

DOI: 10.23934/2223-9022-2018-7-4-357-365

Острое отравление этиловым алкоголем (алкогольная кома)

В.Н. Александровский¹, Ю.Н. Остапенко^{1,2,3}, Ю.С. Гольдфарб^{2,3}, М.М. Поцхверия^{2,3}, М.В. Карева^{2,3*}

Центр острых отравлений для психических больных

¹ ФГБУ «Научно-практический токсикологический центр ФМБА России»

Российская Федерация, 129090 Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3, корп. 7

² ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»

Российская Федерация, 129090 Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3

³ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»

Российская Федерация, 125993, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1

* Контактная информация: Карева Мария Владимировна, заведующая приемным отделением Центра острых отравлений для психических больных НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. E-mail: Marlex2014@mail.ru

РЕЗЮМЕ

В статье обобщен многолетний опыт авторов по диагностике и лечению острых отравлений этиловым алкоголем и представлены данные, касающиеся эпидемиологии отравлений этиловым спиртом, а также современной терминологии и систематизации отравлений алкоголем в соответствии с международной классификацией болезней МКБ 10.

Проанализированы фармакокинетика и фармакодинамика этилового алкоголя при его токсическом воздействии.

Приведена оригинальная клиническая классификация алкогольной комы, подтвержденная электрофизиологическими исследованиями мозга. Определена вовлеченность глубоких структур мозга в патогенез острого отравления алкоголем.

Представлены экстренные лечебные мероприятия при острой интоксикации алкоголем и ее осложнениях, в первую очередь связанные с ускоренной детоксикацией организма с помощью форсированного диуреза. Подчеркнута важность эффективной коррекции кислотно-основных нарушений крови и предупреждения острой почечной недостаточности.

Материалы статьи могут послужить более точной диагностике острых отравлений алкоголем, сопровождающихся развитием алкогольной комы, и улучшению качества лечения при данной патологии в реанимационных и токсикологических отделениях.

Ключевые слова:

этиловый алкоголь, острые отравления, диагностика, электроэнцефалография, лечение

Ссылка для цитирования

Александровский В.Н., Остапенко Ю.Н., Гольдфарб Ю.С. и др. Острое отравление этиловым алкоголем (алкогольная кома). Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2018; 7(4): 357–365. DOI: 10.23934/2223-9022-2018-7-4-357-365

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарности

Исследование не имеет спонсорской поддержки

АД — артериальное давление

АК — алкогольная кома

ГЖХ — газо-жидкостная хроматография

ЖКТ — желудочно-кишечный тракт

КТ — компьютерная томограмма

МКБ — международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем

ООА — острое отравление алкоголем

ОПП — острое почечное повреждение

СМП — скорая медицинская помощь

ХАБ — хроническая алкогольная болезнь

ЦНС — центральная нервная система

ЧД — частота дыхания

ЧМТ — черепно-мозговая травма

ЧСС — частота сердечных сокращений

ЭКГ — электрокардиограмма

ЭЭГ — электроэнцефалограмма

Острые отравления этиловым алкоголем (ООА) занимают ведущее место среди бытовых отравлений в нашей стране, достигая 30–40% пациентов, госпитализируемых в центры отравлений РФ. По абсолютному числу отравления алкоголем и его суррогатами составляют более 40% (до 58%) всех смертельных отравлений. Летальность при ООА в стационарах составляет от 2,2 до 5,0%, при этом даже в специализированных центрах отравлений — 1,8%, что подчеркивает актуальность проблемы диагностики и неотложной медицинской помощи при этой патологии [1, 2, 6].

С точки зрения адекватного анализа ситуации с ООА и другими продуктами, употребляемыми с целью опьянения, целесообразно определиться с используемым как в научной, популярной, учебной литературе, так и в обычной лексике понятием «алкоголь». Химически к алкоголям относится любой одноатомный спирт в ряду — метиловый, этиловый, пропиловый и т.д. В Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ 10) в широком смысле слова под термином «алкоголь», отраженном в рубрике T51

«Токсическое действие алкоголя», также понимаются упомянутые выше и другие спирты. В нашем обиходе, официальной, специальной научной литературе и средних массовой информации понятие и, соответственно, название «алкоголь» связано со вторым по счету гомологом в ряду предельных спиртов — этиловым спиртом, имеющим шифр в МКБ 10 — T51.0 «Токсическое действие этанола (этилового спирта)» [3]. В более узком смысле под этим термином понимаются только алкогольные напитки, содержащие этанол, без учета его крепости.

Основа токсического действия этанола — его выраженное нейротропное влияние на функции центральной нервной системы (ЦНС), что проявляется нарушением сознания, психическими, вегетативными и неврологическими расстройствами [4, 5]. Молекула спирта, внедряясь в липидный бислой клеточных мембран, влияет на структуру фосфолипидов и изменяет их текучесть [5]. В результате изменяется интенсивность синтетических процессов в медиаторных системах мозга, а при остром воздействии этанола различные медиаторные и мембранные нарушения ведут к развитию определенных проявлений отравления [4, 5].

При поступлении алкоголя в организм различают две фазы изменения его концентрации в крови. Первая фаза (резорбция) — всасывание и распределение алкоголя. Этанол быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) и через 5 мин обнаруживается в крови. Поступление алкоголя в кровь и насыщение им органов и тканей при этом происходят значительно быстрее, чем его окисление и выделение в неизменном виде. Резорбция характеризуется бурным подъемом содержания алкоголя в крови — его максимальная концентрация (определяется в г/л) отмечается через 1–2 ч; считается, что она примерно равна принятому внутрь количеству этанола (мл/кг) [7].

После достижения содержания алкоголя в крови высшей точки (при всасывании из ЖКТ 90–98% его принятого количества) начинается период (фаза) элиминации, который длится 5–12 ч и более. Содержание алкоголя в крови при этом может сразу понижаться или в некоторых случаях непродолжительное время остается на одном и том же уровне.

В фазе элиминации концентрация алкоголя в крови постепенно снижается до уровня естественного содержания. Окисление алкоголя происходит в основном в печени (около 90%). Скорость его окисления — примерно 6–7 г/ч. 10% алкоголя выделяется с выдыхаемым воздухом, потом и мочой.

Для определения указанных двух периодов изменения концентрации алкоголя в крови большое значение имеет исследование динамики соотношения его содержания в моче и крови.

