

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра катастроф и скорой помощи с курсом ПТО
(наименование кафедры)

Рецензия Гриценко Д.В. проф. Попова В.А.
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1 года обучения

по специальности СМП

Гриценко Д.В.
(ФИО ординатора)

Тема реферата Психическое действие тампона и высшая опиртв на фразы тампона. Ресептивная помощь.

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	И.не полностью раскр. очень лаконично
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	хорошо

Дата: «29» декаб 20 20 год

Подпись рецензента

Гриценко
(подпись)

Попова В.А.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора

Гриценко
(подпись)

Гриценко Д.В.
(ФИО ординатора)

Федеральное Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины
катастроф и скорой помощи с курсом ПО

Реферат на тему « Токсическое действие этанола и высшими
спиртами на организм человека. Догоспитальная помощь».

Выполнил: Ординатор Грищенко Д.В

Проверил: дмн, доцент Штегман О.А

Красноярск, 2020г.

Введение

Россия на протяжении многих лет была и остается страной с максимальным уровнем смертности от отравлений алкоголем. За период проведения рыночных реформ в стране было зафиксировано два эпидемических всплеска отравлений алкоголем (1992-1996 гг. 1999-2004 гг.).

Вероятными причинами данного феномена могут быть:

- 1) высокий уровень среднедушевого потребления алкоголя;
- 2) увеличения в популяции относительного количества тяжелых потребителей алкоголя и больных алкоголизмом;
- 3) высокая доступность и высокий уровень потребления нелегального алкоголя;
- 4) высокая токсичность легально и нелегально производимого алкоголя и его суррогатов;
- 5) увеличение частоты и тяжести алкогольных эксцессов, как результат переживаемого населением психосоциального стресса;
- 6) генетически детерминированные особенности реагирования на алкоголь;
- 7) снижение толерантности к алкоголю вследствие недостаточности питания и(или) влияния неблагоприятных экологических факторов

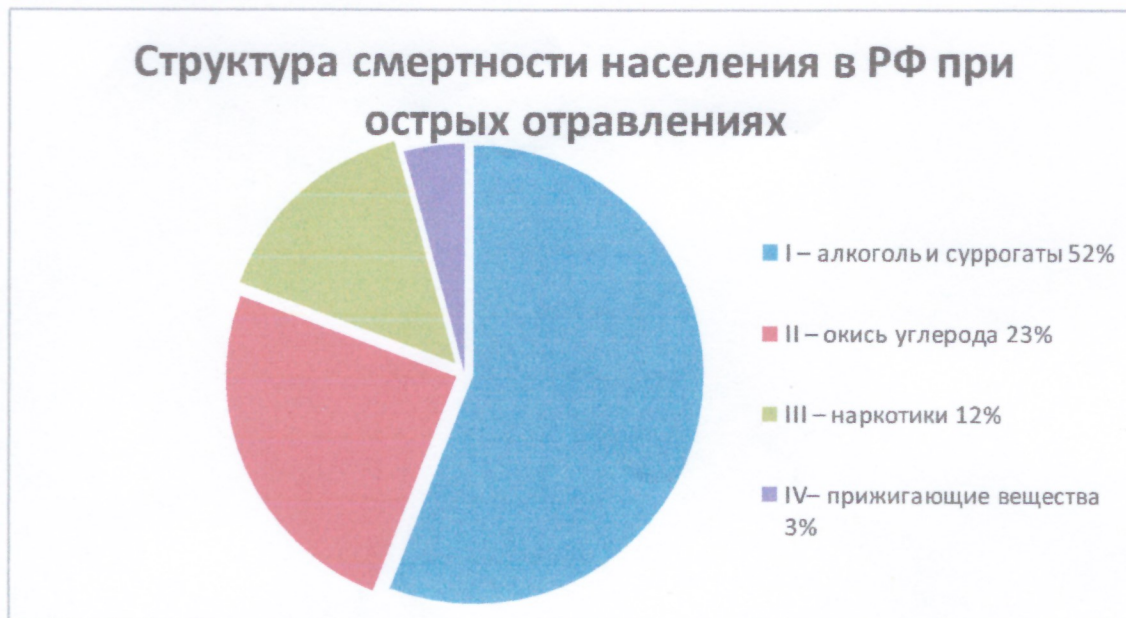
По результатам опроса по инициативе Комитета Совета Федерации по социальной политике и здравоохранению в 69 территориях РФ, потребление алкоголя на душу населения за последние 5 лет увеличилось с 9,3 литров чистого этанола на душу населения до 10,5 литров.

