

**Федеральное государственное образовательное учреждение
дополнительного профессионального образования
Институт повышения квалификации
Федерального медико-биологического агентства**

Кафедра токсикологии и клинической фармакологии

УТВЕРЖДАЮ

Заведующий кафедрой

токсикологии и клинической фармакологии

профессор С. Сарманаев

« » _____ 2016 г.

**Доктор медицинских наук профессор Сарманаев С.Х.
Доктор медицинских наук профессор Иванов В.Б.**

Л Е К Ц И Я

на тему: «Острые отравления алкоголем»

ЦЕЛЕВОЕ НАЗНАЧЕНИЕ ЛЕКЦИИ:

совершенствовать знания слушателей в области этиологии, клиники, диагностики и лечения острых отравлений алкоголем и его суррогатами.

УЧЕБНОЕ ВРЕМЯ: 6 часов.

ПЛАН ЛЕКЦИИ:

№ п/п	Основные вопросы лекции	Время, мин
1	Введение	5
2	Острое алкогольное опьянение (алкогольная кома)	135
3	Отравления суррогатами алкоголя	125
4	Ответы на вопросы	5
	И т о г о :	270

ЛИТЕРАТУРА

1. Лужников Е.А., Суходолова Г.Н. Клиническая токсикология. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 576 с.
2. Симоненко В.Б., Простакишин Г.П., Сарманаев С.Х. Острые отравления: неотложная помощь. – М.: Экономика и информация, 2008. – 269 с.
3. Афанасьев В.В. Неотложная токсикология: руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 384 с.
4. Куценко, С.А. Основы токсикологии: научно-методическое издание /С.А. Куценко. – СПб.: «Издательство Фолиант», 2004. – 720 с.
5. Куценко С.А., Бутомо Н.В., Гребенюк А.В. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под редакцией С.А.Куценко.- СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2004.- 528с.
6. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: руководство для врачей. 2-е издание, доп. и перераб. – М.: Медицина, 2000. – 434 с.:
7. Указания по военной токсикологии. - М., 2000. – 300 с.
8. Бадюгин, И.С. Экстремальная токсикология: руководство для врачей / И.С. Бадюгин [и др.]; под ред. Е.А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2006. – 416 с.

9. Токсикология спиртов: учебное пособие. – СПб.: Лань, Военно-медицинская академия, 2001. – 120 с.

10. Лужников, Е.А. Неотложные состояния при острых отравлениях (диагностика, клиника, лечение) / Е.А. Лужников [и др.] – М.: Медпрактика – М, 2001. – 220 с.

ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Лекция читается в учебном классе (аудитории), оборудованном мультимедийной установкой и кодоскопом. Участие лаборантов в процессе чтения лекции не требуется. Перед лекцией в период самостоятельной подготовки слушатели должны изучить рекомендованную литературу.

Слушателям профильных групп лекция читается с акцентом на преимущественное использование полученных знаний в практической деятельности.

При чтении лекции используются элементы активного обучения.

Научность и современность материала лекции обеспечивается постоянным внесением корректив с учетом последних данных, исключением из лекции материалов, нашедших подробное отражение в учебниках, учебных пособиях и руководствах.

I. ВВЕДЕНИЕ

Острые отравления алкоголем наиболее широко распространены в странах северных и средних широт, где крепких алкогольных напитков потребляют больше. Это во многом связано с особенностями климата, питания, образа жизни и др. Алкогольные отравления в течение многих лет занимают ведущее место среди бытовых отравлений по абсолютному числу летальных исходов (в стране более 60% всех смертельных отравлений обусловлено алкоголем). Около 98% летальных исходов наступает на догоспитальном этапе и лишь 1 —2% больных умирают в медицинских учреждениях. Среди госпитализированных около 90% составляют больные хроническим алкоголизмом.

В России более 60% всех смертельных отравлений приходится на отравления этиловым спиртом и его суррогатами (Бонитенко Ю.Ю. и др., 2005; Лужников Е.А., Суходолова Г.Н., 2008; Остапенко Ю.Н. и др., 2003, 2004, 2008). Среди злоупотребляющих алкоголем уровень летальности в 2 - 4 раза выше, чем среди больных в общей популяции (Остапенко Ю.Н., 2008; Вегер J.P., 2003; Rehm J., 2006). В России показатель смертности от отравления этиловым спиртом и его суррогатами является одним из самых высоких в мире: 29,6 % среди мужского населения и 17 % среди женщин (Морозов Ю.Е., 2004; Немцов А.В., 2007; Ливанов Г.А. и др., 2007; Шилов В.В. и др., 2012, 2013). 25% пациентов многопрофильного стационара могут быть отнесены к категории лиц, злоупотребляющих алкоголем (Огурцов П.П., Нужный В.П., 2001). Алкогольная интоксикация и сопутствующие постинтоксикационные состояния играют существенную роль в патогенезе соматических заболеваний и фактически являются причиной госпитализации 28,5% пациентов (Москвичев В.Г., Скворцова А.А., 2011, Огурцов П.П. и др., 1998). Почти каждый седьмой случай смерти в общесоматическом стационаре обусловлен последствиями систематического употребления алкоголя. Около 100 тысяч человек ежегодно умирают от болезней, связанных с чрезмерным употреблением алкоголя (Беленичев И.Ф., Соколик Е.П., 2011). Злоупотребление алкоголем является третьей ведущей причиной заболеваемости и смертности в молодом возрасте,

