

ОБЩЕРОССИЙСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
«ФЕДЕРАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ»

РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОТРАВЛЕНИЕМ
ЭТАНОЛОМ И ВЫСШИМИ СПИРТАМИ.

Клинические рекомендации

Ответственные редакторы: Орлов Ю.П., Васильев С.А.

Авторы:

2016

Введение

Отравления алкоголем постоянно регистрируется во многих странах Мира, особенно они актуальны для Российской Федерации, являясь одной из ведущих причин госпитализации пациентов с острыми химическими отравлениями. При этом данная патология составляет до 50% и более среди причин смертности от острых отравлений. Помимо этого, одной из типичных для нашей страны проблем являются отравления т.н. «суррогатами алкоголя». Традиционно под суррогатами алкоголя подразумеваются различные химические вещества непищевого назначения (различные спирты, растворители и другие жидкости), обладающие наркотическим действием, употребление которых происходит, как правило, с целью алкогольного опьянения [1,2].

1. Терминология и классификация

1.1 Терминология

Для более адекватного понимания излагаемого материала, касающегося отравления алкоголем, а также другими продуктами, используемыми с целью опьянения, необходимо уточнить понятия «отравление», «интоксикация», «алкоголь», «суррогаты алкоголя».

«Отравление – это заболевание, развивающееся вследствие экзогенного воздействия на организм человека или животного химических соединений в количествах, вызывающих нарушения физиологических функций и создающих опасность для жизни». «Интоксикация - это результат нарушения жизнедеятельности, вызванный токсичными веществами, проникающими в организм извне или образовавшимися в нем». Это более широкий патологический процесс, включающий не только экзогенный, но и, возможно, в большей степени эндогенный токсикоз. Интоксикация характеризует состояние, развившееся в результате длительного употребления алкогольных напитков и называемое «хроническая алкогольная интоксикация». Она не сопровождается комой (за исключением терминальной стадии полиорганной недостаточности) и классифицируется буквой «F» в МКБ10.

Под отравлением алкоголем подразумевается остро развившееся состояние, сопровождающееся потерей сознания (комой) в результате употребления токсической дозы этилового спирта. Оно классифицируется в МКБ10 под буквой «Т». Следует заметить, что значительная часть медицинских работников (включая и врачей-токсикологов) не задумывается над сутью этих терминов и в обиходе использует выражение «алкогольная интоксикация» в случаях острого отравления алкоголем, сопровождающегося развитием алкогольной комы. Подмена этих понятий часто ведет к неправильной диагностике, госпитализации и терапии пострадавшего [2].

Несмотря на то, что химически к алкоголям можно отнести не только этиловый, но и другие спирты, под термином «алкоголь» как в обиходе, так и в специальной литературе подразумевается второй по счету гомолог в ряду предельных спиртов - этиловый спирт, имеющим шифр в МКБ 10 – T51.0.

Для более точного понимания проблемы необходимо определиться с терминами «алкоголь», «отравление алкоголем», «суррогаты алкоголя» и «отравление суррогатами алкоголя» [2].

Химически к алкоголям относится любой одноатомный спирт в ряду «метилвый-этиловый-пропиловый-бутиловый и т.д.». Они обозначаются Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ10), в рубрике T.51 «Токсическое действие алкоголя». К этой рубрике относятся и алкогольные напитки, содержащие этиловый спирт, без учета его крепости. Таким образом, термин «алкоголь» по своей сути фактически применяется в качестве синонима алкогольных напитков [2,4,5].

Говоря о суррогатах алкоголя и отравлении суррогатами алкоголя, надо отметить, что в МКБ 10 такого класса заболеваний нет, а термин «суррогаты алкоголя» является собирательным. Он может включать такие понятия, как «фальсификат», «контрафакт», «нелегальная продукция», потребляемые населением с целью опьянения. Наиболее

широко под суррогатами алкоголя понимаются жидкости, употребляемые с целью опьянения вместо обычных алкогольных напитков из-за недоступности последних. Ранее в качестве суррогатов алкоголя фигурировали парфюмерная продукция (тройной одеколон, туалетная вода), некоторые средства хозяйственного назначения (спиртовая морилка для дерева, политура, клей БФ и пр.), некоторые спиртосодержащие лекарственные настойки (боярышника, пустырника, овса). Понятие «суррогаты алкоголя» существует только в отечественной литературе и объединяет различные по своему химическому составу и физико-химическим свойствам жидкости или их смеси [6].

Для более глубокого понимания сущности термина «суррогаты алкоголя» целесообразно разделить все суррогаты на истинные и ложные. Так называемые «истинные суррогаты», изготовленные на основе недостаточно очищенного этилового спирта, при приеме внутрь вызывают клиническую картину отравления, сходную с алкогольной, поэтому в дальнейшем отдельно рассматриваться не будут. «Ложные суррогаты» не содержат этиловый спирт. Они представляют собой другие спирты, хлорированные углеводороды и другие соединения, а также их смеси, обладающие сходным с этанолом наркотическим эффектом и употребляемые с целью опьянения, характеризуются более высокой токсичностью. Клиническая картина отравления в этом случае отлична от токсического действия этилового спирта [2].

Особую опасность представляют некоторые препараты, представляющие собой спиртовой раствор довольно токсичных химических веществ, в том числе растительного происхождения: чемерицы, аконита, фосфорорганических соединений [1].

1.2 Классификация

В соответствии с классификацией МКБ10 отравление спиртами формулируется как «Токсическое действие алкоголя» и имеет шифр T51. Эта группа является одной из наиболее часто используемых рубрик, поскольку включает отравления этиловым и другими спиртами. Несмотря на то, что эта патология достаточно хорошо известна, до настоящего времени возникают сложности при кодировании этих отравлений в силу ряда причин.

Группа T51 «Токсическое действие алкоголя» включает токсическое действие [2]:

- этанола (этилового спирта) - **T51.0**;
- метанола (метилового спирта) - **T51.1**;
- 2-пропанола (пропилового спирта) - **T51.2**;
- сивушных масел (спирта: амилового; бутилового (1-бутанола); пропилового (1-пропанола) - **T51.3**;
- других спиртов - **T51.8**;
- спирта неуточненного - **T51.9**.

2. Физико-химическая, токсиметрическая характеристика спиртов

2.1. *Этиловый спирт* (C_2H_5OH , алкоголь, винный спирт, этанол, этиловый алкоголь). Бесцветная, прозрачная, летучая, легко воспламеняющаяся жидкость, жгучего вкуса, с острым характерным запахом, горящая не коптящим, мало светящимся пламенем. Смешивается с водой и органическими растворителями в любых пропорциях. Применяется в органическом синтезе, в лакокрасочной и фармацевтической промышленности, в быту в качестве присадок для моторных топлив с целью повышения их энергетических свойств и снижения концентрации вредных веществ в выхлопных газах и т.д. [6]. Пути поступления в организм - ингаляционный, пероральный, перкутанный [6].