С целью исключения разночтения клинической трактовки отравления алкоголем целесообразно также определиться с употребляемыми медицинскими работниками терминами «алкогольная интоксикация» и «отравление алкоголем». Под «отравлением алкоголем», или «алкогольным отравлением», подразумевается остро развившееся в результате употребления токсической дозы этилового спирта состояние, сопровождающееся потерей сознания (комой), что классифицируется в МКБ 10 буквой T, в то же время понятие «интоксикация» характеризует состояние, развившееся в результате длительного употребления алкогольных напитков и называемое «хроническая

алкогольная интоксикация», не сопровождающееся комой (за исключением терминальной стадии полиорганной недостаточности), и классифицируется в МКБ 10 буквой F. Подмена этих понятий часто ведет к неправильной диагностике, госпитализации и терапии пострадавшего.

Острое отравление алкоголем характеризуется энцефалопатией смешанного генеза (токсического и гипоксического), которая проявляется комой и неврологическими расстройствами, нарушением функции дыхания, вплоть до его остановки в далеко зашедших случаях, патологией со стороны сердечно-сосудистой системы с развитием циркуляторного коллапса и метаболическими расстройствами в виде метаболического ацидоза [8].

Для практической работы мы рекомендуем использовать клинико-лабораторные критерии согласно Федеральным клиническим рекомендациям, утвержденным Межрегиональной общественной благотворительной организацией «Ассоциация клинических токсикологов России» в 2013 г.

В клинической картине алкогольной комы (АК) принято выделять три степени, отражающие динамику токсического процесса: поверхностную (I и II степени) и глубокую — неосложненные и осложненные варианты течения.

Поверхностная кома I степени характеризуется непостоянной неврологической симптоматикой. Ведущие симптомы этой стадии связаны с нарушениями корково-подкорковых функций: сознание полностью отсутствует, отмечается резкая гипотония мышц, снижение болевой чувствительности, выпадение произвольных движений, в частности ориентировочных (движение головы и глаз в направлении источника зрительного раздражения), установочных (попытка подняться, поворот туловища) и отсутствие защитных рефлексов (удаление рукой источника раздражения).

Однако в этой стадии ООА отмечается сохранность и временами даже расторможенность проприоцептивных, т.е. сухожильных рефлексов с появлением гипертонуса мышц конечностей и тризма жевательной мускулатуры. На фоне выраженного гипертонуса отмечаются фибриллярные подергивания отдельных мышц грудной клетки. Описанная выше динамика неврологических симптомов возникает в ответ на проводимые лечебные мероприятия (промывание желудка, инъекции и пр.). После прекращения манипуляций и согревания больного вновь отмечаются гипотония мышц и прекращение миофибрилляций. Характерно непостоянство неврологических симптомов: игра зрачков — миоз с переходом в мидриаз при нанесении болевых раздражителей (медицинские манипуляции) с появлением на лице произвольно возникающей мимической реакции, периодически плавающие движения глазных яблок и преходящая анизокория. Ингаляционное воздействие нашатырного спирта (к носу подносится вата, смоченная в его 25% растворе) вызывает произвольную мимическую реакцию и слабые защитные движения. Температура тела сохраняется в пределах нормы. Кожные покровы несколько гиперемированы. В этой стадии могут наступить нарушения дыхания — слабо выраженная бронхорея в виде крупнопузырчатых хрипов над крупными бронхами при аускультации на фоне умеренного тахипноэ (до 26–28 в 1 мин).

Отмечается умеренная тахикардия (80–90 уд. в 1 мин), артериальное давление (АД) в пределах нормы или несколько повышается — до 140/90 мм рт.ст.

Обычно имеет место умеренное усиление саливации. Иногда возникает рвота желудочным содержимым. Мочевой пузырь чаще переполнен, в отдельных случаях может быть произвольное мочеотделение. Концентрация алкоголя в этой стадии составляет: в крови от 2,0 до 5,5 г/л, в моче — от 4,0 до 7,5 г/л.

Поверхностная кома II степени проявляется более резким угнетением корково-подкорковых функций и расторможением стволовых и спинальных центров. Сознание полностью утрачено, сухожильные рефлексы угнетены. Корнеальные и зрачковые рефлексы, а также глоточные и кашлевой резко снижены. Болевая чувствительность утрачена, однако при надавливании в болевых точках тройничного нерва появляется защитно-рефлекторная реакция в виде укоротительных движений нижних конечностей, пропульсации плеча и пронации предплечья, а также слабая мимическая реакция. Тонус мышц резко снижен. Иногда отмечаются единичные фибриллярные подергивания отдельных мышц грудной клетки. В отличие от поверхностной комы I степени в ответ на болевое раздражение появляется лишь слабо выраженный быстро проходящий гипертонус верхних и нижних конечностей. Фибриллярные подергивания мышц также возникают в ответ на болевое раздражение и проводимые лечебные мероприятия (промывание желудка и пр.) и быстро исчезают после их прекращения. Дыхание поверхностное, ослабленное. При аускультации по ходу крупных бронхов выслушиваются обильные влажные крупнопузырчатые хрипы. В отдельных случаях возникает нарушение дыхания, которое становится поверхностным и аритмичным (стридорозным) в результате аспирации слизи и рвотных масс.

Отмечается умеренное повышение АД — до 140/90–150/95 мм рт.ст. и выраженная тахикардия до 80–100 уд. в 1 мин. Со стороны органов пищеварения имеют место выраженная саливация и повторная рвота желудочным содержимым. Содержание алкоголя в крови в этой стадии отравления составляет от 2,5 до 6,5 г/л, в моче — от 2,5 до 8,0 г/л. Характерно произвольное мочеотделение.

Глубокая кома характеризуется равномерным резким сужением зрачков, однако при нарушениях дыхания они несколько расширяются. Реакция зрачков на свет отсутствует или резко ослаблена. Корнеальные и глоточные рефлексы отсутствуют. Реакция на болевое раздражение, как и на ингаляционное воздействие нашатырным спиртом, отсутствует. Наблюдается гипотония мышц конечностей с отсутствием сухожильных рефлексов. Иногда появляется спонтанный симптом Бабинского.

Кожные покровы бледно-цианотичной окраски с выраженным акроцианозом. Кожа тела холодная, влажная, липкая. Температура тела снижена до 36,0–35,0°C. Наблюдается резко ослабленное, поверхностное, временами стридорозное дыхание. Частота дыхательных движений резко снижена — до 6–10 в минуту. Со стороны органов кровообращения отмечаются выраженная тахикардия и слабое наполнение пульсовой волны на фоне артериальной гипотонии или коллапса — до 100/60, 70/40 или 50/0 мм рт.ст.

