

Е.И.Марова, Н.Н.Молитвословова, А.Н.Шкарубо, К.С.Полещук. // Рус. мед. журнал. — 2003. — № 6. — С.363-367.

6. Балаболкин М.И., Клебанова М.Е., Креминская В.М. Но-

вые технологии в лечении акромегалии. // Медицинская помощь. — 2004. — № 3. — С.14-19.

7. Молитвословова Н.Н., Марова Е.И. Современное лечение акромегалии. // Врач. — 2004. — № 8. — С.42-45.

© ЗОБНИН Ю.В., ПРОВАДО И.П., ЛЮБИМОВ Б.М., ТРЕТЬЯКОВ А.Б., ЛЕЛЮХ Т.Д. —

ОСТРОЕ РАСШИРЕНИЕ ЖЕЛУДКА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ОТРАВЛЕНИЯ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ

Ю.В. Зобнин, И.П. Провадо, Б.М. Любимов, А.Б. Третьяков, Т.Д. Лелюх

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.б.н., проф. А.А. Майборода, кафедра внутренних болезней, зав. — доц. С.К. Седов; Иркутский токсикол. центр, зав. — И.П. Провадо, Иркутское областное бюро СМЭ, нач. — доц. В.Н. Прокурин)

Резюме. Представлены результаты диагностики и лечения острого расширения желудка у больных с острым отравлением психотропными средствами на фоне опийной интоксикации. Обсуждаются возможные механизмы развития этого редкого осложнения.

Ключевые слова. Дилатация желудка, осложнения, психотропные средства.

Острое расширение желудка (острая атония, дилатация желудка), впервые описанное в 1833 году S.E. Duplay, — одна из тяжелых и редких форм непроходимости желудочного тракта вследствие рефлекторного или органического нарушения функций и структуры нервного аппарата желудка (дегенеративные изменения блуждающего и симпатического нервов), приводящих к острой слабости мышечных элементов, нарушениям водно-электролитного обмена, желудочной тетании. Было сформулировано несколько теорий патогенеза острой желудочной дилатации. В 1859 году W. Brinton, а позднее С.Р. Morris et al. разработали атоническую теорию острого расширения желудка. Среди причин острой атонии желудка указываются операции на органах брюшной полости, тяжелые травмы головы, позвоночника, грудной клетки, тиреотоксикоз, грипп, пневмония, острый инфаркт миокарда, быстрое переполнение желудка пищей, прием большого количества алкоголя, наркоз, передозировка анестетиков и холинолитических препаратов [2,3,5,6,7,14]. Целый ряд лекарственных препаратов оказывает выраженное угнетающее действие на эвакуаторную функцию желудка [4,8,10,11]. Угнетение эвакуации при введении α -адреномиметиков (клофелин, мезатон) опосредовано через возбуждение пресинаптических α_2 -адренорецепторов, ингибирующих высвобождение ацетилхолина. Изадрин возбуждает специфические β -адренорецепторы гастрин- и соматостатинсодержащих клеток слизистой оболочки антрального отдела желудка. Предполагают, что ингибиторный эффект трициклических антидепрессантов также опосредован через адренергические системы, а противопаркинсонические средства — леводопа, мидантан и др. подавляют эвакуаторную функцию желудка, действуя на дофамино- и адренореактивные структуры циркулярных мышц и пресинаптических терминалей холинергических нейронов [12]. Антихолинергические препараты (атропин, метацин, амитриптилин и др.) подавляют эвакуацию, непосредственно блокируя m -холинергические структуры желудка [13].

Нам не удалось обнаружить сведений, прямо указывающих на взаимосвязь острого расширения желудка с употреблением наркотических веществ (морфина и его

