ФГБОУ ВО "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

Зав .кафедрой: ДМН, доцент Штегман Олег Анатольевич

Реферат на тему:

# «Отравление алкоголем»

Выполнил: Ординатор 1 года Томсон Евгений Сергеевич

**Красноярск 2023**

**Содержание**

1. Введение
2. Терминология
3. Острое отравление этанолом
4. Клиническая картина отравления этанолом
5. Осложнения
6. Диагностика
7. Лечение
8. Список литературы

**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».

За период с 01.01.2017 года по 31.07.2017 года, по данным токсикологического мониторинга, в Саратовской области зарегистрировано 363 случая отравлений спиртосодержащей продукцией пищевого и не пищевого назначения. 309 случаев приходится на отравления этиловым спиртом, 25 случаев - суррогатами алкоголя и 29 случаев - спиртосодержащими непищевыми жидкостями.

С летальным исходом зарегистрировано 169 случаев, что составляет 59,7% от общего количества отравлений химической этиологии с летальным исходом. От этилового спирта умерло - 143 человека, от употребления спиртосодержащих жидкостей - 26 человек.

Место приобретения данных веществ остается неизвестным в 99% случаев.

**Терминология**

Для 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».

Химически к алкоголям относится любой одноатомный спирт в ряду «метиловый- этиловый-пропиловый-бутиловый и т.д.». Они обозначаются МКБ10 в рубрике Т.51 «Токсическое действие алкоголя». К этой рубрике относятся и алкогольные напитки, содержащие этиловый спирт, без учета его крепости. 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 спиртсодержащие 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. 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.

**Острое отравление этанолом**

В настоящее время этанол остается одним из наиболее распространенных и доступных (наряду с никотином) в быту токсичных факторов. Согласно шкале G. Honge и S. Gleason, составленной для возможных летальных доз ксенобиотиков у человека при их пероральном приеме (хотя в полном смысле этанол и не является ксенобиотиком, поскольку постоянно имеется в организме в низких концентрациях), этанол относится к химическим соединениям умеренной токсичности.

Этиловый спирт быстро всасывается в кровь из желудочно-кишечного тракта (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 СО2 и Н2О, остальные 10% выводятся в неизмененном виде через легкие и почки в течение 7-12 ч, причем в моче он определяется значительно дольше, чем в крови. Кислые метаболиты этанола лучше выводятся со щелочной мочой. 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 воды и углекислого газа. Скорость метаболизма этанола в организме человека составляет в среднем 90-120 мг/кг массы тела в час. 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.

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).

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, межуточного 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, 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.

**Клиническая картина отравления этанолом**

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

Острая интоксикация этанолом обычно сопровождается развитием гипертонической дегидратации: уменьшение внеклеточного и внутриклеточного пространств организма, снижение содержания свободной воды и увеличением молярной концентрации плазмы (концентрация этанола в крови 1 г/л [=1‰] обусловливает повышение осмолярности плазмы крови на 22 мосмоль/л). Одновременно этанол ингибирует продукцию антидиуретического гормона (вазопрессина), что ведет к уменьшению канальцевой реабсорбции. Вследствие взаимодействия этих факторов после приема этанола значительно возрастает потеря воды через почки. Ситуация усугубляется тем, что дегидратация усиливается нарушением всасывания жидкости в верхних отделах желудочно-кишечного тракта. Повышается молярная концентрация внеклеточного водного сектора, затем происходит дегидратация клеток. При тяжелой дегидратации уменьшается объем циркулирующей крови, вследствие увеличения вязкости крови и стимуляции выброса катехоламинов возрастает периферическое сосудистое сопротивление и нагрузка на сердце. Уменьшение объема циркулирующей крови и угнетение сердечного выброса приводят к развитию циркуляторной гипоксии организма, снижению артериального давления, снижению диуреза. Возможно появление олигоанурии. Вследствие гипертонической дегидратации в первую очередь страдают нейроны головного мозга. Пациентов беспокоят жажда, слабость, апатия, сонливость. Углубление дегидратации ведет к нарушениям сознания, галлюцинациям, судорогам, развитию гипертермии.

Тяжесть нарушений водного обмена при передозировке этанола порой обусловлена и тем, что общий дефицит воды в организме может сочетаться с формированием набухания вещества мозга. Это объясняется тем, что в условиях нарушенного аэробного окисления энергетических субстратов нейронами головного мозга повышается анаэробный гликолиз и растет внутриклеточная концентрация недоокисленных продуктов обмена, обусловливая повышение осмолярности клеточного сектора ЦНС. Одним из механизмов танатогенеза при острой интоксикации этанолом нередко становится гипогликемия. Наиболее выраженное снижение уровня сахара в крови при опьянении наступает через 8 - 10 часов после приема алкоголя. При приеме этанола возможно снижение уровня гликемии на 30 - 80 % (особенно чувствительны к приему этанола больные сахарным диабетом). Глюкоза является основным источником энергии для ЦНС. Углеводное и кислородное голодание головного мозга сопровождается не только функциональными, но и структурными изменениями вплоть до отека и некроза отдельных его участков. Раньше страдают филогенетически более поздние структурные образования мозга, в первую очередь его кора. Вслед за этим нарушается функциональное состояние других, более древних и более устойчивых к гипогликемии отделов головного мозга. Наименее чувствительны к гипогликемии центры продолговатого мозга, поэтому дыхание, сосудистый тонус и сердечная деятельность долго сохраняются даже тогда, когда тяжелая гипогликемия приводит к необратимой декортикации больного.

