

Алкогольное отравление Токсичность этанола.




Актуальность

- **Доказана тесная связь показателей здоровья с употреблением алкогольных напитков.**
- **С состоянием опьянения связан риск травм и смерти как самого пьющего, так и окружающих его людей.**
- **За последние годы наблюдают однонаправленную динамику потребления алкоголя на душу населения (чистого алкоголя 18 литров с учетом самогонварения) и смертности от основных последствий чрезмерного потребления.**

Испробовав вновь полученный продукт и придя в состояние сильного алкогольного опьянения, алхимик заявил, что он открыл чудодейственный эликсир, делающий старца молодым, утомленного бодрым, тоскующего веселым.



С тех пор крепкие алкогольные напитки быстро распространились по странам мира, прежде всего за счет постоянно растущего промышленного производства алкоголя из дешевого сырья (картофеля, отходов сахарного производства и т.п.)

A photograph of a bar counter. In the foreground, a hand is holding a martini glass. Behind it, several bottles of vodka are lined up on the counter. The bottles have different labels, some with colorful designs. The background is dark, suggesting a bar setting.

Смертельные отравления наступают после приема больших количеств алкогольных напитков однократно или в течение короткого промежутка времени (до 6-7 часов). Средняя смертельная доза этилового спирта находится на уровне 4-8 г\кг. Порог восприятия запаха этанола около 7 мг\м³, порог же действия на ЦНС и световую чувствительность глаз - 6,1 мг\м³.

Этанол, обладая выраженным нейротропным действием, оказывает существенное влияние на функции ЦНС, что проявляется нарушением сознания, психическими, вегетативными и неврологическими расстройствами.

ЗАНИМАТЕЛЬНАЯ АРИФМЕТИКА



— В 100 граммах водки -
40 граммов ЯДА !!!



— В 100 граммах пива -
4 грамма ЯДА !!!

100 гр.



=



1л

=

40 гр.

ЯДА

КАК МЕНЯЛОСЬ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭТИЛОВОГО СПИРТА В ГОСТАХ

1982 год:

Этиловый спирт — легко воспламеняющаяся, бесцветная жидкость с характерным запахом, **относится к сильнодействующим наркотикам** (ГОСТ 18300 – 72 п.5.1 в изменённой редакции 1982 г. и ГОСТ 5964 – 82 п.4.1.).

1993 год:

Этиловый спирт — легковоспламеняющаяся, бесцветная жидкость с характерным запахом (ГОСТ 5964 – 93 п.7.1.).

Вот так, за 20 лет, полностью исчезли из первоначального определения:

«относится к сильнодействующим наркотикам, вызывающим сначала возбуждение, а затем паралич нервной системы».

ВРЕД АЛКОГОЛЯ

разрушение
нервных клеток



цирроз печени

снижение
половой функции,
неполноценное потомство



жировое перерождение

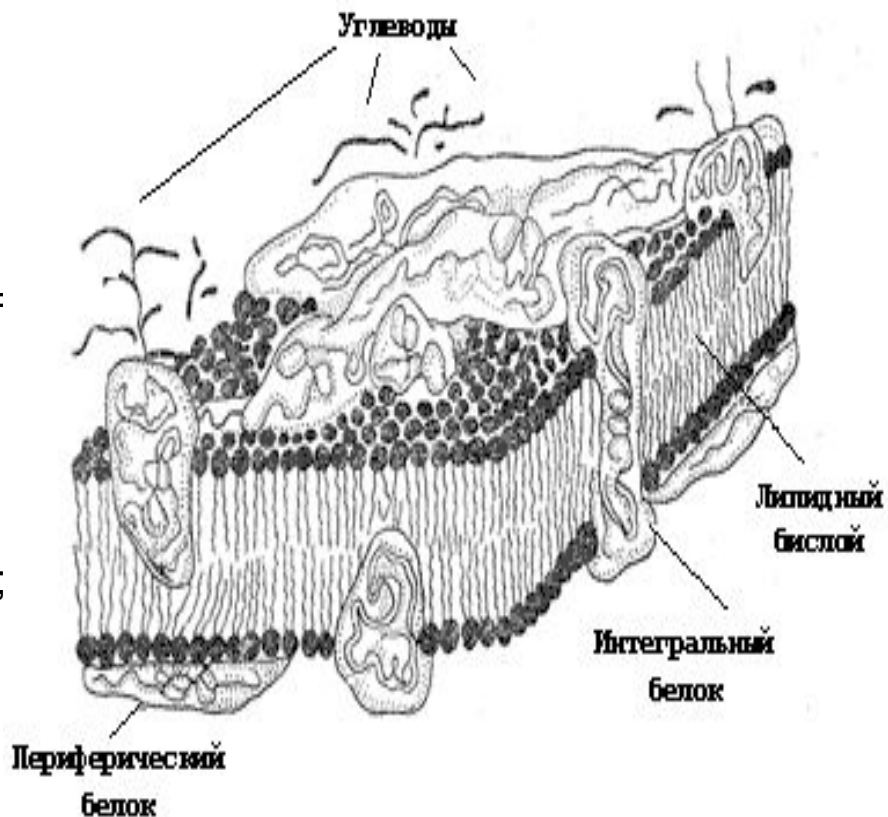
гастрит, язва, рак

гибель
почечных
клубочков,
отравление
продуктами
обмена

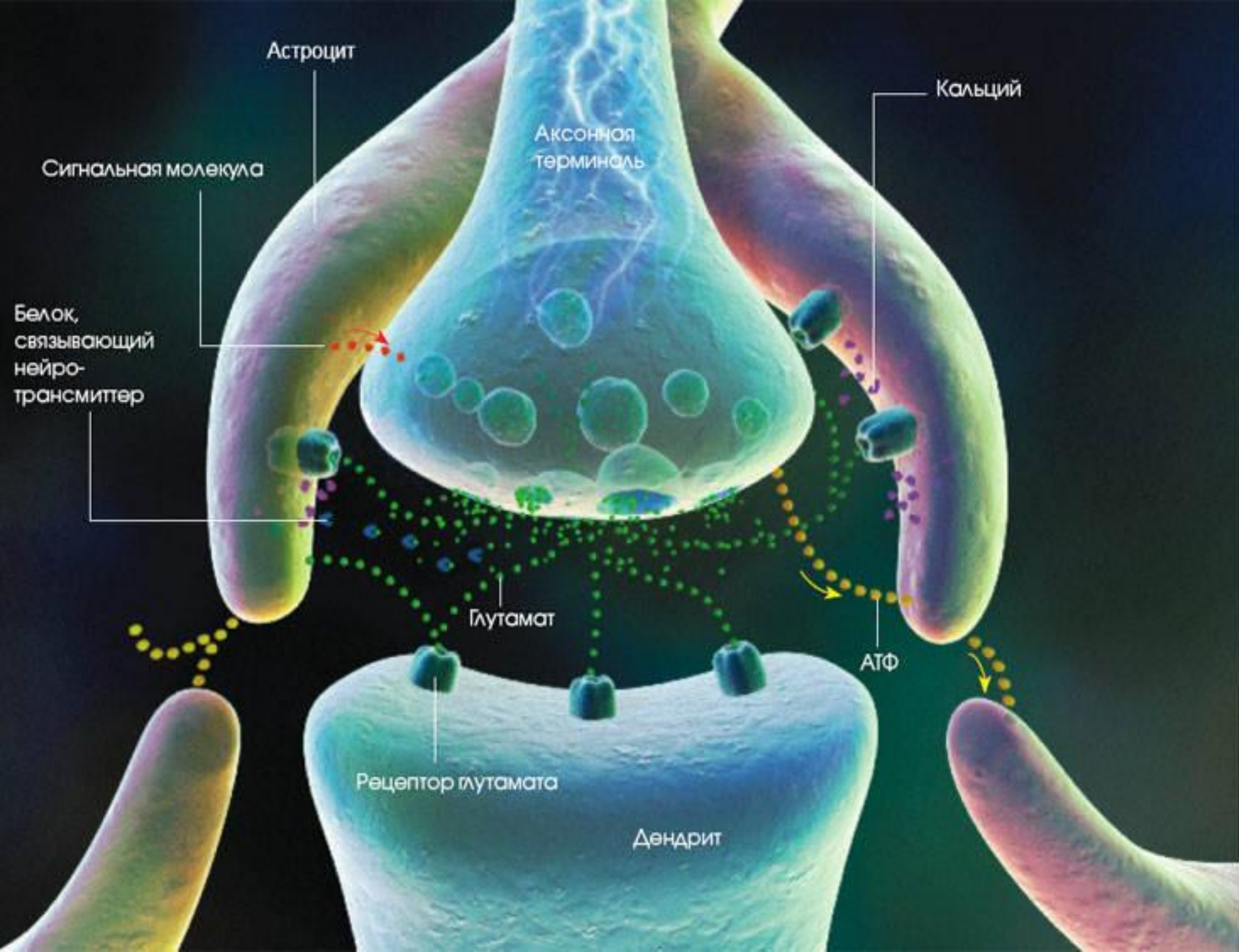


Патогенетические механизмы поражения нервной системы

- Большую роль в этом играют мембрано-токсические и синаптотропные эффекты этанола, связанные с его влиянием на ионный транспорт и медиаторные системы в целом. Мембранотоксическое действие обусловлено способностью целой молекулы спирта внедряться в липидный бислой, нарушать структуру фосфолипидов и изменять текучесть клеточных мембран. Итогом такого действия этанола является изменение интенсивности синтетических процессов в медиаторных системах. Считается, что специфических рецепторов, аффинных к этанолу, не существует; этанол может оказывать влияние на медиаторно- и вольтаж-контролируемые ионные каналы мембран нейронов, а также на некоторые белки-посредники, участвующие в передаче нервных импульсов.



