

## ФУНКЦІОНАЛЬНО-МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ ВНАСЛІДОК ГОСТРОГО ПЕРОРАЛЬНОГО ОТРУЄННЯ ЕНЕРГЕТИЧНИМИ НАПОЯМИ СЕРЕД ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ (огляд літератури та клінічний випадок)\*

Чернявська І. В.<sup>1,2</sup>, Бондар Г. Ю.<sup>2</sup>, Хорошун Е. М.<sup>2</sup>, Кириченко І. І.<sup>2</sup>,  
Коханівський В. В.<sup>2</sup>, Коваль С. М.<sup>3</sup>, Константінова Г. В.<sup>2</sup>, Матяш А. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>2</sup> Військово-медичний клінічний центр Північного району Командування Медичних сил,  
м. Харків, Україна;

<sup>3</sup> ДУ«Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої  
Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна  
[irinachernyavska22@gmail.com](mailto:irinachernyavska22@gmail.com)

Енергетичні напої (ЕН) стали визнаними у всьому світі, коли вони у 1997 році вийшли на американський ринок під брендом Red Bull (Pennay and Lubman, 2012). Поняття «енергетичний напій» в Україні на законодавчому рівні не визначено, в Україні відносно ЕН використовується термін «напої з високим вмістом кофеїну». 17 лютого 2025 р. Дослідницькою службою Верховної Ради України опубліковано аналітичну записку з питань порівняльного законодавства щодо обігу ЕН, де викладено результати дослідження документів ЄС та закордонного досвіду щодо регулювання обігу ЕН, введення обмежень на їх продаж та вживання з метою пошуку шляхів зменшення шкідливого впливу цих напоїв на здоров'я українців.

Міністерство охорони здоров'я України на своєму офіційному вебсайті попереджає про шкоду ЕН, але на законодавчому рівні в Україні не встановлено обмеження їх обігу та споживання [1]. Представлена робота має на меті узагальнити наявні дані щодо ризиків надмірного споживання ЕН та навести приклад патологічних наслідків такого стану. Наявно багато повідомлень про побічні ефекти, отримані Управлінням з контролю якості харчових продуктів і лікарських засобів США (FDA) від споживачів і оформлених у вигляді офіційного попередження у 2012 році, які включають психіатричні розлади, порушення з боку серцево-судинної системи (аритмії, інфаркт міокарда), судоми, а також порушення функції нирок та печінки [2].

\* Роботу виконано за власної ініціативи авторів в межах пошукового дослідження.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 10.07.2025.



Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License.



Дослідження показують, що споживання ЕН пов'язане з підвищенням агрегації тромбоцитів, ішемією міокарда, гіперглікемією та гіпертригліцеридемією [3].

До складу ЕН входять кофеїн, таурин, гуарана, цукор, іони натрію і вітамін В6. Окремі виробники також додають до них глюкуронолактон, екстракти женьшеню, гінгко білоба та гомологи кофеїну (теобромін та еуфілін). Вміст кофеїну в цих напоях значно варіює: від 50 до 505 мг на одну банку чи пляшку, а концентрація кофеїну коливається в межах від 2,5 до 171 мг на 28 мл напою. Для порівняння, у чашці завареної кави об'ємом 170 мл концентрація кофеїну становить від 77 до 150 мг.

Небезпека, пов'язана зі складом ЕН, полягає в тому, що хоча кількість кожного окремого компонента в банці не перевищує гранично допустимої фізіологічної норми, речовини підібрані таким чином, що вони підсилюють дію одна одної, що дає максимально можливий ефект стимуляції. Але компоненти енергетиків не утворюють природний фізіологічно збалансований комплекс.

У аналізах останніх років підкреслюється, що ЕН здатні оказувати шкідливий вплив на стан багатьох органів та систем як за гострого, так і за хронічного зловживання, який полягає у появі наступних патологічних проявів: тривога, шлунково-кишкові розлади, зневоднення, нервозність і тахікардія, рабдоміоліз, гостре ураження нирок (гостра ниркова недостатність — ГНН), фібриляція шлуночків, судоми, гостра манія, інсульт. Крім того, були задокументовані летальні випадки, пов'язані зі зловживанням ЕН [4–6].

Серед порушень з боку шлунково-кишкового тракту у зв'язку з токсичним впливом надлишку ЕН привертає увагу запалення підшлункової залози. Етіологію хронічного панкреатиту зазвичай пов'язано із інтенсивним вживанням алкоголю та курінням, хоча у багатьох випадках захворювання має ідіопатичний характер [7]. Однак особливості умов життя військовослужбовців у зоні бойових дій активно сприяють розвитку гострого панкреатиту саме у цієї когорти населення. Відомо, що смертність пацієнтів з важким панкреатитом

становить до 30%, а рецидиви виникають у 20% вразливої популяції. Таким чином, визначення причини панкреатиту для запобігання рецидиву є вкрай важливим.

