**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Токсикологии**

Доклад

на тему:

**«Отравление спиртами»**

Выполнила: студентка V курса ----------

----------------

Проверил: к.м.н., доцент -------------

**Пенза**

**2008**

**План**

1. Этанол

1.1 Клинические признаки

1.2 Лечение

2. Алкогольная абстиненция

2.1 Лечение

3. Изопропанол

3.1 Клинические признаки

3.2 Лечение

Литература

**1. ЭТАНОЛ**

Хотя уровень этанола в крови широко используется для оценки состояния ЦНС пациентов с интоксикацией, отмечаются значительные вариации его концентрации и степени интоксикации. Во многих штатах юридически установленный порог интоксикации составляет 100 мг/дл. Хотя смерть вследствие медуллярной недостаточности возможна уже при уровне выше 500 мг/дл, лица с высокой толерантностью к алкоголю могут оставаться амбулаторными пациентами даже при более высокой концентрации этанола в организме.

Этиловый спирт окисляется в печени до двуокиси углерода и воды зависимым от никотинамидадениндинуклеотида (NAD) ферментом алкогольдегидрогеназой. Другая микросомная оксидазная система, зависимая от никотинамидадениндинуклеотидфосфата ((NADPH), предположительно имеет определенное значение для окисления этанола до ацетальдегида. Роль микросомной этинолокисляюшей системы (МЭОС) в метаболизме этилового спирта точно не установлена.

Хотя этанол обычно метаболизируется с постоянной скоростью (20 мг/дл в час) независимо от своей концентрации, у алкоголиков скорость его метаболизма может быть повышенной.

Этиловый спирт вызывает опосредованное симпатической системой расширение кожных кровеносных сосудов, но сужает мышечные артериолы и сосуды головного мозга. Последний эффект устраняется блокаторами кальциевых каналов. Острая интоксикация этанолом вызывает различные сердечно-сосудистые эффекты в зависимости от исходного состояния пациента. У больных с застойной сердечной недостаточностью спирт может понизить давление заклинивания в легочной артерии и системное сосудистое сопротивление. Минутный объем может возрасти вследствие тахикардии или снизиться из-за угнетения миокарда, которое усиливается бета-блокадой. Острая интоксикация сопровождается предсердной аритмией, в частности трепетанием и фибрилляцией предсердий, которые спонтанно исчезают при вытрезвлении. Хорошо известна связь между приемом алкоголя и гипертензией. Считается, что при острой интоксикации она обусловлена сужением мышечных артериол или повышением сывороточного уровня кортизола. Активность ренина и уровень альдостерона в плазме при интоксикации весьма вариабельны, хотя у лиц с циррозом или гепатитом наблюдается хроническая стимуляция оси ренин—ангиотензин. Острое отравление этанолом обусловливает диурез с последующим периодом антидиуреза и повышением уровня АДГ. Гипертензия при этаноловой интоксикации или абстиненции — довольно частое явление. При абстиненции она, как полагают, связана с повышением уровня кортизола и катехоламинов. Если нет симптомов, требующих неотложного вмешательства, то специфической антигипертензивной терапии не требуется.

**1.1 Клинические признаки**

Клинические признаки алкогольной интоксикации аналогичны индуцируемым седативно-снотворными препаратами. Признаки слабой интоксикации зависят от личностных особенностей человека и могут варьировать от эйфории, экспансивности и потери самоконтроля до общего ухудшения настроения. Явное выражение намерений или склонности к убийству или самоубийству во время интоксикации говорят о необходимости психиатрической оценки пациента. Затем наблюдаются атаксия, невнятная речь, нистагм и притупление или искажение сенсорного восприятия. Часто возникает тахикардия в результате периферической вазодилатации. Иногда отмечается острое психотическое состояние, характеризующееся зрительными галлюцинациями и параноидальным мышлением. При токсических концентрациях этанола развиваются гиповентиляция, гипотермия и гипотензия.