Особую роль в формировании неврологической картины отравления этанолом играют разнонаправленные нарушения в глутамат- и ГАМК-ергических системах головного мозга. По современным представлениям, именно эти аминокислоты являются основными нейротрансмиттерами мозга в обеспечении баланса практически всех возбуждающих и тормозных процессов в организме. В ходе массопереноса глутамат обеспечивает вход Ca внутрь клетки, а аминomásляная кислота (ГАМК) контролирует деятельность хлорного канала. Известно, что пресинаптическое выделение и постсинаптическое действие различных медиаторов обусловлены потоками ионов кальция; в то время как хлорные каналы играют основную роль в функционировании ГАМК-ергических систем и часто являются мишенью для большого числа ядовитых веществ, в том числе и этанола. Считается, что синаптотропные эффекты этанола связаны как с влиянием на обмен кальция, так и с действием на хлорные каналы.



Этанол оказывает влияние и на холинергические структуры головного мозга, вызывая дозозависимое угнетение высвобождения ацетилхолина в синаптическую щель и снижение скорости входа ионов Na^+ в клетку, что может являться основой для развития ряда неврологических нарушений в картине острой интоксикации алкоголем.

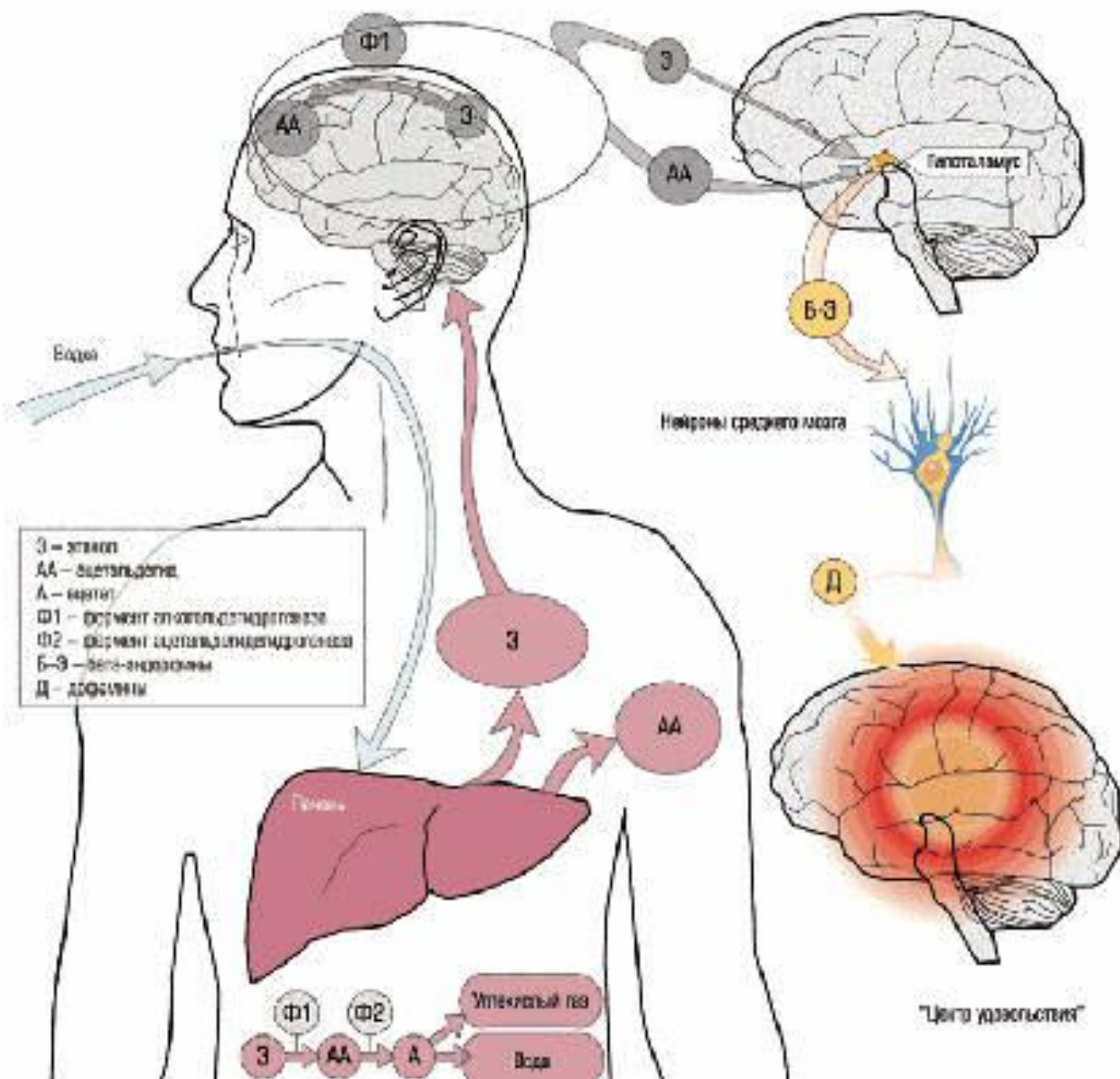
При анализе механизмов нейротоксичности этанола следует обратить внимание на то, что при его хроническом приеме в плазме крови снижается содержание ионов Ca^{++} и Mg^{++} , увеличивается концентрация кортизола и резко активируются процессы перекисного окисления липидов. Перечисленные нарушения в целом, как и каждое в отдельности, могут значительно изменить течение нейротрансмиттерных процессов в ЦНС. Вызванные действием этанола нарушения в обмене Ca^{++} и Mg^{++} , увеличение концентрации кортизола, активации свободно-радикального окисления могут привести к нарушениям секвестрации внутриклеточного Ca^{++} , дисбалансу возбуждающих и тормозных медиаторных систем, апоптозу нейронов, демиелинизации и, в конечном итоге, к атрофии коры головного мозга.

Нормальный
мозг

атрофированный
мозг



Как попасть в «центр удовольствия»



действие этанола на ЦНС опосредуется не только эффектами целой молекулы, но и ацетальдегидом, образующимся при биотрансформации спирта. В норме он присутствует в тканях в очень низких концентрациях. При алкогольной интоксикации его уровень в крови и тканях повышается, что приводит к нарушению НАД⁺-зависимых реакций клеточного дыхания. Обусловленное этим нарушение ресинтеза АТФ вызывает компенсаторную активацию гликолиза, кислые продукты которого, наряду с ацетатом, причастны к формированию метаболического ацидоза. Накопление ацетальдегида происходит как за счет деятельности ферментов биотрансформации этанола непосредственно в тканях головного мозга, так и по причине его повышенного поступления из периферической крови, связанного с тем, что под влиянием этанола временно ослабевает существующий в составе гематоэнцефалического барьера метаболический механизм защиты от альдегидов. Кроме того, при алкогольной интоксикации в мозговой ткани наблюдается усиленное образование эндогенных альдегидов, возникающих, в частности, при дезаминировании биогенных аминов и в процессе перекисного окисления липидов.

Метаболизм этанола



- На каждой стадии происходит отщепление H^+ и восстанавливается НАД и НАДФ.
- При высоких дозах алкоголя отношение $\text{НАДН} + \text{H}^+ / \text{НАД}^+$ увеличивается.
- Ацетальдегид, концентрация которого неуклонно растёт, ингибирует НАДН^+ -дегидрогеназу митохондриальной цепи переноса электронов (ЦПЭ).
- Снижается окисление интермедиатов цикла Кребса, происходит ингибирование трех биохимических путей в печени (ЦПЭ, цикл Кребса, глюконеогенез) и двух – в сердце (ЦПЭ, цикл Кребса).

- депрессивное действие этанола на ЦНС потенцируется ацетальдегидом, который токсичнее алкоголя примерно в 30 раз. Уксусный альдегид или его производные с биогенными аминами замещают в нервных окончаниях катехоламины, способствуя тем самым их освобождению и действию на ретикулярную формацию мозга. Развитие эйфории, галлюцинаторных и стимулирующих эффектов в ЦНС при алкогольной интоксикации обусловлено повышенными концентрациями ацетальдегида, что доказано биохимическими исследованиями, проведенными у больных с острыми и хроническими отравлениями.

- дисбаланс тормозных и возбуждающих медиаторных систем мозга, нарушение НАД⁺-зависимых процессов ресинтеза АТФ в нервных клетках и метаболический ацидоз являются патогенетической основой нейротоксического действия этанола. Морфологические изменения в головном мозге при острой алкогольной интоксикации характеризуются набуханием стенки сосудов с отложением в них гиалина и фибрина, что приводит к нарушению проницаемости, уменьшением числа нервных клеток и их дегенеративной деградацией. Наиболее выраженные структурные изменения отмечаются в коре больших полушарий, ядрах мозжечка и полосатом теле.

