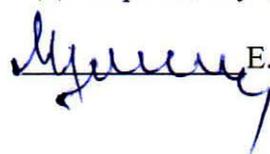


**Межрегиональная благотворительная общественная организация  
«Ассоциация клинических токсикологов»**

г. Москва, 129090, Большая Сухаревская пл. д. 3, стр. 7  
тел. 8(495) 628-4545; 8(495) 628 5496; тел/факс 8(495) 621-6885  
e-mail: [rusact2004@yahoo.com](mailto:rusact2004@yahoo.com)



ПРЕЗИДЕНТ  
Академик РАМН,  
Доктор мед.наук, профессор

 Е.А.Лужников

**ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ  
«Токсическое действие алкоголя»**

СОГЛАСОВАНО

Исполнительный директор

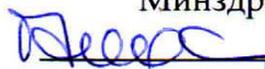
Ассоциации

 В.А.Маткевич

СОГЛАСОВАНО

Главный специалист-токсиколог

Минздрава России

 Ю.Н.Остапенко

Москва 2013

## РАЗРАБОТЧИКИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Главный редактор **Остапенко Юрий Николаевич**, директор ФГБУ «Научно-практический токсикологический центр ФМБА России, кандидат медицинских наук, доцент

Сабаев А.В	Заведующий отделением острых отравлений (у психиатрических больных) БУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи №1» г. Омска, к.м.н.
Ливанов А.С.	Заведующий центром экстренной детоксикации, ГБУЗ «Городская клиническая больница № 14 им.В.Г.Короленко» ДЗ г. Москвы, старший научный сотрудник ФГБУ «Научно-практический токсикологический центр ФМБА России», к.м.н.
Бонитенко Е.Ю.	Директор ГБУН «Институт токсикологии ФМБА России», д.м.н.
Суходолова Г.Н.	Профессор кафедры клинической токсикологии ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России, д.м.н.
Белова М.В.	Старший научный сотрудник отделения острых отравлений НИИ им. Н.В.Склифосовского, к.х.н.
Клюев А.Е.	Старший научный сотрудник отделения острых отравлений НИИ им. Н.В.Склифосовского, к.ф.н.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

1	Методология создания и программа обеспечения качества клинических рекомендаций	4
1	Обозначения и сокращения	7
2	Актуальность, эпидемиология, классификация отравлений (токсического действия) алкоголя	9
3	Этиология: физико-химическая, токсикологическая характеристика спиртов	14
4	Патогенез отравления, токсикокинетика, токсикодинамика; факторы, влияющие на развитие и проявления отравления	16
5	Клиническая картина: ведущие патологические синдромы, типичные осложнения	20
6.	Диагностика: общие принципы клинической, химико-токсикологической, инструментальной диагностики, дифференциальная диагностика	27
6.1	Клиническая диагностика	27
6.2.	Лабораторная диагностика	28
6.2.3.	Инструментальная, функциональная диагностика	31
7.	Лечение: общие принципы терапии токсического действия (отравления) алкоголя, лечение отдельных форм отравлений	32
7.1	Общие принципы лечения отравления алкоголем	32
7.2	Острые отравления алкоголем у детей	36
7.3	Лечение отдельных форм отравлений	38
8	Литература	49
8.1	Рекомендуемая литература	49
8.2	Использованная литература	49

## 1. МЕТОДОЛОГИЯ СОЗДАНИЯ И ПРОГРАММА ОБЕСПЕЧЕНИЯ КАЧЕСТВА КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

### Информационные ресурсы, использованные для разработки клинических рекомендаций:

- электронные базы данных (MEDLINE, КИПТС “POISON”, версия 3.1, INCHEM IPCS WHO);
- консолидированный клинический опыт ведущих специализированных центров по лечению острых отравлений химической этиологии, клинических токсикологов Москвы, Санкт-Петербурга, Омска, Екатеринбурга.
- тематические монографии, учебники, руководства, опубликованные в период 1977-2012 г.

### Методы, использованные для оценки качества и достоверности клинических рекомендаций:

- консенсус экспертов (состав профильной комиссии Минздрава России по специальности «токсикология»);
- оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (таблица).

### Рейтинговая схема для оценки достоверности рекомендаций

<b>Уровень С</b>	Ограниченная достоверность	Основана на результатах когортных исследований и исследований «случай-контроль»
<b>Уровень D</b>	Неопределенная достоверность	Основана на мнениях экспертов или описании серии случаев

### Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points - GPPs):

- Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.
- Экономический анализ: не проводился

### Метод валидации рекомендаций:

- внешняя экспертная оценка (члены профильной комиссии Минздрава России по специальности «токсикология»);
- внутренняя экспертная оценка.

### **Описание метода валидации рекомендаций:**

- рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми внешними экспертами, комментарии которых были учтены при подготовке настоящей редакции.

### **Открытое обсуждение клинических рекомендаций:**

- первое открытое заслушивание было проведено во время научно-практической конференции «Эффективность состояния и организация токсикологической службы Уральского федерального округа в совершенствовании оказания помощи больным с острыми отравлениями», Екатеринбург 19-20.09.2013 г.;

- в форме дискуссий, проведенных на круглом столе, посвященном обсуждению Федеральных клинических рекомендаций, было проведено обсуждение на секции «клиническая токсикология» во время 4-го Всероссийского съезда токсикологов 7.11.2013 (г. Москва);

- предварительная версия была размещена для широкого обсуждения на сайте русскоязычных клинических токсикологов для того, чтобы лица, не участвующие в съезде имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций;

### **Рабочая группа:**

Окончательная редакция и контроль качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

### **Содержание.**

Рекомендации включают достаточно подробное описание последовательных действий врача-токсиколога, анестезиолога-реаниматолога в определенных клинических ситуациях, связанных с отравлением этанолом и высшими спиртами вследствие их употреблением. Углубленная информация об эпидемиологии, этиопатогенезе рассматриваемых процессов представлена в специальных руководствах, монографиях.

### **Гарантии.**

Гарантируется актуальность клинических рекомендаций, их достоверность, обобщение на основе современных знаний и мирового опыта, применимость на практике, клиническую эффективность.

**Обновление.** По мере возникновения новых знаний о сути болезни в рекомендации будут внесены соответствующие изменения и дополнения. Настоящие клинические рекомендации основаны на результатах исследований, опубликованных в 2000-2012 годах.

### **Самодостаточность.**

Формат клинических рекомендаций включает определение заболеваний этой группы, эпидемиологию, классификацию, в т.ч., в соответствии с МКБ-10, клинические проявления в зависимости от вида токсиканта, диагностику, различные виды лечения в соответствии с тяжестью отравления, отсутствием или наличием осложнений, а также с выделением особенностей детского возраста. Выбор темы клинических рекомендаций мотивирован

высокой частотой встречаемости рассматриваемого патологического состояния, его клинической и социальной значимостью.

**Аудитория.**

Клинические рекомендации предназначены медицинским работникам, оказывающим первичную доврачебную, врачебную, специализированную медико-санитарную помощь; специализированную стационарную медицинскую помощь, том числе: в неспециализированных лечебных подразделениях медицинских организаций медицинским работникам со средним медицинским образованием, врачам скорой и неотложной медицинской помощи, врачам-терапевтам, врачам общей практики (семейным врачам); в специализированных стационарных подразделениях медицинских организаций: врачам-токсикологам, анестезиологам-реаниматологам, а также врачам – психиатрам-наркологам.

**Метод валидации рекомендаций:** внешняя экспертная оценка (главный врач БУЗ Омской области «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1 А.В.Телятников, главный врач БУЗ Омской области «Станция скорой медицинской помощи» к.м.н. М.М.Стуканов)

- Окончательная редакция после повторного обсуждения членами рабочей группы.
- Сила рекомендаций, уровни доказательств, и GPPs приводятся при изложении текста рекомендаций.

## ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

АД	-	Артериальное давление
АДГ	-	Алкогольдегидрогеназа
АЛАТ	-	Аланинтрансфераза
АСАТ	-	Аспаргаттрансфераза
ВЭЖХ	-	Высокоэффективная жидкостная хроматография
ГБО	-	Гипербарическая оксигенация
ГГТП	-	Гамма-глутамилтранспептидаза
ГГТФ	-	Гамма-глутамилтрансфераза
ГЖХ	-	Газожидкостная хроматография
ГХ-МС	-	Газовая хроматография-массспектрометрия
ГХН	-	Гипохлорит натрия
ЖКТ	-	Желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	-	Искусственная вентиляция легких
ИФА	-	Иммуноферментный анализ
ИХА	-	Иммуно-химический анализ
КТ	-	Компьютерная томография
КОС	-	Кислотно-основное состояние
УФК	-	Креатинфосфокиназа
ЛДГ	-	Лактатдегидрогеназа
ЛОК	-	Лазерное облучение крови
ЛФК	-	Лечебная физкультура
МКБ10	-	Международная классификация
МРТ	-	Магнито-резонансная томография
ОРИТ	-	Отделение реанимации и интенсивной терапии
РДСВ	-	Респираторный дистресс-синдром взрослых
СМЭ	-	Судебно-медицинская экспертиза
ТСХ	-	Тонкослойная хроматография
УЗИ	-	Ультразвуковое исследование
УФОК	-	Ультрафиолетовое облучение крови
ФБС	-	Фибробронхоскопия
ЦВД		Центральное венозное давление
ЩФ		Щелочная фосфатаза

ЭГДС	Эзофагогастродуоденоскопия
ЭКГ	Электрокардиография (кардиограмма)
ЭЭГ	Электроэнцефалография

## **2. АКТУАЛЬНОСТЬ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ ОТРАВЛЕНИЙ ВСЛЕДСТВИЕ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ АЛКОГОЛЯ,**

### **2.1. Актуальность, эпидемиология**

#### **2.1.1 Заболеваемость**

В начале 90-х гг. прошлого века ни одна из групп неинфекционных болезней не давала такого прироста смертности населения Российской Федерации, как алкогольные отравления: в 1992 г. – этот прирост составил 1,6 раза по сравнению с 1991 г., и в 1993 г. – еще в 1,7 раза. Либерализация рынка алкогольной продукции вызвала рост потока алкогольных напитков, незаконно произведенных по упрощенным технологиям из этилового спирта непищевого назначения, многокомпонентных напитков, содержащих токсичные соединения. Неблагополучие ситуации с алкоголизмом подтверждается тем, что потребление спиртных напитков на душу населения в России вдвое превышает уровень, считающийся критическим для здоровья нации (8 л). В условиях повышения цен на алкогольные напитки возрастают масштабы самогонарения и подпольного изготовления спиртных напитков.

По результатам опроса, проведенного в 2010 г. 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 (из Справки, подготовленной к заседанию Экспертного совета Комитета Совета Федерации по социальной политике и здравоохранению на тему: «Региональные программы по профилактике и лечению алкоголизма: опыт и перспективы», 27.10.2011 г.).

Острые отравления алкоголем являются одной из ведущих причин экстренной госпитализации по поводу отравлений. Так, по данным токсикологических центров России пациенты с отравлением алкоголем составили 37,4%, 42,9%, 36,9% всех госпитализированных в эти подразделения в 2008 – 2010 гг соответственно. В 2011 г. удельный вес госпитализаций в стационары России по поводу острых отравлений составил в среднем 30,7%. В таблице 1 приведены данные по федеральным округам, полученные из статистических отчетов Минздрава России - отчетная форма № 14 ("Состав больных в стационаре, сроки и исходы лечения" и "Состав больных с отравлениями групп Т36-Т65 по МКБ-10 в стационаре, сроки и исходы лечения по округам РФ) и «Отравления лекарственными средствами, медикаментами и биологическими веществами, токсическое действие веществ немедицинского назначения Т36-Т65» (Ф. № 57) за 2011 г.

Таблица 1 – Удельный вес госпитализаций в связи с отравлением алкоголем в общем количестве госпитализированных с острыми отравлениями в РФ в 2011 г (в %) по федеральным округам

<b>Федеральные округа</b>	<b>Дети до 18 лет</b>	<b>Взрослые 18 лет и старше</b>
Южный	11,2	31,05
Северо-Западный	27,3	34,05
Северокавказский	6,0	38,25
Уральский	18,3	35,05
Центральный	17,0%	42,25

Таблица 1 - продолжение

Сибирский	13,6%	48,3
Дальневосточный	15,6%	46,6
Приволжский	11,5%	49,85

### 2.1.2 Смертность от острых отравлений этанолом, другими спиртами и растворителями

По данным мировой статистики смертность от злоупотребления спиртными напитками уступает лишь травмам, сердечно-сосудистым и онкологическим заболеваниям [1]. В России 18 % мужского и 5 % женского населения регулярно употребляют в большом количестве спиртные напитки, из них пятая часть страдает алкоголизмом и официально состоит на учете у наркологов. При этом, удельный вес смертельных исходов от отравлений этиловым спиртом в общей смертности от острой химической патологии колеблется в широких пределах, достигая 50 – 60 %, а, в среднем по стране в период это количество составляло 2005 – 2006 гг. 58,1 % и 54,8 % соответственно. Следует, однако, заметить, что в последние годы наметилась тенденция к снижению смертности в результате токсического действия алкоголя по отдельным федеральным округам в пределах 7 – 8 % и в среднем по стране – на 3,3 %.

