

СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ РЕЦЕНЗОВАНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Том 19, № 2, 2023

ISSN 2224-0586 (print), ISSN 2307-1230 (online)



# МЕДИЦИНА<sup>®</sup> НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

Том 19, № 2, 2023

HEMOSUCCUS PANCREATICUS  
ЯК РІДКІСНА ПРИЧИНА  
ШЛУНКОВО-КИШКОВОЇ КРОВОТЕЧІ

ОСОБЛИВОСТІ БОЛЮ  
У ПАЦІЄНТІВ З ВОГНЕПАЛЬНИМИ ПОРАНЕННЯМИ

ЕКСТРЕНІ СТАНИ В НАРКОЛОГІЇ:  
ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ

ЕКСТРЕНІ СТАНИ В НАРКОЛОГІЇ:  
АЛКОГОЛЬНА ІНТОКСИКАЦІЯ

ЕКСТРЕНІ СТАНИ В НАРКОЛОГІЇ:  
ІНТОКСИКАЦІЯ СУРОГАТАМИ АЛКОГОЛЮ

  
**ZASLAVSKY**<sup>®</sup>  
Publishing house  
[www.mif-ua.com](http://www.mif-ua.com)

МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

**ТЕМА НОМЕРА:  
ЕКСТРЕНІ СТАНИ:  
ВИБРАНІ ПИТАННЯ**

**2**

---

**Державна установа «Інститут загальної та невідкладної хірургії  
Національної академії медичних наук України»**

**За підтримки:**

**Харківської міської клінічної лікарні швидкої та невідкладної допомоги  
Всеукраїнської громадської організації «Всеукраїнська Асоціація працівників  
невідкладної медичної допомоги та медицини катастроф»**

---



# **МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ EMERGENCY MEDICINE (UKRAINE)**

**Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал  
Заснований у серпні 2005 року  
Періодичність виходу: 8 разів на рік**

## **Том 19, № 2, 2023**

**Включений в наукометричні і спеціалізовані бази даних  
Scopus,**

**НБУ ім. В.І. Вернадського, «Україніка наукова», «Наукова періодика України»,  
Ulrichsweb Global Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, ICMJE,  
SHERPA/RoMEO, BASE, NLM-catalog, NLM-Locator Plus, EBSCO, OUCI, DOAJ**



mif.ua.com



Open Journal System

# МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

**Emergency Medicine (Ukraine)**

*Спеціалізований рецензований  
науково-практичний журнал*

**Том 19, № 2, 2023**

ISSN 2224-0586 (print),  
ISSN 2307-1230 (online)

Передплатний індекс: 94563



**Співзасновники:**  
*ДУ «Інститут загальної  
та невідкладної хірургії НАМН України»,  
Заславський О.Ю.*

**Завідуюча редакцією** **Купріненко Н.В.**

**Адреса для звертань:**  
**З питань передплати**

info@mif-ua.com  
тел. +38 (067) 325-10-26

**З питань розміщення реклами та інформації  
про лікарські засоби**

v\_iliyna@ukr.net

*Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України,  
в яких можуть публікуватися результати дисертаційних  
робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата  
наук. Наказ МОН України від 17.03.2020 р. № 409. Категорія Б  
Рекомендовано до друку та поширення через мережу Інтер-  
нет вченою радою ДУ «ІЗНХ НАМН України», протокол № 2  
від 23.01.2023*

Українською та англійською мовами

*Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу  
масової інформації КВ № 17278-6048ПР. Видано Держав-  
ною реєстраційною службою України 27.10.2010 р.*

Формат 60×84/8. Ум.-друк. арк. 9,3  
Тираж 12 000 прим. Зам. 2023-mns-129

Адреса редакції:  
а/с 74, м. Київ, 04107, Україна  
Тел.: +38 (057) 715-33-41.  
E-mail: medredactor@i.ua  
nikonov.vad@gmail.com  
alexkeskov1963@gmail.com

(Тема: До редакції журналу «МНС»)  
www.mif-ua.com  
https://emergency.zaslavsky.com.ua

Видавець Заславський О.Ю.  
zaslavsky@i.ua

Адреса для листування: а/с 74, м. Київ, 04107, Україна  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи  
ДК № 2128 від 13.05.2005

Друк: ТОВ «Ландпресс»

**Головний редактор**

**Професор Ніконов  
Вадим Володимирович**  
(Харків, Україна)

**Науковий редактор**

**Професор Бойко В.В.**  
(Харків, Україна)

**Редакційна колегія**

**Авдосьєв Ю.В.** (Харків, Україна)  
**Більченко О.В.** (Харків, Україна)  
**Воротинцев С.І.** (Запоріжжя, Україна)  
**Георгіянц М.А.** (Харків, Україна)  
**Іванов Д.Д.** (Київ, Україна)  
**Іванова Ю.В.** (Харків, Україна)  
**Климовицький В.Г.** (Лиман, Україна)  
**Кобеляцький Ю.Ю.** (Дніпро, Україна)  
**Курсов С.В.** (Харків, Україна)  
**Лاخно І.В.** (Харків, Україна)  
**Лоскутов О.А.** (Київ, Україна)  
**Михайлуков Р.М.** (Харків, Україна)  
**Новицька-Усенко Л.В.** (Дніпро, Україна)  
**Пархоменко К.Ю.** (Харків, Україна)  
**Підгірний Я.М.** (Львів, Україна)  
**Феськов О.Е.** (Харків, Україна)  
**Целуйко В.Й.** (Харків, Україна)  
**Черній В.І.** (Лиман, Україна)  
**Вашадзе Шорена** (Батумі, Грузія)  
**Macas Andrius** (Каунас, Литва)  
**Stefan De Hert** (Гент, Бельгія)

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМН України», 2023  
© Заславський О.Ю., 2023

# МЕДИЦИНА

## НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

**Emergency Medicine (Ukraine)**

*Specialized reviewed  
practical scientific journal*

**Volume 19, № 2, 2023**

ISSN 2224-0586 (print),  
ISSN 2307-1230 (online)

Subscription index: 94563 (in Ukraine)



**Co-founders:**

*State Institution "Institute of General  
and Urgent Surgery of the National Academy  
of Medical Sciences of Ukraine",  
Zaslavsky O.Yu.*

**Managing Editor** *Kuprinenko N.V.*

**Correspondence addresses:  
Subscription department**

info@mif-ua.com  
tel. +38 (067) 325-10-26

**Advertising and Drug  
Promotion Department**

v\_iliyna@ukr.net

*The journal is included in the list of scientific periodicals of Ukraine, which can publish the results of dissertations on competition of the scientific degrees of doctor and candidate of sciences. Order of the MES of Ukraine dated 17.03.2020 No. 409. Category B Recommended for publication and distribution over the Internet by the scientific council of the State Institution "IGUS of the NAMS of Ukraine", protocol No. 2 dated 23.01.2023*

In Ukrainian and English

Registration certificate KB № 17278-6048П.  
Issued by State Registration Service of Ukraine  
27.10.2010

Folio: 60×84/8. Printer's sheet 9,3  
Circulation 12 000. Order 2023-mns-129

Editorial office address:  
P.O.B. 74, Kyiv, 04107, Ukraine  
Tel.: +38 (067) 325-10-26  
E-mail: medredactor@i.ua  
nikonov.vad@gmail.com  
alexefskov1963@gmail.com

(Subject: Editorial board of the «Emergency Medicine»)  
www.mif-ua.com  
<https://emergency.zaslavsky.com.ua>

Publisher Zaslavsky O.Yu.  
zaslavsky@i.ua

Correspondence address: P.O.B. 74, Kyiv, 04107, Ukraine  
Publishing entity certificate  
ДК № 2128 dated 13.05.2005

Print: Landpress Ltd.

## Editor-in-Chief

Prof. **Vadim Nikonov**  
(Kharkiv, Ukraine)

## Scientific Editor

Prof. **Valeriy Boiko**  
(Kharkiv, Ukraine)

## Editorial Board

**Yuriy Avdosyev** (Kharkiv, Ukraine)

**Aleksandr Bilchenko** (Kharkiv, Ukraine)

**Sergiy Vorotyntsev** (Zaporizhzhia, Ukraine)

**Marine Georgiyants** (Kharkiv, Ukraine)

**Dmytro D. Ivanov** (Kyiv, Ukraine)

**Yuliya Ivanova** (Kharkiv, Ukraine)

**Volodymyr Klymovytsky** (Lyman, Ukraine)

**Yurii Kobeliatsky** (Dnipro, Ukraine)

**Serhii Kursov** (Kharkiv, Ukraine)

**Igor Lakhno** (Kharkiv, Ukraine)

**Oleh Loskutov** (Kyiv, Ukraine)

**Rostyslav Mikhaylusov** (Kharkiv, Ukraine)

**Liudmyla Novytska-Usenko** (Dnipro, Ukraine)

**Kyrylo Parkhomenko** (Kharkiv, Ukraine)

**Yaroslav Pidhirnyi** (Lviv, Ukraine)

**Oleksandr Feskov** (Kharkiv, Ukraine)

**Vira Tseluyko** (Kharkiv, Ukraine)

**Volodymyr Chernii** (Lyman, Ukraine)

**Shorena Vashadze** (Batumi, Georgia)

**Macas Andrius** (Kaunas, Lithuania)

**Stefan De Hert** (Ghent, Belgium)

The editorial board not always shares the author's opinion. The author is responsible for the significance of the facts, proper names and other information used in the paper. No part of this publication, pictures or other materials may be reproduced or transmitted in any form or by any means without permission in writing form with reference to the original. All rights reserved.

© State Institution "Institute of General and Urgent Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", 2023  
© Zaslavsky O.Yu., 2023

## Зміст

## Сторінка редактора

Звернення головного редактора ..... 5

## Науковий огляд

- Чуклін С.М., Чуклін С.С., Посівнич М.М., Крystопчук С.А. (Львів, Україна)*  
Hemosuccus pancreaticus як рідкісна причина шлунково-кишкової кровотечі ..... 7
- Чистик Т.*  
Місце флекаїніду в лікуванні шлуночкових порушень ритму ..... 19
- Скоропліт С.М., Загуровський В.М., Курсов С.В. (Харків, Україна)*  
Екстрені стани в наркології (загальні питання) ..... 26

## Оригінальні дослідження

- Кучин Ю.Л., Горошко В.Р. (Київ, Україна)*  
Особливості болю у пацієнтів з вогнепальними пораненнями залежно від локалізації поранення на етапах лікування ..... 32
- Козловська І.Ю. (Вінниця, Україна)*  
Градаційне дозування місцевого анестетика для проведення спінальної анестезії при ортопедо-травматологічних операціях на нижніх кінцівках ..... 39
- Падалко А.А., Дзюба Д.О., Галушко О.А. (Київ, Україна)*  
Аналіз серії клінічних випадків із застосуванням ад'ювантів до загальної анестезії при плановому кесаревому розтині ..... 44

## Лікарю, що практикує

- Скоропліт С.М., Загуровський В.М., Курсов С.В., Михневич К.Г., Огієнко Л.Ф. (Харків, Україна)*  
Екстрені стани в наркології: алкогольна інтоксикація ..... 52
- Скоропліт С.М., Михневич К.Г., Загуровський В.М., Курсов С.В., Огієнко Л.Ф. (Харків, Україна)*  
Екстрені стани в наркології: інтоксикація сурогатами алкоголю ..... 61

## Пам'ять

- Бондар М.В., Лоскутов О.А., Марков Ю.І. (Київ, Україна)*  
Професор Анатолій Іванович Трищинський — засновник української анестезіологічної школи (до 100-річчя з дня народження) ..... 75

## Contents

## Editor's Page

Appeal of editor-in-chief ..... 5

## Scientific Review

- S.M. Chooklin, S.S. Chuklin, M.M. Posivnych, S.A. Krystopchuk (Lviv, Ukraine)*  
Hemosuccus pancreaticus as a rare cause of gastrointestinal bleeding ..... 7
- T. Chistyuk*  
The role of flecainide in the treatment of ventricular arrhythmias ..... 19
- S.M. Skoroplit, V.M. Zagurovskiy, S.V. Kursov (Kharkiv, Ukraine)*  
Emergencies in addiction medicine (general questions) ..... 26

