

УДК 616-001.35

DOI: 10.22141/2224-0586.16.2.2020.203152

Бондар М.В., Пилипенко М.М., Прокопів М.М., Трепет Л.М.,
Трепет Г.С., Єльська О.Ю., Полоневич О.А.Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна
Олександрівська міська клінічна лікарня, м. Київ, Україна

Життєво небезпечні ускладнення хронічного алкоголізму: в центрі уваги синдром позиційного стиснення (демонстрація клінічного спостереження)

Резюме. У статті описаний біохімічний механізм наркотичної і токсичної дії етилового алкоголю на організм людини, перераховані життєво небезпечні ускладнення хронічного зловживання етиловим алкоголем з акцентом на синдром позиційного стиснення. У кінці статті наведено клінічне спостереження, де упродовж тижня синдром позиційного стиснення маскувався під діагнозом «гостре порушення мозкового кровообігу» і завершився одужанням хворої після проведення трьох сеансів замісної ниркової терапії. Акцентується увага на необхідності ретельного зовнішнього огляду пацієнтів з алкогольною інтоксикацією. Усі пацієнти, які надходять у клініку в стані гострої алкогольної інтоксикації, повинні бути обстежені на предмет наявності в них рабдоміолізу.

Ключові слова: етиловий алкоголь; хронічний алкоголізм; синдром Верніке — Корсакова; гостре порушення мозкового кровообігу; синдром позиційного стиснення; гостра ниркова недостатність; рабдоміоліз; креатинфосфокіназа

Вступ

Зловживання алкоголем є світовою проблемою. Вживання навіть невеликих доз алкоголю може супроводжуватись підвищенням ризику смерті. Вважається за потрібне проведення додаткових експериментальних і клінічних досліджень із метою уточнення впливу алкоголю на нирки і зловживання алкоголю на розвиток хронічних захворювань нирок [9].

До життєво небезпечних ускладнень хронічного зловживання етиловим алкоголем належать: алкогольна кома, алкогольний делірій, раптова смерть, аспіраційна пневмонія, дегенеративні зміни нейронів головного мозку, синдром позиційного стиснення.

Від 8 до 40 % хворих, які надходять у лікарняно-профілактичні заклади за терміновими показаннями, перебувають у стані алкогольного сп'яніння. Близько 90 % вжитого алкоголю метаболізується в печінці алко-

гольдегідрогеназою до ацетатальдегіду, а потім до ацетату. До 10 % вжитого алкоголю виводиться з організму в незмінену вигляді з повітрям, яке видихається, із сечею і потом.

Механізм дії етилового алкоголю на організм на біохімічному рівні

Основним збуджуючим медіатором мозкової тканини є глутамінова кислота, що активує збуджуючі монотропні глутаматні рецептори мембран нейронів — NMDA-аспартатні та АМРА-каїнатні з надходженням у нейрони надлишку іонізованого кальцію, що стимулює внутрішньоклітинний метаболізм. Основним гальмівним медіатором мозкової тканини є гамма-аміномасляна кислота (ГАМК), що реалізує свій гальмівний ефект через ГАМКергічні рецептори мембран нейронів типу А, які, зі свого боку, зв'язані з хлоридними

© «Медицина невідкладних станів» / «Медицина неотложных состояний» / «Emergency Medicine» («Medicina неотложных состо́яний»), 2020

© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский А.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2020

Для кореспонденції: Пилипенко Максим Миколайович, доцент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, Україна; e-mail: maxpyl@yahoo.com; конт. тел.: +38 (050) 913-33-97

For correspondence: Maksym Pylypenko, Associate Professor at the Department of anesthesiology and intensive care, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: maxpyl@yahoo.com; contact phone: +38 (050) 913-33-97

каналами клітинних мембран нейронів, і, блокуючи їх, сприяє накопиченню надлишку іонів хлору внутрішньоклітинно з розвитком оберненої гіперполяризації клітинної мембрани і снодійного/седативного ефекту. Алкоголь пригнічує збуджуючі NMDA-рецептори клітинної мембрани нейронів головного мозку й одночасно посилює дію ГАМК на ГАМКергічні рецептори, пригнічуючи процеси збудження в головному мозку загалом. Це клінічно проявляється порушенням рухових функцій і седативним ефектом (алкогольне сп'яніння). Хронічне вживання алкоголю (хронічне пригнічення збуджуючих рецепторів глутаматного каскаду) призводить до прихованої компенсаторної внутрішньої гіперактивації NMDA-рецепторів клітинних мембран нейронів. Тривала дія алкоголю на організм одночасно призводить до виснаження ГАМКергічних структур із розвитком гіпореактивності ГАМК-А-рецепторів до ГАМК, що проявляється ефектом підвищення толерантності до алкоголю. Хронічне блокування NMDA-рецепторів алкоголем токсично впливає на нейрони, призводить до їх загибелі, розвитку синдрому Верніке — Корсакова, порушення свідомості, дегенерації мозочку, центрального мієлінолізу моста, схильності до розвитку судом у разі відміни алкоголю.

У разі різкого припинення дії алкоголю на організм внутрішньо гіперактивовані збуджуючі NMDA-рецептори звільнюються від гальмівної дії алкоголю і проявляють свою збуджуючу дію на структури центральної нервової системи на фоні виснажених алкогольною гіперактивацією гальмівних ГАМК-реактивних структур, що клінічно може проявлятися підвищеною роздратованістю, відчуттям тривоги, збудженням, тремором, пітливістю, тахікардією, судомами — алкогольним делірієм.