Актуальность алкоголя, как ведущей причины смерти видна при анализе структуры смертности по объединенным группам токсикантов представленном на рисунке 1, 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.

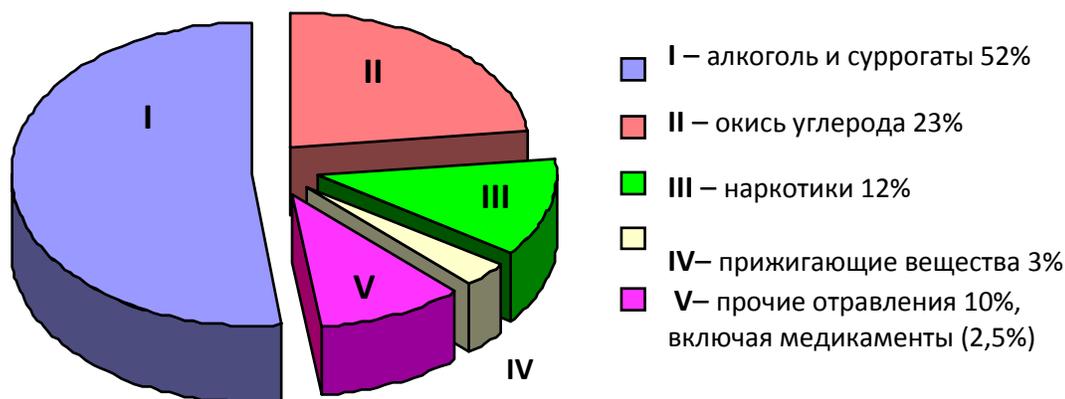


Рисунок 1 – Структура смертности населения в РФ при острых отравлениях в период 2005 – 2010 гг. (средние данные) Центра СМЭ

Анализ выборочных данных Республиканского центра СМЭ, касающийся места этилового алкоголя и других спиртов, которые традиционно именуется суррогатами алкоголя, за период 2005-2012 гг., в числе причин смерти от острых химических отравлений представленный в таблице 2, показывает, что этанол преобладает.

Таблица 2- Соотношение смертности от отравления этанолом и другими спиртами в РФ за 2005-2012 гг.

(число случаев на 100 тыс. населения / % от общего числа отравлений)

Причины смертельных исходов	Годы					
	2005	2006	2007	2008	2009	2012
Всего острых отравлений	64,7	60,1	49,3	47,5	43,5	35,0
	100%	100%	100%	100%	100%	100%
Этанол	36,1	30,4	23,8	23,0	20,0	14,8
	55,8%	50,6%	48,3%	48,4%	46,3%	42,1%
Другие спирты	2,1	2,2	1,8	1,6	1,5	1,4
	3,3%	3,7%	3,6%	3,4%	3,6%	4,0%

Более полное представление о смертности при данной патологии было получено при анализе отчетов центров отравлений РФ. В среднем больничная летальность при отравлении этанолом составляет 3,0 %; метанолом – 17,7 %; высшими спиртами – 12,4 %; растворителями и хлорированными углеводородами 6,5 %. Включение данных о летальности при отравлении другими (помимо этилового) спиртами позволяет оценить важность рассмотрения всех видов токсикантов, составляющих группу «токсического действия алкоголя», при этом отравлению метанолом и этиленгликолем будут посвящены отдельные федеральные клинические рекомендации, о чем будет дано разъяснение ниже. Следует сказать, что для отравления этанолом летальность в пределах 3% можно расценить как весьма высокую, поскольку по многолетним наблюдениям московского центра отравлений НИИ им. Н.В.Склифосовского летальность при этой патологии не должна значительно превышать 1%. Это еще раз подчеркивает актуальность для широкого круга врачей темы токсического действия алкоголя.

### 2.1.3 Терминология и классификация

В соответствии с классификацией МКБ10 токсическое действие алкоголя имеет шифр T51 и 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 следующие подгруппы:

T51.0 – этанола (этилового спирта)

T51.1 – метанола (метилового спирта)

T51.2 – 2-пропанола (пропилового спирта)

T51.3 – сивушных масел (спирта: амилового; бутилового [1-бутанола]; пропилового [1-пропанола]);

T51.8 – других спиртов

T51.9 – спирта неуточненного

Учитывая значимые отличия в клинической картине, методах лечения, специфических осложнений, метиловый спирт (T51.1) не рассматривается в этих клинических рекомендациях, а объединен с токсикантом другой группы – этиленгликолем и эфирами этиленгликоля (T52.3 – токсическое действие гликолей).

Прежде чем приступить к изложению основного материала, целесообразно определиться с используемыми в научной, популярной, учебной литературе, в обычной лексике понятиями «отравление», «интоксикация», «алкоголь», «суррогаты алкоголя», «алкогольное отравление», «алкогольная интоксикация». Это важно, учитывая сложившееся «вольное» употребление указанных выше терминов не только среди населения, но и внутри медицинского сообщества, что часто приводит к отсутствию взаимопонимания между специалистами, ошибкам в диагностике, и, соответственно, в лечении.

Понятия «отравление» и «интоксикация». В соответствии с определением, данным Е.А. Лужниковым, отравления – это заболевания, развивающиеся вследствие экзогенного воздействия на организм человека или животного химических соединений в количествах, вызывающих нарушения физиологических функций и создающих опасность для жизни; интоксикация – нарушение жизнедеятельности, вызванное токсичными веществами, проникающими в организм извне или образовавшимися в нем при нарушении различных биохимических процессов и функции органов выделения и ведущих к развитию эндотоксикоза. Таким образом, интоксикация это более широкий патологический процесс, включающий не только и не столько экзогенный, но и возможно в большей степени эндогенный токсикоз. С точки зрения рассматриваемой патологии предпочтительно использовать термин «отравление» (алкоголем или этанолом), поскольку специалисты – токсикологи вкладывают в это понятие коматозное состояние, остро развившееся в результате употребления токсической дозы этилового спирта. В случаях заболевания, возникшего после употребления этилового спирта и не сопровождающегося потерей сознания, следует исключать отравление этанолом (алкоголем). Такие случаи расцениваются как алкогольное опьянение, не требующее оказания экстренной медицинской помощи, поскольку из состояния опьянения человек выходит самостоятельно, либо как сочетание алкогольного опьянения с каким-либо остро развившимся или обострившимся заболеванием терапевтического или другого профиля.

Термин «интоксикация» используют не только и не столько врачи-токсикологи, но психиатры-наркологи, судебные медики, например, «хроническая алкогольная интоксикация», характеризуя заболевание, развившееся в результате длительного злоупотребления этиловым спиртом и не сопровождающееся комой (за исключением терминальной стадии полиорганной недостаточности). Для этого заболевания в большей степени характерны различные нарушения поведения, психики. Подмена этих понятий часто ведет к неправильной диагностике, госпитализации и терапии пострадавшего.

Согласно МКБ 10, в рубрике F.10.0 «Острая интоксикация» – как кома, острое опьянение при алкоголизме и алкогольное опьянение. При этом, принято выделять следующие клинические формы: острая алкогольная интоксикация: простое алкогольное опьянение; измененные формы алкогольного опьянения; патологическое опьянение; хронический алкоголизм 1, 2, 3 стадии; алкогольные психозы (алкогольный делирий, острый алкогольный галлюциноз, острый алкогольный параноид и прочее).

При характеристике клинических проявлений алкогольного опьянения (отождествляемого наркологами с алкогольной интоксикацией) различают три степени, которым приблизительно соответствует некая концентрация алкоголя в крови. Рядом исследователей тяжелая степень опьянения определяется оглушенностью различной выраженности, отсутствием речи, атаксией, грубой дискоординацией движений, мышечной гипотонией, что соответствует содержанию этанола в крови от 3 до 5 г/л, и лишь в наиболее тяжелых случаях может развиваться сопор или кома. Наряду с этим, при проведении судебно-медицинской экспертизы смертельных отравлений этиловым алкоголем используется стандартизованная схема для оценки тяжести интоксикации, включающая 5 степеней, которым соответствует определенный уровень этанола в крови. Следует отметить существенные различия концентрационных порогов в указанных классификациях. В то же время по единодушному мнению токсикологов и реаниматологов острое отравление этанолом или так называемая острая алкогольная интоксикация характеризуется глубоким нарушением деятельности нервной системы с развитием коматозного состояния. Такие больные госпитализируются в токсикологические центры или отделения общей реанимации, и, соответственно, кодируются как T51.0.

Понятия «алкоголь», «суррогаты алкоголя» также нуждаются в толковании, поскольку часто употребляются по-разному в зависимости от условий, в которых приходится ими пользоваться.

Прежде всего, необходимо определиться с терминами «алкоголь», «отравление алкоголем», «суррогаты алкоголя» и «отравление суррогатами алкоголя».

Химически к алкоголям относится любой одноатомный спирт в ряду – метиловый, этиловый, пропиловый, бутиловый и т.д. В то же время, в Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем десятого пересмотра (МКБ 10) в широком смысле слова, под термином «алкоголь», отраженном в рубрике T.51 «Токсическое действие алкоголя», имеют ввиду различные спирты – этиловый, метиловый, пропиловый и др. В нашем обиходе, официальной, специальной научной литературе, средствах массовой информации понятие и, соответственно, название «алкоголь» связано с этиловым спиртом, имеющим шифр в МКБ 10 – T51.0 Таким образом, термин алкоголь по своей сути фактически применяется в качестве синонима алкогольных напитков.

*Отравление суррогатами алкоголя* как диагноз ставится, как правило, в неясных случаях, когда имеются трудности в определении причины тяжелого состояния пациента, особенно среди лиц, находящихся на улице и в общественных местах без сознания, а также страдающих алкогольной зависимостью. Следует при этом отметить, что в разделе острых отравлений наибольшее число случаев расхождения диагноза по основному заболеванию приходится именно на эту группу. Чаще всего заключительным клиническим или патологоанатомическим диагнозом является хроническая алкогольная интоксикация, закрытая черепно-мозговая травма, а также различные инфекционные, хирургические заболевания органов брюшной полости и пр.

Следует сразу же отметить, что в МКБ10 подрубрики «отравление суррогатами алкоголя» и «отравление фальсифицированной водкой» не предусмотрены по вполне понятным причинам, поскольку суррогаты алкоголя, т.е. его заменители включают множество жидкостей, содержащих различные спирты, растворители и другие вещества, обладающие наркотическим воздействием на центральную нервную систему. Исходя из этого принципа, в группу суррогатов попадают смеси, содержащие растворенные в этиловом спирте более токсичные вещества, вызывающие тяжелое отравление. К таким следует отнести чемеричную воду, вызывающую отравления протоквератрином или меновазин, вызывающий отравление анестезином, другие лекарственные и химические вещества. В

подобных случаях необходимо сопоставить данные клинического осмотра и химико-токсикологического обследования и классифицировать случай соответственно кодам МКБ 10.

Таким образом, становится очевидной необходимость пересмотра правомочности диагноза и вообще понятия суррогатов алкоголя, поскольку за последние 20-25 лет существенно изменилась структура этих отравлений, тем более, что в МКБ 10 такая группа отравлений отсутствует.

### **3. ЭТИОЛОГИЯ: ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКАЯ, ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СПИРТОВ**

Спирты являются обширным и очень разнообразным классом органических соединений: они широко распространены в природе, имеют важнейшее промышленное значение и обладают исключительными химическими свойствами.

Наибольшее токсикологическое значение имеют алифатические предельные спирты с длинной цепи до 5 атомов углерода (метиловый, этиловый, пропиловый, бутиловый и амиловый).

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.

3.1.1 *Этиловый спирт* (C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH, алкоголь, винный спирт, этанол, этиловый алкоголь) относится к группе алифатических спиртов. Бесцветная, прозрачная, летучая, легковоспламеняющаяся жидкость, жгучего вкуса, с острым характерным запахом, горящая не коптящим, мало светящимся пламенем. Относительная плотность 0,813—0,816, температура кипения 78,4°С. Смешивается с водой и органическими растворителями в любых пропорциях. Сильно гигроскопичен. 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 ректификованный высшей очистки, а также спирты "Экстра" и "Люкс".

Этиловый спирт высшей очистки, применяемый еще и в медицинских целях, обычно вырабатывают из смеси зерна и картофеля, реже - из смеси зерна, картофеля, сахарной свеклы и мелассы (густая вязкая жидкость, остающаяся после выделения сахара из свеклы или тростника) или только из мелассы. Для получения спиртов "Экстра" и "Люкс" используют только кондиционное зерно.

Этиловый спирт синтетический, получаемый методами прямой или сернокислотной гидратации этилена, по степени очистки подразделяется на очищенный и технический. Синтетический этиловый спирт в два раза дешевле гидролизного и в шесть раз - спирта из пищевого сырья и поэтому широко используется в народном хозяйстве.