Высокоочищенные сорта синтетического и гидролизного этилового спирта по своим химико-техническим и органолептическим показателям не отличаются от спирта из пищевого сырья, тем не менее, сравнительная оценка токсических свойств различных спиртов в эксперименте на крысах показала, что **острая токсичность гидролизного спирта в 1,2 раза превышает токсичность натурального спирта-ректификата из пищевого сырья** [6,7].

2.2 Высшие спирты

2.2.1 Изопропиловый спирт, пропиловые спирты (Т.51.2)

Изопропиловый спирт (2-пропанол). Пропиловый спирт (1-пропанол). Это бесцветные жидкости с характерным спиртовым запахом, хорошо смешиваются с водой, этанолом, бензолом. При дегидрировании изопропиловый спирт образует ацетон. Пары вещества тяжелее воздуха. Скапливается в низких участках поверхности, подвалах, тоннелях. Легко воспламеняется от искр и пламени. Пары образуют с воздухом взрывоопасные смеси. Отравления чистыми пропиловыми спиртами вследствие приема их внутрь наблюдаются сравнительно редко, чаще встречаются отравления их смесью с этиловым спиртом. Пути поступления в организм - ингаляционный, пероральный, перкутаный [6].

Смертельные дозы и концентрации: описаны случаи смертельного отравления при приеме внутрь 0,1–0,4 л пропилового спирта и более. Смерть наступала в период от 4–6 часов до 15 суток, кома – при содержании в крови пропанола около 150 мг%. Однако, описаны смертельные отравления и при приеме внутрь 40 мл спирта. Смертельной дозой (LD₁₀₀) изопропилового спирта при приеме внутрь для взрослых считают 240 мл, уровни смертельных концентраций варьируют от 0,04 мг/л у детей до 4,4 мг/л у взрослых [2, 7].

2.2.2 Сивушное масло (Т.51.3) представляет собой смесь высших (С3 - С10) одноатомных алифатических спиртов, эфиров и других соединений (всего около 40 компонентов, 27 из которых идентифицировано), получаемых при ректификации спирта-сырца. Часть из них неизбежно остается в ректификате.

2.2.2.1 Бутиловые спирты (C₄H₉OH, тамазол). Бесцветные жидкости с характерным спиртовым запахом. Получаются при брожении некоторых злаков, из отходов сахарного производства, а также синтетическим путем. [6,7]

2.2.2.2 Амиловые спирты (C₅H₁₁OH). Существует 8 изомеров амилового спирта (первичный, вторичный, третичный амиловые и изоамиловый спирты, диэтилкарбинол, втор-бутилкарбинол и др.), которые получают при переработке нефти. Представляет собой желтоватую жидкость с характерным сивушным запахом [6, 7].

3. Патогенез отравления, токсикокинетика, токсикодинамика спиртов

Наиболее часто в клинической практике встречаются острые пероральные отравления спиртами, употребляемыми с целью опьянения. Исключение составляют случаи ингаляционного использования некоторых спиртов (изопропилового) и некоторых технических рецептур, содержащих спирты, с целью наркотического опьянения. В связи с общностью физико-химических свойств, все представители данной группы спиртов, поступая внутрь, быстро всасываются в кровь из желудка и верхних отделов тонкой кишки, достаточно равномерно распределяются в организме [1-4].

3.1 Токсикокинетика, патогенез отравления этанолом

Этиловый спирт быстро всасывается в кровь из желудочно-кишечного тракта (причем 20% в желудке и остальные 80% в тонкой кишке) и достаточно равномерно распределяется в органах и тканях, при этом выделяют две четко выраженные фазы в токсикокинетике этанола: резорбции (всасывания) и элиминации (выделения). После перорального приема уже через 5 минут этанол обнаруживается в крови, а максимальной концентрации достигает через 1-2 часа. Считается, что максимальная концентрация этилового спирта в крови (г/л) примерно равна принятому внутрь количеству этанола (мл/кг). Фаза элиминации наступает после всасывания более 90% алкоголя. Около 90% этилового спирта окисляется печенью с участием фермента алкогольдегидрогеназы до CO₂ и H₂O, остальные 10% выводятся в неизменном виде через легкие и почки в течение 7–12 ч, причем в моче он определяется значительно дольше, чем в крови.

Органы с интенсивным кровоснабжением (мозг, печень, почки) насыщаются этанолом в течение нескольких минут с установлением динамического равновесия уровня этанола в крови и тканях. Пищевые массы в желудке замедляют всасывание алкоголя, а

при приеме натощак или при повторных приемах, а также у людей с заболеваниями желудка скорость резорбции выше [1].

Кислые метаболиты этанола лучше выводятся со щелочной мочой [2].

Биотрансформация этанола осуществляется преимущественно в печени с образованием продуктов, которые выделяются, в основном, почками [8]. Метаболизм этилового спирта в печени происходит в несколько этапов: первый - окисление этанола до ацетальдегида; второй - окисление ацетальдегида до уксусной кислоты; третий - образование воды и углекислого газа. Скорость метаболизма этанола в организме человека составляет в среднем 90-120 мг/кг массы тела в час [8].

Острые отравления алкоголем обычно случаются при приеме этилового спирта или различных алкогольных напитков с содержанием этилового спирта более 12%. Смертельная доза 9 % этанола для взрослых колеблется от 4 до 12 г на 1 кг массы тела (приблизительно 700-1000 мл водки при отсутствии толерантности). Она зависит от индивидуальной чувствительности и может колебаться в значительных пределах. Алкогольная кома наступает при концентрации этанола в крови 3 г/л и выше, смерть – при концентрации от 5-6 г/л и выше. Отравления, как правило, носят характер бытовых, случайных, с целью опьянения [1, 2, 8].

Выраженность наркотического действия этанола зависит от нескольких факторов, в частности: а) от скорости резорбции (чем выше скорость нарастания концентрации алкоголя в крови, тем более выражено наркотическое действие); б) фазы процесса (в фазе резорбции наркотический эффект этанола выше, чем в фазе элиминации при одинаковых концентрациях в крови); в) концентрации в крови; г) степени развития толерантности больного к алкоголю. Токсическое действие этанола усугубляется развившимся метаболическим ацидозом вследствие накопления кислых продуктов его биотрансформации (ацетальдегид, уксусная кислота) [1, 8].

Ведущее место в патогенезе острого алкогольного отравления, наряду с церебральными расстройствами, занимают нарушения дыхания различного генеза. Формирующаяся в результате этих процессов гипоксия усугубляет церебральные нарушения и расстройства гомеостаза (кисотно-основного состояния, водно-электролитного баланса, межклеточного обмена и т.д.). Этому способствует гипогликемия, нередко развивающаяся у хронических алкоголиков на фоне острой алкогольной интоксикации [8].

