% госпитализаций с ЖКК у людей старше 60 лет
- 80% кровотечений ЖКТ проходят незамечено
- 25% случаев характеризуются рецидивами кровотечений*

*Желудочно-кишечные кровотечения: современное состояние проблемы

О.Я. БАБАК, д.м.н, профессор, директор ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой АМН Украины»; Е.В. КОЛЕСНИКОВА, к.м.н., старший научный сотрудник отдела заболеваний печени и желудочно-кишечного тракта ГУ «Институт им. Л. Т. Малой АМН Украины» <http://internal.mif-ua.com/archive/issue-2827/article-2831/>

Что такое трансферрин?

Трансферрин – это белок плазмы крови.
Основной переносчик железа.

Зачем определяем???

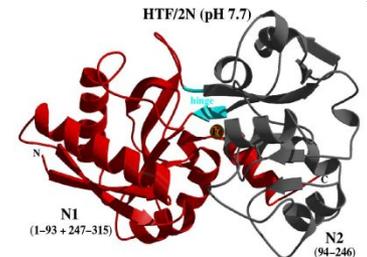
Захват железа трансферрином происходит в верхних отделах ЖКТ



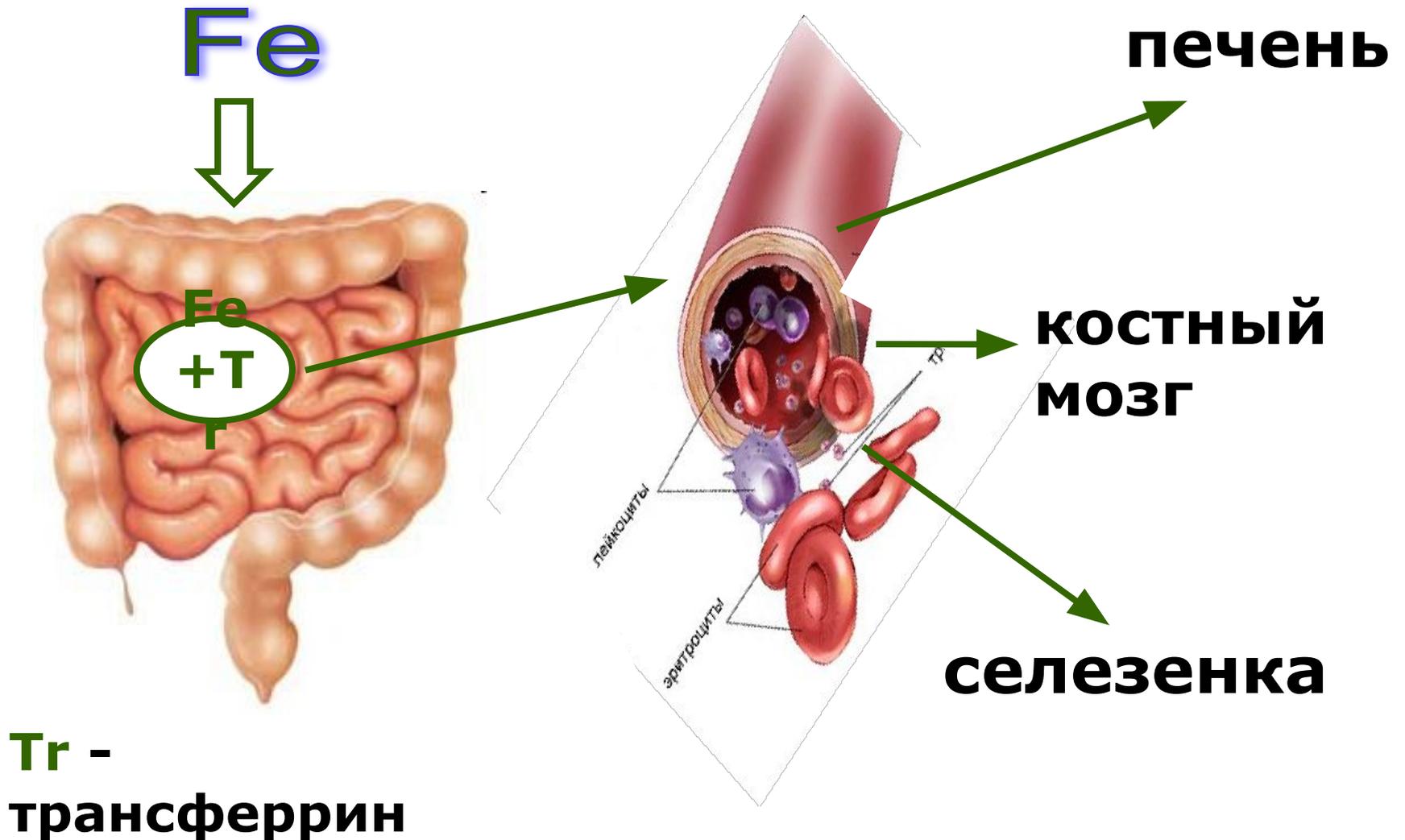
Появление TR в каловых массах говорит о нарушении целостности сосудистой стенки именно в верхних отделах ЖКТ



TR – это маркер кровотечения из верхних отделов ЖКТ

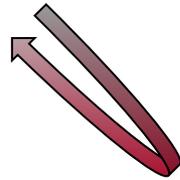


Роль трансферрина в обмене железа

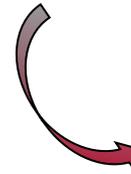


CITO TEST FOB+TR

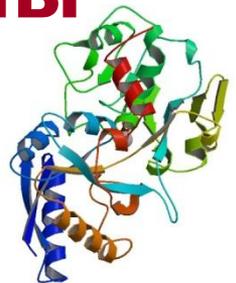
Определение гемоглобина (**Hb**) и трансферрина (**TR**) в образцах кала