МОЗГ ЧЕЛОВЕКА



нормального



алкоголика

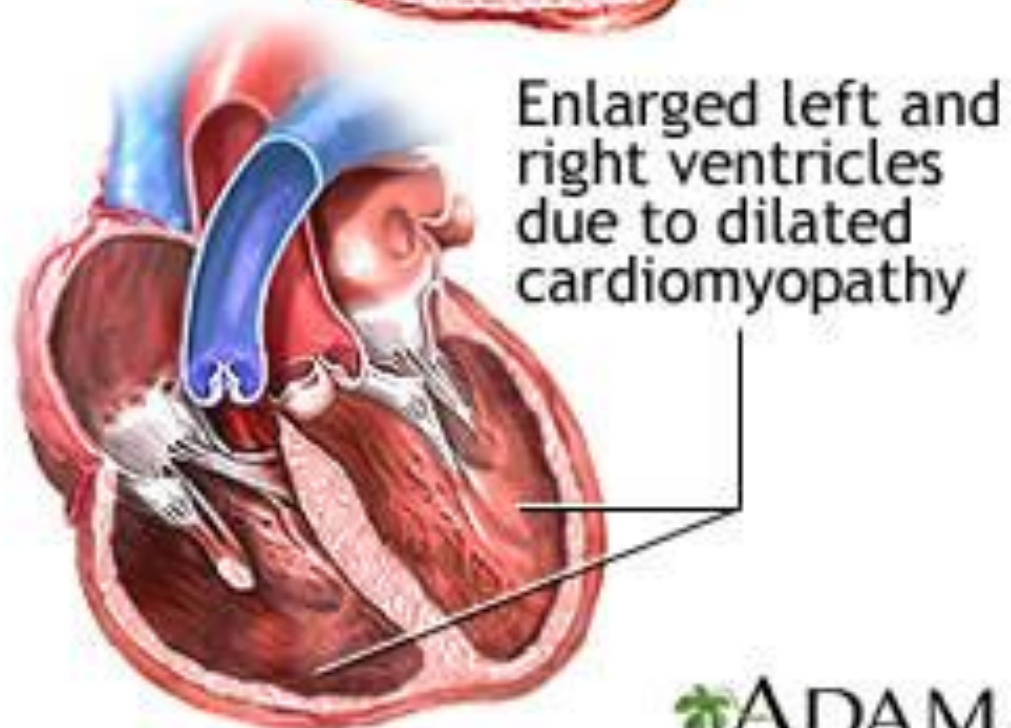
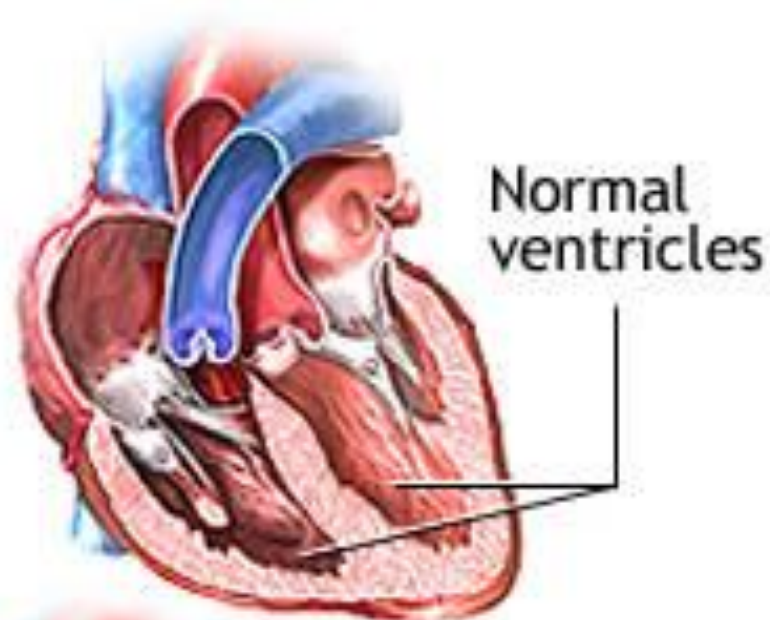
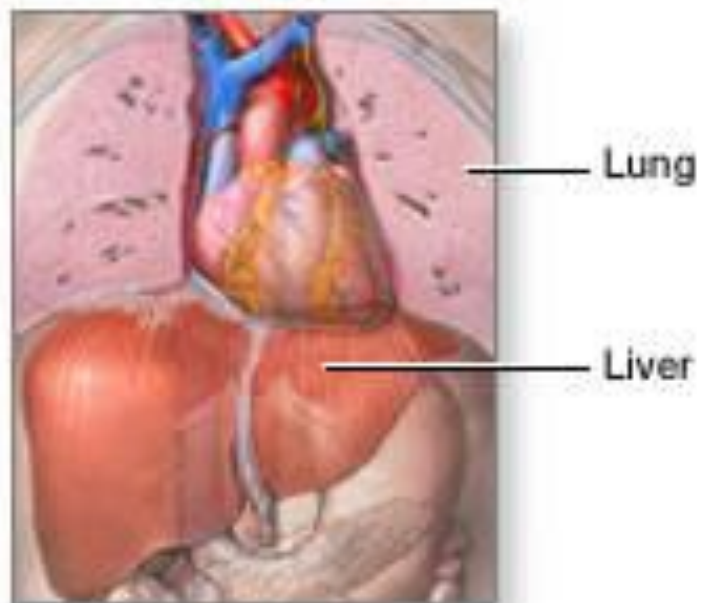
Влияние этанола на сердечно-сосудистую систему.

- Влияние на сердце и сосуды связано с нарушением регуляции сосудистого тонуса на фоне вызываемых алкоголем изменений метаболизма, структуры и функции сердечной мышцы. Влияние этанола на ССС укладывается в картину алкогольной кардиомиопатии. Ряд вызванных этанолом нарушений деятельности сердца по течению напоминают диспротеинемический миокардит, часто протекающий на фоне алкогольной гепатопатии. Кроме того, при хронической алкогольной интоксикации патологоанатомически может выявляться кардиосклероз, дегенеративное ожирение миокарда, расширение полостей сердца.

Вообще же отрицательное влияние острого, а особенно хронического воздействия алкоголя на ССС весьма многообразно. Это — алкогольная кардиомиопатия, и потенцирующее влияние алкогольной интоксикации, способствующее развитию и прогрессированию таких распространенных заболеваний, как гипертоническая болезнь и ИБС. В патогенезе алкогольной кардиомиопатии важнейшая роль отводится метаболическим нарушениям миокарда с угнетением активности ферментов, синтеза АТФ, ацидозом, дисэлектролитными сдвигами и т. п. Кроме того, допускается опосредованное влияние на сердечную мышцу метаболических сдвигов, вызванных типичным для алкогольной интоксикации дефицитом тиамина. Клинические проявления кардиомиопатии обусловлены в первую очередь сердечной недостаточностью с нарушением сократительной функции миокарда.

Патогенез алкогольной миокардиодистрофии

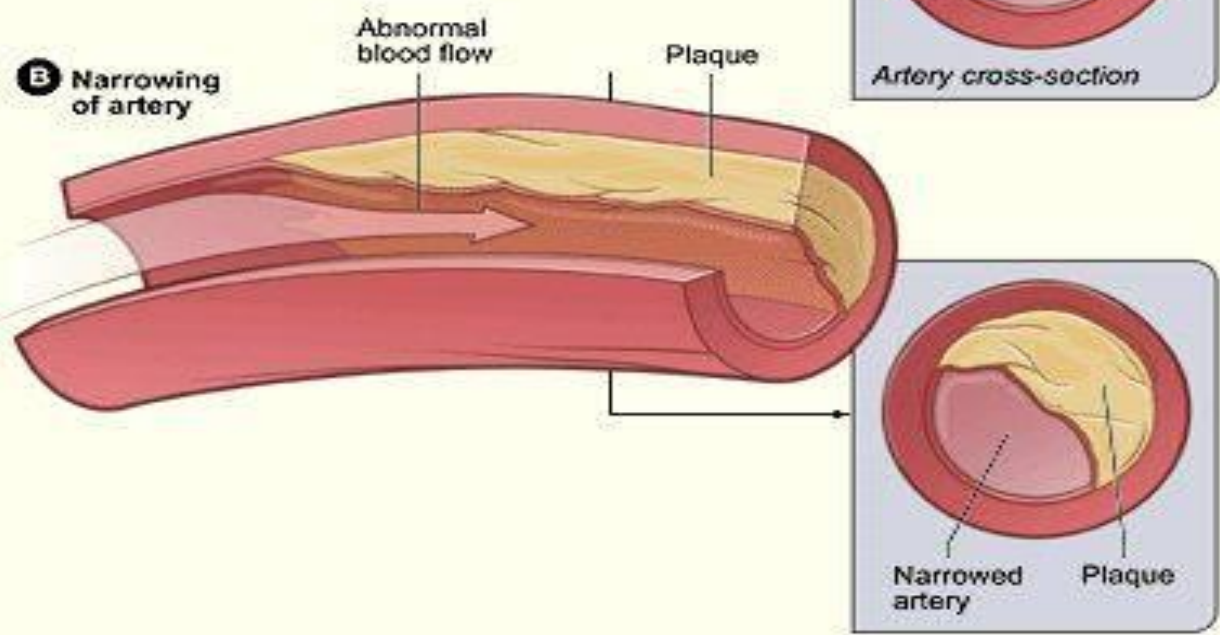
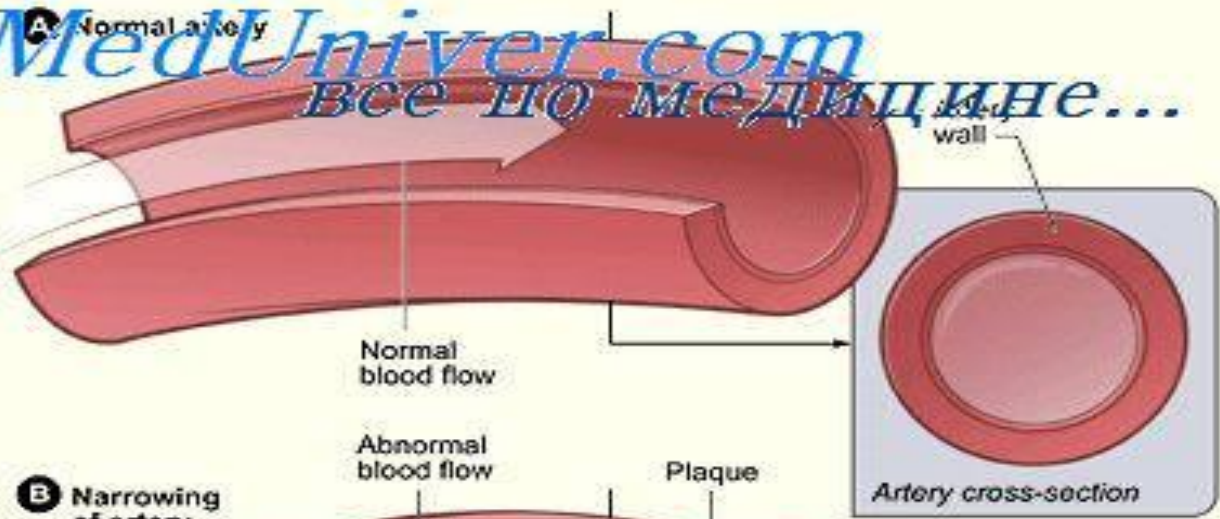




