

НАРКОЛОГІЯ

УДК 616.711

И.К.Сосин

ОСТРАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ: КЛИНИКО- ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Харьковская медицинская академия последипломного образования
МОЗ України

Ключевые слова: алкоголь, острая интоксикация, алкогольное опьянение, клиника, диагностика, медицинская помощь

Актуальность. В настоящее время уровень алкоголизации населения достиг эпидемических масштабов: резко возросли контингенты лиц, нуждающиеся в медицинской (терапевтической или экспертной) помощи в связи с алкогольным опьянением. Последствия массового потребления алкоголя вышли за пределы узкомедицинской проблематики и касаются также рамок, затрагивающих морально-этические, юридические, правовые, производственные, профессиональные, экономические сферы деятельности, а значит, в своей совокупности оказывают негативное влияние на социально-демографические показатели.

Врачам многих клинических специальностей в своей повседневной медицинской практике приходится решать неотложные или плановые вопросы, связанные с наличием у пациентов острой алкогольной интоксикации (ОАИ) или последствий алкогольного опьянения (АО).

Так в практике скорой медицинской помощи при установлении факта АО приходится проводить дифференциальную диагностику этого состояния с острыми нарушениями мозгового кровообращения, эйфорической фазой черепно-мозговой травмы, диабетической, печеночной, уремической комами. Хирурги, травматологи, нейрохирурги, анестезиологи, реаниматологи, сталкиваясь с «пьяной травмой» вынуждены неизбежно вносить коррективы в подготовку и ход оперативного вмешательства у нетрезвых пациентов. Терапевт и кардиолог в большинстве случаев кардиологии у взрослых должен исключить алкогольный ее генез. Для врачей-наркологов де-

токсикационное купирование ОАИ является повседневной профессиональной задачей в рамках состояний патологической зависимости.

Вместе с тем, накопленный опыт показывает, что существующее в общемедицинской практике представление о простоте диагностики АО является обманчивым. Ни один из широко известных визуальных и органолептических признаков АО (к примеру, запах алкоголя или ацетальдегида, «перегара» в выдыхаемом воздухе, внешний вид, неадекватность поведенческих реакций, заплетаящаяся речь, шатающаяся походка, лежание на земле, состояние помутнения сознания) не дают полного представления об уровне концентрации алкоголя в организме, т.к. встречаются и при других состояниях, поэтому не являются абсолютно достоверными при его изолированной оценке. Данное обстоятельство ведет в ряде случаев к поверхностному подходу, недооценке комплексного (клинического и лабораторного) обследования при данной интоксикации, а, следовательно, и к диагностическим ошибкам, недооценке фактически имеющейся у пациента степени тяжести алкогольной интоксикации и необходимости неотложной помощи. АО, маскируя и анальгезируя переломы и другие повреждения, может обусловить серьезные диагностические ошибки.

А если, кроме перечисленного учесть, что наличие алкоголя и продуктов его метаболизма в жидких средах и тканях организма является прямым противопоказанием для назначения многих медикаментозных

препаратов, то становится очевидной важность своевременной диагностики острой алкогольной интоксикации, привлечения врачей всех специальностей и совершенствование их знаний по этой проблеме.

Клинико-диагностические особенности алкогольного опьянения.

Под алкогольным опьянением (*Ebrietas alcoholica*) понимают дозозависимый симптомокомплекс, включающий клинически идентифицируемые поведенческие, психологические, психические, вегетативные, сомато-неврологические составляющие, ассоциируемые с экспозиционным («острым») психотропно – эйфорическим действием алкоголя (этанола, этилового спирта) его токсическими эффектами. Медицинская классификация болезней (МКБ-10) относит алкогольное опьянение (острую алкогольную интоксикацию) к патологическим состояниям: «психические и поведенческие расстройства вследствие употребления алкоголя», шифр F 10.00.

Клиника АО весьма полиморфна, что объясняется ее зависимостью от множества факторов и стечения обстоятельств: возраста и пола потребителя, нутриционных факторов – крепости, качества и количества выпитого напитка; ситуационной скорости потребления (времени, в течении которого была принята доза алкоголя); количества и качества принятой до или во время пищи и выпитой неспиртосодержащей жидкости, повода приема спиртного, психологического (самочувствие, активность, настроение), физического в момент приема спиртного состояния и ожидаемого потребителем эффекта от этого; температуры окружающей среды, состояния усталости, наличия в данный момент соматических расстройств и др.

Для установления диагноза острой алкогольной интоксикации необходимо иметь достоверные свидетельства недавнего употребления алкоголя в дозе, достаточно высокой для того, чтобы этим могла объясняться интоксикация. Симптомы интоксикации должны соответствовать действию алкоголя и быть достаточно выражены для того, чтобы привести к клинически значимым нарушениям уровня сознания, когнитивных функций, восприятия, эмоциональ-

ного сознания и поведения. Имеющиеся симптомы или признаки АО при этом невозможно объяснить соматическим заболеванием, не связанным с употреблением алкоголя или каким-либо другим психическим или поведенческим расстройством. Клиника АО должна объективизироваться также качественными и количественными показателями концентрации алкоголя в жидких средах организма (кровь, моча), воздухе или других биологических средах организма.