Неинвазивное
выявление
кровотечений
ЖКТ

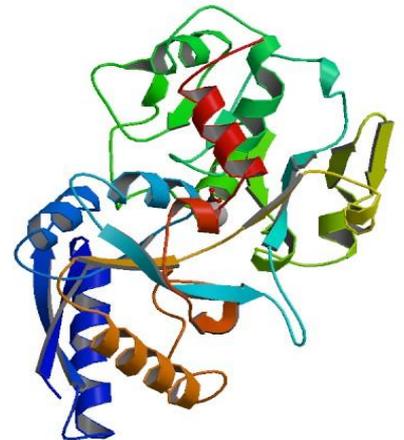


Дифференцировка
кровотечений:
верхние или
нижние отделы
ЖКТ



CITO TEST FOB+TR

1. Производитель: Cer Test, Испания
2. Метод: иммунохроматографический
3. Состав теста: тест-полоска, индивидуальный буфер, инструкция
4. Маркеры определения: гемоглобин (Hb), трансферрин (Tr)
5. Исследуемый материал: фекалии
6. Пороговый уровень: 50 нг / л (Hb), 4 нг / мл (Tr)
7. Время оценки результата: **5 минут**
8. Условия хранения: *t +2 +30°C*
9. Срок хранения: 24 месяца



CITO TEST FOB+TR

Выводы по результатам

Tr Hb ЖКТ: уровень кровотечения

+

+

- Вероятность смешанного кровотечения (верхний и нижний отдел ЖКТ)
- Вероятность значительного кровотечения из нижних отделов ЖКТ

+

-

Вероятность кровотечения из верхних отделов ЖКТ

-

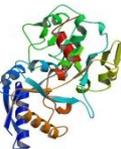
+

Вероятность кровотечения из нижних отделов ЖКТ (незначительного)

-

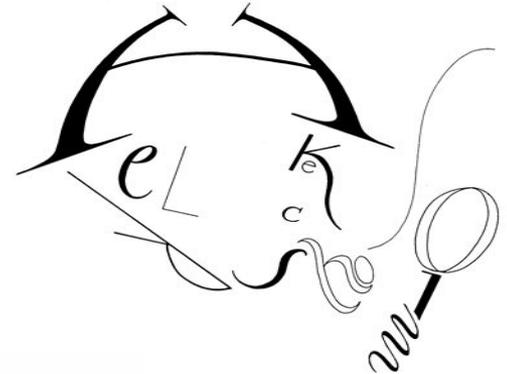
-

Кровотечение отсутствует



1. Пероксидазные реакции
 - 1) Р-я Греггерсена
 - 2) Гваяковый анализ
 - 3) Бензидиновая проба

1. ОК-тест
2. СІТО TEST FOB
(опосредованно)





Лечение острой и хронической
печеночной недостаточности



Функции печени

- 1) Детоксикация (обезвреживание) ядов/токсинов, образующихся постоянно в ходе обмена веществ или поступающих извне;
- 2) Все виды обмена (белковый, углеводный, жировой)
- 3) Пищеварительная функция (секреция и выделение желчи);
- 4) Поддержка кроветворения;
- 5) Синтез и обмен БАВ (гормоны, витамины);
- 6) Накопление необходимых веществ (витамины, железо, гликоген, эритроциты);
- 7) Энергетическая (гликоген – источник глюкозы при необходимости);
- 8) Иммунная защита.



Этиология

Заболевания печени с повреждением ее паренхимы:

- Гепатиты: острый, хронический - гепатотропные вирусы (А, В, С, Д, Е + ВПГ, ЦМВ, вирус Эпштейна-Барра, аденовирусы, лептоспироз и др.)
- Аутоиммунный гепатит
- Цирроз печени
- Опухоли печени
- Паразитарные поражения печени

Заболевания, протекающие с явлениями холестаза:

- Первичный биллиарный цирроз
- Опухоли желчевыводящих путей или головки поджелудочной железы
- Желчно-каменная болезнь
- Метаболические расстройства (болезнь Вильсона, жировой гепатоз беременных и др.)

Токсические поражения печени:

- Отравление гепатотропными ядами (отравления хлорзамещёнными углеводородами, жёлтым фосфором и др.)
- Отравления грибами (рода Amanita)
- Лекарственный гепатит - гепатотоксические лекарственные поражения (дозозависимый токсический эффект – ацетаминофен, биохимическая идиосинкразия – изониазид, аспирин – синдром Рея, иммуно-аллергические реакции – галотан, карбамазепин и др.)

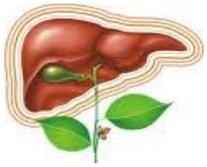
Критические состояния:

- Травмы
- Операции
- Сепсис
- Ожоги
- Другие: синдром Бадда-Киари, первичная недостаточность трансплантата печени, HELLP-синдром беременных и др.



Лекарственные поражения печени

- **Антибиотики** (тетрациклины, эритромицин, фурадонин, ко-тримоксазол, рифампицин, изониазид)
- **Противогельминтные препараты** (мебендазол)
- **Антимикотики** (кетоконазол, флуконазол)
- **НПВС** (ацетилсалициловая кислота, парацетамол, диклофенак, ибупрофен)
- **Гормональные препараты** (оральные контрацептивы; кортикостероиды при лечении бронхиальной астмы, заболеваний суставов)
- **Статины** (симвастатин, аторвастатин)



Печеночная недостаточность

Симптомокомплекс, характеризующийся нарушениями функций печени разной степени выраженности вследствие острого или хронического повреждения ее паренхимы (гепатоцитов).