Нормальное
сердце

Сердце умеренно
пившего пиво





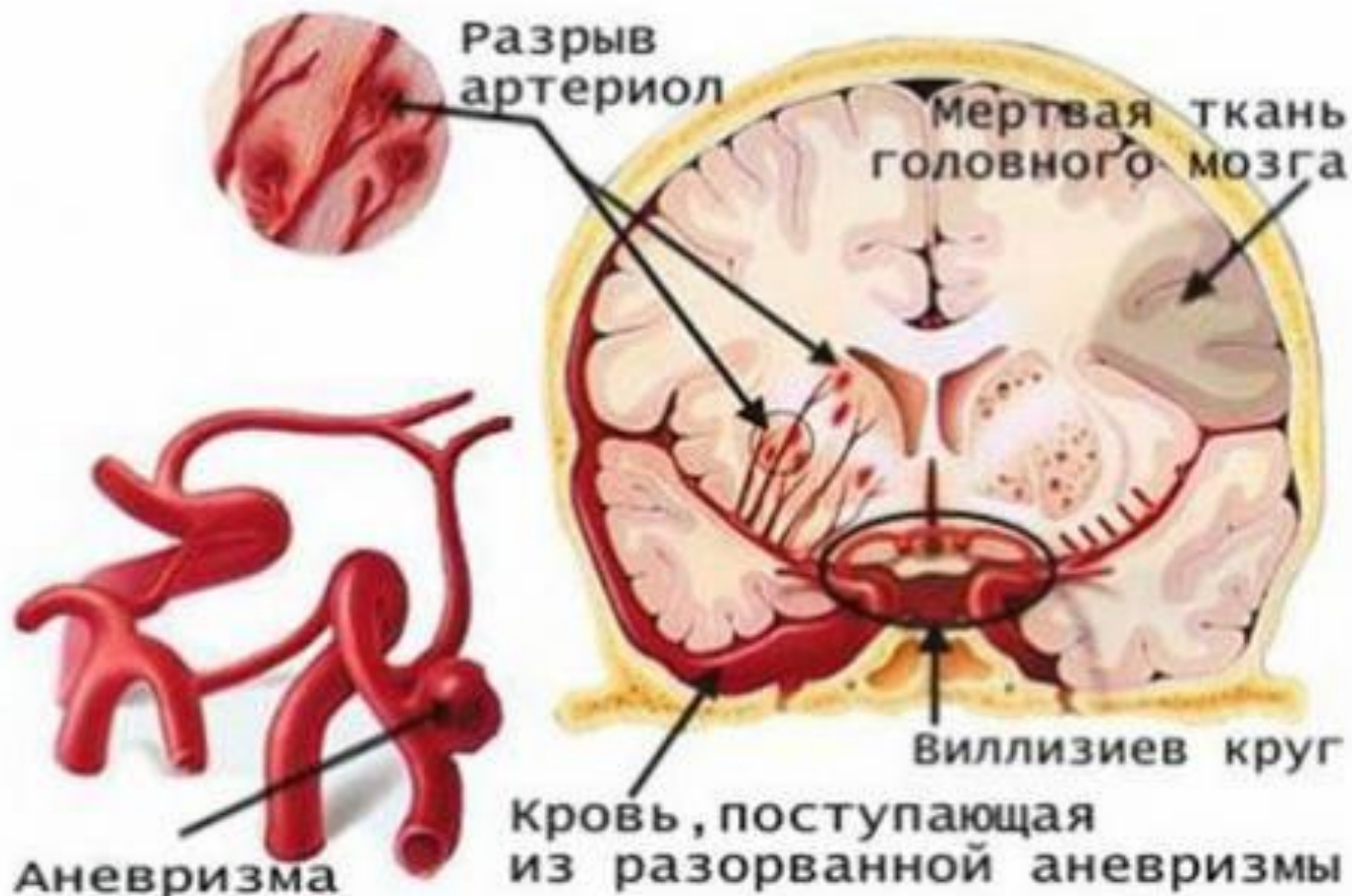


Схема инсульта

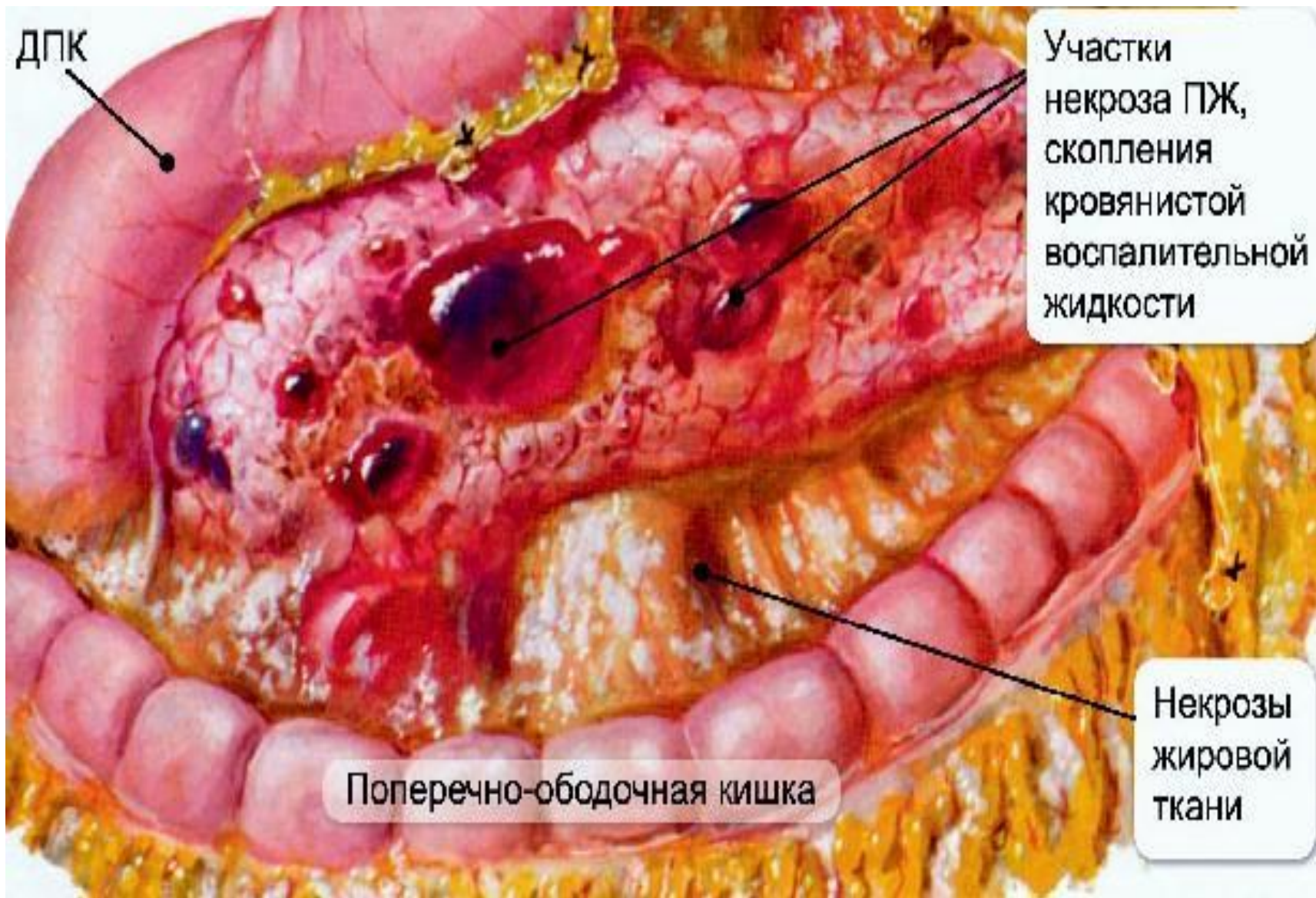
**АЛКОГОЛЬ
+ ТАБАК**



**УСКОРЕННАЯ И
ВЕРНАЯ СМЕРТЬ**

Влияние этанола на пищеварительную систему.

- Влияние алкоголя на функцию органов пищеварения разнообразно и имеет сложный генез. При частом и длительном его приеме изменения со стороны органов пищеварения зачастую носят патологический характер. Так, прием слабых растворов спирта (5—20%) вызывает повышение желудочной секреции, более концентрированные растворы (25—50%) приводят к ее снижению и резкому усилению продукции слизи, а 70-96% спирт оказывает прижигающее действие на слизистую оболочку желудка. При остром действии алкоголя нарушается секреторная функция поджелудочной железы: сначала происходит резкое усиление секреции, а затем ее истощение. При длительном или хроническом употреблении алкоголя обычно развивается панкреатит.



- В формировании токсических эффектов этанола большое значение имеет также его влияние на печень. Внутриклеточный катализ этанола происходит значительно быстрее, чем усвоение освобождающейся при этом энергии. Это влечет за собой снижение пиридинового запаса, который необходим для нормального течения метаболических процессов в гепатоцитах: формируется гиперполяризация мембран, что нарушает трансмембранный массоперенос в целом. Дисбаланс внутриклеточного метаболизма в гепатоците сопровождается накоплением триглицеридов и жирных кислот, что в конечном итоге приводит к жировой дистрофии печени (жировому гепатозу). Дополнительным морфологическим субстратом алкогольной гепатопатии являются интерстициальные воспалительные процессы и очаговые некрозы. Первопричиной функциональных, а в дальнейшем и морфологических изменений гепатоцитов при воздействии алкоголя являются нарушения метаболизма в печени при окислении этанола. Как уже указывалось выше, главным результатом окисления этанола в цитоплазме является увеличение соотношения НАДН/НАД⁺ в клетках печени. С этим обстоятельством связаны все дальнейшие метаболические отклонения. Напрямую от этого зависит возрастание соотношения лактат/пируват, что приводит к гиперлактацидемии, при которой уменьшается потребление лактата и увеличивается его накопление в печени. В свою очередь рост содержания лактата ведет к ацидозу, на фоне которого уменьшается способность почек выводить мочевую кислоту. Повышенное содержание лактата стимулирует накопление коллагена, увеличивает количество α-глицерофосфата, что в свою очередь способствует накоплению триглицеридов в печени. На фоне торможения реакций цикла Кребса (из-за дефицита НАД⁺) митохондрии используют водород этанола, а не жирных кислот. Получается, что жирные кислоты уже не могут являться главным источником накопления энергии в печени и они фактически заменяются этанолом. Конечной стадией развития алкогольной гепатопатии является алкогольный цирроз печени.