производных). В то же время, применение наркотиков противопоказано при лечении этого состояния [2], а также указывается на случай возникновения дилатации при передозировке наркотиков [10]. Несмотря на то, что опиаты издавна применяются как антидиарейные средства, механизм их действия до сих пор служит предметом споров. Эти вещества повышают тонус всего желудочно-кишечного тракта, а также усиливают непропульсивные (сегментирующие) сокращения кругового слоя мышечной оболочки. Морфин не влияет непосредственно на гладкомышечные клетки толстой кишки человека, полагают, что он действует на интрамуральную нервную систему, путем активации холинергических механизмов. Морфин стимулирует рецепторы, взаимодействующие с энкефалинами, незначительно усиливает сократительную активность кругового и продольного слоев гладкой мускулатуры толстого кишечника человека, оказывает влияние на транспорт жидкости и электролитов в кишечнике [1]. Морфин и другие опиоидные пептиды расслабляют мускулатуру желудка, повышают тонус пилорического сфинктера и вызывают спазм двенадцатиперстной кишки, стимулируя специфические опиатные рецепторы, локализованные в желудочно-кишечном тракте и спинном мозге [4,12]. Имеются данные о возможности применения в качестве гастрокинетического средства налоксона — антагониста опиатных рецепторов [12]. При острых отравлениях морфином у больных отмечают повышение тонуса пищевода, спазм пилорического сфинктера желудка, задержку дефекации, связанную со снижением секреции кишечного сока в криптах, усилением всасывания воды ворсинками, уменьшением перистальтики кишечника [4]. Среди все возрастающего числа экстраемальных ситуаций, связанных с отравлением опиатами или развитием опийного абстинентного синдрома, мы впервые столкнулись с подобным нарушением функции пищеварительного тракта.

В Иркутском токсикологическом центре (отделении острых отравлений МУЗ г. Иркутска МСЧ ИАПО) наблюдались четверо больных с признаками острого расширения желудка на фоне предшествующего приема наркотических и других психотропных веществ.

Ч. 28 лет, доставлен машиной скорой помощи 29.12.98 с жалобами на боли в правой ноге, ягодице, отсутствие мочи, вздутие живота, жидкий стул. Из анамнеза выяснено, что за день до поступления употребил суррогаты опия внутривенно, находился в коматозном состоянии около 12 часов. На момент обнаружения артериальное давление не определялось. При осмотре выявлялись признаки позиционной компрессии мягких тканей правой половины тела, анурия. Живот вздут, умеренно болезненный по всему животу, перистальтика выслушивается. Частый, жидкий стул желтого цвета с примесью небольшого количества слизи. В дальнейшем, на фоне проводимой диализной и другой терапии, отмечались повторяющиеся коллаптоидные состояния, нарастала энцефалопатия, сохранялась анурия. При этом наблюдались жажда, икота, рвота небольшим количеством желудочного содержимого, вздутие живота. На седьмые сутки при явлениях нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности наступила смерть. В этот момент из ротовой полости выделилось большое количество рвотных масс зеленоватого цвета. При судебно-медицинском исследовании трупа выявлено: просвет пищевода содержит коричневую слизь, слизистая его серая, со слабо выраженной складчатостью. В желудке 600 мл темно-коричневого содержимого, слизистая его серого цвета со стертой складчатостью.

П. 28 лет и Б. 17 лет, доставлялись в отделение, соответственно, 4.02 и 24.02.99 с жалобами на резкую слабость, сонливость, отрыжку тухлым, тошноту, рвоту принятой жидкостью, жажду, боли в животе, понос, снижение количества мочи. В анамнезе у обоих употребление опиатов в течение нескольких месяцев и попытка лечения опиоидной абстиненции частным образом по телерекламе на «бегущей строке» (перечень применявшихся средств установить не удалось).

При осмотре у обоих больных состояние оценивалось как тяжелое, выявлялось угнетение сознания до сопора, адинамия. Обращала внимание резкая бледность и сухость кожных покровов, снижение тургора кожи, артериальная гипотония и тахикардия. Со стороны желудочного-кишечного тракта выявлялись обложенность и сухость языка, икота, отрыжка, постоянные позывы на рвоту, рвота небольшими порциями,

увеличение живота, разлитая болезненность, без признаков раздражения брюшины, снижение перистальтических шумов, тимпанический оттенок при перкуссии, шум плеска, сомнительные результаты определения нижней границы желудка аускультацией, умеренное увеличение печени, задержка стула до трех суток или частый жидкий стул. Обнаруживалось снижение диуреза. По лабораторным данным: гипербилирубинемия, гипохлоремия, гипокальциемия, умеренная протеинурия. При рентгенографическом исследовании (фото 1) отмечалось резкое увеличение размеров (нижний край на 12-15 см ниже гребешковой линии) и гипотония желудка, отсутствие эвакуации бариевой смеси из желудка. При досмотре кишечника через 4 часа небольшое количество бариевой взвеси определялось только в начальном отделе двенадцатиперстной кишки; через 8 часов — в желудке и двенадцатиперстной кишке; через 24 часа — в желудке, горизонтальном отделе двенадцатиперстной кишки и в начальных отделах тонкого кишечника. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости обнаружено умеренное увеличение размеров печени, увеличение размеров желчного пузыря, эктазия желудка с неоднородным жидким содержимым, дилатирование петель кишечника, снижение его перистальтики. При эндоскопическом исследовании, выполненном на четвертые сутки с момента поступления, выявлена гиперемия слизистой желудка в антральном отделе, гиперемия, отечность слизистой двенадцатиперстной кишки.