## Original Researches

- Iu.L. Kuchyn, V.R. Horoshko (Kyiv, Ukraine)*  
Features of pain in patients with gunshot wounds depending on the location of injury at the stages of treatment ..... 32
- I.Yu. Kozlovska (Vinnytsia, Ukraine)*  
Graded dosage of local anesthetic for spinal anesthesia during orthopedic and trauma surgeries on the lower extremities ..... 39
- A.A. Padalko, D.O. Dziuba, O.A. Halushko (Kyiv, Ukraine)*  
Analysis of clinical series with the use of adjuvants to general anesthesia during elective caesarean section ..... 44

## Practicing Physician

- S.M. Skoroplit, V.M. Zagurovskiy, S.V. Kursov, K.H. Mihnevich, L.F. Ohiienko (Kharkiv, Ukraine)*  
Emergencies in addiction medicine: alcohol intoxication ..... 52
- S.M. Skoroplit, K.H. Mihnevich, V.M. Zagurovskiy, S.V. Kursov, L.F. Ohiienko (Kharkiv, Ukraine)*  
Emergencies in addiction medicine: intoxication with alcohol surrogates ..... 61

## Memory

- M.V. Bondar, O.A. Loskutov, Yu.I. Markov (Kyiv, Ukraine)*  
Professor Anatolii Ivanovych Trishchynskiy — the founder of the Ukrainian Anesthesiology School (on his 100<sup>th</sup> anniversary) ..... 75

УДК 615.9:616-08

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.2.2023.1565>Скоропліт С.М.<sup>1</sup>, Михневич К.Г.<sup>2</sup>, Загуровський В.М.<sup>1</sup>, Курсов С.В.<sup>1</sup>, Огієнко Л.Ф.<sup>3</sup><sup>1</sup> Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна<sup>2</sup> Державна установа «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна<sup>3</sup> Комунальне некомерційне підприємство Харківської обласної ради «Центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф», м. Харків, Україна

## Екстрені стани в наркології: інтоксикація сурогатами АЛКОГОЛЮ

**Резюме.** У статті докладно описані практичні заходи при гострих отруєннях хибними сурогатами алкоголю, такими як метанол, етиленгліколь і дихлоретан. Велику увагу приділено патогенезу й клінічній картині отруєнь, а також стадійності й тяжкості їх перебігу. Висвітлено вплив хибних сурогатів алкоголю на різні органи й системи. Описано необхідні методи лабораторного та інструментального дослідження постраждалих, принципи сортування пацієнтів, прогноз отруєння. Детально перераховані лікувальні заходи та їх послідовність.

**Ключові слова:** сурогати алкоголю; етанол; метанол; етиленгліколь; дихлоретан; летальний синтез; антидоти

### Вступ

Сурогати алкоголю — хімічні речовини, які приймають всередину замість промислово вироблених напоїв, що містять етиловий спирт, щоб викликати сп'яніння [8, 9, 11–14].

Сурогати алкоголю поділяються на хибні й істинні.

До складу хибних замінників етиловий спирт не входить. Як правило, це технічні рідини, що містять етиленгліколь, ацетон, метиловий спирт, дихлоретан.

Істинні замінники містять етиловий спирт, до них належать:

— медикаменти (настоянки, розтирки тощо), косметичні засоби (одеколони, лосьйони, еліксири);

— гідролізний спирт (денатурат), який майже в 1,5 раза більш токсичний за етиловий спирт; симптоми отруєння такі ж, як і при отруєнні етиловим спиртом.

Мінімальні токсичні дози становлять: для метанолу — 7–8 мл, етиленгліколю — 50 мл, політури — 50 мл, ацетону — 30 мл, ізопропанолу — 0,5–2 мл/кг, клею БФ — 20–50 мл, дихлоретану — 5 мл.

### Метанол

Метанол — це безбарвна отруйна рідина зі слабким характерним солодкуватим спиртовим запахом, подібним до запаху етанолу. Змішується з водою в необмежених відношеннях, а також з більшістю органічних розчинників. Метиловий спирт є легкою і легкозаймистою речовиною (займається від іскор і відкритого вогню). Горить синюватим полум'ям (температура займання 11–12 °С). Пари метанолу утворюють з повітрям вибухонебезпечні суміші (температура спалаху 6–8 °С). Оскільки пари метанолу важчі за повітря (щільність пари в 1,11 раза більше за щільність повітря) [15], то метанол накопичується в нижніх ділянках приміщень, підвалах тощо.

Метиловий спирт застосовується досить широко в промисловості, найбільша кількість його використовується у виробництві формальдегіду, який, у свою чергу, використовується для виробництва полімерних матеріалів. Останніми роками метанол у значній кількості стали використовувати для виробництва трет-бутилметилового ефіру і для переетерифікації рослинних олій у біодизельне паливо.

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojnij»), 2023

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2023

Для кореспонденції: Скоропліт С.М., асистент кафедри екстреної медицини та медицини катастроф, Харківський національний медичний університет, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022, Україна; e-mail: sm.skoroplit@knmu.edu.ua, skoroplit@gmail.com

For correspondence: Serhii M. Skoroplit, Assistant at the Department of Emergency Medicine and Disaster Medicine, Kharkiv National Medical University, Nauky Ave., 4, Kharkiv, 61022, Ukraine; e-mail: sm.skoroplit@knmu.edu.ua, skoroplit@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-1421-2963>

Full list of authors information is available at the end of the article.

Найчастіше отруєння відбуваються в результаті потрапляння отрути всередину, однак метиловий спирт може проникати до організму і через шкіру (вкрай рідко), або при контакті з очима в результаті його абсорбції, або ж при вдиханні парів метанолу, якщо його концентрація в повітрі становить понад 0,2 %. Метиловий спирт легко всмоктується зі шлунково-кишкового тракту й дихальних шляхів. Швидкість всмоктування метанолу зі шлунково-кишкового тракту становить приблизно 8,4 мг/см<sup>2</sup>/год. Максимальна концентрація в сироватці крові після прийому визначається через 30–60 хвилин.

Метаболізм метанолу становить собою триступеневий процес. У печінці метаболізм метилового спирту відбувається за участю ферменту алкогольдегідрогенази, що перетворює метанол (до 95 %, інша частина метанолу виводиться легеньми (4–5 %) і нирками (близько 1 %) у незміненому вигляді [16]) у формальдегід (перша токсична проміжна сполука) та інші метаболіти — перший швидкий етап метаболізму метанолу. Потім формальдегід окиснюється альдегіддегідрогеназою до мурашиної кислоти (друга токсична проміжна сполука) — другий етап метаболізму метанолу. Наступною ланкою є перетворення мурашиної кислоти у присутності фолієвої кислоти до діоксиду вуглецю і води — третій повільний етап метаболізму метанолу [17]. Іншим можливим шляхом окиснення метанолу є мікросомальне окиснення печінкою із залученням системи цитохрому P450 [18, 19]. Виведення метанолу з крові відбувається повільно, особливо порівняно з етанолом. У людини виявлено, що концентрація метанолу в сечі пропорційна концентрації метанолу в крові [20].

Отже, враховуючи описаний вище процес, можна твердити, що процес біотрансформації метанолу відбувається в організмі людини за типом «летального синтезу»<sup>1</sup> — з утворенням більш токсичних метаболітів, а саме формальдегіду, який у 33 рази більш токсичний за метиловий спирт.

### Патогенез отруєння метанолом

Потрапляння до організму через шлунково-кишковий тракт (ШКТ) метилового спирту може мати широкий спектр несприятливих наслідків для здоров'я [21]:

— неврологічні: головний біль (при рівні 0,87 ± 0,19 г/л), порушення рівня свідомості різного ступеня, аж до коми й судом; запаморочення (при рівні 1,28 ± 0,66 г/л), оглушення (при рівні 1,51 ± 0,20 г/л), збудження (при рівні 1,75 ± 0,40 г/л), сопор (при рівні 2,19 ± 0,54 г/л), гостра манія<sup>2</sup>, амнезія, критичний

<sup>1</sup> Летальний синтез (лат. *synthesis letalis*) — метаболічне утворення високотоксичних сполук з нетоксичних або малотоксичних (біоактивація), що часто веде до відмирання клітин, у яких це відбувається, або до інтоксикації всього організму. Синонім — суїцидний метаболізм.

<sup>2</sup> Маніакальний синдром, манічний синдром, маніакальний епізод — афективний стан психіки й поведінки, який являє собою фазу манії, сюди відносять гіпоманічні або маніакальні епізоди в осіб, які мали один або декілька попередніх афективних епізодів (депресивних, гіпоманічних, маніакальних або змішаних), є одною з фаз біполярного афективного розладу.

стан організму (при рівні понад 3,15 ± 0,68 г/л), судоми (4,45 ± 0,26 г/л);

— шлунково-кишковий тракт: нудота, блювання, відсутність апетиту (анорексія), сильний біль у животі, шлунково-кишкові кровотечі (крововиливи), діарея, порушення функції печінки і запалення підшлункової залози (панкреатит);

— офтальмологічні (при рівні отрути в крові 0,69–0,87 г/л): порушення зору, розмитість зору, гіперчутливість до світла (світлобоязнь), зорові галюцинації (туманний зір, «хуртовина» в очах, плями, що танцюють, спалахи), часткова або повна втрата зору і рідко — біль в очах; фіксовані розширені зіниці є ознакою сильного впливу метанолу; розлади зору (біла пелена перед очима, нечіткість зору й диплопія) свідчать про початок органічних ушкоджень сітківки очей і зорового нерва, що вказує на значно більший рівень концентрації метанолу; потрапляння всередину навіть такої, здавалося б, незначної кількості метанолу, як 4–10 мл, уже може викликати повну сліпоту;

— інше: електролітний дисбаланс, порушення кислотно-основної рівноваги (тяжкий декомпенсований метаболічний ацидоз (рН < 7), викликаний утворенням і накопиченням як мурашиної, так і молочної кислоти); слід зазначити, що ступінь тяжкості цього отруєння завжди перебуває в прямій залежності від ступеня вираженості ацидозу; при тяжких отруєннях може відзначитися ниркова недостатність, кров у сечі (гематурія) і загибель м'язів на клітинному рівні (рабдоміоліз); у випадках з летальними наслідками часто спостерігається тахікардія або брадикардія, також прискорене дихання; гіпотонія і зупинка дихання виникають у випадках, коли смерть неминуха.

Мінімальна летальна доза метанолу за відсутності медичного лікування може бути від 0,3 до 1 г/кг [22].

Клініку отруєння метиловим спиртом слід розглядати в динамічному аспекті, тому що вона характеризується періодичним розвитком клінічних проявів. У клінічній картині інтоксикації метиловим спиртом виділяють такі періоди [9–22]:

- 1) початковий;
- 2) прихований, або хибного благополуччя;
- 3) виражених клінічних проявів;
- 4) наслідків.

*Початковий період* отруєння метиловим спиртом характеризується токсичною дією на центральну нервову систему (ЦНС), клінічно симптоми отруєння подібні до алкогольного сп'яніння, але, як правило, вони менш виражені, ніж при вживанні етилового спирту. Цей період отруєння відносно швидко завершується тривалим глибоким (наркотичним) сном. Після пробудження постраждалі відчувають себе цілком задовільно, однак і в цьому періоді можуть відзначитися головний біль, нудота, легке нездужання, загальна слабкість, запаморочення. Сп'яніння зазвичай не викликає серйозних проблем, що можуть загрожувати життю, за винятком тих випадків, коли має місце одночасне вживання великої кількості етилового спирту і метилового.

*Прихований, або період хибного благополуччя*, настає слідом за сп'янінням, його тривалість може коливатися

від 1 до 72 годин і залежить від ступеня отруєння. Індивідуальні коливання (залежать від дози отрути й чутливості організму) цього латентного періоду відповідають початку біотрансформації метанолу в організмі й до певного часу не мають клінічних ознак отруєння (обумовлено буферним резервом кислотно-основного стану).

Наступний період — *виражених клінічних проявів* — має такі симптоми:

- токсичний **гастрит** (нудота, виснажливе й тривале блювання, іноді сильний біль в епігастральній ділянці, напруження м'язів черевної стінки); симптоми з'являються раптово на тлі відносно задовільного стану, у середньому через 21 годину;

- токсична **енцефалопатія** проявляється прогресуючим (від 22 до 52 годин) головним болем, запамороченням, психомоторним збудженням, оглушенням, сплутаністю свідомості і врешті — відсутністю контакту; ці ознаки свідчать про розвиток ацидотичної фази інтоксикації; на піку цієї фази у хворих настає коматозний стан, кінцівки холодні й вологі, змінюється частота пульсу й дихання, що свідчить про близьку неминучу смерть;

- загальна **інтоксикація** характеризується такими симптомами: нездужання, запаморочення, головний біль, м'язова слабкість, біль у литкових м'язах, загальна слабкість;

- гостра **дихальна й серцево-судинна недостатність**, що швидко прогресує при тяжкій інтоксикації;

- **декомпенсований метаболічний ацидоз**;

- згодом приєднуються токсична **гепатопатія, нефропатія і міокардіодистрофія**.