- **Острая ПечН** - это клинический синдром, развивающийся в результате массивного некроза гепатоцитов, вызванного различными причинами и проявляющегося внезапным тяжёлым нарушением функции печени [С.Д. Подымова, 1993]

Частота ОПечН – 5 случаев на 6000 госпитализаций [Kuntz E., Kuntz H.-D. *Hepatology. Principles and practice. Springer Medizin Verlag Heidelberg, 2002, 2006.*]

- **Хроническая ПечН** - синдром, свойственный поздним стадиям цирроза печени, а также состояниям после операций портосистемного шунтирования [С.Д.Подымова, 1993]



Печеночная недостаточность

- Эндогенная (печеночно-клеточная)
- Экзогенная (шунтовая)
- Смешанная (ЦП)

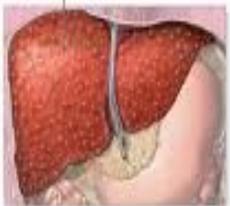
**Печеночная недостаточность =
желтуха + коагулопатия + ПЭП**

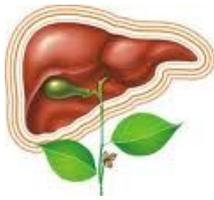
- острая: короткий анамнез, присоединение печеночной энцефалопатии (ПЭ) в течение 26 (8) недель с момента появления желтухи, удовлетворительное состояние питания, уменьшение размеров печени

- хроническая: длительный анамнез, нарушения трофики, большая плотная печень, признаки портальной гипертензии, «печеночные стигмы»



Cirrhosis of the liver



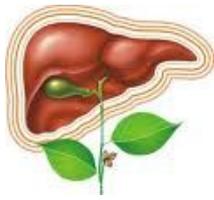


Время лечит?

Острая печёночная недостаточность

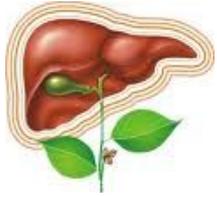
- Фульминантная (сверхострая) – присоединение ПЭ в течение 1 недели с момента появления желтухи – выживаемость 30-40%
- Острая – ПЭ в течение от 8 дней до 4 недель – выживаемость 5-10%
- Подострая – ПЭ в течение от 5 до 26 недель – выживаемость 10-20%

[Шульпекова Ю.О. Острая печеночная недостаточность. Гепатологический форум. 2008. 2. 12-18.]



Клиника

- Диспепсия
- Общая слабость
- Желтуха
- Геморрагический синдром
- Печеночная энцефалопатия
- Изменение размеров печени
- ↑ АЛТ и АСТ, АЛТ > АСТ
- ↓ ПТИ < 50%
- ↓ альбумина
- Проявления портальной гипертензии



Печеночная энцефалопатия

- токсическая теория (аммиак ↑)
- теория ложных трансммиттеров
- теория усиленной ГАМК-ергической передачи
- минимальная ПЭ встречается у 32-85% больных с циррозом печени
- признаки: нарушение зрительного восприятия, снижение внимания и памяти, замедление мышления, нарушение концентрации внимания, снижение работоспособности, снижение быстроты реакции, раздражительность



Диагностика печеночной энцефалопатии

- Неврологический статус: тремор, изменение почерка, психометрические тесты (тест связи чисел)
- Инструментальные и лабораторные методы: уровень аммиака в артериальной крови, ЭЭГ, вызванные потенциалы головного мозга и др.



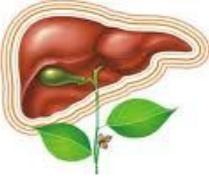
Классификация ПЭ West-Heven с изменениями

Стадия	Состояние сознания	Интеллектуальный статус, поведение	Неврологический статус
Минимальная (латентная)	Не изменено	Не изменен Снижение способности к управлению сложными механизмами (а/м)	Изменения психометрические тестов
Стадия 1	Сонливость + нарушение ритма сна	Снижение внимания, концентрации, забывчивость, эйфория, нарушение концентрации	Мелкоразмахистый тремор, изменение почерка
Стадия 2	Сонливость, апатия	Дезориентация, неадекватное поведение	Астериксис, атаксия, дизартрия
Стадия 3	Сопор	Дезориентация, агрессия, глубокая амнезия	Астериксис, повышение рефлексов, патологические знаки, спастичность
Стадия 4	Кома	Отсутствует	Децеребрационная ригидность, арефлексия, гипотония



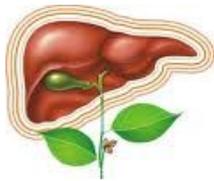
ТРИГГЕРНЫЕ ФАКТОРЫ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

1. Повышенное поступление белка: белковая диета, желудочно-кишечное кровотечение
2. Повышенный катаболизм белка: дефицит альбумина, гематомы, лихорадка, хирургические вмешательства, инфекции, гиперглюкагонемия
3. Снижение детоксицирующей функции печени: алкоголь, лекарства, экзо- и **ЭНДОТОКСИНЫ**, инфекция, запоры
4. Повышенная индукция TNF- α
5. Повышенное связывание ГАМК-рецепторов: производные бензодиазепина, барбитуровой кислоты, фенотиазина
6. Метаболические нарушения: ацидоз, азотемия, гипогликемия
7. Электролитные нарушения: снижение калия, натрия и магния, повышение марганца
8. Циркуляторные нарушения: гиповолемия, гипоксия.
9. Подавление синтеза мочевины: диуретики, снижение цинка, ацидоз



Ожидаемые осложнения ПН

- Отёк мозга
- Дыхательная недостаточность: респираторный алкалоз, ПЭ III-IV → ИВЛ
- Нарушения кровообращения: относительная гиповолемия, гипотензия, брадикардия
- Почечная недостаточность: преренальная, ренальная
- Коагулопатия: геморрагический синдром ± тромбоцитопения
- Расстройства КОС: метаболический алкалоз; при развитии почечной недостаточности → метаболический ацидоз; в тяжелых случаях лактоацидоз
- Инфекционные осложнения: транслокация через кишечную стенку, инвазивные процедуры, нозокомиальные инфекции
- Стрессовые язвы ЖКТ – фатальные кровотечения
- Напряжённый асцит



Этионаправленная терапия

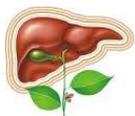
- Вирусные гепатиты – препараты **интерферона, рибавирин, аналоги нуклеозидов**
- Отравление парацетамолом – промывание желудка, высокие сифонные клизмы, энтеросорбенты + **N-ацетилцистеин**
- Отравление грибами - промывание желудка, высокие сифонные клизмы, энтеросорбенты + форсированный диурез + **пенициллин + силибинин**