В основі алкогольних енцефалопатій лежить тяжкий дефіцит тіаміну (вітамін В₁), що призводить до порушення окислення вуглеводів й енергетичного виснаження. Біологічне значення тіаміну зумовлене дією його похідного — тіаміндифосфату (ТДФ), який утворюється з тіаміну й аденозинтрифосфату (АТФ). ТДФ є коферментом низки ферментів вуглеводного обміну: піруватдегідрогенази, альфа-кетоглутаратдегідрогенази, транскетолази, дегідрогеназ кетокислот з розгалуженим боковим ланцюгом. ТДФ-залежна піруватдегідрогеназа бере участь в окисному декарбоксілюванні пірвіноградної кислоти (ПВК) з утворенням ацетил-КоА, що включається в цикл трикарбонових кислот і забезпечує повне окислення 2 молекул ПВК, які утворились з 1 молекули глюкози в результаті анаеробного гліколізу, з утворенням 34 молекул АТФ. ТДФ-залежна альфа-кетоглутаратдегідрогеназа бере участь в окисному декарбоксілюванні альфа-кетоглутарової кислоти з утворенням янтарної кислоти. Це перетворення є важливим етапом циклу трикарбонових кислот. ТДФ бере участь в окисному декарбоксілюванні альфа-кетозавалеріанової, альфа-кетометилвалеріанової, альфа-кетокaproнової кислот — продуктів дезамінування амінокислот із розгалуженим боковим ланцюгом — відповідно валіну, лейцину, ізолейцину, які беруть участь у процесах гліуконегенезу під час розвитку

адаптаційно-компенсаторної реакції організму (централізація метаболізму). ТДФ-залежна транскетолаза є одним із ферментів пентозофосфатного шляху окислення вуглеводів, який є основним джерелом НАДФ-Н і рибозо-5-фосфату, які входять до складу нуклеотидів і нуклеїнових кислот. Дефіцит тіаміну в організмі клінічно проявляється головним болем, слабкістю, швидким стомленням, роздратованістю, ослабленням пам'яті, болючістю м'язів литки при пальпації, втраченою м'язового тону, парестезіями або гіперестезіями, поліневритами, згасанням сухожилкових рефлексів, атрофічними паралічами м'язів кінцівок; тяжка форма гіповітамінозу лежить в основі алкогольних енцефалопатій. Токсична дія алкоголю на структури центральної нервової системи клінічно може проявлятися алкогольною деменцією, синдромом Верніке — Корсакова, церебелярною дегенерацією, центральним мієлінолізом мосту.

Синдром Верніке — Корсакова (амнестичний синдром) — це поєднання розладів пам'яті на події, які тільки-но відбулися (фіксаційна амнезія), порушень орієнтації в часі, місці, місії, оточенні, особах із хибними спогадами. Вперше описаний С.С. Корсаковим у 1887 році в докторській дисертації «Про алкогольний параліч». Особливо виражені розлади пам'яті на теперішні події: хворі майже миттєво забувають зміст того, що вони тільки-но сказали; через декілька хвилин забувають, із ким спілкувались, можуть подекілька раз вітатись з одними і тими ж людьми; не можуть згадати, чим тільки-но займалися, що їли; тижнями читають одну і ту ж сторінку книги, відразу забуваючи прочитане. Незважаючи на суттєві розлади пам'яті на теперішні події, пам'ять на події минулого життя відносно збережена, а деякі спогади про давніші події вирізняються особливою яскравістю. Однак події, які безпосередньо передували захворюванню, а це можуть бути тижні, місяці, роки, можуть повністю випадати з пам'яті. Найбільше порушена орієнтація в часі: хворі не можуть назвати не тільки число, день тижня, місяць і рік, а й пори року. Орієнтація в місці також порушується. Хворі не можуть орієнтуватись навіть в оточуючій обстановці: не знаходять свого ліжка, шлях до їдальні, туалету та іншого. Для синдрому Верніке — Корсакова характерні хибні спогади 2 різновидів: псевдоремінісценції — заміщення пробілів пам'яті на теперішні події спогадами про реальні події, які відбувались у минулому, і конфбуляції — заміщення пробілів пам'яті на теперішні події придуманими історіями, часто фантастичного змісту — «літав у космос» і т.п. Крім тяжкої інтоксикації алкоголем, синдромом Верніке — Корсакова можуть проявлятися дефіцит вітаміну В₁, інфекції, черепно-мозкові травми, пухлини мозку, гіпоксія будь-якої етіології, гострі порушення мозкового кровообігу, сеньільні процеси.