Залежно від прийнятої кількості метанолу змінюється й інтенсивність перебігу патологічного процесу, що проявляється скороченням тривалості латентного періоду до 13 годин при значній концентрації, яка веде до летальних наслідків. Скорочення тривалості латентного періоду пов'язане зі строками розвитку й вираженістю тяжкого метаболічного ацидозу, який і зумовлює реальний ризик смерті. Якщо при сприятливому перебігу отруєння метаболічний ацидоз у середньому розвивається за 30 годин, то в осіб, які померли, час його формування скорочується до 13–19 годин, а ступінь ацидемії стає критичним (з коливанням рН від 6,14 до 7,19).

Одним з основних наслідків отруєння метиловим спиртом є офтальмотоксична форма, яка відносно незалежна від загального перебігу патологічного процесу. Через 1–2 дні відбувається різке зниження зору аж до повної сліпоти (хворі скаржаться на наявність білої пелени перед очима в середньому через 18 годин, нечіткість зору — приблизно через 20 годин, непомітність навколишніх предметів і мідріаз — приблизно через 30 годин). При огляді пацієнта визначаються розширені зіниці зі значним послабленням фотореакції. При офтальмологічному обстеженні відзначається розпливчастість меж сосків зорового нерва і їх гіперемія. У подальшому (наступні дні) спостерігається тимчасове поліпшення зору, яке чергується зі значним погіршенням, аж до повної сліпоти з атрофією зорового нерва. Описані випадки, коли загальні симптоми отруєння метанолом майже не виявлялися, а постраждалі зверталися вже

безпосередньо до окуліста зі скаргами на гостре зниження гостроти зору, що нерідко переходить у сліпоту. Приблизно у 12 % усіх потерпілих з офтальмотоксичною формою із часом відбувається повне відновлення зору.

Ступінь тяжкості інтоксикації метиловим спиртом класифікується за рівнем метанолу в крові, що корелює з клінікою таким чином [23]:

- **легка інтоксикація**: метанолемія менше за 0,2 г/л. Клінічні прояви: втома, нудота, біль в епігастральній ділянці, головний біль і порушення зору — сприйняття або акомодатції;

- **помірна інтоксикація**: метанолемія від 0,2 до 0,5 г/л. Клінічні прояви: блювання, ознаки алкогольного сп'яніння, особливо у випадках змішаного отруєння (етанол-метанол), холодна й волога шкіра, затуманення зору, а також прискорене дихання (спроба компенсації дихання метаболічним ацидозом);

- **тяжка інтоксикація**: метанолемія понад 0,5 г/л. Клінічні прояви: порушення свідомості до рівня коми, дихання прискорене й поверхневе, спостерігаються судоми, периферичний і центральний ціаноз, зниження артеріального тиску і набряк диска зорового нерва;

- **летальна інтоксикація**: метанолемія, що перевищує 1 г/л, вважається летальною.

Перебіг отруєння метанолом поділяють на три форми: легку, середньої тяжкості (офтальмотоксичну) і тяжку (генералізовану).

При *легкій формі* отруєння метанолом хворі в більшості випадків пред'являють скарги на загальну слабкість, постійну нудоту, багаторазове виснажливе блювання, запаморочення й інтенсивний головний біль, іноді — нестерпний біль у животі, але без втрати свідомості. Ці симптоми є наслідком подразнення слизової оболонки шлунка метиловим спиртом. У хворих (приблизно 2/3 випадків) досить часто розвивається панкреатит, при лабораторному обстеженні визначається збільшення концентрації амілази в сироватці крові. Підвищення концентрації АЛТ, АСТ здебільшого незначне й оборотне.

В одних випадках після отруєння метанолом у людини настає глибокий і тривалий сон, після пробудження, як правило, спостерігаються тільки легкі симптоми отруєння з наступним доволі швидким відновленням порушених функцій і припиненням токсичного впливу метаболітів метилового спирту. В інших випадках симптоми отруєння зберігаються тривалий час. При будь-якій формі отруєння метанолом у більшості хворих спостерігається порушення зору. Симптоми токсичної дії метанолу на зоровий нерв мають поступовий розвиток (туман, сітка перед очима, зниження гостроти зору, миготіння мушок перед очима, двоїння в очах, неясність бачення, мідріаз, ослаблена або відсутня реакція зіниць на світло). Слід зазначити, що поступовий розвиток порушення зору є диференціально-діагностичною ознакою в разі алкогольної сліпоты.

Зазвичай середня тривалість перебування постраждалих від дії метилового спирту в лікарні із зазначеною вище симптоматикою (легка форма отруєння) становить 5–6 днів. Прогноз у таких випадках, як правило, сприятливий.



Перебіг отруєння *середньої тяжкості* (офтальмотоксична форма) починається як і попередня форма (скарги аналогічні), але характеризується більш інтенсивним проявом усіх симптомів, і перш за все — токсичної енцефалопатії. Свідомість збережена. Порушень дихання й гемодинаміки не спостерігається. Різке порушення зору з можливим розвитком повної сліпоти розвивається через 1–2 доби після отруєння. Об'єктивно: зіниці розширені, фотореакція значно знижена, ураження сосків зорового нерва. При отруєнні метанолом середньої тяжкості порушення зору мають хвилеподібний перебіг — тимчасове поліпшення в середньому на 3-тю — 4-ту добу і значне погіршення зору з подальшим розвитком часткової або необоротної повної сліпоти (на одне або обидва ока) внаслідок ураження (атрофії) зорового нерва.

Отруєння метиловим спиртом *тяжкого ступеня* (генералізована форма) характеризуються відносно швидким і бурхливим розвитком клінічних симптомів. Після завершення прихованого періоду з'являються всі ознаки попередніх форм, але в більш тяжкій і швидкоплинній формі. Швидко порушується дихання (типу Куссмауля, що свідчить про ацидоз), прогресує ціаноз. З боку серцево-судинної системи відзначаються такі порушення: тахікардія і гіпотензія, а брадикардія і порушення серцевого ритму свідчать про несприятливий прогноз щодо одужання. Прогресує психомоторне збудження, яке змінюється глибоким пригніченням свідомості, аж до коми. В окремих випадках можливий розвиток різкого збудження і клонічних судом.

Якщо лікування почалося більше ніж через 10 годин після прийому метанолу *per os* і рівень ефіру мурашиної кислоти в крові перевищує 0,5 г/л, з високим ступенем ймовірності слід, на жаль, очікувати летального кінця через 1–2 доби.

У рамках диференціальної діагностики слід враховувати всі інші інтоксикації, при яких також розвивається метаболічний ацидоз зі збільшеною аніонною різницею (інтоксикації саліцилатами, ацетамінофеном, залізом, ціанідом, ізопропіловим спиртом, етиленгліколем, діетиленгліколем, толуолом, алкогольній кетоацидоз, діабетичний кетоацидоз), а також диференціювати з енцефалітом, менінгітом, панкреатитом, сепсисом, уремією, гіперосмолярною гіперглікемічною комою, гіпоглікемічним станом та іншими випадками гострої церебральної недостатності [23–26].

Крім загальновідомих методів обстеження особам, які отруїлися метанолом, мають бути проведені дослідження на предмет центрального венозного тиску, глікемії, протейнемії, рівня амінотрансфераз, білірубину, сечовини, креатиніну,  $\alpha$ -амілази в плазмі, осмолярності плазми, електролітної, кислотно-основного стану, по змозі — токсикологічна верифікація отрути в рідинах хворого.

Обстеження пацієнтів з отруєнням метанолом включає [24, 25]:

1. Для виявлення анемії — **загальний аналіз крові**.
2. Для визначення порушень водного обміну — **загальний аналіз сечі**.
3. Для визначення центрального венозного тиску, проведення еферентних методів лікування необхідна катеризація центральної вени.

4. Дослідження крові на **групу і Rh-приналежність**.
5. Для визначення гіпоглікемії — визначення **глюкози крові**.
6. Для визначення вихідного нутритивного стану пацієнта — **загальний білок**.
7. **Трансамінази, білірубін, сечовина, креатинін,  $\alpha$ -амілаза** крові (для визначення наявності супутнього панкреатиту, панкреонекрозу).
8. **Осмолярність** плазми.
9. **Електроліти** плазми крові.
10. Визначення **кислотно-основного стану, газів** крові.
11. По змозі — токсикологічна **верифікація отрути** в рідинах хворого.

За необхідності — додатково:

1. Рентгенографія органів грудної клітки.
2. Електрокардіографія (ЕКГ).
3. Ультразвукове дослідження органів грудної клітки і черевної порожнини.
4. Комп'ютерна томографія тощо.

Розвиток інтоксикації краще корелює з вираженістю ацидозу, ніж з концентрацією метанолу в сироватці крові. Прогноз більш сприятливий, якщо доза, що потрапила всередину, була розподілена в часі, етанол був прийнятий одночасно з метанолом або відповідне лікування застосовано через короткий проміжок часу після отруєння.

Враховуючи високу летальність після отруєння метанолом, треба пам'ятати про велике значення ретельного підходу до інтенсивної терапії та інтенсивного догляду (спостереження). Лікувальні заходи включають симптоматичну терапію ускладнень, корекцію ацидозу, введення етанолу для зменшення перетворення метанолу в його токсичні метаболіти, а також якнайшвидше виведення метанолу і його метаболітів з організму за допомогою діалізу. За необхідності слід забезпечити адекватну підтримку дихання і проведення штучної вентиляції легень. Також найважливішим питанням є корекція водно-електролітного балансу. Промивання шлунка ефективно лише протягом перших двох годин після отруєння. Активоване вугілля, проносні засоби і методи психотерапії неефективні при отруєнні метанолом.

Спочатку доцільно починати введення антидоту (етанолу), коли є підозра щодо значної інтоксикації метанолом ( $> 30$  мл у дорослих і  $> 0,4$  мл/кг у дітей), і/або за наявності метаболічного ацидозу, і/або характерної клініки. Етанол вважається ефективним методом лікування, оскільки він метаболізується алкогольдегідрогеназою зі спорідненістю, що в 10 разів більша, ніж у метанолу, тому він продукує конкурентне інгібування, блокуючи утворення двох метаболітів (формальдегіду й мурашиної кислоти), відповідальних за токсичність. Етанол можна вводити перорально або внутрішньовенно. Для досягнення терапевтичного ефекту необхідно підтримувати рівень етанолу в плазмі 1–1,5 мг/мл, що вимагає контролю кількості етанолу в плазмі крові.

На сьогодні доступний інший антидот — 4-метилпіразол (фомепізол, fomepizol, антизол, antizol), який діє, конкурентно інгібуючи алкогольдегідрогеназу. Цей антидот має спорідненість до алкогольдегідрогенази у

80 000 разів більшу, ніж метанол, і у 8000 разів більшу, ніж етанол. Він не має гепатотоксичних ефектів і має деякі переваги перед етанолом, а саме: не збільшується седативний вплив на пацієнта, менший ризик гіпоглікемії, менше проблем з надлишком рідини, менше проблем у пацієнтів з нестабільною гемодинамікою, з ним легко працювати і його можна вводити як всередину, так і внутрішньовенно. Великим недоліком фомепізолу є його висока вартість.

Застосування бікарбонату не тільки корегує метаболічний ацидоз, але й запобігає утворенню мурашиної кислоти. Інфузію слід починати, коли рівень бікарбонату менше за 18 мекв/л. Іноді необхідна кількість бікарбонату є високою (500–1000 мекв/день), оскільки в пацієнтів відносно часто рН нижче за 7,0, що не реагує на лікування бікарбонатом. Також рекомендується додавання до лікування фолієвої кислоти, оскільки вона є необхідним кофактором для перетворення мурашиної кислоти у  $\text{H}_2\text{O}$  і  $\text{CO}_2$ , тим самим зменшується тяжкість ураження очей. Призначається фолієва кислота (лейковорин) внутрішньовенно в початковій дозі 1 мг/кг маси тіла хворого (до 70 мг) кожні 4 години. Доведено, що фолієва кислота ефективна, якщо її вводять до 10 годин після отруєння метанолом. Серед заходів, спрямованих на активне виведення метанолу, гемодіаліз є найбільш корисним, оскільки він очищує як від метанолу, так і від його метаболітів [23–25].