В соответствии с МКБ-10, рубрификация состояний острой алкогольной интоксикации следующая: F10.00 - неосложненная (с неосложненными симптомами различной тяжести, обычно в зависимости от дозы); F10.01 - с травмой или другими телесными повреждениями; F10.02 - с другими соматическими осложнениями (например, кровавая рвота, аспирация рвотных масс); F1.03 - с делирием; F10.04 - с искажениями восприятия; F10.05 - с комой; F10.06 - с судорогами; F10.07 - патологическое опьянение.

При острой интоксикации, обусловленной употреблением алкоголя, наблюдается измененное поведение, о чем свидетельствуют расторможенность, чрезмерная склонность затевать споры, агрессивность, лабильность настроения, нарушение внимания, снижение способности здраво рассуждать и критически оценивать свои поступки, нарушение повседневной деятельности личности. Наиболее типичными являются шаткость походки, затруднения при сохранении равновесия в положении стоя, смазанная речь, нистагм, сниженный уровень сознания (например, ступор или кома), покраснение лица, инъецированность склер. Перечисленные признаки не всегда присутствуют все вместе, тем более, что до определенной степени тяжести ОАИ они могут субъективно контролироваться и в определенных ситуациях скрываться.

Острая интоксикация всегда регистрируется у лиц, имеющих проблемы зависимости, связанные со злоупотреблением алкоголя (например, употребления с вредными последствиями (F10.1).

С определенной долей схематичности клинические проявления острой алкоголь-

ной интоксикации разделяют в зависимости от: а) тяжести - на три степени: легкую, среднюю, тяжелую; б) психопатологической структуры - на три типа: простое алкогольное опьянение, измененные формы простого алкогольного опьянения, патологическое опьянение. Отсутствие или незначительное влияние алкоголя фиксируется при его концентрации в крови 0,3 - 0,5 %. Легкая степень АО чаще регистрируется

при концентрации алкоголя от 0,5 до 1,5 %; опьянение средней степени 1,5 - 2,5 %; сильное опьянение - 2,5 - 3 %; тяжелое отравление алкоголем, возможность наступления смерти - 3 - 5 %; смертельное отравление - 5 - 6 %.

Приводим клиническую классификацию АО (В.И.Кононенко, И.К.Сосин и др., 1984 г.), принятую в отечественной наркологии (см. табл. 1)

таблица 1

Динамика клинических форм алкогольного опьянения в зависимости от степени интоксикации

Степень тяжести алкогольного опьянения	Клинические формы (фазы) алкогольного опьянения	Ориентировочная концентрация алкоголя в крови (%)
1. Легкая	1. Субклиническая	0,3-0,7
	2. Гипоманиакальная	0,8-1,5
2. Средняя	3. Дистимическая	1,6-2,5
	4. Атактическая	2,6-3,0
3. Тяжелая	5. Адинамическая	3,1-5,0
	6. Наркотическая (алкогольная кома)	5,1-6,0
	7. Гипертоксическая	Свыше 6,0

Легкая степень алкогольного опьянения

Субклиническая фаза наблюдается при такой концентрации алкоголя в крови (0,3 - 0,7 %), которая во многих странах не исключает вождение транспортных средств и идентифицируется как «отсутствие влияния на психику и поведение».

Гипоманиакальная фаза (0,8 - 1,5 %): легкое идеомоторное возбуждение и повышенное настроение; усиление жестикуляций и двигательной активности; ускорение ассоциативных процессов; облегчение вербального контакта с окружающими; иллюзорно-позитивное восприятие внешнего мира, ощущение психического и физического комфорта. —Вегетативная симптоматика выражена умеренно. Внешние признаки опьянения полностью контролируются и управляются усилием воли.

Средняя степень алкогольного опьянения

а) **Дистимическая фаза.** При однократном или дробном употреблении здоровыми лицами индивидуально различных доз алкогольных напитков (в среднем около 300 мл и более водки, коньяка или 1000 мл вина) и достижении в крови концентрации 1,5 - 2,5 %, по мере нарастания глубины интоксикации, наблюдается переход

(трансформация) гипоманиакального состояния в дистимическое. При этом наблюдаются расстройства эмоциональной сферы и поведения. Поведение опьяневших постепенно растормаживается и становится неконтролируемым волевым усилиям. Появляются несдержанность, раздражительность, злобность, грубость, импульсивность, агрессивность, придирчивость, назойливость, подозрительность. Актуализируются прошлые неудачи, обиды. Речевая продукция становится неадекватной и неконтролируемой. Нередко совершаются неадекватные действия и поступки. Причем для данной фазы АО характерно так называемое «заострение» или «обнажение» скрытых в трезвом состоянии индивидуальных черт (особенностей) характера.

Добродушные и веселые по характеру лица становятся максимально эйфоричными, дурашливыми (пляшут, поют, смеются, паясничают, дурачатся, всем объясняются в любви).

У лиц, склонных к грустному, меланхолическому настроению появляется слезливость, они «признают свою вину», просят у всех прощения, плачут, самобичуют.