В основе расстройств гемодинамики при остром алкогольном отравлении лежит нарушение сосудистого тонуса, т.е. относительная, реже – абсолютная гиповолемия, нарушение микроциркуляции в результате ацидоза, гиперкоагуляции и гипотермии, неспецифического кардиотоксического эффекта вследствие избыточной адренергической стимуляции, а также дистрофии миокарда в соматогенной стадии отравления с нарушениями сердечного ритма, в том числе фатальными. Кома, нарушения дыхания, гипертонус мускулатуры, сердечно-сосудистые расстройства (гипотензия, брадикардия), нередко усугубляются при сочетании отравления этанолом с переохлаждением, развивающимся у этих больных даже при плюсовой температуре окружающей среды (+10+12°C) [8,9].

3.2 Токсикокинетика, патогенез отравления высшими спиртами

Острая токсичность высших спиртов в 1,5 - 3 раза превышает токсичность этанола. В соответствии с этим высшие спирты и сивушные масла относят к категории среднетоксичных соединений [10]. Высшие спирты вызывают опьянение, сходное с алкогольным. Они окисляются в организме при участии алкогольдегидрогеназы, микросомальной этанолокисляющей системы и альдегиддегидрогеназы до соответствующих альдегидов и кислот [5].

3.2.1 *Изопропиловый (пропиловый) спирт.* В результате окисления пропилового спирта образуется в основном пропионовая и, по-видимому, молочная кислота. Метаболит изопропилового спирта – ацетон, медленно окисляющийся до CO₂ и H₂O.

Всего метаболизируется 30–50% дозы. 82% изопропилового спирта всасывается из желудочно–кишечного тракта за первые 20 мин и через 2 часа практически заканчивается. При приеме спирта внутрь ацетонемия нарастает через 15 мин. Выделение изопропилового спирта и ацетона с выдыхаемым воздухом начинается через 15 мин после приема спирта. Экскреция изопропилового спирта и ацетона происходит также с мочой; выделение ацетона в зависимости от дозы изопропилового спирта может продолжаться в течение ряда дней [5,10]. Смертельной дозой изопропилового спирта при приеме внутрь для взрослых считают 240 мл, кома - при содержании в крови пропанола около 150 мг% [5,10].

3.2.2 Бутиловый спирт

При ингаляции 1-бутанола поглощается около 55%, но он быстро выводится: через 1 час после прекращения вдыхания он отсутствует в выдыхаемом воздухе. Около 77% 2-бутанола задерживается в легких, превращается в бутанол и выдыхается в этом виде [8,10]. При поступлении в желудок бутиловые спирты быстро всасываются: через 2-3 часа исчезают из крови. Максимум накопления - в печени и крови. Происходит окисление до бутанола, бутановой и уксусной кислот. Около 83% 2-бутанола выводится с выдыхаемым воздухом, 4-5% - с мочой и менее 1% с калом [8, 10].

Пары оказывают раздражающее действие на слизистые оболочки верхних дыхательных путей и глаз. При воздействии на кожу могут возникать дерматиты и экземы. Бутиловый спирт вызывает наркотический эффект, при этом поражается центральная нервная система, особенно подкорковые образования головного мозга [8,10]. Смертельная доза бутилового спирта при приеме внутрь по разным данным от 30 до 200-250 мл. Меньшие дозы могут вызвать тяжелое отравление с внутричерепными кровоизлияниями и зрительными расстройствами (изменения на глазном дне, сужение полей зрения, атрофия зрительного нерва и слепота) [8,10].

3.2.3 *Амиловый спирт* после приема внутрь в течение нескольких часов циркулирует в крови (различные изомеры - от 4 до 50 ч); продукты его разложения - альдегиды и кетоны; выделение из организма происходит через легкие и с мочой [10]. По характеру действия на организм амиловые спирты являются наркотиками с сильным местнораздражающим действием. Прежде всего, поражается нервная система и наступает паралич жизненно важных центров стволовой части мозга [8,10].

4. Клиническая картина: симптомы, типичные осложнения отравления этанолом, высшими спиртами

Депримирующий эффект алкоголя имеет большие индивидуальные колебания, связанные с толерантностью, сопутствующими заболеваниями и даже образом жизни, поэтому разделение отравления на стадии условно, но необходимо.

4.1 Клиническая картина отравления этанолом

Признаки острого отравления этанолом возникают по достижении 1‰ (1г/л,100 мг%). В *токсикогенной стадии* наибольшее значение имеют коматозное состояние и другие неврологические расстройства, нарушения внешнего дыхания, функции сердечнососудистой системы; в *соматогенной стадии* — психоневрологические расстройства, воспалительные поражения органов дыхания, миоренальный синдром, абстинентный синдром [4].

В токсикогенной стадии отравления тяжесть состояния больного определяется глубиной комы и сопутствующими осложнениями. Выделяются две фазы алкогольной комы: 1) фаза поверхностной комы (неосложненная и осложненная); 2) фаза глубокой комы (неосложненная и осложненная) [3].

4.1.1 *Фаза поверхностной комы* проявляется потерей сознания, отсутствием контакта с окружающими, снижением корнеальных, зрачковых рефлексов, резким угнетением болевой чувствительности. Отмечается непостоянство неврологической симптоматики: снижение или повышение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, появление патологических глазных симптомов («игра зрачков», плавающие движения

глазных яблок, анизокория), которые носят преходящий характер. Повышение мышечного тонуса сопровождается тризмом жевательной мускулатуры, появлением менингеальных симптомов, миофибрилляций с преимущественной локализацией в области грудной клетки и шеи. Величина зрачков может быть различной, но чаще наблюдается миоз. Для поверхностной алкогольной комы характерно наличие реакции на болевое раздражение, сопровождающееся расширением зрачков, мимической реакцией мышц лица, защитными движениями рук.

Предостережение – категорически не рекомендуется с целью пробуждения подносить к носу пострадавшего открытый сосуд (флакончик) с раствором нашатырного спирта, поскольку при оборонительной реакции (отталкивание флакона руками) содержимое может пролиться непосредственно на лицо, в нос, причиняя химический ожог кожи лица, носа, а иногда – попадание в глаза. Содержание алкоголя в крови при поверхностной алкогольной коме имеет большой диапазон (2–6 г/л в крови и 2,5–8,0 г/л в моче), что зависит от разной степени выраженности острой и хронической толерантности к алкоголю, сохранности функций печени и т.д. [4].

4.1.2 *Фаза глубокой комы* характеризуется дальнейшим угнетением функции ЦНС, резким подавлением всех видов рефлекторной деятельности, и выражается полной утратой болевой чувствительности, отсутствием или резким снижением корнеальных, зрачковых, сухожильных рефлексов, мышечной атонией. Кожный покров бледно- или багрово-цианотичный, холодный, покрыт липким потом, температура тела снижена до 35–36° С. [2, 4].

Весьма часты тяжелые расстройства дыхания аспирационно-обтурационного, центрального и смешанного генеза. На фоне острой дыхательной недостаточности усугубляются расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы – тахикардия, глухость тонов сердца, нарушения микроциркуляции, снижение артериального давления вплоть до коллапса. Содержание алкоголя в крови и моче также колеблется в довольно широких пределах (соответственно 3,0–7,5 и 3,0–8,5 г/л) [2, 4]. Неврологическая симптоматика алкогольной комы, особенно глубокой, является лишь вариантом наркотической комы и может встречаться при коматозных состояниях любой другой этиологии [4].