The price you pay

stages of alcohol-induced liver damage

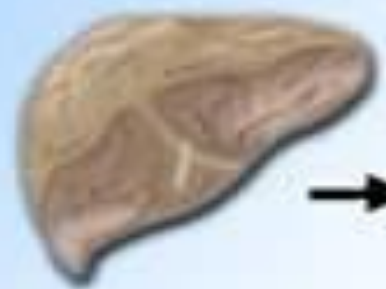
Fatty Liver



Deposits of fat causes liver enlargement.

Strict abstinence can lead to a full recovery.

Liver Fibrosis



Scar tissue forms.

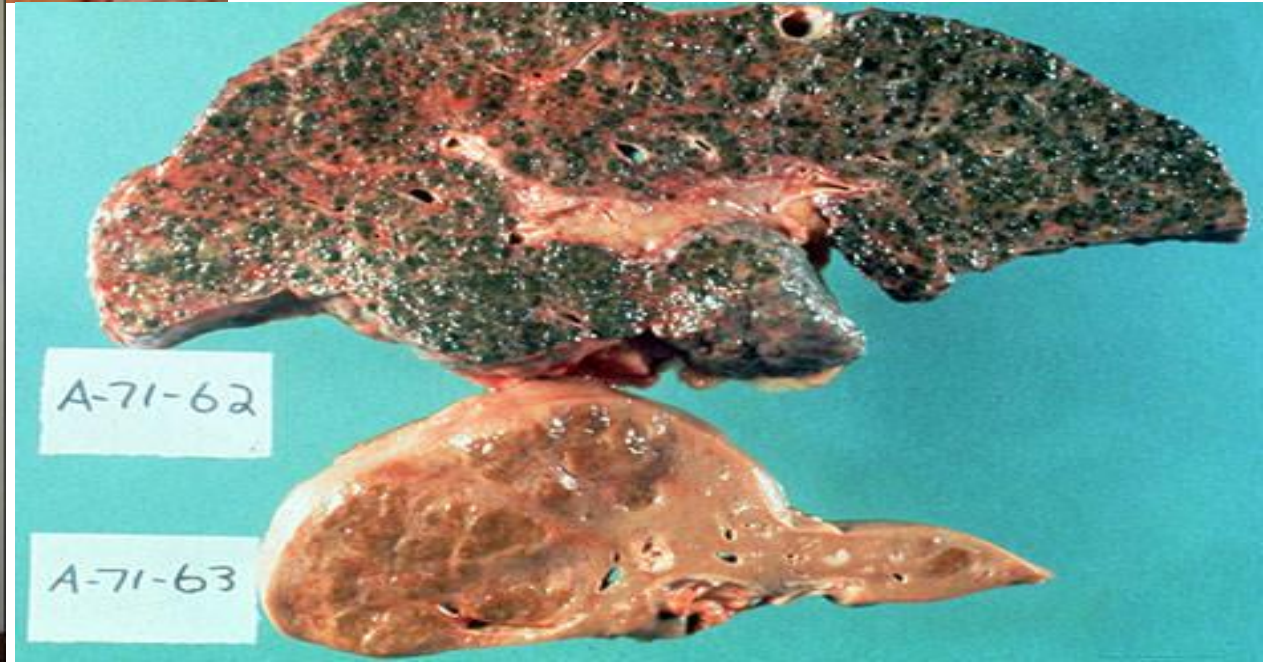
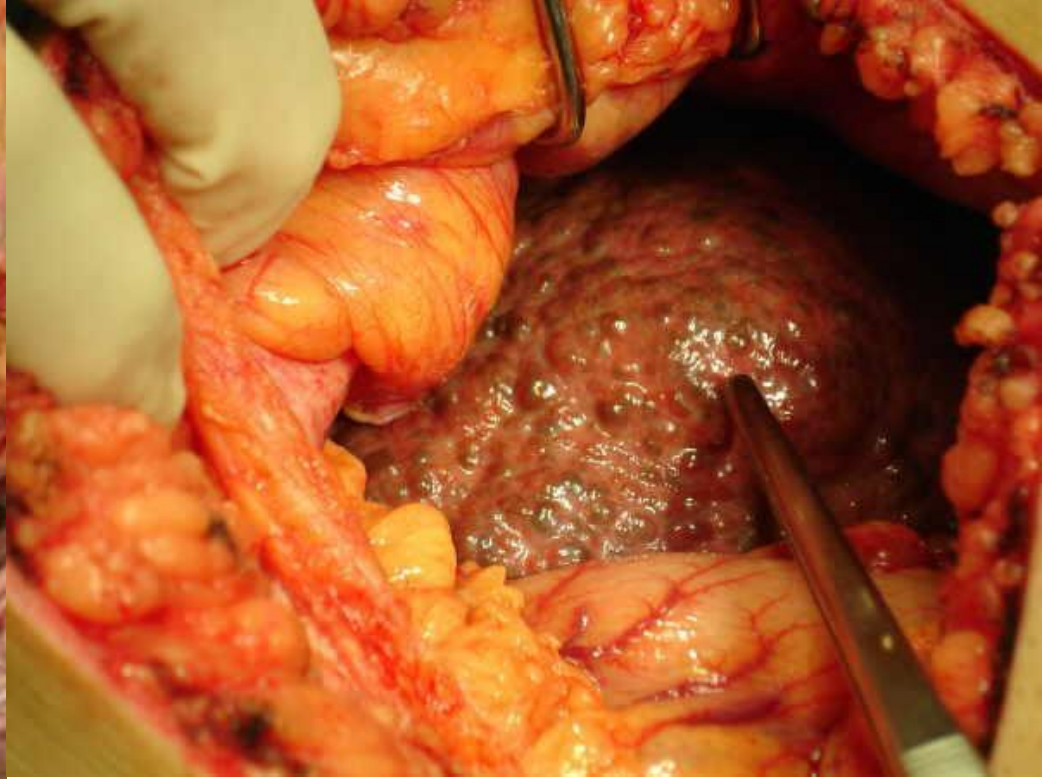
Recovery is possible, but scar tissue remains.

Cirrhosis



Growth of connective tissue destroys liver cells.

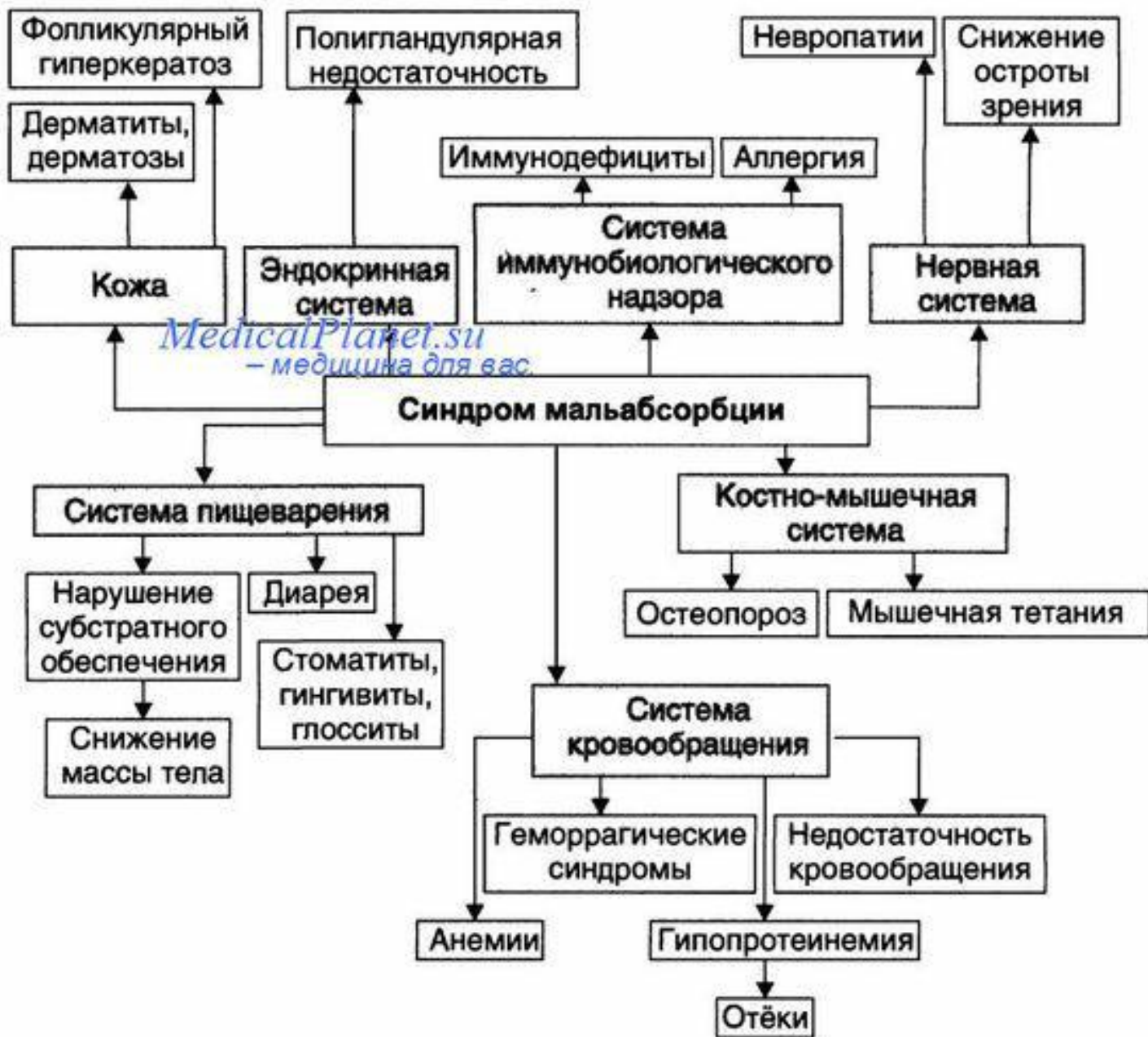
The damage is irreversible.