Грубые по характеру люди в состоянии АО чаще становятся жесткими, агрессивными, зачинщиками драк.

Прогрессивно снижается четкость восприятия окружающего, нарушается цельность внимания и мышления. Ассоциативный процесс меняется от поверхностного до неуправляемого характера. Активное внимание привлекается с трудом, нередко после многократных повторений вопросов. Появляются грубые речевые нарушения в форме замедления темпа, монотонности, утраты ритма, персевераций, дизартрии, нечленораздельности, скандированности, смазанности, искажения слов. Опыневшие разговаривают сами с собой, ведут диалоги с несуществующим собеседником, выкрикивают отдельные слова, часто ругательства. Продуктивный речевой контакт с такими лицами затруднен или невозможен. Подавляется инстинкт самосохранения (снижается или утрачивается чувство осторожности, пренебрегаются опасные для здоровья и жизни ситуации).

Снижается, а затем и утрачивается ориентировка всех видов. Пьяные с трудом объясняют маршрут транспорта, по которому только что следовали. Отмечаются и другие затруднения в активировании памяти. Нарушения сознания в таких случаях аналогичны таковым при легкой степени оглушенности. На следующий день, после протрезвления, события периода опьянения, как правило, вспоминаются в полном объеме.

б) Атактическая фаза. Признаками этой фазы (степени) опьянения являются выраженные (заметные для окружающих) функциональные нарушения моторики и координации движений - так называемая *Ataxia alcoholica*), обусловленные действием токсической дозы этанола на нейрофизиологические механизмы центральной нервной системы, в т.ч. и вестибуло-мозжечковую. При этом утрачивается способность выполнения даже привычных бытовых навыков (например, застегивание пуговиц, шнурование ботинок и т.д.). Резко нарушается почерк. Движения становятся размашистыми, множественными, излишними, неуклюжими, беспомощными, вычурными, неадекватными ситуационной целесообразности. Походка шаткая, нетвердая. Человек, находящийся в данной степени опьянения во время ходьбы спотыкается,

может падать, но поднимается самостоятельно, продолжает идти.

Типичный внешний вид: одежда испачкана, неопрятна, расстегнута. Лицо одутловато, гиперемировно (но может быть и бледным). Склеры ипгцецированы. Может быть икота, чихание, жажда, тошнота, рвота. Определяется резко выраженный запах алкоголя изо рта.

К другим сомато-неврологическим признакам атактической фазы опьянения относятся неустойчивость в позе Ромберга, учащение пульса до 100 - 110 ударов в минуту. Дыхание также учащено. Сухожильные рефлексы слегка снижены, появляются нистагмоидные подергивания глазных яблок. После пробы вращения испытуемого в кресле Барани (5 раз в течение 10 сек.) нистагм удерживается 14-17 сек. Мышечная сила значительно ослаблена, болевая чувствительность притуплена. Возможна диплопия.

На следующий день после атактического опьянения наблюдается постинтоксикационное состояние (разбитость, слабость, головная боль, жажда, тошнота, возможна рвота, отвращение к спиртному). Наиболее важными диагностическими показателями острой интоксикации являются: наличие запаха алкоголя, изменение речи, акроцианоз, неадекватное поведение, расширенные зрачки, положительная проба Ташена, резкое снижение или выпадение ахилловых и брюшных рефлексов, изменение походки, почерка, результаты пробы Ромберга, замедленная работа с таблицей Шульте.

Тяжелая степень алкогольного опьянения.

а) Адинамическая фаза

После употребления больших доз алкоголя и достижения его концентрации в крови в диапазоне от 2,5 до 3,0% в клинической картине острой алкогольной интоксикации на первый план выступают такие нарастающие: мышечная гипотония, адинамия, расстройства (помрачение сознания).

Двигательная активность у таких лиц резко снижается, походка нестабильная, шаткая, устойчивость в вертикальном положении постепенно утрачивается. Нарастает физическая слабость. Будучи поверну-

тыми на спину, пьяные все же пытаются снова повернуться на бок либо на живот, производя руками и ногами хаотические беспомощные движения. При попытке подняться - падают. Внешний вид неопрятный, одежда грязная, на лице и теле - ссадины и кровоподтеки.

Речь грубо нарушена: опьяневшие персеверируют, произносят нечленораздельные обрывки слов и фраз, что-то бормочут. Продуктивный речевой контакт при обследовании таких лиц практически невозможен. Углубляется и постепенно исчезает ориентировка

всех видов. Нарастает апатия, безучастное отношение к окружающему, к опасным ситуациям, неудобным позам, отсутствуют мимические реакции. Может наблюдаться рвота, икота, понос. Кожа бледная, холодная, влажная. В выдыхаемом воздухе и рвотных массах сильный запах алкоголя.

Сердечная деятельность ослабевает. Тоны сердца глухие, снижается артериальное давление. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения. Дыхание поверхностное, учащенное, может быть хриплым из-за гиперсаливации и скопления слизи в носоглотке. Вследствие расслабления сфинктеров часто возникает непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Выявляются неврологические симптомы: понижение или отсутствие конъюнктивальных, болевых рефлексов, зрачки расширены, реакция на свет слабая. Спонтанный горизонтальный нистагм. Сухожильные рефлексы снижены.