Гидролизный спирт, или этиловый спирт ректификованный технический, производится в небольших количествах на сульфитно-спиртовых заводах целлюлозно-бумажных комбинатов (и только в России). Получают его путем сбраживания сахаров, образующихся после гидролиза целлюлозы. Наиболее распространенные технические сорта

гидролизного, и, особенно, синтетического этилового спирта обладают неприятным и даже отвратительным запахом и вкусом. 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. Необходимо отметить, что в последние годы отечественными технологами разработаны способы дополнительной промышленной очистки синтетического и гидролизного этилового спирта. 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 (изопропиловый, пропиловый, изобутиловый, бутиловый, амиловый, изоамиловый, вторичный бутилкарбинол, метиловый, гексиловый, гептиловый, вторичный и третичный бутиловый, пентанол-2) 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. К числу таких веществ относятся альдегиды, сивушные масла, эфиры и метиловый спирт. Сивушные масла представляет собой смесь высших (C3 - C10) 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. Они придают 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.

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.

### 3.1.2 *Высшие спирты*

#### 3.1.2.1 Изопропиловый спирт, пропиловые спирты (Т.51.2 )

Изопропиловый спирт (2–пропанол). Молекулярная масса 60,10. Плотность (г/см<sup>3</sup>) 0,7855. Температура плавления (°C) – 89,5. Температура кипения (°C) – 82,40. Показатель преломления при 20°C –1,3771. Давление паров, кПа (при t, °C) 2,20 (10); 5,85 (25); 14,8 (41,3).

Пропиловый спирт (1–пропанол). Молекулярная масса 60,10. Плотность (г/см<sup>3</sup>) 0,8053. Температура плавления (°C)–127,6. Температура кипения (°C)97,2. Показатель преломления при 20°C1,3862 Давление паров.кПа (при t, °C)0,454 (0); 2,78 (25); 9,22 (45).

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 (LD100) изопрпилового 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.

3.1.2.2 Сивушное масло представляет собой смесь высших (C3 - C10) 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. В состав сивушного масла входят следующие вещества: изоамиловый спирт, изобутиловый спирт, н-пропиловый спирт, н-бутиловый спирт, метиловый спирт, гексиловый спирт, диэтиловый эфир, ацетальдегид, метилацетат, ацетон, этилацетат, метилпропионат, диацетил, уксусная кислота, пропионовая кислота, изомаляная кислота, н-маляная кислота, иовалериановая кислота, н-валериановая кислота.

Высшие спирты с числом углеродных атомов до 10 растворимы в воде и поэтому легко перегоняются с паром. 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.

3.1.2.3 Бутиловые спирты (C<sub>4</sub>H<sub>9</sub>OH, тамазол). 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); температура кипения 117,0 С, относительная плотность 0,809, плохо растворим в воде; втор-бутиловый (бутанол-2), температура кипения 99,5 - 1000С, относительная плотность 0,806, в воде растворяется хуже, чем бутанол-1; изобутиловый: температура кипения 107,50С, относительная плотность 0,822; плохо растворим в воде; трет-бутиловый спирт (триметилкарбинол): температура кипения 82,90С, относительная плотность 0,788, в воде растворяется неограниченно. Применяют бутиловые спирты в качестве растворителей в парфюмерной и фармацевтической промышленности, в производстве синтетического каучука, для изготовления тормозной жидкости БСК (содержащей до 50% бутанола) и т.д.

3.1.2.4 Амиловые спирты (C<sub>5</sub>H<sub>11</sub>OH). Существует 8 изомеров амилового спирта (первичный, вторичный, третичный амиловые и изоамиловый спирты, диэтилкарбинол, втор-бутилкарбинол 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, относительной плотностью 0,820, температурой кипения около 1300С.

#### **4. ПАТОГЕНЕЗ ОТРАВЛЕНИЯ, ТОКСИКОКИНЕТИКА, ТОКСИКОДИНАМИКА; факторы, влияющие на развитие и проявления отравления**

Рассматриваемые в этой работе спирты характеризуются ограниченной летучестью и при относительно низкой токсичности острые ингаляционные отравления спиртами в клинической практике практически не встречаются за исключением имеющих место случаев

ингаляционного использования некоторых спиртов (изопропилового) и некоторых технических рецептур, содержащих спирты, с целью наркотического опьянения. Наиболее часто в клинической практике встречаются острые пероральные отравления спиртами, употребляемыми в качестве суррогатов алкоголя.

Общность физико-химических свойств спиртов, в конечном счете, определяет сходство токсикокинетики этих соединений. Все представители данной группы, поступая внутрь, быстро всасываются в кровь из желудка и верхних отделов тонкой кишки, достаточно равномерно распределяются в организме. Исключением являются спирты, содержащие 6 и более углеродных атомов, которые могут накапливаться в жировой ткани в связи с высокой липофильностью.

#### 4.1 Токсикокинетика, патогенез отравления алкоголем (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 этанола выделяют две четко выраженные фазы в токсикокинетике этанола: резорбции (всасывания) и элиминации (выделения). В фазе резорбции скорость насыщения этанолом органов и тканей происходит значительно быстрее, чем его биотрансформация и выделение, вследствие чего наблюдается повышение его концентрации в крови. 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  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ , остальные 10% выводятся в неизменном виде через легкие и почки в течение 7–12 ч. Для определения указанных выше фаз распределения этанола (что имеет большое диагностическое и судебно-медицинское значение) подсчитывают соотношение уровней его концентрации в моче и крови. В фазе резорбции это среднее соотношение  $<1$ , а в фазе элиминации — всегда  $>1$ . Объем распределения алкоголя составляет примерно 60 л/кг.

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 натошак или при повторных приемах, а также у людей с заболеваниями желудка скорость резорбции выше.

Выделение спирта из организма осуществляется в неизменном виде с мочой и выдыхаемым воздухом, причем в моче он определяется значительно дольше, чем в крови. Выделение этанола не зависит от значения pH, в то время как его кислые метаболиты 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 из ацетата ацетил-коэнзима А, окисляющегося в цикле Кребса до воды и углекислого газа.

Скорость метаболизма этанола в организме человека составляет в среднем 90-120 мг/кг массы тела в час, однако этот показатель может значительно колебаться в зависимости от индивидуальных особенностей. По другим данным скорость метаболизма этанола печенью человека равна 2 ммоль/мин, в то время как внепеченочная биотрансформация составляет всего 0,4 ммоль/мин.

Смертельная доза этилового спирта для взрослых зависит от индивидуальной чувствительности и может колебаться в значительных пределах. В среднем она считается равной 250–400 мл 96% этанола (4–8, реже 12 г/кг массы тела). Алкогольная кома развивается при концентрации этанола в крови около 3 г/л, а смертельной концентрацией является 5–6 г/л.

Существенным фактором, уменьшающим скорость метаболизма этанола, является присутствие средних спиртов, что обусловлено снижением активности систем печени, окисляющих алкоголь, преимущественно АДГ. Так, следовые концентрации изопропанола и пропанола – менее 0,1 г/л уменьшают ее в 1,3 и 3,0 раза соответственно. Это является одним из важных факторов увеличения токсичности этанола в присутствии высших спиртов и объясняет более тяжелое течение отравления фальсифицированными алкогольными напитками, произведенные без соблюдения установленных технологических требований.

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.

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. Важную роль в токсическое действие 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 (+10–12°C).

В соматогенной стадии отравления главное место занимают резидуальные церебральные расстройства, поражение внутренних органов, в первую очередь печени, почек, миокарда и поджелудочной железы, а также инфекционные осложнения (главным образом

пневмонии). Развивающиеся в органах дистрофические и некротические изменения приводят к нарушению всех жизненно важных функций.

Знание вышеизложенной информации позволяет сделать важный практический вывод о первостепенном значении функционального состояния печени при отравлении этанолом.

Линейная зависимость между ростом концентрации алкоголя в крови и степенью выраженности отравления этиловым спиртом утрачивается при насыщении дегидрогеназ. Такое положение вещей приводит к тому, что количество определяемого алкоголя в крови не соответствует клинической картине острого отравления (степени опьянения). Таким образом, 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.

#### 4.2 Токсикокинетика, патогенез отравления высшими спиртами

Острая токсичность высших спиртов в 1,5 - 3 раза превышает токсичность этанола. ЛД сивушного масла в случае его введения в желудок крысам составляет 2,6 мл/кг, при 9,4 мл/кг для ЭС. 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 этанооксилирующей системы и альдегиддегидрогеназы до соответствующих альдегидов и кислот.

4.2.1 *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<sub>2</sub> и H<sub>2</sub>O. 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 изопрпанола/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 (LD<sub>100</sub>) 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%.

4.2.2 *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. Около 77% 2-бутанола задерживается в легких, превращается в бутанол и выдыхается в этом виде.

При поступлении в желудок бутиловые спирты быстро всасываются: через 2-3 часа исчезают из крови (трет-бутиловый спирт обнаруживался и через 24 часа). 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).

4.2.3 *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.

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.

Немногочисленные клинические наблюдения свидетельствуют о том, что алкогольное отравление, вызванное самогоном или другими суррогатами с высоким содержанием одноатомных алифатических спиртов, характеризуется быстрым развитием, большей продолжительностью, более глубокими нарушениями сознания, расстройствами ЦНС эпилептиформного характера и тяжелым постинтоксикационным синдромом. Частое употребление таких суррогатов способствует быстрому развитию психоорганического синдрома. Другие авторы не находят каких-либо различий в клинической картине алкогольного опьянения и состояния похмелья при интоксикации водкой и самогоном.

## **5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА: ВЕДУЩИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, ТИПИЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ**

Клиническая картина отравления этанолом достаточно характерна, однако быстрая динамика симптомов, анальгезия, наступающая вследствие приема спиртного, осложнения (рвота, аспирация и др.), а также частая сопутствующая патология, имеющая место у этих больных (черепно-мозговая травма, переломы, кровотечения, ОНМК, отравления другими средствами, присутствие соматических заболеваний), делают острое отравление этанолом одним из наиболее коварных состояний.

Признаки острого отравления этанолом возникают по достижении 1 ‰ (100 мг%). Депримирующий эффект алкоголя имеет большие индивидуальные колебания, связанные с толерантностью, сопутствующими заболеваниями и даже образом жизни, поэтому разделение отравления на стадии условно, но необходимо.

### **5.1 Клиническая картина отравления этанолом**

В клиническом течении острого отравления алкоголем можно выделить наиболее характерные патологические синдромы. 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.

**В токсикогенной стадии** отравления тяжесть состояния больного определяется глубиной комы и сопутствующими осложнениями. Выделяются две фазы алкогольной комы в двух вариантах течения: 1) фаза поверхностной комы (неосложненная и осложненная); 2) фаза глубокой комы (неосложненная и осложненная).

5.1.1 *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. В клиническом течении поверхностной алкогольной комы выделяют две стадии, основываясь на различиях в реакции на болевое раздражение.

В I стадии укол или давление в болевых точках тройничного нерва сопровождается расширением зрачков, мимической реакцией мышц лица, защитными движениями рук. Подобную реакцию вызывают воздействие нашатырного спирта (вату, смоченную 25 % раствором нашатырного спирта, подносят к носу на расстоянии 3–5 см), а также лечебные мероприятия (промывание желудка, подкожные инъекции и др.).

Во II стадии в ответ на подобные раздражения появляются лишь слабовыраженный гипертонус рук и ног, миофибрилляции; зрачковая реакция непостоянна.

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.

5.1.2 *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.

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).

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

## 5.2 Клиническая картина отравления высшими спиртами

Клиника острых отравлений (пропиловым, бутиловым и амиловым спиртами) сходна с проявлениями интоксикации этанолом. К особенностям отравлений средними спиртами относят: менее выраженные и продолжительные эйфорические проявления, более быстрое развитие и тяжелое течение коматозных состояний, наличие характерного запаха

соответствующего спирта, вызвавшего отравление (или его метаболита, например, ацетона при интоксикациях изопропанолом), выраженные гастро-интестинальные расстройства, в некоторых случаях – поражение глаз с нарушением зрения (сходными с таковыми при отравлениях метанолом), более тяжелое поражение паренхиматозных органов (печени и почек).

Отличительной особенностью отравления амиловым спиртом является отчетливое раздражающее действие, проявляющееся в виде резко выраженного гастро-интестинального синдрома, а также частое развитие аспирационно-обтурационных нарушений дыхания. Небольшая примесь амилового спирта и продуктов его окисления способствует развитию острого гастрита и панкреатита. Аспирация амиловых спиртов провоцирует отек легких.

#### *5.2.1 Пропиловый, изопропиловый, амиловый, бутиловый спирты*

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.

Через 1,5-2 ч (в более тяжелых случаях - через 30-40 мин) переходит в апатию, заторможенность, сонливость, полную безучастность к окружающему, оглушенность. Через 2-4 часа после приема жидкости, т.е. 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, чем при однократном приеме такого же количества. Это объясняется, по-видимому, довольно активным процессом детоксикации при поступлении в организм небольших количеств вещества.