Острые отравления алкоголем являются одной из ведущих причин экстренной госпитализации по поводу отравлений. По данным токсикологических центров России пациенты с отравлением алкоголем составили 37.4%, 40.9%, 34.9% всех госпитализированных в эти подразделения в 2016 – 2019 гг.

Актуальность алкоголя, как ведущей причины смерти видна при анализе структуры смертности по объединенным группам токсикантов представленном на рисунке, из которого следует, что подавляющее количество смертельных исходов вызвано отравлением этиловым и другими

спиртами, традиционно относимым к суррогатам алкоголя. При этом следует заметить, что подобная структура сохраняется в течение многих лет.

Структура смертности населения в РФ при острых отравлениях в период 2010 – 2015 гг.



По данным В.А. Балякина на 2075 вскрытий трупов лиц, погибших при несчастных случаях, основной причиной смерти в 22,9 % случаев является алкоголь. Смертельные исходы в результате уличной транспортной травмы составили 386 случаев, из них 177 (45,8%) относились к лицам в 5 нетрезвом состоянии; среди умерших от переохлаждения 90 % были в состоянии алкогольной интоксикации, а среди пешеходов, попавших под автомобиль, - 76,6%.

Токсикологическая характеристика острых отравлений алкоголем и его суррогатами.

Спирты являются обширным и очень разнообразным классом органических соединений: они широко распространены в природе, имеют важнейшее промышленное значение и обладают исключительными химическими свойствами. Запах низших и средних предельных спиртов – характерный алкогольный, иногда резкий специфический, высшие предельные многоатомные спирты не пахнут, либо обладают приятным цветочным запахом. Эти органолептические особенности способствуют ошибочному употреблению метилового спирта и этиленгликоля вместо этилового спирта или ликера с целью опьянения.

Этиловый спирт

Этиловый спирт относится к группе алифатических спиртов. 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.

В России промышленно производятся три разновидности этилового спирта (ЭС): из пищевого сырья, синтетический и гидролизный. Для производства водок на ликеро-водочных заводах используют ЭС, получаемый путем ректификации спирта-сырца из пищевого сырья нескольких степеней очистки: спирт ректифицированный высшей очистки, а также спирты "Экстра" и "Люкс". Образцы этих спиртов прошли токсикологическую экспертизу и разрешены Госсанэпиднадзором РФ для использования в качестве сырья в пищевой промышленности и в производстве алкогольных напитков.

Существенным является то, что все даже наиболее очищенные сорта этилового спирта содержат примеси, в числе которых обнаруживаются: альдегиды и кетоны, эфиры, кислоты спирты и ряд других неидентифицированных примесей. Синтетический и гидролизный спирты, помимо этого, могут содержать сернистые соединения, щелочи, фурфурол и другие примеси. Многие из этих примесей присутствуют в этиловом спирте в количествах, не оказывающих влияния на их органолептические свойства и токсические свойства. Содержание некоторых из них, наиболее токсичных или сообщающих этиловому спирту неприятный вкус и запах, строго

регламентируется. В винах присутствуют также малотоксичные ненасыщенные и многоатомные алифатические и ароматические спирты, которые определяют их ароматические и вкусовые свойства. Острые отравления алкоголем обычно случаются при приеме этилового спирта или различных алкогольных напитков с содержанием этилового спирта более 12 %. Смертельная доза 96 % этанола колеблется от 4 до 12 г на 1 кг массы тела (приблизительно 700-1000 мл водки при отсутствии толерантности). 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.

Высшие спирты

Изопропиловый спирт, пропиловые спирты.