*Показання до проведення діалізу [24, 25]:*

1. У багатьох дослідженнях показанням вважається піковий рівень метанолу понад 50 мг/100 мл, однак ця величина іншими авторами розглядається як суперечлива. У той же час процедура гемодіалізу скорочує термін проведення етанолової терапії і пов'язаного з нею інтенсивного догляду за постраждалим.

2. Метаболічний ацидоз коригують повільно за допомогою бікарбонатної терапії. При високих рівнях форміату (наприклад, понад 20 мг/100 мл) також рекомендовано проведення гемодіалізу.

3. Будь-яке прогресуюче погіршення зору.

4. Ниркова недостатність.

Від діалізу можна відмовитися за умови досягнення рівня метанолу нижче за 25 мг/100 мл. Слід пам'ятати, що етанол також діалізується, тому під час гемодіалізу його підтримуючу дозу слід збільшувати в разі використання етанолу як антидоту.

*Ускладнення, пов'язані з отруєнням метанолом [26]:*

- метаболічний ацидоз;
- постійний дефіцит зору;
- хвороба Паркінсона;
- кома;
- дихальна недостатність;
- порушення кровообігу;
- ускладнення, пов'язані з діалізом;
- смерть.

## Етиленгліколь

Етиленгліколь (гліколь; 1,2-дигідроксіетан; 1,2-діоксіетан; 1,2-етандіол) — це органічна сполука і найпростіший двохатомний спирт ( $\text{HO}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{OH}$ ), що входить до складу гальмівної рідини й антифризу для

автомобілів (близько 60 % застосування), деяких чорнил для печаток, кулькових ручок, розчинників, фарб, пластмаси, штучного волокна, косметики, а також використовується для запобігання обмерзанню.

Гліколь є безбарвною, прозорою, подібною до сиропу рідиною при кімнатній температурі, часто має флуоресцентне забарвлення при використанні в автомобільному антифризі. Етиленгліколь не має запаху і має солодкуватий смак.

Отруєння речовиною, що містить у своєму складі етиленгліколь, розвивається тільки при потраплянні її всередину (як сурогат алкоголю, навмисне або випадкове вживання), що призводить до гострого ураження, у першу чергу ЦНС, потім серця і, нарешті, нирок. Абсолютно смертельна доза для людини становить близько 90–100 мл. Речовина швидко всмоктується в кров у шлунку (протягом 1–4 годин). Найбільша кількість накопичується в печінці й нирках, де піддається біологічному окисненню з утворенням гліколатів, гліоксалатів, оксалатів, які в основному й ініціюють розвиток токсичного процесу. Період напіввиведення етиленгліколю становить близько 3 годин. Протягом 6 годин після прийому 100 мл спирту в організмі утворюється близько 70 мл токсичних речовин. Сам етиленгліколь і продукти його метаболізму виділяються з організму повільно і визначаються в крові близько доби. Розщеплюється до токсичних продуктів: гліоксалу, гліколевої і шавлевої кислот.

Після абсорбції етиленгліколю 80 % або більше (до 20 % етиленгліколю виводиться з організму в незміненому вигляді) організм хімічно перетворює його на токсичні сполуки. Традиційно виділяються три стадії перебігу несприятливих наслідків для здоров'я після прийому цієї отрути, у деяких випадках можливе накладання цих стадій [27]:

— 1-ша стадія (неврологічна) триває від 30 хвилин до 12 годин. Неметаболізований етиленгліколь викликає депресію ЦНС, інтоксикацію та гіперосмолярність, подібно до змін при отруєнні етанолом;

— 2-га стадія (серцево-легенева) настає між 12 і 24 годинами. Метаболіти викликають сильний ацидоз із компенсаторною гіпервентиляцією. Ацидоз є головним чином наслідком збільшення гліколевої кислоти, хоча гліоксилова, шавлева й молочна кислоти також вносять незначну частку. Кристали оксалату кальцію відкладаються в мозку, легенях, нирках і серці;

— 3-тя стадія (ниркова) настає між 24 і 72 годинами. Прямий токсичний вплив метаболітів етиленгліколю на нирки може спричинити гостру ниркову недостатність.

Несприятливі наслідки для здоров'я можуть суттєво затриматись при одночасному вживанні алкоголю [28].

Дія цілої молекули етиленгліколю проявляється у вигляді седативно-гіпнотичного ефекту. На перших етапах інтоксикаційного синдрому може спостерігатися різке збудження, судоми, втрата свідомості з подальшим порушенням дихання і діяльності серця. Через 5–8 годин приєднуються болі в животі, блювання, пронос, головний біль, сильна спрага.

Нефротоксичність етиленгліколю пояснюється тим, що в процесі метаболізму утворюються альдегіди й ор-

ганічні кислоти (зокрема, шавлева кислота), які викликають метаболічний ацидоз (у тяжких випадках — рН крові менше за 6,9), пригнічення тканинного дихання, утворення в тканинах кристалів нерозчинного у воді оксалату кальцію та гіпокальціємію. Гіпокальціємія лежить в основі змін ЕКГ, зокрема, є причиною збільшення інтервалу *QT*, а також формує тетанію. Ці явища лежать в основі ураження внутрішніх органів, особливо чутливих до зміни властивостей внутрішнього середовища і дефіциту енергії — ЦНС і нирок. Ознаки ураження нирок, як правило, розвиваються на 2-гу — 3-тю добу інтоксикації (після періоду мозкових явищ). У край тяжких випадках відзначається олігурія; у сечі виявляються еритроцити, білок, кристали шавлевокислого кальцію. На 8-му — 14-ту добу при явищах уремії хворі можуть померти. У процесі обміну етиленгліколю фракція фінального метаболіту — оксалату кальцію — становить від 0,5 до 10 %. Він не повністю виводиться нирками і відкладається в тканинах у вигляді солі. У померлих при розтині відзначаються значні зміни в нирках: дегенерація епітелію звивистих каналців, дрібні крововиливи в паренхіму органа. У нирковій тканині при мікроскопії видно кристали оксалатів, які механічно травмують орган.

### Клінічна картина отруєння етиленгліколем і його похідними

Ефекти короткотривалого (менше за 8 годин) впливу такі. Раннє отруєння етиленгліколем нагадує отруєння етанолом, але без характерного запаху алкоголю при диханні пацієнта. Початкові несприятливі наслідки для здоров'я, що викликані інтоксикацією етиленгліколем, включають пригнічення центральної нервової системи, інтоксикацію, ейфорію, ступор і пригнічення дихання. Нудота й блювання можуть виникнути як результат подразнення шлунково-кишкового тракту. Значна токсичність може привести до коми, втрати рефлексів, судом (рідко) і подразнення тканин, що вистилають мозок.

Токсичні побічні продукти метаболізму етиленгліколю викликають накопичення кислоти в крові (метаболічний ацидоз). Ці токсичні речовини також впливають на серцево-легеневу систему і можуть викликати ниркову недостатність. Метаболічний ацидоз зазвичай виникає після отруєння етиленгліколем, але відсутність ацидозу не виключає токсичності етиленгліколю. Рівень етиленгліколю в сироватці погано корелює з клінічними проявами. Отруєння етиленгліколем без лікування може призвести до смерті [28].

#### *Вплив при проковтуванні етиленгліколю [28]*

— Від легкого до помірного, стадія 1. Знижений рівень свідомості (депресія ЦНС), ейфорія, запаморочення, головний біль, нечітке мовлення, сонливість, дезорієнтація, нездатність координувати рухи (атаксія), роздратування і неспокій, мимовільні рухи очей (ністагм), нудота і блювання.

— Від легкого до помірного, стадія 2. Тахікардія, аномальний або порушений серцевий ритм (аритмія), артеріальна гіпертензія, накопичення токсичних продуктів розпаду в крові (метаболічний ацидоз), що призводить до збільшення частоти й глибини дихання.

— Від легкого до помірного, стадія 3. Ефекти незвичні після легкого і помірного впливу.

— Тяжкий, стадія 1. Зниження рефлекторних реакцій, судоми, втрата свідомості та кома.

— Тяжкий, стадія 2. Більш значне накопичення токсичних продуктів розпаду в крові, що призводить до збільшення частоти й глибини дихання, пошкодження серця, пошкодження легень, включно з респіраторним дистрес-синдромом дорослих, що веде до зменшення надходження кисню до організму; поліорганна недостатність, смерть.

— Тяжкий, стадія 3. Зниження виведення сечі, відсутність виділення сечі та гостра ниркова недостатність, що спричиняє накопичення токсичних хімічних речовин.

#### *Вплив етиленгліколю на ЦНС*

Неметаболізований етиленгліколь може спричинити сп'яніння, подібне до сп'яніння після етанолу. Симптоми включають запаморочення, атаксію, дезорієнтацію, роздратування, неспокій, ністагм, головний біль, нечіткість мовлення і сонливість. Сильне отруєння може призвести до коми і смерті.

Набряк мозку і відкладення кристалів оксалату кальцію в стінках дрібних судин сприяють порушенням ЦНС.

#### *Вплив етиленгліколю на нирки*

Ураження нирок є головним наслідком всмоктування етиленгліколю. Гостра загибель клітин (тобто канальцевий некроз) і ниркова недостатність можуть виникнути протягом 24–28 годин у результаті прямої цитотоксичної дії шавлевої, гліоксильної і гліколевої кислот або внаслідок осадження кристалів оксалату кальцію в ниркових каналцях.

Також може спостерігатися вогнищева дегенерація каналців, атрофія та запалення канальцевого інтерстицію. Пошкодження нирок, якщо його не лікувати, може призвести до гострої ниркової недостатності та може потребувати гемодіалізу. Гіперкаліємія, що виникла, може спричинити загрозові для життя порушення серцевого ритму.

#### *Вплив етиленгліколю на метаболізм*

Зміна осмолярності може проявитися відразу після прийому всередину, вона пов'язана з неметаболізованим етиленгліколем. Він зникає в процесі метаболізму. Тяжкий метаболічний ацидоз із підвищеною аніонною різницею розвивається в процесі метаболізму до гліколевої, гліоксильної та шавлевої кислот. Можна вводити велику кількість бікарбонату натрію, не впливаючи на ацидоз, через постійне утворення кислотних метаболітів. Однак надмірна старанність у ліквідації ацидозу може спричинити дефіцит іонізованого кальцію. Гіпокальціємія і тетанія можуть виникнути в результаті осадження оксалату кальцію.

#### *Вплив етиленгліколю на дихальну систему*

— Вплив парів етиленгліколю дуже високих рівнів викликає подразнення слизових оболонок та верхніх дихальних шляхів.

— Вплив концентрацій етиленгліколю понад 80 мл/м<sup>3</sup> призводить до нестерпного дихального дискомфорту та кашлю.

— Вплив етиленгліколю на ЦНС може викликати пригнічення дихання, а метаболічний ацидоз може призвести до гіпервентиляції та респіраторного алкалозу.

— Аспірація етиленгліколю після прийому всередину може призвести до набряку легень.

#### *Вплив етиленгліколю на серцево-судинну систему*

Серцево-судинні ефекти включають тахікардію, порушення ритму, застійну серцеву недостатність, гіпертонію або гіпотонію і недостатність кровообігу (колапс). Гіперкаліємія, що виникає внаслідок отруєння нирок, може спричинити загрозові для життя порушення серцевого ритму.

#### *Вплив етиленгліколю на шлунково-кишковий тракт*

Нудота і блювання можуть бути присутніми на початковій стадії інтоксикації.

#### *Вплив етиленгліколю на очі*

— Вплив парів етиленгліколю може спричинити подразнення.

— Вплив рідкого етиленгліколю може призвести до набряку повіки і навколо рогівки, запалення кон'юнктиви і райдужки, а також травми кон'юнктиви і рогівки.

#### *Вплив етиленгліколю на шкіру*

— Етиленгліколь є незначним подразником шкіри, хоча повідомлялося про кілька випадків алергічного контактного дерматиту.