Употребление пива увеличивает риск развития РАКА ГРУДИ



- Для хронической интоксикации этанолом характерно развитие синдрома мальабсорбции, вследствие того, что этанол является субстратом для ферментов, участвующих в окислении эндогенных спиртов, в частности ретинола. Субстратная активация этих ферментов при злоупотреблении алкоголем приводит к повышению скорости разрушения ретинола и формированию функционального дефицита витамина А. В связи с этим у лиц, страдающих алкоголизмом, наблюдаются многочисленные проявления гиповитаминоза А. Хроническая алкогольная интоксикация сопровождается развитием дефицита и других нутриентов — протеина, витаминов и микроэлементов, что служит патогенетической основой формирования полиорганной патологии.



Основные проявления острой интоксикации этанолом

- Глубина острой алкогольной интоксикации и выраженность ее симптомов во многом определяются количеством введенного в организм абсолютного этанола на 1 кг массы тела и концентрацией его в крови. Смертельная доза этилового спирта для взрослых сильно зависит от индивидуальной чувствительности и может колебаться в значительных пределах. Считается, что летальный исход может развиваться при приеме 250—400 мл чистого этанола или 4-8 г этилового спирта на 1 кг массы тела человека.

Мотивы употребления спиртного, типичные для молодых	Мотивы употребления спиртного, типичные для взрослых
<ul style="list-style-type: none">- Желание расслабиться- Получить новые ощущения- Из любопытства- Для «храбрости»	<ul style="list-style-type: none">- Снять напряжение- Избавиться от переживаний- Профессиональная необходимость- Проведение досуга

Условно принято диагностировать четыре степени тяжести острого алкогольного опьянения:

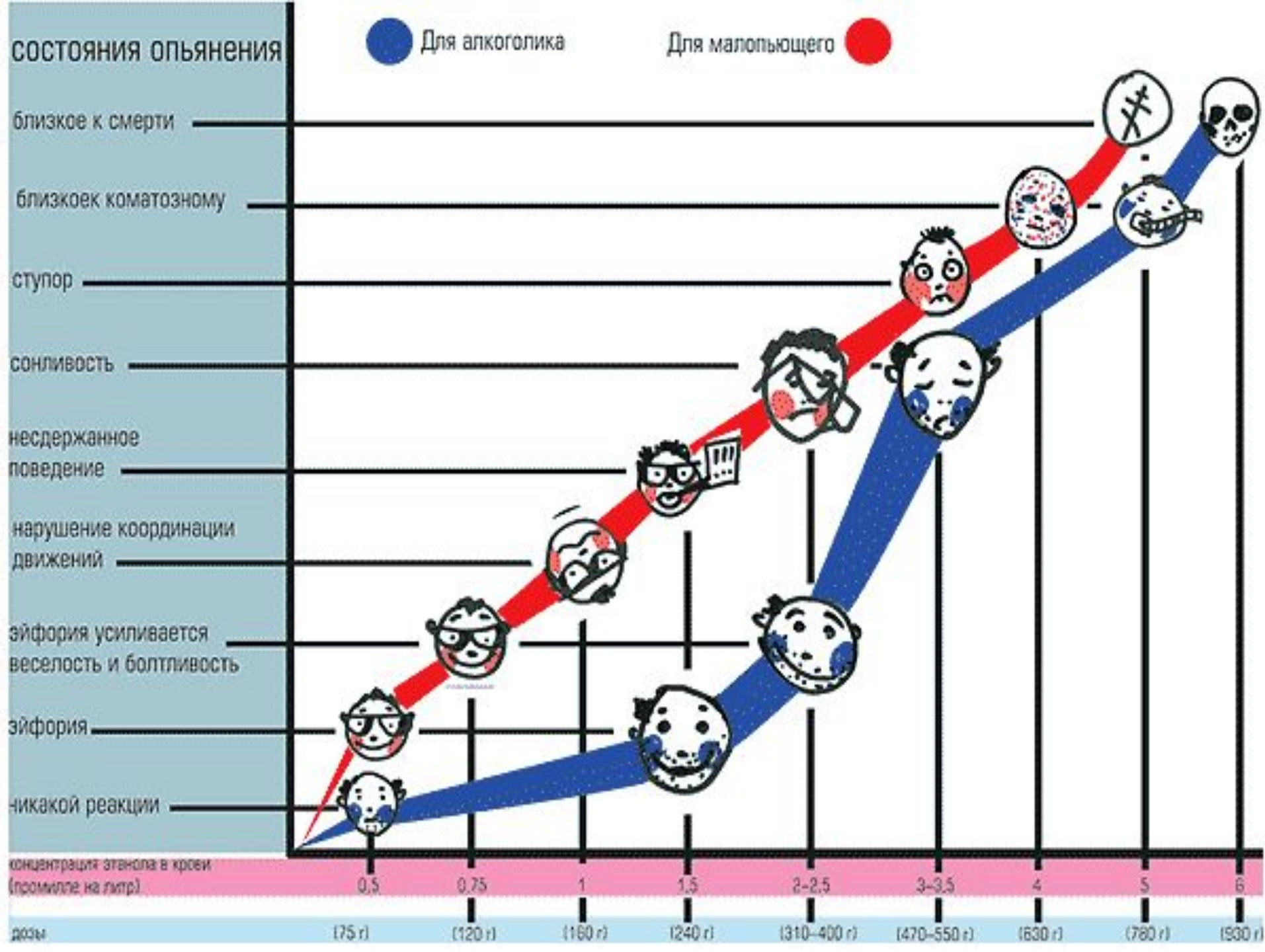
- легкую, при концентрации этанола в крови (от 0,3 до 1,5 г/л)
- Среднюю (1,5-2,5 г/л)
- Тяжелую (2,5-3,5 г/л)
- Крайне тяжелую (более 3,5 г/л)

Содержание алкоголя в крови	Функциональная оценка
Менее 0,3 г/л	Отсутствие влияния алкоголя
От 0,3 до 0,5 г/л	Незначительное влияние
От 0,5 до 1,5 г/л	Легкое опьянение
От 1,5 до 2,5 г/л	Опьянение средней степени
От 2,5 до 3,0 г/л	Сильное опьянение
От 3,0 до 5,0 г/л	Тяжелое отравление (возможна смерть)
Свыше 5,0 г/л	Смертельное отравление

по характеру клинической картины выделяют ряд

ТИПОВ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ:

- *простое опьянение, измененные формы простого опьянения, патологическое опьянение.*
- Измененные или атипичные формы простого алкогольного опьянения — это состояния, при которых происходит чрезмерно резкое усиление или ослабление каких-либо расстройств или появление симптомов, не свойственных обыкновенному простому опьянению.
- Патологическое опьянение — это вызванный приемом алкоголя сверхострый транзиторный психоз, который характеризуется сумеречным помрачением сознания с последующим резким психическим и физическим истощением.
- *Патологическое опьянение* — достаточно редкое состояние, оно встречается в 0,4-0,7% случаев острой алкогольной интоксикации. В динамике острой алкогольной интоксикации выделяют две последовательные фазы: наркотическую (обусловленную, главным образом, действием циркулирующего в крови этанола) и ксенобиотическую (иногда называемую похмельной), являющуюся преимущественно проявлением совокупности токсических эффектов ацетальдегида.



- Уровень этанола в крови является наиболее достоверным показателем степени тяжести наркотической фазы острой алкогольной интоксикации. Считается, что выраженным ее проявлениям соответствует концентрация алкоголя в крови в пределах 1,5-3,0 г/л (150-300 мг%, или 32,6-65,7 мМ/л).
- Алкогольная кома развивается при концентрации этанола в крови около 3 г/л (300 мг%, или 65,7 мМ/л), *смертельным уровнем алкоголя является 5-6 г/л (500-600 мг%, или 109,5-131,4 мМ/л).*



Осложнения

- могут развиваться как в токсикогенной, так и в соматогенной стадии острой алкогольной интоксикации. Для токсикогенной стадии характерны развитие острой дыхательной недостаточности по центральному типу (аспирации, пневмонии), нарушения центральной и периферической гемодинамики, отек головного мозга, судороги, миоренальный синдром (позиционного сдавления мягких тканей) и т. д., что значительно утяжеляет состояние отравленных и ухудшает прогноз. В соматогенной стадии острой алкогольной интоксикации (в посткоматозном периоде) на первое место, как правило, выходят психоневрологические и гастроинтестинальные расстройства, поражения паренхиматозных органов (печени и почек) и инфекционные осложнения. В посткоматозном периоде у хронических алкоголиков возможны развитие токсической гепато- и нефропатий, синдрома Мэллори-Вейса с желудочным кровотечением, выраженной гипогликемии и алкогольный кетоацидоз (развивается из-за накопления кетокислот вследствие дефицита НАД⁺).

