

**ОТРУЄННЯ ПОБУТОВИМИ  
ХІМІЧНИМИ РЕЧОВИНАМИ.  
НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ  
ДОПОМОГИ ПОСТРАЖДАЛИМ  
НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ТА РАННЬОМУ  
ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ**

*Навчальний посібник  
для самостійної роботи слухачів циклів  
з медицини невідкладних станів*

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

**ОТРУЄННЯ ПОБУТОВИМИ  
ХІМІЧНИМИ РЕЧОВИНАМИ.  
НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ  
ДОПОМОГИ ПОСТРАЖДАЛИМ  
НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ТА РАННЬОМУ  
ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ**

*Навчальний посібник  
для самостійної роботи слухачів циклів  
з медицини невідкладних станів*

**Харків  
ХНМУ  
2023**

УДК616-083.98-099:615.916/917:648(075.8)

080

Затверджено Вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 10 від 26.10.2023.

**Авторський колектив:**

С. М. Скоропліт, С. В. Курсов, В. М. Загуровський, В. В. Ніконов,  
Є. І. Кіношенко, О. Е. Феськов, О. Є. Гавриков

**Рецензенти:**

*Кравець О. В.* – д-р мед. наук, проф. (ФПО ДДМУ).

*Волосовець А. О.* – д-р мед. наук, проф. (НУОЗУ ім. П.Л. Шупика).

080 Отруєння побутовими хімічними речовинами. Надання екстреної медичної допомоги постраждалим на догоспітальному та ранньому госпітальному етапі : навч. посібник для самостійної роботи слухачів циклів з медицини невідкладних станів / С. М. Скоропліт С. В. Курсов, В. М. Загуровський та ін. Харків : ХНМУ, 2023. 36 с.

Навчальний посібник з надання екстреної медичної допомоги при гострих отруєннях побутовими хімічними речовинами присвячений токсичним ураженням, що трапляються при вживанні всередину корозивних речовин (розчини оцтової кислоти), етилового алкоголю, його сурогатів та органічних розчинників, які досить часто застосовуються в домашньому господарстві та можуть бути вжиті як замітники алкоголю або із суїцидальною метою. Докладно висвітлено токсичний механізм впливу дихлоретану, який належить до хлорованих вуглеводнів, проте іноді застосовується як засіб досягнення стану наркотичного сп'яніння. Перша частина посібника включає короткий огляд загальних питань токсикології, а друга присвячена саме питанням токсикології зазначених речовин. В посібнику представлено клінічну картину отруєнь побутовими хімічними речовинами та дано сучасні рекомендації з надання екстреної медичної допомоги постраждалим.

Посібник розраховано на покращання підготовки фахівців з екстреної медичної допомоги, токсикологів, лікарів-анестезіологів, лікарів-хірургів та лікарів інших спеціальностей, а також для студентів медичних ЗВО.

УДК 616-083.98-099:615.916/917:648(075.8)

© Харківський національний  
медичний університет, 2023  
© Скоропліт С.М., Курсов С.В.,  
Загуровський В.М., Ніконов В.В.,  
Кіношенко Є.І., Феськов О.Е.,  
Гавриков О.Є., 2023

## ЗМІСТ

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ .....	4
ВСТУП .....	5
ЗАПИТАННЯ ДЛЯ ПЕРВИННОГО КОНТРОЛЮ ЗНАНЬ .....	6
ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА .....	7
Стадії гострого отруєння .....	7
Фази гострого отруєння .....	7
Розподіл отрути в організмі .....	8
Шляхи проникнення отрути до організму .....	8
Очищення організму від отрути .....	9
Синдроми критичних станів організму при гострих отруєннях .....	9
Загальні принципи лікування гострих екзогенних отруєнь .....	9
Ведення пацієнтів з гострими екзогенними отруєннями .....	9
Порядок госпіталізації хворих з гострими отруєннями .....	10
ОКРЕМІ ПИТАННЯ .....	11
ОТРУЄННЯ ОЦТОВОЮ КИСЛОТОЮ .....	11
Механізм ушкодження оцтовою кислотою .....	11
Клінічні прояви отруєння оцтовою кислотою .....	12
Класифікація пошкоджень слизової оболонки їдкими речовинами Заргара .....	12
Ключові аспекти надання допомоги при отруєнні оцтовою кислотою .....	13
Невідкладна допомога та інтенсивна терапія при отруєнні оцтовою кислотою .....	13
ОТРУЄННЯ АЛКОГОЛЕМ .....	15
Фактори, що впливають на вживання алкоголю, та пов'язана з алкоголем шкода .....	16
Клінічні прояви залежно від концентрації спирту в крові .....	16
Надання допомоги при отруєнні алкоголем .....	18
ОТРУЄННЯ СУРОГАТАМИ АЛКОГОЛЮ .....	18
ОТРУЄННЯ МЕТАНОЛОМ .....	19
Патогенез та клінічна картина отруєння метанолом .....	19
Обстеження пацієнтів з отруєнням метанолом .....	22
Надання допомоги при отруєнні метанолом .....	23
Показання до проведення діалізу при отруєнні метанолом .....	24
Ускладнення, пов'язані з отруєнням метанолом .....	24
ОТРУЄННЯ ЕТИЛЕНГЛІКОЛЕМ .....	24
Клінічна картина отруєння етиленгліколем та його похідними .....	26
Вплив етиленгліколю при потраплянні всередину .....	26
Допомога на догоспітальному етапі при отруєнні етиленгліколем .....	28
ОТРУЄННЯ ДИХЛОРЕТАНОМ .....	30
Клінічна картина інтоксикації дихлоретаном .....	31
Невідкладна допомога при отруєнні дихлоретаном .....	32
ЗАПИТАННЯ ДЛЯ ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ ЗНАНЬ .....	33
ЛІТЕРАТУРА .....	35

## СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

<b>ABCDE</b>	– схема первинного огляду пацієнта: A – Airways = дихальні шляхи B – Breathing = дихання C – Circulation = циркуляція D – Disability = порушення дієздатності E – Exposure = вплив середовища
<b>DALYs</b>	– Disability-Adjusted Life Years (роки життя з поправкою на інвалідність)
<b>ppm</b>	– мільйонна частка ( $1 \text{ ppm} = 0,001 \% = 0,0001 \% = 0,000001 = 10^{-6}$ )
<b>в/в</b>	– внутрішньовенний
<b>ВІЛ</b>	– вірус імунодефіциту людини
<b>ГБО</b>	– гіпербарична оксигенація
<b>ДСНС</b>	– державна служба надзвичайних ситуацій
<b>ЕГД</b>	– езофагогастродуоденоскопія
<b>ЕКГ</b>	– електрокардіограма
<b>ЕМД</b>	– екстрена медична допомога
<b>ЕТСО<sub>2</sub></b>	– концентрація вуглекислого газу в кінці спокійного видиху
<b>КТ</b>	– комп'ютерна томографія
<b>МНС</b>	– медицина невідкладних станів
<b>ОГК</b>	– органи грудної клітки
<b>ОЦК</b>	– об'єм циркулюючої крові
<b>р-н</b>	– розчин
<b>СЗП</b>	– свіжозаморожена плазма
<b>СНІД</b>	– синдром набутого імунодефіциту
<b>СО<sub>2</sub></b>	– вуглекислий газ або діоксид вуглецю
<b>ТБД</b>	– трахеобронхіальне дерево
<b>УЗД</b>	– ультразвукове дослідження
<b>ЦВТ</b>	– центральний венозний тиск
<b>ЦНС</b>	– центральна нервова система
<b>ШКТ</b>	– шлунково-кишковий тракт
<b>ЯМРКТ</b>	– ядерно-магнітно-резонансна комп'ютерна томографія

## ВСТУП

Навчальний посібник «Отруєння побутовими хімічними речовинами. Надання екстреної медичної допомоги постраждалим на догоспітальному та ранньому госпітальному етапі» підготовлений для самостійної роботи слухачів циклів тематичного удосконалення та розрахований для підготовки медичних працівників, які будуть надавати екстрену медичну допомогу постраждалим на догоспітальному та ранньому госпітальному етапі. Метою видання цього посібника є як теоретична підготовка, так і засвоєння практичних навичок з надання екстреної медичної допомоги на вказаних етапах постраждалим з отруєнням побутовими хімічними речовинами.

В Україні<sup>1</sup> щороку реєструється близько 1 600 нещасних випадків зі смертельним кінцем внаслідок випадкового отруєння, спричиненим іншими отруйними речовинами, крім алкоголю (2020 р. – 1 603 випадки, 2021 р. – 1 631 випадок). За даними ДСНС України<sup>2</sup> у 2019 р. зареєстровано 1 млн 602 тис. 213 нещасних випадків невиробничого характеру, внаслідок яких постраждало 1 млн 609 тис. 366 осіб. Кількість постраждалих внаслідок випадкового отруєння та дії отруйних речовин складає 9 тис. 783 особи, у тому числі зі смертельним кінцем 945 осіб, групові – 15 осіб, дітей до 14 років – 9. У загальному підрахунку нещасних випадків випадкові отруєння та дія отруйних речовин складають 6,7 %.

Надання екстреної медичної допомоги особам, що зазнали токсичного впливу побутових хімічних речовин, проводиться згідно із затвердженими державними та міжнародними протоколами, настановами та рекомендаціями. Чіткий алгоритм дій порятунку життя та транспортування пацієнта з отруєнням до відповідного лікувального закладу для надання йому кваліфікованої медичної допомоги в найкоротші терміни попереджує розвиток небезпечних для життя ускладнень.

---

<sup>1</sup> Без урахування тимчасово окупованої території Автономної Республіки Крим, м. Севастополя та частини тимчасово окупованих територій у Донецькій та Луганській областях.