уступая лишь табакокурению и гипертонии (Комкова И.И., Жаркова М.С., Маевская М.В., 2011).

Высокий уровень алкоголизации населения в России является причиной большого количества острых отравлений алкоголем и его суррогатами, регистрируемых в последнее десятилетие [Заиграев Г.Г., 2009; Бонитенко Е.Ю., Бонитенко Ю.Ю., 2010]. Особенно важным является изменение структуры алкогольных отравлений в сторону преобладания у лиц среднего и молодого возраста, а также увеличение числа подобных отравлений у детей [Альбицкий В.Ю. и др., 2010; Барачевский Ю.Е. и др., 2011]. По данным детского токсикологического центра г. Москвы, на долю острых отравлений алкоголем у детей приходится 21 % от общего количества госпитализаций [Лужников Е.А., Суходолова Г.Н., 2013]. В результате применения комплекса эффективных лечебных мероприятий летальность больных с острой алкогольной интоксикацией в специализированных центрах по лечению острых отравлений, как правило, не превышает 12% [Лужников Е.А. и др., 2008, 2012], в то же время по числу смертельных исходов на догоспитальном этапе алкогольные отравления в течение многих лет занимают ведущее место среди бытовых отравлений в нашей стране [Бонитенко Ю.Ю., 2003, 2005; Остапенко Ю.Н. и др., 2008; Шилов В.В. и др., 2008; Шабанов П.Д., 2012]. Наряду со значительной смертностью при невозможности оказания своевременной медицинской помощи серьёзным последствием перенесённого острого тяжёлого отравления алкоголем являются нарушения функций различных тканей и органов, проявляющиеся на поздней, соматогенной стадии интоксикации [Лужников Е.А., Остапенко Ю.Н., Суходолова Г.Н., 2001]. Этанол является политропным ядом, поскольку его токсическое действие на нервные ткани обусловлено комплексом факторов, включая изменение физико-химических свойств липидов мембран нервных клеток и внутриклеточных образований и связанное с этим изменение активности регуляторных белков и ионных каналов — компонентов ряда медиаторных систем головного мозга.

В начале XX века организованная борьба с распространением пьянства и отравлений алкоголем нередко стала принимать категорический характер в виде установления "сухого закона" с полным запрещением продажи спиртных напитков (в Скандинавских странах, США, России и др.). Однако эти крайние меры не оправдали себя, так как при заметном уменьшении общего числа отравлений алкоголем значительно увеличилось число смертельных отравлений из-за подпольной реализации высокотоксичных самодельных алкогольных напитков.

II. ОСТРОЕ АЛКОГОЛЬНОЕ ОТРАВЛЕНИЕ (АЛКОГОЛЬНАЯ КОМА)

2.1. Общие токсикологические сведения

Острые отравления алкоголем обычно связаны с приемом этилового спирта или напитков, содержащих более 12% этилового спирта

В токсикокинетике этанола выделяют две фазы

- *распределения: резорбции (всасывания)*
- *элиминации (выделения).*

В первой фазе насыщение этанолом органов и тканей происходит значительно быстрее, чем его биотрансформация и выделение, вследствие чего его концентрация в крови повышается. Он легко проникает через тканевые мембраны, быстро всасывается в желудке (20 %) и тонком кишечнике (80 %), в среднем через 1,5 ч его концентрация в крови достигает максимального уровня. В органах с интенсивным кровоснабжением (мозг, печень, почки) динамическое равновесие концентрации этанола в крови и тканях устанавливается в течение нескольких минут. Спиртные напитки крепостью до 30 % всасываются быстрее. Пищевые массы в желудке замедляют всасывание алкоголя вследствие адсорбционных свойств. При приеме натошак, повторных приемах, а также у людей с заболеваниями желудка (гастрит, язвенная болезнь) скорость резорбции значительно выше. В печени 90 % поступившего в организм этанола подвергается окислению. **Скорость окисления 6 г/ч - с участием фермента алкогольдегидрогеназы по следующей схеме:**

этанол - ацетальдегид - уксусная кислота - углекислый газ и вода.