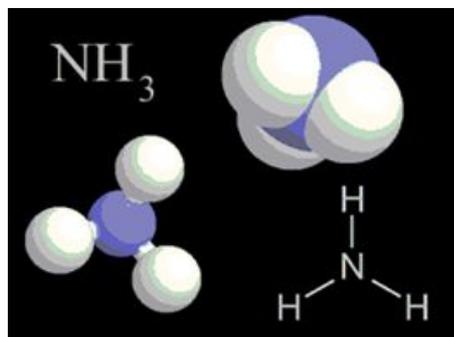
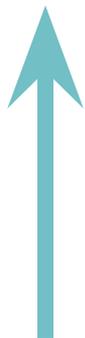


Принципы патогенетической терапии

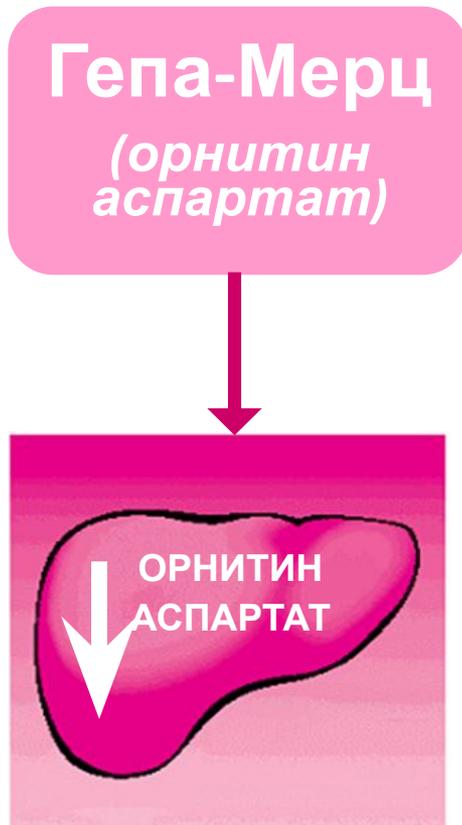
1. УСТРАНЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ТРИГГЕРНЫХ ФАКТОРОВ: остановка кровотечения, нормализация электролитных нарушений и кислотно-щелочного равновесия, устранение действия эндотоксинов, ликвидация инфекции и др.
2. ДИЕТА: ограничение поступления белка с пищей до 40-60 г/сут (0,6 г/кг массы тела), растительные протеины, калорийность пищи до 1800-2500 ккал/сут
3. ТЕРАПИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ
 - Уменьшение всасывания аммиака из кишечника: высокие сифонные клизмы, деконтаминация кишечника (рифаксимин и др.), лактулоза
 - Уменьшение содержания аммиака в крови: L-орнитин-L-аспартат (Гепамерц)
 - Стимуляция синаптической передачи и подавление синтеза ложных нейротрансмиттеров: разветвлённые аминокислоты (аминостерил-гепа, гепастерил)
 - Подавление активности ГАМК-рецепторов: флумазенил
4. КОРРЕКЦИЯ ГЕМОРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА: свежзамороженная плазма! Викасол? Этамзилат?
5. КОРРЕКЦИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ: K-содержащие растворы, спиронолактон
6. АЛЬБУМИН
7. ПРОФИЛАКТИКА ЖК-КРОВОТЕЧЕНИЙ



Детоксикация при печеночной энцефалопатии



+



=

МОЧЕВИНА

Лечение печеночной энцефалопатии

- Устранение провоцирующих факторов.
- Остановка желудочно-кишечного кровотечения.
- Подавление роста протеолитической микрофлоры в толстой кишке и лечение инфекционных заболеваний.
- Нормализация электролитных расстройств.

• Уменьшение степени гипераммониемии:

а) уменьшение аммиакогенного субстрата:

- очищение ЖКТ (сифонные клизмы, слабительные);
- уменьшение потребления белка;

б) связывание аммиака в крови:

- орнитин (гепа-мерц*);

в) подавление образования аммиака:

- антибиотики широкого спектра действия;
- ацидификация кишечного содержимого лактулозой. Для снижения содержания аммиака рекомендуют клизмы

или применение слабительных средств для опорожнения кишечника не менее 2 раз в день. С этой целью назначают лактулозу (нормазе*, дюфалак*) в сиропе по 20-50 мл внутрь каждый час до появления диареи, затем по 15-30 мл 3-4 раза в день. Для использования в клизме препарата до 300 мл разводят в 500-700 мл воды.

Перед выпиской пациента из стационара дозу лактулозы следует уменьшить до 20-30 мл на ночь с возможной последующей отменой на амбулаторном этапе.



Восстановление энергетического потенциала гепатоцита при назначении орнитина-аспартата

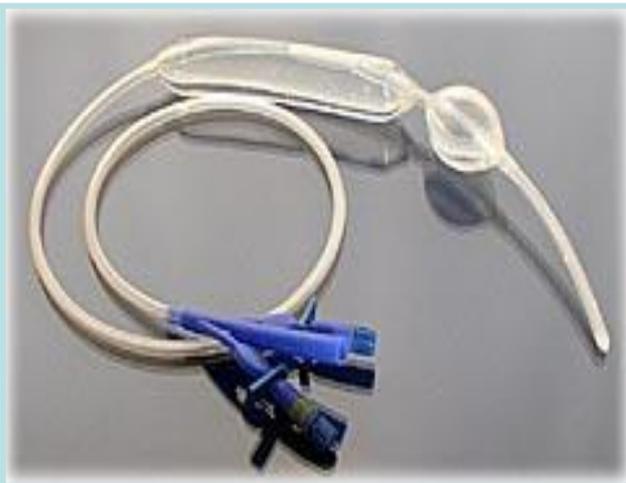


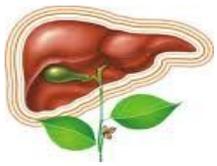


Ведение пациентов с портальной гипертензией и асцитом



- Неселективные β -блокаторы
- вазопрессин \pm нитроглицерин, октреотид
- При кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода: механическая тампонада, эндоскопическое лигирование, трансъюгулярное шунтирование
- Профилактика стресс-язв
- При асците: бессолевая диета, спиронолактон + фуросемид
- Напряжённый асцит: лапароцентез