Больным вводили зонд, по которому было удалено до 8-10 л мутной, серо-зеленой жидкости, проводили промывание желудка. С целью восстановления моторной функции желудка применяли прозерин, церукал, мотилиум. Проводилась дезинтоксикация и коррекция водно-электролитных нарушений. В процессе лечения наблюдалась отчетливая положительная динамика: улучшение самочувствия, исчезновение тошноты, отрыжки, рвоты, появление аппетита, нормализация гемодинамики, восстановление эвакуации из желудка, уменьшение его размеров до нормы (фото 2). Больные выписаны в удовлетворительном состоянии на 10 и 13 сутки.

Через четыре месяца П. умерла от септического менингоэнцефалита. При судебно-медицинском исследо-



Фото 1. Рентгенограмма желудка с контрастированием барием больного Б. от 25.02.99. Дно желудка находится на уровне входа в малый таз.



Фото 2. Рентгенограмма желудка с контрастированием барием больного Б. от 5.03.99. Дно желудка находится на уровне гребней подвздошных костей.

вании трупа в желудке обнаружено около 100 мл грязно-зеленой жидкости, слизистая его бледно-серого цвета, со стертой складчатостью. При гистологическом исследовании пилорической части желудка в поверхностном слое эпителия слизистой на протяжении выявлены очаговые скопления бурого пигмента с нечетким видом слизистой (некроз?), диффузно-очаговая лейкоцитарная инфильтрация в подслизистом и мышечном слоях, в сохранившихся участках гипоплазия и атрофия эпителия слизистой; неравномерное, преимущественно слабое, кровенаполнение сосудов всех слоев.

Больная К., 21 года доставлена в отделение 03.04.2003, в бессознательном состоянии. Со слов сопровождающих выяснено, что около двух часов назад, с суицидальной целью приняла до 75 таблеток amitriptyline. Страдает опийной наркоманией, неоднократно совершала суицидальные действия.

При поступлении: состояние больной тяжелое, сознание отсутствует, реакции на осмотр нет. Кожные покровы бледные, обычной влажности. АД 90/40 мм рт.ст. ЧСС 98 в мин. Живот мягкий, реакции на пальпацию нет. На ЭКГ признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса, усиление потенциалов левого желудочка. Положительные лабораторные реакции на опиаты, барбитураты, димедрол, фенотиазины в моче. Методом жидкостной хроматографии высокого разрешения в сыворотке крови обнаружен amitriptyline.

Проведено зондовое промывание желудка — воды желтого цвета.



Фото 3. Рентгенограмма желудка с контрастированием барием больной К. от 7.04.03. Виден газовый пузырь желудка и горизонтальный уровень бария. Дно желудка срезано нижним краем снимка.

На четвертые сутки пребывания в палате интенсивной терапии и реанимации, на фоне проводимой дезинтоксикационной терапии, сохранялось угнетение сознания до уровня глубокого сопора. Выявлено резкое увеличение живота, отсутствие стула.

При рентгенологическом исследовании (фото 3) органов брюшной полости (07.04) свободного газа, чаш Клойбера не было обнаружено. Выраженное увеличение объема желудка было за счет значительного количества газа и жидкости с горизонтальным уровнем. Дву-

слойность (газ/жидкость) в проекции луковицы двенадцатиперстной кишки. Введен желудочный зонд, удалено более трех литров жидкости зеленоватого цвета с гнилостным запахом и большое количество газов. Живот опал, при пальпации мягкий. Проведена стимуляция желудка прозеринном.

На седьмые сутки сознание восстановилось до уровня сопора с элементами психомоторного возбуждения. Живот несколько увеличен в объеме, при пальпации мягкий, выраженной болезненности нет, определялся шум плеска в желудке, нижняя граница желудка (методом аускультофрикции) на уровне остистых отростков. По зонду удалено до двух с половиной литров жидкости зеленого цвета. Проведена электростимуляция желудка и кишечника.