Інші клінічні прояви токсичної дії алкоголю на організм: периферична полінейропатія, алкогольна кардіоміопатія, залізо- і фолієводефіцитна анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, гострий і хронічний панкреатит, синдром мальабсорбції, жирова дистрофія печінки, алкогольний гепатит, цироз. Етанол при-

гнічує судинно-руховий центр, викликає розширення периферичних судин, у результаті чого з'являється відчуття тепла. На холоді прийом великої кількості алкоголю супроводжується швидким розвитком гіпотермії в результаті великої тепловтрати і пригнічення центру терморегуляції в гіпоталамусі. Гостра інтоксикація алкоголем знижує скоротливість міокарда за рахунок прямої кардіодепресивної дії, спазму коронарних артерій, підвищеної потреби міокарда в кисні за рахунок стимуляції симпатичної нервової системи (СНС). Надшлуночкові (зазвичай фібриляція передсердь) і шлуночкові (частіше транзиторна шлуночкова тахікардія) порушення ритму реєструються у 2 із 3 пацієнтів старших 60 років. Аритмогенний ефект продукує гіпокаліємія і гіпомангніємія, які супроводжують як епізодичний, так і хронічний прийом алкоголю. Поєднання фібриляції передсердь із симптомами застійної серцевої недостатності дозволяє запідозрити алкогольну кардіоміопатію. Алкоголь сприяє розвитку бронхоспазму у хворих із бронхіальною астмою і збільшує ризик фібриляції шлуночків у хворих, які страждають від синдрому сонного апное. Часто алкогользалежні пацієнти страждають від пневмоній, причинами яких можуть бути аспірація, зниження реактивності дихальних шляхів (зниження фагоцитарної активності альвеолярних макрофагів) і недостатнє харчування.

Етанол пошкоджує слизову оболонку шлунка, викликаючи обернену дифузію соляної кислоти і посилюючи відшарування епітелію. Після прийому великої кількості алкоголю можуть виникати ерозії і петехії слизової оболонки шлунка і тонкого кишечника, які регресують тільки через три тижні. Алкоголь не впливає на секрецію шлункового соку і не збільшує ризик розвитку пептичних виразок. Блювання після прийому алкоголю зумовлене місцевою подразнюючою дією.

Алкоголь спочатку підвищує рівень глюкози в крові за рахунок зниження поглинання її тканинами і підвищення тону СНС, що супроводжується посиленням її метаболізму. Етанол пригнічує глюконеогенез. У хворих із пониженим рівнем глікогену в печінці може розвинути гіпоглікемія, досягаючи свого максимуму через 6–18 годин після вживання алкоголю. У хворих із пригніченою свідомістю нерозпізнана і некоригована гіпоглікемія може призвести до енергетичного голоду мозкової тканини.

На фоні гострої інтоксикації алкоголем на 25 % знижується кількість тромбоцитів, повертаючись до вихідного рівня тільки через 2–4 тижні. Зміни коагуляційного гемостазу, пов'язані з пригніченням синтезу факторів згортання крові печінкою, більш характерні для тривалого вживання алкоголю.

Етанол діє як сечогінний засіб за рахунок пригнічення продукції антидіуретичного гормону, викликаючи водний діурез. Для алкогользалежних пацієнтів характерним є дефіцит в їх організмі калію, магнію, кальцію і фосфору. Причинами гіпокаліємії є блювання, діарея, супутній дефіцит магнію. Болюсне в/в введення глюкози може викликати суттєве зниження іонізованого фосфору, тому корекція водно-електролітного обміну є обов'язковою.

Постійне вживання алкоголю викликає зміну метаболізму багатьох лікувальних препаратів шляхом: індукції мікосомальних ферментів печінки, дисульфірамоподібних реакцій, синергізму ефектів. Снодійні, транквілізатори, протиепілептичні, антигістамінні препарати потенціюють дію етанолу, циметидин і метоклопрамід посилюють седативний ефект етанолу, прискорюючи його абсорбцію і підвищуючи його пікову концентрацію в крові. Сульфонілсечовина і метронідазол викликають дисульфірамоподібні реакції за рахунок пригнічення алкогольдегідрогенази з накопиченням в організмі ацетальдегіду, що клінічно проявляється почервонінням обличчя, приливами крові до голови. Подібну реакцію в алкогользалежних пацієнтів можуть викликати цефалоспоринони, хлорамфенікол, гризеофульвін, нітрофурані. Використання непрямих антикоагулянтів вимагає обережності, тому що підвищення активності мікосомальних ферментів гепатоцитів під дією алкоголю робить їх дію непередбачуваною. Дуже обережно в алкогользалежних пацієнтів необхідно застосовувати протисудомні препарати, оскільки існує високий ризик розвитку їх побічних ефектів.

У разі залежності від алкоголю розвивається толерантність до більшості інгаляційних анестетиків і барбітуратів. З опіюдами суттєвої перехресної толерантності не спостерігається.

Синдром позиційного стиснення (СПС) виникає при тривалому стисненні руки або ноги масою тіла потерпілого, здебільшого в стані алкогольного сп'яніння тяжкого ступеня (алкогольна кома), медикаментозного отруєння або знепритомнення. Патогенез СПС визначають два основні чинники: сильне стиснення і тривала ішемія тканин. Тяжка гіпоксія м'язових тканин унаслідок стиснення призводить до ушкодження клітинних мембран, підвищення їх проникності, некрозу й аутолізу клітин. У кров надходять калій, гемоглобін, міоглобін, неорганічний фосфат, креатинін, продукти протеолізу (пептиди), різко підвищується концентрація креатинфосфокінази (КФК), тканинного тромбопластину. Через ушкоджений ендотелій стінок судин у здавлені тканини надходить вода плазми крові та плазма крові. На фоні втрати води плазми крові і високої концентрації тканинного тромбопластину створюються умови для розвитку тяжкого синдрому внутрішньосудинного згортання крові (СВСЗК) із формуванням множинних внутрішньосудинних тромбозів. Ішемічне і травматичне ушкодження м'язової тканини призводить до грубих порушень у ній метаболізму, утворення і викиду в загальний кровотік таких біологічно активних речовин, як гістамін, серотонін, брадикінін та ін. Так, брадикінін зумовлює тривалий параліч сфінктерів мікросудин, унаслідок чого значна частина об'єму циркулюючої крові вилучається з кровотоку та депонується в травмованих тканинах, що зумовлює стан гіповолемії. Одночасно брадикінін підвищує проникність судинної стінки, що сприяє виходу рідкої частини крові в інтерстицій. Унаслідок втрати плазми крові наростає гемоконцентрація, знижується резистентність еритроцитів і вони руйнуються. Це сприяє

