

МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ АЛКОГОЛЯ

Этиловый спирт в силу своих физико-химических свойств и особенностей биологического и токсического действия резко выделяется из широкого круга психоактивных соединений, обладающих способностью вызывать развитие зависимости. Систематическое употребление этилового алкоголя, в отличие от большинства других психоактивных веществ, с высокой долей вероятности приводит к развитию патологических процессов в разных органах и тканях организма.

Прямое токсическое действие этанола основано на его способности оказывать мембранотропное и конформационное действие.

Мембранотропное действие. Эта отличительная особенность биологического действия этанола определяется его влиянием на биологические мембраны и отсутствием способности специфически взаимодействовать с рецепторными структурами. Растворимость этанола в воде выше, чем в липидах. Сильное внутримолекулярное взаимодействие между гидроксильными группами удерживает этанол в водной фазе. Поэтому характер и скорость распределения этанола в организме определяются прежде всего его распределением в водной среде.

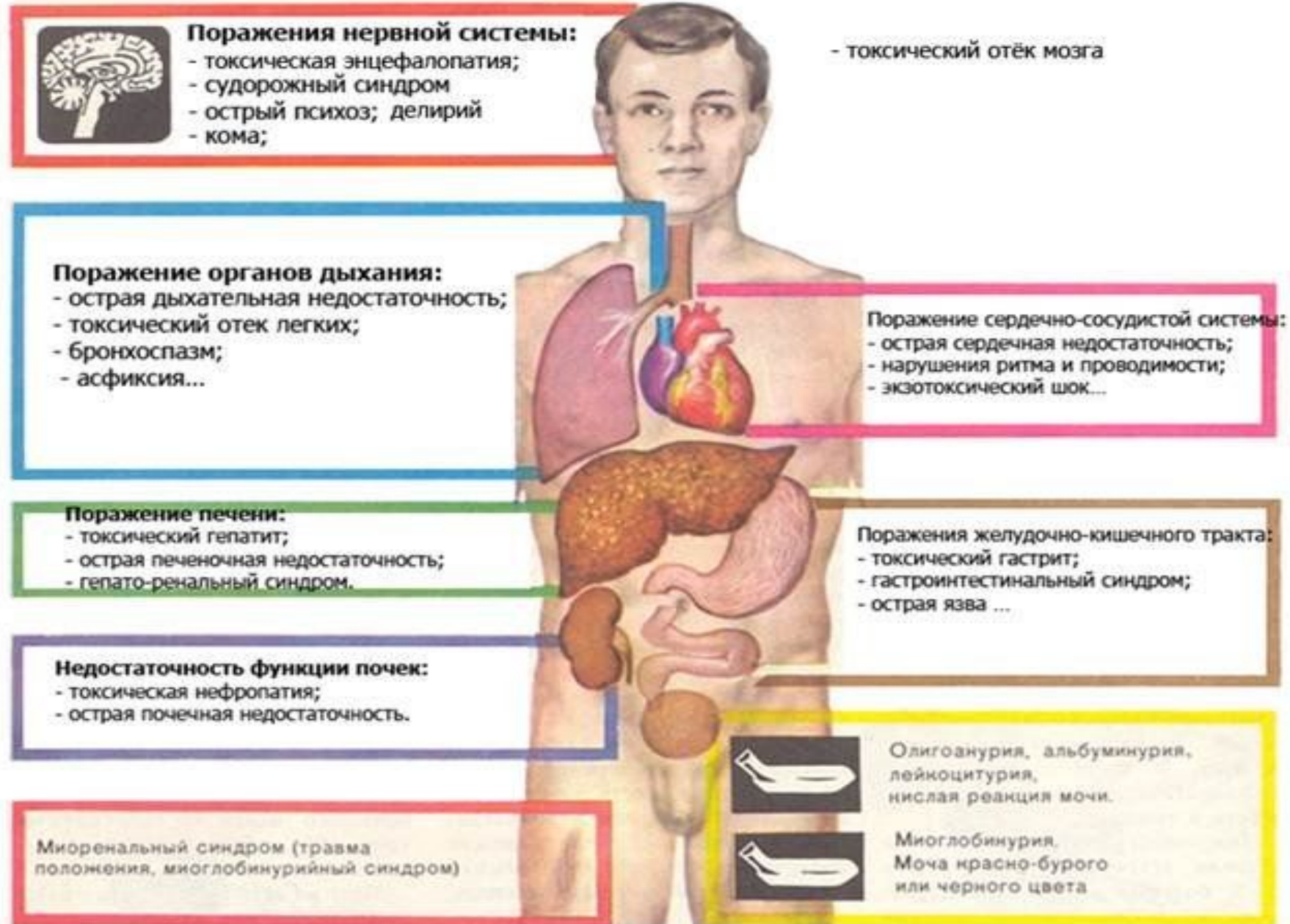
Конформационное действие. Этанол обладает способностью не посредственно влиять на конформацию белковых молекул (прежде всего контрактильных белков), нарушая их способность к функционированию. Именно этим определяется способность этанола снижать силу сердечных сокращений.