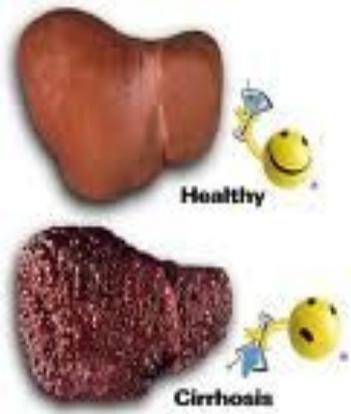


Синдром внутрипеченочного холестаза: адеметионин, УДХК



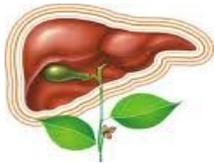
Нужны ли ГК?

Аутоиммунный гепатит: ГК + цитостатики



Алкогольный гепатит: ГК +
пентоксифиллин + гептрал + антитела к
ФНО- α

Острый вирусный гепатит В ?



Методы экстракорпоральной детоксикации

- Высокообъемный плазмаферез?
- Гемосорбция?
- MARS !





Показания к ортотопической трансплантации печени (King`s College Hospital)



При отравлении парацетамолом:

- рН < 7,3 или
- Протромбиновое время > 100 сек или креатинин сыворотки > 300 мкмоль/л при III и IV ст. ПЭ



При другой этиологии печеночной недостаточности:

- Протромбиновое время > 100 сек или
- Наличие трех из следующих признаков (возраст <10 или > 40 лет, гепатит ни-А, ни-В, галотановый гепатит, реакция лекарственной идиосинкразии, продолжительность желтухи до развития ПЭ > 7 дней, протромбиновое время > 50 сек, сывороточный билирубин > 300 мкмоль/л)

«Не забирайте свои органы на небо, они вам там не нужны!»
(Католическая церковь Испании)

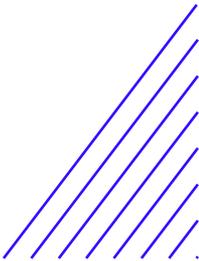


“It is amazing what little harm doctors do when one considers all the opportunity they have.”

«Поразительно, как мало вреда причиняют врачи, учитывая их возможности»

Марк Твен

Острые отравления



Общие принципы диагностики острых отравлений

2. Лабораторная токсикологическая диагностика направлена на качественное или количественное определение (идентификацию) токсических веществ в биологических средах организма (кровь, моча и пр.). Перечень веществ, определяемых в химико-токсикологических лабораториях центров, клиник, отделений острых отравлений, регламентирован приказом МЗ РФ № 64 от 21 февраля 2000 г. "Об утверждении номенклатуры клинических лабораторных исследований" и приказом МЗ РФ № 289 от 5 октября 1998 г. "Об аналитической диагностике наркотических средств, психотропных и других токсических веществ в организме человека".

Общие принципы диагностики острых отравлений

3. Патоморфологическая диагностика - обнаружение специфических посмертных признаков отравления (проводится судебно-медицинскими экспертами) на основании Закона "О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации" ОТ 31.05.2001 (№ 73-ФЗ).

Общие принципы лечения отравлений

1. Прекращение поступления яда в организм.
2. Коррекция нарушений функций организма (ИВЛ, инфузионно-трансфузионная терапия, управление кровообращением).
3. Удаление невсосавшегося яда из организма.
4. Специфическая антидотная терапия.
5. Активная детоксикация.

Методы детоксикации

1. Методы усиления естественных механизмов детоксикаций:
 - Очищение ЖКТ – промывание желудка, клизмы, слабительные, кишечный лаваж;
 - Форсированный диурез;
 - ИВЛ.
2. Искусственная детоксикация:
 - Сорбция (гемо-, плазма-, энтеро-);
 - Диализ, фильтрация, ферез (гемо-, плазма-, перитонеальный, заменное переливание крови);
 - Физиогемотерапия (УФОК, ЛОК, ЭХОК);

Токсичные вещества

- **Лекарственные препараты психотропного действия**
- **Лекарственные препараты и другие вещества кардиотоксического действия**
- **Лекарственные препараты и другие вещества судорожного действия**
- **Лекарственные препараты и другие вещества антихолинергического (холинолитического) действия**
- **Алкоголь и суррогаты алкоголя, другие спирты**
- **Органические растворители**
- **Прижигающие жидкости (кислоты, щелочи, окислители).**
- **Яды метгемоглобинообразующего действия**
- **Соли тяжелых металлов**
- **Ядовитые грибы.**
- **Окись углерода (включая взрывные газы и токсичные дымы).**
- **Газы**
- **Яды животного и растительного происхождения.**
- **Прочие.**

ЭТАПЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

I. Опрос и осмотр пациента

**II. Дифференциальная диагностика
(включая диагностически-лечебные мероприятия)**

**III. Получение дополнительных
анамнестических данных**

**IV. Основные лечебные мероприятия,
профилактика осложнений и
транспортировка**

V. Госпитализация

Опрос и осмотр

ДАнные АНАМНЕЗА

1. Вид и название вещества;
2. Время и длительность приема;
3. Доза;
4. Пути поступления;
5. Сопутствующие обстоятельства.

ДАнные ОБСЛЕДОВАНИЯ

1. Визуальный осмотр (размер зрачка, состояния сознания, кожных покровов и слизистых);
2. Аускультативно-пальпаторный осмотр (ЧСС, РС, аускультация легких, пальпация органов брюшной полости, головы);
3. Инструментальные исследования (АД, термометрия, дополнительные данные).