4.2 Клиническая картина отравления высшими спиртами

4.2.1 Клиника острых отравлений *пропиловым, бутиловым и амиловым спиртами* сходна с проявлениями отравления этанолом. Иногда первые симптомы отравления появляются не через несколько минут после приема яда, а через 4–5 часов. В таких случаях течение отравления отличается большей длительностью, появляются симптомы поражения почек и печени. После приема внутрь даже 20 г *2-пропанола* через 30–60 мин развиваются ранние симптомы отравления: боль в желудке, тошнота, рвота, понос, состояние тревоги или сонливости, могут быть судороги, запах ацетона изо рта, тахикардия, угнетение сухожильных рефлексов, нарушения речи, атаксия, расширение зрачков, нистагм, энцефалопатия, потеря сознания, кома, повышение температуры тела, нарушение функции почек, анемия [1, 10]. Угнетение функции ЦНС развивается через 1,5–2 ч (в более тяжелых случаях – через 30–40 мин). При содержании в крови примерно 15 г/л изопропилового спирта, могут наступить коматозное состояние и смерть. В случаях приема внутрь даже большого количества пропилового спирта (до 700 мл), но дробными дозами в течение 36–48 часов, коматозное состояние может развиваться значительно позже. Уже к концу первых суток, а иногда и раньше отмечаются жалобы на снижение зрения, мелькание "мушек" перед глазами. Смерть наступает при явлениях поражения ЦНС, в состоянии тяжелой комы [1, 3, 10].

4.3 Осложнения. В клинической картине выделяют осложненную и не осложненную формы отравления, которые могут развиваться как в фазе глубокой, так и поверхностной комы. Частота и тяжесть осложнений увеличиваются по мере роста

концентрации яда в крови. Имеющиеся в истории болезни осложнения следует обозначать в диагнозе [2].

4.3.1 *Нарушения дыхания* чаще всего развиваются вследствие различных обтурационно-аспирационных причин, например, западения языка, гиперсаливации и бронхореи, аспирации рвотных масс, ларингобронхоспазма. Клинически они характеризуются стридорозным учащенным дыханием, аритмией и дезорганизацией акта дыхания, акроцианозом, набуханием шейных вен, крупнопузырчатыми хрипами над крупными бронхами. Аспирация кислого содержимого желудка и токсичного вещества нередко приводит к развитию синдрома Мендельсона (аспирационного пневмонита), который протекает в несколько фаз: начальной ларинго-бронхообструкции, малосимптомного (относительного клинического улучшения) периода и стадии респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ). Клинически проявляется быстро нарастающими признаками острой асфиксии, цианозом, ларинго- и бронхоспазмом, снижением артериального давления, при частичной обструкции – кашлем, одышкой, стридором [1, 2].

Воспалительные поражения органов дыхания в соматогенной стадии отравления может быть связана с развитием сливной пневмонии, ателектазов, которые встречаются у лиц, перенесших аспириционно-обтурационные нарушения дыхания во время коматозного состояния. Пневмонии локализуются преимущественно в нижнезадних отделах легких [1, 2, 11].

4.3.2 *Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы* при алкогольной коме неспецифичны. Наиболее постоянным клиническим симптомом, независимо от глубины коматозного состояния, в большинстве случаев является тахикардия [2, 3]. Артериальное давление при поверхностной коме колеблется от умеренной гипертензии до незначительной гипотонии, а затем выравнивается. В глубокой коме происходит снижение сосудистого тонуса, что обуславливает падение артериального давления вплоть до коллапса. В некоторых случаях при истощении компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы на фоне миокардиодистрофии развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность преимущественно по левожелудочковому типу [4, 5]. Исследование центральной гемодинамики свидетельствует о явлениях гиповолемии, наиболее выраженных при глубокой коме. Повышение гематокрита крови, нарушения свертывающей системы крови в сторону гиперкоагуляции в сочетании с ацидозом и общей гипотермией приводят к нарушению реологических свойств крови, что обуславливает расстройства микроциркуляции (бледность и мраморность кожных покровов, акроцианоз, инъецированность склер) [3, 4].

Изменения ЭКГ (снижение сегмента *ST*, негативация зубца *T*, экстрасистолия) наиболее часто отмечаются при глубокой коме, носят непостоянный характер и являются обратимыми. Эти нарушения вторичны, они связаны с общими изменениями гомеостаза при алкогольной коме [1, 2, 3].

4.3.3 *Нарушения гомеостаза*. В токсикогенной стадии острого алкогольного отравления закономерно развиваются серьезные расстройства гомеостаза, проявляющиеся преимущественно нарушениями водно-электролитного баланса (гипо- и нормотоническая дегидратация) и кислотно-основного состояния. Особенно характерно развитие ацидоза при отравлении высшими спиртами. Метаболический ацидоз при алкогольной коме компенсируется в какой-то степени дыхательным алкалозом, а срыв компенсаторных возможностей приводит к развитию комбинированного декомпенсированного ацидоза [1, 4].

4.3.4 *Поздние осложнения*, возникающие в соматогенной стадии, касаются, прежде всего нервно-психической сферы организма [8, 9].

Выход из алкогольной комы происходит постепенно с восстановлением рефлексов, мышечного тонуса, появлением миофибрилляций. У многих больных наблюдаются

иллюзорные галлюцинаторные эпизоды, периоды психомоторного возбуждения. После истощения двигательной активности возбуждение сменяется состоянием сна [4, 5].

Тяжелое отравление иногда провоцирует развитие судорожного синдрома, 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, однако разрешается обычно благополучно в течение нескольких минут с последующей заторможенностью и астенизацией больных [4, 5]. В посткоматозный период могут проявляться астеновегетативные расстройства, а при длительной предшествовавшей алкоголизации, развитием синдрома похмелья и алкогольного абстинентного синдрома. У лиц, перенесших алкогольную кому, делириозный синдром развивается непосредственно после выхода из коматозного состояния либо спустя несколько часов, т.е. практически без периода воздержания от алкоголя [4, 5].

4.3.5 Поражение печени и почек в конце токсикогенной и соматогенной стадиях острого отравления алкоголем (главным образом на фоне хронического алкоголизма и при отравлении высшим спиртами характеризуются как умеренные, и проявляются развитием токсической гепато- и нефропатии легкой, реже средней степени. В соматогенной стадии острого алкогольного отравления обычно на фоне предшествовавшего длительного запоя, возможно развитие *острого алкогольного гепатита* (или обострение хронического), который может протекать в нескольких формах: желтушной, холестатической, фульминантной и латентной.