розвитку гемолізу й анемії. Вивільнення гемоглобіну є одним із чинників порушення видільної функції нирок, що розвивається внаслідок obturaції ниркових каналців солянокислим гематином. Особливе значення мають вивільнення і надходження в кровотік м'язового пігменту міоглобіну. Молекули міоглобіну внаслідок малої величини можуть фільтруватися через ниркові клубочки та частково реабсорбуватися каналцевою системою. Проте в кислому середовищі при метаболічному ацидозі міоглобін перетворюється в гематину хлорид, що безпосередньо obtурає висхідне коліно петлі Генле й зумовлює запально-дегенеративні зміни ниркового епітелію аж до некрозу. Потрапляння міоглобіну в просвіт каналців, гіперперфузія нирок і вивільнення ендогенних медіаторів є основними патогенетичними чинниками гострої ниркової недостатності (ГНН). У разі розвитку СПС сеча набуває бурого кольору, містить міоглобін, гіалінові та зернисті циліндри, свіжі еритроцити, білок. У плазмі крові різко зростає концентрація іонів калію до 7–11 ммоль/л, що загрожує зупинкою кровообігу. Середня летальність унаслідок СТС становить 20 %, а в разі ускладнення у вигляді ГНН летальність може досягати 70 %. Тяжкість перебігу СПС прямо пропорційно залежить від об'єму ушкоджених тканин і тривалості стиснення тканин. СПС розвивається зазвичай після припинення здавлювання кінцівок (період реперфузії): систолічний тиск знижується до 80–90 мм рт.ст., зростає частота серцевих скорочень, частота дихання. У тканинах стисненої кінцівки зростає набряк, кінцівка набуває дерев'янистої твердості, шкіра холодна, напружена, темно-червоного або синюшного кольору, іноді бліда з мармуровим рисунком і наявністю пухирів із прозорим або кров'янистим вмістом, порушуються усі види чутливості, обмежуються або відсутні активні рухи ушкоджених кінцівок. Слід зазначити, що скарги хворого й оцінка свого стану не відповідають загрозливим змінам у кінцівках. Набряк ушкоджених СПС кінцівок і явища гострої ниркової недостатності можуть наростати упродовж декількох діб. **Недостатня обізнаність щодо клініки СПС може призвести до недооцінки тяжкості ушкодження, несвоєчасного і неповноцінного лікування, а часто і до смерті потерпілого.**

Лікування СПС

При надходженні хворого з тяжкою алкогольною інтоксикацією до стаціонару зусилля повинні бути спрямовані на виявлення як безпосередньо загрозливих для життя порушень, таких як обструкція дихальних шляхів, так і відтермінованих загроз, таких як СПС.

Первинний огляд за алгоритмом ABCDE проводять саме для виявлення безпосередньо загрозливих для життя порушень. Оскільки алкогольне сп'яніння нерідко маскує травму, то й алгоритм огляду ABCDE використовують, як при травмі. Етапи первинного огляду повинні включати:

A (airway) — проводять огляд ротової порожнини (верхніх дихальних шляхів) на предмет наявності западання язика, виявлення в роті залишків блювотних мас чи навіть обструкції ротоглотки блювотними масами.

B (breathing) — пульсоксиметрія, аускультация легень на предмет виявлення гіповентиляції внаслідок депресії дихання, бронхоспазму внаслідок аспірації блювотних мас чи аспіраційної пневмонії/пневмоніту.

C (circulation) — визначення пульсу, АТ для визначення артеріальної гіпотензії, пов'язаної передусім із супутніми отруєннями гіпотензивними препаратами або з масивною крововтратою.

D (disability) — оцінка неврологічного статусу та неврологічного дефіциту; оцінка за шкалою коми Глазго для визначення ступеня порушення/пригнічення свідомості. Оцінка повинна здійснюватися до проведення такої лікувальної процедури, як індукція в анестезію (наприклад, для проведення інтубації трахеї).

E (exposure) — зняття всього одягу (особливо якщо він мокрий чи в зимовий період холодний), зовнішній огляд пацієнта на предмет виявлення очевидних поранень/ушкоджень та підготовка до детального вторинного огляду. Після огляду (як після первинного, так і після вторинного) пацієнт повинен бути укутаний засобами для зігрівання його тіла.

Принцип лікування порушень, виявлених при первинному огляді, полягає в пріоритезації діагностично-лікувальних заходів, тобто в спрямуванні зусиль на першочергове усунення причин, які несуть найбільшу загрозу для життя пацієнта. Наприклад, якщо на догоспітальному етапі відбулась аспірація шлункового вмісту і в приймальному відділенні в пацієнта відмічаються виражений бронхоспазм та виражена гіпоксемія, то пріоритетними є саме заходи, спрямовані на корекцію вказаних порушень. У той же час інші методи діагностики та лікування будуть здійснені після усунення чи принаймні корекції вираженої дихальної недостатності — найчастіше проведення хворому індукції в наркоз швидкої послідовності й інтубації трахеї.