При ФЭГДС (10.04): пищевод свободно проходим, слизистая его дистальной трети умеренно гиперемирована, кардия зияет. Желудок несколько увеличен в объеме, содержит до 400 мл жидкости темно-зеленого цвета. Слизистая резко, диффузно гиперемирована, имеет «зернистый» вид, складчатость и перистальтика сохранены. Пилорус округлый, зияет. Слизистая двенадцатиперстной кишки умеренно диффузно гиперемирована, складчатость и проходимость не нарушены, область Фатерова соска не изменена.

При ультразвуковом исследовании установлено: печень выступает из-под края реберной дуги на 45 мм, контуры ровные, четкие, паренхима однородная, эхогенность обычная, желчные ходы не расширены, сосудистый рисунок сохранен, стенки печеночных вен уплотнены, объемных изменений нет. Поджелудочная железа мелкодулярной структуры, однородная, эхогенность обычная, панкреатический проток не расширен. Желчный пузырь «застойный». Поясничная дистопия правой почки.

На восьмые сутки (11.04) при обзорной рентгенографии органов брюшной полости газовый пузырь же-

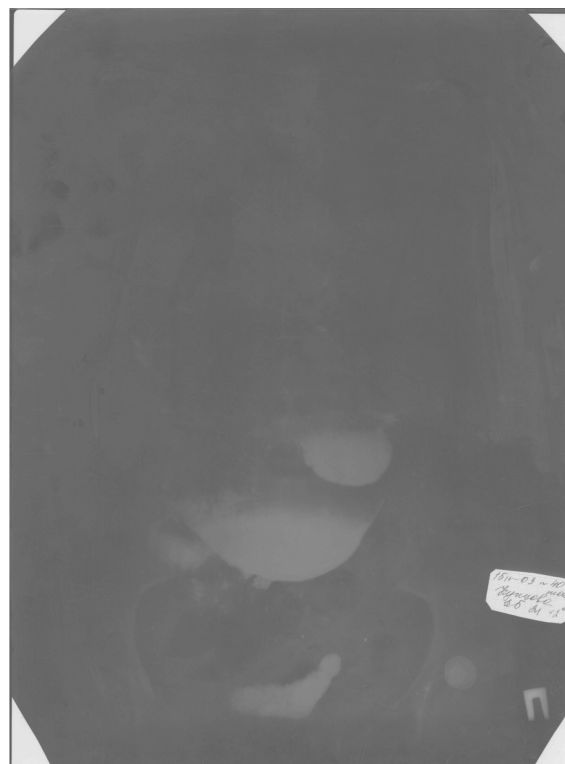


Фото 4. Рентгенограмма желудка с контрастированием барием больной К. от 15.04.03. Желудок гипотоничен, ниже гребешковой линии на 10-11 см, натощак содержит большое количество слизи.

лудка был обычных размеров, свободного газа, чаш Клойбера в брюшной полости нет, куполы диафрагмы расположены обычно.

За время лечения достигнуто улучшение состояния больной, восстановление сознания, она стала доступна контакту, хотя сохранялись эпизоды психомоторного возбуждения, купируемые психотропными препаратами (оксибутират натрия, сибазон, димедрол).

На двенадцатые сутки госпитализации (15.04) при рентгеноскопии желудка и двенадцатиперстной киш-



Фото 5. Рентгенограмма желудка с контрастированием барием больной К. от 23.04.03. Желудок гипотоничен, ниже гребешковой линии, натощак пуст, складки слизистой продольные, тонкие.

ки (фото 4) глотание было свободное, пищевод проходим для бариевой смеси во всех отделах. Желудок гипотоничен, ниже гребешковой линии на 10-11 см, натощак содержит большое количество слизи. Складки слизистой мелкие, продольные, по ходу их слизь, перистальтика не прослеживается. Эвакуация из желудка замедленная, на 20-ой минуте. Луковица ДПК раздра-

женная, туго не заполняется, отмечается заброс бариевой смеси из ДПК в желудок. Отменен димедрол.

В дальнейшем отмечалось заметное улучшение состояния, в сознании, активна. Беспокоило чувство тяжести в животе после приема пищи, отрыжка воздухом. Появился стул. Наряду с дезинтоксикационной терапией, продолжалось лечение с применением кваматела, мотилияума, прозерина (трижды).