4.3.6 Миоренальный синдром является одним из редких, но наиболее тяжелых осложнений. Общие расстройства микроциркуляции при алкогольной коме усугубляются локальным позиционным давлением на отдельные группы мышц. При возвращении сознания больные жалуются на боль, ограничение движений, нарастающий отек пораженных конечностей. Отек имеет плотную, деревянистую консистенцию, циркулярно охватывает конечность, иногда в зависимости от площади поражения распространяется на отдельные участки туловища (ягодицы, спина). Местные изменения нередко расцениваются как ушибы, гематомы, ожоги, флебиты, аллергические отеки и т.п. и выявляются обычно в ранние сроки (1-3 сутки) [1, 2].

Помимо этого, в ряде случаев при отравлениях алкоголем на фоне многократной рвоты развивается так называемая «гипохлоремическая (или гипонатрийемическая) почка», причиной которой является общая дегидратация, сопровождающаяся гипонатрий-, гипохлор- и гипокалийемией, а также метаболическим алкалозом; проявляется картиной ОПН, которая устраняется коррекцией указанных нарушений [1, 2].

4.3.7 При острых отравлениях этанолом также обычно обостряются хронические заболевания пищевода, желудка, кишечника, поджелудочной железы, печени, желчевыводящих протоков. Многократная рвота на фоне острого или хронического гастрита способна провоцировать развитие синдрома Мэллори-Вейса. В более поздние сроки может развиваться острый панкреатит (или обострение хронического), характеризующийся многократной рвотой, опоясывающей болью, положительными симптомами раздражения брюшины и т.д. Необходимо подчеркнуть, что острый гастрит, панкреатит и холецистопанкреатит могут возникать после приема недоброкачественных спиртных напитков в дозах, не вызывающих выраженной общей интоксикации [1].

5. Диагностика отравления алкоголем: общие принципы, клинической, лабораторной, химико-токсикологической, клинико-биохимической, инструментальной диагностики. Дифференциальная диагностика

5.1 Клиническая диагностика проводится по общепринятому принципу диагностики острых отравлений. Ведущим специфическим ориентиром является нарушение сознания с оценкой глубины его расстройства. Характерными, но более общими, являются соматовегетативные проявления, состояние функции дыхания, сердечно-сосудистой системы, пищеварительного тракта [1, 2].

5.1.1 Клиническая диагностика и дифференциальная диагностика алкогольной комы

Диагностика алкогольной комы основывается, прежде всего, на клинической картине отравления, лабораторных данных, результатах вспомогательных исследований. На этапе первичной медико-санитарной помощи основной задачей медицинского специалиста является исключение заболевания или состояния, вызвавшего кому на фоне алкогольного опьянения, в частности [3]:

- 1) черепно-мозговая травма, острое нарушение мозгового кровообращения;
- 2) гипогликемическая кома;
- 3) инфекционное заболевание (менингит);
- 4) печеночная и уремическая кома, комы при эндокринологических заболеваниях, тяжелые энцефалопатии при водно-электролитных и метаболических нарушениях.

В стационаре, где имеются условия для продолжительного наблюдения за пациентом, а также проведения дополнительных исследований, следует обратить внимание на динамику течения заболевания. **Отсутствие явной положительной динамики в состоянии коматозного больного в течение 3 ч на фоне проводимой терапии свидетельствует о нераспознанных осложнениях или заболеваниях (черепно-мозговая травма, и т.д.) и (или) ставит под сомнение правильность диагностики алкогольной комы [3, 10].**

В таких случаях помимо травмы или соматических причин необходимо исключить другие отравления, протекающие с нарушением со стороны ЦНС, например: отравление другими спиртами или растворителями (метанол, этиленгликоль, хлорированные углеводороды), снотворными, наркотическими и другими психофармакологическими препаратами [1].

Определенную диагностическую ценность представляет оценка *состояния внешнего дыхания*. Так, если пострадавший находится в поверхностной коме, но дыхание редкое или близкое к апноэ, имеются достаточно веские основания заподозрить отравление наркотиками опийной группы, либо их передозировку в сочетании с алкогольным опьянением [11].

Учитывая, что этанол не обладает специфическим кардиотоксическим действием, нарушения со стороны *сердечно-сосудистой системы*, как правило, отражают тяжесть отравления, но не добавляют какой-либо диагностической информации [5].

Нарушения со стороны пищеварительного тракта могут отмечаться при алкогольном отравлении, преимущественно в виде рвоты, что и является ведущей причиной обтурационно-аспирационного нарушения дыхания, но может быть при других состояниях, в том числе отравлениях. С точки зрения рассматриваемой патологии токсический гастроэнтерит специфичен для отравлений высшими спиртами, поэтому при наличии указанных расстройств следует направить диагностические действия на обнаружение отравления указанными токсичными веществами [5].

5.2 Лабораторная диагностика

5.2.1 Химико-токсикологическая лабораторная диагностика

Из современных экспресс-методов качественного и количественного определения спиртов бесспорным преимуществом обладает газожидкостная хроматография (ГЖХ) с использованием пламенно-ионизационного детектора или детектора по теплопроводности. [1,2].

Исследование уровня этилового алкоголя в крови и в моче является обязательным. Определение этилового алкоголя в крови и моче проводится 2 раза с промежутком 1 час с целью подтверждения результата первого исследования [1, 2]. **Следует заметить, что при заборе крови на этанол, другие спирты и летучие соединения, кожу в месте введения иглы для забора крови нельзя обрабатывать этиловым спиртом, т.к. это приведет к ложным результатам [1, 2].**

Средняя концентрация алкоголя в крови при поступлении больных в коматозном состоянии составляет 3,5–5,5 г/л. Диагноз должен быть основан на клинических данных о степени коматозного состояния вследствие токсического действия этанола, в сочетании с данными химико-токсикологического лабораторного определения этанола [1,2].

Клинико-токсикометрическое сопоставление токсического действия алкоголя представлено в таблице 1 [2].

Таблица 1

Концентрация этанола в крови и соответствующие ей клинические проявления токсического действия этанола (по Афанасьеву В.В. и соавт., 2002)

Концентрация этанола в плазме крови и фаза действия	Клинические симптомы
0,5‰ (50 мг%) субклиническая фаза действия	Без видимых отклонений в поведении и самочувствии, изменения регистрируются только с помощью специальных тестов
1,5‰ (150 мг%) эйфория	Увеличение контактности, говорливость, повышенная самооценка, снижение внимания и суждений, нарушения выполнения заданий при тестовой оценке
2,5‰ (250 мг%) возбуждение	Эмоциональная лабильность, снижение тормозных моментов в поведении, потеря критики, нарушения памяти и способности сосредоточиться, нарушения восприятия и снижение времени реакции, мышечная дискоординация
4,0‰ (400 мг%) сопор	Нарушение сознания до глубины сопора: выраженное снижение ответа на стимулы, полная мышечная дискоординация, неспособность стоять, сидеть; рвота, непроизвольное мочеиспускание, дефекация, гипотермия, гипогликемия, судорожный синдром
5,0‰ (500 мг%) кома	Анестезия, анальгезия, снижение рефлексов, гипотермия, нарушения дыхания и гемодинамики, возможная смерть.
7,0‰ (700 мг%) и выше	Смерть в результате отека головного мозга, острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности

Исследование биосред на наличие и *уровень изопропилового, бутилового, амилового и других высших спиртов* проводится этим же методом в случае подозрения на отравление этими токсикантами (параллельно с определением этанола).