В обычных условиях незначительная часть этанола (1—2%) окисляется до ацетальдегида ферментом альдегидгидрогеназой и каталазой, которые находятся во всех тканях. Эта доля значительно увеличивается при алкогольных эксцессах и является важной составной частью развития острой и хронической толерантности к алкоголю. Около 10 % всосавшегося алкоголя выделяется в неизмененном виде через лёгкие и с мочой в течение 7—12 ч. Определение указанных выше фаз распределения этанола имеет большое диагностическое и

судебно-медицинское значение. Для этого подсчитывают соотношение его концентраций в моче и крови. В фазе резорбции оно меньше единицы (около 0,68 — от 0,98 до 0,34).

В фазе элиминации это соотношение всегда больше единицы (около 1,26 — от 1,39 до 1,08). Для отрезка времени между точками максимального содержания этанола в крови и моче это среднее соотношение близко к единице (около 1,03 — от 1,25 до 0,83).

Этанол оказывает психотропное действие, связанное с наркотическим эффектом, ослабляющим тормозной процесс в ЦНС. При тяжелых отравлениях подавлены процессы возбуждения, что обусловлено изменением метаболизма мозговой клетки, нарушением функции медиаторных систем, снижением утилизации кислорода.

Наркотический эффект этанола зависит от скорости резорбции, фазы интоксикации, концентрации в крови, толерантности к алкоголю. **Важную роль в токсическом эффекте алкоголя играет развитие метаболического ацидоза, причиной которого являются кислые продукты его биотрансформации (ацетальдегид, уксусная кислота).**

Смертельная разовая доза этанола равна 12 г/кг (в среднем 300 мл 96 % этанола при отсутствии приобретенной толерантности). Алкогольная кома развивается при концентрации этанола в крови около 3 г/л, смертельная концентрация 5 – 6 г/л.

2.2. Клиническая картина и осложнения алкогольного отравления

На догоспитальном этапе диагноз острого отравления этанолом ставится на основании анамнеза (употребление большого количества алкоголя) и клинической картины отравления. На ранних стадиях острое отравление этанолом может проявляться эйфорией, расторможенным поведением, эпизодами агрессии. По мере прогрессирования интоксикации нарастают явления депрессии центральной нервной системы вплоть до глубокой комы.

Величина зрачков может быть различной, чаще наблюдается миоз. Также может присутствовать плавающее движение глазных яблок, приходящая анизокория.

Дифференциальная диагностика должна обязательно проводиться при подозрении на острое отравление этанолом! Явления алкогольной интоксикации могут маскировать ряд жизнеугрожающих состояний.

Острые отравления этанолом следует дифференцировать с:

- Черепно-мозговой травмой
- Острым нарушением кровообращения по ишемическому типу
- Острым нарушением кровообращения по геморрагическому типу
- Менингитами, энцефалитами
- Гипергликемией
- Гипогликемией
- Отравлениями метиловым спиртом, этиленгликолем и другими спиртами
- Отравлениями угарным газом
- Отравлениями психофармакологическими препаратами
- Отравлениями наркотическими препаратами
- Печеночной энцефалопатией
- Психиатрическими заболеваниями

Следует отметить, что вышеперечисленные заболевания и синдромы могут встречаться на фоне употребления алкоголя, который в данной ситуации не будет определять тяжесть состояния пациента (Шилов В.В, Васильев С.А., Кузнецов О.А., 2012).

При остром отравлении алкоголем наблюдаются следующие наиболее характерные **патологические синдромы**:

А. На токсикогенной стадии:

- *коматозное состояние и другие неврологические расстройства,*
- *нарушения внешнего дыхания,*
- *нарушения функции*
- *сердечно-сосудистой системы*

Б. На соматогенной стадии:

- *психоневрологические расстройства,*
- *воспалительные поражения органов дыхания,*
- *миоренальный синдром*

А. Токсикогенная стадия

На токсикогенной стадии заболевания тяжесть состояния больного определяют глубина комы и сопутствующие осложнения.

Выделяют две стадии алкогольной комы:

- 1). поверхностная кома (неосложненная и осложненная)*
- 2). глубокая кома (неосложненная и осложненная).*

1). Поверхностная кома

Поверхностная кома проявляется:

- *потерей сознания,*
- *отсутствием речевого контакта,*
- *снижением корнеальных, зрачковых рефлексов,*
- *резким угнетением болевой чувствительности.*

Неврологическая симптоматика - снижение или повышение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, патологические глазные симптомы ("игра зрачков", плавающие движения глазных яблок, анизокория) — непостоянна.

Повышение мышечного тонуса сопровождается тризмом жевательной мускулатуры, появлением менингеальных симптомов, миофибрилляций с преимущественной локализацией на грудной клетке и шее.