У той же час, якщо первинний огляд не виявляє порушень вітальних функцій, що потребують невідкладної корекції, то тоді переходять до проведення так званих додатків до первинного огляду — невідкладних лабораторних (аналізи крові, сечі, включаючи токсикологічні дослідження та ін.) та інструментальних досліджень, найчастіше — радіологічних. Серед останніх найбільш невідкладними є рентгенографія органів грудної клітки, комп'ютерна томографія головного мозку, FAST-протокол УЗД, спрямований передусім на виявлення внутрішньочеревних кровотеч.

Після проведення первинного огляду та додатків до нього переходять до проведення вторинного огляду.

Вторинний огляд проводять для виявлення порушень, які не несуть безпосередньої загрози для життя, але можуть несприятливо впливати на перебіг захворювання. Вторинний огляд є детальним та ретельним оглядом та обстеженням тіла пацієнта з голови до п'ят. Найчастіше під час такого обстеження можуть бути виявлені травми (у тому числі переломи кісток), пов'язані з падінням, а також із насильством (наприклад, ножові поранення), які не були виявлені під час первинного огляду. СПС теж повинен бути виявлений під час ретельного обстеження ділянок, найбільш характерних для цього ускладнення.

Інтенсивна терапія СПС передбачає такі напрямки:

1. Інфузійну терапію з метою корекції гіповолемії розчинами, які не містять калію, під контролем центрального венозного тиску і діурезу.
2. Корекцію метаболічного ацидозу внутрішньовенним введенням 4,2% розчину соди-буфер до слаболужної реакції сечі.
3. Стимуляцію діурезу судинними діуретинами.
4. Гепаринотерапію.
5. Внутрішньовенне введення 40–60 мл 40% розчину глюкози з додаванням інсуліну з розрахунку 1 Од на 4 г глюкози для корекції гіперкаліємії.
6. Внутрішньовенне введення 10% розчину кальцію хлориду або глюконату в об'ємі 40–60 мл як антагоніста калію в разі критичної гіперкаліємії.
7. У випадках наростання явищ ниркової недостатності показане застосування замісної ниркової терапії в режимі ультрафільтрації з метою зменшення набряку уражених кінцівок і профілактики ішемічного ураження нервових стовбурів [2–5].

Клінічне спостереження

Хвора Н., 53 роки, була доставлена БШМД до відділення цереброваскулярної патології (ЦВП) Олександрівської міської клінічної лікарні о першій годині ночі 03.01.2020 р. із підозрою на інсульт. Зі слів родичів, коли вони знайшли хвору, вона лежала на підлозі та скаржилася на порушення довільних рухів в лівій руці і лівій нозі. При детальній співбесіді з родичами було з'ясовано, що пацієнтка впродовж останніх 2 років зловживала прийомом алкоголю. Сама пацієнтка зізналася, що напередодні вжила 200–300 мл міцного алкоголю (горілки), але скільки часу вона лежала на підлозі і чому впала — не знає.

У неврологічному статусі: продуктивному контакту доступна; менінгеальні знаки відсутні; очні щілини симетричні; зіниці рівномірні, помірно розширені, фото реакції збережені. Обсяг рухів очних яблук не обмежений, обличчя симетричне; язик по середній лінії, мова не змінена, бульбарних порушень немає. Наявні грубі рефлекси орального автоматизму. Плегія в лівій руці з низьким м'язовим тонусом, глибокий парез у лівій нозі. Сухожилкові рефлекси з рук та ніг позжавлені, з асиметрією S менше D. Патологічні підшовні знаки відсутні. Порушення чутливості за поліневритичним типом. Набряки на уражених кінцівках були відсутніми.

Попередній діагноз: гостре порушення мозкового кровообігу за типом ішемії в басейні правої середньої мозкової артерії? Гостра токсична енцефалопатія?

Хвора була госпіталізована до палати інтенсивної терапії, призначені термінові дообстеження та консультації суміжних спеціалістів.

Результати об'єктивного обстеження

МСКТ головного мозку: КТ-даних за вогнищеву патологію головного мозку на момент обстеження не виявлено, відмічаються атрофічні зміни головного мозку.

ЕКГ: ритм синусовий, регулярний, ЧСС = 90/хв, нормальне положення ЕВС. Дифузні зміни міокарда лівого шлуночка.

Загальний аналіз крові: гемоглобін — 162 г/л, еритроцити — $4,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити — $20,9 \times 10^9$ /л, еозинофіли — 5 %, лімфоцити — 48 %, моноцити — 1 %, тромбоцити — 315×10^9 /л, швидкість осідання еритроцитів — 10 мм/год.

Біохімічні аналізи крові: глюкоза — 7,2 ммоль/л, загальний білок — 77 г/л, креатинін — 319 мкмоль/л, сечовина — 20,5 ммоль/л, АЛТ — 345 Од, АСТ — 627 Од, загальний білірубін — 12,4 мкмоль/л, натрій — 141,9 ммоль/л, калій — 4,23 ммоль/л, хлор — 96,8 ммоль/л, **КФК** — 5354 Од/л (норма для жінок — 10–50 Од/л).

Загальний аналіз сечі: білок — 0,065 г/л, незмінені (80–100) і змінені (20–30) еритроцити, солі сечової кислоти.

Хвора скаржилася на болі в епігастральній ділянці з наявністю симптомів подразнення очеревини. У зв'язку з цим хвора була оглянута хірургом, проведені ультразвукові і рентгенологічні обстеження.