**РЕКОМЕНДУЕМАЯ СХЕМА ДЕЙСТВИЯ
ВРАЧА СМП**

ПРИ ОСТРЫХ СТРАВЛЕНИЯХ

Группы антидотов

1. химические (токсикотропные),
2. биохимические (токсикокинетические),
3. симптоматические (фармакологические)
антагонисты,
4. антитоксические иммунопрепараты

Токсин

Антидот

Суррогаты алкоголя

Этиловый спирт 33% 100,0

Наркотики

Налаксон от 0.4 до 2 мг

Тяжелые металлы

Тетрацин Кальция, Унитиол

ФОС

Атропин

Бензодиазепины

Флумазенил от 0.4 до 2 мг

Нейролептики

Циклодол

Окись углерода(CO)

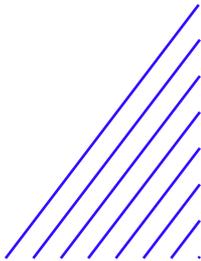
Кислород(O₂)

Клиника, диагностика и лечение отравлений антидепрессантами (группа имизина – имипрамин, амитриптилин и др., группа ингибиторов моноаминоксидазы (МАО) – нуредаль, индолан, фенелзин и др.).

- **Летальная доза имипрамина у взрослых 1500мг и более, для детей свыше 250мг.** Препараты этой группы быстро всасываются из ЖКТ и через 1,5 – 2 часа создается максимальная концентрация препарата в крови. Выделяются почками (в норме в 24 часа около 40 % от принятой дозы, через 72 часа-70 %) преимущественно в виде метаболитов.
- **Патогенез и клиническая картина.** Симптомы отравления включают центральные и периферические эффекты. Возбуждение ЦНС приводит к возникновению клонических и тонических судорог, эпилептиформного статуса вплоть до эпистатуса. Одновременно глубокое торможение ЦНС до комы за счет седативного компонента действия препаратов. Наблюдается нарушение дыхания (одышка, апноэ) и цианоз. Реже встречается гипертермия до 42-43°C. Падение АД как результат прямого действия на сосудодвигательный центр и периферический адренолитический эффект больших доз.



- На начальных стадиях отравления АД может повышаться как при гипертоническом кризе. Вследствие прямого действия на миокард и проводящую систему сердца возникают нарушения функций в виде тахикардии, нарушения проводимости (уширение QRS и ST, блокада), деформация зубца Т, аритмии. Тахикардия связана с резким возбуждением симпатического отдела ЦНС и гиперкатехоламинемии. Антидепрессанты замедляют перистальтику и выделяются в кишечник с желчью. Поэтому рекомендуется отсасывание желчи через дуоденальный зонд, введение солевых слабительных и холестерамина, предупреждающего деконъюгацию антидепрессантов.

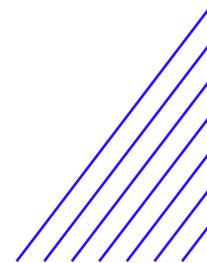


- Лечение.
- 1. Посиндромная терапия, направленная на поддержание витальных функций (оксигенотерапия, интубация, ИВЛ, трансфузии кровозаменителей, купирование судорог субнаркотическими дозами нейроплегиков – лечение нарушения ритма сердца + блокаторами.
- 2. Назогастральный лаваж, введение активированного угля, слабительных, очистительная или сифонная клизмы.
- 3. Антидотная терапия – внутривенное введение салицилата физостигмина (эзерина) в дозе 2-4мг за 4-8 мин доводя дозу до 10-12мг ориентируясь на клинику. В связи с опасностью побочных эффектов (брадикардии, саливации и др.) иметь наготове раствор атропина.
- 4. Форсированный диурез и применение экстракорпоральных методов детоксикации спустя 2 часа малоэффективно из-за быстрого перехода препарата в ткани.
- Отравление ингибиторами МАО встречается редко. Они быстро и полностью всасываются из ЖКТ и выводятся почками. При отравлениях трициклическими антидепрессантами характерно возбуждение ЦНС, судороги, эпилептиформные припадки, гипертензивные кризы. Эти препараты усиливают действие барбитуратов, алкоголя, нейролептиков, анальгетиков. Лечение проводится аналогично.



Отравление алкоголем и его суррогатами (водка, вино, одеколон, лосьон, бутиловый гидролизат, сульфитный денатурат).

- Этиловый спирт хорошо всасывается из ЖКТ. За счет спазма пилорического сфинктера значительная его часть задерживается и всасывается из желудка. Максимальная концентрация в крови наблюдается через 40-90 мин, а всасывание продолжается на протяжении 2-6 часов. Этанол приблизительно равномерно распределяется во всех тканях и органах организма, хорошо проникает в мозг.
- Смертельная концентрация в крови у взрослых около 6‰. Тяжелая интоксикация у детей младшего возраста при приеме внутрь 20-30мл, а у старшего возраста 150-200мл 40% этанола. 10-20мл 95% раствора этанола может оказаться смертельным для детей младшего возраста.



В соответствии с Методическими указаниями Минздрава и с критериями, предложенными В. И. Прозоровским, И. С. Карандаевым и А. Ф. Рубцовым (1967), для практической экспертной работы рекомендована следующая ориентировочная схема для определения степени выраженности алкогольной интоксикации

- отсутствие влияния алкоголя — до 0,5 промилле
- лёгкая степень опьянения — 0,6— 1,5 промилле
- средняя степень опьянения — 1,5 — 2,0 промилле
- сильная степень опьянения — 2,0-3,0 промилле
- тяжёлое отравление — 3,0-5,0 промилле
- смертельное отравление — более 5,0 промилле

- :
- Обычно с концентраций алкоголя в крови в 3 промилле может наступить смерть. Забираться на исследование должна периферическая венозная кровь, например из бедренной или плечевой вены. Концентрация алкоголя в крови трупа изменяется незначительно и при правильном хранении в морге (температура около +5 градусов Цельсия) сохраняется на одном уровне много дней. При развитии гнилостных явлений на трупе, в результате жизнедеятельности микроорганизмов в крови трупа может появиться алкоголь до значений в районе 1,5 промилле.

Патогенез и клиника отравлений.