Американська діабетична асоціація (ADA) виділяє чотири категорії цукрового діабету (ЦД):

- тип 1 (ЦД1),
- тип 2 (ЦД2),
- певні типи, викликані іншими причинами (зокрема синдроми моногенного діабету, захворювання екзокринної частини підшлункової залози та лікарськими засобами або хімічно-обумовлені захворювання),
- гестаційний ЦД.

У 2011 році Американська діабетологічна асоціація запропонувала класифікувати цукровий діабет, який виникає внаслідок захворювань екзокринної частини підшлункової залози, як цукровий діабет типу 3с (ЦД3с). У 2016 році цей термін було офіційно схвалено Консорціумом з вивчення хронічного панкреатиту, діабету та раку підшлункової залози (Consortium for the Study of Chronic Pancreatitis, Diabetes and Pancreatic Cancer, CPDPC).

Українською асоціацією ендокринологів цей термін не використовується. У МКХ-10 рубрикація панкреатогенного ЦД відсутня, але можна використовувати рубрику E13 — Інші уточнені форми цукрового діабету.

В останні роки панкреатогенний ЦД, привернув клінічний інтерес у вітчизняній медицині через збільшення кількості механічних ушкоджень підшлункової залози, панкреатитів саме у військовослужбовців.

Проведено пошук літератури, яка стосується проблеми гострих панкреатитів, за період з 1994 по 2024 рік, у базах PubMed, Medline та ISI Web of Sciences. Загалом було знайдено 263 статті, де розглянуто випадки панкреатиту. Критерії включення передбачали статті, в яких повідомлялося про зв'язок ЕН з гострим панкреатитом. Після застосування цих критеріїв було відібрано лише 5 робіт. У цих публікаціях описано випадки панкреатиту, пов'язаного з вживанням ЕН [3, 4, 7-9].

Є робота, де розглядається унікальний випадок панкреатиту, спричиненого вжи-

ванням ЕН, і далі досліджується сучасна література на цю тему. Це дослідження підкреслює важливість опитування всіх пацієнтів з гострим панкреатитом про щоденне споживання ЕН, особливо якщо причина вищезазначеного стану невідома [7].

Є результати наукових робіт експериментального характеру, у яких вивчено вплив ЕН на підшлункову залозу дорослих самців щурів-альбіносів. Виконано гістологічні, імуногістохімічні та біохімічні дослідження, які виявили зміни в цитоархітектурі підшлункової залози. Зокрема, спостерігалось пошкодження ацинусів та острівців Лангерганса підшлункової залози, що супроводжувалося збільшенням відкладення колагену в паренхімі підшлункової залози, зниженням рівня інсуліну в сироватці крові та підвищенням глікемії. Також спостерігалось підвищення рівня TNF- $\alpha$ , NO та малонового діальдегіду, що вказує на глобальний негативний вплив ЕН як на екзокринну, так і на ендокринну функцію підшлункової залози [9].

У літературі описано кілька випадків гострого ураження нирок або печінки, спричиненого вживанням ЕН, але також описано випадок, де повідомляється про негативний вплив одночасного зловживання енергетичними та алкогольними напоями [10].

Наявні звіти про випадки зловживання ЕН виявили гостре ураження нирок, спричинене надмірним споживанням ЕН, яке, як вважають, було обумовлено таурином, тоді як інші дослідники повідомляли про появу гострого гепатиту, пов'язаного з вживанням ніацину. Дози, які спричинили гострі ураження нирок та печінки, були різними, що ймовірно, пов'язано із взаємодією з іншими інгредієнтами.

Застосування ніацину асоційоване з ризиком розвитку ранньої та пізньої гепатотоксичності (сила рекомендації – В). Водночас наразі відсутні рандомізовані досліджен-

ня, які б чітко визначали оптимальну частоту моніторингу печінкових ферментів у пацієнтів на фоні терапії ніацином.

Надвисока доза вітаміну В3 (ніацин) асоціюється з гепатотоксичністю. Вважається, що гепатотоксичність ніацину є дозо-залежною, безпосередньо токсичною реакцією, тоді як за нормальних умов вітамін В3 асоціюється з клітинним метаболізмом [11].

Опублікована частота гепатотоксичності, яка спричинена ніацином, варіює залежно від визначення самої гепатотоксичності, з частотою підвищення печінкових ферментів від 0% до 46%. Наявні повідомлення про випадки, які пов'язували із вживання нікотинової кислоти негайного вивільнення з широким спектром гепатотоксичності [11-13].