Величина зрачков может быть различной, но чаще наблюдается миоз.

В клиническом течении *поверхностной алкогольной комы выделяют два периода с различной реакцией на болевое раздражение. В первом периоде* укол или давление в болевых точках тройничного нерва сопровождается расширением зрачков, мимической реакцией, защитными движениями, Подобную реакцию вызывает воздействие нашатырного спирта, лечебные

мероприятия (промывание желудка, подкожные инъекции и др.). **Во втором** периоде в ответ на подобные раздражения появляются лишь слабый гипертонус рук и ног, миофибрилляции; зрачковая реакция непостоянна.

Артериальное давление у больных в поверхностной коме колеблется от умеренного повышения до незначительного снижения, а затем выравнивается

Содержание алкоголя в крови при поверхностной алкогольной коме имеет большой диапазон (2—6 г/л), что зависит от разной острой и хронической толерантности к алкоголю, состояния функции печени и др.

2). Глубокая кома

Глубокая кома выражается

- *полной утратой болевой чувствительности,*
- *отсутствием или резким снижением корнеальных, зрачковых, сухожильных рефлексов,*
- *мышечной атонией,*
- *снижением температуры тела.*

Содержание алкоголя в крови и моче также колеблется в довольно больших пределах (соответственно 3—7,5 г/л и 3—8,5 г/л).

Таким образом, неврологическая симптоматика алкогольной комы, особенно глубокой, нехарактерна только для данной патологии. Изложенное выше представляет собой варианты наркотической комы.

Нарушения внешнего дыхания обусловлены различными **обтурационно-аспирационными осложнениями в виде:**

- *западения языка,*
- *гиперсаливации*
- *бронхореи,*
- *аспирации рвотных масс,*
- *ларингобронхоспазма.*

Клинически отмечают:

- *стридорозное учащение дыхания,*

- *аритмия*
- *дезорганизация акта дыхания,*
- *акроцианоз,*
- *набухание шейных вен,*
- *крупнопузырчатые хрипы над крупными бронхами,*
- *расширение зрачков.*

Аспирация содержимого желудка нередко приводит к развитию ателектазов легких или синдрома Мендельсона.

Нарушение дыхания по центральному типу — более редкое осложнение, встречается только в глубокой алкогольной коме. Наиболее тяжелые дыхательные нарушения являются ведущей причиной смерти в остром периоде отравления на догоспитальном этапе (при отсутствии медицинской помощи).

Расстройства дыхания сопровождаются **нарушением КОС. Метаболический ацидоз** при алкогольной коме компенсируется в какой-то степени дыхательным алкалозом, срыв компенсаторных возможностей приводит к комбинированному декомпенсированному ацидозу.

Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы при алкогольной коме неспецифичны. Наиболее постоянным клиническим симптомом, независимо от глубины коматозного состояния, является *тахикардия*.

В глубокой коме с нарастанием угнетения стволовых механизмов регуляции сосудистой системы происходит снижение сосудистого тонуса, что обуславливает **падение артериального давления вплоть до коллапса**.

Исследования центральной гемодинамики свидетельствуют о явлениях *гиповолемии*, наиболее выраженных при глубокой коме. Повышение гематокрита крови, гиперкоагуляция с ацидозом и общей гипотермией приводят к **нарушению реологических свойств крови**, что обуславливает **расстройства микроциркуляции**, бледность и мраморность кожных покровов, цианоз, инъецированность склер.

Изменения ЭКГ (снижение сегмента S—T, отрицательный зубец T, экстрасистолия) наиболее часто отмечаются при глубокой коме, они

непостоянны и обратимы. Эти нарушения вторичны, они связаны с общими изменениями гомеостаза при алкогольной коме. **Явного кардиотоксического действия этанола** при весьма высоких концентрациях его в крови **не отмечается**. Наблюдаемые расстройства гемодинамики связаны в основном с нарушением регуляции сосудистого тонуса. Однако при хронических сердечно-сосудистых заболеваниях, особенно при алкогольной кардиомиопатии, возможны стойкие нарушения ритма и проводимости сердца.

2. Соматогенная фаза.

Поздние осложнения касаются прежде всего **нервно-психической сферы**.

Выход из алкогольной комы бывает различным. У большинства больных наблюдаются периоды **психомоторного возбуждения**. После истощения двигательной активности возбуждение сменяется **сном**. **В просоночном состоянии** у больных алкоголизмом периоды психомоторного возбуждения удлиняются и, наоборот, периоды засыпания укорачиваются.

При двигательном возбуждении иногда бывают короткие эпизоды иллюзорного восприятия окружающего, **слуховые, зрительные галлюцинации**. Они сопровождаются чувством страха и тревоги, а по выздоровлении оцениваются больными как сон, перемежающийся с явью.