#### *Потенційні наслідки*

Ниркова недостатність може виникнути через 24–72 години після гострого ентерального отруєння етиленгліколем і може потребувати гемодіалізу. Деякі втрати функції нирок можуть бути необоротними. З'являються поодинокі повідомлення про запалення черепних нервів (наприклад, параліч лицьового нерва, втрата слуху, порушення зору) або периферичну нейропатію, що спостерігаються через один або кілька тижнів після гострого отруєння.

## **Допомога на догоспітальному етапі (27)**

Особи, які постраждали від дії рідкого або пароподібного етиленгліколю, не становлять значних ризиків щодо вторинного забруднення для рятувальників.

Етиленгліколь є депресантом ЦНС, подібним до етанолу. Його метаболіти токсичні і викликають глибокий метаболічний ацидоз, набряк мозку, серцево-судинну недостатність (колапс), гостру ниркову недостатність і, можливо, смерть.

Своєчасне лікування є ефективним і складається з допоміжного лікування, гемодіалізу і введення певного антидоту.

#### *У «червоній» зоні*

Перш за все необхідно забезпечити власну безпеку (відповідний одяг тощо). Етиленгліколь є слабким подразником дихальних шляхів. Він погано всмоктується через легені або шкіру.

*Захист дихальних шляхів.* Концентрація етиленгліколю в повітрі, що вдихується, є значною лише тоді, коли рідина нагрівається (наприклад, під час пожежі) або розпилюється. За цих обставин рекомендується автономний дихальний апарат з позитивним тиском.

*Захист шкіри.* Як правило, не потрібно хімічного захисту одягу, оскільки етиленгліколь (будь-то пара чи рідина) є лише незначним подразником шкіри і погано й повільно всмоктується через шкіру.

#### *Нагадування ABC*

Швидко забезпечення прохідності дихальних шляхів, адекватного дихання і пульсу. Якщо є підозра на травму, виконайте іммобілізацію шийного відділу хребта вручну і застосуйте шийний комір і щит, коли це можливо.

#### *Евакуація постраждалого*

Якщо постраждалі можуть ходити, виведіть їх із гарячої зони до зони дезактивації. Жертви, які не можуть ходити, можуть бути винесені на дошках або ношах. Якщо вони недоступні, обережно перенесіть або перетягніть потерпілих на безпечне місце.

Подумайте про належне поводження з дітьми, які зазнали хімічного забруднення, наприклад про заходи щодо зменшення тривоги при розлучі, якщо дитина відокремлена від батьків чи іншого дорослого.

#### *Зона дезактивації*

Постраждалим, які зазнали дії лише парів етиленгліколю і не мають подразнення шкіри й очей, не потрібно проводити дезактивацію. Ці особи можуть бути негайно переведені в зону підтримки. Інші можуть пройти дезактивацію, але навіть сильно постраждалі потребують лише зовнішньої дезактивації, оскільки проковтування є основним шляхом токсичного впливу.

#### *Захист рятувальника*

Етиленгліколь діє як системний токсикант лише при потраплянні всередину.

Рятувальникам не потрібно вживати ніяких спеціальних запобіжних заходів.

#### *Нагадування ABC*

Швидко забезпечення прохідності дихальних шляхів, адекватного дихання і пульсу. Стабілізуйте шийний відділ хребта за допомогою коміра та щита, якщо є підозра на травму. За необхідності забезпечте додатковий кисень. У разі виникнення необхідності підтримуючої вентиляції легень виконайте вентиляцію за допомогою пристрою «мішок — клапан — маска» (мішок Амбу з лицевою маскою).

#### *Базова дезактивація*

Потерпілі, які самостійно можуть допомогти, можуть самостійно провести дезактивацію.

Швидко зніміть забруднений одяг і особисті речі та складіть їх у два мішки.

Вимийте відкриті ділянки шкіри і волосся м'яким милом і водою (бажано під душем). Ретельно змити водою. Будьте обережні, щоб уникнути переохолодження при знезараженні дітей або літніх людей. За потреби використовуйте ковдри або грілки.

Промивайте відкриті очі простою водою або фізіологічним розчином щонайменше 15 хвилин. Зніміть контактні лінзи, якщо їх легко зняти без додаткових травм ока. Якщо біль або травма очевидні, продовжуйте зрошення, переводячи жертву до зони підтримки.

У випадках недавнього прийому всередину (менше від однієї години) у пацієнта в свідомості можна викликати блювання, призначивши сироп іпекакуани. Іншим пацієнтам (без свідомості) проводять промивання шлунка. Рання терапія важлива для зменшення всмоктування етиленгліколю і подальшого продукування високотоксичних метаболітів. Активоване вугілля погано поглинає етиленгліколь, але може бути корисним, якщо

є підозра на багаторазове потрапляння хімічних речовин. Вводити активоване вугілля по 1 г/кг (звичайна доза для дорослих — 60–90 г, доза для дітей — 25–50 г).

Подумайте про належне поводження з дітьми, які зазнали хімічного забруднення на місці впливу токсиканта. Також необхідно заспокоїти дитину під час знезараження, особливо якщо відбувається розлука з батьками. Якщо це можливо, зверніться по допомогу до фахівця щодо розлуки з дітьми.

#### *Перехід до зони підтримки*

Як тільки основна дезактивація завершиться, перемістіть постраждалого до зони підтримки.

#### *Зона підтримки*

Жертви не становлять серйозного ризику вторинного забруднення для рятувальників. Тому для персоналу зони підтримки не потрібні спеціальні захисні засоби.

#### *Нагадування ABC*

Швидке забезпечення прохідності дихальних шляхів, адекватного дихання і пульсу. Стабілізуйте шийний відділ хребта за допомогою коміра й щита, якщо є підозра на травму. За необхідності забезпечте додатковий кисень і внутрішньовенний доступ. Під'єднайте пацієнта до кардіомонітора.

#### *Додаткова дезактивація*

Продовжуйте зрошувати відкриті ділянки шкіри та очі.

У випадках недавнього прийому всередину (менше від однієї години) в пацієнта в свідомості можна викликати блювання, призначивши сироп іпекакуани. Іншим пацієнтам (без свідомості) проводять промивання шлунка (якщо пацієнт ще не пройшов промивання шлунка в зоні дезактивації). Рання терапія важлива для зменшення всмоктування етиленгліколю і подальшого продукування високотоксичних метаболітів. Активоване вугілля погано поглинає етиленгліколь, але може бути корисним, якщо є підозра на багаторазове потрапляння хімічних речовин. Вводити активоване вугілля по 1 г/кг (звичайна доза для дорослих — 60–90 г, доза для дітей — 25–50 г).

#### *Розширене лікування*

У випадках дихальної недостатності забезпечте прохідність дихальних шляхів і дихання за допомогою ендотрахеальної інтубації. Якщо це неможливо, виконуйте крикотиреотомію, якщо для цього у вас є обладнання і підготовка.

Пацієнти, які перебувають у коматозному стані, з гіпотонією, нападами судом або серцевими аритміями повинні лікуватися відповідно до розширених протоколів життєзабезпечення (ALS).

Рівень рН менше за 7,0 і бікарбонат сироватки менше за 7 ммоль/л є звичайним явищем при тяжкій інтоксикації етиленгліколем. Лікування цього метаболічного ацидозу може бути складним. Використання розчину бікарбонату натрію у великій кількості є доцільним для корекції ацидемії.

#### *Транспортування до медичного закладу*

Тільки знезаражені пацієнти або пацієнти, які не потребують знезараження, повинні перевозитися до медичного закладу. «Мішки для тіла» не рекомендуються.

Сповістіть базову станцію і приймаючий медичний заклад про стан пацієнта, проведене лікування і передбачуваний час прибуття до медичного закладу.

Блювота, що містить етиленгліколь, не вимагає запобіжних заходів щодо хімічної безпеки, оскільки існує великий ризик впливу або ризик вторинного забруднення.

#### *Сортування декількох постраждалих*

Проконсультуйтеся з лікарем базової станції або регіональним центром контролю за отруєннями, щоб отримати поради щодо сортування кількох постраждалих.

Пацієнтів, у яких є свідчення про прийом всередину етиленгліколю, слід швидко транспортувати до медичного закладу для обстеження. Усім пацієнтам, які проковтнули ковток або більше етиленгліколю, навіть за відсутності симптомів, слід пройти обстеження в лікарні, де можуть бути проведені відповідні лабораторні дослідження. Затримки лікування можуть призвести до більш серйозної інтоксикації та потенційно необоротних пошкоджень основних систем органів.

Пацієнти з анамнезом, що свідчить про незначну дію, які не мають симптомів інтоксикації етиленгліколем, можуть бути виписані з місця події після того, як були записані їх імена, адреси та номери телефонів. Виписаним слід порадити негайно звертатися по медичну допомогу в разі розвитку симптомів.

### **Ранній госпітальний етап (відділення невідкладної допомоги)**

Пацієнти, які зазнали дії рідкого або пароподібного етиленгліколю, не становлять ризику вторинного отруєння для персоналу лікарні.

Етиленгліколь лише слабо подразнює шкіру й слизові оболонки і погано всмоктується через шкіру або при вдиханні.

Проковтування етиленгліколю викликає депресію ЦНС. Якщо пацієнта не лікувати, метаболіти етиленгліколю можуть спричинити ацидоз, гіпервентиляцію і ниркову недостатність, що вимагає гемодіалізу.

Своєчасне лікування є ефективним і складається з допоміжного лікування, гемодіалізу і введення метаболічного антидоту, такого як етанол або 4-метилпіразол (фомепізол)

#### *Зона дезактивації*

Пацієнти, які зазнали дії етиленгліколю, не потребують значної дезактивації. Зніміть забруднений одяг і особисті речі.

Майте на увазі, що використання захисного спорядження постачальником може викликати страх у дітей, що призведе до зменшення дотримання подальших зусиль з управління.

Персонал швидкої допомоги повинен оглянути ротову порожнину дітей через те, що діти часто кладуть руки (пальці) до рота.

#### *Нагадування ABC*

Оцініть і підтримуйте прохідність дихальних шляхів, дихання і кровообіг. У випадку респіраторної недостатності забезпечте прохідність дихальних шляхів і дихання за допомогою ендотрахеальної інтубації. Якщо це неможливо, створіть дихальні шляхи хірургічним способом.

Пацієнтів, які знаходяться в комі, з гіпотонією, із судомними нападами або шлуночковими аритміями, слід лікувати звичайним способом.

Рівень рН нижче за 7,0 і рівень бікарбонату сироватки нижче за 7 ммоль/л є звичайним явищем при тяжкій інтоксикації етиленгліколем. Лікування цього метаболічного ацидозу може бути складним. Для корекції ацидемії доцільно використовувати розчин бікарбонату натрію у великій кількості.

#### *Базова дезактивація*

Ті пацієнти, які можуть це зробити, мають зняти забруднений одяг та особисті речі та скласти їх у два мішки.

Вимийте відкриті ділянки шкіри та волосся водою з м'яким милом (бажано під душем). Ретельно промити водою. Будьте обережні, щоб уникнути переохолодження при знезараженні дітей або літніх людей. За необхідності використовуйте ковдри або грілки.

Промивайте відкриті подразнені очі чистою водою або фізіологічним розчином протягом не менше ніж 15 хвилин. Зніміть контактні лінзи, якщо вони легко знімаються без додаткової травми ока. Якщо біль або травма очевидні, продовжуйте зрошування, переводячи постраждалого до зони інтенсивної терапії.

У випадках недавнього прийому всередину (менше за одну годину) в пацієнта в свідомості можна викликати блювання, призначивши сироп іпеакауани. Пацієнтам без свідомості або із симптомами інтоксикації рекомендується промити шлунок, якщо його можна провести протягом 1 години після прийому всередину. Активоване вугілля погано поглинає етиленгліколь, але може бути корисним, якщо є підозра на потрапляння декількох хімічних речовин. Вводити активоване вугілля по 1 г/кг (звичайна доза для дорослих — 60–90 г, доза для дітей — 25–50 г). Етиленгліколь швидко всмоктується, і від цих процедур не очікується значної користі, якщо минуло понад годину. Раннє антидотне лікування етанолом або 4-метилпіразолом для запобігання утворенню токсичних метаболітів є найбільш ефективним втручанням.

#### **Відділення інтенсивної терапії**

##### *Нагадування ABC*

Оцініть і підтримуйте прохідність дихальних шляхів, дихання і кровообіг, як у «Нагадуванні ABC» вище. Забезпечте внутрішньовенний доступ для тяжкохворих пацієнтів, якщо це не було зроблено раніше. Постійно контролюйте серцевий ритм.