Пациент с явной алкогольной интоксикацией должен быть тщательно обследован с целью выявления множества различных сопутствующих аномалий. Травма головы и шеи, гипогликемия, электролитный дисбаланс, менингит, сепсис, миопатия и невропатия, подавление функции костного мозга, кардиальная миопатия и аритмия, желудочно-кишечное кровотечение, панкреатит, заболевание печени и печеночная кома, наркомания и токсикомания, потребление этиленгликоля или метанола — это лишь немногие из осложнений, возможных у алкоголиков. При обследовании пациента с интоксикацией и при назначении амбулаторной терапии следует учитывать и возможность взаимодействия алкоголя и лекарственных препаратов. У алкоголика, вероятнее всего, имеется не одно заболевание, поэтому его тщательное обследование в отделении неотложной помощи должно быть правилом.

Дорожно-транспортные происшествия нередко являются результатом вождения автомобиля в нетрезвом состоянии. Оценка травмы у пациента с алкогольной интоксикацией ненадежна ввиду притупленности его сенсорной реакции на боль. Поскольку такой пациент ненадежен и как источник анамнестических данных, выяснение механизма полученных повреждений может быть достаточно трудным. После протрезвления пациента всегда проводится повторное обследование с записью данных в историю болезни.

Оценка загрудинной боли у пьяных пациентов также затруднена ввиду их некооперативности и неспособности правильно описать симптомы. Пациенты могут прибегать к алкоголю, чтобы заглушить загрудинную боль, или же стенокардия является следствием приема алкоголя. При некардиологической загрудинной боли часто наблюдаются такие "алкогольные" осложнения, как гастрит, эзофагит и язвенная болезнь. Таким образом, жалобы на боль в груди при алкогольной интоксикации заслуживают самой тщательной проверки.

**1.2 Лечение**

До вытрезвления пациента с неосложненной интоксикацией, как правило, вполне достаточно простого наблюдения. Имеются отдельные сообщения о купировании алкогольного опьянения налоксоном, однако убедительные данные в пользу его рутинного применения в подобных случаях (если только нет подозрений на одновременную передозировку опиатов) отсутствуют.

Промывание желудка и инстилляция активированного угля целесообразны, если с момента приема этанола прошло не более 2 часов или же подозревается потребление нескольких потенциально токсичных веществ; при тяжелой интоксикации следует ввести внутривенно 50 грамм глюкозы. Для предупреждения развития синдрома Вернике—Корсакова часто назначается тиамин (100 мг внутривенно или внутримышечно).

Хотя фруктоза, как было показано, ускоряет исчезновение этанола из крови, клинические исследования не подтверждают целесообразности такого ускорения вытрезвления. В исследовании Levy и соавт. при фруктозотерапии отмечено бессимптомное повышение в крови уровня лактата и мочевой кислоты.

У любого пациента, поступившего в ОНП по поводу интоксикации этанолом, врач должен распознать наличие алкогольной зависимости. Подростки с интоксикацией обследуются с целью выявления возможных признаков жестокого обращения, социальной запущенности и суицида. Лечение в отделении неотложной помощи нельзя считать завершенным, пока пациент не получил психиатрической консультации на месте с последующим направлением в общество анонимных алкоголиков или в центр лечения алкоголизма.

**2. АЛКОГОЛЬНАЯ АБСТИНЕНЦИЯ**

Физиологическая основа синдромов алкогольной абстиненции остается неясной. Описанные и подтвержденные ЭЭГ-исследованиями нарушения сна, вероятно, связаны с клиническими симптомами. В период запоя доля быстрого сна сокращается, а дельта-сна возрастает; при абстиненции происходит обратное. При абстиненции увеличивается содержание катехоламинов в плазме и моче, что, возможно, усиливает наблюдаемую симптоматику.

Клинические признаки алкогольной абстиненции зависят от продолжительности и интенсивности приема этанола. Абстиненция может развиться даже в случае значительного снижения дозы алкоголя. Слабая симптоматика включает тремор, бессонницу и раздражительность. Полное проявление синдрома белой горячки наблюдается, как правило, через 48—100 часов после прекращения запоя и влючает тахикардию, профузное потоотделение, гипертензию, тремор, зрительные галлюцинации и параноидальное мышление.