Этанол почти полностью (на 90-92%) окисляется под действием алкогольдегидрогеназы начиная со слизистой оболочки ЖКТ, но преимущественно в печени и почках, с образованием воды и углекислоты. На начальном этапе образуется ацетальдегид. Около 10% алкоголя выделяется в неизменном виде почками и легкими. Из крови и мочи этанол полностью исчезает через 72 часа. Клиника острого отравления этанолом определяется действием самого спирта и его метаболита ацетальдегида. Этанол вызывает со стороны ЦНС психомоторное возбуждение, а при приеме больших доз угнетение сознания и торможение жизненно важных центров (дыхания, кровообращения). Если угнетение дыхания встречается при приеме очень больших доз этанола, то нарушение кровообращения наблюдается всегда (расширение сосудов, в начале гиперемия кожи, а затем бледность). На фоне угнетения ЦНС возможна рвота. При окислении этанола до альдегида изменяется активность окислительно-восстановительных систем с ростом в крови и тканях недоокисленных продуктов – органических кислот. Ацетальдегид обладает выраженным токсическим эффектом на миокард и на печень с нарушением функций этих органов. Большая концентрация этанола в крови вызывает дегидратацию и нарушение обмена электролитов, особенно у детей.

При отравлении метиловым спиртом смертельная доза 50-150мл состояние больных значительно тяжелее в связи с тем, что при утилизации метанола образуется альдегид муравьиной кислоты (формальдегид). Клиника отравлений у взрослых развивается через 12-18 часов в виде следующих симптомов: слабость, головная боль, тошнота, рвота, одышка, боли в спине, конечностях, голове. Быстро развивается слепота, нарушается функция печени, почек, смерть наступает через несколько дней.

•Лечение.

•. Удаление этанола из организма:

•· Промывание желудка.

•· Форсированный диурез.

•· Применение экстракорпоральных методов детоксикации (гемодиализ, гемосорбция).

•2. Антидотная терапия при отравлении метанолом – этанол 0,5 мл/кг внутрь или внутривенно в виде 5% раствора (70 гр. 96% спирта). Энтерально 100мл 30% этанола; через два часа по 50мл 30%. Этанол нарушает метаболизм метилового спирта за счет связывания каталаз.

•3. Коррекция гемодинамики и дыхания по общим принципам посиндромной терапии.



Отравление фосфорорганическими соединениями (ФОС).

- По степени токсичности препараты ФОС делят на 3 группы.
- 1. Высокотоксичные (теафос, меркаптофос, метафос, фосдрин, гутеон, октаметил, дисистон), смертельная доза для взрослых 0,05 – 1 г., для детей 0,002 – 0,05г.
- 2. ФОС средней токсичности (рогор, антио, вофатокс, карбофос, хлорофос, дихлофос, трихлорметафос, диазинон), смертельная доза для взрослых до 100 г., для детей до 10 г.
- 3. ФОС малотоксичные (метилацетофос, авенин), смертельная доза для взрослых более 100 г., для детей более 10г.
- Кроме случайного и суицидального применения яда отравления возможны при загрязнении ФОС водоемов и пищи (особенно фруктов и овощей), так как активность ФОС сохраняется в течение нескольких суток и даже недель. Поскольку ФОС растворимы в жирах, они способны проникать через неповрежденную кожу не вызывая её раздражения.

Патогенез и клиника отравлений

- В основе действия ФОС лежит их холинопотенцирующий эффект, складывающийся из нескольких первичных фармакологических действий: угнетение холинэстеразы, облегчение освобождения ацетилхолина нервными окончаниями и сенсibilизации холинорецепторов к ацетилхолину.
- Фазы отравлений.
- 1. Холинергическая – за счет холинопотенцирующего эффекта. Летальный исход на высоте судорог из-за паралича дыхания.
- 2. Нехолинергическая – токсический шок, с нарушением гемостаза, микроциркуляции, обмена веществ на фоне гипоксии. Летальный исход связан с параличом дыхания, кровообращения и нарушением обмена в ЦНС на фоне гипоксии.

Периоды отравления.

- 1. Острый период (1-3 дня).
- 2. Период осложнений (до 14 дней).
- 3. Период последствий (до трех лет).

Выделяют 4 степени отравления

1. Отравления легкой степени (38% больных). Характеризуется возникновением периферических симптомов связанных с возбуждением М-холинореактивных систем: беспокойство, подавленность, головная боль, боль в глазных яблоках, головокружение, светобоязнь, нарушение зрения, тошнота, рвота, понос, боли в животе, потливость, бледность кожи, сужение зрачков, гиперсекреция слизистых, пульс и дыхание учащены. В крови снижение холинэстеразы на 20-60%.

2. Отравления средней степени тяжести (31%): психомоторное возбуждение переходящее в вялость прострацию, психозы с галлюцинациями, снижение тонуса мышц, тремор и фибрилляция мышц лица и конечностей, миоз, спазм аккомодации и нарушение зрения, брадикардия, бронхоспазм (выдох затруднен), тахипноэ, аускультативно в легких сухие и влажные хрипы, АД повышено, боли в животе, рвота, понос, в крови ускоренное СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево, холинэстераза угнетена на 50-80%.

3. Тяжелое отравление (22%):

- Снижение тонуса мышц, тремор, мышечная фибрилляция, клонико-тонические судороги, нарушение сознания, выраженный миоз.
- Саливация, потливость, тошнота, рвота, понос, боли в животе.
- Бронхоспазм, дыхание шумное клокочущее, выделение пены, отек легких.
- АД начинает падать, кожа бледная, цианоз.
- Температура тела повышенная.
- Холинэстераза угнетена на 70-75%.

4. Крайне тяжелая степень отравления (9%):

- Переход возбуждения в кому, арефлексия, судороги исчезают.
- Цианоз.
- Бронхоспазм, брадикардия, аритмичное поверхностное дыхание, паралич дыхания.
- Тахикардия, аритмия, глухость тонов сердца, АД падает, нарушение микроциркуляции.
- Холинэстераза угнетена более чем на 80%.