Пацієнтів, які знаходяться в комі, з гіпотонією, із судомними нападами або шлуночковими аритміями слід лікувати звичайним способом.

Рівень рН нижче за 7,0 і рівень бікарбонату сироватки нижче за 7 ммоль/л є звичайним явищем при тяжкій інтоксикації етиленгліколем. Лікування цього метаболічного ацидозу може бути складним. Для корекції ацидемії доцільно використовувати розчин бікарбонату натрію у великій кількості.

##### *Ураження дихальних шляхів*

Дайте додатковий кисень через маску пацієнтам з дихальною недостатністю.

##### *Ураження шкіри*

У більшості випадків після миття подальше лікування не потрібно. Якщо виникає подразнення або алергічний контактний дерматит, може бути показано лікування пом'якшувальними кремами, антигістамінними препаратами або місцевими стероїдами.

##### *Ураження очей*

Переконайтеся, що проведено адекватне зрошення очей. Перевірте гостроту зору. Огляньте очі на наявність пошкоджень кон'юнктиви й рогівки і вживайте відповідні заходи. негайно зверніться до офтальмолога для пацієнтів з підозрою на тяжкі травми рогівки.

##### *Ураження при проковтуванні*

У випадках недавнього прийому всередину (менше за одну годину) в пацієнта в свідомості можна викликати блювання, призначивши сироп іпеакауани. Пацієнтам без свідомості або із симптомами інтоксикації рекомендується промити шлунок, якщо це можна провести протягом 1 години після прийому всередину. Активоване вугілля погано поглинає етиленгліколь, але може бути корисним, якщо є підозра на потрапляння декількох хімічних речовин. Вводити активоване вугілля по 1 г/кг (звичайна доза для дорослих — 60–90 г, доза для дітей — 25–50 г).

##### *Протиотрути та інші методи лікування*

Зверніться до лікаря-токсиколога або регіонального центру контролю за отруєннями, щоб отримати допомогу в оцінці аніонних та осмолярних проміжків і вирішити, чи потрібна антидотна терапія, внутрішньовенне введення бікарбонату натрію або гемодіаліз.

При тяжких пероральних отруєннях швидке введення етанолу або іншого блокуючого агента (наприклад, 4-метилпіразолу) запобігає подальшому метаболізму етиленгліколю. Швидке лікування блокуючим агентом дуже важливо; не чекайте появи симптомів перед лікуванням. Час, що минув між прийомом етиленгліколю і введенням препарату, є основним фактором летального кінця.

З метою прискорення перетворення гліоксилату в гліцин використовується піридоксин і тіамін (внутрішньовенно одноразово по 100 мг/добу), а також з лікувальною метою вводять внутрішньовенно 10–20 мл 10% розчину хлористого кальцію або глюконату кальцію, терапевтичні дози сульфату магнію [29].

Введення тіаміну й піридоксину може сприяти метаболізму етиленгліколю до нетоксичних продуктів, але ці сполуки менш ефективні, ніж етанол (розрахунок дози як при отруєнні метиловим спиртом (через рот або внутрішньовенно) з подальшим повторним введенням речовини протягом 3–4 діб) або 4-метилпіразол. Гемодіаліз показаний у випадках тяжкого ацидозу і/або порушення функції нирок.

Конкуруючи з етиленгліколем як субстрат для алкогільдегідрогенази, етанол пригнічує утворення токсичних метаболітів етиленгліколю. Слід зв'язатися з лікарем-токсикологом, щоб визначити правильне дозування, яке залежить від багатьох факторів (наприклад, віку, ступеня вживання алкоголю жертвою і впливу на рівень цукру в крові). Загалом оптимальний рівень етанолу в крові становить від 1,0 до 1,5 ‰; цей рівень повинен бути досягнутий швидко шляхом внутрішньовенного введення 10% етанолу протягом 30–60 хвилин.

Альтернатива: етанол можна вводити перорально у вигляді 20% розчину етанолу до досягнення рівня в крові від 1,0 до 1,5 ‰. Пацієнти, які раніше отримали сироп іпеакауани/активоване вугілля, не можуть переносити пероральне навантаження. Дозування необ-

хідно коригувати, якщо пацієнт проходить гемодіаліз. Неодноразово контролювати рівень етанолу й глюкози в крові, оскільки регулярно трапляються випадки недостатнього дозування й передозування етанолу, що може призвести до гіпоглікемії, особливо в дітей.

Альтернатива етанолу, що також пригнічує дію алкогольдегідрогенази на етиленгліколь, — це препарат 4-метилпіразол, він має низьку токсичність і його легше застосовувати, ніж етанол. Він доступний у формі фомепізолу (антисол) в упаковках з флаконами по 1,5 мл (концентрація = 1 г/мл). Кожен флакон розбавляють до 100 мл хлоридом натрію. Лікування складається з навантажувальної дози 15 мг/кг, після якої через 12 годин вводять по 10 мг/кг кожні 12 годин (чотири дози), потім 15 мг/кг кожні 12 годин. Хоча фомепізол застосовується менш широко, ніж етанол, його використання швидко зростає через переваги перед етанолом — передбачувану фармакокінетику, простоту прийому й відсутність побічних ефектів.

#### Лабораторні тести

У всіх пацієнтів з відомим або підозрюваним отруєнням етиленгліколем слід проводити дослідження крові для вимірювання рівня глюкози в крові, електrolітів сироватки, кальцію, сечовини, креатиніну, етиленгліколю й етанолу. Слід також виміряти рівень глюкози крові й осмолярність. Ці тести слід повторювати за необхідності, щоб уважно відстежувати розвиток токсичних ефектів. Очікувані значення залежать від часу, що минув після прийому етиленгліколю, тому це слід враховувати при інтерпретації лабораторних результатів.

Рівень метанолу слід вимірювати в пацієнтів із підвищеними аніонними й осмолярними різницями. Інші стани, які можуть збільшити аніонні й осмолярні розриви, включають отруєння метанолом і діабетичний кетоацидоз.

Традиційно рівень етиленгліколю в сироватці крові понад 0,5 % асоціюється зі значною інтоксикацією. Проте, хоча токсикокінетика недостатньо відома, якщо минуло достатньо часу, щоб відбувся метаболізм до токсичних метаболітів, значне отруєння може бути наявним, коли рівень етиленгліколю в сироватці крові менше за 0,5%.

Рентгенографія грудної клітки й пульсоксиметрія рекомендуються пацієнтам з порушеннями дихання.

Потрібно встановити кардіомонітор для виявлення подовження інтервалу QT, що свідчить про гіпокальціємію.

Кристали оксалату кальцію можна побачити при мікроскопічному дослідженні сечі, але їх відсутність не виключає отруєння етиленгліколем. Тест лампи Вудса (УФ) на сечу виявляє флуоресцентну сполуку, флуоресцеїн, яку зазвичай додають як барвник до автомобільного антифризу. Не можна поклатися на флуоресценцію сечі для діагностики наявності або відсутності прийому етиленгліколю. Якщо він присутній, це підтверджує діагноз.

#### Планування та подальші дії

Усім пацієнтам з отруєнням етиленгліколем слід негайно пройти обстеження і лікування. Навіть пацієнтам, які не мають симптомів або мають слабкі симптоми, слід пройти відповідні дослідження крові й сечі, якщо в анамнезі вони вживали етиленгліколь у значній кіль-

кості. Пацієнти, яким потрібні інфузії етанолу, 4-метилпіразолу або гемодіаліз, повинні бути госпіталізовані до відділення інтенсивної терапії.

#### Відстрочені ефекти

Ниркові ефекти зазвичай розвиваються в період від 24 до 72 годин.

Гемодіаліз для лікування гострої ниркової недостатності має важливе значення.

#### Випуска пацієнта

Пацієнти, у яких в анамнезі не спостерігається значного впливу і відсутні симптоми або лабораторні результати отруєння етиленгліколем, можуть бути написані з інструкціями щодо негайного звернення по медичну допомогу в разі розвитку симптомів.

## Інформаційний аркуш для пацієнта (приклад)

Цей роздатковий матеріал містить інформацію та подальші інструкції для осіб, які зазнали дії етиленгліколю.

#### Що таке етиленгліколь?

Етиленгліколь — це безбарвна сиропоподібна рідина, яка використовується в розчинах антифризу і як розчинник для виготовлення певних хімічних речовин. При використанні в розчинах антифризу його зазвичай змішують з флуоресцентним жовтим барвником для створення яскраво-жовтого кольору. Етиленгліколь не має запаху і може мати солодкуватий смак.

*Які негайні наслідки для здоров'я може спричинити вплив етиленгліколю?*

Вживання навіть невеликої кількості (від 30 до 90 мл) етиленгліколю може призвести до пошкодження нирок, якщо отруєння не лікувати. Вживання більшої кількості може призвести до смерті. Контакт шкіри з рідким етиленгліколем або вдихання низьких рівнів парів у повітрі, як правило, не шкідливі або викликають лише незначне подразнення. Дуже в небагатьох людей з'являється алергічний висип, коли рідина потрапляє на шкіру.

#### Чи можна лікувати отруєння етиленгліколем?

Людей, які проковтнули велику кількість етиленгліколю, слід госпіталізувати. У тяжких випадках можуть знадобитися спеціальні антидоти та гемодіаліз. Лікування, як правило, є успішним, якщо його розпочинають протягом 3 годин після проковтування, і більшість людей повністю одужає після лікування.

#### Чи можливі майбутні наслідки для здоров'я?

Пошкодження нирок — це найпоширеніший наслідок отруєння, якщо не лікувати тяжкий вплив при потрапленні всередину.

*Які тести можна зробити, якщо людина зазнала дії етиленгліколю?*

Етиленгліколь і продукти його розпаду можна виміряти в крові та сечі. Після значного впливу необхідні діагностичні тести для вимірювання функції нирок і рівня токсичної речовини в крові.

## Дихлоретан

Дихлоретан (1,2-дихлоретан, етиленхлорид, хлористий етилен, гліколь дихлорид,  $\text{C}_2\text{H}_2\text{Cl}_2$ ) переважно використовується при виробництві вінілхлориду (використовується для виготовлення різноманітних пласт-

масових і вінілових виробів, таких як полівінілхлоридні (ПВХ) труби, меблі, автомобільна оббивка, покриття стін, посуд і автомобільні деталі), а також застосовується як знежирювач, розчинник лаків, фарб, додається в етильований бензин для видалення свинцю. Це безбарвна, практично не розчинна в воді, досить летка рідина (температура кипіння 70,5 °C) зі своєрідним запахом, схожим на хлороформ, і солодкуватим смаком. Пари дихлоретану приблизно в 3,5 раза важчі за повітря.

### Клінічна картина інтоксикації дихлоретаном

Отруєння відбувається при потрапленні дихлоретану через шлунково-кишковий тракт, дихальні шляхи та шкіру. Летальна доза при прийомі всередину становить від 20 до 50 мл, при 30-хвилинному вдиханні парів дихлоретану в концентрації 200 г/м<sup>3</sup> розвивається тяжка інтоксикація. Потрапивши всередину, дихлоретан досить швидко розчиняється в рідких середовищах організму, накопичуючись в тканинах і органах, багатих на ліпіди, перш за все в печінці та ЦНС. Токсична дія дихлоретану обумовлена наркотичним впливом на ЦНС і паренхіматозні органи, у результаті чого розвиваються дегенеративні процеси й відбувається жирове переродження в цих органах. Головним в патогенезі отруєння дихлоретаном є початковий розлад діяльності ЦНС із вторинними змінами гемодинаміки й зовнішнього дихання — параліч важливих для життя центрів, депресія міокарда, обструктивні порушення вентиляції легень. В основному в ендоплазматичному ретикулумі печінки і деяких інших органах (нирки, легені) дихлоретан піддається метаболічним перетворенням за участю оксидаз цитохрому Р-450 і глутатіон-S-трансфераз. Відбувається летальний синтез. Основними кінцевими метаболітами є хлоретанол і монохлороцтова кислота, які викликають пошкодження клітинних мембран, порушення внутрішньоклітинного обміну й цитоліз клітин. З їх дією на молекули-мішені і активацією вільнорадикальних процесів пов'язують механізм дії дихлоретану на паренхіматозні органи, а найбільшою мірою дана дія проявляється в ретикулоендотеліальній системі печінки, де здійснюється основний етап метаболізму дихлоретану, проявляючи гепатотоксичну властивість. Дихлоретан і його метаболіти пошкоджують ендотелій судинної стінки, у результаті чого різко збільшується її проникність, що сприяє різкій втраті частини загального об'єму циркулюючої рідини, розвитку гіповолемії, згущенню крові, різкому зниженню периферичного опору судин, порушенню мікроциркуляції та формуванню клініки токсичного шоку. Ці явища поглиблюються зростанням метаболічного ацидозу й порушенням електролітного балансу [30].