Абстинентные эпилептические симптомы, называемые иногда "ромовыми судорогами", представляют собой тяжелые моторные судороги, возникающие у пациентов без предшествующего очага судорожной активности с нормальной ЭЭГ в период абстиненции. Обычно они наблюдаются до появления других признаков алкогольной абстиненции и представляют собой один судорожный припадок (или несколько). Собственно эпилептическое состояние встречается редко и предполагает наличие массивного внутричерепного поражения или барбитуратной абстиненции. Фокальные эпилептические припадки всегда должны рассматриваться как показание к обследованию для выявления опухолевого поражения головного мозга.

**2.1 Лечение**

Ввиду потери жидкости вследствие профузного потоотделения и снижения ее потребления необходима гидратация. Рвота, диарея и судорожная активность также могут способствовать потере жидкости. Обычное явление — гипокалиемия и гипомагниемия, требующие коррекции.

Кроме того, назначаются тиамин и поливитамины. Паралич VI черепного нерва (глазодвигательный паралич), атаксия и дизартрия говорят о синдроме Вернике—Корсакова и требуют внутривенного введения 500—1000 мг тиамина.

Пациенты с белой горячкой обязательно иммобилизуются. Кроме того, лица с психическими нарушениями или признаками белой горячки не могут считаться компетентными с точки зрения выписки из отделения неотложной помощи без разрешения врача.

Для успокоения пациента, а также для замены отмененного

алкоголя необходимы седативные средства. Доза, путь введения и тип используемого препарата вариабельны. Назначения фенотиазинов следует избегать, так как они повышают смертность и усиливают судороги и делирий. Паральдегид (10 мл ректально при необходимости) всасывается медленно и неравномерно. Как показали Thompson и соавт., его действие слабее, чем у диазепама. Аналогично этому барбитураты и хлоральгидрат вытесняются бензодиазепинами.

Хотя внутримышечный хлордиазепоксид (50—100 мг при необходимости) широко используется и клинически эффективен, при в/м введении его абсорбция неравномерна. Thompson рекомендует в качестве седатива внутривенный диазепам (5 мг каждые 5—15 минут). Клиническая реакция на дозу различна; тот же автор сообщает о внутривенном введении до 215 мг диазепама в качестве начальной успокоительной дозы (всего 2000 мг в первые сутки). Такие высокие дозы требуют тщательного контроля ввиду возможного угнетения дыхания и возникновения гипотензии. Кроме того, частое введение внутривенных болюсов препарата в условиях сильно загруженного отделения неотложной помощи может требовать слишком много времени. В тяжелых случаях возможно внутривенное введение этанола для поддержания его уровня в крови 100—150 мг/дл. Вообще говоря, идеального седативного средства для купирования белой горячки еще не найдено.

Общее лечение судорог, связанных с алкогольной абстиненцией, состоит в назначении бензодиазепинов. Пациентов без предшествующих судорог можно адекватно лечить одним только хлордиазепоксидом. Больные же с предшествующим заболеванием такого рода, которым показаны антиконвульсанты, должны получать фенитоин. Барбитураты перекрестно толерантны с этанолом и могут использоваться для предупреждения и лечения судорог при алкогольной абстиненции.

При лечении алкогольной абстиненции целесообразны блокаторы вегетативной нервной системы. Сообщалось, что альфа-2-агонисты, блокирующие центробежную передачу возбуждения, и бета-блокаторы улучшают симптоматику и ускоряют выздоровление пациентов со слабой или умеренно выраженной алкогольной абстиненцией.

**3. ИЗОПРОПАНОЛ**

Изопропиловый спирт (изопропанол) в быту чаще всего используется как средство для растирания. Кроме того, он применяется для дезинфекции, как промышленный растворитель и чистящее средство, а также как косметический растворитель. Изопропанол может вызвать интоксикацию при проглатывании или вдыхании (например, при очистке поверхностей). Он токсичнее этанола и сильнее угнетает ЦНС. Однако он менее токсичен, чем метанол и этиленгликоль. Летальная доза для взрослого составляет около 3 мл/кг. При проглатывании изопропанола 80 %всасывается за 30 мин, а 99 % — за 2 часа. Однако после абсорбции он выделяется слюнными железами и слизистой оболочкой желудка.