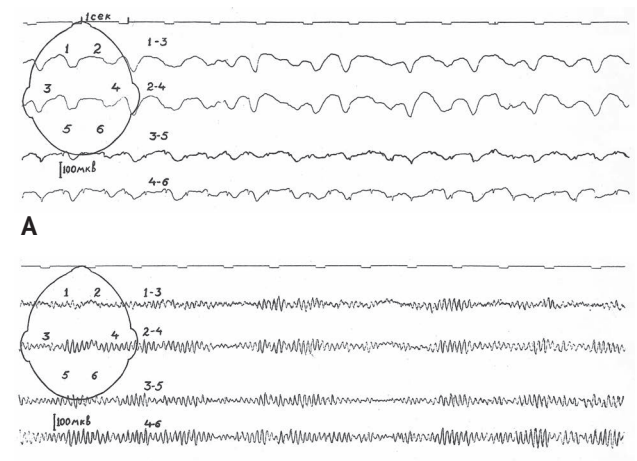
Определение запаха алкоголя изо рта пострадавшего в этой стадии отравления затруднено, что связа-

но с неэффективным ослабленным и поверхностным дыханием. Мочеиспускание обычно произвольное. Содержание алкоголя в крови колеблется от 3,0 до 7,5 г/л, в моче — от 3,0 до 8,5 г/л.

Развитие АК сопровождается характерными изменениями электроэнцефалограммы (ЭЭГ), имеющими большое значение в объективном определении степени тяжести ООА.

При поверхностной коме I степени на ЭЭГ регистрируется ее 1-й тип, сопровождающийся дезорганизованной, деформированной, замедленной основной активностью мозга (8–10 кол/с с амплитудой 10–80 мкВ). Поверхностная кома II степени (2-й тип ЭЭГ) характеризуется регулярными синхронными всплесками дельта-активности (1–4 кол/с с амплитудой 60–180 мкВ) и тета-активности (4–7 кол/с с амплитудой 50–100 мкВ).

В глубокой коме регистрируется 3-й тип ЭЭГ в виде мономорфных синхронных дельта-волн (1–4 кол/с с амплитудой 100–240 мкВ) (рисунок).



В
Рисунок. Электроэнцефалограмма больного Б., 28 лет, с отравлением этиловым алкоголем: А — в остром периоде острого отравления алкоголем (глубокая кома, третий тип); В — перед выпиской из стационара
Figure. EEG of the 28-year-old male patient B with ethyl alcohol poisoning. A — EEG in the acute period of alcohol poisoning (deep coma, the third type); B — EEG of the same patient before discharge from the hospital

Помимо нейрофизиологической характеристики патологического процесса ЭЭГ при АК может использоваться с дифференциально-диагностической целью, учитывая заметную специфику ее изменений, а также выраженную тенденцию быстрого восстановления нормальных ритмов.

У больных в состоянии острой АК на электрокардиограмме (ЭКГ) наблюдаются неспецифические изменения конечной части желудочкового комплекса (снижение сегмента S–T). Указанные изменения чаще всего связаны с гипоксией миокарда в результате нарушения дыхания механического и центрального характера, коллапса, пневмонии и т.д. Изменения ЭКГ носят обратимый характер, и при выходе пациента из состояния алкогольного отравления нормальная картина ЭКГ восстанавливается.

С падением концентрации этанола в крови состояние больного улучшается. Однако далеко не всегда

концентрация алкоголя в крови может быть объективным критерием тяжести состояния больного, в связи с чем необходимо учитывать индивидуальные различия больных, а также фазу ООА.

Важную роль играет сопоставление концентрации алкоголя в крови и моче с клинической картиной отравления. Для этого при поступлении больного в стационар определяется количественное содержание алкоголя в крови. Одновременно при помощи катетера берут мочу из мочевого пузыря после предварительного его опорожнения (фактически мочеточниковую).

В фазе резорбции отношение концентрации алкоголя в крови к его концентрации в моче превышает 1,0, а в фазе элиминации оно оказывается менее 1,0. При этом состоянии одного и того же больного с отравлением алкоголем в фазе резорбции, как правило, гораздо тяжелее, чем в фазе элиминации. Концентрация алкоголя в крови, рассматриваемая отдельно, не дает объективного представления о глубине коматозного состояния в связи с различной реакцией организма на определенную концентрацию алкоголя в крови. Используя данные ЭЭГ, а также клинические данные и величины соотношений концентрации алкоголя в моче и крови можно более точно определить тяжесть алкогольного отравления, а также стадию течения комы.

Выход из АК проявляется восстановлением рефлексов, мышечного тонуса и появлением миофибрилляций, преимущественно на грудной клетке. Характерным является предшествующее восстановлению сознания психомоторное возбуждение с галлюцинаторными эпизодами, сменяющееся периодами сна. Иногда выход из АК происходит без возбуждения, характеризуясь сонливостью и адинамией. Положительная динамика уменьшения глубины комы и восстановления сознания отмечается, как правило, в течение 3–4 ч, что следует учитывать при дифференциальной диагностике АК и комы другой этиологии, сопровождающейся запахом алкоголя от выдыхаемого воздуха пострадавшего.

Диагностика АК представляет определенные трудности, прежде всего, ввиду отсутствия анамнестических данных, когда пострадавшего обнаруживают без сознания на улице или в общественных местах. С другой стороны, в тех случаях, когда есть сведения от окружающих о том, что потеря сознания случилась после приема алкоголя, необходимо исключить другую причину развития комы.

Клиническая диагностика основывается на характерных для АК симптомах поражения ЦНС, изложенных выше. Основным диагностическим мероприятием является химико-токсикологическое лабораторное определение наличия и концентрации этанола в крови и моче пострадавшего.

Для определения этанола в биологических средах организма мы рекомендуем метод газо-жидкостной хроматографии (ГЖХ), который обладает бесспорным преимуществом перед современными экспресс-методами качественного и количественного определения этанола в биосредах. Метод ГЖХ, кроме того, позволяет попутно с основным исследованием выявить в одной пробе биологических жидкостей ряд веществ, характеризующихся наркотическим действием (алифатические спирты (C_1-C_5), кетоны, промышленные хлор- и фторорганические производные, алифатические и ароматические углеводороды, гликоли и сложные эфиры), и другие летучие соединения, которые

часто употребляются ошибочно с целью опьянения. Помимо информативности этот метод доступен технически, так как обеспечивается отечественным оборудованием современного качества. Помимо ГЖХ можно использовать метод газовой хроматографии-масс-спектрометрии, также обладающий высокой чувствительностью и точностью. Однако он применяется значительно реже вследствие большей технической сложности и стоимости. Иммуноферментные методы, а также применение в наркологической практике алкометров для установления факта употребления алкоголя в выдыхаемом воздухе дают гораздо менее точные результаты.

Помимо непосредственного определения спиртов в процессе диагностики целесообразно исследовать уровень сахара в крови, поскольку гипогликемия часто наблюдается у лиц, страдающих хронической алкогольной болезнью (ХАБ). Очень важно определение кислотно-основного состояния, поскольку помимо метаболического или смешанного ацидоза, характерного для АК, выраженный метаболический ацидоз является ценным маркером отравления метанолом и этиленгликолем.