<sup>2</sup> Інформація щодо Автономної Республіки Крим та м. Севастополя відсутня; по Донецькій та Луганській областях надаються показники, розраховані по окремих територіях.

## ЗАПИТАННЯ ДЛЯ ПЕРВИННОГО КОНТРОЛЮ ЗНАТЬ

1. Дайте визначення терміну «отруєння» [3].
2. Коли розвивається соматогенна стадія отруєння [4]?
3. Що включає латентна фаза гострого отруєння [3]?
4. Від яких факторів залежить термін знаходження отрути у травній системі [3]?
5. Що викликає пероральне вживання розчину оцту більше 12 % [6]?
6. Чи може оцтова есенція підвищити градус алкогольного напою [6]?
7. Чи існують гендерні відмінності у показниках смертності та захворюваності, що пов'язані зі вживанням алкоголю [9]?
8. Чи є ефективними при отруєнні метанолом активоване вугілля, проносні засоби та методи психотерапії [11]?
9. Чи має етиленгліколь нефротоксичність [11]?  
Чи існує специфічний антидот дихлоретану [11]?

## ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА

Отрута – це речовина, яка навіть у невеликих дозах відносно маси тіла призводить до порушень життєдіяльності організму: отруєння, інтоксикації, захворювання та інших патологічних станів.

Отруєння – патологічний стан, що виникає в результаті взаємодії організму та отрути, яка надходить до організму з навколишнього середовища. Залежно від кількості отруйної речовини, яка потрапила до організму за певний проміжок часу, отруєння поділяють на гострі та хронічні.

### Стадії гострого отруєння

*Розрізняють дві стадії гострого отруєння:*

- Рання клінічна – токсикогенна, коли отрута знаходиться в організмі та чинить на нього специфічну дію.
- Соматогенна, що розвивається після видалення або руйнування токсичної речовини. Під час цієї стадії максимально виражені вже наявні порушення гомеостазу та пошкодження структур і функцій різних органів та систем. Порушення мають більше значення в клінічній картині отруєння, ніж специфічна дія отруйної речовини.

Діагноз отруєння встановлюється на місці події за наявністю специфічного запаху від хворого (етиловий спирт, фосфорорганічні інсектициди, дихлоретан, йод, оцтова есенція тощо), маркованої тари та шляхом опитування свідків, а також за характером клінічної картини (міофібриляція, судоми, ціаноз, набряк слизової оболонки рота тощо).

### Фази гострого отруєння

Клінічна картина гострого отруєння має три фази, знання яких дає можливість правильно визначити якість, склад та обсяг інтенсивної терапії.

I. *Латентна фаза* – це проміжок часу від моменту потрапляння отрути до організму людини до появи перших клінічних симптомів отруєння. Тривалість цієї фази залежить від багатьох чинників, одними з найголовніших є шлях потрапляння отрути до організму, доза, розчинність її в тканинах органів людини, група токсину, індивідуальні особливості та стан організму. Найшвидше дія отрути проявиться, якщо вона потрапить в організм через дихальні шляхи, слизові оболонки та парентеральним шляхом. Найбільш тривала латентна фаза гострого отруєння спостерігається при пероральному шляху потрапляння токсинів. Важливе значення для тривалості латентної фази мають індивідуальні особливості організму та функціональний стан систем знешкодження отрути, а також вік людини. Чим менше вік, тим коротшою буде латентна фаза через незрілість функціональних систем організму.

II. *Фаза гострих клінічних проявів* – це проміжок часу від виникнення проявів перших симптомів отруєння до повної розгорнутої клінічної картини гострого отруєння, яка має два періоди: специфічна (резорбтивна) дія токсичного чинника та неспецифічна (соматогенна) дія ендогенного

токсикозу. На початку фази клінічних проявів більш виражені специфічні синдроми отруєння, а потім, зі зменшенням концентрації та до повної елімінації – виражені неспецифічні синдроми отруєння. Ускладнення, що виникають у деяких випадках, можуть формувати багато соматичних розладів з тяжкими наслідками аж до летальних випадків.

III. *Фаза виходу* починається після зникнення специфічних синдромів отруєння та характеризується повним руйнуванням та/або виведенням отрути з організму. Однак це не є показником одужання, а свідчить лише про припинення токсичної дії чужорідної речовини. У цій фазі виділяють період пізніх ускладнень та період відновлення, які можуть тривати довгий час – від декількох тижнів, місяців до кількох років.

### **Розподіл отрути в організмі**

Після потрапляння отрути до організму відбувається її розподіл, який визначається наступними факторами:

I. Часовий фактор – відображає швидкість, з якою отрута потрапляє до організму та з якою виводиться з нього.

II. Просторовий фактор – залежить від умов (шлях потрапляння) та стану кровопостачання внутрішніх органів і тканин, ОЦК та об'ємів рідин.

III. Концентраційний фактор – залежить від дози отрути, яка потрапила до організму і концентрації її в біологічному середовищі. При швидкому зростанні концентрації отрути більш вірогідні ускладнення і летальні наслідки (наркотична дія етанолу проявляється більш виражено, при швидкому збільшенні його концентрації в крові при одній і тій же спожитій його кількості).

### **Шляхи проникнення отрути до організму**

I. Пероральний – це найпоширеніший шлях потрапляння отрути до організму. Термін знаходження отрути у травній системі залежить від багатьох факторів, а саме:

- фізико-хімічні властивості отрути;
- функціональний стан шлунково-кишкового тракту;
- жиру- або водорозчинність сполук;
- наявність харчових мас у кишечнику;

II. Інгаляційний – це найшвидший шлях надходження отрути до організму, що пов'язано з дифузиею легких сполук. Фактори, що впливають на потрапляння отрути:

- велика площа всмоктування (100–150 м<sup>2</sup>);
- мала товщина альвеолярно-капілярної мембрани;
- інтенсивний кровотік у капілярах легень;
- відсутність біологічних бар'єрів;
- величина коефіцієнта вода/повітря.

III. Транскутанний – це найповільніший шлях потрапляння отрути до організму, однак при пошкодженні шкіри (механічне, термічне, хімічне) прискорюється її проникнення.

IV. Парентеральний (підшкірний, внутрішньом'язовий, внутрішньовенний, внутрішньоартеріальний, у спинномозковий канал – інтратекальний).

### **Очищення організму від отрути**

Очищення організму від отруйних речовин відбувається за рахунок метаболізму (реакції біотрансформації), екскреції нирками та іншими шляхами.

### **Синдроми критичних станів організму при гострих отруєннях**

- Гостра церебральна недостатність.
- Гостра дихальна недостатність.
- Гостра недостатність кровообігу (екзотоксичний шок).
- Гостра ниркова недостатність.
- Гостра печінкова недостатність.
- Ураження та порушення функцій ШКТ.
- Порушення функцій системи крові.
- Інші порушення.

### **Загальні принципи лікування гострих екзогенних отруєнь**

1. Припинення подальшого надходження токсичної речовини до організму.
2. Найшвидше виведення отрути з організму.
3. Використання антидотів (протиотрут).
4. Посилення природних шляхів детоксикації та використання штучних (екстракорпоральних) методів очищення організму від отруйних речовин.
5. Симптоматична терапія, залежно від наявних синдромів порушення діяльності організму.

### **Ведення пацієнтів з гострими екзогенними отруєннями**

#### *Оцінка стану*

1. Впевніться в безпечності місця події. Застосуйте датчик CO<sub>2</sub> за необхідності.
2. Одягніть спеціальний захисний костюм або відповідні засоби індивідуального захисту.
3. Первинний огляд проводиться за акронімом: «ABCDE», зніміть одяг з пацієнта щоб провести огляд, після огляду забезпечте збереження тепла (одягніть, вкрийте ковдрою тощо).
4. Оцініть життєві показники, включно з температурою.
5. Застосуйте кардіомоніторинг та оцініть серцевий ритм (бажано провести реєстрацію ЕКГ у 12 відведеннях).
6. Перевірте рівень глюкози.

7. Слідкуйте за показниками пульсоксиметрії та ЕТСО<sub>2</sub> (капнографа) для виявлення дихальної недостатності.

8. Застосуйте пристрій для вимірювання карбоксигемоглобіну (за наявності показань).

9. При необхідності ідентифікуйте інтоксикант, час прийому, дозу/кількість.

10. За можливості зберіть детальний анамнез отруєння (пацієнт може знепритомніти у будь-який час):

а) час прийому;

б) шлях введення;

в) кількість застосованого препарату або токсину (акуратно зберіть усі залишки препаратів/речовин);

г) прийом алкоголю або інших речовин.

11. У разі виявлення предметів або речовин, що вплинули на стан пацієнта, збираючи їх пам'ятайте про власну безпеку та безпеку оточуючих людей.

12. Зберіть детальний анамнез серцево-судинних захворювань та інших призначених ліків.

13. Перевірте наявність проколів від голок, особистих речей, укусів, пляшок або доказів впливу певного засобу або самостійно завданої шкоди або травми.

14. Правоохоронні органи повинні перевірити пацієнта на наявність зброї, наркотиків або інших заборонених речовин та предметів.

15. За необхідності уточніть деталі анамнезу пацієнта.

16. Проведіть вторинний огляд відповідно до протоколів.

### **Порядок госпіталізації хворих з гострими отруєннями**

У населених пунктах, де наявні спеціалізовані відділення або лікарні для лікування гострих отруєнь, хворих госпіталізують до цих відділень або лікарень. За відсутності спеціалізованих токсикологічних відділень або лікарень пацієнтів з найбільш тяжкими гострими отруєннями госпіталізують до відділень інтенсивної терапії, з більш легкими – до терапевтичних або інших відділень.