Обследуемый, находясь в адинамической фазе алкогольной интоксикации, внешне выглядит сонливым, может засыпать, независимо от времени суток, в любом месте и нефизиологичных для сна позах. Во сне могут наблюдаться судороги, мочеиспускание, дефекация. Разбудить пьяного, как правило, удается, но он тут же снова засыпает. Вдыхание паров нашатырного спирта вызывает лишь кратковременную вялую оборонительную реакцию. Глубокий, тяжелый сон является обязательным клиническим компонентом данной фазы (степени) опьянения.

После пробуждения восстановление в памяти периода тяжелой степени интокси-

кации у разных лиц происходит неоднотипно: у одних воспоминания отрывочные, с провалами (палимпсесты), у других наступает полная амнезия, третьи - события могут восстанавливаться полностью.

У лиц, перенесших адинамическую фазу АО, несколько дней наблюдаются постинтоксикационные признаки: астения, гипо- или адинамия, вегетативные расстройства, диссомния, дизартрия, анорексия, понижение настроения, раздражительность и др.

б) Наркотическая фаза (алкогольная кома)

В ряде имеющихся в литературе классификаций в тяжелую степень острой алкогольной интоксикации включена также алкогольная кома. По нашему мнению, для экспертно-диагностической и лечебной практики является более целесообразным в предыдущую (адинамическую) фазу АО включать все случаи расстроенного сознания, за исключением утраченного сознания (т.е. аментивного состояния или наркотического оглушения -алкогольной комы). В последнем случае такие лица, как известно, нуждаются в неотложной медицинской помощи по жизненным показаниям в условиях реанимационного или токсикологического отделения.

Алкогольная кома развивается, когда доза принятого алкоголя достигает или превышает порог наркотического действия, сходного, например, с действием эфира или хлороформа. Концентрации алкоголя в крови, вызывающие утрату сознания (наркотическую фазу опьянения), колеблются от 3 до 5‰. Но кома может развиваться также при меньшем (начиная с 2,5‰) или большем (5-6‰) содержании алкоголя в крови.

В зависимости от глубины и динамики интоксикационного процесса алкогольная кома подразделяется на 3 степени.

1 степень (поверхностная кома с гиперрефлексией). Опьяневший находится в бессознательном состоянии, спонтанно на окружающее не реагирует. Однако в ответ на сильные раздражители (например, при поднесении к носу ватки, смоченной нашатырным спиртом) возникает кратковременная моторная реакция с хаотичными «за-

щитными жестами» рук, ног, мимической мускулатуры, расширением зрачков. Сухожильные рефлексы повышены, проприоцептивные - сохранены или повышены, брюшные рефлексы и рефлексы со слизистых - снижены, глотательный рефлекс сохранен. Тризм жевательной мускулатуры. Фибриллярные подергивания мышц в месте укола. Определяется симптом Бабинского. Тенденция к понижению температуры тела и повышению артериального давления. Дыхание поверхностное, учащенное.

2-я степень (поверхностная кома с гипореклексией). Бессознательное состояние. Значительное угнетение рефлексов (сухожильных, корнеальных, зрачковых, глоточных и др.). Мидриаз, едва заметная реакция зрачков на свет. Ослабленное поверхностное дыхание, повторные рвоты, гиперсаливация, бронхорея. Возможна аспирация слизи, рвотных масс, бронхоларингоспазм. Тенденция к падению артериального давления. Тахикардия - 90 - 110 ударов в минуту. Спонтанное отхождение мочи.

3-я степень (глубокая кома). Сознание утрачено. «Плавающие глазные яблоки». Арефлексия и мышечная гипотония. Возможно дыхание типа Куссмауля или Чейн-Стокса. Кожа цианотичная, холодная, влажная, тенденция к гипотермии. Нарастающая сердечно-сосудистая недостаточность, падение артериального давления, приглушенные тоны сердца, слабый, частый нитевидный пульс. Недержание мочи и кала.

Алкогольная кома является угрожаемым жизни состоянием. Опасна своими осложнениями, наиболее частыми из которых являются острая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, токсичный гепатит и острая печеночная недостаточность, «миоренальный синдром».

Клиническая практика скорой и неотложной медицинской помощи располагает надежными дифференциально-диагностическими критериями отграничения алкогольной комы от коматозных состояний илого генеза (диабетической, уремической, травматической, апоплексической и др.).

в) Гипертоксическая фаза

Это те случаи, когда имеет место быстрое поглощение заведомо смертельных для данного человека доз алкоголя (например,

«на спор» или с целью суицида), когда его концентрация в крови форсированно может достигать 6-8 ‰, т.е. превышать угсанные в источниках литературы смертельные концентрации в 2 -3 раза. Описанные клинические фазы нарастания острой алкогольной интоксикации (динамика синдрома-логического утяжеления) при этом не успевают развиваться: Смерть наступает от паралича бульбарных центров или от осложнений.