Клинико-биохимические исследования проводятся по общепринятому алгоритму, т.е. в обязательном порядке выполняются общий (клинический) анализ крови, мочи и биохимический анализ крови с определением уровня в ней общего и прямого билирубина, общего белка, мочевины и креатинина. Учитывая, что при ООА основным методом детоксикации является форсированный диурез, необходимо определять уровень натрия, калия, кальция и хлоридов в сыворотке крови. При подозрении на позиционную травму необходимо исследовать наличие и уровень миоглобина в крови и моче, активность креатинкиназы. Учитывая высокую вероятность развития гепатопатии, в особенности у лиц с ХАБ, исследуются так называемые печеночные пробы, протромбиновое время и коагулограмма.

Из методов инструментальной, функциональной диагностики обязательны ЭКГ в связи с вероятностью наличия кардиомиопатии, хронической сердечной патологии (тем более, что анамнез жизни таких больных при поступлении в стационар практически неизвестен), рентгенография органов грудной клетки, черепа в двух проекциях, в особенности когда пациент доставляется с улицы, из общественных мест или при следах травм на его теле.

Лечение отравления алкоголем должно быть комплексным. Пациенты в состоянии АК нуждаются в интенсивном наблюдении и терапии, для проведения которой они госпитализируются в центры (отделения) лечения отравлений или в другие стационары, где возможно проведение мероприятий экстренной диагностики, реанимации, интенсивной терапии и детоксикации.

Своевременно и грамотно проведенная терапия на этапе первичной медико-санитарной помощи обычно определяет благоприятный исход. При этом прежде всего необходимо нормализовать нарушенное дыхание и мониторировать эту функцию во время транспортировки пациента в стационар, а также восстановить или поддержать адекватную гемодинамику.

Зондовое промывание желудка производится после коррекции дыхания и сердечной деятельности и является основным патогенетическим принципом

лечения, способствующим прекращению всасывания (резорбции) алкоголя. Промывание желудка больным, находящимся в коматозном состоянии, должно производиться через зонд только после предварительной интубации трахеи трубкой с раздувной манжеткой во избежание аспирации жидкости и рвотных масс! Промывается желудок обычной водой комнатной температуры.

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, особенно при поверхностной неосложненной коме, может произойти уже на этапе первичной медико-санитарной помощи. Однако несмотря на улучшение, госпитализация больного, перенесшего АК, обязательна, учитывая возможные осложнения посткоматозного периода, а также появление жалоб и симптомов, отсутствовавших в коматозном периоде (при тупой травме живота, закрытой черепно-мозговой травме и др.).

Из всех методов ускоренной детоксикации самостоятельное значение имеет форсированный диурез. Использование форсированного диуреза определяется тем обстоятельством, что алкоголь, также, как его метаболиты, частично выводится с мочой. Частично с мочой выводятся и продукты тканевого метаболизма, такие как кетоновые тела.

Кислые продукты биотрансформации этанола более интенсивно выделяются при повышении pH мочи, поэтому рекомендуется проведение форсированного диуреза с ощелачиванием мочи 4% раствором гидрокарбоната натрия внутривенно капельно в объеме до 1000 мл, лактасолом — 400–800 мл.

Также используется препарат медиаторного действия метадоксил [9, 10], который способен стимулировать биотрансформацию этанола и его метаболитов — ацетальдегида и ацетона, за счет увеличения скорости утилизации последних, тем самым, способствуя предотвращению так называемого похмельного синдрома. При остром отравлении этанолом его вводят по 300–500 мг внутримышечно или внутривенно. Кроме того, метадоксил значительно сокращает длительность абстинентного синдрома и выраженность психических металкогольных расстройств. С этой целью метадоксил следует применять по 500–900 мг в сутки курсом до 5–7 дней.

Следует обращать внимание на возможное развитие осложнений, прежде всего дыхательных. Ведущей формой нарушения дыхания при ООА являются аспирационные осложнения в результате бронхореи (повышенная саливация желез бронхиального дерева), западения языка, аспирации слизи и рвотных масс в дыхательные пути. Характерное проявление нарушения дыхания в таких случаях — его выраженная аритмия дыхания с полной дезорганизацией дыхательного акта.

В отдельных случаях наблюдается центральный тип нарушения дыхания, сопровождающийся цианозом кожных покровов лица и шеи, видимых слизистых, акроцианозом, иногда набуханием шейных вен и расширением зрачков. Нарушение дыхания по центральному типу в основном характеризуется резким замедлением ритма дыхания до полного апноэ при свободной проходимости дыхательных путей, что

связано с прямым угнетающим действием алкоголя на дыхательный центр продолговатого мозга.

Для лечения аспирационных расстройств дыхания проводят туалет полости рта, интубацию трахеи с последующим тщательным отсасыванием содержимого верхних дыхательных путей, что является основным мероприятием, обеспечивающим их свободную проходимость. В случаях неэффективности указанных мероприятий показана лечебно-диагностическая бронхоскопия. При выраженном нарушении дыхания по центральному и смешанному типу необходимо проведение искусственного дыхания аппаратами, регулируемые по объему дыхания. При развитии аспирационных осложнений целесообразно раннее назначение антибактериальной терапии. Выбор конкретного антибактериального препарата или их сочетание определяется в соответствии с клиническими особенностями течения пневмонии. С целью профилактики пневмонии в комплексе лечения целесообразно раннее проведение ультрафиолетового или лазерного облучения крови — (3–5 сеансов).

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой деятельности чаще наблюдаются на фоне расстройств дыхания и проявляются в виде гипотонии (АД от 90/60 до 50/0 мм рт.ст.) с выраженной тахикардией. При тяжелых гемодинамических расстройствах проводят протившоковую терапию.

При ООА с целью ускорения метаболизма токсиканта и 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). Для нормализации энергетического обмена в последние годы с успехом используются инъекционные препараты янтарной кислоты — этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол) внутривенно в дозе 200–500 мг/сут, меглюмина натрия сукцинат (реамберин) — 1,5% раствор, 400 мл внутривенно и др. Для профилактики токсической посталкогольной энцефалопатии Вернике показано введение тиамина (100 мг внутривенно повторно).

При АК, вызванной чрезмерным приемом этилового алкоголя, возникает глубокое торможение центра терморегуляции, что приводит к гипотермии, особенно усугубляющейся холодной внешней средой. В этих случаях необходимо быстро согреть больного (внести его в теплое помещение, обложить грелками, а промывание желудка проводить теплой водой, нагретой до 37°C); растворы, вводимые внутривенно, следует подогреть до 37–38°C.