*Показання для госпіталізації до відділення (центру або лікарні) гострих отруєнь:* гострі отруєння медикаментами, гострі отруєння побутовими та промисловими отрутами, алкогольні коми, отруєння рослинними отрутами (гриби, настоянки рослин тощо), отруєння тваринними отрутами (укуси змій, павуків, ос тощо), ускладнення гострих отруєнь (гостра ниркова або печінкова недостатність).

Хворих з алкогольною або наркотичною абстиненцією госпіталізують до психіатричних або наркологічних відділень.

## ОКРЕМІ ПИТАННЯ

### ОТРУЄННЯ ОЦТОВОЮ КИСЛОТОЮ

Оцтова кислота – це органічна кислота, яка доступна в концентраціях від 2 до 80 %. Більш низькі концентрації 2–9 % частіше використовуються як столова приправа, оцет, більш концентровані розчини регулярно використовуються у Східній Європі як харчові консерванти та розчини для чищення. Є повідомлення, що пероральне вживання розчину більше 12 % викликає гемоліз, ниркову недостатність, шок і смерть. Більшість зареєстрованих випадків навмисного чи випадкового отруєння припадає на Росію та Східну Європу в 1980-х рр., наразі в західних публікаціях їх дуже мало.

Оцтову кислоту залежно від її концентрації називають льодяною (близька до 100 %), оцтовою есенцією – водний розчин оцтової кислоти (70–80 %) та оцтом (3–15 %).

Отруєння оцтом відбувається при випадковому або навмисному прийомі. Досить часто оцет п'ють діти, прийнявши його за смачний напій. П'ють цю кислоту й дорослі, при спробі самогубства. Оцет також можуть випити психічно хворі люди, що не контролюють свої вчинки.

Люди у стані сильного алкогольного сп'яніння теж часто плутають оцет з алкогольними напоями. Саме вони не в змозі відчутти різкий запах та кислий смак. Досить часто буває, що п'яна особа бажає досягти ще більшої ейфорії, і в пошуках засобів наважується на відчайдушні вчинки. Багато обивателів досі вважають, що оцтова есенція може підвищити градус алкогольного напою. Зрозуміло, така думка цілком помилкова.

Щоб зрозуміти це, «повернемося» у клас хімії: кислоти виділяють у воду іони  $\text{H}^+$  (водень), а луги – іони  $\text{OH}^-$ .

Якщо змішати кислоту і луг, результатом взаємодії стане сіль та вода (наприклад,  $\text{HCl} + \text{NaOH} = \text{NaCl} + \text{H}_2\text{O}$ ).

Отже,  $\text{CH}_3\text{COOH} + \text{C}_2\text{H}_5\text{OH} = \text{CH}_3\text{COOC}_2\text{H}_5 + \text{H}_2\text{O}$  (оцтова кислота + етанол = етилацетат<sup>3</sup> + вода).

#### Механізм ушкодження оцтовою кислотою

Оцтова кислота слабо дисоціює, що визначає її значний резорбтивний ефект. Розчиняючи ліпіди клітинних мембран, вона чинить місцеву опікову дію і легко проникає в кров. Резорбція триває 2–6 год та залежить від концентрації кислоти, глибини та розміру опіку. До розвитку екзотоксичного шоку призводить руйнування слизової оболонки травної системи, яка супроводжується втратою рідкої частини крові. Отруєння оцтовою кислотою спричинює тяжкий метаболічний ацидоз та гемоліз еритроцитів, що є пусковим механізмом розвитку синдрому токсичної коагулопатії, гемоглобінурійного нефрозу та пошкодження печінки.

---

<sup>3</sup> Етилацетат є складним ефіром етанолу та оцтової кислоти.

## Клінічні прояви отруєння оцтовою кислотою

Клінічні прояви отруєння оцтовою кислотою характеризуються насамперед розвитком хімічних опіків травної системи. Найчастіше ураження зазнає ротова порожнина, глотка, грудний відділ і нижня третина стравоходу, шлунка, а в тяжких випадках – тонка кишка. Опік супроводжується болем, що посилюється під час ковтання і блювання.

У деяких випадках виникають шлунково-кишкові кровотечі:

- ранні – через ушкодження оцтовою кислотою судин;
- пізні – обумовлені відторгненням некротизованої тканини.

Біль і гіповолемія призводять до розвитку екзотоксичного шоку, який проявляється:

- збудженням;
- плутаністю свідомості;
- тахікардією;
- ядухою;
- акроціанозом;
- олігурією.

Летальність при цьому сягає 60 %.

У дослідженнях на тваринах повідомлялося, що вплив низьких концентрацій до 10 % спричиняє необоротне пошкодження зору, тоді як концентрації, що перевищують 12 %, ведуть до корозійних та системних ефектів (пошкодження слизових оболонок, гемоліз, ниркова недостатність, ацидоз, шок і зрештою смерть).

## Класифікація пошкоджень слизової оболонки їдкими речовинами Заргара

Таблиця 1

Ступінь	Ознаки
0	Норма
I	Поверхневий набряк слизової оболонки та еритема
II	Виразки слизової та підслизової оболонки
IIa	Поверхневі виразки, ерозії, ексудати
IIб	Глибокі дискретні або циркулярні виразки
III	Трансмуральні виразки з некрозом
IIIa	Локальний некроз
IIIб	Широкий некроз
IV	Перфорація

Brusin K.M. та Krayeva Y.W. дослідили 400 випадків отруєння висококонцентрованою оцтовою кислотою в одному з небагатьох широкомасштабних оглядів. Усі пацієнти приймали всередину розчин з концентрацією мінімум 70 % в об'ємі від 10 до 250 мл (медіана 60 мл). Ускладнення, які найчастіше спостерігалися, включали гемоліз (55 %), ниркову недостатність (35 %) і пневмонію (27 %). Загальна смертність становила 21 %, але у тих пацієнтів, які споживали > 100 мл, вона майже подвоїлася до 40 %.

Це значне збільшення майже напевно пов'язане з більшою тяжкістю ураження шлунково-кишкового тракту і подальшою більшою захворюваністю, пов'язаною з більшим об'ємом прийому кислоти.

### **Ключові аспекти надання допомоги при отруєнні оцтовою кислотою**

- Рання оцінка прохідності верхніх дихальних шляхів з підготовкою до потенційно складної інтубації – розгляньте скопію через ніс.
- Початкові аналізи крові повинні включати загальний аналіз крові, сечовину та електроліти, тести функції печінки та скринінг згортання – може бути доцільним повідомити лабораторію про підозру з високою ймовірністю на гемоліз.
- Оцінити ступінь ураження стравоходу за допомогою КТ та ЕГД (золотий стандарт).
- Класифікація за шкалою Заргара може бути корисною для планування майбутнього управління.
- Оцінити необхідність термінової операції – при перфорації стравоходу/шлунка.
- Раннє залучення гастроентерологів і хірургів верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.
- Призначити замісну ниркову терапію якомога швидше.
- Інгібітори протонної помпи покращують загоєння, тому їх слід призначити.
- Обережно з використанням назогастральних зондів для годування – рекомендується раннє використання парентерального та ентерального харчування лише після встановлення ознак загоєння стравоходу в тісній співпраці з дієтологами та гастроентерологами. Мова та рухова активність язика також є цінною для допомоги в оцінці здатності ковтання.
- Призначення антибіотиків згідно з місцевими протоколами та ознаками явної інфекції або сепсису. Не рекомендується призначати емпіричне лікування.

### **Невідкладна допомога та інтенсивна терапія при отруєнні оцтовою кислотою**

1. Промивання шлунка проводять **тільки через зонд**, попередньо змастивши його вазеліновим маслом. Перед процедурою проводять знеболювання. Промивання шлунка є ефективним тільки протягом перших 6 год. Застосовувати натрію гідрокарбонат (соду) перорально як нейтралізатор неможна, оскільки під час їхньої взаємодії утворюється вуглекислий газ, який обумовлює гостре розширення шлунка та посилення кровотеч.

2. Інфузійну терапію проводять під контролем показників центральної гемодинаміки за загальними правилами. Водночас вводять 4 % розчин натрію гідрокарбонату.

3. Форсований діурез для видалення вільного гемоглобіну за умов стабільної гемодинаміки та основної реакції сечі. Крім того, внутрішньовенно вводять гіпертонічні (10–20 %) розчини глюкози, еуфілін (10–20 мл 2,4 % розчин), папаверину гідрохлорид (5 мл 2 % розчин в/м). Якщо концентрація вільного гемоглобіну  $\geq 10$  г/л, що свідчить про тяжкий гемоліз, то необхідно проводити форсований діурез, у випадках, коли форсований діурез не дає необхідного результату, може знадобитися гемодіаліз.

4. Профілактика та лікування токсичної коагулопатії – гепарин:

- легка форма – 5 тис. ОД/добу протягом 1–2 діб;
- середньої тяжкості – 10 тис. ОД/добу протягом 4–5 діб;
- тяжка форма – 10–20 тис. ОД/добу протягом 4–5 діб.

Гіперкоагуляцію коригують введенням реокоректорних засобів, СЗП з гепарином. У разі розвитку коагулопатії споживання застосовують замісну терапію, а при посиленому фібринолізі вводять контрикал (50–60 тис. ОД), гордокс (300–400 тис. ОД).

*Заходи зупинки внутрішніх кровотеч:*

- гіпотермія шлунка із застосуванням двохходових зондів;
- ендоскопічна коагуляція джерела кровотечі;
- переливання СЗП, 2–6 доз кріопреципітату;
- використання гемостатичних засобів.