Значительно реже, как правило, у лиц без длительного алкогольного анамнеза, восстановление сознания сопровождается **адинамией, сонливостью, астенизацией** без психомоторного возбуждения.

Тяжелое отравление иногда провоцирует **судорожный синдром**, который наиболее часто возникает в первые часы после выхода из коматозного состояния. **Приступ клонико-тонических судорог** сопровождается нарушением дыхания вследствие тризма жевательной мускулатуры, бронхореи и гипертонуса скелетных мышц, но разрешается обычно благополучно в течение нескольких минут с последующей заторможенностью и астенизацией. Судорожный синдром развивается у страдающих **алкогольной энцефалопатией** и подобные приступы отмечаются в анамнезе.

В посткоматозный период у больных алкоголизмом развивается **синдром похмелья**. Если его лечению уделяется достаточно внимания, то может развиваться **алкогольный делирий**, имеющий некоторые отличия от классической белой горячки. У перенесших алкогольную кому делириозный синдром развивается непосредственно после выхода из коматозного состояния либо спустя несколько часов, т. е. практически без периода воздержания от алкоголя. Он сравнительно легко поддается лечению, обычно бывает abortивным, митигированным.

Более редким осложнением является **алкогольный амавроз**. Резко прогрессирующее ослабление зрения вплоть до полной слепоты развивается за несколько минут. При этом ширина зрачков соответствует освещенности, сохраняется живой зрачковый рефлекс. Алкогольный амавроз, вероятно, имеет психогенное происхождение и самостоятельно исчезает. Зрение восстанавливается полностью в течение нескольких часов.

Воспалительные поражения органов дыхания (трахеобронхиты и пневмонии) часто бывают у лиц, перенесших аспирационно-обтурационные нарушения дыхания во время комы. Трахеобронхиты и пневмонии отличаются бурным (первые сутки) развитием и течением. Пневмонии локализуются преимущественно в нижнезадних отделах легких.

Одним из редких, но наиболее тяжелых осложнений считается **миоренальный синдром**. Неудобное положение тела в коматозном состоянии (подвернутые под себя, согнутые в суставах конечности) приводит к сдавливанию магистральных сосудов конечностей и нарушению их кровоснабжения. Общие расстройства микроциркуляции при алкогольной коме усугубляются локальным, вследствие воздействия собственного веса, так называемым **позиционным давлением** на отдельные группы мышц, в результате чего развивается ишемический коагуляционный некроз мышц. При возвращении сознания больные жалуются на боль, ограничение движений, нарастающий отек пораженных конечностей. Отек плотный, деревянистый, циркуляторно охватывает конечность, иногда, в зависимости от площади поражения,

распространяется на ягодицу или грудную клетку, как правило, с одной стороны. В результате сдавления нервных стволов развиваются ***невриты со снижением всех видов чувствительности***. Миоренальный синдром сопровождается выделением в I—2-е сутки грязно-бурой мочи, содержащей миоглобин, и развитием токсической нефропатии. При запоздалом или недостаточно интенсивном лечении развивается ***острая почечная недостаточность***.

2.3. Дифференциальная диагностика алкогольной комы

Диагностика алкогольной комы основывается прежде всего на:

- *клинической картине отравления,*
- *данных ЭКГ*
- *лабораторных данных.*

Отсутствие явной положительной динамики состояния больного в коме **в течение 3 ч** под воздействием терапии свидетельствует о нераспознанных осложнениях (черепная травма, ателектазы легких и др.) или ставит под сомнение правильность диагноза алкогольной комы.

Наибольшие трудности представляет дифференциальная диагностика данного заболевания с коматозными состояниями, вызванными **следующей патологией, сочетающейся с алкогольным опьянением:**

- *черепная травма, острое нарушение мозгового кровообращения,*
- *отравления ложными суррогатами алкоголя (хлорированные углеводороды, метанол, этиленгликоль),*
- *отравления снотворными препаратами, наркотиками и транквилизаторами,*
- *гипогликемическая кома.*

Из современных экспресс-методов количественного определения этанола бесспорным преимуществом обладает газожидкостная хроматография, позволяющая попутно с основным исследованием выявить в биологических

жидкостях ряд веществ наркотического действия (метанол, высшие спирты, хлорированные углеводороды и др.).

Средняя концентрация алкоголя в крови при поступлении больных в коматозном состоянии 3,5—5,5 г/л. Полной корреляции между глубиной комы и концентрацией этанола в крови нет, хотя прослеживается тенденция к углублению коматозного состояния с увеличением количества алкоголя в крови. Более того, одни и те же концентрации встречаются иногда у лиц в состоянии алкогольного опьянения и алкогольной комы. ***Концентрация этанола в крови сама по себе не может служить критерием тяжести алкогольного отравления.*** Диагноз должен быть основан на клинических данных о глубине алкогольной комы с лабораторным подтверждением.