Прием бутилового спирта внутрь вызывает тошноту, рвоту, развивается кратковременное состояние опьянения, отличающееся неглубокой и непродолжительной эйфорией с последующим чувством тяжести в желудке, общей слабостью и снижением вкусовой чувствительности. Это состояние через 3-4 часа переходит в резкую адинамию, сонливость, апатию, кому. Уже к концу первых суток, а иногда и раньше отмечаются жалобы на снижение зрения, мелькание "мушек" перед глазами. В этом периоде при исследовании глазного дна удается выявить выраженную ангиопатию; в некоторых случаях развивается атрофия зрительных нервов с полной потерей зрения. Нарушаются функции почек, деятельность сердечно-сосудистой системы (тахикардия, повышение артериального давления), появляется лейкоцитоз. При отсутствии соответствующего лечения обычно в течение 2-х суток развивается коматозное состояние и больной умирает.

Клиника отравления амиловым спиртом характеризуется общей слабостью, головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой (с запахом сивушных масел), чувством жжения по ходу пищевода и болью в животе, поносом (испражнения пахнут амиловым спиртом). Уже через несколько минут отмечаются спутанное сознание, оглушенность, адинамия; нарастает цианоз, развивается коллаптоидное состояние. Дыхание становится шумным, прерывистым, выдыхаемый воздух имеет сивушный запах. Могут наблюдаться бред, галлюцинации, глухота. Смерть наступает при явлениях поражения ЦНС, в состоянии тяжелой комы. Картина отравления в большей степени зависит от концентрации амилового спирта в выпитой жидкости. Иногда первые симптомы отравления появляются не через несколько минут после приема яда, а через 4-5 ч. В таких случаях течение отравления отличается большей длительностью, появляются симптомы поражения почек и печени. При благоприятном исходе длительное время отмечаются нервные расстройства

5.3 *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. Например, при 2,0‰ у пациента может возникать желудочковая экстрасистолия, в этом случае острое отравление этанолом становится жизнеопасным. Имеющиеся в истории болезни осложнения следует обозначать в диагнозе.

*Нарушения дыхания* относятся к наиболее типичным осложнениям отравления алкоголем. Чаще всего развиваются нарушения внешнего дыхания 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. Относительное клиническое улучшение сопровождается исчезновением или значительной редукцией этой симптоматики и продолжается обычно 4-6 часов. РДСВ характеризуется картиной медленно нарастающего отека легких: одышкой, кашлем с отхождением кровянистой мокроты, участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, цианозом, мелкопузырчатыми и крепитирующими хрипами на фоне ослабления дыхания и типичными рентгенологическими проявлениями. РДСВ сопровождается высокой летальностью, превышающей 50%.

Нарушение дыхания по центральному типу – более редкое осложнение, встречается при данной патологии только в состоянии глубокой комы. Наиболее тяжелые дыхательные нарушения отмечаются при сочетании двух указанных форм, что является ведущей причиной смерти больных в остром периоде отравления на месте происшествия при отсутствии медицинской помощи.

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. реже гемодинамических нарушений на фоне выраженной дистрофии миокарда. Они отличаются бурным (1-е сутки) развитием и течением. 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 с нарастанием угнетения стволовых механизмов регуляции сосудистой системы 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.

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. Клиническими проявлениями их являются бледность и мраморность кожных покровов, акроцианоз, инъецированность склер.

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. Явного кардиотоксического действия этанола при весьма высоких концентрациях его в крови не отмечается. Однако при наличии хронических сердечно-сосудистых заболеваний, особенно алкогольной кардиомиопатии, возможно развитие стойких нарушений ритма и проводимости сердца. Клинически она проявляется тахикардией, умеренной гипотензией, расширением границ сердца, преимущественно за счет левых отделов, приглушением сердечных тонов, ритмом галопа, систолическим шумом на верхушке, различными нарушениями проводимости, сократимости и ритма вплоть до остановки сердечной деятельности.

*Нарушения гомеостаза.* В токсикогенной стадии острого алкогольного отравления закономерно развиваются серьезные расстройства гомеостаза, проявляющиеся преимущественно нарушениями водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния. Так, в ранние сроки интоксикации нарушения водно-электролитного состояния обусловлены многократной рвотой (центрального генеза, вследствие поражения желудка и поджелудочной железы и т.д.), что приводит к потере жидкости, электролитов и развитию гипо- и нормотонической дегидратации. Нарушения кислотно-основного состояния в эти сроки наиболее часто проявляются метаболическим или смешанным ацидозом (при снижении альвеолярной вентиляции, вследствие угнетения дыхательного центра, увеличения «мертвого пространства» и аспирации), однако позднее возможно развитие гипохлоремического метаболического алкалоза. Особенно характерно развитие ацидоза при отравлении высшим спиртами. Метаболический ацидоз при алкогольной коме, компенсируется в какой-то степени дыхательным алкалозом, срыв компенсаторных возможностей приводит к развитию комбинированного декомпенсированного ацидоза.

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

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. В просоночном состоянии у больных, страдающих хроническим алкоголизмом, периоды психомоторного возбуждения удлиняются, а периоды засыпания укорачиваются.

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

Значительно реже, как правило, у лиц без длительного алкогольного анамнеза, переход от комы к сознанию сопровождается адинамией, сонливостью, астенизацией без явлений психомоторного возбуждения.

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. Судорожный синдром развивается у лиц, страдающих алкогольной энцефалопатией, и подобные припадки у этих больных, как правило, отмечаются анамнестически.

В посткоматозный период могут проявляться астено-вегетативные расстройства, а при длительной предшествовавшей алкоголизации, развитием синдрома похмелья и алкогольного абстинентного синдрома. Если в комплексе лечебных мероприятий его лечению уделяется недостаточно внимания, то у некоторых больных могут развиваться различные виды металкогольных психозов, наиболее частой формой которых развивается алкогольный делирий, несколько отличающийся от классически протекающей белой горячки. 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. Он сравнительно легко поддается лечению, имеет abortивную, митигированную форму течения.

Второй по частоте формой металкогольных психозов является алкогольный галлюциноз, который также обычно протекает в abortивной форме и характеризуется несистемными слуховыми галлюцинациями и паническими состояниями.

В ряде случаев соматогенная стадия острого отравления алкоголем может осложняться развитием алкогольных энцефалопатий, как острых (Гайе-Вернике), так и хронических (корсаковский синдром, алкогольная деменция, алкогольная мозжечковая дегенерация).

Другим, более редким осложнением является алкогольный амавроз. Резко прогрессирующая потеря зрения вплоть до полной слепоты развивается в течение нескольких минут. При этом ширина зрачков соответствует освещенности, сохраняется живой зрачковый рефлекс. Алкогольный амавроз, проходит самостоятельно, зрение восстанавливается полностью в течение нескольких часов.

Острое отравление алкоголем у хронических алкоголиков может осложняться острой (или обострением хронической) нейропатией. К наиболее частым формам острой мононейропатии (мононеврита) относится паралич лучевого нерва с развитием синдрома свисающей кисти – так называемый «паралич субботней ночи». Обострение хронической полинейропатии проявляется усилением симптомов ранее существовавшего заболевания.

*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. Для поражений печени характерно умеренное увеличение активности цитолитических ферментов (АЛАТ, АСАТ, ГГТП), реже маркеров холестаза (щелочная фосфатаза) и общего билирубина. В ряде случаев отмечается незначительное увеличение печени и болезненность при ее пальпации. Однако эти изменения непродолжительны и, как правило, при неосложненном течении полностью купируются в течение 3-5 дней. Токсическая нефропатия проявляется протеинурией, кратковременным нарушением азотовыделительной (увеличение концентрации креатинина, реже мочевины) и концентрационной (снижение относительной плотности мочи) функции почек.

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. Желтушная форма характеризуется постепенным или быстрым развитием, резкой слабостью, анорексией, появляющейся до

желтухи, тошнотой, рвотой, диареей и лихорадкой гепато-, спленомегалией, телеангиоэктазиями и кожной эритемой, лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, гипербилирубинемией, резким повышением активности АЛАТ, АСАТ. Больше чем в половине случаев отмечается выраженный болевой синдром, способный имитировать картину «острого живота» с локализацией боли в правом подреберье или эпигастральной области. При холестатической форме преобладают явления внутриспеченочного холестаза (кожный зуд, желтуха, ахолия, темная моча), повышение температуры тела, гипербилирубинемия, гиперхолестеринемия, повышение активности щелочной фосфатазы, ГГТП, при незначительно повышенной активности АЛАТ и АСАТ. Фульминантная форма характеризуется быстрым злокачественным течением с развитием печеночно-почечной недостаточности, а в терминальной стадии -- печеночной комы. Прогноз, как правило, неблагоприятный. Латентная форма протекает преимущественно бессимптомно, диагностируется при проведении дополнительного исследования (УЗИ, биохимический анализ крови и т.д.).

*Миоренальный синдром* является одним из редких, но наиболее тяжелых осложнений. Неудобное положение больных в коматозном состоянии (подвернутые под себя, согнутые в суставах конечности) приводит к сдавлению магистральных сосудов конечностей и нарушению их кровоснабжения. Общие расстройства микроциркуляции при алкогольной коме усугубляются локальным (вследствие давления массой собственного тела), так называемым позиционным давлением на отдельные группы мышц, в результате чего развивается ишемический коагуляционный некроз мышц. При возвращении сознания больные жалуются на боль, ограничение движений, нарастающий отек пораженных конечностей. Отек 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.д. 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.

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. Холецистопанкреатит дебютирует симптомами холецистита (боль в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо и правую лопатку, болезненность в проекции желчного пузыря, положительные симптомы Мерфи, Кера, Ортнера и др.) и лихорадкой. Необходимо подчеркнуть, что острый гастрит, панкреатит и холецистопанкреатит могут возникать после приема недоброкачественных спиртных напитков в дозах, не вызывающих выраженной общей интоксикации.

## 6. ДИАГНОСТИКА: ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ КЛИНИЧЕСКОЙ, ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЙ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

**6.1 Клиническая диагностика** проводится по общепринятому принципу диагностики острых отравлений, тем не менее, имеются определенные особенности, связанные с известной спецификой токсиканта, употребляемого часто вне дома, в точках общепита, общественных местах и пр. При этом, в большей части случаев отсутствуют родственники или знакомые, которые могут прояснить ситуацию. Поэтому такие сведения анамнеза заболевания, как наименование токсичного вещества, доза, время употребления, имеющие место соматические болезни, травмы, остаются за пределами доступной информации. Исключение составляют случаи отравления высшим спиртами, которые часто протекают без утраты сознания, и пострадавший может сообщить о принятом с целью опьянения (или по другой причине) веществе, кроме того, эти продукты обладают резким специфическим запахом, позволяющим органолептически идентифицировать причину отравления. Сам процесс клинической диагностики основывается на оценке наличия (или отсутствия) характерных для этих отравлений симптомов и синдромов. Естественно, что ведущим специфическим является нарушение сознания с оценкой глубины его расстройства. Характерными, но более общими являются сомато-вегетативные проявления, состояние функции дыхания, сердечно-сосудистой системы, пищеварительного тракта.

### 6.1.1 Диагностика и дифференциальная диагностика алкогольной комы

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

Клиническая характеристика алкогольной комы была описана выше. На этапе первичной медико-санитарной помощи основной задачей медицинского специалиста является исключение заболевания или состояния, вызвавшего 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.

Это осуществляется по общепринятому принципу при тщательном осмотре пострадавшего

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.

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.

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.

Обтурационно-аспирационное нарушение не специфично, т.к. может иметь место при любой коме, редкое поверхностное дыхание при глубокой коме характерно для тяжелого отравления этанолом и другими веществами наркотического действия (снотворные, психотропные, другие спирты и вещества из группы углеводов).

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. У лиц, страдающих хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, через несколько (6-18) часов после приема значительных доз алкоголя нередко развиваются осложнения – гипертонические кризы, приступы стенокардии, нарушения сердечного ритма, в том числе фатальные.

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, учитывая их раздражающее действие на слизистые оболочки, а также для отравлений хлорированными углеводородами (дихлорэтан), поэтому при наличии указанных расстройств следует направить диагностические действия на обнаружение отравления указанными токсичными веществами.

## 6.2 Лабораторная диагностика

### 6.2.1 Химико-токсикологическая лабораторная диагностика.

Из современных экспресс-методов качественного и количественного определения этанола бесспорным преимуществом обладает газожидкостная хроматография (ГЖХ) с использованием пламенно-ионизационного детектора или детектора по теплопроводности, обеспечивающим высокую точность (чувствительность 0,005 г/л этанола) и специфичность исследования и позволяющая попутно с основным исследованием выявить в биологических жидкостях ряд веществ, характеризующихся наркотическим действием (алифатические спирты (C<sub>1</sub>-C<sub>5</sub>), кетоны, промышленные хлор- и фторорганические производные, алифатические и ароматические углеводороды, гликоли и сложные эфиры) и.