Атипичные варианты алкогольного опьянения. Нередко отмеченные выше диапазоны концентраций алкоголя в крови вызывают такую клинику алкогольной интоксикации, которая не вписывается в рамки субклинической, гипоманиакальной, атактической фаз АО и протекает с преобладанием транзиторных психических расстройств. Они известны из научной литературы как атипичные (осложненные) варианты (формы) АО.

Нетипичность динамики клинических проявлений острой алкогольной интоксикации, в таких случаях, обусловлена, прежде всего, дополнительными факторами: во-первых, наличием психических заболеваний (алкогольная зависимость, расстройства личности, олигофрения, резидуальные явления органического поражения ЦНС, шизофрения, эпилепсия и др.); во-вторых, астенизирующими организм факторами (стрессы, недосыпание, простуды, инфекционные заболевания, грубые отклонения в режиме питания и др.), в-третьих, усиление (потенцирование, адьюванция, синергизм) токсического действия алкоголя при сочетании (случайном, ситуационном или преднамеренном) употреблении спиртных напитков и медикаментозных препаратов (седативных, анальгетических, снотворных и др.).

У таких лиц, например, вместо алкогольной эйфории может возникнуть депрессивное состояние с тревогой, суицидальными попытками и т.д. В зависимости от доминирующего (фасадного) психопатологического признака выделяют атипичные варианты опьянения: с эксплозивностью; с истерическими компонентами; с депрессивным аффектом; с параноидной настроенностью; с выраженным рече-двигательным

возбуждением и повышенным аффектом. При измененных вариантах АО, как правило, нет грубого нарушения ориентировки. Субъективные ощущения и поведенческие реакции существенно не оторваны от реальных событий. В отличие от простого опьянения при этих вариантах события периода опьянения частично или полностью амнезируются.

Патологическое опьянение (патологическая интоксикация - 10.07). Это кратковременный острый психоз, возникающий внезапно и быстро после употребления небольших доз алкоголя, являющимися недостаточными для того, чтобы вызвать интоксикацию у большинства людей. В клинической картине доминируют сумеречное помрачение сознания с выраженными аффективными расстройствами (тревога, страх, ужас, паника, гнев, ярость, агрессия), транзиторным бредом, галлюцинациями устрашающего содержания, острым двигательным возбуждением, часто разрушительными общественно опасными противоправными тенденциями и действиями (акты физического насилия). Эпизод завершается глубоким сном, амнезией периода психотического расстройства, психическим и физическим истощением. С определенной долей условности выделяют две основные клинические формы патологического опьянения: эпилептоидную и галлюцинаторно-параноидную.

Купирование состояний острой интоксикации (опьянения) алкоголем осуществляется дифференцированно в различных медицинских учреждениях. В структуре наркологических учреждений функционируют палаты интенсивной терапии и отделения (центры) детоксикации, пришедшие на смену бывшим медицинским вытрезвителям. Речь идет об оказании медицинской помощи лицам с легкой и средней степенью неосложненного АО. При тяжелой алкогольной интоксикации, когда имеется прямая угроза жизни, пациенты доставляются в реанимационное или токсикологическое отделение соматической больницы. При наличии травм, госпитализация осуществляется в «отделение пьяной травмы» больницы скорой медицинской помощи. Полученные в состоянии опьянения переломы,

нейротравмы, переломы челюстей являются показанием для срочной госпитализации в травматологическое, нейрохирургическое, челюстно-лицевое отделения, где, наряду со специализированной помощью, проводится комплексная детоксикационная противоалкогольная терапия.

Вместе с тем, вытрезвляющая терапия может потребоваться и при легких степенях АО. Речь идет о конкретных клинических ситуациях в наркологии, которые приводят, в случаях отсутствия превентивной терапии, к неотложным состояниям, угрожающим жизни (тяжелые запои, алкогольная депрессия с суицидальными тенденциями, приступы алкогольной эпилепсии, срыв ремиссии с последующим многомесячным пьянством, алкогольным делирием, отеком-набуханием головного мозга и т.д.).

В настоящее время известен большой арсенал средств и методов купирования ОАИ, включающий дезинтоксикационные средства, витамины и симптоматические препараты. Основная задача дезинтоксикационной терапии при АО - усиление естественных механизмов детоксикации и реакций организма, направленных на быстрое снижение концентрации этанола его токсической активности и метаболитов, полную его нейтрализацию или искусственную элиминацию. Ключевой задачей является восстановление функций жизненно важных органов и систем, подвергающихся повреждающему воздействию алкоголя.

Одним из первых и основных лечебных мероприятий при интоксикации этанолом, особенно в начальной фазе опьянения (фазе резорбции), должно быть обязательное удаление из желудка и кишечника не всосавшегося алкоголя. Это достигается промыванием желудка слабым раствором перманганата калия или бикарбоната натрия. Для быстрого вызывания рвоты применяют раствор апоморфина гидрохлорида, *вводимого* внутримышечно. Однако при тяжелых степенях АО применение рвотных средств является опасным из-за возможности аспирации рвотных масс. После промывания желудка пациенту дают выпить 5 — 10 капель нашатырного спирта в 30 мл воды или дают непродолжительные ингаляции

паров нашатырного спирта. Затем приступают к очищению кишечника, для чего используют слабительный эффект энтерального введения сульфата магния (30 г) или других слабительных средств. Назначаются также очистительные клизмы. Делают подкожные инъекции кордиамина (по 2 мл) и кофеина (по 1 мл 10%-ного раствора), к ногам прикладывают грелки.