5. Нормалізація показників гемодинаміки, реологічних властивостей крові, корекція ацидозу та коагулопатії, видалення вільного гемоглобіну є основою профілактики і лікування гострої печінково-ниркової недостатності. У тяжких випадках застосовують гемодіаліз, плазмаферез, ізольовану ультрафільтрацію крові, ГБО.

6. Лікування опіків:

а) пероральне введення 20 мл альмагелю А та 20 мл мікстури (200 мл 10 % емульсії соняшникової олії, 2 г левоміцетину, 2 г анестезину); курс лікування – 7–20 діб;

б) антибіотики (препарати групи пеніциліну) 4–6 г/добу; цефалоспорины, метронідазол в/в краплинно по 500 мг 3 р/добу;

в) глюкокортикоїди (преднізолон до 30 мг/кг/добу);

г) спазмолітики (1 мл 0,2 % р-ну платифіліну 4–6 р/добу, 2 мл 2 % р-ну папаверину гідрохлориду 3–4 р/добу).

7. З метою припинення гемолізу можна застосувати струминне в/в введення 10–20 % розчинів глюкози з інсуліном у перші години отруєння, що у свою чергу забезпечить форсований діурез.

8. При тяжких порушеннях дихання із синдромом механічної асфіксії – інтубація трахеї або трахеостомія, активна аспірація вмісту трахеї і бронхів, санація ТБД з введенням антимікробних, антисептичних засобів та глюкокортикоїдів.

9. Проведення діагностичної фіброгастроскопії з метою уточнення глибини і локалізації опіків.

10. У перші дні отруєння дієта складається зі вживання молока, вершків, яєць, желе, потім стіл № 1а і 1б. У разі порушень ковтання та наявності опіків стравоходу II–III ступеня показано парентеральне або ентеральне харчування через зонд.

## **ОТРУЄННЯ АЛКОГОЛЕМ (алкогольна інтоксикація)**

Вживання алкоголю є причиною більш ніж 200 захворювань і травм. У всьому світі щороку 3 млн смертей є наслідком вживання алкоголю. Це становить 5,3 % усіх смертей. Загалом 5,1 % глобального тягаря захворювань і травм припадає на алкоголь, вимірний у роках життя з поправкою на інвалідність (DALY). Окрім негативних наслідків для здоров'я, зловживання алкоголем несе досить значні соціальні та економічні збитки, як окремим особам, так і суспільству в цілому. Вживання алкоголю призводить до смерті та інвалідності відносно рано. Серед людей віком 20–39 років приблизно 13,5 % загальної кількості смертей припадає на алкоголь. Існує причинно-наслідковий зв'язок між зловживанням алкоголем і низкою психічних та поведінкових розладів, інших неінфекційних хвороб та травм.

Алкоголь є психоактивною речовиною, що викликає залежність, він широко використовується у багатьох культурах протягом століть. Вживання алкоголю є причиною високих показників захворюваності та має значні соціальні й економічні наслідки. Надмірне вживання алкоголю може завдати шкоди й іншим людям, таким, як члени родини, друзі, колеги та незнайомці.

Вживання алкоголю пов'язане з ризиком розвитку таких проблем зі здоров'ям, як психічні та поведінкові розлади, включно з алкогольною залежністю, а також тяжких неінфекційних захворювань, таких як цироз печінки, деякі види раку та серцево-судинні хвороби.

Значна частина тягаря захворювань, пов'язаних із вживанням алкоголю, виникає внаслідок ненавмисних і навмисних травм, у тому числі внаслідок дорожньо-транспортних пригод, насильства та самогубств. Смертельні травми, пов'язані з алкоголем, як правило, трапляються у відносно молодших вікових групах.

Встановлено причинно-наслідковий зв'язок між шкідливим вживанням алкоголю та частотою або наслідками таких інфекційних захворювань, як туберкульоз та ВІЛ/СНІД.

Вживання алкоголю майбутньою матір'ю може спричинити фетальний алкогольний синдром і ускладнення передчасних пологів.

## **Фактори, що впливають на вживання алкоголю, та пов'язана з алкоголем шкода**

Виявлені різні фактори, що впливають на рівні та форми вживання алкоголю, а також масштаби проблем, пов'язаних з алкоголем у групах населення на індивідуальному та популяційному рівнях.

Суспільні фактори включають рівень економічного розвитку, культурні аспекти, соціальні норми, доступність алкоголю, а також здійснення та забезпечення дотримання політики відносно алкоголю. Несприятливі наслідки для здоров'я та соціальна шкода, що обумовлені рівнем і формою вживання алкоголю, більш значні для малозабезпечених верств населення.

Індивідуальні фактори включають вік, стать, сімейні обставини та соціально-економічний статус. Хоча немає єдиного домінуючого фактора ризику, чим більш вразлива людина, тим більша ймовірність розвитку проблем, пов'язаних з алкоголем, у результаті вживання алкоголю. Бідніші люди страждають від вживання алкоголю у більшому ступені, ніж більш заможні люди.

Вплив споживання алкоголю на хронічні та гострі проблеми здоров'я значною мірою визначається загальним об'ємом спожитого алкоголю та формою вживання, особливо тими формами, які характеризуються епізодами вживання алкоголю у великій кількості.

Контекстуальні фактори, що пов'язані зі вживанням алкоголю, відіграють важливу роль у виникненні шкоди, яка пов'язана з алкоголем, особливо внаслідок алкогольної інтоксикації. Вживання алкоголю може впливати не тільки на захворюваність, травматизм та виникнення інших порушень здоров'я, але також і на їх наслідки або подальший перебіг.

Існують гендерні відмінності у показниках смертності та захворюваності, що пов'язані зі вживанням алкоголю, а також у рівнях та формах вживання алкоголю. Частка випадків смерті, які пов'язані з алкоголем, серед чоловіків складає 7,7 % всіх випадків смерті у світі порівняно з 2,6% серед жінок. Загальний рівень вживання алкоголю на душу населення в 2016 р. в усьому світі склав у середньому 19,4 л чистого спирту серед чоловіків та 7,0 л серед жінок.

### **Клінічні прояви залежно від концентрації спирту в крові**

Таблиця 2

Концентрація спирту, г/л	Клінічні прояви
0,20–0,99	Незначні зміни настрою, ейфорія, порушення координації рухів (може прогресувати), розлад сенсорних функцій, порушення поведінки
1,00–1,99	Виражені порушення розумової активності, порушення координації рухів аж до атаксії
2,00–2,99	Поглиблення атаксії, нудота, блювання, диплопія
3,00–3,99	Гіпотермія, I стадія наркозу, після виходу зі стану – амнезія
4,00–7,00	Кома, порушення дихання, смерть

З токсикологічної точки зору важливою характеристикою дії алкоголю є те, що він досить швидко проникає до кровоносного русла (фаза резорбції). Повна абсорбція з шлунково-кишкового тракту відбувається протягом 30–120 хв після прийому та залежить від концентрації алкоголю, вмісту шлунку, перистальтики, кровообігу в ньому. Абсорбція відбувається шляхом простої дифузії. Приблизно через 2 год починається виведення алкоголю з організму (фаза елімінації). Метаболізм етанолу в середньому становить 90–120 мг/кг/год, а у осіб, схильних до алкоголізму, близько 175 мг/кг/год. Приблизно 90 % алкоголю окислюється, переважно в печінці, решта (близько 10 %) впродовж 7–12 год, виводиться у незмінному вигляді нирками, легенями та незначна кількість через шкіру.

Етанол, близько 90 %, окислюється в печінці за участю ферментів алкогольдегідрогенази, та ацетальдегідрогенази за такою схемою летального синтезу<sup>4</sup>:  $C_2H_5OH$  (етанол)  $\rightarrow$   $CH_3CHO$  (ацетальдегід)  $\rightarrow$   $CH_3COOH$  (оцтова кислота)  $\rightarrow$   $CO_2 + H_2O$ .

Тяжкість гострої алкогольної інтоксикації насамперед залежить від кількості вжитого алкоголю. Залежно від кількості алкоголю у крові виділяють наступні ступені тяжкості отруень алкоголем:

- 1) легкий – 1–1,5 ‰;
- 2) середній – 1,5–3 ‰;
- 3) тяжкий – 3–5 ‰;
- 4) алкогольна кома – 5 ‰ і більше;
- 5) понад 6 ‰ – досить часто смертельний результат внаслідок паралічу дихального центру.

Представлена градація є достатньо умовною. Значною мірою клініка алкогольної інтоксикації залежить від індивідуальної толерантності особи до алкоголю. В осіб з низькою толерантністю розвиток алкогольного сопору і коми може відбутися вже при концентрації етанолу в крові 2,0 ‰. Особи з високою толерантністю можуть зберігати свідомість при концентрації етанолу в крові в межах 3–4 ‰. Під час вживання етанолу його вміст в крові часто значно коливається.

Летальна доза 96 % етанолу складає 4–12 г/кг маси тіла або 1,5 л горілки («залпом») для людини вагою 70 кг.

Ступінь сп'яніння визначається за основними клінічними ознаками, а концентрація алкоголю в крові має додаткове значення. Поряд з кількістю етилового спирту на вираженість інтоксикації впливає ряд факторів: якість прийнятого алкоголю, вік особи, індивідуальна чутливість до алкоголю, якість та кількість вжитої попередньо їжі, загальний соматичний та психічний стан організму тощо.

---

<sup>4</sup> Метаболічний процес, в результаті якого нетоксична або малотоксична речовина перетворюється у більш токсичну.

При травмах головного мозку, психічних захворюваннях, ураженнях печінки, ослабленому стані організму внаслідок перенесеного важкого захворювання зазвичай відзначається висока чутливість до алкоголю і симптоми інтоксикації можуть з'явитися навіть після прийому відносно невисоких доз.