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).

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 7 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. 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.

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. 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). Неврологическая симптоматика алкогольной комы, особенно глубокой, является лишь вариантом наркотической комы и может встречаться при коматозных состояниях любой другой этиологии.

Сохранение у пациента коматозного состояния на фоне снижения этанола в плазме крови до уровня менее 2,5‰, а также отсутствие в течение 3 часов на фоне проводимой терапии явной положительной динамики в состоянии больного (восстановление рефлексов, мышечного тонуса, реакции на болевые раздражители), которому выставлен диагноз алкогольной комы, ставит под сомнение верность диагноза и свидетельствует о наличии нераспознанной патологии: ЧМТ, ОНМК, отравление ложными суррогатами алкоголя (метанол, этиленгликоль, хлорированные углеводороды), отравление психотропными препаратами (транквилизаторами, антидепрессантами, нейролептиками, снотворными и наркотическими препаратами), гипогликемическая кома.

**Осложнения.**

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

Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы при алкогольной коме неспецифичны. Наиболее постоянным клиническим симптомом, независимо от глубины коматозного состояния, в большинстве случаев является тахикардия. Артериальное давление при поверхностной коме колеблется от умеренной гипертонии до незначительной гипотонии, а затем выравнивается. В глубокой коме происходит снижение сосудистого тонуса, что обусловливает 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. 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 обусловливает расстройства микроциркуляции .

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.

Поздние осложнения, возникающие в соматогенной стадии, касаются, прежде всего нервно-психической сферы организма.

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.

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). 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.

**Диагностика.**

Диагностика алкогольной комы основывается, прежде всего, на клинической картине отравления, лабораторных данных, результатах вспомогательных исследований.

На первом этапе основная задача - исключить заболевание или состояние, вызвавшее кому на фоне алкогольного опьянения, в частности: 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.

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. 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. 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.

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. Газожидкостная хроматография основана на физико-химическом разделении анализируемых компонентов, находящихся в газовой фазе, при их прохождении вдоль нелетучей жидкости, нанесенной на твердый сорбент. Это один из наиболее перспективных методов анализа. Широкое распространение и перспективность методов ГЖХ обусловлены тем, что они позволяют разделить и количественно определить вещества в сложной смеси даже в тех случаях, когда они сходны по химическим свойствам, а температуры кипения W различаются на десятые доли градуса. Для анализа требуются очень малые количества вещества, а время определения обычно исчисляется минутами.

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. 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. 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.

Концентрация этанола в плазме и соответствующие ей клинические проявления:

0,5‰ (50 мг%) субклиническая фаза действия

1,5‰ (150 мг%) эйфория

2,5‰ (250 мг%) возбуждение

4,0‰ (400 мг%) сопор

5,0‰ (500 мг%) кома

7,0‰ (700 мг%) и выше Смерть в результате отека головного мозга, острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности

Инструментальная, функциональная диагностика. Обязательными при этой патологии являются ЭКГ. При наличии патологии ЭКГ и Rg-графия органов грудной клетки повторяется через некоторое время. К дополнительным следует отнести УЗИ органов брюшной полости, почек, поджелудочной железы, ЭГДС, ФБС, КТ и МРТ головного мозга.

**Лечение.**

Показания для госпитализации в ОРИТ:

-расстройства сознания от уровня сопора до комы;

-гипогликемия;

-признаки дыхательной недостаточности (брадипноэ, РаО2/FIO2 225-299; PaO2 55- 60 мм рт. ст.; SаO2 менее 90%; SvO2 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.

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. При развитии аспирационных осложнений целесообразно проведение ФБС и раннее назначение антибактериальной терапии.

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. 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.»

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

При невозможности интубации трахеи по каким-либо причинам промывание желудка больным в состоянии глубокой комы не рекомендуется!

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

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 кристаллоидных растворов 1:3. 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.

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.

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). Целесообразно введение тиамина (100 мг внутривенно) для профилактики токсической энцефалопатии Вернике. Профилактика и лечение острого алкогольного гепатита также должна занимать важное место в комплексе лечебных мероприятий. Начиная с токсикогенной стадии целесообразно применять дополнительно к витамино-препаратам различные гепатопротекторы.

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.

**Список литературы**

1. Реанимация и интенсивная терапия пациентов с отравлением этанолом и высшими спиртами: клинические рекомендации/Общероссийская общественная организация "Федерация анестезиологов и реаниматологов", 2016 [Электронный ресурс] - http://www.anest-cfo.ru/

2. Руководство по анестезиологии и реаниматологии: учебник/под ред. проф. Ю.С. Полушина - Санкт-Петербург, 2004

3. Острая алкогольная интоксикация [Электронный ресурс] https://laesus-de-liro.livejournal.com/281071.html

4. Отравление метанолом: симптомы и первая помощь [Электронный ресурс] - http://otravleniya.net/ximicheskie-otravleniya/otravlenie-metanolom.html

5. Отравление этиленгликолем [Электронный ресурс] http://meduniver.com/Medical/Neotlogka/265.html

7. ВЦИОМ