Кардиодепрессивный эффект этанола проявляется при употреблении его в дозах, вызывающих тяжелую интоксикацию. Алкоголь при концентрациях в крови 4,5 г/л и выше снижает максимальную скорость нарастания, амплитуду и продолжительность потенциала действия кардиомиоцитов.

Этерификация жирных кислот. Прямое токсическое действие этанола на митохондрии обусловлено его способностью метаболизироваться в тканях, прежде всего в миокарде, с образованием эфиров жирных кислот. Этанол при участии цитоплазматической эстеразы взаимодействует с длинноцепочными жирными кислотами, в основном, пальмитиновой, олеиновой и линолевой, с образованием их эфиров. Способность эфиров этих кислот удерживаться в связанном с белками состоянии значительно ниже, чем у неэтерифицированных жирных кислот. Последнее обеспечивает их массивное поступление в митохондрии с последующей деэтерификацией, где вновь образованные жирные кислоты реализуют свой токсический эффект.

Поступающий в организм этанол почти полностью подвергается биотрансформации. В неизмененном виде выводится менее 5% принятого алкоголя. Окисление алкоголя протекает в основном в цитоплазме гепатоцитов (от 80% до 90%). Остальная часть поступившего в организм алкоголя подвергается биотрансформации в других тканях и органах (легкие, почки, эндотелий сосудов и др.).

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ АЛКОГОЛЕМ



Нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта являются неизменным атрибутом острой алкогольной интоксикации и постинтоксикационного состояния. Они проявляются острыми болями в области желудка и диареей. Боли в области желудка обусловлены эрозивно-геморрагическими повреждениями слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника, особенно в двенадцатиперстной и тощей кишках. Внутренние повреждения в дистальных отделах кишечника менее выражены. Диарея является следствием быстро возникающего дефицита лактазы и связанного с этим снижения толерантности к лактозе, а также нарушения всасывания воды и электролитов из тонкого кишечника. При острой и подострой алкогольной интоксикации наблюдается нарушение процессов всасывания в кишечнике. Оно касается прежде всего воды, солей и длинноцепочных жирных кислот. Нарушение всасывания нейтральных липидов происходит вследствие прямого воздействия этанола на мембраны эпителия тонкого кишечника и сопровождается увеличением выхода липидов из клеток эпителия в просвет кишечника.