Объем его распределения составляет примерно 0,7 л/кг. Метаболизм соответствует кинетике первого порядка с элиминацией около 25 % в час. Основным путем его метаболизма является, вероятно, окисление посредством алкогольдегидрогеназы до ацетона. Около 10 % может превращаться в глюкуронид. Метаболизация осуществляется гораздо медленнее, чем в случае этанола. Примерно 80 %изопропанола экскретируется почками в виде ацетона, а 20 % выводится с мочой в неизмененном состоянии.

В связи с образованием ацетона главная метаболическая особенность отравления изопропанолом — присутствие кетонов в сыворотке и моче. Период полураспада ацетона составляет примерно 29 часов, и устойчивые клинические симптомы отравления могут быть связаны с наличием ацетона. Ацетон выводится главным образом через легкие, поэтому при низкой (в среднем) скорости вентиляции удаление больших его количеств иногда требует нескольких дней. Часть ацетона может превратиться в глюкозу. Ацетон способен вызвать тяжелое угнетение ЦНС и дыхания, рвоту, кровохарканье, острый тубулярный некроз, гипергликемию и, естественно, кетонемию и кетонурию. Концентрация ацетона, превышающая 40 мг/дл, может затруднять колориметрическое определение креатинина, что приводит к получению ложных (повышенных) результатов этого анализа.

**3.1 Клинические признаки**

Симптомы отравления изопропанолом отражают поражение различных систем организма. Проявления на уровне ЦНС аналогичны наблюдаемым при интоксикации этанолом, хотя при этом возможно быстрое развитие глубокой комы. Важным диагностическим признаком является тяжелый геморрагический гастрит. Возможно возникновение гипотензии вследствие вазодилатации, геморрагического гастрита или угнетения работы миокарда. Сообщалось также об остром некрозе скелетных мышц в интоксикации клеток печени. Из-за присутствия ацетона выдыхаемый пациентом воздух может иметь сладковатый запах.

Наиболее характерные и специфичные лабораторные показатели — повышенный анионный интервал, осмотический интервал, ацетонемия и ацетонурия. Ацетоуксусная или бета-гидроксимасляная кислота не продуцируются. У пациентов без диабета уровень глюкозы в крови нормальный, однако, наблюдалась и гипогликемия. Таким образом, наличие ацидоза и кетонемии при нормальном уровне сахара в крови (наряду с более известным синдромом алкогольного недиабетического кетоацидоза) предполагает отравление изопропанолом.

Неоднократно сообщалось о случаях внутрибольничного потребления больными изопропилового спирта. Пациенты с передозировкой, склонностью к суициду и шизофренией не должны иметь свободного доступа к изопропиловому спирту в отделениях неотложной помощи.

**3.2 Лечение**

Проводится промывание желудка с непрерывным назогастральным отсасыванием. Для обеспечения адекватного респираторного удаления ацетона могут потребоваться интубация и вспомогательная вентиляция. При геморрагическом гастрите необходимо восполнение потери крови и жидкости для поддержания объема циркуляции и диуреза на желательном уровне. При значительном и упорном желудочном кровотечении окончательный диагноз требует проведения эндоскопического исследования. Ацидоз компенсируется бикарбонатом натрия.

Гемодиализ эффективно удаляет из крови как изопропанол, так и ацетон, применяется при тяжелой коме, очень высоких (более 400 мг/дл) концентрациях изопропанола и при гипотензии, резистентной к введению жидкостей и сосудосуживающих препаратов. Может использоваться и перитонеальный диализ. Однако для большинства пациентов вполне достаточно поддерживающей терапии.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Неотложная медицинская помощь: Пер. с англ./Под Н52 ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р.Л. Кроума, Э. Руиза. — М.: Медицина, 2001.
2. Внутренние болезни Елисеев, 1999 год