УЗД органів черевної порожнини (ОЧП): потовщення тонкої та поперечно-ободової кишок, перистальтика послаблена, вільної рідини в черевній порожнині не виявлено.

Рентгенографія ОЧП: вільного газу в черевній порожнині не виявлено.

Рентгенографія ОГП: запальних та інфільтративних змін у легенях не виявлено.

Попередній діагноз хірурга: перитоніт? Тромбоз мезентеріальних судин?

З діагностичною метою був проведений лапароцентез: в черевній порожнині сухо, на видимих ділянках тонка кишка звичайного кольору, перистальтує. Даних про хірургічну патологію не виявлено.

Наступного дня (04.01.2020 р.) у пацієнтки розвинулась анурія.

04.01.20 р. Консультація лікаря-інфекціоніста: хронічний гепатит, ймовірно токсичного генезу, висока активність. Гостре ураження нирок.

04.01.20 р. Консультація лікаря-нефролога: гостре ураження нирок, АКІН ІІІ, фаза анурії (від 03.01.20 р.) токсичного характеру. Рекомендовано моніторинг біохімічних показників крові, які відображають функції нирок. Показане лікування у відділенні інтенсивної терапії загального профілю.

03.01.20 р. Загальний аналіз сечі: питома вага — 1018, білок відсутній, ацетон відсутній, лейкоцити — 10–15 у полі зору, епітелій — поодинокі клітини, еритроцити незмінені — 80–100, слиз відсутній, солі сечової кислоти — +, бактерії відсутні, циліндри відсутні.

05–06.01.2020 р. Після проведення регідратаційної терапії у відділенні інтенсивної терапії загального профілю діурез був відновленим в об'ємі 1200–1400 мл/добу і без уточненого діагнозу (без встановленої причини азотемії) хвора повертається до відділення інтенсивної терапії для хворих із ЦВП.

07.01.2020 р. У пацієнтки зафіксовані набряки уражених лівих кінцівок, переважно лівого передпліччя і лівого стегна, порушення всіх різновидів чутливості й активних рухів у цих кінцівках.

08.01.2020 р. Проведене МРТ головного мозку: МР-ознаки вогнищевих змін речовини головного мозку дисциркуляторно-дистрофічного характеру, вентрикулодилатація. **Ознаки атрофічних змін. набряк м'яких тканин лівої потиличної ділянки.** Видимих даних про гострі порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом чи пухлинну патологію в паренхімі головного мозку на момент дослідження не виявлено.

07–09.01.2020 р. Незважаючи на відновлення діурезу, у хворої прогресивно наростають явища ниркової недостатності.

09.01.2020 р. У хворої діагностується синдром позиційного стиснення з розвитком гострої ниркової недостатності. Для проведення замісної ниркової терапії хвора переводиться до відділення інтенсивної терапії для хворих з урологічною і нефрологічною патологією.

Хворій проведено три сеанси гемодіалізу:

— 10.01.20 р. — тривалістю 1 годину з ультрафільтрацією плазми 0,2 л;

— 11.01.20 р. — тривалістю 1,5 години з ультрафільтрацією плазми 0,2 л;

— 14.01.20 р. — тривалістю 2 години з ультрафільтрацією 0,5 л.

У подальшому проводилась консервативна терапія з відновленням водовидільної, електролітвидільної і, частково, азотвидільної функцій нирок. Активні рухи лівої нижньої кінцівки відновились у повному обсязі. Активні рухи в лівій руці не відновились. Відмічалась така динаміка неврологічного стану руки: зменшився набряк, з'явилось заніміння й анестезія всіх видів чутливості з помірною болючістю нервових стовбурів. Це може бути свідченням про переважання ішемічного ураження периферичних нервів.

22.01.2020 року хвора була виписана з покращанням стану для продовження тривалої реабілітаційної терапії ішемічного ураження периферичних нервів лівої верхньої кінцівки.

Обговорення клінічного спостереження

Краш-синдром (синдром позиційного стиснення) був вперше описаний під час II Світової війни в травмованих під завалами будівель після авіабомбардувань. Травмовані здавлені кінцівки виглядали блідими і набряклими, шкіра над травмованими тканинами — блідою і напруженою, часто з висипом у вигляді пухирів. Переміщення рідини із судинного русла в міофасціальні футляри супроводжувалося різким підвищенням гемоглобіну і гематокриту, незважаючи на тяжку гіповолемію. Велика кількість міоглобіну екскретується нирками і може бути причиною розвитку гострої ниркової недостатності. Ці ураження супроводжуються високою лихоманкою в післятравматичному періоді.

У даному клінічному випадку діагноз синдрому позиційного стиснення був встановлений лише на шосту добу перебування хворої у 2 стаціонарах інтенсивної терапії. Об'єктивні причини запізненої діагностики:

1. Відтермінований розвиток набряку уражених кінцівок, пов'язаний з ушкодженням тканин під час реперфузії.

2. Висока ймовірність прямого ураження нирок етиловим алкоголем і сурогатами алкоголю.

3. Ураження етиловим алкоголем декількох органів і систем (в даному випадку спостерігались клінічні, лабораторні й інструментальні ознаки ураження шлунково-кишкового тракту, головного мозку, печінки, нирок).