В ведущих руководствах и монографиях, которыми пользуется клиническая наркология в число «вытрезвляющих» средств наиболее часто включаются следующие фармакологические препараты: коразол, этимизол, бемеград, кордиамин, кофеин, фенамин, кислород, углекислота, никотиновая кислота, пиридоксин, апоморфин и др. Отрезвляющий эффект большинства из этих препаратов объясняется антагонистическим по отношению к этанолу фармакологическим действием.

И.В.Стрельчуком с соавт. (1975 г.) был предложен достаточно эффективный способ ускоренного вытрезвления лиц, находящихся в состоянии АО: коразол (0,2 г перорально), никотиновой кислоты (0,1 г — перорально) и пиридоксина (5% раствора 10,0-гшутримышечно). Через 10 -15 мин. после приема указанных препаратов у опьяневших отмечался сомнолентный эффект, а полное вытрезвление наступало через 1 - 1,5 ч. Однако в настоящее время оперативное использование фенамина в данном терапевтическом комплексе весьма затруднено, т.к. данный препарат отпускается по розовым рецептурным бланкам (стимулятор, включенный в список наркотических веществ). Вместе с тем, возможно использование данного способа для купирования опьянения средней степени тяжести и без фенамина, хотя эффективность детоксикации при этом снижается. Для вытрезвления предлагается также использовать метронидазол по 1,0 - 2,5 г (в 1 таблетке 0,25 г) 2 - 3 раза в день. Вытрезвление при этом наступает на фоне рвоты, что при тяжелой форме алкогольной интоксикации является нежелательным.

Достаточно эффективным способом неспецифического купирования острой алкогольной интоксикации легкой и средней степени опьянения является метод фарма-

кологической гипертермии. С этой целью используют пирогенал в возрастающих дозировках до появления выраженной гипертермии (38 - 39°C). Курс лечения включает в себя от 1 до 3 - 5 инъекций (1-2 инъекции в день). Применение пирогенала при купировании у больных алкогольной зависимостью т.н. «срыва» (первого приема алкоголя в период ремиссионного воздержания от него) имеет еще и дополнительный смысл. В этих случаях, кроме цели вытрезвления, важно не дать развиваться тяжелому опьянению, сопровождающемуся появлением абстинентных расстройств, которые обуславливают, в свою очередь, переход «срыва» уже в настоящий рецидив.

Для купирования тяжелого опьянения рекомендуется внутривенное введение смеси, содержащей аналептические, дезинтоксикационные, антидотные и симптоматические средства (аналептическая смесь № 1 Р.Х.Вельшикаева и П.Е.Резника: 10 мл раствора бемеграда, 1 мл кордиамина, 1 мл 20%-ного раствора кофеина, 1 мл 10%-ного раствора коразола, 17 мл 40%-ного раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия). Лечебный эффект данного фармакологического комплекса начинает проявляться через 10-15 минут после инъекции: наступают расслабленность, сомнолентность, сон. Пробуждаются больные, как правило, в трезвом состоянии. В период сна необходим контроль за показателями сердечно-сосудистой деятельности (пульс, артериальное давление). При отсутствии или нестойкости эффекта от первой инъекции указанной смеси целесообразно, авторы рекомендуют повторное введение кордиамина, кофеина, а также цититона, лобелина.

При алкогольном сопоре успешно применяется аналептическая смесь №2: 15 мл 0,5%-ного раствора этимизола, 2 мл кордиамина, 2 мл 20%-ного раствора кофеина, 2 мл 10%-ного раствора коразола и 13 мл 40%-ного раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия.

Аналептическая смесь № 3, используемая при алкогольной коме, включает: 20 мл 0,5%-ного раствора дипиридоксина, 2 мл 1,5 %-ного раствора этимизола, 1 мл кордиамина, 2 мл 20 %-ного раствора кофеина, 2

мл 10 %ного раствора коразола и 10 мл 40%-ного раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия.

Между тем, нередко для эффективного лечения сопора или комы алкогольного происхождения недостаточно введения лишь аналептических смесей, а необходимо более интенсивное и генерализованное терапевтическое воздействие, которое сводится к форсированной элиминационной детоксикации организма (гипербарическая оксигенация, краниocereбральная гипотермия, плазмаферез, гемодиализ).

При наличии сопора или комы, после интубации трахеи с раздувной манжетой и введения зонда промывают желудок. Для предупреждения и устранения гиперсаливации и бронхореи подкожно вводят 1 - 2 мл 0,1 %-ного раствора атропина. Для промывания используют воду (10 - 12 л) с добавлением в нее небольшого количества перманганата калия. Затем через желудочный зонд вводят 500 мл 10%-ного раствора глюкозы и 100-200 мл 4%-ного раствора бикарбоната натрия. Для форсирования диуреза используют диуретики (фуросемид, лазикс). Вводят внутривенно капельно изотонический раствор хлорида натрия и 5 %ный раствор глюкозы (общий объем 1000 - 1500 мл). После этого применяют фуросемид (лазикс), его доза должна составлять от 40 до 200 мг. Этот препарат рекомендуется вводить однократно, так как повторная процедура может привести к неуправляемой потере электролитов (калия, натрия и др.).