### **Надання допомоги при отруєнні алкоголем**

Отруєння алкоголем легкого та середнього ступеня спеціальної терапії не вимагає (за винятком випадків патологічного сп'яніння). Медична допомога потрібна тільки у випадках тяжкої інтоксикації.

Специфічної (антидотної) детоксикаційної медичної допомоги при гострій алкогольній інтоксикації не існує. У тяжких випадках проводиться неспецифічна дезінтоксикаційна терапія з призначенням симптоматичного лікування за необхідності.

Таким чином, до всіх подібних таблиць (*див. табл. 2*) у клінічних умовах потрібно відноситися з великою обережністю, адже вони є дуже орієнтовними. Насправді має місце безліч спостережень, які вказують на те, що порушення свідомості до сопору або коми можуть спостерігатися у пацієнтів з незначною концентрацією етанолу в крові. Проте, якщо втрата свідомості має місце в осіб, у яких незначна концентрація етанолу в крові, обов'язково мають бути виконані додаткові діагностичні дослідження, які дозволять виключити або підтвердити наявність іншої причини розвитку порушення свідомості. Алкогольна інтоксикація нерідко поєднується з медикаментозною (опіоїди, баклофен, нейролептики, канабіноїди тощо), з черепно-мозковою травмою, гіпоглікемією, маніфестацією захворювань печінки та нирок.

Якщо у пацієнта, який має явні ознаки алкогольної інтоксикації (наприклад сильний запах алкоголю з дихальних шляхів), концентрація алкоголю в крові не висока, але він знаходиться без свідомості, потрібно якомога раніше забезпечити нейровізуалізацію (ЯМРКТ або КТ головного мозку), виконати діагностичну люмбальну пункцію, визначити рівень глікемії, провести дослідження крові на концентрації сечовини та креатиніну, активності амінотрансфераз, і, найкраще, ще й аміаку. Тільки відсутність серйозних змін за результатами всіх цих досліджень може вказувати на те, що розвиток порушення свідомості у даного пацієнта обумовлений насамперед саме вживанням алкоголю, а не іншою патологією. Проте в усіх таких випадках потрібно не виключати можливість посилення дії алкоголю речовинами, наявність яких не можна визначити в крові у звичайних рутинних клінічних умовах.

### **ОТРУЄННЯ СУРОГАТАМИ АЛКОГОЛЮ (інтоксикація сурогатами алкоголю)**

Сурогати алкоголю – хімічні речовини, які вживають всередину замість промислово вироблених напоїв, що містять етиловий спирт, щоб викликати сп'яніння.

Сурогати алкоголю поділяються на хибні та 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 відносяться:

- медикаменти (настоianки, розтирки тощо), косметичні засоби (одеколони, лосьйони, еліксири);
- гідролізний спирт (денатурат), який майже у 1,5 рази більш токсичний за етиловий спирт; симптоми отруєння такі ж, як і при отруєнні етиловим спиртом.

Мінімальні токсичні дози складають: метанол – 7–8 мл, етиленгліколь – 50 мл, політура – 50 мл, ацетон – 30 мл, ізопропанол – 0,5–2 мл/кг, клей БФ – 20–50 мл, дихлоретан – 5 мл.

## **ОТРУЄННЯ МЕТАНОЛОМ**

Метанол (метиловий спирт) – це безбарвна отруйна рідина зі слабким характерним солодкуватим спиртовим запахом, подібним до запаху етанолу. Пари метанолу утворюють з повітрям вибухонебезпечну суміш. Оскільки пари метанолу важчі за повітря, то метанол накопичується у нижніх ділянках приміщень, підвалах тощо.

Найчастіше отруєння відбувається в результаті потрапляння метанолу всередину. Метиловий спирт легко всмоктується з шлунково-кишкового тракту та дихальних шляхів. Швидкість всмоктування метанолу з шлунково-кишкового тракту становить приблизно 8,4 мг/см<sup>2</sup>/год. Максимальна концентрація в сироватці крові після прийому визначається через 30–60 хв.

Метаболізм метанолу протікає у три стадії. У печінці відбувається перетворення метанолу у формальдегід (перша токсична проміжна сполука) та інші метаболіти – перший швидкий етап. Потім формальдегід окислюється до мурашиної кислоти (друга токсична проміжна сполука) – другий етап. Наступною ланкою є перетворення мурашиної кислоти до діоксиду вуглецю та води – третій повільний етап. Виведення метанолу з крові відбувається повільно, особливо порівняно з етанолом. Концентрація метанолу в сечі пропорційна концентрації метанолу в крові.

### **Патогенез та клінічна картина отруєння метанолом**

Потрапляння до організму через ШКТ метилового спирту може викликати широкий спектр несприятливих наслідків для здоров'я:

- неврологічні: головний біль (при рівні  $0,87 \pm 0,19$  г/л), порушення рівня свідомості різного ступеня, аж до коми та судом; запаморочення (при рівні  $1,28 \pm 0,66$  г/л), оглушення (при рівні  $1,51 \pm 0,20$  г/л), збудження (при рівні  $1,75 \pm 0,40$  г/л), сопор (при рівні  $2,19 \pm 0,54$  г/л), гостра манія, амнезія, критичний стан організму (при рівні понад  $3,15 \pm 0,68$  г/л), судоми ( $4,45 \pm 0,26$  г/л);
- шлунково-кишковий тракт: нудота, блювання, відсутність апетиту, сильний біль у животі, шлунково-кишкові кровотечі, діарея, порушення функції печінки та запалення підшлункової залози;

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

- інше: електролітний дисбаланс, порушення кислотно-основної рівноваги; при тяжких отруєннях може відмічатися ниркова недостатність, гематурія та рабдоміоліз; у випадках з летальними наслідками часто спостерігається тахікардія або брадикардія, прискорене дихання; гіпотонія та 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.

У клінічній картині інтоксикації метиловим спиртом виділяють наступні періоди:

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

*Початковий період* отруєння метиловим спиртом характеризується токсичною дією на ЦНС, симптоми отруєння подібні до алкогольного сп'яніння, але, як правило, менш виразні, ніж при вживанні етилового спирту. Цей період відносно швидко завершується тривалим глибоким (наркотичним) сном. Після пробудження люди, які отруїлись метанолом, почувають себе цілком задовільно, однак можуть бути наявні 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 та метилового спирту.

*Прихований*, або період хибного благополуччя, настає слідом за сп'янінням, тривалість якого може коливатися від 1 до 72 год та залежить від ступеня отруєння.

Наступний період – *виражених клінічних проявів*, для якого характерні такі симптоми:

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

– токсична **енцефалопатія** (від 22 до 52 год) проявляється прогресуючим 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 та вологі, змінюється частота пульсу і дихання, що свідчить про близьку неминучу смерть;

– загальна **інтоксикація** характеризується наступними симптоми: нездужання, запаморочення, головний біль, м'язова слабкість, біль у литкових м'язах, загальна слабкість;

– гостра **дихальна** та **серцево-судинна недостатність**, що швидко прогресує у разі тяжкої інтоксикації;

– **декомпенсований метаболічний ацидоз**;

– згодом розвивається токсична **гепатопатія, нефропатія та міокардіодистрофія**.

Залежно від прийнятої кількості метанолу змінюється й інтенсивність перебігу патологічного процесу, що проявляється скороченням тривалості латентного періоду до 13 год при значній концентрації, яка веде до летальних наслідків.

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 год, нечіткість зору – приблизно через 20 год, непомітність навколишніх предметів та мідріаз – приблизно через 30 год). При огляді пацієнта визначаються розширені зіниці зі значним послабленням фотореакції. У наступні декілька днів спостерігається тимчасове покращення зору, яке змінюється значним погіршенням, аж до повної сліпоти з атрофією зорового нерва.

Ступінь тяжкості інтоксикації метиловим спиртом класифікується за рівнем метанолу в крові, який корелює з клінікою наступним чином.

**Легка інтоксикація.** Вміст метанолу в крові – менше 0,2 г/л. Клінічні прояви: втома, нудота, біль в епігастральній ділянці, головний біль та порушення зору.

**Помірна інтоксикація.** Вміст метанолу в крові – від 0,2 до 0,5 г/л. Клінічні прояви: блювання, ознаки алкогольного сп'яніння, особливо у випадках змішаного отруєння (етанол-метанол), холодна і волога шкіра, затуманення зору, а також прискорене дихання.

**Тяжка інтоксикація.** Вміст метанолу в крові більше 0,5 г/л. Клінічні прояви: порушення свідомості до рівня коми, дихання прискорене і поверхневе, спостерігаються судоми, периферичний та центральний ціаноз, зниження артеріального тиску та набряк диска зорового нерва.

**Летальна інтоксикація.** Вміст метанолу в крові, що перевищує 1 г/л, вважається летальною концентрацією.

Перебіг отруєння метанолом має наступні форми: легку, середньої тяжкості (офтальмотоксичну) та тяжку (генералізовану).

При *легкій формі* отруєння метанолом хворі у більшості випадків мають скарги на загальну слабкість, постійну нудоту, багаторазове, виснажливе блювання, запаморочення та інтенсивний головний біль, а іноді нестерпний біль у животі, але без втрати свідомості. У хворих (приблизно 2/3 випадків) досить часто розвивається панкреатит, при лабораторному обстеженні визначається збільшення концентрації амілази у сироватці крові.

Отруєння *середньої тяжкості* (офтальмотоксична форма) починається, як і попередня форма (скарги аналогічні), але характеризується більш інтенсивним проявом всіх симптомів, перш за все – токсичної енцефалопатії. Свідомість збережена. Порухень дихання та 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.