5.2.2 Клинико-биохимическая диагностика

Клинико-биохимическая диагностика проводится по общепринятому алгоритму, т.е. в обязательном порядке выполняются общий (клинический) анализ крови, мочи, биохимический анализ крови (общий билирубин, прямой билирубин, общий белок, глюкоза, мочевины, креатинин). Кратность проведения этих исследований будет зависеть от тяжести отравления и длительности пребывания пациента в стационаре.

5.2.3 *Инструментальная, функциональная диагностика.* **Обязательными** при этой патологии являются ЭКГ. При наличии патологии ЭКГ и Rg-графия органов грудной клетки повторяется через некоторое время [1, 2].

К **дополнительным** следует отнести УЗИ (ЭХО-скопия) головного мозга, органов брюшной полости, почек, поджелудочной железы, ЭГДС, ФБС, КТ и МРТ головного мозга. При отравлении высшими спиртами, обладающими раздражающим действием на слизистую оболочку пищеварительного тракта, ЭГДС может расцениваться как

дополнительная или даже **обязательная методика** с кратностью проведения до 2 раз [1, 2].

5.3 Алгоритм постановки диагноза острого отравления этанолом.

При формулировке клинического диагноза острого отравления алкоголем следует ориентироваться на классификатор МКБ10.

Например: отравление этанолом (этиловым спиртом) T51.0 тяжелой степени, глубокая кома... и все синдромы, сопровождающие патологический процесс, фоновые состояния, сопутствующие заболевания [2, 4].

6. Лечение: общие принципы терапии токсического действия (отравления) алкоголя

6.1. Общие принципы лечения отравления алкоголем

Пациенты в состоянии алкогольной комы нуждаются в интенсивном наблюдении и терапии, для проведения которой они госпитализируются в центры отравлений или в другие стационары, где возможно проведение мероприятий экстренной диагностики, реанимации, интенсивной терапии и детоксикации [1,2,4].

Показания для госпитализации в ОРИТ:

- расстройства сознания от уровня сопора до комы;
- гипогликемия;
- признаки дыхательной недостаточности (брадипноэ, PaO_2/FiO_2 225–299; PaO_2 55-60 мм рт. ст.; SaO_2 менее 90%; SvO_2 менее 70%);
- тахикардия, артериальная гипертензия и гипотензия;
- олигоанурия (скорость диуреза менее 0,5 мл/кг/час)
- наличие в крови концентрации этанола от 2,5‰ (250 мг%) и более;

6.1.1 На этапе первичной медико-санитарной помощи, прежде всего, необходимо устранить нарушения дыхания путем восстановления адекватной легочной вентиляции в зависимости от форм нарушения дыхания. Терапия проводится по общепринятым в реанимации и интенсивной терапии принципам и схемам, включая помимо интубации и ИВЛ, оксигенотерапию. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

Восстановление и поддержание адекватной гемодинамики осуществляется путем инфузионной терапии – восполнение объема циркулирующей крови и улучшения ее реологии. Наиболее эффективными являются препараты янтарной кислоты, в частности меглюмина натрия сукцинат (Реамберин) 400 мл раствора внутривенно капельно со скоростью 90 кап. в минуту [12]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

Тщательное зондовое промывание желудка **производится только после коррекции дыхания и сердечной деятельности. Рутинное промывание желудка не рекомендуется (уровень доказательности II, уровень рекомендаций B)**

При невозможности интубации трахеи по каким-либо причинам промывание желудка больным в состоянии глубокой комы не рекомендуется! [1, 2] **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

6.1.2 Лечение нарушения дыхания

В стационаре (ОРИТ) продолжается прежняя тактика – поддержание функции дыхания и центральной гемодинамики. При развитии аспирационных осложнений целесообразно проведение ФБС и раннее назначение антибактериальной терапии [11]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

6.1.3 Лечение нарушений гемодинамики

При тяжелых гемодинамических расстройствах проводят противошоковую терапию. Внутривенно вводят плазмозамещающие растворы: реополиглюкин (400 мл), модифицированный желатин (400 мл); 400 мл 5% раствора глюкозы; 400 мл физиологического раствора хлорида натрия, вазопрессорная поддержка дофамином (5-25 мкг/кг/мин), адреналином (0,25-5 мкг/кг/мин), 60–100 мг преднизолона внутривенно

капельно на «физиологическом растворе» [1, 2]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

7.1.4 Методы усиления естественной детоксикации

Большое значение имеет деконтаминация желудочно-кишечного тракта путем промывания желудка и очищения кишечника. Больному, находящемуся в состоянии комы, зондовое промывание желудка проводится в положении на боку и только после интубации трахеи проточной водой комнатной температуры (6-8 л). Однако, несмотря на это улучшение, госпитализация больного, перенесшего алкогольную кому, обязательна, учитывая возможные осложнения посткоматозного периода [1, 2, 4]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

6.1.5 Методы ускоренной детоксикации

При всем разнообразии подобных методов самостоятельное значение имеют форсированный диурез (ФД) с ощелачиванием мочи, или проведение гемодиализа. Использование ФД и экстракорпоральной детоксикации особенно оправдано при сочетании отравления этанолом и психотропными лекарственными средствами [1, 2]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

6.1.6 Коррекция нарушений гомеостаза

Учитывая имеющееся нарушение гомеостаза, необходима коррекция водно-электролитного баланса и КОС кристаллоидными, коллоидными растворами и глюкозой под контролем пульса, АД и ЦВД, сердечного индекса, общего периферического сопротивления, гематокрита, концентрации гемоглобина и электролитов, а также диуреза. Объем жидкости, вводимой с этой целью, в среднем составляет 2,0-3,0 л, но не более, при соотношении коллоидных к кристаллоидным растворам 1:3 [1, 2, 3]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

Важное значение в течении интоксикации играет ранняя ликвидация нарушений КОС. Для коррекции метаболического ацидоза используют ощелачивающие растворы, из которых наиболее широкое применение нашел 4% раствор гидрокарбоната натрия [2, 3]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

6.1.7 Усиление метаболизма этанола

При отравлении алкоголем с целью ускорения метаболизма токсиканта, нормализации обменных процессов целесообразно сочетание внутривенного введения глюкозы (10-20% раствора 500-1000 мл) с инсулином (16-20 ЕД) и комплекса витаминов (тиамин 5% раствор 3-5 мл, пиридоксин 5% раствор 3-5 мл, цианокобаламин 300-500 мкг, аскорбиновая кислота 5% раствор 5-10 мл, тиоктовая кислота 0,5% раствор 2-3 мл). С целью нормализации энергетического обмена используют инъекционные препараты янтарной кислоты - Меглюмина натрия сукцинат – Реамберин 1,5% - 500,0 после купирования нарушения дыхания и связанной с этим гипоксии и др. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