Наиболее целесообразно использовать многокомпонентные составы лекарственных средств, ускоряющих метаболизм алкоголя, включающие витамины и их производные. Примером может служить следующий состав: 500 - 1500 мл 20%-ного раствора глюкозы, 20 ед. инсулина, 5 - 10 мл аскорбиновой кислоты, 5 мл 5 %-ного раствора пиридоксина, 3 - 5 мл никотиновой кислоты, 5 - 10 мл 5%-ного раствора тиамина.

Т.Б.Дмитриева с соавт. (2003 г.) рекомендует препарат с витаминной активностью пантенол (пантевитол), который оказывает гепатотропное действие, проявляет антиоксидантные свойства, увеличивает

эвакуаторную способность желудка. Препарат вводится по 4 мл 25%-ного раствора внутримышечно или внутривенно. Обратная динамика симптомов опьянения происходит в большинстве случаев в течение первых суток, причем в первые 6 часов полностью исчезают психомоторное возбуждение или заторможенность, затем восстанавливается речь и походка.

Для получения дегидратационно-детоксикационного эффекта применяются внутривенные капельные инъекции гемодеза (400 мл) или физиологического раствора (400 мл), димедрол (1 мл 1 %-ного раствора), корглюкоф (1 мл 0,06 %-ного раствора). Для купирования судорожного синдрома внутривенно вводят седуксен (диазепам, реланиум, апаурин, бенсидин) - 2 мл 0,5 %-ного раствора или оксибутират натрия в виде 25 %-ного раствора. Последний вводят медленно (1 - 2 мл в 1 минуту) и обычно через 5-7 минут после начала введения больной засыпает - в этом случае инфузию прекращают. [^]ГТ)

Также для купирования судорожного синдрома назначают препараты, содержащие SH-группы и обладающие дезинтоксикационными свойствами: 5 - 10 мл 5%-ного раствора унитиола внутримышечно или 10 - 20 мл 30 %-ного раствора тиосульфата натрия внутривенно.

При средней и тяжелой степени АО применяются также многочисленные препараты по симптоматическим показаниям. При угрожающем падении артериального давления вводят внутривенно капельно плазмозамещающие растворы - полиглюкин, реополиглюкин - 400 - 800 мл в сутки, гемодез - 400 мл/сутки с 1 мл 0,06 %-ного раствора корглюкона, в тяжелых случаях с добавлением 1 - 2 мл 3 %-ного раствора преднизолона гидрохлорида. Для устранения нарушений функций дыхания вводят аналептики: цититон 1 мл внутримышечно или внутривенно, 0,3 - 0,5 мг 1 %-ного раствора лобелина гидрохлорида. Положительный эффект при угнетении дыхания и кровообращения дает бемеград, который можно применять практически при всех токсических отравлениях. Его доза 5-10 мл в виде 0,5%-ного раствора, вводимого внутривенно медленно. Препарат противопока-

зан при выраженном психомоторном возбуждении.

При интоксикации любой этиологии показан солкосерил, улучшающий поглощение кислорода. Вводят препарат внутривенно капельно в дозе 250 - 500 мл.

С целью профилактики отека легких вводят внутривенно 40 - 200 мг фуросемида (лазикса), 0,5 - 0,7 мл 0,05 %-ного раствора дигоксина в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5 %-ного раствора глюкозы. При развившемся отеке легких может быть использован 1 %-ный раствор нитроглицерина, 10 - 12 мл которого предварительно разводят в 100 - 200 мл изотонического раствора и вводят внутривенно очень медленно (от 25 до 400 мкг/мин).

Для борьбы с отеком мозга используются: 2 - 4 мл 1 %-ного раствора фуросемида (лазикса) внутривенно, 200 - 500 мл 15 %-ного раствора маннитола внутривенно капельно в комбинации с преднизолоном (2 - 100 мг). Показано также применение 10 мл 2,4 %-ного раствора эуфиллина внутривенно, 2 мл тавегила внутримышечно, 10 - 20 мл 25 %-ного магнeзии сернокислой (последний особенно показан в случаях судорог).

При развитии у алкогользависимых пациентов в период острой алкогольной интоксикации измененных, атипических форм опьянения возникает необходимость в купировании психомоторного возбуждения.

Пациентам в состоянии легкого психомоторного возбуждения целесообразно вводить внутримышечно смеси; 2 - 4 мл 0,5 %-ного раствора седуксена с 1 - 2 мл кордиамина или 2 - 3 мл 1,5 %-ного этимизола; 2 - 3 мл 1 %-ного раствора димедрола или 2 - 3 мл 2,5 %-ного раствора пипольфена также с кордиамином или этимизолом.