Отруєння *тяжкого ступеня* (генералізована форма) характеризуються відносно швидким і бурхливим розвитком клінічних симптомів. Після завершення прихованого періоду з'являються всі ознаки попередніх форм, але у більш тяжкій та швидкоплинній формі.

У рамках диференційної 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, алкогольним кетоацидозом, діабетичним кетоацидозом), а також з енцефалітом, менінгітом, панкреатитом, сепсисом, уремією, гіперосмолярною гіперглікемічною комою, гіпоглікемічним станом та іншими випадками гострої церебральної недостатності.

Особам, які отруїлися метанолом, мають бути проведені дослідження на предмет рівня ЦВТ, глікемії, протеїнемії, рівня амінотрансфераз, білірубіну, сечовини, креатиніну,  $\alpha$ -амілази у плазмі, осмолярності плазми, електролітемії, кислотно-основного стану, за можливості – токсикологічна верифікація отрути у рідинах хворого.

### **Обстеження пацієнтів з отруєнням метанолом**

1. Для виявлення анемії – **загальний аналіз крові**.
2. Для визначення порушень водного обміну – **загальний аналіз сечі**.
3. Для **визначення ЦВТ**, проведення еферентних методів лікування необхідна катетеризація центральної вени.
4. Дослідження крові на **групову та Rh-належність**.
5. Для визначення гіпоглікемії – **глюкоза крові**.
6. Для визначення вихідного нутритивного стану пацієнта – **загальний білок**.
7. **Трансамінази, білірубін, сечовина, креатинін,  $\alpha$ -амілаза** крові (для визначення наявності супутнього панкреатиту, панкреанекрозу).
8. **Осмолярність** плазми.

9. Електроліти плазми крові.
10. Визначення **кислотно-основного стану, газів крові**.
11. За можливості – токсикологічна **верифікація отрути** у рідинах хворого.  
При необхідності – додатково:
  1. Рентгенографія ОГК.
  2. ЕКГ.
  3. УЗД ОГК та черевної порожнини.
  4. Комп'ютерна томографія тощо.

### **Надання допомоги при отруєнні метанолом**

Враховуючи високу летальність після отруєння метанолом, необхідно пам'ятати про велике значення ретельного підходу до інтенсивної терапії та спостереження. Лікувальні заходи включають симптоматичну терапію ускладнень, корекцію ацидозу, введення етанолу для зменшення перетворення метанолу в його токсичні метаболіти, а також якнайшвидше виведення метанолу та його метаболітів з організму за допомогою діалізу. За необхідності слід забезпечити адекватну підтримку дихання та 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 та методи психотерапії неефективні при отруєнні метанолом.

Спочатку доцільно починати введення антидоту (етанолу), коли є підозра щодо значної інтоксикації метанолом ( $> 30$  мл у дорослих та  $> 0,4$  мл/кг у дітей) та/або за наявності метаболічного ацидозу та/або характерної клініки. Етиловий спирт можна вводити перорально або внутрішньовенно. Для досягнення терапевтичного ефекту необхідно підтримувати рівень етанолу в плазмі 1–1,5 мг/мл.

На сьогодні доступний інший антидот – 4-метилпіразол (фомепізол, fomepizol, антизол, antizol). Цей антидот має спорідненість до алкогольдегідрогенази у 80 000 разів більшу, ніж метанол, і у 8 000 разів більшу, ніж етанол. Він не має гепатотоксичних ефектів і має деякі переваги перед етанолом, а саме: не збільшує седативний ефект, має менший ризик гіпоглікемії, менше проблем із надлишком рідини, менше проблем у пацієнтів з нестабільною гемодинамікою, з ним легко працювати і його можна вводити як всередину, так і внутрішньовенно. Значним недоліком фомепізолу є його висока вартість.

Застосування бікарбонату не тільки корегує метаболічний ацидоз, але й також запобігає утворенню мурашиної кислоти. Інфузію слід починати, коли рівень бікарбонату менше 18 ммоль/л. Іноді необхідна кількість бікарбонату є високою (500–1000 ммоль/день), оскільки у пацієнтів відносно часто рН нижче 7,0, що не реагує на лікування бікарбонатом. Введення 500 ммоль бікарбонату на добу асоційоване із застосуванням 1000 мл 4,2 % розчину натрію гідрокарбонату. Це може бути небезпечна доза через

те, що разом із бікарбонатом до організму буде введено також 500 ммоль натрію, що утворить значну гіпернатріємію та різке зростання осмолярності плазми. Тому в таких випадках розглядають можливість застосування бікарбонатного гемодіалізу.

Також рекомендується додавання до лікування фолієвої кислоти. Призначають фолієву кислоту («лейковорин») внутрішньовенно у початковій дозі 1 мг/кг маси тіла хворого (до 70 мг) кожні 4 год. Доведено, що фолієва кислота ефективна, якщо її вводять до 10 год 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.

*Показання до проведення діалізу при отруєнні метанолом:*

1. Піковий рівень метанолу вище 50 мг/100 мл. У той же час процедура гемодіалізу скорочує термін проведення етанолової терапії і пов'язаного з нею інтенсивного спостереження за пацієнтом.

2. Метаболічний ацидоз коригують повільно за допомогою бікарбонатної терапії. Також рекомендовано проведення гемодіалізу при високій концентрації форміату (наприклад, більше як 20 мг/100 мл).

3. Будь-яке прогресуюче погіршення зору.

4. Ниркова недостатність.

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

*Ускладнення, пов'язані з отруєнням метанолом:*

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

## **ОТРУЄННЯ ЕТИЛЕНГЛІКОЛЕМ**

Етиленгліколь (гліколь; 1,2-дигідроксіетан; 1,2-діоксіетан; 1,2-етандіол) – це органічна сполука та найпростіший двоатомний спирт, що входить до складу гальмівної рідини та антифризу для автомобілів (близько 60 % застосування), деяких чорнил для печаток, кулькових ручок, розчинників, фарб, пластмаси, штучного волокна, косметики, а також використовується для запобігання обмерзання.

Отруєння речовиною, яка містить у своєму складі етиленгліколь, розвивається тільки при потраплянні його всередину (як сурогат алкоголю,

навмисне або випадкове вживання), що призводить до гострого ураження, в першу чергу ЦНС, потім серця і, нарешті, нирок. Абсолютно смертельна доза для людини складає близько 90–100 мл. Речовина швидко всмоктується в кров у шлунку (протягом 1–4 год). Найбільша кількість накопичується у печінці та нирках, де піддається біологічному окисненню з утворенням гліколатів, гліоксилатів, оксалатів, які в основному й ініціюють розвиток токсичного процесу. Період напіввиведення етиленгліколю становить близько 3 год. Після прийому 100 мл етиленгліколю протягом 6 год в організмі утворюється приблизно 70 мл токсичних речовин. Сам етиленгліколь та його метаболіти виводяться з організму досить повільно і циркулюють в крові близько доби. Розщеплюється до токсичних продуктів: гліоксалу, гліколевої та щавлевої кислот.

Після отруєння етиленгліколем перебіг несприятливих наслідків для здоров'я класично розділений на три стадії, у деяких випадках можливе нашарування цих стадій:

**1-а стадія** (*неврологічна*) триває від 30 хв до 12 год. Етиленгліколь викликає депресію ЦНС, інтоксикацію та гіперосмолярність, подібну до змін при отруєнні етанолом.

**2-а стадія** (*серцево-легенева*) настає між 12 і 24 годинами. Метаболіти викликають сильний ацидоз із компенсаторною гіпервентиляцією. Кристали оксалату кальцію відкладаються в мозку, легенях, нирках і серці.

**3-я стадія** (*ниркова стадія*) 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 затриматися при одночасному вживанні алкоголю.

На перших етапах інтоксикації може спостерігатися різке збудження, судоми, втрата свідомості з подальшим порушенням дихання та діяльності серця. Через 5–8 год приєднуються болі в животі, блювання, пронос, головний біль, сильна спрага.

Нефротоксичність етиленгліколю пояснюється тим, що у процесі метаболізму утворюються альдегіди та органічні кислоти, які викликають метаболічний ацидоз, пригнічення тканинного дихання, утворення у 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 та дефіциту енергії – ЦНС та нирок. Ознаки ураження нирок, як правило, розвиваються на 2–3-ю добу інтоксикації. При вкрай тяжких отруєннях з'являється олігурія, у сечі наявні еритроцити, білок, кристали щавлевокислого кальцію. На 8–14-у добу при явищах уремії хворі можуть померти. У померлих при розтині наявні значні зміни в нирках: дегенерація епітелію звивистих каналців, дрібні крововиливи в паренхіму органа.

## **Клінічна картина отруєння етиленгліколем та його похідними**

Ефекти короткотривалого (менше 8 год) впливу такі. Раннє отруєння етиленгліколем нагадує отруєння етанолом, але без характерного запаху алкоголю. Початкові несприятливі наслідки включають пригнічення ЦНС, інтоксикацію, ейфорію, ступор та пригнічення дихання. Нудота та блювання можуть виникнути як результат подразнення ШКТ. Значна токсичність може призвести до коми, втрати рефлексів, судом (рідко) та подразненню тканин, що вистилають мозок.

Токсичні побічні продукти метаболізму етиленгліколю викликають накопичення кислоти у крові (метаболічний ацидоз). Ці токсичні речовини також впливають на серцево-легеневу систему та можуть викликати ниркову недостатність. Рівень етиленгліколю у сироватці погано корелює з клінічними проявами. Отруєння етиленгліколем без лікування може призвести до смерті.

### **Вплив етиленгліколю при потраплянні всередину**

*Легкий до помірного, 1-а стадія.* Знижений рівень свідомості, ейфорія, запаморочення, головний біль, нечітка мова, сонливість, дезорієнтація, атаксія, роздратування та неспокій, ністагм та нудота і блювання.