Изопропиловый спирт (2-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. Разлитая жидкость выделяет воспламеняющиеся пары. Пары образуют с воздухом взрывоопасные смеси. Имеется опасность взрыва паров на воздухе и в помещениях. Отравления чистыми пропиловыми спиртами вследствие приема их внутрь наблюдаются сравнительно редко, чаще встречаются интоксикации их смесью с этиловым спиртом. 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 изопропилового спирта при приеме внутрь для взрослых считают 240 мл, уровни смертельных концентраций варьируют от 0,04 мг/л у детей и 4,4 мг/л у взрослых. Пути поступления в организм - ингаляционный, пероральный, перкутанный.

Сивушное масло

Представляет собой смесь высших одноатомных алифатических спиртов, эфиров и других соединений, получаемых при ректификации спирта-сырца. Сивушное масло придает спирту неприятный специфический запах и вкус, но участвует в формировании аромата некоторых вин. В винах присутствуют также малотоксичные ненасыщенные и многоатомные алифатические и

ароматические спирты, которые определяют их ароматические и вкусовые свойства.

Бутиловые спирты.

Бесцветные жидкости с характерным спиртовым запахом. Получаются при брожении некоторых злаков, из отходов сахарного производства, а также синтетическим путем. К ним относятся: н-бутиловый (бутанол-1).

Применяют бутиловые спирты в качестве растворителей в парфюмерной и фармацевтической промышленности, в производстве синтетического каучука, для изготовления тормозной жидкости БСК и т.д.

Амиловые спирты.

Существует 8 изомеров амилового спирта (первичный, вторичный, третичный амиловые и изоамиловый спирты, диэтилкарбинол, вторбутилкарбинол и др.), которые получают при переработке нефти. Основное практическое значение имеет нормальный амиловый спирт, главная составная часть сивушного масла - маслянистого продукта спиртового брожения. Представляет собой желтоватую жидкость с характерным сивушным запахом.

Механизм действия алкоголя

Механизм действия алкоголя сложен и недостаточно изучен. Предполагают, что алкоголь тормозит синоптическую передачу импульсов с одного нейрона на другой в центральной нервной системе на фоне развивающегося изменения метаболизма мозговой ткани и снижения утилизации кислорода. В экспериментах установлено, что алкоголь действует в первую очередь на процессы торможения. Ослабление процесса возбуждения наступает только под влиянием высоких концентраций алкоголя в крови. Конечное действие алкоголя, особенно принятого в больших дозах, сводится к нейростатическому эффекту, что проявляется угнетением сознания, дыхательного центра и сердечно-сосудистой деятельности. В периферической нервной системе токсические дозы алкоголя понижают сенсорные эффекты и тормозят передачу импульсов.

При тяжелом отравлении может развиваться острая сердечнососудистая недостаточность не только вследствие центральнопаралитического действия алкоголя, но и в результате прямого воздействия на миокард и сосуды. Алкоголь действует раздражающе на желудочно-кишечный тракт, рефлекторно повышает секрецию и в токсических дозах вызывает тошноту и рвоту. Он повышает диурез вследствие гидремии, так как обычно вместе с алкоголем принимается много жидкости. Под действием алкоголя наблюдается большая теплоотдача на центры теплообразования, что способствует усилению теплопотерь и понижению температуры тела. Может произойти опасное охлаждение организма, а при нахождении на холоде вплоть до замерзания. Алкоголь понижает работоспособность мышц прямым воздействием и опосредованно через центральные механизмы.

Таким образом, нарушение сознания, расстройства дыхания, кровообращения и функции вегетативной нервной системы являются результатом воздействия алкоголя на кору, подкорковые образования головного мозга и периферическую нервную систему.