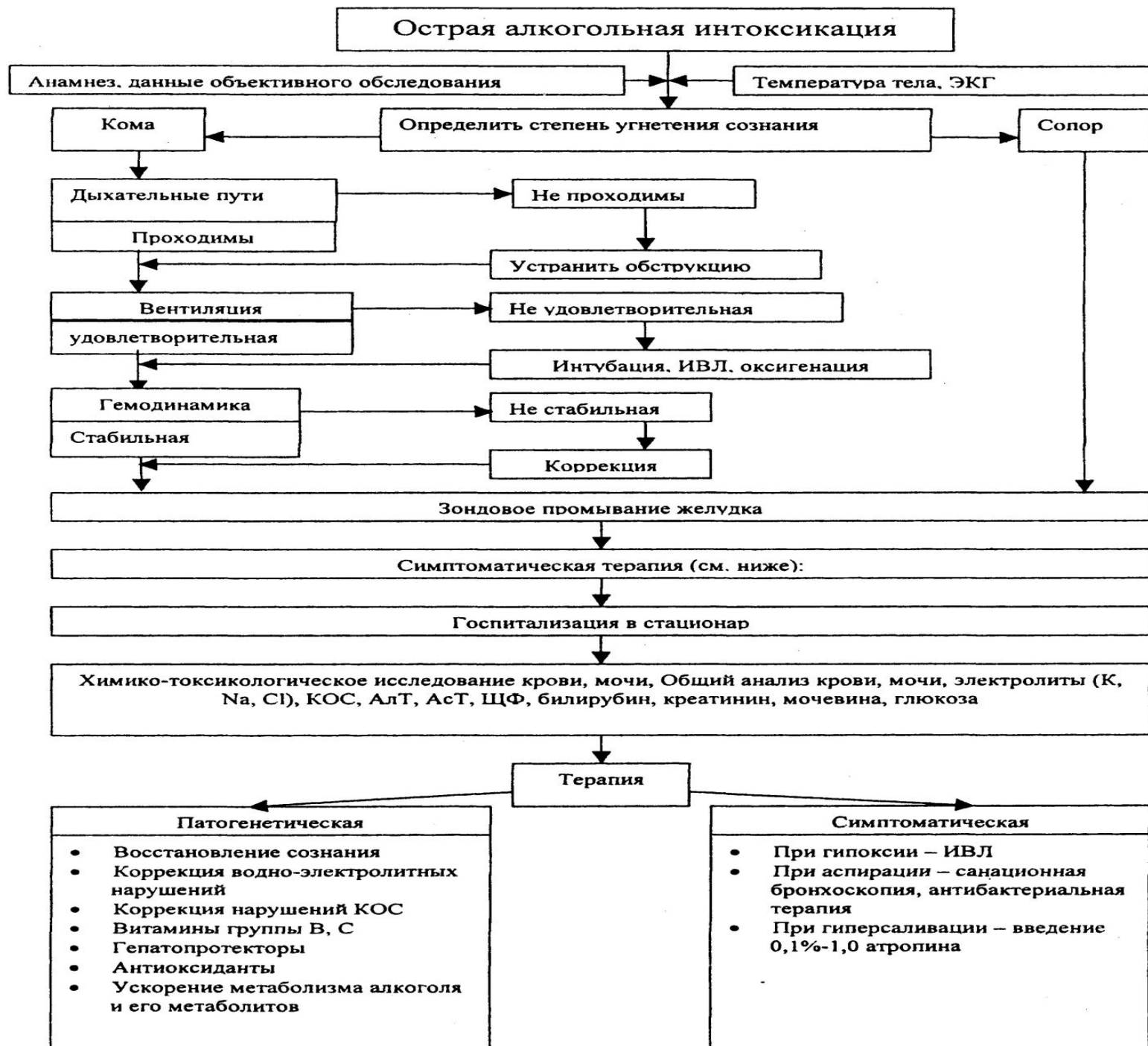
Токсическая энцефалопатия (комплекс психических, мозжечковых, экстрапирамидных и вегетососудистых расстройств). В клинической картине как правило преобладают различные виды нарушения сознания и психических функций - от симптомов возбуждения ЦНС (психомоторное возбуждение с эйфорией, бред, галлюцинации, судорожный синдром) до угнетения (заторможенность, оглушенность, сопор). Основные проявления и тяжесть токсической алкогольной энцефалопатии определяются прежде всего неспецифическим воздействием этанола на мембраны клеток центральной нервной системы.

По мере развития интоксикации эта фаза сменяется фазой угнетения, вплоть до развития коматозного состояния. При этом наблюдается последовательное вовлечение в процесс торможения сначала высших отделов ЦНС (утрата контроля за ситуацией, нарушения внимания, восприятия, речи, координации движений) и затем - подкорковых структур

(снижение болевой и температурной чувствительности, нарушение терморегуляции, тонической функции гладких мышц, непроизвольное мочеиспускание, рвота с аспирацией рвотных масс, расстройства дыхания, нарушение регуляции сосудистого тонуса и сердечной деятельности). Ситуация в этот период существенно осложняется за счет нарастания метаболических и гипоксических расстройств, связанных с окислением этанола и действием его метаболитов (ацетальдегид, ацетат, кетоновые тела). Возникают серьезные расстройства гомеостаза (нарушения кислотно-щелочного состояния и водно-электролитного баланса, микроциркуляции и гемокоагуляции).