Ніацин може викликати гепатотоксичність у дозах від 1 до 5 г/добу. Гостре ураження печінки було описано в кількох випадках навіть при нижчому рівні споживання ніацину у складі ЕН на рівнях, подібних до тих, про які говориться у наведеному нами клінічному випадку, а також навіть у менших добових дозах до 200–240 мг [12].

Є результати досліджень, де спостерігався окислювальний дисбаланс у нирках через 24 години після вживання ЕН та окремих їх компонентів – кофеїну і таурину. Крім того, саме при поєднанні вживання ЕН з алкоголем спостерігалась транзиторна нефротоксичність, а у печінці — гістопатологічні зміни [12].

Останніми роками зростання споживання ЕН серед дорослого населення різних країн викликає все більше занепокоєння [14]. За 2024 рік серед пролікованих у гастроентерологічному відділенні Військово-медичного клінічного центру Північного району Командування Медичних сил Збройних сил України 3,3% склали пацієнти з гострими отруєннями внаслідок вживання ЕН.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Пацієнт, 1988 року народження, якого доставлено до приймального відділення у важкому загальному стані, у свідомості, яка відповідає рівню оглушення. На запитання відповідає із затримкою, відповіді

неповні, іноді не зовсім адекватні. При госпіталізації пред'являв скарги на інтенсивний оперізувальний біль в епігастральній ділянці з іррадіацією у спину (інтенсивність 8 балів з 10 за ВАШ), виражену загаль-

ну слабкість, запаморочення, сухість у роті, спрагу, нудоту та прискорене серцебиття.

**Анамнез захворювання:** погіршення стану відзначалося протягом останніх 5 діб. Вперше помітив появу спраги, поліурії, нудоти, болю з іррадіацією у спину, загальну слабкість. Зі слів пацієнта, останнім часом вживав значну кількість енергетичних напоїв (близько 2-3 л на добу). Самостійно прийняв Монурал 21.04.2024 р. Зафіксовано підвищення артеріального тиску до 140/120 мм рт. ст., надано медичну допомогу (магнію сульфат 5 мл в/м, лізиноприл по 1 таблетці на добу), рекомендовано планову консультацію кардіолога. Стан продовжував погіршуватись, 23.04.2024 р. зафіксовано глікемію 33,2 ммоль/л. Доставлений бригадою МШД з попереднім діагнозом: перфоративна виразка? гіповолемічний шок? гостра шлунково-кишкова кровотеча?

**Об'єктивно при надходженні:** АТ 70/30 мм рт. ст., ЧСС 108 уд./хв. Проведено СКТ органів черевної порожнини, УЗД ОЧП, біохімічний та загальний аналізи крові, ФГДС. Гостру хірургічну патологію виключено хірургом. Пацієнта госпіталізовано до гастроентерологічного відділення, розміщено у відділенні невідкладної медичної допомоги.

**Анамнез життя:** з надлишковою вагою з дитинства, на цукровий діабет раніше не хворів.

**Об'єктивний статус при огляді:** загальний стан важкий, свідомість пригнічена (оглушення), відповіді на питання неповні, часом неадекватні. Надмірного харчування, вага 120 кг, зріст приблизно 180 см

(зі слів пацієнта). Шкірні покриви звичайного кольору, місцями мармуровість (тил стоп, коліна, передня стінка живота). Дихання часте, шумне, ЧД 26–28/хв, перкуторно над легеньми ясний звук, аускультативно везикулярне. АТ 120/90 мм рт. ст., пульс 110 уд./хв, ритмічний. Межі серця в межах норми. Язик сухий, малинового кольору. Живіт дещо здутий, при пальпації безболісний, печінка пальпується по краю реберної дуги справа, селезінка не пальпується, поперекова ділянка безболісна при постукуванні. Поставлено сечовий катетер, отримано 600 мл сечі світло-жовтого кольору.

**Клінічний діагноз.** Основне захворювання: гостре пероральне отруєння енергетичними напоями від 20.04.2024.

Ускладнення та супутні захворювання: гостра ниркова недостатність (стадія 3 за AKIN Rifle F, 0,8 мл/кг/год), хронічний панкреатит, загострення; вперше виявлений цукровий діабет у стадії декомпенсації з розвитком лактатацидозу та кетоацидозу; енцефалопатія змішаного генезу з дрібновогнищевою симптоматикою; ГЕРХ, езофагіт; хронічний гастродуоденіт, загострення; стеатогепатоз; ожиріння аліментарного генезу II ступеня; міокардіофіброз, персистуюча форма фібриляції передсердь, пароксизм (від 23.04.2024), медикаментозна кардіоверсія аміодароном; СН 0; ерозивний баланопостит.