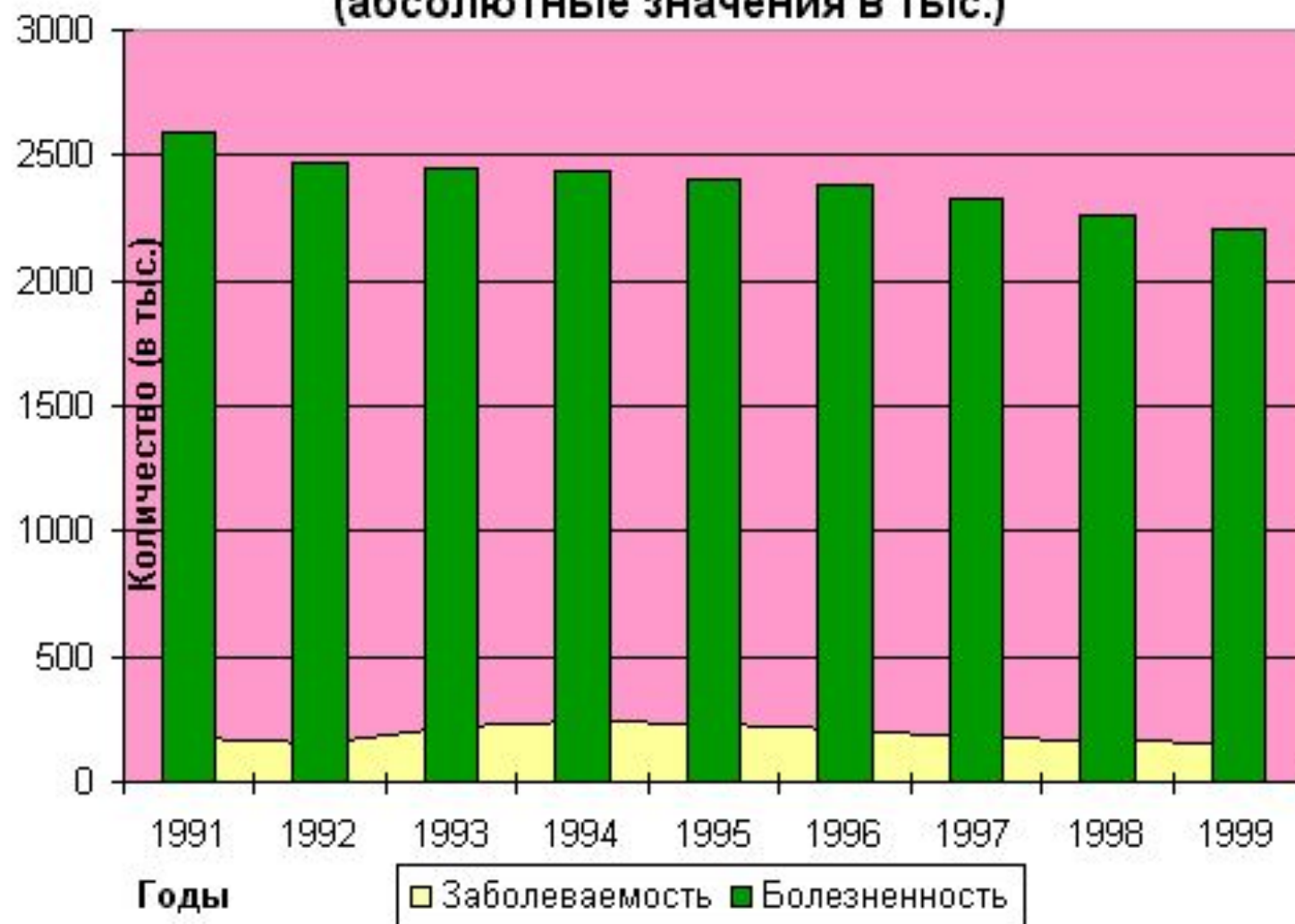
- Психоневрологические нарушения относятся к поздним осложнениям острой интоксикации и могут проявляться астеновегетативными расстройствами, а при длительной предшествовавшей алкоголизации развитием алкогольного абстинентного синдрома и металкогольных психозов ([делириев](#), [галлюцинозов](#), бредовых психозов и различных вариантов алкогольных энцефалопатии), а также моно- и полиневритов и нейропатий.

В ряде случаев острая интоксикация может осложняться развитием алкогольных энцефалопатии, как острых (Гайе-Вернике), так и хронических ([корсаковский синдром](#), алкогольный псевдопаралич, алкогольная мозжечковая дегенерация). Серьезным осложнением позднего посткоматозного периода, развивающимся на фоне хронического алкогольного поражения ЦНС, является миелиолиз варолиевого моста.

- Выпьем за твои золотые руки, Макарыч!
- Н-не могу: трясутся!



**Распределение численности больных
алкоголизмом и алкогольными психозами,
состоящих на учете (болезненность) и впервые
взятых на учет (заболеваемость) в России
(абсолютные значения в тыс.)**









- Наркотическое действие этанола наиболее быстро развивается у женщин, пожилых людей и лиц, перенесших черепно-мозговые травмы. Его усиливает совместный с алкогольными напитками прием транквилизаторов, нейролептиков и снотворных средств. Напротив, препараты, ускоряющие элиминацию этанола (фруктоза, витамины группы В) или обеспечивающие высокую скорость НАД⁺-независимых биоэнергетических процессов в тканях (препараты янтарной кислоты), могут уменьшать выраженность наркотического действия алкоголя.

В большинстве случаев диагностика острого отравления этанолом не представляет больших сложностей. Одним из важных признаков является запах алкоголя в выдыхаемом воздухе.



Основные принципы лечения острых отравлений алкоголем.

- Лечение острых отравлений этанолом проводится по общим правилам. Отравления алкоголем легкой и средней степени, как правило, в терапии не нуждаются. При отравлениях алкоголем основу лечебных мероприятий составляют процедуры по удалению не всосавшегося яда из желудочно-кишечного тракта и профилактика нарушений, характерных для ксенобиотической фазы действия этанола. У



ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ АЛКОГОЛЕМ

3–4 г/л — выраженная интоксикация

5–8 г/л — СМЕРТЕЛЬНАЯ концентрация!

- ◆ Предотвращение дальнейшего всасывания алкоголя (промывание желудка, адсорбенты, солевые слабительные)
- ◆ Поддержание жизненных функций (ИВЛ, кардиотоники)
- ◆ Ускорение метаболизма и выведения алкоголя (фруктоза — в.в, форсированный диурез)
- ◆ Устранение метаболических нарушений (натрия гидрокарбонат, инозин, глюкоза и др.)



- Большое значение в терапии острой алкогольной интоксикации уделяется быстрому выведению больных из коматозного состояния, что определяет течение отравления и его исход. В связи с этим в последнее время формируются два перспективных направления совершенствования терапии острых отравлений алкоголем: первое — использование средств, действующих на медиаторные системы; второе — создание препаратов, ускоряющих биотрансформацию и выведение этанола и продуктов его метаболизма. Из медиаторных препаратов внимание привлекают дыхательные analeптики и «чистые» антагонисты опиатных рецепторов. В последнее время появились отдельные сообщения об успешном лечении отравлений алкоголем с помощью веществ, обладающих холиномиметическим и ГАМК-ергическим действием.

- Рядом авторов в качестве средств патогенетической терапии отравлений алкоголем предлагается применять препараты янтарной кислоты, введение которых необходимо начинать как можно раньше. Для профилактики остаточных явлений острой алкогольной интоксикации больным назначают глицин — препарат, при взаимодействии с ацетальдегидом образующий в тканях нетоксичный продукт — аминокислоту треонин. Глицин дают в виде сублингвальных таблеток по 0,1 г 3-4 раза в сутки.



e-zdorovie.com



- Средства симптоматической терапии (обезболивающие и жаропонижающие препараты) целесообразно применять лишь при интенсивной головной боли как одном из проявлений ксенобиотической фазы острой алкогольной интоксикации. Больные в состоянии алкогольной комы нуждаются в интенсивной терапии. Прежде всего нормализуется нарушенное дыхание и восстанавливается адекватная гемодинамика. Тщательное промывание желудка производится после коррекции дыхания и сердечной деятельности. Большое внимание уделяется мерам по коррекции метаболического ацидоза и иных нарушений кислотно-основного состояния. С целью нормализации энергетического обмена внутривенно вводят концентрированные растворы глюкозы с инсулином и комплексом витаминов, а также инъекционные препараты янтарной кислоты — мексидол, реамберин и др. Целесообразно введение тиамин (100 мг внутривенно) для профилактики токсической посталкогольной энцефалопатии Вернике. При своевременном проведении реанимационных мероприятий прогноз благоприятен. Он сомнителен, если длительность комы превышает сутки, что свидетельствует о необратимом поражении жизненно важных органов и систем.

Таблица 3. Выявление хронической алкогольной интоксикации (анкета ПАС)