*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.

Кровь в количестве 15 мл забирается шприцем в 2 флакона объемами 10 и 5 мл, содержащие 3-5 капель раствора гепарина на каждые 10 мл крови, и плотно закрываются крышками или в тех же объемах с использованием вакуумных пробирок. Моча в количестве не менее 5 мл также отбирается во флакон и плотно закрывается пробкой. 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.

В зависимости от ситуации и цели исследования помимо крови и мочи спирты можно определять в слюне, спинномозговой жидкости, промывных водах желудка. С точки зрения диагностической необходимо в обязательном порядке исследовать кровь и мочу, чтобы по соотношению концентрации этанола в этих биосредах определить фазу отравления (резорбция или элиминация), о значении этого показателя говорилось выше. Следует иметь в виду, что помимо клинического это соотношение имеет и судебно-медицинское значение.

Средняя концентрация алкоголя в крови при поступлении больных в коматозном состоянии составляет 3,5–5,5 г/л. Однако, полной корреляции между глубиной комы и концентрацией этанола в крови нет, хотя прослеживается тенденция к углублению

коматозного состояния по мере увеличения количества алкоголя в крови. Более того, одни и те же концентрации встречаются иногда у лиц в состоянии алкогольного опьянения и алкогольной комы. Поэтому отдельно взятый показатель концентрации этанола в крови не может служить критерием тяжести алкогольного отравления. Диагноз должен быть основан на клинических данных о степени коматозного состояния вследствие токсического действия этанола, в сочетании данными химико-токсикологического лабораторного определения этанола.

Клинико-токсикометрическое сопоставление токсического действия алкоголя представлено в таблице 3.

Таблица 3 - Концентрация этанола в крови и соответствующие ей клинические проявления токсического действия этанола (по Афанасьеву В.В. и соавт., 2002)

<b>Концентрация этанола в плазме крови и фаза действия</b>	<b>Клинические симптомы</b>
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

Основными документами, регламентирующими правила отбора, транспортировки и хранения биопроб для проведения химико-токсикологического анализа в случае отравления или подозрения на отравление алкоголем и другими токсическими веществами, являются Приказ МЗ РФ от 05.10.1998 г. № 298 «Об аналитической диагностике наркотических средств, психотропных и других токсических веществ в организме человека» и Приказ МЗСР

РФ от 27 января 2006 года № 40 «Об организации проведения химико-токсикологических исследований при аналитической диагностике наличия в организме человека алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ».

Метод ГЖХ обеспечен доступным в нашей стране отечественным аналитическим оборудованием, не опасен для пациента.

При обследовании пациента, находящегося в поверхностной коме бывает достаточно однократного определения наличия и уровня этанола, пациенту в глубокой коме с изначально высоким уровнем этанола в крови целесообразно повторное исследование (после проведения детоксикации), особенно в случае недостаточно быстрой положительной клинической динамики восстановления сознания.

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). При сохраненном сознании достаточно однократного (качественного) исследования, в случае глубокой комы исследование (качественное и количественное) целесообразно повторить 2 или 3 раза в зависимости от клинической ситуации. Учитывая, что метаболитом изопропанола является ацетон, обнаружение последнего в количестве, превышающем допустимый уровень метаболического ацетона (например, при сахарном диабете) может расцениваться как опосредованное подтверждение употребления изопропанола.

В числе **дополнительных** химико-токсикологических анализов могут быть определение наркотических, психотропных и других психоактивных веществ, а также других спиртов, хлорированных и ароматических углеводов, выполняемые *«по потребности»*. Методы исследования будут зависеть от определяемого токсиканта.

#### 6.2.2 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. Помимо этого выделяются методы, которые можно охарактеризовать как «специфичные» для данной патологии и проводимые с целью диагностики и оценки тяжести отравления.

К таким методам следует отнести определение КОС, натрия, калия, кальция, хлоридов в сыворотке крови, а также АЛАТ, АСАТ. Эти исследования являются **обязательными**. Как **дополнительные**, но тем не менее важные следует считать исследование наличия и уровня миоглобина в крови и моче, креатинкиназы при подозрении на позиционную травму, клинический анализ ликвора, обнаружение кетоновых тел в моче при дифференциальной диагностике комы, выполняемые по соответствующим показаниям, кратность исследования заранее установить сложно, но при наличии отклонений от нормы исследование целесообразно повторить.

В случае развития гепатопатии, печеночной недостаточности в качестве **дополнительных по потребности** исследуются альдолаза, щелочная фосфатаза, гамма-глутамилтранспептидаза, гамма-глутамилтрансфераза, протромбиновое время, коагулограмма, фракции билирубина, белковые фракции.

6.2.3 Инструментальная, функциональная диагностика является неотъемлемой частью диагностического процесса, а в определенных случаях осуществляется в плане контроля состояния пациента. **Обязательными** при этой патологии являются ЭКГ, учитывая вероятность наличия кардиомиопатии, хронической сердечной патологии (тем более, что

анамнез жизни таких пациентов при поступлении в стационар практически не известен), рентгенография органов грудной клетки, черепа в двух проекциях, в особенности, когда пациент доставляется с улицы, общественных мест или отмечаются следы травм. При наличии патологии ЭКГ и Rg-графия органов грудной клетки повторяется через некоторое время. К **дополнительным** следует отнести УЗИ (ЭХО-скопия) головного мозга, органов брюшной полости, почек, поджелудочной железы. Как правило, эти исследования проводятся однократно с целью выявления травмы, сопутствующей патологии или возможного осложнения. **Дополнительно по потребности** выполняются ЭГДС, ФБС, КТ и МРТ головного мозга. Однако, при отравлении высшими спиртами, обладающими раздражающим действием на слизистую оболочку пищеварительного тракта, ЭГДС может расцениваться как **дополнительная** или даже **обязательная** услуга с кратностью проведения до 2 раз. Одним из информативных методов определения состояния головного мозга (для исключения патологии и оценки глубины комы является ЭЭГ, которая при различных по глубине алкогольных комах имеет характерные изменения: при поверхностной коме — дезорганизованная замедленная основная активность (8—10 кол/с с амплитудой 10–80 мкВ), на фоне которой регулярно возникают синхронные вспышки дельта-активности (1–4 кол/с с амплитудой 60–180 мкВ) и тета-активности (4–7 кол/с с амплитудой 50–100 мкВ). При глубокой коме отмечается мономорфная синусоидальная дельта-активность (1–4 кол/с с амплитудой 100–240 мкВ), на фоне которой регистрируются единичные элементы основной активности мозга.

### 6.3 Алгоритм постановки диагноза острого отравления этанолом.

При формулировке клинического диагноза острого отравления алкоголем следует ориентироваться на классификатор МКБ10. Так, если диагноз отравление этанолом (этиловым спиртом) не вызывает сомнений, указывается шифр T51.0; при выявлении других спиртов – высших используются соответственно шифр других подгрупп, начиная с T51.1 (метанол, который не включен в данные клинические рекомендации). В случае, если известно, что пациент употреблял какой-то из высших спиртов, но не удалось лабораторно это подтвердить, имеется основание отнести этот случай к подгруппам T51.8 или T51.9. Следует избегать использования расхожего диагноза «отравление суррогатами алкоголя», памятуя, что он не имеет шифра для классификации. В обязательном порядке следует указать глубину коматозного состояния (поверхностная кома, глубокая кома), все синдромы, сопровождающие патологический процесс, фоновые состояния, сопутствующие заболевания.

## 7. ЛЕЧЕНИЕ: ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ (ОТРАВЛЕНИЯ) АЛКОГОЛЯ, ЛЕЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ФОРМ ОТРАВЛЕНИЯ

### 7.1. Общие принципы лечения отравления алкоголем

Лечение отравления алкоголем должно быть комплексным. 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 и интенсивной терапии и детоксикации. Своевременно и грамотно проведенная терапия на этапе первичной медико-санитарной помощи обычно определяет благоприятный исход.

7.1.1 *На этапе первичной медико-санитарной помощи,* прежде всего, необходимо нормализовать нарушенное дыхание и восстановить или поддержать адекватную гемодинамику. Тщательное зондовое промывание желудка производится после коррекции дыхания и сердечной деятельности.

### 7.1.2 *Лечение нарушения дыхания*

*В стационаре лечение* должно начинаться с восстановления адекватной легочной вентиляции в зависимости от форм нарушения дыхания. В случаях аспирационно-обтурационных расстройств дыхания проводят туалет полости рта, аспирацию содержимого верхних дыхательных путей с использованием воздуховода при поверхностной коме, интубации трахеи при глубокой. Для снижения гиперсаливации и бронхореи подкожно вводят атропин (1–2 мл 0,1 % раствора). При нарушении дыхания по центральному типу необходимо проведение искусственной вентиляции легких после предварительной интубации трахеи. При смешанной форме нарушений сначала устраняют аспирационно-обтурационные расстройства дыхания, а затем подключают искусственную вентиляцию легких. Показана ингаляция кислорода. Для разрешения ателектазов необходимы постуральный дренаж и тяжелая перкуссия грудной клетки, а в стационаре санационная ФБС.

При развитии аспирационных осложнений целесообразно раннее назначение антибактериальной терапии - пенициллины широкого спектра действия, пенициллины в комбинации с ингибиторами бета-лактамаз, цефалоспорины III поколения, карбапенемы, сульфаниламиды в комбинации с триметопримом и его производными. Выбор конкретного антибактериального препарата или их сочетание определяется в соответствии с клиническими особенностями течения пневмонии. С целью профилактики пневмонии, а затем в комплексе лечения целесообразно раннее проведение УФОК (3-5 сеансов), ЛОК – до 5 сеансов.

#### *7.1.3 Лечение нарушений гемодинамики*

При тяжелых гемодинамических расстройствах проводят противошоковую терапию: внутривенно вводят плазмозамещающие растворы реополиглюкин (400 мл), гидроксипропилкрахмал; 400 мл 5 % раствора глюкозы; 400 мл физиологического раствора хлорида натрия. После купирования нарушения дыхания и связанной с этим гипоксией целесообразно применять препараты янтарной кислоты (раствор меглюмина натрия сукцината – Реамберин - 1,5% - 400, 0) сердечно-сосудистые средства в терапевтических дозах (кордиамин, эфедрин), а при стойкой гипотонии — 60–100 мг преднизолона внутривенно капельно на растворе глюкозы. Противопоказаны большие дозы аналептиков из-за опасности развития эпилептиформных припадков и обтурационных нарушений дыхания.

#### *7.1.4 Методы усиления естественной детоксикации*

Большое значение имеет деконтаминация желудочно-кишечного тракта путем промывания желудка, введение солевого слабительного (предпочтительно – натрия сульфата), очищения кишечника. Следует заметить, что этанол, а также метанол практически не абсорбируются активированным углем, в связи с чем, гастроэнтеросорбция при этом отравлении не применяется. После установления адекватного дыхания промывают желудок через зонд, что особенно важно в фазе резорбции в токсигенной стадии отравления. Больному, находящемуся в состоянии комы, зондовое промывание желудка проводится в положении на боку и только после интубации трахеи водой комнатной температуры (10-12 л) до чистых промывных вод. Особое внимание следует уделить возможно более полному удалению последней порции промывных вод, что достигается введением зонда на разную глубину и умеренным давлением на эпигастральную область больного. Пренебрежение этой процедурой приводит иногда к аспирации промывных вод при рвоте на выходе из коматозного состояния, когда интубационная трубка удаляется после восстановления рефлексов.

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

После промывания желудка, практически сразу же наступает заметное уменьшение глубины комы, оживление рефлексов, появление спонтанных движений конечностями,

головой и элементы речевого контакта. В таких случаях выход из комы может произойти уже на этапе первичной медико-санитарной помощи. Особенно это характерно при поверхностной неосложненной коме. Однако, несмотря на это улучшение, госпитализация больного, перенесшего алкогольную кому, обязательна, учитывая возможные осложнения посткоматозного периода.

#### *7.1.5 Методы ускоренной детоксикации*

Определенную, хотя и скромную роль в терапии отравления играют методы ускоренного выведения всосавшегося яда. При всем разнообразии подобных методов самостоятельное значение имеют форсированный диурез (ФД), а в наиболее тяжелых случаях (глубокая кома с арефлексией, отсутствие положительной динамики после проведения цикла ФД, крайне высокий уровень этанола в крови - до 10 и более г/л) целесообразно провести гемодиализ или его модификации (гемофильтрация, гемодиофильтрация и др.) Использование ФД определяется тем обстоятельством, что алкоголь, так же, как его метаболиты, частично выводится с мочой. Также частично с мочой выводятся продукты тканевого метаболизма, такие, как кетоновые тела. Кислые продукты биотрансформации этанола более интенсивно выделяются при повышении рН мочи, поэтому рекомендуется проведение форсированного диуреза с ощелачиванием. Использование ФД и экстракорпоральной детоксикации особенно оправдано при сочетании отравления этанолом и психотропными лекарственными средствами.

#### *7.1.6 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 и более при соотношении коллоидных к кристаллоидным растворам 1:3.