Патоморфологические изменения. Макроскопические изменения свидетельствуют об остро наступившей смерти. Отмечаются резко выраженная пастозность лица и особенно век (так называемый признак Курдюмова), ярко выраженный общий венозный застой, проявляющийся резким полнокровием внутренних органов. Темная жидкая кровь в сердце и крупных сосудах. Мелкие кровоизлияния под плеврой, перикардом, в поджелудочной железе и других внутренних органах. В бронхах обнаруживают слизь; отек легких и миокарда, очаги аспирационной

пневмонии. Резкая гиперемия и отек головного мозга и его оболочек. Мочевой пузырь переполнен мочой; запах алкоголя от органов и полостей трупа. Гистологически выявляются острое поражение клеток (тигролиз), дистрофические и деструктивные изменения в стенках сосудов и особенно в нервных структурах головного мозга.

Макро- и микроскопические изменения со стороны головного мозга указывают на развитие острого токсического энцефалита. Описанные патоморфологические изменения свидетельствуют об остро наступившей смерти и сами по себе не могут служить доказательством смерти от острого алкогольного отравления.

Токсикокинетика этилового спирта

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 этанола 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 примерно равна принятому внутрь количеству этанола. Фаза элиминации наступает после всасывания более 90% алкоголя.

Около 90% этилового спирта окисляется печенью с участием фермента алкогольдегидрогеназы до CO_2 и H_2O , остальные 10% выводятся в неизмененном виде через легкие и почки в течение 7–12 ч. 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. Выделение спирта из организма осуществляется в неизмененном виде с мочой и выдыхаемым воздухом, причем в моче он определяется значительно дольше, чем в крови.

Биотрансформация этанола осуществляется преимущественно в печени с образованием продуктов, которые выделяются, в основном, почками. Метаболизм этилового спирта в печени происходит в несколько этапов: первый - окисление этанола до ацетальдегида; второй - окисление

ацетальдегида до уксусной кислоты; третий - образование из ацетата ацетил-коэнзима А, окисляющегося в цикле Кребса до воды и углекислого газа. Клиническая картина отравления этанолом проявляется нарушениями функции ЦНС (от опьянения до комы), сердечно-сосудистой системы, внутриклеточного обмена и т.д. Этанол обладает психотропным действием вследствие наркотического влияния на ЦНС. При тяжелых отравлениях наступает ослабление процессов возбуждения, что обусловлено изменением метаболизма мозговой клетки, нарушением функции медиаторных систем, снижением утилизации кислорода.

Важную роль в токсическом действии алкоголя усугубляется развившимся метаболическим ацидозом вследствие накопления кислых продуктов его биотрансформации (ацетальдегид, уксусная кислота). 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 (кислотно-основного состояния, водно-электролитного баланса, межклеточного обмена и т.д.). Этому способствует гипогликемия, нередко развивающаяся у хронических алкоголиков на фоне острой алкогольной интоксикации.

В основе расстройств гемодинамики при остром алкогольном отравлении лежит нарушение сосудистого тонуса, относительная, реже – абсолютная гиповолемия, нарушение микроциркуляции в результате ацидоза, гиперкоагуляции и гипотермии. Кроме того, возможно развитие неспецифического кардиотоксического эффекта вследствие избыточной адренергической стимуляции, а также дистрофии миокарда в соматогенной стадии отравления с нарушениями сердечного ритма, в том числе фатальными. Наиболее часто выраженные расстройства гемодинамики развиваются на фоне предшествующей патологии сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, алкогольная кардиомиопатия и т.д.). 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+12С).

Основным критерием тяжести отравления этиловым спиртом является не столько его количественное определение в плазме крови, сколько клиническая картина, т.е. скорость развития отравления, наличие неврологической симптоматики, комы.

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. Высшие спирты вызывают опьянение, сходное с алкогольным. Они окисляются в организме при участии алкогольдегидрогеназы, микросомальной этанолаксилирующей системы и альдегиддегидрогеназы до соответствующих альдегидов и кислот.

Изопропиловый (пропиловый) спирт может поступать в организм перорально, ингаляционно и прекутанно. В результате окисления пропилового спирта образуется в основном пропионовая и, по-видимому, молочная кислота. Метаболит изопропилового спирта – ацетон, медленно окисляющийся до CO_2 и H_2O . Всего метаболизируется 30–50% дозы. 82% изопропилового спирта всасывается из желудочно–кишечного тракта за первые 20 мин и через 2 часа практически заканчивается.