Одним из грозных осложнений АК является миоглобинурия, которая может возникнуть вследствие длительного позиционного сдавления весом собственного тела определенных участков мышц, когда человек в течение продолжительного времени находится в вынужденном лежачем положении, как правило, на боку. При возвращении сознания больные жалуются на резкое ограничение движений и сильные боли в сдавленных конечностях. При этом отмечаются выраженные отеки верхних и нижних конечностей, распространяющиеся на ягодицу или грудную клетку, обычно с одной стороны тела, плотноэластической, местами

деревянистой консистенции, резко болезненные при пальпации и циркулярно охватывающие всю конечность.

Иногда при выраженных отеках появляются фликтеры, наполненные светло-желтой или геморрагической жидкостью. Часто плотные инфильтраты располагаются по ходу сосудистого-нервного пучка. В этих случаях в результате сдавления нервных столбов развивается картина неврита, характеризующаяся резким снижением всех видов чувствительности и ограничением движений в конечностях.

Изменения в мышцах сопровождаются выделением в 1–2-е сут заболевания кровянистой или буро-черной мочи, при исследовании которой обнаруживается миоглобин; в моче при этом определяется повышенное содержание белка. На 2–4-е сут количество мочи уменьшается до 100–400 мл, нарастает уровень креатинина, мочевины в крови и выявляется картина острого почечного повреждения (ОПП) вследствие миоглобинуричного нефроза.

Отложение миоглобина и его дериватов в канальцах почек зависит от реакции мочи. При кислой среде (рН ниже 6,0) миоглобин превращается в кислый гематин, который задерживается в канальцах почек, чего не наблюдается при щелочной моче.

Развитие ОПП может сопровождаться гиперкалиемией, геморрагическим синдромом, гипохромной анемией и другими опасными нарушениями.

При исчезновении отеков на конечностях (2–4-я нед) у больных в ряде случаев остаются явления полиневрита, выражающиеся в атрофии отдельных мышц, гиперестезии, ограничении функции и трофических изменениях в поврежденной конечности, и сопровождающиеся сильными болями.

Пораженная конечность фиксируется, и ей придается возвышенное положение. Количество вводимой жидкости рассчитывается в зависимости от суточного диуреза. Все лечебные мероприятия следует выполнять под строгим контролем водно-электролитного баланса.

Особое значение в комплексе проводимой терапии при низком рН мочи имеет раннее ощелачивание крови, что, как правило, дает возможность предупредить развитие ОПП.

Таким образом, ООА, как видно, и в настоящее время представляют серьезную опасность для жизни и здоровья человека, что, на наш взгляд, с клинической точки зрения делает актуализацию этого вопроса вполне оправданной и заслуживающей внимания.

Приводим клинические наблюдения.

Клинический пример № 1. Больной Ю., 34 л. Доставлен в Центр лечения острых отравлений бригадой скорой медицинской помощи (СМП) с улицы. Со слов врача СМП, мог принять большое количество алкогольных напитков. Был обнаружен на улице без сознания. При осмотре в отделении: состояние тяжелое, глубокая кома. Кожные покровы бледно-розовые. Видимых костно-травматических повреждений не выявлено. Зрачки несколько равномерно расширены, слабая реакция на свет, корнеальные рефлексы отсутствуют. Склеры влажные, инъецированные. Тонус мышц низкий. Сухожильные рефлексы отсутствуют. На болевое раздражение ответной реакции нет. Патологические неврологические знаки отсутствуют. Отмечено непроизвольное мочеиспускание. Изо рта – нерезкий запах алкоголя. Дыхание самостоятельное, частота дыхания (ЧД) – 12 в 1 мин. При аускультации в легких хрипов нет. Тоны серд-

ца ясные, пульс ритмичный. АД – 105/60 мм рт.ст. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 102 уд. в 1 мин, пульс удовлетворительного наполнения. Для дальнейшего лечения и наблюдения больной направлен в отделение реанимации и интенсивной терапии Центра.

Для купирования гиперсаливации и профилактики вагусного эффекта подкожно введен 1 мл 1% раствора атропина. Для профилактики аспирации желудочного содержимого в верхние дыхательные пути проведена интубация трахеи трубкой с раздувной манжеткой. Для удаления алкоголя и желудочного содержимого желудок промыт водой комнатной температуры через зонд. Для исключения отравления суррогатами алкоголя взяты биосреды для химико-токсикологического исследования. Концентрация этанола в крови была 3,75 г/л, в моче – 4,8 г/л. Другие спирты в биосредах не были обнаружены. Показатели клинического и биохимического анализа крови – в пределах референтных значений.

На ЭЭГ фоновую активность составляли мономорфные синхронные дельта-волны (1–4 кол/с, с амплитудой 30–240 мкВ). Альфа- и бета-активность полностью отсутствовала. В задних отделах ЭЭГ имела тот же характер, однако амплитуда по сравнению с передними отделами была снижена.

Больному после промывания желудка начат форсированный диурез с ощелачиванием мочи 4% раствором гидрокарбоната натрия. Вводили сердечно-сосудистые средства и витамины группы В и С.

Через 4 ч 50 мин после поступления больной вышел из комы. Его состояние стабилизировалось: ЧД – 16 в 1 мин; тоны сердца ясные, АД – 120/80 мм рт.ст., пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения. В сознании, контактен, остается заторможенность. При повторном химико-токсикологическом анализе концентрация этанола в крови 2,36 г/л, в моче – 3,2 г/л. Проведена повторная регистрация ЭЭГ, которая нормализовалась.

Клинический диагноз: Отравление алкоголем. Глубокая кома с нарушением дыхания по аспирационному типу.

Таким образом, при тяжелом отравлении алкоголем с развитием глубокой комы и концентрацией алкоголя в крови, близкой к смертельной (3,2–18 г/л) [11], по всем анализируемым данным удалось добиться отчетливой положительной динамики путем адекватных общереанимационных мероприятий и консервативной терапии, направленной на ускоренную элиминацию алкоголя из организма, о чем свидетельствует также уменьшение соотношения концентраций алкоголя в крови и моче от 0,8 до 0,7.