*Легкий до помірного, 2-а стадія.* Тахікардія, аномальний або порушений серцевий ритм, артеріальна гіпертензія, метаболічний ацидоз, що призводить до збільшення частоти та глибини дихання.

*Легкий до помірного, 3-я стадія.* Посилення ефектів легкого та помірного впливу.

*Тяжкий, 1-а стадія.* Зниження рефлекторних реакцій, судоми, втрата свідомості та кома.

*Тяжкий, 2-а стадія.* Більш значне накопичення токсичних продуктів розпаду призводить до збільшення частоти та глибини дихання, пошкодження серця, легень, включаючи респіраторний дистрес-синдром дорослих, що веде до зменшення потрапляння кисню до організму; поліорганна недостатність, смерть.

*Тяжкий, 3-я стадія.* Зниження діурезу, анурія та гостра ниркова недостатність, що спричиняє накопичення токсичних хімічних речовин.

#### *Вплив етиленгліколю на ЦНС*

Неметаболізований етиленгліколь може спричинити сп'яніння, подібне до сп'яніння етанолом. Симптоми включають запаморочення, атаксію, дезорієнтацію, роздратування, неспокій, ністагм, головний біль, нечіткість мови та сонливість. Тяжке отруєння може призвести до коми та смерті.

#### *Вплив етиленгліколю на нирки*

Ураження нирок є головним наслідком токсичної дії етиленгліколю. Канальцевий некроз та ниркова недостатність можуть виникнути протягом 24–28 год. Пошкодження нирок, якщо його не лікувати, може призвести

до гострої ниркової недостатності та 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. Тяжкий метаболічний ацидоз із підвищеною аніонною різницею розвивається в міру 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 та тетанія можуть виникнути в результаті осадження оксалату кальцію.

#### *Вплив етиленгліколю на дихальну систему*

- Вплив парів етиленгліколю високої концентрації викликає подразнення слизових оболонок та верхніх дихальних шляхів.
- Вплив концентрацій етиленгліколю вище 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 та 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 на початковій стадії інтоксикації.

#### *Вплив етиленгліколю на очі*

- Вплив парів етиленгліколю може спричинити подразнення.
- Вплив рідкого етиленгліколю може призвести до набряку повіки та навколо рогівки, запалення кон'юнктиви та райдужки, а також травми кон'юнктиви та 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 год після гострого ентерального отруєння етиленгліколем і потребувати гемодіалізу. Деякі втрати функції нирок можуть бути незворотними. 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 при отруєнні етиленгліколем

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 у вдихуваному повітрі є значною лише тоді, коли рідина нагрівається (наприклад, під час пожежі) або розпилюється. За цих обставин рекомендується автономний дихальний апарат із позитивним тиском.

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

Швидке забезпечення прохідності дихальних шляхів, адекватного дихання та кровообігу. Якщо є підозра на травму, виконайте іммобілізацію шийного відділу. 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* проводиться при значному зовнішньому впливі етиленгліколю.

Пацієнти, які здатні собі допомогти, можуть самостійно провести дезактивацію.

Зніміть забруднений одяг і особисті речі. Вимийте відкриті ділянки шкіри й волосся рідким милом та водою (бажано під душем).

Ретельно змийте 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 хв. Зніміть контактні лінзи, якщо їх легко зняти без додаткових травм ока. Якщо біль або травма очевидні, продовжуйте зрошення.

У випадках недавнього прийому всередину (менше 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 та 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*

За наявності дихальної недостатності обов'язково необхідно забезпечити прохідність дихальних шляхів та дихання залежно від стану пацієнта, застосувавши повітровід, ларингеальну маску, ендотрахеальну трубку тощо.

У випадках неможливості забезпечити прохідність дихальних шляхів вказаними вище методами, виконуйте крикотиреотомію, якщо для цього у вас є обладнання та відповідна підготовка.

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

#### *Транспортування до медичного закладу*

У випадках тяжкого отруєння рекомендується транспортування пацієнта до медичного закладу.

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

#### *Сортування декількох 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 ніж ковток етиленгліколю, навіть за відсутності симптомів, слід пройти обстеження у лікарні, де можуть бути проведені відповідні лабораторні дослідження. Затримка лікування може призвести до більш серйозної інтоксикації та потенційно незворотних пошкоджень основних систем органів.

Пацієнти з анамнезом, що свідчить про незначну кількість прийнятого етиленгліколю, та які не мають симптомів інтоксикації, 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 у разі розвитку симптомів.

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

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

Оцініть та підтримуйте прохідність дихальних шляхів, дихання та кровообіг. Пацієнтів, які знаходяться в комі, з гіпотонією, судомами або шлуночковими аритміями слід лікувати відповідно до протоколів.

#### *Протиотрути та інші методи лікування*

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, який минув між прийомом препарату та введеною дозою, є основним фактором летальних наслідків.

З метою прискорення перетворення гліоксилату в гліцин використовують прідоксин 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.

Гемодіаліз показаний у випадках тяжкого ацидозу та/або порушення функції нирок.

Конкуруючи з етиленгліколем як субстрат для алкогольдегідрогенази, етанол пригнічує утворення токсичних метаболітів етиленгліколю. 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 хв. Альтернативою є введення етанолу перорально у вигляді 20 % розчину етанолу до досягнення рівня етанолу в крові від 1,0 до 1,5%, окрім пацієнтів, які раніше отримали сироп іпекакуани/активоване вугілля. Дозування необхідно коригувати, якщо пацієнт проходить гемодіаліз. Неодноразово контролювати рівень етанолу та глюкози в крові, оскільки регулярно трапляються випадки недостатнього дозування та передозування етанолу, що може призвести до гіпоглікемії, особливо у дітей.

Альтернатива етанолу, який також пригнічує дію алкогольдегідрогенази на етиленгліколь, – це препарат 4-метилпіразол, що має низьку токсичність і його легше застосовувати, ніж етанол. Він доступний у формі фомепізолу (антизол) 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 год вводять по 10 мг/кг кожні 12 год (чотири дози), потім 15 мг/кг кожні 12 год.

#### *Лабораторні тести*

Пацієнтам з відомим або підозрою на отруєнням етиленгліколем слід проводити дослідження крові для вимірювання рівня глюкози в крові, електролітів сироватки, кальцію, сечовини, креатиніну, етиленгліколю та етанолу. Слід також виміряти осмолярність.

Традиційно рівень етиленгліколю в сироватці крові понад 0,5 % асоціюється зі значною інтоксикацією.

Рентгенографія грудної клітки та пульсоксиметрія рекомендуються пацієнтам із порушеннями дихання.

Потрібно забезпечити кардіомоніторинг для виявлення подовження інтервалу QT, що свідчить про гіпокальціємію.

#### *Відстрочені ефекти*

Ниркові ефекти зазвичай розвиваються від 24 до 72 год.

## **ОТРУЄННЯ ДИХЛОРЕТАНОМ**

### **(1,2-дихлоретан, етиленхлорид, хлористий етилен, гліколь дихлорид)**

Найпоширенішим використанням дихлоретану є виробництво вінілхлориду (використовується для виготовлення різноманітних пластмасових та вінілових виробів, включаючи полівінілхлоридні труби, меблі, автомобільну оббивку, покриття стін, посуд та автомобільні деталі), а також застосовується як знежирювач, розчинник лаків, фарб, додається в етильований бензин для видалення свинцю.

### Клінічна картина інтоксикації дихлоретаном

Отруєння відбувається при потраплянні дихлоретану через ШКТ, дихальні шляхи та шкіру. Летальна доза при прийомі всередину складає 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 рідинах організму, накопичуючись в тканинах і органах, багатих ліпідами, перш за все в печінці та ЦНС. Токсична дія дихлоретану обумовлена наркотичним впливом на ЦНС та паренхіматозні органи, в результаті чого розвиваються дегенеративні процеси і жирове переродження у цих органах. Головним в патогенезі отруєння дихлоретаном є початковий розлад діяльності ЦНС зі вторинними змінами гемодинаміки та зовнішнього дихання – параліч важливих для життя центрів, депресія міокарда, обструктивні порушення вентиляції легень. В основному в ендоплазматичному ретикулумі печінки та деяких інших органах (нирки, легені) дихлоретан піддається метаболічним перетворенням. Відбувається летальний синтез. В результаті метаболізму основні кінцеві метаболіти – це хлоретанол та монохлороцтова кислота, які у свою чергу викликають ушкодження клітинних мембран, порушення внутрішньоклітинного обміну та цитоліз клітин. Дихлоретан та його метаболіти пошкоджують ендотелій судинної стінки, в 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 та порушенням електролітного балансу.

Виведення отрути здійснюється здебільшого через легені, нирки та кишечник.

*При інгаляційному* типу отруєння дихлоретаном тривалість прихованого періоду становить від 1 до 12 год 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 ШКТ, печінки та нирок. При отруєннях у високих концентраціях дихлоретану досить швидко розвивається порушення свідомості до коматозного стану. Смерть настає внаслідок паралічу дихальної системи або серцево-судинної недостатності.

*При ентеральному* типі отруєння 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 та зорові галюцинації, непритомність, судоми, коматозний стан). У перші години після отруєння, якщо не надана своєчасна медична

допомога, настає смерть. В інших випадках через 2–3 дні з'являються симптоми, що вказують на ушкодження печінки та нирок: жовтяниця, у крові підвищений вміст білірубину, збільшення активності амінотрансфераз, в сечі – білок, еритроцити, циліндри, велика кількість уратів. Летальні наслідки у віддаленому періоді, як правило, пов'язані з гострою нирковою та печінковою недостатністю.

При *транскутанному* типі отруєння може розвиватися хімічний дерматит (почервоніння, поява пухирців).