Таблиця 1. Динаміка лабораторних показників

Дата	Глюкоза, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л	Сечовина, ммоль/л	АЛТ, Од	АСТ, Од	КФК, Од/л	Загальний білірубін, мкмоль/л	Na ⁺ , ммоль/л	K ⁺ , ммоль/л	Cl ⁻ , ммоль/л
03.01	7,2	319	21	345	627	5354	12,4	142	4,2	97
06.01	5,4	616	53	63	43		15,7			
07.01	5,5	698	40	104	95	5454		138	4,3	99
09.01	4,1	724	40,2	68	44	2143	4,2			

Таблиця 2. Динаміка лабораторних показників 14–21.01.2020 р.

Дата	Глюкоза, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л	Сечовина, ммоль/л	АЛТ, Од	АСТ, Од	КФК, Од/л	Загальний білірубін, мкмоль/л	Na ⁺ , ммоль/л	K ⁺ , ммоль/л	Cl ⁻ , ммоль/л
14.01	4,8	471	33,8							
15.01	5,5	394	24,5					144	4,1	104
20.01	6,1	137	16,3					138	3,49	102
21.01	6,7	140	14,3	18	30		15,7	139	3,89	102

Таблиця 3. Динаміка загального аналізу крові з формулою 03–21.01.2020 р.

Дата	Нь, г/л	Еритроцити, × 10 ¹² /л	Лейкоцити, × 10 ⁹ /л	Паличкоядерні, %	Сегментоядерні, %	Еозинофіли, %	Лімфоцити, %	Моноцити, %	Тромбоцити, × 10 ⁹ /л	ШОЕ, мм/год
03.01	162	4,4	20,9	6	40	5	48	1	315	10
14.01	96	2,69	9,8						262	35
15.01	91	2,5	9,6	14	75	1	8	2	255	33
20.01	79	2,2	6,2			2	11	3	214	29
21.01	86	2,42	6,5						166	27

4. Недооцінка/незнання діагностичного значення біохімічного показника концентрації креатинінфосфокінази.

5. Перебіг помірної тяжкості СПС без реєстрації в сечі міоглобіну та інших ознак міоглобінурічного ураження нирок, відсутність набряків уражених кінцівок індуративної щільності.

Енергетичним субстратом для роботи смугастої мускулатури є розпад АТФ з утворенням АДФ і неорганічного фосфату. Ресинтез АТФ забезпечується трансфосфорилюванням АДФ із креатинфосфатом за участі ферменту креатинфосфокінази. Цей шлях ресинтезу АТФ є надзвичайно швидким і максимально ефективним — за рахунок кожної молекули креатинфосфату утворюється одна молекула АТФ. Тому практично неможливо визначити зниження АТФ і підвищення АДФ. Деяка кількість АТФ може ресинтезуватись у результаті аденілаткіназної (міокіназної) реакції: $2 \text{ АДФ} = \text{АТФ} + \text{АМФ}$. Тому м'язова тканина містить значну кількість креатинфосфокінази [1].

Підвищення концентрації КФК у крові здебільшого свідчить про захворювання скелетних м'язів (рабдоміоліз) або серця (інфаркт), зрідка — гладенької мускулатури. Підвищення концентрації КФК у плазмі крові спостерігається в разі травм, операцій, інфаркту міокарда, зменшення кровопостачання м'язів, міопатичних розладів різного походження (наприклад, поліміозит), дерматоміозиту, міокардиту, алкоголізму, м'язових дистрофій, отруєнь, які супроводжуються комою, злоякісної гіперпірексії, тривалої гіпотермії, гіпотиреозу, правцю, генералізованих судом.

Підвищення КФК у даному випадку було зумовлене рабдоміолізом стиснених м'язів лівої руки і лівої ноги. Максимальна концентрація КФК у крові хворої дорівнювала 5454 Од/л, що більше ніж у 100 разів перевищувало верхню межу норми (норма для жінок — 10–50 Од/л).

У багатьох випадках алкогольозалежного нетравматичного рабдоміолізу, які описані в літературі, пацієнти мають приблизно одну і ту ж історію, що включає короткий епізод алкогольної інтоксикації, алкогольозумовлену кому з тривалою нерухомістю тіла [7].

Згідно з останніми даними літератури, всі пацієнти, які надходять у клініку в стані гострої алкогольної інтоксикації, повинні бути обстежені на предмет наявності в них рабдоміолізу [8].

Рабдоміоліз і пошкодження м'язів можуть бути діагностовані завдяки підвищенню концентрації в крові креатинфосфокінази, яка в таких випадках може перевищувати нормальні показники в 5–10 разів [10].

Установлено, що гостра алкогольна інтоксикація зумовлює розвиток гострої ниркової недостатності, індукованої рабдоміолізом, за рахунок прооксидантних і запальних ефектів [6].

Висновки з наведеного клінічного спостереження

1. Клінічні прояви СПС можуть розвиватись відтерміновано (у період реперфузії ішемізованих тканин), іноді без міоглобінурії.

2. Основною лабораторною ознакою СПС є підвищення концентрації КФК у крові, що є результатом рабдоміолізу.

3. У пацієнтів з алкогольною полінейропатією СПС може проявлятися тяжким ішемічним ураженням стовбурів периферичних нервів уражених кінцівок із розвитком їх парезів і плегій.

4. У разі СПС симптоми гострої ниркової недостатності, що потребує проведення замісної ниркової терапії, можуть наростати упродовж 5–7 діб.

5. Усі пацієнти, які надходять у клініку в стані гострої алкогольної інтоксикації, повинні бути обстежені на предмет наявності в них рабдоміолізу.