Нарушения дыхания являются доминирующей причиной смерти при отравлениях алкоголем и его суррогатами. Наиболее часто встречается острая дыхательная недостаточность, вызванная нарушениями функции внешнего дыхания аспирационно-обтурационного характера (западение корня языка, аспирация рвотных масс, носоглоточной слизи, ларинго-бронхоспазм и др.). Глубокое угнетение сознания при алкогольной коме сопровождается нарушением дыхания центрального типа, которое является следствием грубых метаболических расстройств и развития отека мозга. Отек легких возникает вследствие общей гипергидратации организма и обычно сопровождается появлением периферических отеков и отека **ГОЛОВНОГО МОЗГА.**

Наиболее тяжелая форма расстройств гемодинамики - экзотоксический (гиповолемический) шок, обусловленный как абсолютной (потеря жидкости со рвотой, поносом), так и относительной гиповолемией, развивающейся вследствие увеличения проницаемости сосудистой стенки и выхода жидкой части крови в межклеточное пространство с последующей вазоконстрикцией, централизацией кровообращения и гемоконцентрацией. Важную роль в развитии экзотоксического шока и острой сердечной недостаточности при тяжелых формах отравления алкоголем и его суррогатами играет декомпенсированный метаболический ацидоз, который оказывает крайне негативное влияние на сосудистый тонус и проницаемость сосудистой стенки, провоцирует развитие тромбогеморрагического синдрома и нарушение баланса электролитов.



Судорожный синдром

Больному следует обеспечить приток свежего воздуха. Если припадок случился в помещении, необходимо немедленно открыть окна, а затем снять с пострадавшего стесняющую одежду. Чтобы больной не прикусил себе язык и не сломал зубы, в рот ему кладут свернутый жгутом платок. Для предотвращения возможного удушья голову больного или все тело поворачивают на бок, чтобы при возникновении рвоты массы беспрепятственно вышли наружу.





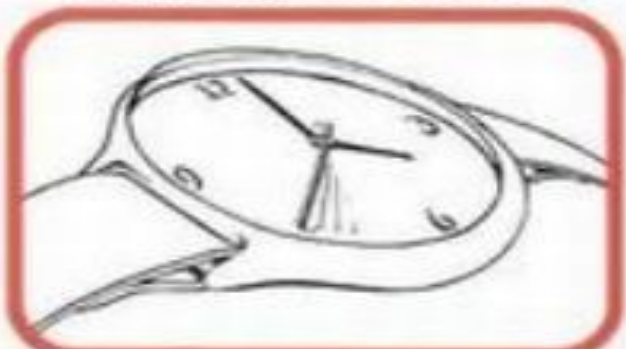
Положить голову на подушку, снять очки



Ослабить тугую одежду



Перевернуть набок



Отследить длительность припадка



Ничего не класть больному в рот



Поискать ID браслет с информацией



Не фиксировать тело больного в припадке



Когда человек придет в сознание...



предложите ему помощь

- диазепам (реланиум, седуксен, сибазон) — 2—4 мл +10 мл 0,9% р-ра натрия хлорида внутривенно или внутримышечно, рогипнол (флунитразепам) 1—2 мл внутримышечно;
- при отсутствии эффекта — натрия оксибутират (натрия оксибат) 20% раствор из расчета 70 мг/кг массы тела внутривенно на 5-10% растворе глюкозы;

- фуросемид (лазикс) 40 мг + 10—20 мл 40% р-ра глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида (у больных сахарным диабетом) внутривенно;
- анальгин 2 мл -50% р-ра или баралгин 5 мл внутримышечно;
- трамал (трамадол)— 2 мл внутривенно или внутримышечно.