При психомоторно-моторном возбуждении средней степени тяжести рекомендуется применять 1 - 3 мл 2,5 %-ный раствор аминазина или тизерцина с 1 - 3 мл 1,5 %-ного раствора этимизола или 1 - 3 мл кордиамина;

1 - 2 мл 0,5 %-ного раствора галоперидола с 1 - 2 мл раствора кордиамина или этимизола.

При крайней степени выраженности психомоторного беспокойства больным следует вводить успокаивающие средства следующего состава: 1 -

2 мл 2,5 %-ного раствора аминазина или тизерцина, 1 - 2 мл 1 %-ного раствора димедрола или 2,5 %-ного раствора пипольфена и 2 - 3 мл этимизола или кордиамина. Можно также ввести внутривенно капельно оксибутират натрия в дозе 50 - 70 мг/кг массы тела в сутки (1-2 ампулы по 10 мл 20 %-ного раствора). Оксибутират натрия оказывает антигипоксическое, гипотермическое и стабилизирующее гемодинамику действие.

Купирующий возбуждение эффект описанных прописей начинает проявляться уже через 10-15 минут после инъекции: наступает релаксация, сомнолентность, сон. Просыпаются больные в трезвом состоянии. В период медикаментозного сна необходимо следить за параметрами функций сердечно-сосудистой системы и дыхания. При отсутствии эффекта от одной инъекции приведенных смесей препаратов рекомендуется повторное введение таких аналептиков как кордиамин, этимизол, кофеин, цититон, лобелии.

Литература

1. Кононенко В.И., Сосин И.К., Моисеев В.И. и др. Клиническая и лабораторная диагностика алкогольного опьянения. Методические рекомендации. Харьков, 1984. - 36 с.
2. Стрельчук И.В. с соавт. Ускоренное вытрезвление лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения в медицинских вытрезвителях: Инструктивно-методические рекомендации. - М., 1975. - 24 с.
3. Вельникаев Р.Х., Резник П.Е. Неотложная помощь при различных формах острого алкогольного опьянения: Методические рекомендации. - Л., 1974. - 29 с.
4. Дмитриева Т.Б., Игонин А.Л., Клименко Т.В. и др. Купирование состояний острой интоксикации (опьянения) алкоголем и его суррогатами // Клиническая наркология, № 10, 2003. - С. 6-8.
5. Сосин И.К., Чуев Ю.Ф. Наркология (Монография), Изд-во «Факт». Харьков, 2005. - 800 с.

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ І НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ АЛКОГОЛЬНОМУ СП'ЯНИННІ

I.K. Sosin

Викладені основи діагностики, клінічної рубрифікації і диференційованої купіруючої терапії станів гострої алкогольної інтоксикації (алкогольного сп'яніння).

Ключові слова: алкоголь, гостра інтоксикація, алкогольне сп'яніння, клініка, діагностика, медична допомога

CLINICAL DIAGNOSTICAL FRAMES AND MEDICAL HELP DURING ALCOHOLIC INTOXICATION

I.K. Sosin

The base of diagnostic, clinical dividing according to the subject and differential stopping therapy of heavy alcoholic intoxication state were described in the article.

Keywords: alcohol, heavy intoxication, alcoholic intoxication, clinic, diagnostic, medical help

УДК 616.89-008.441.13-08

Животовська Л.В.

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ АЛКОГОЛЬНІЙ ЗАЛЕЖНОСТІ

ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Ключові слова: комплексна терапія, метаболічні порушення, алкогольна залежність

На сучасному етапі клінічного та експериментального вивчення механізмів формування алкогольної залежності встановлено, що алкогольна інтоксикація має виражений вплив на вуглеводний обмін та енерговиробляючі процеси в організмі. Порушення окислювальних процесів та вуглеводного обміну в тканині мозку виявляються вже на початкових стадіях алкогольної інтоксикації. Враховуючи особливе значення обміну глюкози для діяльності мозку, викликані етанолом порушення його гомеостазу відіграють важливу патогенетичну роль в механізмах алкогольного ураження нервової системи.

В комплексі лікувальних заходів, необхідних для хворих із залежністю від алкоголю, важливе місце займають лікарські препарати, що мають захисний та відновлювальний вплив на функції клітин головного мозку. Нами проведено дослідження з метою вивчення динаміки клініко-психопатологічних проявів та показників

вуглеводного обміну у 200 хворих з алкогольною залежністю, всі чоловіки, віком від 20 до 59 років, з тривалістю захворювання від 5 до 17 років, при застосуванні в схемі комплексної терапії актовегіну та еспа-ліпону як в абстинентному періоді, так і на етапі становлення ремісії.

В результаті дослідження виявлено вплив препаратів на показники активності піруватдегідрогеназної системи в залежності від діагностованих станів гормональної регуляції вуглеводного обміну. Досліджувані препарати мали патогенетичний вплив на нормалізацію вуглеводного обміну, позитивно впливали на сомато-вегетативну сферу, когнітивні функції, сприяли редукції емоційних порушень астено-депресивного спектру, біологічній та соціальній адаптації хворих. Це дозволяє створити передумови для використання психокорекційних та реабілітаційних заходів, що розширює терапевтичні можливості лікування даного контингенту хворих.