На двадцатые сутки (23.04) при рентгенологическом исследовании (фото 5) желудок гипотоничен, ниже гребешковой линии, натощак пуст, складки слизистой продольные, тонкие, перистальтика симметричная, продольная, эвакуация из желудка своевременная. Луковица и подкова ДПК без особенностей. К. выписана из отделения в удовлетворительном состоянии на 21 сутки.

Таким образом, острое расширение желудка вследствие функциональных и структурных изменений органа явилось редким и тяжелым, создающим угрозу для жизни больных, осложнением интоксикации опиатами в сочетании с другими психотропными веществами, вызвавшей атонию и парез желудка и других отделов желудочно-кишечного тракта в сочетании с повышением тонуса сфинктеров, вероятно, в токсикогенной и ранней соматогенной стадиях отравления. Возникновение атонии желудка значительно затруднило течение основного заболевания, поддерживая нарушения гемодинамики, водно-электролитного обмена и функции внутренних органов, требуя неотложных мер, направленных на удаление содержимого желудка и восстановление его тонуса. Наиболее вероятной причиной острой атонии желудка и других нарушений моторной функции желудочно-кишечного тракта явилось совместное действие опиатов и психотропных препаратов с холинолитическими эффектами (амитриптилин, димедрол). Складывается впечатление, что применение даже терапевтических доз димедрола, обладающего холинолитическим действием, с целью седации, приводило к рецидивированию острого расширения желудка. Наиболее эффективными средствами лечения острой атонии желудка были зондовое промывание желудка, установление постоянного назогастрального зонда, применение холиномиметиков (прозерин), и средств, нормализующих перистальтику желудка и двенадцатиперстной кишки (мотилиум, метаклопрамид), осуществляемые в комплексе с дезинтоксикационными и симптоматическими мероприятиями. Не исключается, что предрасполагающим фактором возникновения острой атонии желудка у обследованных больных была астеническая конституция, обуславливающая склонность к атонии и дистопии других органов (почек, желчного пузыря и др.).

ACUTE DILATATION OF A STOMACH AS COMPLICFTION OF INTOXICATION BY PSYCHOTROPIC AGENTS

Yu.V. Zobnin, I.P.Provado, B.M. Ljubimov, A.B. Tretjakov, T.D. Leljuh
(Irkutsk State Medical University)

The results of diagnosis and treatment of an acute gastrectasia in the patients with an acute poisoning with psychotropic agents on a background of opium intoxication are presented. The possible mechanisms of development of this infrequent complication are discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беннетт А. Фармакологическая коррекция нарушений функции толстой кишки человека. // Физиология и патофизиология желудочно-кишечного тракта. /Под ред. Дж. М. Полак и др.; Пер. с англ. - М.: Медицина, 1989. - С.414-422.
2. Василенко В.Х., Гребенев А.Л. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. - М.: Медицина, 1981. - С.14-15.
3. Ким В.Ю. Об остром расширении желудка. // Клиническая хирургия. - 1983. - № 5. - С.44.
4. Клиническая токсикология детей и подростков. /Под

- ред. И.В. Марковой и др. - СПб: Интермедика, 1998. - Ч. 1. - С.123-124.
5. *Кристенсен Д.* Гастроэнтерология: Пер. с англ. - М., 1985. - Т.1. - С.234-259.
 6. *Легеза В.И., Марковская И.В., Шагоян М.Г.* Этиология, патогенез и лечение гастропареза. // *Терапевт. архив.* - 1988. - № 11. - С.151-154.
 7. *Пономарев А.А.* Острое расширение желудка (обзор литературы). // *Врачебное дело.* - 1983. - № 11. - С.50-55.
 8. *Руководство по гастроэнтерологии.* /Под ред. Ф.И. Комарова и А.Л. Гребенева. - М.: Медицина, 1995. - Т.1. - С.384-385.
 9. *Bogaert M.G., Buylaert W.A., Lefebvre R.A., Willems J.L.* // *Dopamine Receptor Agonists.* - NY, 1984. - P.139-155.
 10. *How J., Strachan R.W.* Acute dilatation of stomach as late complication of drug overdose. // *Br. Med. J.* - 1976. - Vol. 6, №1 (6009). - P.563-564.
 11. *Kumar C.M., Lawler P.G.* Acute dilatation of the stomach during general anaesthesia. A case report. // *Br. J. Anaesth.* - 1987. - Vol.59. - № 9. - P.1192-1195.
 12. *Neal E. Flomenbaum, Martin J. Smilkstein* Gastrointestinal Principles in: *Goldfrank's Toxicologic Emergencies.* / Ed. L.R. Goldfrank et al. 6th ed.- NY, 1998. - P.379-390.
 13. *Richard S. Weisman* Cyclic Antidepressants in: *Goldfrank's Toxicologic Emergencies.* /Ed. L.R. Goldfrank et al. 6th ed.- NY, 1998. - P.924-934.
 14. *Todd S.R., Marshall G.T., Tyroch A.H.* Acute gastric dilatation revisited. // *Am. Surg.* - 2000. - Vol. 66, № 8. - P.709-710.