- **Неотложная помощь при серийных судорожных припадках** (приступы следуют с короткими интервалами от нескольких минут до десятков минут и часов, во время которых больной приходит в сознание, укорочение интервалов между припадками является угрозой развития эпилептического статуса):
- предупреждение травмы головы, туловища и аспирации;
- восстановление проходимости верхних дыхательных путей (тройной прием Сафара, удаление слизи, мокроты, инородных предметов из полости рта, постановка воздуховода);
- в/в введение 2-4 мл 0,5% раствора (10-20 мг – 0,2 мг/кг) диазепама со скоростью 2-5 мг/мин на 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 20 мл 5% глюкозы;

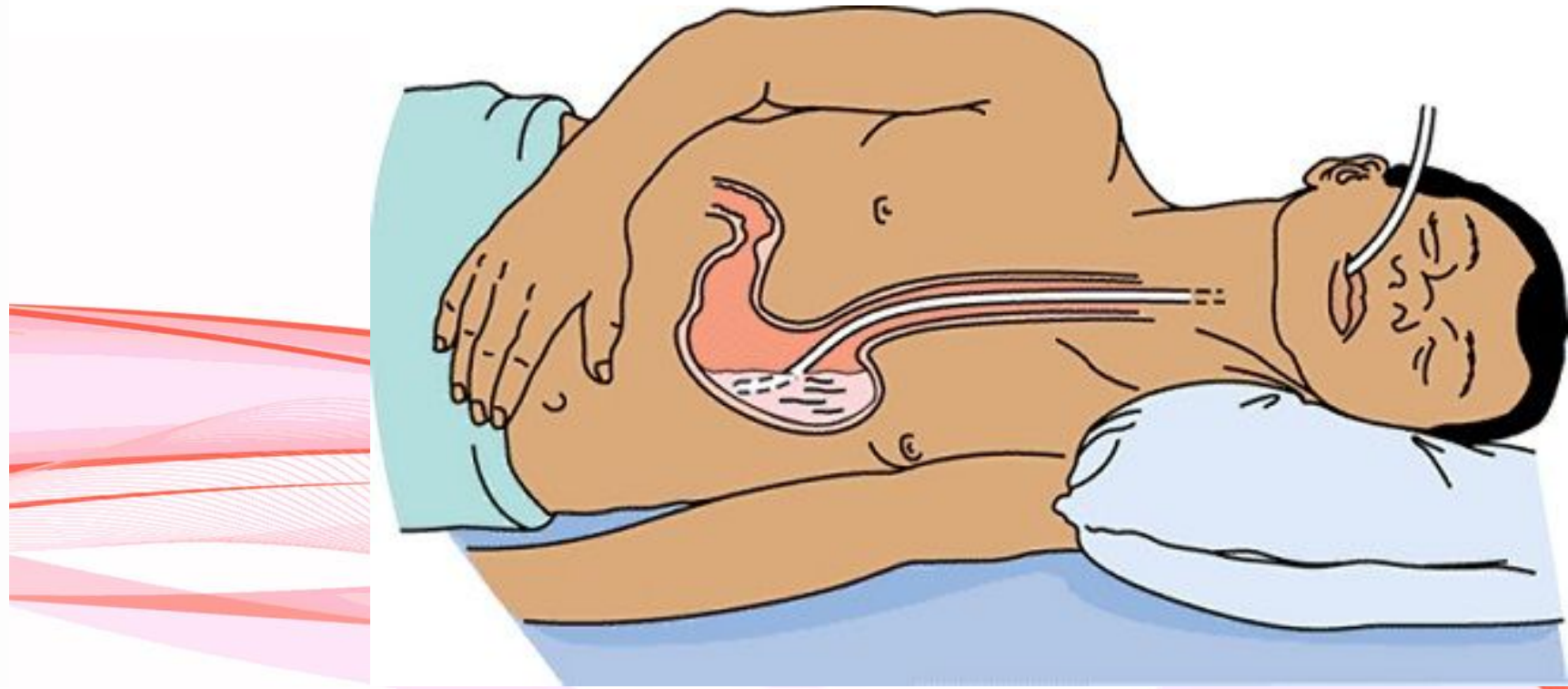
- если припадки не прекращаются спустя 15 минут повторяется в/в введение диазепама;
- при отсутствии эффекта и возможности проведения ИВЛ назначается 20% раствор натрия оксибутирата 15-20 мл из расчета 70 мг/кг массы тела в/в капельно на 200мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5-10% раствора глюкозы.

