

- а) латентный;
- б) отечно-асцитический;
- в) холестатический;
- г) болевой;
- д) опухолевидный.

Несравненно чаще, чем при остром вирусном гепатите, наблюдаются рецидивы.

По данным А.С. Мухина - у 8,3% больных, а по нашим данным – у 19,6% больных острым алкогольным гепатитом обнаруживается поверхностный антиген гепатита В. Большинство из них – вирусоносители.

Мы предлагаем следующие ориентировочные критерии для выделения тяжёлых форм острого алкогольного гепатита:

- общеклинические признаки гепатодепрессивного синдрома;

- гипербилирубинемия свыше 102,6 мкмоль/л (6,0 мг %);
- снижение протромбинового индекса ниже 60% и уровня проконвертина ниже 45%;
- повышение содержания аммиака сыворотки крови более 140 мкг % (100,2 мкмоль/л).

Дополнительные критерии: появление асцита и геморрагического синдрома.

Острый алкогольный гепатит относится к наиболее тяжёлым формам острого гепатита. Летальность его при клинически выраженных формах равна 5-10%, т.е. в 10-20 раз превышает таковую при остром вирусном гепатите.

Повторное заболевания острым алкогольным гепатитом сопровождаются удручающе высокой летальностью, достигающей 15 – 25%.

## АЛКОГОЛЬНЫЙ ДЕЛИРИЙ

М.К. Нуркимбаев, Б.У. Мукарова, С.А. Сафина

г. Павлодар

В практике врача специализированной бригады наибольший процент (47%) составляют больные с алкогольными психозами. Из острых алкогольных психозов самым распространенным является «Белая горячка» (delirium tremens). В последнее время число пациентов с данной патологией несколько уменьшилось.

Алкогольный делирий возникает у лиц, длительно злоупотреблявших приемом алкоголя, на фоне абстинентного синдрома, прерывания запоя, перенесенных черепно-мозговых травм, сопутствующих соматических заболеваний.

Алкогольный делирий встречается в практике врачей других специальностей: наркологов, психиатров, травматологов, хирургов, реаниматологов, терапевтов и др., поэтому важно знать клинические проявления алкогольного делирия, уметь диагностировать и оказывать медицинскую помощь данной категории больных.

Патогенез алкогольного делирия до конца не понятен. Обращают на себя внимание изменения содержания калия в организме, тяжелое нарушение обмена веществ, дефицит витаминов группы В, жирорастворимых витаминов А и К, а также прямое нейротоксическое действие этанола и его метаболитов, снижение содержания ГАМК в центральной нервной системе (ЦНС).

Симптоматика делириозного синдрома обычно представлена состоянием помрачения сознания с нарушением способности ориентироваться по месту и времени, преобладанием зрительных обманов (галлюцинаций, иллюзий, парейдолий), сочетающихся

с образным бредом (наплывом разрозненных, непоследовательных, нестойких, отрывочных представлений), двигательным возбуждением. Кроме психических симптомов, характерных для алкогольного делирия, его также сопровождают соматоневрологические симптомы. В целом при алкогольном делирии выделяют три основных синдрома:

- синдром органического поражения мозга;
- психотический синдром;
- синдром вегетативной дисрегуляции.

Синдром органического поражения мозга проявляется снижением памяти, дезориентацией, сенсорной сверхчувствительностью, психомоторной возбудимостью, нарушением сна, аффективной лабильностью (эйфория, депрессия, страхи), изменением уровня сознания (вплоть до комы), эпилептическими припадками. Эти симптомы вызываются первичным снижением д - аминобутирергического контроля и холинергической недостаточностью.

Психотический синдром проявляется иллюзиями, зрительными, слуховыми и тактильными галлюцинациями, повышенной внушаемостью. Симптомы отражают в основном допаминовую гиперреактивность.

Вегетативный дисбаланс проявляется гиперреактивностью симпатoadреналовой системы и парасимпатической недостаточностью. Для него характерны: гипертермия до 38-38,5<sup>0</sup>С (более высокая лихорадка характерна скорее для инфекции), артериальная гипертензия до 180/110мм рт. ст. (более выраженная гипертензия заставляет искать другую причину), тахикардия, тремор, потливость, гиперрефлексия.