В соматогенной стадии целесообразно использовать цитофлавин, который применяется для лечения токсической и гипоксической энцефалопатии и пневмоний, как антиоксидант субстратного действия. Для лечения токсикогипоксического поражения ЦНС цитофлавин применяют только внутривенно капельно, разводя в 10% растворе глюкозы (200-250 мл). Препарат применяют курсом по 10-20 мл каждые 8-12 часов (в среднем – 2 раза в сутки) на протяжении 5 дней. У больных в коме применяют по 20 мл в 200-250 мл 10% раствора глюкозы при адекватной респираторной поддержке (ИВЛ) [2, 12, 13]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

Целесообразно введение тиамина (100 мг внутривенно) для профилактики токсической энцефалопатии Вернике [1, 2]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

Профилактика и лечение острого алкогольного гепатита также должна занимать важное место в комплексе лечебных мероприятий. Начиная с токсикогенной стадии целесообразно применять дополнительно к витаминно-препаратам различные

гепатопротекторы. Наиболее эффективно назначение «Ремаксоло» по 400 мл 2 раза в сутки со скоростью 40-60 кап. в минуту в течение 5 дней [15]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

6.1.8 Миоренальный синдром

В стадии выраженных локальных изменений и ранней эндогенной интоксикации продолжается форсирование диуреза с ощелачиванием, введение антиагрегантов, ингибиторов протеолиза, глюкозо-новокаиновой смеси, гепатопротекторов, анальгетиков, спазмолитиков, антибиотиков и т.д. При развитии острой почечной или печеночно-почечной недостаточности – лечение проводится по общим правилам, принятым при этих осложнениях. Помимо токсиколога, анестезиолога-реаниматолога, терапевта в качестве консультантов могут приглашаться невролог, сосудистый хирург (по потребности) [2]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

6.2 Лечение отравления высшими спиртами

Лечение отравления пропиловым, изопропиловым, бутиловым, амиловым спиртами проводится по тем же принципам, что отравление этанолом. Однако, имеются определенные особенности. Лечение, как правило симптоматическое: спазмолитики, блокаторы H₂-гистаминных рецепторов, альмагель, противорвотные средства, витамины, гепатопротекторы, в частности Ремаксол 400 мл со скоростью 40-60 капель в минуту 2 раза в сутки. В качестве мероприятий детоксикационной терапии проводится промывание желудка в первые часы после приема спирта и щелочной форсированный диурез. Учитывая развитие острого токсического гастрита необходимо назначение соответствующей щадящей диеты [1, 2, 3]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

Лечение тяжелого отравления, сопровождающегося комой, обязательно с использованием экстракорпоральных методов (гемодиализ и его модификации) Учитывая потенциальную вероятность поражения этими спиртами органа зрения, может появиться необходимость консультации офтальмолога (дополнительно по потребности) [2]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

6.3 Острые отравления алкоголем у детей

Клинико-токсикометрические исследования методом ГЖХ показали, что состояние средней тяжести развивается при концентрации этанола в крови 0,9-1,9 г/л, тяжелое-1,64-5,4 г/л, а также выявили концентрационные пороги основных симптомов отравления алкоголем у детей.

- ясное сознание наблюдается при концентрации этанола в крови от 0,4 до 2,0 г/л;
- для поверхностной комы характерен большой диапазон (0,8-2,5-3,0 г/л); При поверхностной коме отмечается преходящая неврологическая симптоматика. Мышечный тонус у 70,6% детей снижается (концентрация этанола 0,4-2,4 г/л). Помимо этого у больных чаще наблюдается миоз (1,2-3,4 г/л). ЧСС соответствует возрастной норме или имеет тенденцию к тахикардии, АД и показатели центральной гемодинамики без патологии. На ЭКГ регистрируются незначительные изменения миокарда метаболического характера. Со стороны желудочно-кишечного тракта обращает внимание тошнота и рвота [2].

- глубокая кома развивается при содержании алкоголя в крови в пределах 2,0-5,4 г/л. Глубокая кома (этанол в крови 1,64-5,4 г/л.) сопровождается полной утратой болевой чувствительности, резким снижением зрачковых и сухожильных рефлексов, мышечной гипотонией, снижением температуры тела. Для глубокой комы характерно нарушение внешнего дыхания по центральному типу, которое развивается при концентрации этанола 2,2-3,5 г/л [1, 2, 3]. При тяжелом отравлении алкоголем преобладает тахикардия (71%) и артериальная гипотония (39,47%). Наиболее частыми изменениями ЭКГ являются нарушения ритма в виде синусовой тахи- или брадикардии, а также признаки нарушений метаболического и гипоксического характера пропорционально тяжести поражения ЦНС.

Изменения со стороны общего анализа крови в виде увеличения количества сегментоядерных нейтрофилов и снижения лимфоцитов, что можно расценивать как реакцию организма на стресс химической этиологии. При исследовании кислотно-основного состояния крови выявляется компенсированный метаболический ацидоз [2,3].

6.4 Терапия отравления алкоголем у детей

Тактика лечения отравлений этанолом у детей, как у взрослых - комплексная и включает в себя детоксикацию (очищение желудочно-кишечного тракта, форсированный диурез), симптоматическое лечение, введение витаминов, способствующих усилению метаболизма этанола [2, 3]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

Зондовое промывание желудка проводится по общепринятой методике, но при строгом контроле введенной и удаленной воды, а также дозирование общего количества воды (1 л/год жизни, но не более 8 литров) [1, 2]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

Форсированный диурез при отравлении средней тяжести осуществляется в виде пероральной водной нагрузки из расчета 6,0–7,0 мл/кг в час. Больным с тяжелым отравлением проводится внутривенная инфузионная терапия (7,0–8,0 мл/кг в час) с последующим ведением фуросемида 1–3 мг/кг. С целью ощелачивание плазмы крови и коррекции метаболического ацидоза, по показаниям, назначают 4% раствор гидрокарбоната натрия [1, 2]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

С целью коррекции метаболических нарушений используются витамины группы В (В₁ и В₆ 5% раствор по 1,0 мл), а также сбалансированный изотонический инфузионный раствор на основе янтарной кислоты Меглюмина натрия сукцинат (Реамберин) из расчета 10 мл/кг массы в сутки со скоростью введения раствора 4 мл/мин [2, 12]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

Для профилактики осложнений (в частности пневмоний в результате переохлаждения) по показаниям применяются антибиотики [11]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

При отсутствии положительной динамики через 3,0-4,0 часа после начала инфузионной терапии необходимо исключить наличие черепно-мозговой травмы, а также сочетанного приема каких-либо психотропных средств или другого соматического или инфекционного заболевания [2]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

6.5 Возможные исходы лечения отравлений этанолом

Осложнения целесообразно рассматривать с учетом токсикогенной и соматогенной стадий отравления. Наиболее опасны быстро развивающиеся осложнения в токсикогенной стадии, такие как остановка дыхания, или асфиксии после аспирации желудочного содержимого.