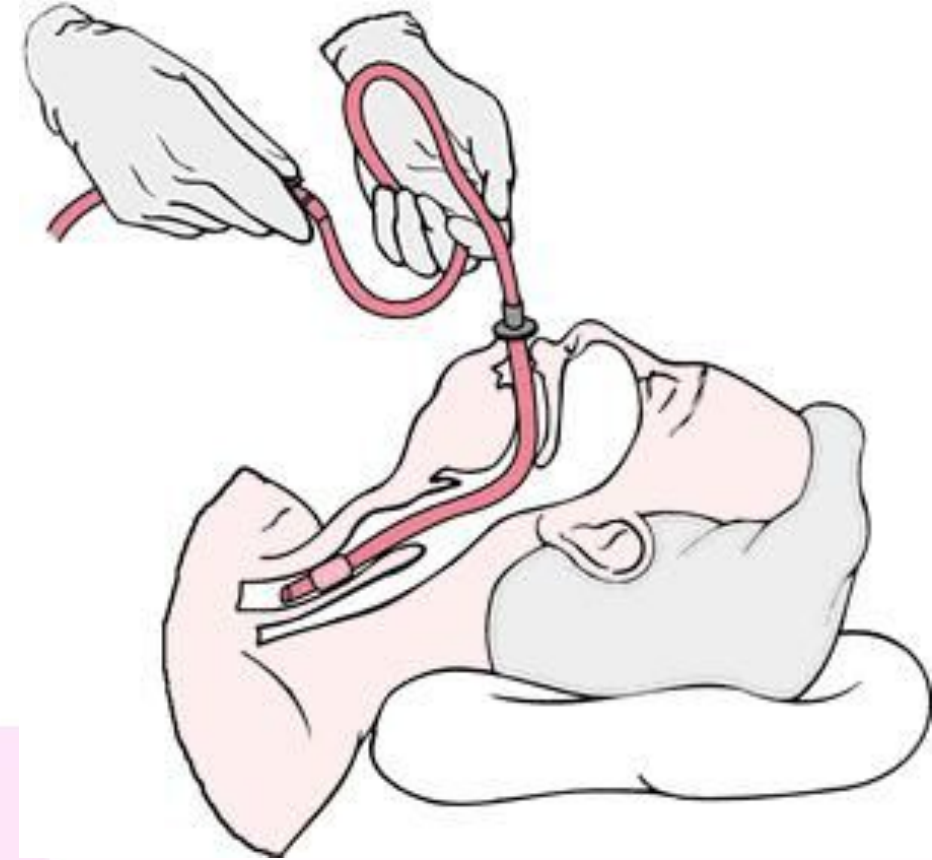
ТЕХНИКА ПРОМЫВАНИЯ ЖЕЛУДКА

Придать пациенту правильное положение:

- при отсутствии сознания – лежа на левом боку;
- при наличии сознания - сидя, наклонив голову и туловище немного вперед.

Надеть на пациента фартук из медицинской клеенки, его подол опустить в таз. Надеть перчатки.