ЛЕКЦИИ

© КАЛЯГИН А.Н., КАЗАНЦЕВА Н.Ю. –

ОСТЕОАРТРОЗ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ (СООБЩЕНИЕ 2)

А.Н. Калягин, Н.Ю. Казанцева

(ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.б.н., проф. А.А. Майборода, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н., проф. Ю.А. Горяев)

Резюме. В лекции представлены современные данные по лечению остеоартроза.

Ключевые слова. Остеоартроз, лечение.

Программа лечения при остеоартрозе (ОА) включает две группы методов: 1) нефармакологические: снижение массы тела, физические упражнения при разгруженных суставах (в положении сидя, лежа, в бассейне), санаторно-курортное и физиолечение (грязи, бальнеотерапия, бишофит, озокерит и т.д.), применение средств ортопедической коррекции (трости, костыли, наколенники, голеностопы, тutory и т.д.), протезирование суставов; 2) фармакологические: анальгетики, структурно-модифицирующие средства (СМС), внутрисуставные глюкокортикостероиды (ГКС) и миорелаксанты.

Анальгетики являются ключевым компонентом симптоматической терапии больных. Причины болей при ОА могут быть обусловлены вовлечением в процесс различных суставных структур: 1) поражение кости может проявляться в виде периостита, связанного с остеофитами, субхондральных микропереломов, а также ишемии кости, обусловленной ослаблением кровотока и повышением внутрикостного давления; 2) синовиальной оболочки в виде раздражения чувствительных нервных окончаний остеофитами, воспаления, связанного с высвобождением простагландинов, лейкотриенов и цитокинов; 3) периартикулярной ткани в виде мышечного спазма и слабости, нестабильности сустава и развития подвывихов; 4) сосудов с развитием ишемии периартикулярных тканей.

Наиболее важными препаратами являются парацетамол, нестероидные противовоспалительные средства

(НПВС) и наркотический анальгетик - трамадол. Медикаментом первого выбора за рубежом считается парацетамол [11,12], однако доза его приема должна быть достаточно большой, чтобы получить желаемый эффект. Кроме того, он не имеет серьезного противовоспалительного действия и может вызывать гепатопатии, что особенно вероятно в России, где широко распространено злоупотребление алкоголем, а последний потенцирует токсические эффекты парацетамола [6]. В связи с этим правильнее рекомендовать использование НПВС. Последние в зависимости от способности воздействовать на ключевые ферменты метаболизма арахидоновой кислоты подразделяют на несколько групп (табл. 1).

Среди НПВС предпочтение отдается препаратам с наибольшей хондробезопасностью, периодом полувыведения не более 6 ч., используются невысокие дозы лекарств. В соответствии с современными данными этим условиям удовлетворяют [9]: 1) производные пропионовой кислоты (ибупрофен 1200-1800 мг/сут, кетопрофен 100 мг/сут, декскетопрофен 75 мг/сут), 2) арилуксусной кислоты (диклофенак 50-100 мг/сут, ацеклофенак 100-200 мг/сут, кеторолака трометоприм 30-60 мг/сут), 3) ЦОГ-2 ингибиторы (целекоксиб 100-200 мг/сут, нимесулид 200 мг/сут, мелоксикам 7,5-15 мг/сут). Неправильным является назначение индометацина и метиндола из-за негативного действия на хрящ и препарата с длительным полувыведением – пироксикама.

При возникновении острого приступа болей в суставе, что может быть, например, при наличии внутрисустав-