К характерным осложнениям соматогенной стадии относятся: пневмония, токсикогипоксическая энцефалопатия, при тяжелом течении которой может развиваться вегетативное состояние и миоренальный синдром, связанный с позиционной травмой при длительном лежачем положении больного [2, 4, 6].

Таблица 2.

Исходы отравлений этанолом (по данным Mackenbach J. P., Kulhánová I., Bopp M., Borrell C. C. et al. Inequalities in Alcohol-Related Mortality in 17 European Countries: A Retrospective Analysis of Mortality Registers. PLoS Med. 2015 Dec; 12 (12): 1001-909.

Наименование исхода	Частота развития исхода
Выздоровление с полным восстановлением физиологического процесса или функции	90%
Прогрессирование	5%

Развитие ятрогенных осложнений	0,5%
Развитие нового заболевания, связанного с основным	4%
Летальный исход	0,5%

6.6 Особенности оказания стационарной медицинской помощи

Длительность пребывания в ОРИТ при тяжелых, но неосложненных случаях составляет 3-5 дней. В случаях осложненных пневмонией, печеночно-почечной недостаточностью, острой церебральной недостаточностью составляет до 10 и более дней с последующей реабилитацией в отделении острых отравлений до 14 и более суток [2].

(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)

Очень важным является обеспечение наблюдение за поведением больного с психическими расстройствам в виде токсической энцефалопатии, алкогольного делирия. Для купирования психических расстройств обычно используют седативные препараты группы бензодиазепина, фенотиазина, галоперидол [2]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

Назначение диетической терапии. Специальной лечебной диеты не требуется, она соответствует тяжести состояния: для больного находящегося в коме в течение нескольких дней это зондовое энтеральное и парэнтеральное питание [2]. **(уровень доказательности III, уровень рекомендаций C)**

Литература:

1. Медицинская токсикология: национальное руководство/ под ред. Лужкова Е.А. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
2. Межрегиональная благотворительная общественная организация «Ассоциация клинических токсикологов». Федеральные клинические рекомендации «Токсическое действие алкоголя» /под ред. Ю.Н. Остапенко – Москва, 2013.
3. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов под ред. Е.А. Лужникова. – М. Медицина. 2001.
4. Бонитенко Ю.Ю., Ливанов Г.А., Бонитенко Е.Ю., Калмансон М.Л., Васильев С.А. Острая алкогольная интоксикация (патогенез, клиника, диагностика, лечение). - СПб.: ИИЦ "Балтика", 2003.
5. Острая и хроническая алкогольная интоксикация / Ю.И. Пиголкин и др. – М.: МИА, 2003.
6. Маркизова Н.Ф., Гребенюк А.Н., Башарин В.А., Бонитенко Е.Ю. Спирты. – СПб. – ООО «Издательство ФОЛИАНТ». – 2004.
7. Чрезвычайные ситуации химической природы: (химические аварии; массовые отравления; медицинские аспекты) / под. ред. Ю.Ю. Бонитенко, А.М. Никифорова. – СПб.: «Гиппократ», 2004.
8. Лужников Е.А., Остапенко Ю.Н., Суходолова Г.Н. Неотложные состояния при острых отравлениях. – М. Медпрактика, 2001.
9. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Мусселиус С.Г. Детоксикационная терапия. СПб.: Лань, 2000.
10. Неотложная клиническая токсикология. Руководство для врачей / под. ред. Е.А. Лужникова. – М. «МЕДПРАКТИКА-М». – 2007.
11. Ильяшенко К.К., Лужников Е.А. Токсическое поражение дыхательной системы при острых отравлениях. М., 2004.
12. Сергеев О.В., Ливанов Г.А., Батоцыренов Б.В. и др. Применение "Реамберина" в интенсивной терапии тяжелых форм острых отравлений алкоголем. Пособие для врачей. Санкт-Петербург, 2004.
13. Батоцыренов Б.В. Возможности использования метаболитического антиоксиданта цитофлавина в коррекции эндотоксикоза у больных с острыми тяжелыми отравлениями нейротропными ядами. Вестник СПб ГМА им. И.И. Мечникова 2002; 4: 115-119.
14. Бонитенко Е.Ю. Токсичность и особенности метаболизма этанола, "суррогатов" алкоголя и спиртов, способных вызывать массовые отравления: обоснование направлений фармакологической профилактики и терапии интоксикаций (клинико-экспериментальное исследование). Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Санкт-Петербург, 2007.
15. Шикалова И. А., Шилов В. В., Батоцыренов Б. В. И др. Особенности фармакологической коррекции острых токсических гепатопатий у больных с тяжелыми формами острого отравления алкоголем. Клиническая медицина: 2012; 1: 60-64.
16. Hydzik P, Paż E, Szkolnicka B, Pach J. The assessment of factors affecting acute ethanol poisonings clinical status in 1974-1975, 1984-1985 and 2011-2013. 1. Przegl Lek. 2015; 72 (9): 459-63.
17. Mackenbach J. P., Kulhánová I., Bopp M., Borrell C. C. et al. Inequalities in Alcohol-Related Mortality in 17 European Countries: A Retrospective Analysis of Mortality Registers. PLoS Med. 2015 Dec; 12 (12): e1001909.
18. Costardi J.V., Nampo R.A., Silva G.L., Ribeiro M.A., Stella H.J., Stella MB1, Malheiros S.V. A review on alcohol: from the central action mechanism to chemical dependency. Rev Assoc Med Bras. 2015 Aug; 61(4): 381-7.
19. Imam I. Alcohol and the central nervous system. Br J Hosp Med (Lond). 2010 Nov; 71 (11):635-9.

20. Silva F.C., de Souza J.G., Reichert A.M., Antonangelo R.P., Suzuki R., Itinose A.M., Marek C.B. Influence of the Alcohol Present in a Phytotherapeutic Tincture on Male Rat Lipid Profiles and Renal Function. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2015; 2015: 762373.
21. National Toxicology Program. NTP Toxicology and Carcinogenesis Studies of Chloroprene (CAS No. 126-99-8) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Inhalation Studies). *Natl Toxicol Program Tech Rep Ser.* 1998 Sep; 467: 1-379.
22. Kanny D., Brewer R.D., Mesnick J.B., Paulozzi L.J., Naimi TS., Lu H. Vital signs: alcohol poisoning deaths - United States, 2010-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2015 Jan 9; 63(53):1238-42.
23. Afshar M., Netzer G., Salisbury-Afshar E., Murthi S., Smith G.S. Injured patients with very high blood alcohol concentrations. *Injury.* 2016 Jan; 47 (1): 83-8.
24. Lachenmeier D.W., Monakhova Y.B., Rehm J. Influence of unrecorded alcohol consumption on liver cirrhosis mortality. *World J Gastroenterol.* 2014 Jun 21; 20 (23): 7217-22.