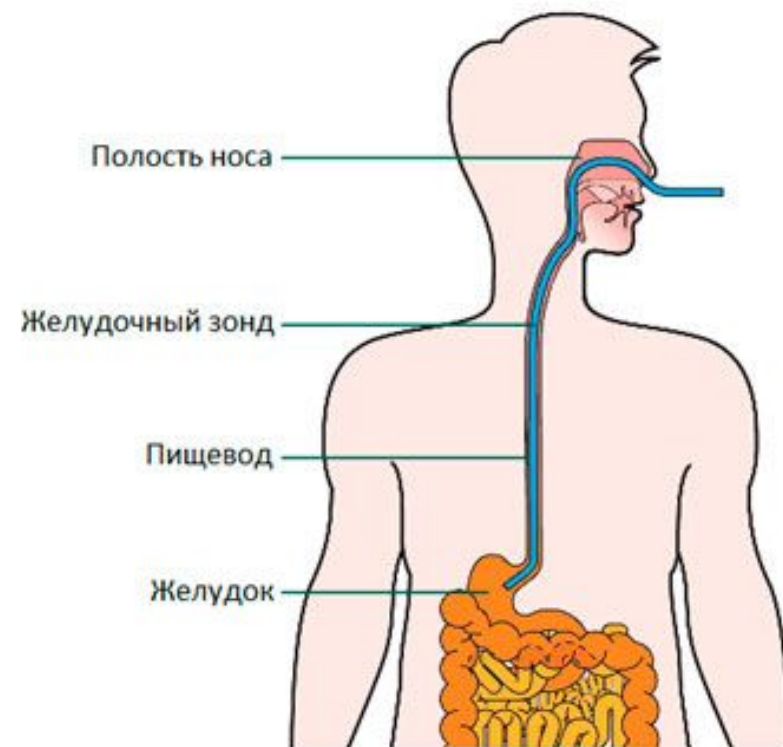




Измерить зондом расстояние до желудка (от мочки уха до переносицы и до мечевидного отростка), отметить маркером.

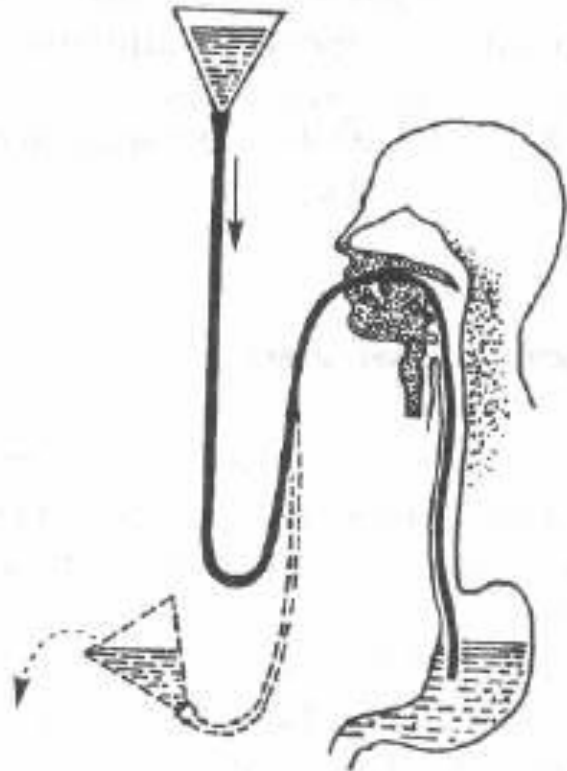
Если пациент сидит, встать справа и сзади от пациента. Взять зонд правой рукой. Предварительно смочив конец зонда в воде, ввести его через нос или через рот до метки.

При введении зонда через нос необходимо наклонить голову пациента в противоположную сторону, осторожно ввести зонд в ноздрю, продвинуть зонд в носоглотку по задней стенке. После того как зонд проглочен, убедиться, что пациент может свободно дышать, а затем мягко продвинуть зонд до отмеченной длины.



При введении зонда через рот направить его кзади до прохождения кончика в пищевод.
Продвигать зонд по средней линии языка медленно и равномерно до отмеренной отметки.

Опустить воронку ниже уровня желудка. При появлении желудочного содержимого собрать его в пробирку или бутылочку для анализа. Выделившееся после этого содержимое слить в таз.



В воронку, находящуюся на уровне желудка, налить воду и медленно поднять ее вверх. Вода не должна исчезнуть из узкой части воронки. Затем быстро и плавно опустить воронку ниже исходного уровня и дать стечь воде и желудочному содержимому в таз.

повторить многократно до тех пор, пока промывные воды не станут совершенно чистыми. Количество введенной и выделенной жидкости должно быть примерно равным.

В зонд ввести в возрастной дозе активированный уголь (предварительно растворив его в кипяченной воде, 1 таблетка на 10 кг веса) и осторожно удалить зонд.

Дать пациенту прополоскать рот водой, обтереть салфеткой вокруг рта. Отработавший инструментарий сложить в емкость с дезинфицирующим раствором.