По данным Jerrard D. et. al. (1992) метаболизм изопропилового спирта осуществляется параллельно резорбции, и при приеме спирта внутрь ацетонемия нарастает через 15 мин, причем концентрация ацетона продолжает увеличиваться при достижении изопропиловым спиртом уровня "плато". Таким образом, метаболические шунты, возникающие в процессе деградации изопропанола/продукция ацетона, могут создавать известные трудности в интерпретации лабораторных данных, что имеет чрезвычайно важное судебно–медицинское значение.

Объем распределения изопропилового спирта составляет 0,6–0,7 л/кг. У взрослых период полувыведения изопропанола и его метаболита ацетона составляет 2,9–16,2 час (со средним временем 7 час) и 7,6–26,2 час соответственно. В связи с хорошей растворимостью в жирах, пропиловые спирты могут довольно долго задерживаться в организме.

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. Смертельной дозой изопропилового спирта при приеме внутрь для взрослых считают 240 мл, уровни смертельных концентраций варьируют от 0,04 мг/л у детей и 4,4 мг/л у взрослых. 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%.

Бутиловый спирт может поступать в организм ингаляционным и пероральным путем. При ингаляции 1-бутанола поглощается около 55%, но он быстро выводится: через 1 час после прекращения вдыхания он отсутствует в выдыхаемом воздухе. 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.

Пары оказывают раздражающее действие на слизистые оболочки верхних дыхательных путей и глаз. При воздействии на кожу могут возникать дерматиты и экземы тем скорее, чем выше содержание в бутиловом спирте непредельных соединений (масляный и кротоновый альдегиды и т.д.), образующихся в процессе его промышленного получения. Бутиловый спирт вызывает наркотический эффект; при этом поражается центральная нервная система, особенно подкорковые образования головного мозга. 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).

Основные клинические проявления

Проявления острой алкогольной интоксикации во многом зависят от индивидуальных свойств человека, в частности его динамического типа реагирования на алкоголь. Степень острого алкогольного отравления колеблется в широких пределах: от легкой, которую можно установить лишь с помощью специальных исследований, до тяжелой, наиболее грозным проявлением которой является алкогольная кома с нарушением функции дыхания и развитием коллапса.

В клинической картине алкогольной комы можно различить три последовательно развивающиеся стадии: поверхностную кому, средней тяжести и глубокую кому. С клинической точки зрения более приемлемой является классификация алкогольной комы Н.В. Александровского, который выделяет: I стадию – поверхностной комы I степени, II стадию – поверхностной комы II степени, III стадию – глубокой комы.

Первая стадия (поверхностная кома I степени) характеризуется непостоянной неврологической симптоматикой. Ведущими симптомами этой стадии острого отравления этиловым алкоголем являются нарушения корково-подкорковой функции, а именно: угнетение сознания, резкая гипотония мышц, снижение чувствительности, отсутствие брюшных рефлексов и снижение рефлексов со слизистых оболочек, выпадение непроизвольных движений, в частности ориентировочных (движение головы и глаз в направлении источника зрительного раздражения), отсутствие защитных рефлексов (удаление рукой источника раздражения). Неврологические симптомы возникают в ответ на проводимые лечебные мероприятия (промывание желудка, инъекции и пр.). После прекращения манипуляций миофибрилляция исчезает и вновь отмечается гипотония мышц.

Зрачки несколько сужены и расширяются в ответ на болевое раздражение (давление в болевых точках тройничного нерва). На лице появляется непроизвольно возникающая мимическая реакция. Ингаляционное воздействие нашатырного спирта (подносят к носу вату, смоченную в 25% растворе нашатырного спирта) также вызывает непроизвольную мимическую реакцию и слабые защитные движения. Температура тела в пределах нормы. Кожные покровы слегка гиперемированы, лицо багрово-красное. Со стороны дыхания выраженных нарушений не наблюдается.