Важное значение в течении интоксикации играет ранняя ликвидация нарушений КОС, поскольку длительное состояние метаболического ацидоза, закономерно развивающегося при отравлениях алкоголем, способно само по себе оказывать выраженное неблагоприятное влияние на различные системы организма.

Для коррекции метаболического ацидоза используют ощелачивающие растворы, из которых наиболее широкое применение нашел 3-5% раствор гидрокарбоната натрия. Дозу необходимого гидрокарбоната натрия рассчитывают по формуле:

$$V = [BE] * P / 2$$

где V- объем 5% раствора гидрокарбоната натрия, мл; BE- показатель избытка или недостатка буферных мощностей; P- масса тела, кг. В среднем, 600-1000 мл 4% раствора. Помимо устранения ацидоза ощелачивание, как упоминалось выше, играет важную роль при проведении ФД.

#### *7.1.7 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 – этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол), меглюмина натрия сукцинат (реамберин) и др. Целесообразно введение тиамин (100 мг внутривенно) для профилактики токсической посталкогольной энцефалопатии Вернике.

Ускорение окисления алкоголя достигается использованием так называемого непрямого электрохимического окисления крови путем внутривенного введения 0,06 % раствора натрия гипохлорита — 400 мл (через центральный катетер во избежание повреждений сосудистой стенки), которое, по мнению ряда авторов, может окислять этанол и продукты его метаболизма *in vivo*, снижать уровень эндотоксикоза, способствовать уменьшению частоты инфекционных осложнений, ускорять купирование алкогольного делирия (Е.А.Лужников и др., 2000), однако, введение препарата противопоказано при острой сердечно-сосудистой недостаточности, гипогликемии, ацидозе, гипокоагуляции, внутренних кровотечениях.

По мнению некоторых авторов (Ю.Ю.Бонитенко, Г.А.Ливанов и др., 2003) более перспективными является второй путь с использованием препаратов, способных стимулировать биотрансформацию этанола и его метаболитов и лишенных недостатков, свойственных окисляющим агентам. Одним из представителей этой группы является метадоксил (метадоксин), который можно охарактеризовать как средство метаболической терапии острых отравлений этиловым спиртом. В состав препарата входит пиридоксаль-L-2-пирролидон-5-карбоксилат, который превращается в организме в два активных метаболита – пиридоксин и пирролидон карбоксилат. Пиридоксин – предшественник пиридоксаля и пиридоксальфосфата, являющихся коферментами печеночного метаболизма углеводов, желчных и аминокислот, увеличивает скорость утилизации этанола и ацетальдегида. Тем самым он уменьшает повреждение печеночной ткани, восстанавливая соотношение насыщенных и ненасыщенных свободных жирных кислот, тормозит образование коллагена, препятствует развитию цирроза печени. Коррекция метаболических нарушений обусловлена активацией цикла Кребса, что приводит к снижению образования и увеличению выделения кетонных тел, уменьшению выраженности нарушений кислотно-основного и водно-электролитного состояний.

Пирролидон карбоксилат обладает несколькими механизмами действия. Так, с одной стороны, являясь предшественником глутатиона, превращается в организме в последний и облегчает синтез АТФ прямой активацией пуринового синтеза и увеличением числа предшественников глицина и глутамин. Глутамат, присоединяя аммиак, превращается в глутамин, тем самым снижая количество образующейся в печени мочевины. С другой стороны, пирролидон карбоксилат обладает прямым холинергическим действием на ЦНС, участвует в метаболических процессах нейромедиаторных систем. Он активизирует холин- и ГАМК-эргическую системы, повышая концентрации ГАМК и ацетилхолина в синаптическом пространстве и тормозит выброс дофамина, улучшая тем самым мышление и короткую память, а также снижает двигательное возбуждение. Препарату свойственно неспецифическое антидепрессивное и анксиолитическое действие, связанное с нормализацией окислительно-восстановительных реакций в ЦНС и метаболизма этанола. Ускоряя процесс утилизации ацетальдегида, метадоксил, применяемый в процессе лечения алкогольной комы, уменьшает частоту развития синдрома похмелья.

В качестве средства неотложной терапии вводится внутривенно капельно на физиологическом растворе натрия хлорида или глюкозы, либо внутримышечно по 300-600 мг в ампуле. При проведении курсового лечения препарат принимается в таблетках по 500 мг 3 раза в сутки в течение 30-60 дней.

При своевременном проведении реанимационных мероприятий прогноз благоприятен. Он сомнителен, если длительность комы превышает сутки, что свидетельствует о необратимом поражении жизненно важных органов и систем.

#### 7.1.8 Миоренальный синдром

Главное место в лечении занимает детоксикация, коррекция нарушений гомеостаза, синдромная и местная терапия. В токсикогенной стадии – выведение яда, поддержание жизненно важных функций, ощелачивание плазмы с форсированием диуреза, применение антикоагулянтов, оксигенотерапия, ингибиторы протеолиза, витамины, обезболивание, антигистаминные средства. 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. Конечности придается возвышенное положение, иммобилизация, проводятся футлярные новокаиновые блокады, локальная гипотермия. При развитии острой почечной или печеночно-почечной недостаточности – лечение проводится по общим правилам, принятым при этих осложнениях. Категорически не рекомендуются лампасные разрезы с целью декомпрессии пораженных тканей. Помимо токсиколога, анестезиолога-реаниматолога, терапевта в качестве консультантов могут приглашаться невролог, сосудистый хирург (**по потребности**).

#### 7.1.9 Лечение отравления высшими спиртами

Лечение отравления пропиловым, изопропиловым, бутиловым, амиловым спиртами проводится по тем же принципам, что отравление этанолом. Однако, имеются определенные особенности. Так, в отличие от отравления этанолом, в медицинской помощи нуждаются пациенты, находящиеся в сознании и предъявляющие жалобы на тошноту, рвоту, жидкий стул, боли в эпигастральной области, ощущение опьянения. В таком случае диагностика включает химико-токсикологическое исследование крови и мочи на спирты (**обязательное**), хлорированные и ароматические углеводороды (**дополнительное по потребности**) в случае, когда результат исследования на указанные выше спирты отрицательный при наличии анамнеза употребления высших спиртов или какого-то технического растворителя, а также ароматического запаха от выдыхаемого воздуха. Клинико-биохимическая диагностика существенно не отличается от таковой при отравлении этанолом, но с обязательным исследованием КОС и большим акцентом на исследование печеночных проб. Из инструментальных методов обследования в разряд **дополнительных** однократного проведения может быть включена ЭГДС, учитывая жалобы пациента, а иногда признаки пищеводно-желудочного кровотечения. В качестве **дополнительных по потребности** могут быть включены УЗИ печени, почек, поджелудочной железы, а при поперхивании во время перорального приема токсиканта - Rg-графия органов грудной клетки. Лечение, как правило симптоматическое: спазмолитики, блокаторы H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов, альмагель, противорвотные средства, витамины, гепатопротекторы. 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.

Лечение тяжелого отравления, сопровождающегося комой, в том числе осложненной, проводится аналогично алкогольной коме с той лишь разницей, что при отравлении высшими спиртами из методов детоксикации не первый план в качестве **обязательных** могут выйти экстракорпоральные (гемодиализ и его модификации) в зависимости от глубины, длительности комы, уровня содержания токсиканта в крови и при отсутствии заметной положительной динамики на фоне форсированного диуреза. Учитывая потенциальную

вероятность поражения этими спиртами органа зрения, может появиться необходимость консультации офтальмолога (**дополнительно по потребности**).

## 7.2. Острые отравления алкоголем у детей

Острые отравления алкоголем составляют до 18-21 % от общего количества госпитализированных детей с отравлением, занимая второе место после лекарственных отравлений. В последние годы особое внимание вызывает тенденция к снижению возраста пациентов. В большинстве случаев ребенок затрудняется указать точно название напитка. Тем не менее, по данным московского детского токсикологического центра детьми и подростками в возрасте 10-15 лет 35,7% случаев это была водка, в 12,3% - пиво, шампанское – в 3%, вино – в 2,2%, коньяк – в 1,6%, алкогольсодержащие «коктейли» - 45,2%.

В единичных случаях отравление может произойти у новорожденных детей при кормлении молоком, матери которых постоянно употребляют алкогольные напитки, а так же через кожу при назначении полуспиртового или водочного компрессов).

Несмотря на то, что с токсикологической точки зрения отравлением алкоголем считается алкогольная кома, при рассмотрении этой патологии у детей приходится принимать во внимание случаи, когда прием алкоголя не сопровождается комой, но имеются признаки воздействия в виде неглубокого нарушения сознания и преходящих изменений со стороны сердечно-сосудистой, вегетативной нервной системы, учитывая высокий уровень настроенности к последствиям этого воздействия

Токсикокинетика и метаболизм алкоголя у детей не отличается от таковой у взрослых.

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), глубокая кома развивается при содержании алкоголя в крови в пределах 2,0-5,4 г/л. Такой широкий диапазон концентраций можно объяснить индивидуальной толерантностью организма к алкоголю в зависимости от возраста и наличия вредных привычек, в частности т.н. «алкогольного стажа», а также от фазы отравления, при которой производится исследование. В фазе резорбции наркотический эффект этанола выше, чем в фазе элиминации.

Клиническая картина при среднетяжелом отравлении (концентрация этанола в крови 0,9-1,9 г/л) сознание на уровне сомноленции. Отмечается вялость (87,5% случаев) или психомоторное возбуждение (20,6%), снижение мышечного тонуса (64,7%) и сухожильных рефлексов (29,4%), атаксия (44%), бледность кожных покровов (44%). 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.

При тяжелом отравлении угнетение сознания от оглушения до комы имеет место в фазе резорбции. 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.

Наблюдается снижение мышечного тонуса (52%), сухожильных рефлексов (47,36% случаев) до арефлексии (7,89%). Помимо этого, обращает внимание акроцианоз (26,33%), мраморный оттенок кожи (15,79%) и снижение температуры тела (18,42%).

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. Помимо этого у больных регистрируются замедление внутрижелудочковой проводимости и А-V блокады I степени. У 7% детей отмечался синдром ранней реполяризации желудочков, а у 2% детей, поступивших в тяжелом состоянии - транзиторный синдром удлиненного Q-T.

При тяжелом отравлении алкоголем установлен большой диапазон разброса величин показателей центральной гемодинамики, но в большинстве случаев отмечается гиперкинетический тип кровообращения.

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.

Проводя оценку тяжести состояния по уровню угнетения сознания, необходимо учитывать фазу резорбции или элиминации. В фазе элиминации больной может быть в сознании, а тяжесть состояния определяется изменением со стороны других органов и систем (например, сердечно-сосудистой системы).

Терапия отравления алкоголем у детей так же, как у взрослых комплексная и включает в себя детоксикацию (очищение желудочно-кишечного тракта, форсированный диурез), симптоматическое лечение, введение витаминов, способствующих усилению метаболизма этанола.

Зондовое промывание желудка проводится по общепринятой методике, но у детей имеет свои особенности, заключающиеся в строгом контроле введенной и удаленно воды, а также дозирование общего количества воды, соответственно возрасту и массе ребенка, что описано в соответствующих руководствах и учебниках по токсикологии.

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). Если применяемая гемодилюция не дает достаточного увеличения диуреза, то больным вводят лазикс 1–3 мг/кг. С целью ощелачивание плазмы крови и коррекции метаболического ацидоза, по показаниям, назначают 4% раствор гидрокарбоната натрия.

Коррекция нарушений жизненно важных функций организма- дыхания и газообмена, кровообращения и метаболических процессов проводится по общепринятым схемам. При артериальной гипотонии вводятся кортикостероиды (гидрокортизон 3–5 мг/кг или преднизолон 1–3 мг/кг).

С целью коррекции метаболических нарушений используются витамины группы В (В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub> 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 .

Для профилактики осложнений (в частности пневмоний в результате переохлаждения) по показаниям применяются антибиотики.

Учитывая, что токсикогенная стадия отравления этанолом относительно короткая, восстановление сознания наблюдается в среднем через 3,0-4,0 часа. 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.

### 7.3 Лечение отдельных форм отравлений

- Категория возрастная: взрослые, дети
- Стадия: токсикогенная, соматогенная
- Осложнения: без осложнений, с осложнениями

- Условия оказания медицинской помощи – стационарная: центры (отделения) острых отравлений; отделения реанимации и интенсивной терапии, терапевтические отделения, педиатрические отделения. Средняя продолжительность лечения неосложненных форм – 3 дня при легкой степени, 5 дней средней тяжести, до 7 дней при тяжелой неосложненной форме, осложненных форм – 24 дня. Лечение в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии – до стабилизации нарушенных витальных функций и завершения детоксикационных мероприятий, в последующем проведение реабилитационных мероприятий в условиях общих палат отделения (центра) лечения острых отравлений, терапевтических и педиатрических отделений

Настоящие клинические рекомендации составлены с учетом характерных осложнений острого отравления. При неосложненных формах целесообразно использовать минимальный набор медицинских услуг, направленный на лечение токсикогенной стадии острого отравления и профилактику развития осложнений в соматогенной стадии.