Виведення отрути здійснюється здебільшого через легені, нирки й кишечник.

При інгаляційному типі отруєння дихлоретаном тривалість прихованого періоду становить від 1 до 12 годин залежно від ступеня тяжкості; так, при тяжкій формі отруєння цей період може тривати декілька хвилин, і навпаки, при легкій — години. Клінічно отруєння проявляється спочатку неврологічними порушеннями, потім приєднуються порушення функцій з боку шлунко-

во-кишкового тракту, печінки й нирок. При отруєннях дихлоретаном у високих концентраціях досить швидко розвивається порушення свідомості до коматозного стану. Смерть настає унаслідок паралічу дихальної системи або серцево-судинної недостатності.

При ентеральному типі отруєння (проковтування речовини всередину) клініка отруєння розвивається досить бурхливо. Швидко з'являється біль у черевній порожнині, нудота, блювання (може бути багаторазове блювання з домішками крові), загальна слабкість, ознаки наркотичної дії речовини (адинамія або, навпаки, ейфорія, психічне збудження, слухові й зорові галюцинації, непритомність, судоми, коматозний стан) [31]. У перші години після отруєння, якщо не надана своєчасна медична допомога, настає смерть постраждалого. В інших випадках через 2–3 дні з'являються симптоми, що вказують на ушкодження печінки й нирок (розвивається токсичний гепатит і нефропатія): жовтяниця, у крові підвищений вміст білірубіну, збільшення активності амінотрансфераз, у сечі — білок, еритроцити, циліндри, велика кількість уратів. Летальні наслідки у віддаленому періоді, як правило, пов'язані з гострою нирково-печінковою недостатністю.

При транскутанному типі отруєння (ураження шкіри) може розвинутися хімічний дерматит (почервоніння, поява пухирців).

#### Невідкладна допомога

При проковтуванні дихлоретану першочергово необхідно якомога раніше промити шлунок (потім кожні 2–4 години) 2% розчином двовуглекислої соди. Призначають також ентеросорбенти 0,5–1 г/кг маси тіла постраждалого, вазелінове масло (у ньому розчиняється дихлоретан, що припиняє подальше всмоктування препарату в шлунково-кишковому тракті) всередину по 2–3 мл/кг маси тіла, сольове проносне, внутрішньовенно 10 мл 10% розчину хлористого кальцію і 10–20 мл 40% розчину глюкози; кортикостероїдні препарати, наприклад преднізолон до 10 мг/кг/добу внутрішньовенно; токоферолу ацетат (вітамін Е) — 50 мг/кг/добу внутрішньом'язово.

Специфічним антидотом дихлоретану є ацетилцистеїн. Його лікувальний ефект залежить від здатності взаємодіяти з токсичними метаболітами дихлоретану з утворенням меркаптуратних кон'югатів. Спочатку ацетилцистеїн вводять внутрішньовенно болюсно в дозі 140 мг/кг маси тіла, потім по 70 мг/кг маси тіла кожні 6 годин протягом 72 годин з моменту отруєння. За показаннями застосовують засоби, що збуджують нервову систему (кофеїн, кордіамін тощо).

Потерпілому необхідно забезпечити тепло і багато пиття. У тяжких випадках — масивна інфузійна терапія ізотонічними кристалідами розчинами під контролем центрального венозного тиску. Залужування організму забезпечується інфузією гідрокарбонату натрію.

При інгаляційному отруєнні після евакуації потерпілого із зони ураження його необхідно зігріти, дати достатню кількість гарячого пиття. Призначають кисневі інгаляції.

На етапах кваліфікованої і спеціалізованої медичної допомоги рекомендується введення кровозамінників, проведення форсованого діурезу. У перші 6 годин з мо-



менту отруєння показані гемодіаліз, гемосорбція (максимальний ефект до 4–6 годин після отруєння). При дозах дихлоретану понад 1 мл/кг маси тіла — поєднання гемосорбції і гемодіалізу.

## Ізопропанол

Пропанол (1-пропанол,  $C_3H_7OH$ ) та ізопропанол ( $CH_3-CH(OH)-CH_3$ , 2-пропанол) є речовинами помірної токсичності. В організмі людини пропіловий спирт окиснюється до токсичної пропіонової кислоти, набагато більш токсичної, ніж оцтова кислота, у яку метаболізується етанол, у зв'язку з чим токсичність пропілового спирту значно вище, ніж етилового ( $LD_{50}$  для пропілового спирту — 1870 мг/кг, для етилового спирту — 7060 мг/кг). Ізопропанол метаболізується в організмі людини з утворенням ацетону. Токсичність пропанолу вище, ніж токсичність ізопропанолу. Тим часом для хімічної промисловості більшу актуальність має виробництво ізопропанолу.

Ізопропанол органолептично помітно відрізняється від етанолу і не може бути помилково прийнятий за етанол. Має відмінний від етанолу більш різкий запах. При прийомі всередину пропанол та ізопропанол викликають сп'яніння, подібне до алкогольного.

Ізопропанол входить до складу: антифризів — 40–55 %, склоочисників — 3–15 %, рідкого мила та інших миючих засобів — 5–12 %, ополіскувачів для порожнини рота і зубних еликсирів — 15–25 %, розчинників для видалення лакофарбових покриттів — 2–10 %, інших розчинників і розріджувачів — 5–10 %, медичного спирту для розтирань і скарифікаторів — 70–90 %, розморожувачів для вітрового скла — 60–80 %. Крім того, ізопропанол часто є основною речовиною при виробництві засобів для догляду за шкірою після гоління, туалетної води, лосьйонів і одеколонів, інших засобів шкірної антисептики, тонічних засобів для волосся [39–41].

У 2007 р. Американською асоціацією центрів контролю за отруєннями констатовано 7447 випадків інтоксикації ізопропанолом. У 2009 р. було повідомлено про понад 20 000 випадків, причому понад 80 % цих випадків були ненавмисними. Ізопропанол часто використовувався як заміник етанолу для отримання стану сп'яніння з огляду на його відносну доступність і низьку вартість. Хоча повідомлялося про випадкові отруєння, коли великі кількості спирту для втирання використовувались трансдермально або діти випадково його поглинали. У 2019 р. Центри контролю за отруєннями США повідомили про 14 269 одноразових впливів ізопропанолу (з урахуванням засобів для чищення і дезінфекції рук). З них стан 71 пацієнта, який вживав ізопропанол, був класифікований як «основна» захворюваність, але не повідомлялося про смерті [38, 40, 41].

Основним токсичним ефектом ізопропанолу є депресія ЦНС. Ці прояви з боку ЦНС можуть включати млявість, атаксію і кому. Крім того, ізопропанол подразнює ШКТ. Подразнення є набагато сильнішим, ніж при вживанні етанолу. Тому можуть спостерігатися болі в животі, геморагічний гастрит і блювання. На відміну від метанолу та етиленгліколю ізопропанол не викликає безпосередньо метаболічного ацидозу. Але метаболічний ацидоз може розвинути у зв'язку з вагомим при-

гніченням скорочувальної функції серця і формуванням гіподинамічного режиму кровообігу [40, 41].

Іноді при отруєннях ізопропанолом у постраждалих відчувається характерний «фруктовий» запах з рота. Описано гострий тубулярний некроз, гемолітичну анемію, гостру міопатію, гіпотермію. Період напіввиведення ізопропанолу з організму становить від 2,5 до 6,6 години, а період напіввиведення ацетону, що утворився в результаті перетворення ізопропанолу, коливається в межах від 10 до 31 години. Як і в інших токсичних спиртів, абсорбція ізопропанолу відбувається швидко, майже 80 % поглинається протягом 30 хвилин після прийому. Приблизно 80 % абсорбованого ізопропанолу метаболізується печінкою за допомогою кінетики першого порядку і розщеплюється до ацетону під дією ферменту алкогольдегідрогенази. При одночасному потрапленні етанолу з ізопропанолом період напіввиведення ізопропанолу збільшується, оскільки етанол має більш високу спорідненість до алкогольдегідрогенази порівняно з ізопропанолом. Як правило, рівень ізопропанолу в крові досягає максимуму між 30 хвилинами і 3 годинами. Концентрація ізопропанолу в плазмі крові в межах 0,5–1,0 г/л зазвичай обумовлює стан сп'яніння середнього ступеня тяжкості. При концентрації, що перевищує 1,5 г/л, висока ймовірність розвитку коми. Концентрація ізопропанолу в плазмі крові, що перевищує 2,0 г/л, є фатальною, якщо не будуть забезпечені заходи інтенсивної терапії. У повідомленнях з токсикологічних центрів відзначається виживання дорослих з вищими рівнями ізопропанолу в крові [40, 42].

Традиційно токсичність ізопропілового алкоголю пов'язана із швидким сп'янінням, за яким йде геморагічний гастрит. Результати анамнезу і фізикального обстеження не є специфічними для виду токсичного алкоголю, який приймається пацієнтом. Однак ацетон є потужним депресантом для ЦНС, що викликає запаморочення, головний біль і сп'яніння. З огляду на те, що ізопропанол є подразником ШКТ, пацієнти також можуть скаржитися на біль у животі, нудоту, блювання й гематемезис. При фізичному огляді інтоксикація ізопропанолом імітує інтоксикацію етанолом. Завдяки вищій молекулярній вазі порівняно з етанолом ізопропанол викликає більш тяжке сп'яніння, ніж етанол, і може спричинити зміни сенсоріки, гіпотонію, гіпотермію і навіть гостру серцево-судинну недостатність. Гіпотонія пов'язана з тяжким передозуванням і асоційована зі смертністю майже 45 %. При огляді зиниць найчастіше виявляється міоз. Також у пацієнтів може спостерігатися втрата глибоких сухожильних і рогівкових рефлексів, розгинальна реакція на тестування підшоловного рефлексу [42].

Ізопропанол здатний чинити значний токсичний вплив на серце. Він обумовлює тяжкі порушення серцевого ритму й провідності: синоаурикулярну блокаду, асистолію передсердь, слабкість синусового вузла, тяжку синусову брадикардію, серцеві внутрішньошлуночкові блокади. Тяжку брадикардію супроводжує артеріальна гіпотензія. Відомі випадки гіпотензії без розвитку брадикардії. Тяжка брадикардія і артеріальна гіпотензія можуть розцінюватися як екзотоксичний кардіогенний шок, що вимагає застосування препаратів з позитивним інотропним ефектом [39, 40].

Лікування хворих з гострим отруєнням ізопропанолом переважно проводять за допомогою повільної рідинної ресусцитації із застосуванням ізотонічних сольових розчинів і розчинів глюкози. Глюкозо-калієво-інсулінова суміш сприяє скороченню часу метаболізму ацетону. Декомпресію і промивання шлунка проводити не рекомендують. Адже ізопропанол дуже швидко всмоктується в шлунку. Наполегливе встановлення гастрального зонда може сприяти погіршенню серцевої провідності й спричинити гемодинамічні розлади. Якщо все ж таки є серйозні показання для шлункової декомпресії, потрібно спочатку провести ЕКГ-дослідження. Перед встановленням зонда доцільно застосувати внутрішньовенно атропін. Атропін знадобиться при блокадах і тяжкій брадикардії. При тяжкій брадикардії доцільно застосувати внутрішньовенно до 2 мл 0,1% розчину атропіну сульфату. Може знадобитися додаткове введення атропіну. Використання активованого вугілля на тлі розвитку геморагічного гастриту небезпечно. До шлунка доцільно ввести антациди — альмагель, альмагель А, маалокс, сукральфат тощо. Внутрішньовенно необхідно застосувати блокатори H<sub>2</sub>-рецепторів і блокатори протонної помпи. У складі інфузійної терапії доцільно використати вітаміни групи В, аскорбінову кислоту. За наявності клініки екзотоксичного кардіогенного шоку, у випадку відсутності ефекту від атропіну слід розпочати внутрішньовенну інфузію допаміну або добутаміну в дозі 5,0 мкг/кг/хв, краще через інфузомат. Слід спостерігати за пацієнтом до досягнення клінічної тверезості. Потреба в проведенні гемодіалізу виникає рідко [40–42].