Важным диагностическим тестом при алкогольной коме является расчет **отношения концентраций этанола в моче и крови.**

Более 90% больных поступают в стационар в фазе элиминации алкоголя, когда отношение концентраций этанола в моче и крови составляет 2:1.

2.4. Комплексное лечение отравлений алкоголем

На догоспитальном этапе проводится комплекс следующих лечебно-диагностических мероприятий (Шилов В.В, Васильев С.А., Кузнецов О.А., 2012):

1. Предотвращение аспирационно-обтурационных осложнений.

Санация ротовой полости. Введение воздуховода. Оксигенотерапия. В случае глубокой комы или состоявшейся аспирации желудочным содержимым – интубация трахеи с последующей санацией трахеобронхиального дерева. При необходимости ИВЛ/ВВЛ.

2. Определение уровня глюкозы крови.
3. Обеспечение венозного доступа.
4. Внутривенное введение раствора 40% глюкозы. (25-50 г.). При отсутствии противопоказаний.
5. Введение тиамина 100 мг.

6. Реамберин 1,5% - 500 мл в/в.
7. У пациентов с подозрением на общее охлаждение регистрация температуры тела.
8. В случае тяжелого отравления (коматозное состояние) регистрация и оценка электрокардиограммы.
9. Контроль уровня артериального давления. Пульсоксиметрия.
10. Медицинская эвакуация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

Больные в состоянии алкогольной комы нуждаются в интенсивной терапии, для чего госпитализируются в центры по лечению отравлений или в стационары, где возможны экстренная диагностика и реанимация. Своевременная медицинская помощь на догоспитальном этапе обычно определяет благоприятный исход.

Оказание помощи должно начинаться с восстановления *адекватной легочной вентиляции* в зависимости от форм нарушения дыхания. В случаях аспирационно-обтурационных расстройств дыхания проводят *туалет полости рта*.

При поверхностной коме вводят воздуховод, **при глубокой** выполняют интубацию с последующим отсасыванием содержимого верхних дыхательных путей.

Для снижения гиперсаливации и бронхореи подкожно вводят атропин (1—2 мл 0,1% раствора).

При нарушении дыхания по центральному типу необходима ИВЛ после интубации трахеи. **При смешанной форме** сначала устраняют аспирационно-обтурационные нарушения, а затем проводят ИВЛ. Показана ингаляция кислорода.

Для разрешения ателектазов проводят постуральный дренаж и тяжелую перкуссию грудной клетки.

После установления адекватного дыхания больным промывают желудок через зонд.

При тяжелых гемодинамических расстройствах проводится противошоковая терапия: внутривенное введение плазмозаменителей — полиглюкина, гемодеза или реополиглюкина (400 мл), 5% раствора глюкозы (400 мл), 0,06% изотонического раствора хлорида натрия (400 мл); показаны сердечно-сосудистые средства в терапевтических дозах (кордиамин, эфедрин) а при стойкой гипотонии — преднизолон 60—100 мг внутривенно капельно на растворе глюкозы.

Введение бемегида или больших доз аналептиков противопоказано из-за опасности развития эпилептиформных припадков и нарушений дыхания.

Желудок промывают через зонд (больной лежит на боку) 5—8 л обычной воды комнатной температуры порциями по 400—700 мл до чистых промывных вод. Особое внимание следует уделить возможно более полному удалению последней порции промывных вод, что достигается введением зонда на разную глубину и умеренным давлением на эпигастральную область больного. Пренебрежение этим иногда приводит к аспирации промывных вод при рвоте на выходе из коматозного состояния, когда интубационная трубка удаляется после восстановления рефлексов.

При остром отравлении алкоголем для оказания первой помощи можно рекомендовать применение энтеросорбентов: полисорб МП, СУМС-1, карбактин, активированный уголь, литовит, сапропель. При наличии выбора, предпочтение остается за полисорбом, наиболее эффективным энтеросорбентом при данном отравлении (Орбиданс А.Г., 2013).

При невозможности интубации трахеи промывание желудка больным в глубокой коме не рекомендуется.

С целью *коррекции метаболического ацидоза* внутривенно вводят 600—1000 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия.

Для ускорения окисления алкоголя внутривенно вводят 500 мл гипертонического (20%) раствора глюкозы с 20 ЕД инсулина и комплексом витаминов: 3—5 мл 5% раствора витамина В1, 3—5 мл 5% раствора витамина В6, 3—5 мл 1 % раствора никотиновой кислоты, 5—10 мл 5% раствора

аскорбиновой кислоты, оказывающих дезинтоксикационное действие и способствующих нормализации обменных процессов.