Клинический пример № 2. Больной Ф., 53 л. Доставлен в Центр лечения острых отравлений бригадой СМП из квартиры. Обнаружен родственниками в бессознательном состоянии. Рядом с пациентом найдена недопитая бутылка крепкого алкогольного напитка. Последнее время, со слов родственников, пациент находился в плохом настроении, так как отмечались проблемы на работе. Был возможен прием лекарственных препаратов. На догоспитальном этапе желудок промыт через зонд. Начата инфузионная и симптоматическая терапия (физиологический раствор, 500 мл внутривенно капельно, дормикум, 1 мл внутривенно). При осмотре в отделении состояние тяжелое. Поверхностная кома (6 баллов по шкале комы Глазго). Выраженная двигательная реакция на болевое раздражение. Кожные покровы бледно-розовые. Цианоз слизистых. Склеры влажные, инъецированные. Зрачки равномерно сужены, реакция на свет отсутствует, корнеальные рефлексы слабые. Мышечный тонус повышен. Видимых костно-

травматических повреждений не обнаружено. Очаговой неврологической и менингеальной симптоматики нет. Изо рта — резкий запах алкоголя. Дыхание самостоятельное, неадекватное, с периодами брадикардии, ЧД — 8–12 в 1 мин. Аускультативно дыхание жесткое, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца ясные, пульс — 104 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД — 130/80 мм рт.ст. На ЭКГ — тахисистолическая форма мерцания предсердий; выраженные изменения миокарда. Для дальнейшего лечения и наблюдения больной направлен в отделение реанимации и интенсивной терапии Центра, где в связи с неадекватным внешним дыханием начата искусственная вентиляция легких.

При расширенном химико-токсикологическом исследовании на наличие в биосредах психофармакологических препаратов (фенотиазины, барбитураты, бензодиазепины, финлепсин, лепонекс) в крови больного обнаружен этанол — 0,93 г/л, в моче найдены амитриптилин — 5,65 мкг/мл, нортриптилин 10-ОН — 0,69 мкг/мл и этанол — 1,2 г/л.

На основании клинических, лабораторных и инструментальных исследований поставлен предварительный диагноз: Отравление психотропными препаратами (амитриптилин) 2Б ст. Алкогольное опьянение.

Продолжено лечение. Через зонд повторно промыт желудок, введены энтеросорбент и касторовое масло. Под местной анестезией двухпросветным катетером катетеризована правая бедренная вена. Начата инфузионная и детоксикационная терапия, в том числе включающая эфферентные методы детоксикации: кишечный лаваж, гемосорбцию в комбинации с ультрафиолетовой гемотерапией и химиогемотерапию гипохлоритом натрия (400 мл 0,06% раствора внутривенно). Вводили сердечно-сосудистые средства, витамины группы В и С. На ЭКГ после лечения отмечено восстановление синусового ритма. Рентгенография грудной клетки без патологии. Показатели клинического и биохимического состава крови и мочи — в пределах референтных значений. Через сутки состояние больного улучшилось, экстубирован. В сознании, заторможен, осложнений нет. Для дальнейшего лечения переведен в токсикологическое отделение. Осмотрен психиатром. На 7-е сут в удовлетворительном состоянии выписан домой.

Клинический диагноз: Отравление психотропными препаратами (амитриптилин) 2Б ст. Поверхностная кома с нарушением дыхания по смешанному типу. Суицид. Кратковременная депрессивная реакция у психотической личности. Хронический алкоголизм. Алкогольное опьянение.

Как видно, коматозное состояние, вызванное комбинированным воздействием алкоголя и психофармакологических препаратов, сопровождалось гораздо более длительной утратой сознания, а для его восстановления потребовался гораздо больший объем детоксикационных мероприятий, чем в предыдущем случае, включая гемосорбцию, физико-химическую гемотерапию и энтеральную детоксикацию. Для раннего наиболее эффективного применения указанного детоксикационного комплекса решающее значение имело своевременное химико-токсикологическое исследование биосред пациента, позволившее выявить ведущую роль амитриптилина в развитии интоксикации.

Клинический пример № 3. Больной П., 44 л. Доставлен в Центр лечения острых отравлений бригадой СМП с диагнозом: Отравление алкоголем. Со слов бригады СМП, в компании отмечал день рождения друга. Со слов друга, выпили достаточно, в компании был конфликт, возможно драка. На догоспитальном этапе отмечался сопор, больной

продуктивному контакту не был доступен. ЧСС — 98 уд. в 1 мин, АД — 150/90 мм рт.ст. Зрачки несколько сужены. Анизокории не отмечалось. Рвоты не было. Больному был промыт желудок через зонд, введен энтеросорбент. В стационаре: жалобы на слабость, головную боль, боль в области носа, поясницы. При осмотре: крепкого телосложения, удовлетворительного питания. Общее состояние средней тяжести. Изо рта запах алкоголя. В сознании, контактен, резко заторможен, сонлив. Зрачки чуть расширены, реакция на свет сохранена. В области левого виска и переносицы кровоподтеки. Ссадины в области правого предплечья и бедра. Лицо гиперемировано, из-за кровоподтеков асимметрично. Выраженная потливость. Многоречив, суетлив. Мелкоразмашистый горизонтальный нистагм. Речь смазанная, дизартричная. Глоточный рефлекс живой. Язык по средней линии. Парезов конечностей нет. Тонус мышц снижен. Сухожильные рефлексы живые, симметричные. Менингеальных и других патологических неврологических знаков нет. Чувствительность сохранена. В позе Ромберга падает. Координационные пробы выполняет с трудом, с умеренным интенционным дрожанием. Походка атаксична. ЧСС — 92 уд. в 1 мин, АД — 140/80 мм рт.ст. Патологии со стороны внутренних органов нет.

Общие анализы крови и мочи — без отклонений от нормы. Уровень глюкозы в крови — 6,3 ммоль/л. Глазное дно, эхокардиография без отклонений от нормы. При химико-токсикологическом исследовании содержание алкоголя в крови было 2,69 г/л, в моче — 3,2 г/л. Другие спирты не обнаружены. На компьютерной томограмме (КТ) головного мозга — незначительный атрофический процесс (легкое расширение субарахноидального пространства на конвексе и чуть расширена желудочковая система).

Рентгенография костей лица: перелом спинки носа без смещения.

Консультирован нейрохирургом, челюстно-лицевым хирургом. Проводили дезинтоксикационную и симптоматическую терапию. В последующие дни жаловался на головную боль, боль в области носа, слабость. ЧСС и АД вернулись к норме. Атаксия регрессировала. К 8-м сут походка нормализовалась. В позе Ромберга стал устойчив. Координационные пробы выполнял удовлетворительно. Нистагм исчез на 2-е сут. Речь восстановилась.

Клинический диагноз: закрытая черепно-мозговая травма легкой степени, сотрясение головного мозга. Сопутствующий диагноз: перелом спинки носа без смещения. Алкогольное опьянение.