#### 7.3.1 Токсическое действие этанола – кома поверхностная без осложнений, с осложнениями

Критерии, признаки, наименование диагностических и лечебных мероприятий	Необходимость проведения, содержание мероприятий
Анамнез	Прием алкоголя известного, неизвестного, доза, время, алкогольная зависимость, при отсутствии анамнеза – характерные клинические симптомы, запах алкоголя
Характерные клинические симптомы	Кома поверхностная, миоз/мидриаз, игра

	зрачков, непостоянные очаговые симптомы, возможна тахикардия, умеренное повышение АД (не всегда)
Нарушения витальных функций, осложнения	Нет, может быть нарушение дыхания за счет гиперсаливации, бронхореи, аспирации
Химико-токсикологическое обследование	Определение наличия и содержания этанола, в крови и моче 2 раза (ГЖХ) – <b>обязательное</b> , метанола, высших спиртов ( <b>по потребности</b> )
Клинико-биохимическое обследование	Общий анализ крови, мочи, величина гематокрита, сахар крови, КОС, электролиты в сыворотке крови, билирубин, мочевины, креатинин
Анализ крови обязательные неспецифические	ВИЧ, гепатиты, группа крови, Rh-фактор
Инструментальное обследование	ЭКГ, Rg-графия органов гр.клетки ( <b>обязательно</b> ), Rg-графия костей черепа, УЗИ органов брюшной полости ( <b>дополнительно</b> ), КТ, МРТ головы ( <b>по потребности</b> )
Консультация и наблюдение специалистов	<b>Обязательно</b> – врач-токсиколог, врач-анестезиолог-реаниматолог, терапевт/педиатр, <b>дополнительно (по потребности)</b> – врач-психиатр, невролог, нейрохирург, травматолог
Введение антидота	Нет
Другие лекарственные средства	По потребности: витамины группы В, С, РР
Методы детоксикации	Промывание желудка, форсированный диурез с ощелачиванием плазмы крови
Интенсивная терапия	Требуется в ОРИТ несколько часов до восстановления сознания
Лечебно-охранительный режим	Наблюдение медицинского персонала
Диета	Общий стол
Длительность пребывания в стационаре	До 3-х дней, включая пребывание в ОРИТ
Исход заболевания	Выздоровление (относится только к отравлению)
Рекомендации пациенту или его родственникам	Обратиться к врачу психиатру-наркологу при алкогольной зависимости

### 7.3.2 Токсическое действие этанола – кома глубокая без осложнений

Критерии, признаки, наименование диагностических и лечебных мероприятий	Необходимость проведения, содержание мероприятий
Анамнез	Прием алкоголя известного, неизвестного, доза, время, алкогольная зависимость. Чаще всего анамнез не известен, в таком случае – характерные клинические симптомы, запах алкоголя
Характерные клинические симптомы	Глубокая кома, подавление всех видов

	рефлексов отсутствие болевой чувствительности, отсутствием или снижением корнеальных, зрачковых, сухожильных рефлексов, мышечная атония. Кожный покров бледно- или багрово-цианотичный, холодный, покрыт липким потом, температура тела снижена до 35-36° С. Содержание алкоголя в крови и моче 3,0–7,5 и 3,0–8,5 г/л, соответственно.
Нарушения витальных функций	Нарушение дыхания аспирационно-обтурационного, центрального и смешанного генеза. Тахикардия, глухость тонов сердца, нарушения микроциркуляции, снижение артериального давления.
Осложнения	Нет
Химико-токсикологическое обследование	Определение наличия и содержания этанола крови, моче (ГЖХ) – <b>обязательно</b> не менее 2 раз; <b>дополнительно</b> однократно - метанола, высших спиртов; <b>дополнительно по потребности</b> – гликолей, органических растворителей (ГЖХ), индивидуальное определение наркотиков, психотропных лекарственных препаратов (ИХА, ТСХ, ГХ-МС, ВЭЖХ, ГЖХ).
Клинико-биохимическое обследование	<b>Обязательно</b> - Общий анализ крови развернутый, общий анализ мочи; анализ крови биохимический общетерапевтический, КОС, гематокрит, калий, натрий, кальций сыворотки крови, глюкоза крови, мочевины, креатинин – повторно по мере необходимости, но не реже 2 раз; миоглобин в крови, моче, клинический анализ ликвора, АСАТ, АЛАТ, фракции билирубина, ЩФ, КФК, ЛДГ ( <b>по потребности</b> )
Анализ крови обязательные неспецифические	ВИЧ, гепатиты, группа крови, Rh-фактор

7.3.2 - продолжение

Инструментальное обследование	ЭКГ, рентгенография органов гр.клетки, рентгенография черепа ( <b>по показаниям</b> ), УЗИ головного мозга, КТ, МРТ головы, ЭГДС, ФБС, УЗИ печени, почек ( <b>по потребности</b> )
Консультация и наблюдение специалистов	<b>Обязательно</b> - врач-токсиколог, (терапевт/педиатр), анестезиолог-реаниматолог, психиатр; <b>дополнительно по потребности</b> - врач-нейрохирург, невролог, травматолог, хирург, инфекционист, кардиолог
Методы детоксикации	<b>Обязательно</b> - промывание желудка, форсированный диурез с ощелачиванием плазмы крови; <b>Дополнительно</b> – в токсикогенной стадии ГХН; <b>Дополнительно по потребности</b> – гемодиализ (гемодиафильтрация) при концентрации этанола, превышающей маскимальную смертельную, отсутствием эффекта форсированного диуреза.
Интенсивная терапия	<b>Обязательно:</b> ИВЛ, мониторинг ЭКГ, АД, пульса, катетеризация вен, в т.ч. магистральных, коррекция водно-электролитного баланса, КОС;
Введение антидота	<b>Обязательно</b> - нет; <b>Дополнительно</b> – Метадоскил 600 мг 3 раза в сутки в течение всего периода пребывания в стационаре
Другие лекарственные средства	Солевые растворы (Натрия бикарбонат) Многокомпонентные солевые растворы Меглюмина натрия сукцинат (Этилметилгидроксипиридина сукцинат, цитофлавин) Препараты натрия (натрий хлорид) Препараты калия Декстроза 5%, 10%, 20% растворы Антикоагулянты прямые Диуретики Миорелаксанты ( <b>по потребности</b> ) Витамины В1, В6, С, РР Антибиотики (Пенициллины широкого спектра действия) профилактически Гидроксиэтилкрахмал, Прочие лекарственные средства

### 7.3.2 - продолжение

Лечебно-охранительный режим	Наблюдение медицинского персонала, палатный режим
Диета	Общий стол после восстановления сознания
Длительность пребывания в стационаре	5 дней
Исход заболевания	Отсутствие признаков отравления, выздоровление (относится только к отравлению)
Рекомендации пациенту или его родственникам	Обратиться к врачу психиатру-наркологу в случае хронического злоупотребления алкоголем

### 7.3.3 - Токсическое действие высших спиртов легкой и средней степени без осложнений

Критерии, признаки, наименование диагностических и лечебных мероприятий	Необходимость проведения, содержание мероприятий
Анамнез	Прием неизвестного спирта, технического растворителя, незамерзающей жидкости, доза, время, алкогольная зависимость, при отсутствии анамнеза – характерные клинические симптомы, ароматический запах, отличный от этанола
Характерные клинические симптомы	Сознание не нарушено, либо заторможенность, сопор миоз/мидриаз, тошнота, рвота, возможна диарея, боль в эпигастральной области.
Нарушения витальных функций, осложнения	Нет
Химико-токсикологическое обследование	<b>Обязательно</b> - определение наличия и содержания этанола, метанола, высших спиртов в крови и моче 2 раза (ГЖХ), <b>дополнительно по потребности</b> – гликоли, органические растворители, хлорированные углеводороды (ГЖХ), ацетон в моче
Клинико-биохимическое обследование	<b>Обязательно</b> - общий анализ крови, мочи, величина гематокрита, сахар крови, КОС, электролиты в сыворотке крови, билирубин, мочевины, креатинин. Кратность исследования не менее 2 раз за время лечения; <b>дополнительно</b> – АСАТ, АЛАТ, фракции билирубина, белковые фракции, осмолярность крови, ЩФ, ЛДГ, амилиза мочи, крови;
Анализ крови обязательные неспецифические	ВИЧ, гепатиты, группа крови, Rh-фактор

## 7.3.3 - продолжение

Инструментальное обследование	<b>Обязательно</b> - ЭКГ, Rg-графия органов гр.клетки; <b>дополнительно</b> – ЭГДС, УЗИ органов брюшной полости, УЗИ почек, <b>по потребности</b> –УЗИ поджелудочной железы, ФБС, Rg-графия костей черепа
Консультация и наблюдение специалистов	<b>Обязательно</b> – врач-токсиколог, врач-анестезиолог-реаниматолог, терапевт/педиатр, <b>дополнительно (по потребности)</b> – врачи- психиатр, хирург, гастроэнтеролог, офтальмолог, эндоскопист
Введение антидота	Нет
Другие лекарственные средства	Солевые растворы (Натрия бикарбонат) Многокомпонентные солевые растворы Препараты натрия (натрий хлорид) Препараты калия Декстроза 5%, 10%, 20% растворы Антикоагулянты прямые Диуретики Витамины В1,В6, В12, С, РР Гепатозащитные препараты (тиоктовая кислота, адеметионин 0,4-0,8 г, Ремаксол 400 мл.) Н2-блокаторы Альмагель Прочие лекарственные средства ( <b>по потребности</b> ): противосудорожные, седативные, антибиотики профилактически
Методы детоксикации	Промывание желудка, форсированный диурез с ощелачиванием плазмы крови
Интенсивная терапия	Требуется в ОРИТ несколько часов до восстановления сознания
Лечебно-охранительный режим	Наблюдение медицинского персонала
Диета	Щадящая диета, общий стол
Длительность пребывания в стационаре	До 5-х дней, включая пребывание в ОРИТ – 1 день
Исход заболевания	Выздоровление (относится только к отравлению)
Рекомендации пациенту или его родственникам	Обратиться к врачу-терапевту поликлиники, психиатру-наркологу при алкогольной зависимости,

### 7.3.4 - Токсическое действие высших спиртов тяжелой степени без осложнений

Критерии, признаки, наименование диагностических и лечебных мероприятий	Необходимость проведения, содержание мероприятий
Анамнез	Прием неизвестного спирта, технического растворителя, незамерзающей жидкости, доза, время, алкогольная зависимость, при отсутствии анамнеза – характерные клинические симптомы, ароматический запах, отличный от этанола
Характерные клинические симптомы	Кома, миоз/мидриаз, рвота, возможна диарея, судороги.
Нарушения витальных функций, осложнения	Нарушение дыхания аспирационно-обтурационного, центрального и смешанного генеза. Тахикардия, нарушения микроциркуляции, снижение артериального давления.
Химико-токсикологическое обследование	<b>Обязательно</b> - определение наличия и содержания этанола, метанола, высших спиртов в крови и моче 2 раза (ГЖХ), <b>дополнительно по потребности</b> – гликоли, органические растворители, хлорированные углеводороды (ГЖХ), ацетон в моче
Клинико-биохимическое обследование	<b>Обязательно</b> - общий клинический анализ крови, анализ крови биохимический общетерапевтический, общий анализ мочи, величина гематокрита, сахар крови, КОС, электролиты в сыворотке крови, общий билирубин и фракции билирубина, мочевины, креатинин. Кратность исследования не менее 2 раз за время лечения; <b>дополнительно</b> – АСАТ, АЛАТ, белковые фракции, осмолярность крови, ЩФ, ЛДГ, амилиза мочи, крови, протромбиновое время, коагулограмма, <b>по потребности</b> – ГГТП, ГГТФ, клинический анализ ликвора, исследование крови и мочи на миоглобин.
Инструментальное обследование	<b>Обязательно</b> - ЭКГ, <b>дополнительно</b> – ЭГДС, УЗИ органов брюшной полости, УЗИ почек, Rg-графия органов гр.клетки; <b>по потребности</b> – УЗИ поджелудочной железы, головного мозга, Rg-графия черепа.