Также может быть использован гипохлорит натрия (Петров С.И., 2005). В комплекс лечебных мероприятий пациентов с отравлениями средней степени тяжести этиловым алкоголем следует включать инфузии 0,06% раствора гипохлорита натрия, который вводят в магистральную вену в объеме 400 мл со скоростью 60-80 капель в минуту.

По мнению И.В. Батуровой (2007), использование ГХН в составе методов базовой детоксикации при острых отравлениях этанолом способствует значительному сокращению периода его полупребывания в крови при наличии преморбидного фактора в 2,5 раза, а при отсутствии – в 3,2 раза.

При исходной концентрации этанола в крови менее 2,5 г/л рекомендуется введение метадоксила в дозе 600 мг в/в, а при его концентрации выше 2,5 г/л □ 900 мг в/в препарата, разведя его в 400 мл 5% раствора глюкозы (Карева М.В., 2012).

При выраженном обтурационно-аспирационном синдроме показана экстренная санационная бронхоскопия.

Лечение алкогольного делирия наиболее эффективно на ранней стадии его развития с помощью внутривенного введения 5% раствора этилового спирта (1 г/кг в сутки) и психотропных препаратов (ГОМК, реланиум, диазепам) в седативных дозах, а также препарата Гепта-Мерц.

При явлениях эндотоксикоза используется 0,06% раствор гипохлорита натрия 500 мл, внутривенно, а также гемосорбция (для снижения повышенной концентрации дофамина в крови) с последующим форсированным диурезом. Необходима коррекция метаболического ацидоза гидрокарбонатом натрия.

Лечение осложнений алкогольного отравления представлено в лекциях, посвященных нарушению функции дыхания, печени и почек.

III. ОТРАВЛЕНИЯ СУРРОГАТАМИ АЛКОГОЛЯ

Суррогаты алкоголя подразделяю на:

- 1). *"истинные", приготовленные на основе этилового спирта и содержащие различные примеси,*
- 2). *"ложные", не содержащие этилового спирта и представляющие собой другие одноатомные или многоатомные спирты.*

К первой группе относят:

- *гидролизный и сульфитный спирты (спирт этиловый, полученный из древесины путем гидролиза),*
- *денатурат (технический спирт с незначительной примесью метилового спирта и альдегидов),*
- *одеколоны и лосьоны (распространенные косметические средства, содержащие до 60% этилового спирта, эфирные масла и др.),*
- *клей БФ на основе фенольно-формальдегидной смолы и поливинилацетата, растворенных в этиловом спирте, ацетоне, политуру (технический этиловый спирт с ацетоном, бутиловым и амиловым спиртами),*
- *"нигрозин" (морилка для дерева, которая содержит этиловый алкоголь и красящие вещества, вызывающие интенсивное и длительное прокрашивание кожных покровов и слизистых оболочек в синий цвет).*

Отравление морилкой необходимо дифференцировать с метгемоглобинемией. Клиническое течение благоприятное. Все перечисленные вещества при приеме внутрь вызывают картину алкогольной интоксикации.

Ко второй группе относятся:

- *метиловый спирт*
- *этиленгликоль.*

3. 1. Острое отравление метиловым спиртом (метанол, древесный спирт)

Токсикокинетика. Метанол быстро всасывается в желудке и тонком кишечнике, *метаболизируется в основном в печени с помощью фермента алкогольдегидрогеназы до образования формальдегида и муравьиной кислоты*, которые обуславливают высокую токсичность метанола. Окисление метанола протекает значительно медленнее, чем этилового спирта. Метанол и его метаболиты выводятся почками, а часть (15%) — в неизмененном виде через легкие.

Токсическое действие связано с угнетением ЦНС, развитием тяжелого метаболического ацидоза, поражением сетчатки и дистрофией зрительного нерва.

Летальная доза при приеме внутрь 100 мл (без предварительного приема этанола). Токсическая концентрация в крови 300 мг/л, смертельная — более 800 мг/л.

Клиническая картина и диагностика: опьянение выражено слабо, появляется тошнота. Через 1—2 сут нарастают симптомы интоксикации — рвота, боли в животе, головная боль, головокружение, боль в икроножных мышцах, неясность видения, мелькание "мушек" перед глазами, диплопия, слепота; отмечаются мидриаз и ослабленная реакция зрачков на свет. Сознание спутано, возможно психомоторное возбуждение.

Нередко развиваются судороги, ригидность затылочных мышц, гипертонус мышц конечностей, кома. Кожа и слизистые оболочки сухие, гиперемированы, с цианотичным оттенком.

Тахикардия с последующим замедлением и нарушением ритма сердца. Артериальное давление сначала повышено, затем падает. Острая сердечно-сосудистая недостаточность быстро прогрессирует, одновременно наблюдаются нарушения дыхания по центральному типу.