---

---

Выделяют три стадии алкогольного делирия:

Первая стадия или угрожающий делирий. Здесь на первое место выступают симптомы отмены алкоголя в виде вегетативной (симпатической) гиперреактивности и психогические симптомы с преходящими галлюцинациями. Чаще всего в вечернее время или ночью нарастают беспокойство, тремор и другие проявления адренергического синдрома, появляется необъяснимый страх, нарушается ориентировка во времени и пространстве. Больные беспокойны, терзают одежду, крутят головой, с кем-то разговаривают. Эпизоды зрительных галлюцинаций провоцируют психомоторное возбуждение. Возможны судороги, обычно в течение 48 часов после отмены приёма алкоголя. Симптомы первой стадии могут самопроизвольно исчезнуть в течение нескольких дней. В этом случае показан пероральный прием бензодиазепинов и бета-блокаторов. К плохим прогностическим признакам в плане прогрессирования делирия относятся: наличие сопутствующих соматических заболеваний, длительное злоупотребление алкоголем, развитие абстинентных судорог, галлюцинации.

Вторая стадия или совершившийся делирий. На этой стадии ярко выражены все синдромы. Более выражены галлюцинаторные (зрительные, слуховые, тактильные) и бредовые переживания (преследования, уничтожения) и т.д. Отсутствие помощи приводит к угнетению сознания, вплоть до развития комы, снижение АД, переход в следующую фазу (стадию). Самопроизвольное излечение не возможно.

Третья стадия или угрожающий жизни делирий. На этой стадии имеют место все симптомы алкогольного делирия с более тяжелыми вегетативными проявлениями. Появляются заторможенность, возбуждение, больного стихает, речь бормочущая, голос тихий, реакция на внешние раздражители угасает. Характерны мидриаз, гипотензия, тахикардия, одышка и тремор всего тела. Нарастает ригидность мышц затылка, угнетение сознания от сопора до комы. Развивается отек мозга, за которым следует смерть больного. Это фаза декомпенсации, часто с необратимыми расстройствами внутренних органов и функциональных систем.

Преморбидный фон - практически у всех больных отмечаются влечение к алкоголю, утрата количественного контроля, амнестические формы опьянения, снижение толерантности. Чаще делирий развивается на 2-3 сутки после прекращения употребления алкоголя. Тяжесть делирия определяется сопутствующей соматической патологией, иногда является пусковым механизмом для декомпенсации любого из этих заболеваний.

В зависимости от выраженности осложнений выделяют несколько вариантов делирия: с дыхательной недостаточностью, с сердечной недостаточностью, с печеночной недостаточностью, с нарастающим отеком мозга, пневмонии (внебольнич-

ная, внутрибольничная) не ранее 48 часов после поступления.

Сердечная недостаточность: наличествуют алкогольная кардиомиопатия, диспноэ, застойные явления в легких, периферические отеки, расширение яремных вен, аритмии. На электрокардиограмме (ЭКГ) имеют место изменения сегмента ST и зубца T, блокада левой ножки пучка Гиса.

Печеночная недостаточность: наличествуют алкогольный гепатит, цирроз печени, развитие энцефалопатии, нарушение сознания (до комы).

Почечная недостаточность характеризуется олигоурией или анурией, повышением уровня креатинина и калия в крови, развитием ОПН.

Отек головного мозга, приводящий к значительному повышению внутри черепного давления, головная боль, рвота, угнетение сознания, судороги, нарушения дыхания.

Нарушения водно-электролитного баланса сопровождаются дегидратацией, гипонатриемией, гипокалиемией, гипомагниемией

Нарушения кислотно-щелочного состояния: ацидоз, голодание (кетоацидоз) судороги, гиповолемический шок, гипоксия. Алкалоз гипервентиляция, рвота.

Нарушение обмена витаминов наличествуют дефицит В<sub>1</sub>, развитие энцефалопатии Вернике.

Рабдомиоз (позиционный синдром), повреждение мышц и судороги. Отмечается миоглобинурия с развитием ОПН.

#### *Лечение алкогольного делирия*

При развитии психоза необходимо обеспечить безотлагательную госпитализацию больного в стационар. Категорически запрещается оставлять таких больных дома.

С первых дней госпитализации устанавливается строгий постельный режим и тщательный контроль над состоянием внутренних органов больного (сердцем, почками, легкими и др.)

Основное направление лечения: нормализация сна (назначаются бензодиазепины), снятия острого психотического синдрома (назначаются нейролептики).

При ухудшении самочувствия и возникновении соматических осложнений показана интенсивная терапия, интенсивная инфузионная терапия (контроль уровня кальция, магния, глюкозы).

Проводится профилактика образования стресс-язв ЖКТ с помощью H<sub>2</sub>-блокаторов, антацидов.

Профилактика и коррекция ОПН. Возникновения аритмии ишемии миокарда, сердечной недостаточности. Из нарушений ритма чаще всего встречаются суправентрикулярные и желудочковые тахикардии и экстрасистолии. Реально угроза фибрилляции желудочков. По ЭКГ судят о деятельности предсердий, соотношения между зубцами P и комплексами QRS, определяют ишемию миокарда и удлинения интервала Q-T. Больным с нарушением гемодина-

---

---

мики при тахикардиях (за исключением синусовой тахикардии) показана кардиоверсия. Из лекарственных препаратов используют бета-адреноблокаторы. При желудочковой тахикардии эффективен лидокаин.