### **Невідкладна допомога при отруєнні дихлоретаном**

При проковтуванні дихлоретану першочергово необхідно якомога раніше промити шлунок (потім кожні 2–4 год) 2 % розчином двовуглекислої соди. Призначають також ентеросорбенти 0,5–1 г/кг маси тіла пацієнта, вазелінове масло всередину по 2–3 мл/кг маси тіла, сольове проносне, внутрішньовенно 10 мл 10 % розчину хлористого кальцію та 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. Спочатку його вводять внутрішньовенно болюсно в дозі 140 мг/кг маси тіла, потім по 70 мг/кг маси тіла кожні 6 год протягом 72 год з моменту отруєння.

Пацієнту необхідно забезпечити тепло та багато пиття. У тяжких випадках – масивна інфузійна терапія ізотонічними кристалоїдними розчинами під контролем ЦВТ. Залужування організму забезпечується інфузією гідрокарбонату натрію.

На етапах первинного та вторинного рівнів надання медичної допомоги рекомендується проведення інфузійної терапії (введення кровозамінників) та форсованого діурезу. В перші 6 год з моменту отруєння показані гемодіаліз, гемосорбція (максимальний ефект до 4–6 год після отруєння). При дозах дихлоретану більше 1 мл/кг маси тіла – поєднання гемосорбції та гемодіалізу.

Гемосорбція у перші дві години вважалася єдиним способом, у який можна врятувати людину.

## ЗАПИТАННЯ ДЛЯ ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ ЗНАТЬ

1. Термін перебування отрути у травній системі залежить від:
  - А. Фізико-хімічних властивостей отрути.
  - Б. Часу доби, коли отрута потрапила до ШКТ.
  - В. Статі.
  - Г. Психічного стану.
2. Фактори, що впливають на потрапляння отрути при інгаляційному шляху:
  - А. Велика площа всмоктування.
  - Б. Мала товщина альвеолярно-капілярної мембрани.
  - В. Правильні відповіді А та Б.
  - Г. Правильна відповідь відсутня.
3. Невідкладна допомога при отруєнні оцтовою кислотою:
  - А. Промивання шлунка протипоказане.
  - Б. Промивання шлунка проводиться тільки через зонд.
  - В. Застосовування натрію гідрокарбонату (сода) перорально як нейтралізатора.
  - Г. Правильна відповідь відсутня.
4. Ускладнення, які найчастіше спостерігаються при отруєнні оцтовою кислотою, включають:
  - А. Гемоліз..
  - В. Пневмонію..
  - Б. Ниркову недостатність..
  - Г. Все перераховане.
5. Вкажіть невірне твердження.
  - А. Приблизно 90 % алкоголю окислюється переважно в печінці, решта (близько 10 %) впродовж 7–12 год виводиться у незмінному вигляді нирками, легеньми та незначна кількість через шкіру.
  - Б. Не існує гендерних відмінностей у показниках смертності та захворюваності, що пов'язані зі вживанням алкоголю.
  - В. Ступінь сп'яніння визначається за основними клінічними ознаками, а концентрація алкоголю в крові має додаткове значення.
  - Г. Специфічної (антидотної) детоксикаційної медичної допомоги при гострій алкогольній інтоксикації не існує.
6. Вкажіть послідовність стадій метаболізму метанолу.
  - А. У кишечнику відбувається руйнування метанолу з утворенням формальдегіду. Формальдегід окислюється до мурашиної кислоти. Перетворення мурашиної кислоти до діоксиду вуглецю та води.
  - Б. У кишечнику відбувається перетворення метанолу у формальдегід. Формальдегід окислюється до мурашиної кислоти. У нирках відбувається перетворення мурашиної кислоти до діоксиду вуглецю та води.
  - В. У печінці відбувається перетворення метанолу у формальдегід. Формальдегід окислюється до мурашиної кислоти. Перетворення мурашиної кислоти до діоксиду вуглецю та води.
  - Г. Правильна відповідь відсутня.

7. Неприятливі наслідки для здоров'я при потраплянні до організму через ШКТ метилового спирту включають:
- А. Неврологічні розлади. В. Офтальмологічні розлади.  
 Б. Розлади ШКТ. Г. Всі відповіді вірні.
8. Одним з основних наслідків отруєння метиловим спиртом є:
- А. ГНН. В. ГПМК.  
 Б. ГПН. Г. Правильна відповідь відсутня.
9. Лікувальні заходи при отруєнні метанолом включають:
- А. Активоване вугілля або молоко. В. Проносні засоби.  
 Б. Етанол або 4-метилпіразол. Г. Всі відповіді вірні.
10. Отруєння речовиною, яка містить у своєму складі етиленгліколь, розвивається при:
- А. Потраплянні через дихальні шляхи. В. Потраплянні перорально.  
 Б. Потраплянні через шкіру. Г. Все перераховане.
11. Після отруєння етиленгліколем перебіг несприятливих наслідків для здоров'я класично розділений на стадії:
- А. Неврологічна, серцево-легенева, ниркова.  
 Б. Шлунково-кишкова, печінкова, ниркова.  
 В. Шлунково-кишкова, офтальмологічна, ендокринна.  
 Г. Неврологічна, офтальмологічна, нефрологічна.
12. Лікування при тяжкому отруєнні етиленгліколем включає:
- А. Введення етанолу або 4-метилпіразолу.  
 Б. Піридоксин і тіамін.  
 В. Калію хлорид, строфантин.  
 Г. Відповіді А та Б.  
 Д. Відповіді Б та В.  
 Е. Правильна відповідь відсутня.
13. Отруєння дихлоретаном відбувається при потраплянні через:
- А. Тільки ШКТ. В. ШКТ, дихальні шляхи та шкіру.  
 Б. Тільки дихальні шляхи. Г. Правильна відповідь відсутня.
14. Невідкладна допомога при отруєнні дихлоретаном не включає:
- А. Введення віт. С.  
 Б. Промивання шлунка 2 % розчином двоуглекислої соди.  
 В. Ентеросорбенти.  
 Г. Проносне.
15. Специфічним антидотом дихлоретану є:
- А. Ацетилсаліцилова кислота. В. Ацетилін.  
 Б. Ацетилцистеїн. Г. Ацидолак.

#### Правильні відповіді

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
А	В	Б	Г	Б	В	Г	Г	Б	В	А	Г	В	А	Б

## ЛІТЕРАТУРА

1. Смертність в Україні. URL:  
[http://database.ukrcensus.gov.ua/PXWEB2007/ukr/news/op\\_died.asp](http://database.ukrcensus.gov.ua/PXWEB2007/ukr/news/op_died.asp)
2. Стан травматизму невиробничого характеру в Україні. URL:  
<https://dsns.gov.ua/uk/diyalnist-sluzhbi/stan-travmatizmu-nevirobnicogo-karakteru-v-ukrayini>
3. Скоропліт С. М., Загуровський В. М., Яцина Г. С. Засоби детоксикації та провідні принципи терапії гострих отруень. Принцип роботи блоку інтенсивної терапії : навч.-метод. посібник для самост. роботи слухачів. Харків : ХМАПО, 2020. 27 с.
4. Скоропліт С. М., Загуровський В. М., Яцина Г. С. Гострі отруєння при надходженні отруйних речовин у шлунок. Принципи надання невідкладної медичної допомоги отруєному : навч.-метод. посібник для самост. роботи слухачів. Харків : ХМАПО, 2020. 33 с.
5. Екстрена медична допомога: догоспітальний етап. Новий клінічний протокол : наказ МОЗ України від 05.06.2019 р. № 1269.
6. Ratcliffe A, Baker A, Smith D. Successful management of 70% acetic acid ingestion on the intensive care unit: A case report. *J Intensive Care Soc.* 2018 Feb;19(1):56-60. doi: 10.1177/1751143717711062. Epub 2017 Jun 20. PMID: 29456603; PMCID: PMC5810867.
7. Brusin KM, Krayeva YW. Highly concentrated acetic acid poisoning: 400 cases reviewed. *Asia Pacific J Med Toxicol.* 2012;1:3–9.
8. Zargar SA, Kochhar R, Metha S, et al. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc.* 1991;37:165–169.
9. Alcohol. URL:  
<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/alcohol> (доступ з: 9 Май 2022).
10. Скоропліт С. М., Загуровський В. М., Курсов С. В., Михневич К. Г., Огієнко Л. Ф. Екстрені стани в наркології. Алкогольна інтоксикація. Медицина невідкладних станів. 2023. Т. 19, № 2. С. 52–60. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.2.2023.1564>.
11. Скоропліт С. М., Загуровський В. М., Курсов С. В., Михневич К. Г., Огієнко Л. Ф. Екстрені стани в наркології. Інтоксикація сурогатами алкоголю. Медицина невідкладних станів. 2023. Т. 19, № 2. С. 61–74. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.2.2023.1565>.

**Навчальне видання**

Скоропліт Сергій Миколайович  
Курсов Сергій Володимирович  
Загуровський Володимир Михайлович  
Ніконов Вадим Володимирович  
Кіношенко Євгенія Ігорівна  
Феськов Олександр Ернстович  
Гавриков Олександр Євгенович

**ОТРУЄННЯ ПОБУТОВИМИ  
ХІМІЧНИМИ РЕЧОВИНАМИ.  
НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ  
ДОПОМОГИ ПОСТРАЖДАЛИМ  
НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ТА РАННЬОМУ  
ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ**

***Навчальний посібник  
для самостійної роботи слухачів циклів  
з медицини невідкладних станів***

Відповідальний за випуск

С. М. Скоропліт



Редактор М. В. Тарасенко  
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк.2,3. Зам. № 23-34333.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.