Лечение:

- 1. Обеспечение витальных функций.
- 2. Антидотная терапия – введение внутривенно холинолитиков (атропин) и реактиваторов холинэстеразы (дипироксим, изонитрозин, диэтиксим). Введение атропина эффективно в первую фазу отравления, т.к. блокирует М-холинорецепторы, подавляя повышенное возбуждение холинореактивных органов и нервных центров. Исходная доза атропина при отравлении легкой степени:
 - У взрослых 2мг (2мл 0,1% р-ра)
 - У детей до 1 года 0,2-0,4 мг.
 - От 1 года до 4-х лет – 0,5 – 0,6 мг.
 - 4 – 7 лет 0,6 – 0,8 мг.
 - 7 – 10 лет –0,9 – 1,2 мг
 - старше 10 лет 1,2 - 2 мг.
- 3. Поддержание функции дыхания: санация дыхательных путей, ИВЛ, оксигенотерапия, ликвидация судорог
- 4. Форсированный диурез, перитонеальный диализ.
- Атропинизация поддерживается повторными инъекциями атропина в дозе 0,02 мг/кг через 0,5 – 4 часа на протяжении 1 – 2 суток.

- **Отравление грибами** Умение отличить съедобный гриб от ядовитого является ключевым моментом как во всем процессе сбора грибов, так и в профилактике отравлений ими. Так же немаловажную роль играет умение правильно приготовить съедобный гриб. Наиболее ценными из грибов считают рыжики, белые грибы, грузди, опята, подосиновики, маслята, лисички, шампиньоны.



Рыжики



Белые грибы



Грузди



Опята

- Неумение отличить съедобный гриб от ядовитого является причиной отравления. Наиболее опасным является отравление бледной поганкой (*Amanita phalloides*). Бледная поганка бывает желтого зеленого и белого цветов. Последние 2 типа наиболее ядовиты.



Особенно сложно отличить поганку от шампиньонов, зеленой сыроежки и зонтичного гриба.



Токсичность гриба определяется в основном двумя группами токсинов: фаллотоксинами и аманитотоксинами.

Тип токсина	Токсин	DL50(мкг/20г)
Фаллотоксины	Фаллоин	20-30
	Фаллоидин	40
	Фаллин В	300
Ааманитотоксины	Альфа-амманитин	2,5
	Бета-амманитин	5-8
	Гамма-амманитин	10-20

Клиника поражения

- Латентная фаза (8-24 часа. Фаза мнимого благополучия. Исходом этой фазы являются жалобы на недомогание, слабость, головную боль)
- Фаза острого гастроэнтерита (Внезапное появление рвоты (от 2 до 4 суток), обильный зловонный стул 20-25 раз в сутки, картина общего обезвоживания.)
- Фаза мнимого благополучия.
- Фаза висцеральных поражений (проявление гепатоцеллюлярного синдрома вплоть до острой печеночной недостаточности и комы печеночной этиологии)

Дифференциальный диагноз

- В клинической практике наиболее важным является умение отличить отравление бледной поганкой от отравления другими представителями рода *Amantia* (*A. Muscaria*), а так же представителями рода *Gyromitra*. Это обусловлено тем, что исчерпывающее количество смертельных исходов связано именно с этими ядовитыми грибами.

Аманитиновый тип	Мускариновый тип	Джиромитровый тип
Латентная фаза обязательна и составляет от 8 до 24 часов	Латентная фаза отсутствует или кратковременна	Латентная фаза от 10 до 25 часов
Острый холероподобный гастроэнтерит	Синдром SLUD (от англ. слюнотечение, слезотечение, мочеиспускание, диарея)	Боли в животе, тошнота. Рвота, иногда диарея, синдром внутрисосудистого гемолиза
Психические расстройства и депрессия	Миоз, нарушение аккомодации	Галлюцинации, бред
Гепатоцелюлярный синдром, гепатомегалия, желтушный синдром	Брадикардия, аритмия, гипотензия	Гемолитический синдром печеночного генеза, гепатомегалия, желтушный синдром
Геморагический диатез	Бронхоспазм	
Моча желтого цвета, олигоанурия	Моча желтого цвета, диурез в норме	Моча красного цвета, олигоанурия

- Так же при постановке диагноза следует учитывать сходство первичных клинических проявлений в плане острых желудочно-кишечных расстройств со стафилококковой токсикоинфекцией, острой дизентерией, сальмонеллезами.

Симптомы и признаки	Бледная поганка	Стафилококковая инфекция	Сальмонелез	Острая дизентерия
Сезонность	Да(+)	Нет(-)	Нет(-)	Нет(-)
Средняя длительность латентной фазы(ч)	12-24	4-5	8-10	48-72
Тошнота	+++	++	+-	+-
Множественная рвота и ее продолжительность (сутки)	+++ 3-5	++ 1	++ 1-2	--- -
Боли в правом подреберье	+++	+--	+--	+--
Гепатомегалия	+++	+--	+--	---
Желтушность кожи	+++	---	---	+--
Гипертермия	---	++-	++-	++-
Тенезмы	---	---	---	+++
Примесь крови в каловых массах	+--	---	+--	+++

Лечение

В лечении отравлений грибами (в частности бледной поганкой) необходимо выделить несколько основополагающих направлений:

1. Элиминация яда из организма
2. Коррекция гомеостаза
3. Лечение полиорганной недостаточности.

Дезинтоксикационная терапия

- Обильное промывание желудка(только в первую фазу)
- Применение энтеросорбентов
- Форсированный диурез
- Гемосорбция
- Плазмоферез
- Гемодиализ

Симптоматическая терапия

- Купирование гипогликемии
- Коррекция водно-электролитного баланса
- Коррекция нарушений гемостаза
- Гепатопротективная терапия
- Нутритивная поддержка
- При явно бесперспективном течении отравления с крайне тяжелой формой печеночной недостаточности единственным на сегодня способом лечения является пересадка печени.

Благодарю за внимание!