Алкоголь, влияя на нервную систему, может вызвать существенные изменения в общемозговой и очаговой неврологической картине, в связи с чем возникают трудности при дифференцировании признаков алкогольного опьянения и черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Уже при легкой и средней степенях алкогольного опьянения значительно замедляется мозговой кровоток. Изменяется сосудистая реактивность, нарушается ауторегуляция мозгового кровообращения [12]. Поэтому даже незначительная закрытая ЧМТ может привести к обширным деструктивным изменениям головного мозга, его сосудов и оболочек, что обусловлено изменениями стенок сосудов и повышенной склонностью к отеку и набуханию мозга. Алкоголь также потенцирует проявления неврологической симптоматики при травматических повреждениях головного мозга, что видно из приведенного примера и может быть связано с тормозящим действием алкоголя на ЦНС, гемодинамическими и обменными нарушениями.

Клинический пример № 4. Больной П., 49 л. Доставлен в Центр лечения острых отравлений бригадой СМП с диа-

гнозом: Отравление алкоголем. Закрытая ЧМТ? Обнаружен прохожими на улице. Со слов врача СМП, употреблял алкогольные напитки с малоизвестными людьми. Других данных о больном нет. При больном обнаружена недопитая бутылка водки промышленного производства. При наружном осмотре на догоспитальном этапе: ссадины на лице, нижняя губа рассечена, следы ушибов на голове и в области грудной клетки. Контакт с больным практически невозможен, речь невнятная, дезориентирован в месте, времени, собственной личности. Неопрятен. Изо рта – резкий запах алкоголя. Пульс – 68 уд. в 1 минуту. АД – 105/60 мм рт.ст. Бригадой СМП больному промыт желудок через зонд, введен энтеросорбент. При осмотре в стационаре: состояние тяжелое. В сопоре. Лицо гиперемировано. На болевое раздражение – выраженная двигательная реакция. Зрачки симметричные, средней величины, реакция на свет сохранена. Расходящееся косоглазие. Дизартрия, дисфагия, дисфония. Глоточный рефлекс повышен. Грубые рефлексы орального автоматизма. Умеренный центральный тетрапарез. Мышечный тонус повышен по спастическому типу. Рефлекс Бабинского с двух сторон. Четких расстройств чувствительности не выявлено. Брюшные рефлексы отсутствуют. Ригидность затылочных мышц. Симптом Кернига нерезко выражен. Пульс – 70 уд. в 1 минуту. АД – 105/65 мм рт.ст. Тоны сердца глухие. Печень выступает за край реберной дуги, без реакции на пальпацию. Другой явной патологии со стороны внутренних органов нет.

При химико-токсикологическом исследовании содержание этилового алкоголя в крови составило 1,89 г/л, в моче – 2,1 г/л, другие спирты не обнаружены. В общем

анализе крови – лейкоциты $8,6 \cdot 10^9$ /л, скорость оседания эритроцитов – 27 мм/ч. Биохимическое исследование крови: содержание общего билирубина – 52,1 мкмоль/л, непрямого – 14,3 мкмоль/л, мочевины – 9,5 ммоль/л, глюкозы – 8,6 ммоль/л, высокий уровень трансаминаз.

Учитывая несоответствие клинических и лабораторных данных алкогольному опьянению, на консультацию вызван нейрохирург.

На КТ головного мозга: в области правого полушария – протяженная серповидной формы гиперденсивная зона, примыкающая к внутренней поверхности костей свода черепа. Желудочковая система грубо смещена влево с признаками контралатеральной дислокационной гидроцефалии. Заключение: Острая субдуральная гематома правой лобно-теменно-височной области.

Больной направлен в нейрохирургическую операционную. Клинический диагноз: закрытая ЧМТ тяжелой степени. Острая субдуральная гематома правой лобно-теменно-височной области. Сопутствующий диагноз: Алкогольное опьянение.

Известно, что при острых внутричерепных гематомах при алкогольной интоксикации происходит расширение сосудов мозга, замедление венозного оттока, что наряду с развитием гематомы приводит к повышению внутричерепного давления, нарастанию гипоксии ткани мозга и его отеку, а также к нарушениям мозгового и системного кровообращения [12]. При острой ЧМТ в комбинации с алкогольным опьянением воздействие алкоголя, меняя и скрывая (нивелируя) картину классической ЧМТ, требует более тщательной дифференциальной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Остапенко Ю.Н., Сенцов В.Г. Современное состояние заболеваемости и смертности населения при острых отравлениях химической этиологии в Российской Федерации. В кн.: Лужников Е.А., ред. Медицинская токсикология: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012: 23–36.
2. Остапенко Ю.Н., Ковалев А.В., Казачков В.И. и др. Острые отравления в России: тенденции последних лет. Эфферентная терапия. 2015; 21(5): 48.
3. Токсическое действие веществ преимущественно немедицинского назначения (T51–T65). В кн.: Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. М.: Медицина, 1995; Т.1 (Ч. 2): 337–344.
4. Маркизова Н.Ф., Гребенюк А.Н., Башарин В.А., Бонитенко Е.Ю. Спирты. СПб.: Фолиант, 2004. 112 с. (Серия «Токсикология для врачей»).
5. Сютинский Н.А. Биохимические основы действия этанола на центральную нервную систему. М.: Медицина, 1980. 191 с.
6. Немцов А.В., Школьников В.М. Потери в связи с алкогольным смертностью в России в 1980–х – 1990-х годах. Реф. сб. ВИНТИ «Новости науки и техники». Серия: Медицина. Вып. Алкогольная болезнь. 1999; (5): 1–15.

REFERENCES

1. Ostapenko YU.N., Sentsov V.G. Current state of morbidity and mortality in acute poisoning of chemical etiology in the Russian Federation. In: Luzhnikov E.A., ed. *Medical toxicology*. Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2012. 23–36. (In Russian).
2. Ostapenko YU.N., Kovalev A.V., Kazachkov V.I., et al. Ostryye otravleniya v Rossii: tendentsii poslednikh let. *Efferentnaya terapiya*. 2015; 21(5): 48. (In Russian).
3. Toxic effect of substances of predominantly non-medical purpose (T51–T65). In: *International statistical classification of diseases and health problems. Tenth revision*. Moscow: Meditsina Publ., 1995; Vol.1 (Ch. 2): 337–344. (In Russian).
4. Markizova N.F., Grebenyuk A.N., Basharin V.A., Bonitenko E.Yu. *Alcohols*. Saint Petersburg: Foliant Publ., 2004. 112 p. (Series Toksikologiya dlya vrachey) (In Russian).
5. Sytinskiy N.A. *Biochemical basis of the action of ethanol on the central nervous system*. Moscow: Meditsina Publ., 1980. 191 p. (In Russian).
6. Nemtsov A.V., Shkol'nikov V.M. Losses due to alcohol mortality in Russia in the 1980s–1990s. *Referativnyy sbornik VINITI Novosti nauki i tekhniki (Ser. Meditsina. Is. Alkogol'naya bolezn')*. 1999; (5): 1–15. (In Russian).