6. Рабдоміоліз і пошкодження м'язів можуть бути діагностовані завдяки підвищенню концентрації в крові креатинфосфокінази, яка в таких випадках може перевищувати нормальні показники більше ніж у 100 разів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Бондар М.В., Пилипенко М.М., Овсієнко Т.В., Невмержицький І.М. Гіпертермічні синдроми: етіологія, патогенез, діагностика та інтенсивна терапія. *Медицина невідкладних станів*. 2018. № 2(89). С. 11–22.
2. Васильєв Г.О., Васильєв А.Г., Недашківський С.М. Синдром травматичного здавлювання/роздавлювання (краш-синдром). *Медицина невідкладних станів*. 2013. № 7(54). С. 15–21.
3. Новикова Р.И., Шраменко Е.К., Кузнецова И.В. Синдром длительного сдавления. В кн.: *Интенсивная терапия при неотложных состояниях*. Под ред. проф. В.И. Черния, проф. Р.И. Новиковой. Киев: Здоровье, 2004. С. 243–257.
4. Худощин В.К., Марков Ю.І. Синдром тривалого стиснення. В кн.: *Зозуля І.С., Вершигора А.В., Боброва В.І. та ін. Швидка і невідкладна медична допомога; за ред. проф. І.С. Зозулі*. Київ: ВСВ «Медицина», 2012. С. 50–55.
5. Чепкий Л.П., Новицька-Усенко Л.В., Ткаченко Р.О. Синдром тривалого роздавлювання. В кн.: *Анестезіологія та інтенсивна терапія*. Київ: Вища школа, 2003. С. 232–234.
6. Tsai J.P., Lee C.J., Subeq Y.M. et al. Acute Alcohol Intoxication Exacerbates Rhabdomyolysis-Induced Acute Renal Failure in Rats. *Int. J. Med. Sci.* 2017. 14(7). P. 680–689.
7. Qiu L.L., Nalin P., Huffman Q. et al. Nontraumatic rhabdomyolysis with long-term alcohol intoxication. *Sneed J. Am. Board Fam. Pract.* 2004. 17(1). P. 54–8.
8. Papadatos S.S., Deligiannis G., Bazoukis G. et al. Nontraumatic rhabdomyolysis with short-term alcohol intoxication — a case report. *Clin. Case Rep.* 2015. 3(10). P. 769–72.
9. Zhenliang Fan, Jie Yun, Shanshan Yu et al. Alcohol Consumption Can be a “Double-Edged Sword” for Chronic Kidney Disease Patients. *Med. Sci. Monit.* 2019. 25. P. 7059–7072.
10. Zimmerman J.L., Shen M.C. Rhabdomyolysis. *Chest.* 2013. 144. P. 1058–1065.

Отримано/Received 08.01.2020

Рецензовано/Revised 13.01.2020

Прийнято до друку/Accepted 17.01.2020 ■

Бондарь М.В., Пилипенко М.Н., Прокопів М.М., Трепет Л.Н., Трепет А.С., Ельская О.Ю., Полоневич О.А.
Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина
Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина
Александровская городская клиническая больница, г. Киев, Украина

**Жизненно опасные осложнения хронического алкоголизма:
в центре внимания синдром позиционного сдавления
(демонстрация клинического наблюдения)**

Резюме. В статье представлен биохимический механизм наркотического и токсического действия этилового алкоголя на организм человека, перечислены жизненно опасные осложнения хронического злоупотребления этиловым алкоголем с акцентом на синдром позиционного сдавления. В конце статьи приведено клиническое наблюдение, в котором на протяжении недели синдром позиционного сдавления маскировался под диагноз «острое нарушение мозгового кровообращения» и завершился выздоровлением больной после проведения трех сеансов заместительной почечной терапии.

Акцентируется внимание на необходимости тщательного ежедневного внешнего осмотра пациентов с алкогольной интоксикацией. Все пациенты, поступающие в клинику в состоянии острой алкогольной интоксикации, должны быть обследованы на предмет наличия у них рабдомиолиза.

Ключевые слова: этиловый алкоголь; хронический алкоголизм; синдром Вернике — Корсакова; острое нарушение мозгового кровообращения; синдром позиционного сдавления; острая почечная недостаточность; рабдомиолиз; креатинфосфокиназа

M.V. Bondar, M.M. Pylypenko, M.M. Prokopiv, L.M. Trepet, G.S. Trepet, O.Yu. Yelska, O.A. Polonevich
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine
Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine
Oleksandrivska City Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine

**Life-threatening complications of chronic alcoholism:
the attention to the compartment syndrome
(a clinical observation)**

Abstract. The article presents the biochemical mechanism of narcotic and toxic effects of ethyl alcohol on the human body, lists the life-threatening complications of chronic abuse of ethyl alcohol with a focus on the compartment syndrome. At the end of the article, a clinical observation is presented, in which the compartment syndrome was masked under the diagnosis of acute cerebrovascular accident for a week, and the patient recovered after three sessions of renal replacement therapy. Atten-

tion is drawn to the need for a thorough external examination of patients with alcohol intoxication. All patients admitted to the clinic with acute alcohol intoxication should be screened for rhabdomyolysis.

Keywords: ethyl alcohol; chronic alcoholism; Wernicke-Korsakoff syndrome; acute cerebrovascular accident; compartment syndrome; acute renal failure; rhabdomyolysis; creatine phosphokinase