Неотложная помощь:

а). Методы детоксикации — промывание желудка, форсированный диурез с ощелачиванием плазмы, ранний гемодиализ, перитонеальный диализ.

Б). Специфическая терапия: 30% раствор этилового алкоголя внутрь по 50 мл через 3 ч или 5% раствор внутривенно — доза чистого алкоголя 1—2 г/(кг • сут).

При нарушении зрения — супраорбитальное введение атропина, гидрокортизона. Повторные люмбальные пункции, коррекция метаболического ацидоза.

3.2. Острое отравление этиленгликолем

Первые случаи отравления этиленгликолем в нашей стране отмечены в период Великой Отечественной войны, когда этот препарат в качестве антиобледенителя и тормозной жидкости стал применяться для обслуживания боевой техники в авиации и танковых войсках.

Токсикокинетика. Этиленгликоль относится к дегидроксильным высшим спиртам и входит в состав антифриза и тормозной жидкости. Он быстро всасывается в желудке и кишечнике, выделяется в неизмененном виде почками (20—30%), около 60% окисляется в печени *под воздействием алкогольдегидрогеназы с образованием гликолевого альдегида, глиоксаля, щавелевоуксусной кислоты и др.* Эти продукты биотрансформации этиленгликоля проникают в специфические клетки печени и почек, резко повышают осмотическое давление внутриклеточной жидкости, что сопровождается развитием их гидропической ("баллонной") дистрофии. Так возникает острая печеночно-почечная недостаточность, морфологической основой которой служит баллонная дистрофия гепатоцитов в центре печеночных долек и нефротелия канальцев почек с исходом в их колликвационный некроз. В тяжелых случаях отравлений при токсической коме возможно подобное поражение нервных клеток ЦНС с развитием отека мозга.

Различают 3 периода интоксикации:

1). Начальный, продолжающийся до 12 ч, с преобладанием симптомов поражения ЦНС по типу алкогольного опьянения;

2). **Нейротоксический**, когда прогрессируют симптомы поражения ЦНС и присоединяются нарушения дыхания и сердечно-сосудистой системы;

3). **Нефротоксический** (2—5-е сутки) — в клинической картине интоксикации преобладают симптомы поражения почек.

При тяжелых отравлениях пострадавший теряет сознание, возникает ригидность затылочных мышц, **клонико-тонические судороги**, повышение температуры тела. Дыхание глубокое, шумное. **Явления острой сердечно-сосудистой недостаточности (коллапс, отек легких)**. На 2—5-е сутки развиваются токсическая гепатопатия и нефропатия вплоть до **острой почечной или острой печеночно-почечной недостаточности**. Возможна острая боль в животе, связанная с прогрессирующим отеком ("глаукомой" почек).

Неотложная помощь:

1). **Методы детоксикации** — промывание желудка через зонд, форсированный диурез. В I—2-е сутки — гемодиализ, перитонеальный диализ, гемосорбция.

2). **Специфическая терапия:** 30% раствор этилового алкоголя в I—2-е сутки внутрь по 50 мл через 3 ч или 5% раствор этилового алкоголя внутривенно из расчета дозы чистого алкоголя 1—2 г/(кг*сут), 10% раствор хлорида кальция или глюконата кальция по 10—20 мл внутривенно повторно (для связывания образующейся щавелевой кислоты).

При возбуждении диазепам, ГОМК — внутримышечно, спинномозговая пункция.

Лечение ацидоза — внутривенно до 1000—1500 мл. 4% раствора гидрокарбоната натрия в сутки.

При позднем поступлении больных в стационар (3—5-е сутки) с явлениями острой печеночно-почечной недостаточности необходимо **программное лечение гемодиализом, при его безуспешности — пересадка донорской почки**.

IV. ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

В заключение хотелось бы остановиться на двух, на наш взгляд, наиболее актуальных положениях.

Во-первых, не смотря на то, что острые отравления этанолом протекают в большинстве своём благоприятно, это состояние не совсем «безобидно» для больного. В связи с этим необходимо обратить внимание на необходимость госпитализации пациентов в состоянии алкогольной комы в специализированные отделения. Учитывая национальные особенности населения России и нестабильность экономической обстановки в стране, необходима широкая пропаганда культуры употребления алкогольных напитков и мероприятий по профилактике и оказания первой помощи при острых алкогольных отравлениях.

Во-вторых, несмотря на значительное снижение количества случаев отравления суррогатами алкоголя, надо помнить о высокой летальности при этой патологии. Особое внимание необходимо уделять вопросам профилактики острых отравлений суррогатами алкоголя, т.к. эти жидкости широко используются при обслуживании автомобильной техники.