## 7.3.4 - продолжение

Консультация и наблюдение специалистов	<b>Обязательно</b> – врач-токсиколог, врач-анестезиолог-реаниматолог, терапевт/педиатр, <b>дополнительно (по потребности)</b> – врачи- психиатр, хирург, гастроэнтеролог, офтальмолог, эндоскопист
Введение антидота	Нет
Другие лекарственные средства	Солевые растворы (Натрия бикарбонат) Многокомпонентные солевые растворы Препараты натрия (натрий хлорид) Препараты калия Декстроза 5%, 10%, 20% растворы Антикоагулянты прямые Диуретики Витамины В1, В6, В12, С, РР Гепатозащитные препараты (тиоктовая кислота, адеметионин 0,4-0,8 г, Ремаксол 400 мл., эссенциальные фосфолипиды) Н2-блокаторы Альмагель Антибиотики (Пенициллины широкого спектра действия, цефалоспорины, другие) Меглюмина натрия сукцинат (Этилметилгидроксипиридина сукцинат, цитофлавин) Гидроксиэтилкрахмал, реополиглюкин <b>По потребности:</b> миорелаксанты, противосудорожные, седативные препараты. Прочие лекарственные средства.
Методы детоксикации	Промывание желудка, форсированный диурез с ощелачиванием плазмы крови, гемодиализ (гемодиализация, гемофильтрация)
Интенсивная терапия	ИВЛ, мониторинг ЭКГ, АД, пульса, катетеризация вен, в т.ч. магистральных, коррекция водно-электролитного баланса, КОС
Лечебно-охранительный режим	Наблюдение медицинского персонала, палатный режим
Диета	Щадящая диета, общий стол
Длительность пребывания в стационаре	До 7 дней, включая пребывание в ОРИТ – 2 дня
Исход заболевания	Выздоровление (относится только к отравлению)
Рекомендации пациенту или его родственникам	Обратиться к врачу-терапевту поликлиники, психиатру-наркологу при алкогольной зависимости,

**7.3.5 Токсическое действие алкоголя (пневмония, токсико-гипоксическая энцефалопатия, позиционная травма, токсическая нефро-гепатопатия, острая почечная недостаточность, полиорганная недостаточность, сепсис)**

<b>Критерии, признаки, наименование диагностических и лечебных мероприятий</b>	<b>Необходимость проведения, содержание мероприятий</b>
Анамнез	Прием неизвестного спирта, технического растворителя, незамерзающей жидкости, доза, время, алкогольная зависимость, при отсутствии анамнеза – характерные клинические симптомы, ароматический запах, отличный от этанола
Характерные клинические симптомы	Кома, мидриаз, одышка, рвота, возможна диарея, судороги, цианоз, акроцианоз, тахикардия, снижение АД, коллапс.
Нарушения витальных функций	Нарушение дыхания аспирационно-обтурационного, центрального и смешанного генеза. Тахикардия, нарушения микроциркуляции, снижение артериального давления, коллапс.
Осложнения	пневмония, токсико-гипоксическая энцефалопатия, позиционная травма, токсическая нефро-гепатопатия, острая почечная недостаточность, полиорганная недостаточность, сепсис
Химико-токсикологическое обследование	<b>Обязательно</b> - определение наличия и содержания этанола, метанола, высших спиртов в крови и моче 2 раза (ГЖХ), <b>дополнительно по потребности</b> – гликоли, органические растворители, хлорированные углеводороды (ГЖХ), ацетон в моче
Клинико-биохимическое обследование	<b>Обязательно</b> (повторно до нормализации показателей): общий анализ крови развернутый, общий анализ мочи; анализ крови биохимический общетерапевтический, КОС, гематокрит, калий, натрий, кальций сыворотки крови, глюкоза крови, мочевины, креатинин, билирубин, фракции билирубина, АСАТ, АЛАТ; <b>по потребности</b> : ГГТП, ГГТФ, миоглобин в крови, моче, клинический анализ ликвора, иммунологические, микробиологические исследования крови, мокроты, исследования крови на токсичность
Анализ крови обязательные неспецифические	ВИЧ, гепатиты, группа, Rh-фактор

7.3.5 - продолжение

Инструментальное обследование	ЭКГ, рентгенография органов гр.клетки, рентгенография черепа (по показаниям), КТ, МРТ головы (по показаниям), ЭГДС, ФБС (по показаниям), УЗИ головного мозга, печени, почек, органов грудной клетки, брюшной полости, ЭЭГ – по показаниям
Консультация и наблюдение специалистов	<b>Обязательно</b> – врач-токсиколог, (терапевт/педиатр), анестезиолог-реаниматолог, психиатр, <b>дополнительно по потребности</b> -, врач-нейрохирург, невролог, иммунолог, трансфузиолог, физиотерапевт, врач-ЛФК, офтальмолог, эндоскопист, гастроэнтеролог, баротерапевт;
Методы детоксикации	<b>Обязательно</b> - промывание желудка, форсированный диурез с ощелачиванием плазмы крови; гемодиализ, гемо-ультрафильтрация, гемодиофильтрация; <b>Дополнительно при эндотоксикозе:</b> УФОК, ГХН, при полиорганной недостаточности – кишечный лаваж, плазмаферез, ГБО
Введение антидота	<b>Обязательно</b> - нет; <b>Дополнительно</b> – Метадоскил 600 мг 3 раза в сутки в течение всего периода пребывания в стационаре
Другие лекарственные средства	Солевые растворы (Натрия бикарбонат) Многокомпонентные солевые растворы Растворы, влияющие на водно-электролитный баланс (Меглюмина натрия сукцинат) Препараты для лечения заболеваний нервной системы прочие (Этилметилгидроксипиридина сукцинат); Препараты натрия (натрий хлорид) Препараты калия Декстроза 5%, 10%, 20% растворы Антикоагулянты прямые Диуретики Препараты плазмы крови и плазмозамещающие препараты (Гидроксиэтилкрахмал, Декстран) Витамины В1, В6, В12, С, РР; Гепатозащитные препараты (тиоктовая кислота, адеметионин 0,4-0,8 г, Ремаксол 400 мл., эссенциальные фосфолипиды); Н2-блокаторы; альмагель; Глюкокортикостероиды

## 7.3.5 - продолжение

Критерии, признаки, наименование диагностических и лечебных мероприятий	Необходимость проведения, содержание мероприятий
Другие лекарственные средства (продолжение)	Пенициллины широкого спектра действия Цефалоспорины и карбапенемы (по показаниям); Сульфаниламидные препараты; Препараты для лечения заболевания сердечно-сосудистой системы; Препараты, улучшающие микроциркуляцию (пентоксифиллин) Аминофиллин <b>Дополнительно по потребности:</b> растворы для энтерального и парэнтерального питания; кровь и ее препараты; средства для местной анестезии; наркотические анальгетики; неопиоидные анальгезирующие препараты; нестероидные противовоспалительные препараты; миорелаксанты; противосудорожные, седативные препараты. Бензодиазепина производные Прочие лекарственные средства.
Интенсивная терапия	ИВЛ, мониторинг ЭКГ, АД, пульса, катетеризация вен, в т.ч. магистральных, коррекция водно-электролитного баланса, КОС, электрокардиостимуляция, нижняя трахеостомия, ГБО
Неседикаментозная терапия (по потребности)	ЛФК, физиотерапевтическое лечение
Лечебно-охранительный режим	Наблюдение медицинского персонала, палатный режим
Диета	Щадящая диета, общий стол после восстановления сознания
Длительность пребывания в стационаре	24 дней, в т.ч. 12 в ОРИТ
Исход заболевания	Восстановление здоровья – 99,5%, Выздоровление с частичным нарушением физиологического процесса, функции или потери части органа – 0,5%. Возможно развитие частичного нарушения функции конечности в результате позиционной травмы на фоне полного отсутствия симптомов отравления.

### 7.3.5 - продолжение

Преимственность и этапность оказания медицинской помощи	Выписка домой под наблюдение районной поликлиники, либо перевод в специализированное отделение (для нейрореабилитации)
Рекомендации пациенту или его родственникам	Обратиться к врачу психиатру-наркологу при склонности к злоупотреблению алкоголем

## 8. ЛИТЕРАТУРА

### 8.1 Рекомендуемая литература

1. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов под ред. Е.П.А. Лужникова. – М. Медицина. 2001. – 304 с.
2. 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.
3. Острая и хроническая алкогольная интоксикация / Ю.И.Пиголкин и др. – М.: МИА, 2003. – 279 с.
4. Чрезвычайные ситуации химической природы: (химические аварии; массовые отравления; медицинские аспекты) / под.ред. Ю.Ю.Бонитенко, А.М.Никифорова. – СПб.: «Гиппократ», 2004 – 464 с.
5. Маркизова Н.Ф., Гребенюк А.Н., Башарин В.А., Бонитенко Е.Ю. Спирты. – СПб. – ООО «Издательство ФОЛИАНТ». – 2004. – 112 с.
6. Неотложная клиническая токсикология. Руководство для врачей / под. ред. Е.А.Лужникова. – М. «МЕДПРАКТИКА-М». – 2007. – 608. – с.
7. Наркология: национальное руководство / под.ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой, -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008 -720с.-;
8. Медицинская токсикология : Национальное руководство / Под ред. Е.А. Лужникова, - М.:ГЭОТАР-Медиа, 2012.;

### 8.2 Используемая литература

1. Аксаулюк И.К., Лапудев А.А., Гусаров А.И. Неотложная медицинская помощь при острых отравлениях техническими жидкостями // Воен. мед. журнал. – 1982. – № 9. - С. 58 – 59;
2. Токсическое действие веществ, преимущественно немедицинского назначения (Т51-Т65) / Всемирная Организация Здравоохранения // Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. Том 1 (часть 2).- М.: Медицина, 1995.- С. 337-344.
3. Лужников Е.А. Отравления. Малая медицинская энциклопедия. – М.: Медицина. – 1996. – Т. 4. – С. 173.
4. Matthew J. Ellenhorn. Ellthorn's Medical Toxicology. Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. - 2-nd Edition. – Williams and Wilkins. – 1997. - P. - 1127-1151.
5. Маркова И.В., Афанасьев В.В., Цыбульский Э.К. Клиническая токсикология детей и подростков. Часть вторая. – СПб. «ИНТЕРМЕДИКА». – 1999. – 400 с.
6. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Мусселиус С.Г. Детоксикационная терапия. СПб.: Лань, 2000. - 191 с.;

7. Е.А. Лужников, Ю.Н. Остапенко, Г.Н. Суходолова. Неотложные состояния при острых отравлениях. – М. Медпрактика, 2001. – С.151-153.
8. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов под ред. Е.П.А. Лужникова. – М. Медицина. 2001. – 304 с.
9. 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.
10. Острая и хроническая алкогольная интоксикация / Ю.И.Пиголкин и др. – М.: МИА, 2003. – 279 с.
11. Петров С.И., Гольдфарб Ю.С., Колдаев А.А. Возможность использования гипохлорита натрия в терапии алкогольной комы // Тез. Док. 2-ого Съезда токсикологов России 10 – 13 ноября 2003 Москва. – 2003. – С. 398 – 399.
12. Чрезвычайные ситуации химической природы: (химические аварии; массовые отравления; медицинские аспекты) / под.ред. Ю.Ю.Бонитенко, А.М.Никифорова. – СПб.: «Гиппократ», 2004 – 464 с.
13. Маркизова Н.Ф., Гребенюк А.Н., Башарин В.А., Бонитенко Е.Ю. Спирты. – СПб. – ООО «Издательство ФОЛИАНТ». – 2004. – 112.с.
14. Medical toxicology, ed. by Richar C. Dart – 3-rd.ed., LIPPINCOTT&WILKINS, 2004, p. 208-210;
15. . Lieber, C.S., Medical disorders of alcoholism. N Engl J Med 1995;333,1058-1065; Frank, J, Witte, K, Schrod, W, et al Chronic alcoholism causes deleterious conditioning of innate immunity. Alcohol 2004;34,386-392;
16. Нужный В.П., Савчук С.А. Алкогольная смертность и токсичность алкогольных напитков / Партнеры и конкуренты. Лабораториум. – 2005. - № 5. – С. 15 – 26.
17. Неотложная клиническая токсикология. Руководство для врачей / под. ред. Е.А.Лужникова. – М. «МЕДПРАКТИКА-М». – 2007. – 608. – с.
18. Наркология: национальное руководство / под.ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой, -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008 -720с.-;
19. Остапенко Ю.Н. Концепция снижения смертности населения Российской Федерации при острых отравлениях химической этиологии / Ю.Н.Остапенко, Н.Н.Литвинов, П.Г.Рожков и др. // Проблемы окружающей среды и природных ресурсов. – М.: ВИНТИ, 2009. - № 7. – С. 3 – 62.
20. Critical Care Study Guide: Text and Review, Second edition, ed. Gerard J. Criner, Roger E. Barnette, Gilbert E. D'Alonzo, p. 681, Springer Science+Business Media, LLC 2010.
21. Р.Хоффман, Л. Нельсон, Экстренная медицинская помощь при отравлениях «Практика» 2010, сс.807-866, 876-883
22. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов. Справочник для врачей / под. ред. Е.А.Лужникова. – 2-е изд. – М.: - ООО «МИА». – 2010. – 472 с.
23. Нужный, В.П. Химия и токсикология этилового спирта и напитков, изготовленных на его основе Токсикология/В.П. Нужный, В.В. Рожанец, С.В. Савчук-М.: Либроком, 2011.-200с.
24. Медицинская токсикология : Национальное руководство / Под ред. Е.А. Лужникова, - М.:ГЭОТАР-Медиа, 2012.;
25. Elizabeth Brothers, MD; Timothy E Corden, MD Ethanol Toxicity, <http://emedicine.medscape.com>