7. Бонитенко Е.Ю. (ред.) Клиника, диагностика, лечение, судебно-медицинская экспертиза отравлений алкоголем и его суррогатами: пособие для врачей. СПб.: Медкнига ЭЛБИ-СПб, 2013: 60–61, 99–100.
8. Голиков С.Н., Саноцкий И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия. Л.: Медицина, 1986. 280 с.
9. Бонитенко Е.Ю., Ливанов Г.А. (ред.) Острые отравления алкоголем: патогенез, клиника, диагностика и лечение: пособие для врачей. СПб.: Лань, 2003. 47 с.
10. Музыченко А.П., Руденко Г.М. Обобщенные результаты изучения препарата метадоксила. Новые лекарственные препараты. 1994; (2): 3–13.]
11. Molina D.K. *Handbook of Forensic Toxicology for Medical Examiners*. CRS Press Taylor & Francis Group, 2010. 383 с.
12. Фирсов С.А. Метаболические нарушения и осложнения, связанные с алкогольным потреблением, при сочетанных черепно-мозговых и скелетных травмах. Мир науки, культуры, образования. 2014; (4): 348–351.

7. Bonitenko E.Yu., ed. *Clinic, diagnosis, treatment, forensic examination of alcohol poisoning and its surrogates*. Saint Peterburg: Medkniga ELBI-SPb Publ., 2013. 60–61, 99–100. (In Russian).
8. Golikov S.N., Sanotskiy I.V., Tiunov L.A. *General mechanisms of toxic action*. Leningrad: Meditsina Publ., 1986. 280 p. (In Russian).
9. Bonitenko E.Yu., Livanov G.A., eds. *Acute alcohol poisoning: pathogenesis, clinic, diagnostics and treatment*. Saint Petersburg: Lan' Publ., 2003. 47 p. (In Russian).
10. Muzychenko A.P., Rudenko G.M. Generalized results of study of preparation of metadoxil. *Novyye lekarstvennyye preparaty*. 1994; (2): 3–13. (In Russian).
11. Molina D.K. *Handbook of Forensic Toxicology for Medical Examiners*. CRS Press Taylor & Francis Group, 2010. 383 p.
12. Firsov S.A. Metabolic disorders and complications associated with alcohol consumption in combined craniocerebral and skeletal injuries. *Mir nauki, kul'tury, obrazovaniya*. 2014; (4): 348–351. (In Russian)

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Александровский Владимир Наумович	доктор медицинских наук, старший научный сотрудник ФГБУ «Научно-практический токсикологический центр ФМБА России»
Остапенко Юрий Николаевич	кандидат медицинских наук, руководитель научного отдела развития федерального банка по острой химической патологии ФГБУ «Научно-практический токсикологический центр ФМБА России», ORCID: 0000-0002-7578-911x
Гольдфарб Юрий Семенович	доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической токсикологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования», ORCID: 0000-0002-0485-2353
Потхверия Михаил Михайлович	кандидат медицинских наук, заведующий научным отделением острых отравлений и сомато-психиатрических расстройств ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», ORCID: 0000-0003-0117-8663
Карева Мария Владимировна	кандидат медицинских наук, заведующая приемным отделением Центра острых отравлений для психических больных ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», ORCID: 0000-0002-6561-843x

Received on 02.03.2018

Accepted on 31.05.2018

Поступила в редакцию 02.03.2018

Принята к печати 31.05.2018

Acute Poisoning With Ethyl Alcohol (Alcoholic Coma)**V.N. Alexandrovsky¹, Y.N. Ostapenko^{1, 2, 3}, Y.S. Goldfarb^{2, 3}, M.M. Potshveriya^{2, 3}, M.V. Kareva^{2, 3*}**

Center of Acute Poisonings for Mental Patients

¹ Scientific and Practical Toxicology Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia² Bolshaya Sukharevskaya Square, b. 7, Moscow 129090, Russian Federation³ N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Healthcare Department³ Bolshaya Sukharevskaya Square, Moscow 129090, Russian Federation³ Russian Medical Academy of Continuing Professional Education

2/1 BARRIKADNAYA St., b. 1, Moscow 125993, Russian Federation

* **Contacts:** Maria V. Kareva, Head of the Admission Department of the Center of Acute Poisonings for Mental Patients N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine. E-mail: Martex2014@mail.ru**ABSTRACT** The article summarizes years of the authors experience in the diagnosis and treatment of acute poisonings with ethyl alcohol and presents data on the epidemiology of poisoning with ethyl alcohol, as well as modern terminology and systematization of poisoning with alcohols in accordance with the international classification of diseases ICD 10.

We analyzed the pharmacokinetics and pharmacodynamics of ethyl alcohol in its toxic effects.

The original clinical classification of alcoholic coma, confirmed by electrophysiological studies of the brain is given in the article. We also determined the involvement of deep structures of the brain in the pathogenesis of acute alcohol poisoning.

The emergency therapeutic measures in acute alcohol intoxication and its complications, primarily related to accelerated detoxification of the body by forced diuresis are reported. The importance of effective correction of acid-base blood disorders and prevention of acute renal failure is emphasized.

The article might provide a more accurate diagnosis of acute alcohol poisoning, accompanied by the development of alcoholic coma, and to improve the quality of treatment of this disease in the intensive care and toxicology departments.

Keywords: ethyl alcohol, acute poisoning, diagnosis, electroencephalography, treatment**For citation** Alexandrovsky V.N., Ostapenko Y.N., Goldfarb Y.S., et al. Acute poisoning with ethyl alcohol (alcoholic coma). *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2018; 7(4): 357–365. DOI: 10.23934/2223-9022-2018-7-4-357-365 (In Russian)**Conflict of interest** Authors declare lack of the conflicts of interests**Acknowledgments** The study had no sponsorship**Affiliations**

Alexandrovsky Vladimir Naumovich, Dr. Med. Sci., Senior Researcher, Scientific and Practical Toxicology Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia.

Ostapenko Yuri Nikolaevich, Cand. Med. Sci., Head of Research Department of the Federal Bank for Acute Chemical Pathology, Scientific and Practical Toxicology Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, ORCID: 0000-0002-4332-430X.

Goldfarb Yuri Semenovich, Dr. Med. Sci., Full Professor, Head of the Department of Clinical Toxicology, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, ORCID: 0000-0002-6926-8414.

Potshveriya Mikhail Mikhailovich, Cand. Med. Sci., Head of the Scientific Department of Acute Poisonings and Somatopsychic Disorders, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, ORCID: 0000-0003-0117-8663.

Kareva Maria Vladimirovna, Cand. Med. Sci., Head of the Admission Department of the Center of Acute Poisonings for Mental Patients, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, ORCID: 0000-0002-6561-843x.