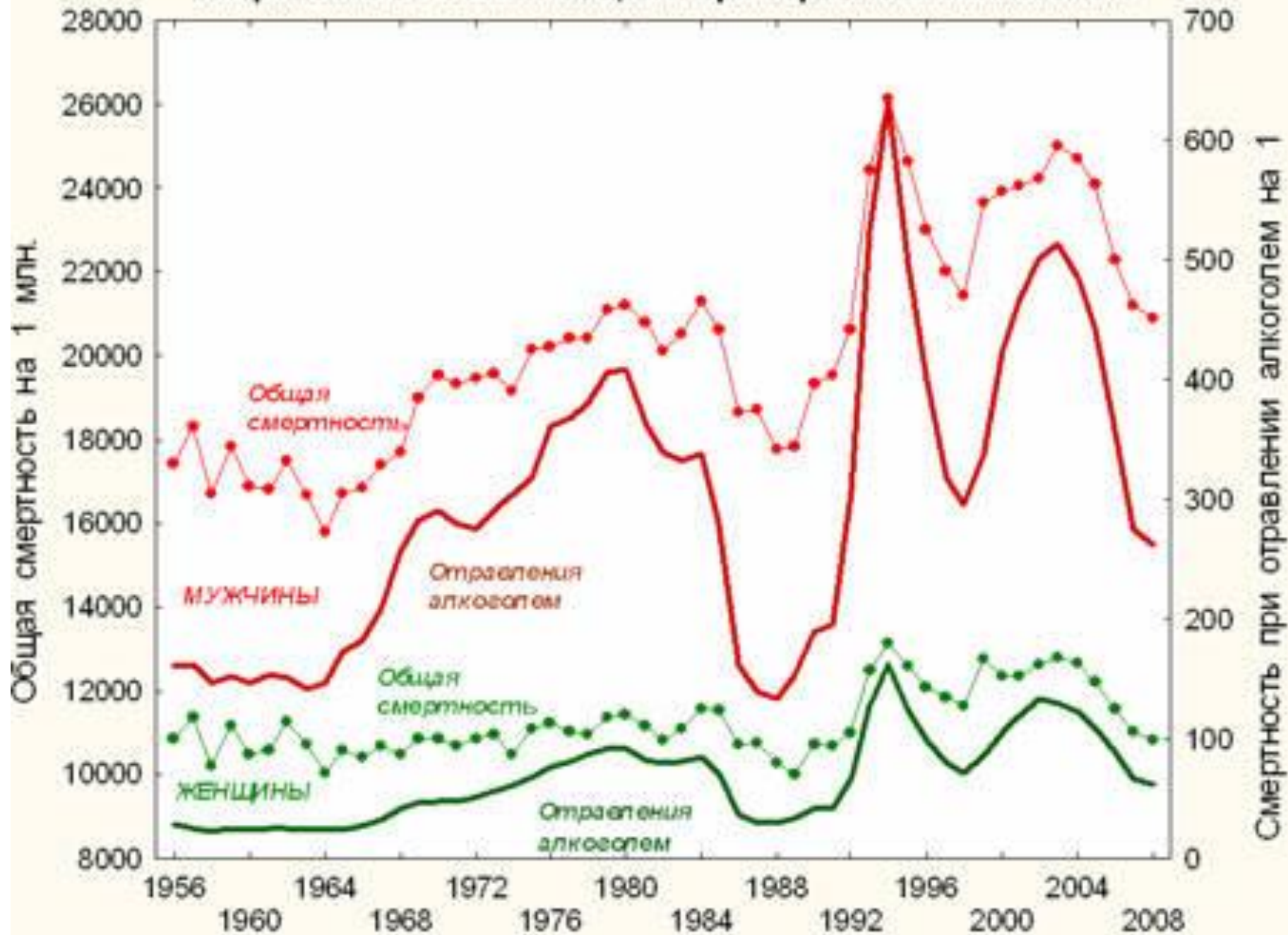
1	Беспокойство и возбуждение
2	Бледность (холодная и влажная кожа)
3	Боль в области сердца
4	Гиперемия (чрезмерное покраснение лица)
5	Головная боль
6	Головокружение
7	Дрожание пальцев рук
8	Желание принять алкоголь
9	Желтушность кожных покровов
10	Изменение чувствительности кожи (повышение, снижение)
11	Нарушение стула (понос, запор)
12	Недомогание и утомляемость
13	Нервное напряжение
14	Носовые кровотечения
15	Обморочные состояния
16	Одышка
17	Отеки на ногах
18	Отечность лица
19	Отсутствие аппетита
20	Ощущение сердцебиения
21	Перебои в работе сердца
22	Повышенное отделение слюны
23	Потребность закурить
24	Потребность принять лекарство
25	Провалы в памяти о событиях, происходивших накануне
26	Раздражительность и озлобление
27	Рвота и тошнота
28	Рвота кровавая
29	Снижение полового влечения
30	Сухость во рту
31	Сыпь на коже
32	Чрезмерный аппетит
33	Чрезмерная жажда
34	Чрезмерная потливость (ночные поты)
35	Шатающаяся походка





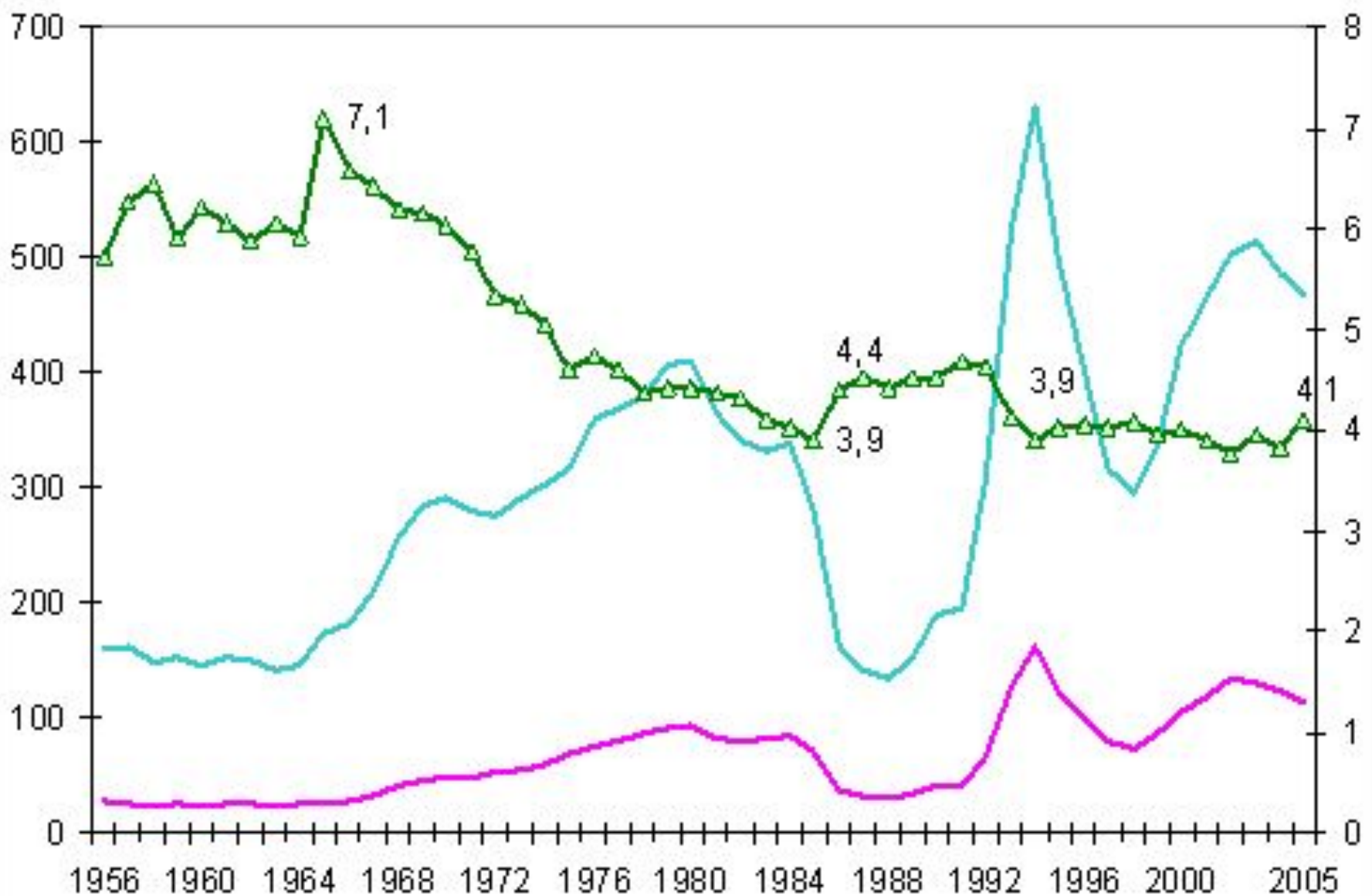


Смертность в России: общая и при отравлении алкоголем



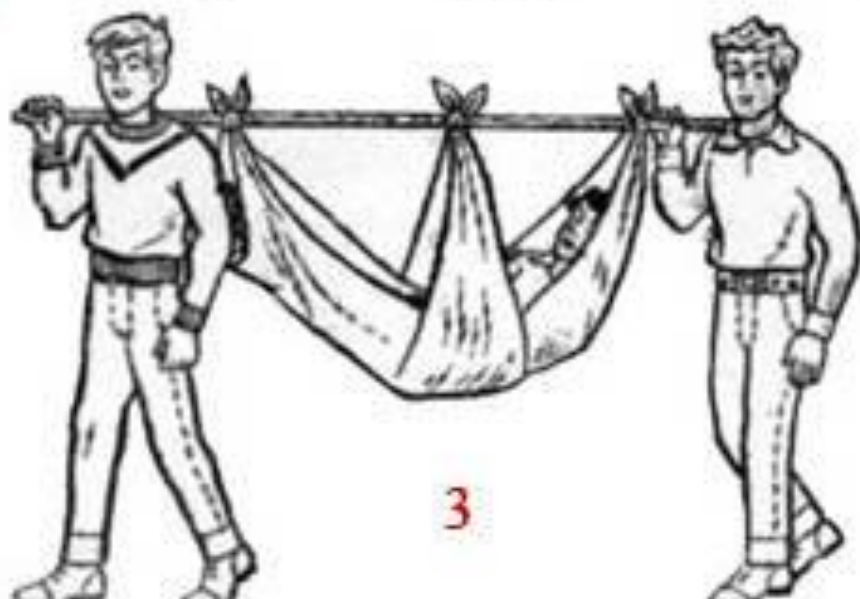
смертность
на 1000000 населения

отношение смертности
мужчин и женщин (М/Ж)



— Муж. — Жен. —△— отношение смертности мужчин к смертности женщин





- Лечение патологических форм опьянения, алкогольного абстинентного синдрома, неврологических осложнений интоксикации этанолом относится к компетенции неврологии, психиатрии и наркологии.

Современные тенденции терапии алкогольной интоксикации учитывают особенности уже расшифрованных механизмов токсикодинамики этанола. В последние годы разработаны стандарты лечения алкогольной интоксикации в зависимости от степени тяжести и стадии отравления, конкретной клинической формы интоксикации, степени зависимости человека от алкоголя, выраженности абстинентного синдрома, от наличия или отсутствия осложнений.



©mielin.ru

«Богатыри не пьют!»