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Токсикологія»: Наказ МОЗ України № 435 від 03.07.2006. URL: [https://zakononline.com.ua/documents/show/54136\\_679338](https://zakononline.com.ua/documents/show/54136_679338).
2. World Health Organization. Alcohol. WHO. Accessed: May 9, 2022. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>.
3. Бабенко В.Н. Проблемы борьбы с пьянством и наркоманией в современной Украине; Игрицкий Ю.И. Повседневная жизнь в странах Восточной Европы. Сборник научных трудов. Москва: ИНИОН РАН, 2011. С. 135. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/problemy-borby-s-pyanstvom-i-narkomaniey-v-sovremennoy-ukraine>.
4. Козідубова В.М. Психіатрія. Харків: Оберіг, 2013. 1164 с.
5. Погорелов І.І., Манаєнкова О.Д. Психіатрія і наркологія: підручник. 2-ге вид., випр. Київ: Медицина, 2018. 320 с.
6. Сыропятов О.Г., Напреенко А.К., Дзеружинская Н.А., Друзь О.В., Петрина Н.Ю. Неотложные состояния в наркологии: Учебное пособие. Киев: Наук. світ. 2013. 150 с.
7. United Nations Office on Drugs & Crime. World Drug Report 2018. Sales No. E.18.XI.9. URL: [https://www.unodc.org/wdr2018/prelaunch/WDR18\\_Booklet\\_1\\_EXSUM.pdf](https://www.unodc.org/wdr2018/prelaunch/WDR18_Booklet_1_EXSUM.pdf).
8. Зозуля І.С., Іващенко О.В., Недашківський С.М. Невідкладна допомога при отруєнні алкоголем. Острые и неотложные состояния в практике врача. 2006. № 2(2). С. 28-30. URL: [urgent.com.ua/ua/archive/2006/2%282%29/article-22/nevidkladna-dopomoga-pri-otrueni-ni-alkogolem](https://urgent.com.ua/ua/archive/2006/2%282%29/article-22/nevidkladna-dopomoga-pri-otrueni-ni-alkogolem).
9. Хоффман Р., Нельсон Л. Экстренная медицинская помощь при отравлениях. Перевод с англ. Москва: Практика, 2010. 1440 с.
10. Thorpy M.J. Classification of sleep disorders. *Neurotherapeutics*. 2012. Vol. 9(4). P. 687-701. doi: 10.1007/s13311-012-0145-6.
11. Гавенко В.Л., Бітенський В.С., Абрамов В.А. та ін.; за ред. В.Л. Гавенка, В.С. Бітенського. Психіатрія і наркологія: підручник. 3-тє вид., стер. Київ: Медицина, 2020. 512 с.
12. Скрипніков А.М., Животовська Л.В., Бондар Л.А., Сонник Г.Т. Психіатрія та наркологія: навч.-метод. посіб. 2-ге вид., стер. Київ: Медицина, 2021. 224 с.
13. Кожина Г.М., Марута Н.О., Юр'єва Л.М. та ін. Психіатрія та наркологія в загальній медичній практиці: навчальний посібник. Київ: Медицина, 2019. 344 с.
14. Малин Д.И., Медведев В.М. Клиническая наркология в схемах, таблицах и рисунках: справочное пособие. Москва, 2003. 104 с.
15. O'Neil M.J. et al. *The Merck Index: an Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals*. 15<sup>th</sup> ed. Cambridge, UK: Royal Society of Chemistry, 2013. URL: <https://www.worldcat.org/title/merck-index-an-encyclopedia-of-chemicals-drugs-and-biologicals/oclc/824530529>.
16. Недашківський С.М. Отруєння метанолом: діагностика, патофізіологія, клінічні прояви, інтенсивна терапія. Сучасні підходи. Медицина невідкладних станів. 2017. № 1(80). С. 10-16. URL: <https://emergency.zaslavsky.com.ua/index.php/journal/article/view/762/810>.
17. Murray L. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 7<sup>th</sup> ed. Emerg. Med. Australas. 2004 Feb. Vol. 16(1). P. 87. doi: 10.1111/j.1742-6723.2004.00549.x.
18. Bingham E., Cohn B., Powell C.H. *Patty's Toxicology*. Vol. 1–9. 5<sup>th</sup> ed. New York: John Wiley & Sons, 2001. 6374 p.
19. Wang S.P., Hu X.X., Meng Q.W. et al. The involvement of several enzymes in methanol detoxification in *Drosophila melanogaster* adults. *Comp. Biochem. Physiol. B Biochem. Mol. Biol.* 2013 Sep. Vol. 166(1). P. 7-14. doi: 10.1016/j.cbpb.2013.05.008.
20. WHO. Health and Safety Guide No. 105 for Methanol. 1997. URL: <http://www.inchem.org/pages/hsg.html>.
21. The National Institute for Occupational Safety & Health. Methanol: Systemic Agent. Centers of Diseases Control & Prevention. Page last reviewed: May 12, 2011. URL: [https://www.cdc.gov/niosh/ershdb/emergencysresponsecard\\_29750029.html](https://www.cdc.gov/niosh/ershdb/emergencysresponsecard_29750029.html).
22. Fishbein L. World Health Organization & International Programme on Chemical Safety. 1997: Methanol. URL: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/41990>.
23. de Alba Iriarte B., López N., Gaztelumendi E. et al. Methanol Intoxication: The Importance of Early Diagnosis Case Reports and Literature Review of Methanol Intoxication's Diagnosis and Treatment. *J. Drug Metab. Toxicol.* 2020. Vol. 11. P. 248. doi: 10.35248/2157-7609.20.11.248.
24. Eskandrani R., Almulhim K., Altamimi A. et al. Methanol poisoning outbreak in Saudi Arabia: a case series. *Journal of Medical Case Reports*. 2022. Vol. 16. Article 357. URL: <https://jmedicalcasereports.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13256-022-03600-7>.
25. Недашківський С.М., Галушко О.А. Фальсифікований алкоголь: безпеки отруєння та інтенсивна терапія. Гострі та невідкладні стани в практиці лікаря. 2017. Vol. 1(64). P. 45-51. URL: <https://urgent.com.ua/ua/archive/2017/1%2864%29/pages-45-51/falsifikovaniy-alkogol-nebezpeki-otrueni-nna-ta-intensivna-terapiya>.

26. Ashurst J.V., Nappe T.M. *Methanol Toxicity*. StatPearls. 2022 Jun 21. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482121>.
27. *Medical Management Guidelines for Ethylene Glycol*. URL: <https://www.cdc.gov/TSP/MMG/MMGDetails.aspx?mmgid=82&toxid=21>.
28. The National Institute for Occupational Safety & Health. *Ethylene Glycol: Systemic Agent*. Centers of Diseases Control & Prevention. Accessed: October 20, 2021. URL: [https://www.cdc.gov/niosh/ershdb/emergencysresponsecard\\_29750031.html](https://www.cdc.gov/niosh/ershdb/emergencysresponsecard_29750031.html).
29. Iqbal A., Glagola J.J., Nappe T.M. *Ethylene Glycol Toxicity*. StatPearls. 2020; Aug 14. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537009>.
30. Каштанова І.С., Лось Д.П., Федотова І.Н. *Острое отравление дихлорэтаном (клинические наблюдения)*. Трудный пациент. 2014. № 6. С. 48-52. URL: <https://t-pacient.ru/tag/di-chloroethane>.
31. Могильник А.І. *Гострі отруєння хлорованими вуглеводнями. Гострі отруєння фосфорорганічними інсектицидами. Методична розробка лекції для лікарів-інтернів за спеціальністю «Медицина невідкладних станів»*. Полтава: УМСА, 2018.
32. Hoffman R., Howland M.A., Lewin N., Nelson L., Goldfrank L. *Goldfrank's Toxicological Emergencies, 10th ed*. New York: McGraw & Hill; 2015. 1904 p.
33. American Heart Association. *Web-based Integrated 2010–2015 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation*. Accessed: June 29, 2018, URL: <https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/part-10-special-circumstances-of-resuscitation>.
34. *Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги. Екстрена медична допомога: догоспітальний етап. Новий клінічний протокол: Наказ МОЗ України № 1269 від 05.06.2019*. URL: <https://www.medconsulting.com.ua/ua/nakazy-moz/nakaz-moz-ukrajini-vid-05062019-no-1269-pro-zatverdzhennya-ta-vprovadzhenya-mediko-tehnologichnih-dokumentiv>.
35. Курдиль Н.В., Зозуля І.С., Иващенко О.В. *Экстренная медицинская помощь при острых отравлениях у взрослых: практические рекомендации для догоспитального этапа*. Український медичний часопис. 2014. № 1(99). I/II. С. 128-131. URL: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/UMCh\\_2014\\_1\\_26](http://nbuv.gov.ua/UJRN/UMCh_2014_1_26).
36. Сонник Г.Т., Напрєєнко О.К., Скрипніков А.М. та ін.; за ред. Напрєєнко О.К. *Психіатрія і наркологія: підручник. 3-тє вид., випр.* Київ: Медицина, 2017. 424 с.
37. Чабан О.С., Хаустова Е.А., Омелянович В.Ю. *Невідкладна допомога в психіатрії та наркології*. Київ: Медкнига, 2019. 172 с.
38. Gummin D.D., Mowry J.B., Beuhler M.C. et al. *2019 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 37th Annual Report, Clinical Toxicology*. 2020. 58. 12. 1360-1541. DOI: 10.1080/15563650.2020.1834219.
39. Могош Г. *Острые отравления: пер. с румынского*. Бухарест, 1984. 580 с.
40. Никонов В.В., Курсов С.В., Ивлева В.И. и др. *Особенности клинической картины острых отравлений некоторыми суррогатами алкоголя: кардиодепрессивный эффект*. Медицина невідкладних станів. 2014. 6(61). 175-9. URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/39439>.
41. Levine M.D. *Alcohol Toxicity*. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/812411-overview#showall>.
42. Ashurst J.V., Nappe T.M. *Isopropanol Toxicity*. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493181/>. Accessed: March 13, 2023.

Отримано/Received 09.02.2023

Рецензовано/Revised 18.02.2023

Прийнято до друку/Accepted 27.02.2023

**Information about authors**

Serhii M. Skoroplit, Assistant at the Department of Emergency Medicine and Disaster Medicine, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: sm.skoroplit@knmu.edu.ua, skoroplit@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-1421-2963>

Kostiantyn G. Mykhnevych, MD, PhD, chief researcher of the department of complex programming for the development of emergency surgery, State Institution "V.T. Zaitsev Institute of General and Urgent Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: 19kgm62@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-6135-7121>

Volodymyr M. Zagurovskiy, MD, PhD, Professor at the Department of Emergency Medicine and Disaster Medicine, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: vm.zagurovskiy@knmu.edu.ua  
Serhii V. Kursov, MD, PhD, Professor at the Department of Emergency Medicine and Disaster Medicine, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: sv.kursov@knmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0003-3539-1489>

Larisa F. Ohienko, doctor of emergency medicine, Communal non-commercial enterprise of the Kharkiv Regional Council "Center for emergency medical aid and disaster medicine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: larisagaz@ukr.net

**Conflicts of interests.** Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

S.M. Skoroplit<sup>1</sup>, K.H. Mihnevich<sup>2</sup>, V.M. Zagurovskiy<sup>1</sup>, S.V. Kursov<sup>1</sup>, L.F. Ohienko<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup> State Institution "V.T. Zaitsev Institute of General and Emergency Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

<sup>3</sup> Communal Non-Commercial Enterprise of the Kharkiv Regional Council "Center for Emergency Medical Aid and Disaster Medicine", Kharkiv, Ukraine

### Emergencies in addiction medicine: intoxication with alcohol surrogates

**Summary.** The article describes in detail practical measures for acute poisoning with false alcohol surrogates, such as methanol, ethylene glycol, and dichloroethane. Important attention has been paid to the pathogenesis and clinical picture of poisonings, as well as the stages and severity of their course. The influence of false alcohol surrogates on various organs and systems is given. Necessary

methods of laboratory and instrumental examination of victims, principles of sorting patients, prognosis of poisonings have been described. Treatment measures and their sequence have been listed in detail.

**Keywords:** alcohol surrogates; ethanol; methanol; ethylene glycol; dichloroethane; lethal synthesis; antidotes