Чаще всего на фоне нерезкого тахипноэ (26-28 в минуту) отмечается слабо выраженная бронхорея, проявляющаяся умеренным количеством крупнопузырчатых хрипов. В выдыхаемом воздухе запах алкоголя. Отмечается тенденция к тахикардии (80 – 90 в минуту), артериальное давление в пределах нормы. Обычно возникают умеренная саливация, иногда рвота желудочным содержимым с запахом алкоголя. Диурез повышен, мочевого пузыря чаще переполнен, в отдельных случаях может быть непроизвольное мочеиспускание.

Вторая стадия (поверхностная кома II степени) характеризуется более резким угнетением корково-подкорковых функций и растормаживанием стволовых и спинальных центров. Сознание полностью отсутствует. Корнеальные и зрачковые рефлексy, а также глоточный и кашлевой резко снижены, сухожильные рефлексy угнетены. Болевая чувствительность утрачена, однако при надавливании в болевых точках тройничного нерва еще появляется защитно-рефлекторная реакция в виде движения конечностей и слабой мимической реакции. Тонус мышц резко снижен.

В отличие от I стадии в ответ на болевое раздражение появляется лишь слабо выраженный гипертонус конечностей, который быстро проходит. Фибриллярные подергивания мышц также возникают в ответ на болевое раздражение и проводимые лечебные мероприятия и быстро исчезают после их прекращения. Дыхание поверхностное, ослабленное, при аускультации слышны обильные влажные крупнопузырчатые хрипы. В отдельных случаях выявляются элементы механической асфиксии в результате западения мягкого неба и языка, бронхореи, аспирации слизи и рвотных масс, что клинически проявляется аритмичным стридорозным дыханием. В этой стадии острого алкогольного отравления отмечаются тахикардия, иногда умеренное повышение артериального давления. Со стороны органов пищеварения – выраженная саливация, повторная рвота, непроизвольное мочеотделение.

Третья стадия (глубокой комы) сопровождается резким сужением зрачков. Реакция зрачков на свет отсутствует или резко ослаблена. Маятникообразные (плавающие) движения глазных яблок. Корнеальные, глоточные и сухожильные рефлексy отсутствуют. Иногда отмечается появление спонтанного симптома Бабинского, менингеальных знаков (ригидность мышц затылка и симптом Кернига), возникающих вследствие раздражения мозговых оболочек. Наблюдается адинамия мышц. Отсутствуют реакции на болевое раздражение и ингаляционное воздействие нашатырным спиртом.

В отдельных случаях отмечаются эпилептиформные припадки, возбуждение, бред и галлюцинации. Кожные покровы бледно-цианотичной окраски с выраженным акроцианозом. Кожа тела холодная, влажная, липкая. Температура тела снижается до $36 - 35^{\circ}\text{C}$. В глубокой алкогольной коме часто возникают тяжелые расстройства функции дыхания. Ведущим типом нарушения дыхания являются различные аспирационно-обтурационные осложнения в виде западания языка, бронхореи, аспирации слизи и рвотных масс в дыхательные пути.

Клинически аспирационно-обтурационный тип нарушения дыхания проявляется стридорозным дыханием с выраженным нарушением ритма дыхательных движений вплоть до полной дезорганизации вследствие обтурации верхних дыхательных путей. В ряде случаев отмечается расстройство дыхания, проявляющееся поверхностным, резко замедленным (до 6 – 10 в минуту) дыханием, нередко с нарушением его ритма по типу Чейна-Стокса при полной проходимости дыхательных путей. На фоне нарушения функции дыхания особенно часто возникают расстройства гемодинамики; выраженная тахикардия, глухость сердечных тонов, слабое наполнение пульса, артериальная гипотония вплоть до коллапса. По мере прогрессирования комы развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность, отмечается резкое ослабление функции дыхания и может наступить остановка сердца.