Поддержание адекватного водного баланса. Жидкость возмещают в объеме. Равном объему выделенной за сутки мочи + 750 мл и более (при рвоте и диарее). Коррекция КОС: раствор бикарбоната натрия до увеличения pH до 7,1 (обычно 200-500 мл).

*Литература:*

1. Гофман А.Г. Больные алкогольными психозами // *Русский Медицинский Журнал*, 2002, Т. 10, № 12.
2. Кекелидзе З.И., Земсков А.П., Филимонов Б.А. Тяжелый алкогольный делирий // *РМЖ* - 1998 т. 6№2
3. Стрельчук И.В. Интоксикационные психозы, М.: Медицина, 1970.
4. [www.rmj.ru](http://www.rmj.ru) (*Русский Медицинский Журнал*)

Для лечения предложено более 135 препаратов и их комбинаций. Это связано с тем, что ни один препарат не отвечает идеальным критериям: наличием седативного эффекта без угнетения защитных рефлексов, повышение судорожного порога, подавление вегетативной гиперактивности, антипсихическое действие. Эти препараты могут быть лишь частью комплексного лечения. К каждому больному подход строго индивидуален.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА НА ФОНЕ ВИЧ- ИНФЕКЦИИ. РЕНТГЕНСЕМИОТИКА

Д.А. Умралина

г. Павлодар

Уже на начальных этапах изучения эпидемиологии ВИЧ-инфекции были четко определены группы населения, к которым принадлежали первые выявленные больные. Одна из групп - наркоманы. Быстрое распространение ВИЧ среди наркоманов обусловлено парентеральным введением инфицированной крови при использовании загрязнённых шприцев и игл. Большинство исследователей сходятся во мнении, что именно эта группа является прогностически наиболее неблагоприятной, так как среди них чрезвычайно трудно организовать обучение профилактике СПИДа и ещё труднее добиться выполнения рекомендации врачей. Один наркоман может заразить в год 120 человек, в два года 22 000 человек. Нельзя недооценить и употребление наркотиков типа «крэка» и амфетаминов, вводимых непарентеральным путём. Многие девушки, пристрастившиеся к этому препарату, начали заниматься проституцией, получая плату теми же наркотиками и склоняя своих партнеров к их употреблению.

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) является наиболее сильным из всех известных факторов риска, способствующий активизации туберкулезной инфекции. Ежегодная вероятность развития туберкулёза у больных ВИЧ-инфекцией составляет около 10% , в то время как у неинфицированных ВИЧ эта вероятность не превышает 10% на протяжении всей жизни.

Доказано, что риск туберкулёза значительно повышен уже в первый же год после сероконверсии. Если большинство оппортунистических инфекций, включая все остальные микобактериальные, развиваются на поздней стадии ВИЧ-инфекции, туберку-

лёз может развиваться на любой стадии, при любом числе CD-4 лимфоцитов. Так более 50% случаев туберкулёза лёгких (особенно диссеминированный) возникает у пациентов с числом CD-4 более 200 мкл. Кроме того, есть основания полагать, что туберкулез усиливает иммунодефицит у больных с развернутой клиникой ВИЧ-инфекции. В настоящее время туберкулёз и СПИД рассматриваются как закономерные спутники.

Первый случай ВИЧ-инфекции в Казахстане зарегистрирован в 1987 году. До 1996 года регистрировались единичные случаи, основной путь передачи был половой. Начиная с 1996 г. и по настоящий 2010 г. идет рост заболеваемости. Основной путь передачи инфекции парентеральный. На январь 2010 г. в Казахстане за период 1987- 2009 гг. состояло на учете 13784 человек (из них умерло 2221 чел.), на май месяц 2010 г. состоит на учете 14478 человек. На рисунке 1 представлены данные развития эпидемии ВИЧ среди населения в Республике Казахстан.

По данным Областного центра СПИД на 01.05. 2010 года за период с 1987 года по январь 2010 г. в Павлодарской области зарегистрировано 1459 человек, на май 2010 г. Это число составило 1505 человек, 67,4% из них наркоманы, у 140 выставлен СПИД, из них 123 умерли. Из 140 больных с диагнозом: СПИД зарегистрировано 65 случаев в сочетании с туберкулёзом. За 5 месяцев 2010 года зарегистрировано 46 случаев СПИД, из них 34 в сочетании с туберкулёзом. Одним из главных факторов, объясняющих закономерность сочетания туберкулёза и ВИЧ-инфекции, является особенность патогенеза обоих заболе-