Исчезают патологические рефлексы и появляются сухожильные и другие рефлексы. Восстанавливаются оборонительные и в неполной мере ориентировочные рефлексы. Появляется болевая чувствительность. Нормализуется сердечная деятельность, артериальное давление, дыхание. В дальнейшем от глубокого торможения освобождается первая, а затем вторая сигнальная система. В первую очередь восстанавливаются словесные реакции и ассоциации. Больные могут назвать свои паспортные данные, однако подыскивают слова при более сложном разговоре. Спустя 8 – 12 ч от момента развития острой алкогольной комы они обычно приходят в сознание. В посткоматозном состоянии могут возникнуть опасные для жизни осложнения в виде аспирационной пневмонии и иногда миоглобулинурии. Аспирационная пневмония всегда протекает тяжело и нередко является причиной смерти.

Изменения в мышце сопровождаются в первые сутки выделением кровянистой или буро-черной мочи, при исследовании которой обнаруживается миоглобин. На 2 – 4е сутки количество мочи резко уменьшается (до 400 100 мл), нарастает уровень остаточного азота в крови и выявляется картина острой почечной недостаточности вследствие миоглобулинурийного нефроза. Развивающаяся острая почечная недостаточность может сопровождаться патологическим состоянием, а именно: гиперкалиемией, геморрагическим синдромом, гипохромной анемией и пр

Принципы лечения отравлений на догоспитальном уровне

Острые отравления этанолом

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. Зондовое промывание желудка.
3. Определение уровня глюкозы крови.
4. Обеспечение венозного доступа.
5. Внутривенное введение раствора 40% глюкозы. (25-50 г.). При отсутствии противопоказаний.
6. Введение тиамина 100 мг.
7. Реамберин 1,5% - 500 мл в/в.
8. У пациентов с подозрением на общее охлаждение регистрация температуры тела. — *в любой случай!!!*
9. В случае тяжелого отравления (коматозное состояние) регистрация и оценка электрокардиограммы.
10. Контроль уровня артериального давления. Пульсоксиметрия.
11. Медицинская эвакуация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

Острые отравления этиленгликолем

1. При развитии коматозного состояния предотвращение аспирационно-обтурационных осложнений. Санация ротовой полости, интубация трахеи. При необходимости ИВЛ/ВВЛ.
2. Зондовое промывание желудка.
3. Обеспечение венозного доступа.
4. Инфузия кристаллоидных растворов. Инфузия натрия бикарбоната. Инфузия раствора 1% кальция хлорида 200 мл.
5. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
6. Мониторирование жизненно важных функций.
7. Медицинская эвакуация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

Примечание. Антидотную терапию на догоспитальном этапе проводить не целесообразно, поскольку диагноз только предположительный, доказательным является химико-токсикологическое исследование на спирты, КОС.

Заключение

Удручающая картина разворачивается при анализе связи общесоматической патологии с потреблением алкоголя. Показано, что около 50% соматических заболеваний в настоящее время обусловлено потреблением спиртных напитков, а каждый второй случай внезапной смерти мужчин работоспособного возраста связан с приемом общепринятой в быту дозы алкоголя.

В моей реферате отчетливо видно отрицательное действие алкоголя на организм человека, что очень актуально в настоящее время. Многие люди не задумываются о последствиях, которые может у них вызвать применение спиртных напитков. Очень часто по этой причине случаются дорожно-транспортные происшествия. Злоупотребление алкоголем – основной фактор демографического и социального кризиса в России, общенациональная угроза на уровне личности, семьи, общества, государства и, следовательно, угроза национальной безопасности.

Список используемой литературы

1. Орлов Ю.П., Васильев С.А Клинические рекомендации «Реанимация и интенсивная терапия пациентов с отравлениями этанолом и высшими спиртами» 2016г.
2. Межрегиональная благотворительная общественная организация «Ассоциация клинических токсикологов». Федеральные клинические рекомендации «Токсическое действие алкоголя» /под ред. Ю.Н. Остапенко – Москва, 2015.
3. Остапенко Юрий Николаевич Клинические рекомендации «Токсическое действие алкоголя» 2015.
4. В.В. Шилов Клинические рекомендации «оказание скорой медицинской помощи при острых отравлениях» 2017г
5. Бонитенко Е.Ю. Токсичность и особенности метаболизма этанола, "суррогатов" алкоголя и спиртов, способных вызывать массовые отравления: обоснование направлений фармакологической профилактики и терапии интоксикаций. 2016г