У пацієнта рівень лактату в сироватці крові станом на 23.04.2024 становив 7,5 ммоль/л, що достовірно підтверджує наявність лактацидозу (діагностичний поріг > 5 ммоль/л). На тлі корекції метаболічних порушень спостерігалось зниження лактату

Таблиця 1

## Клінічний аналіз крові

Показник	Одиниця виміру	23.04.2024	25.04.2024
Гемоглобін (Hb)	г/л	155	124
Еритроцити	$\times 10^{12}/л$	5,05	3,96
Лейкоцити	$\times 10^9/л$	11,0	4,8
Гранулоцити	%	92,4	71,7
Моноцити	%	3,2	8,8
Лімфоцити	%	4,4	19,5
Тромбоцити	$\times 10^9/л$	225	144
Гематокрит (HCT)	%	44,8	36,3

## Біохімічний аналіз крові

Показник	24.02.2024	23.04.2024	26.04.2024
Аспаратамінотрансфераза (Од/л)	19,2	31,4	13,7
Аланінамінотрансфераза (Од/л)	22,4	21,9	21,3
Сечовина (ммоль/л)	13,2	25,5	7,7
Креатинін (мкмоль/л)	212,2	433,9	140,9
Глюкоза (ммоль/л)	10,3	35,3	10,1
Загальний білок (г/л)	72,7	66,3	62,8
Амілаза (Од/л)	508,3	223,2	50,7
Загальний білірубін (мкмоль/л)	10,3	7,5	9,3
Загальний холестерин (ммоль/л)	7,9	9,5	6,5
Гамма-глутамілтрансфераза (Од/л)	—	—	45,4

## Клінічний аналіз сечі

Показник	24.02.2024	23.04.2024	26.04.2024
Колір	жовтий	—	—
Питома вага	1006	—	—
Лейкоцити (в п/зр)	1–3	—	—
Еритроцити (в п/зр)	1–2	—	—
Білок (г/л)	0,022	—	—
Ацетон	+	+++	+
Глюкоза (ммоль/л)	+	3,7	—

до 1,1 ммоль/л (25.04.2024). Одночасно нормалізувалися показники кислотно-лужного стану: рН зменшився з 7,5 до 7,43, надлишок основ (ВЕ) зріс із – 25 до + 2,6 ммоль/л.

Результати аналізу крові на вірусні гепатити В і С від 04.04.2024, на ВІЛ та реакції мікропреципітації (РМП) від 24.04.2024 — негативні.

Глікемічний профіль демонстрував значну гіперглікемію 25.04.2024 (16,3–22,4 ммоль/л), однак вже наступного дня показники знижувалися до 10,0–12,5 ммоль/л. Глікований гемоглобін становив 10,6% (24.04.2024), що вказує на хронічну декомпенсацію цукрового діабету. С-пептид був зниженим – 0,80 нг/мл (референс: 0,81–3,85), що свідчить про знижену ендогенну секрецію інсуліну.

Гормональний профіль (25.04.2024) виявив зниження ТТГ до 0,12 мкМО/мл при нормальних рівнях вільних Т3 (4,8 пмоль/л) та Т4 (14,5 пмоль/л); антитіла до тиреогло-

буліну (3,4 Од/мл) і до тиреоїдної пероксидази (8,01 Од/мл) — в межах референсу.

Коагулограма (25.04.2024): протромбіновий час — 13,2 сек, МНО — 1,01, протромбін за Квіком — 99,1%, АЧТЧ — 43,4 сек, фібриноген — 3,22 г/л.

Електролітні зсуви 23.04.2024 характеризувалися гіпонатріемією (115 ммоль/л) при нормальному калії (4,2 ммоль/л), а 25.04.2024 — гіпокаліемією (2,7 ммоль/л) при нормалізації натрію (142 ммоль/л).

Інструментальні методи обстеження: спіральної комп'ютерної томографії (СКТ) головного мозку та органів грудної клітки (23.04.2024) – без патологічних змін; УЗД серця – ФВ 60%, без дилатації камер, ознак гідроперикарда чи порушень локальної скоротливості. ЕКГ від 23.04.2024 — тахіформа миготливої аритмії, 24.04.2024 — синусовий ритм, ЧСС 100 уд/хв.

Згідно з даними СКТ органів черевної порожнини з контрастуванням від

24.02.2024 року, візуалізовано помірне розширення голівки підшлункової залози, ущільнення парапанкреатичної клітковини, при цьому контрастування залози було гомогенним, а протока не розширена.

Також встановлено гепатомегалію — краніокаудальний розмір правої долі печінки становив 174 мм. Жовчні протоки та портална вена (15 мм) — не розширені. Жовчний міхур, селезінка, наднирники — без патологічних змін.

УЗ-ознаки варіанта розвитку нирок — підковоподібна нирка. Ознак скупчення вільної рідини в черевній порожнині чи малого таза не виявлено. Кістково-травматичних змін не зафіксовано.

На підставі наступних даних було діагностовано хронічний панкреатит: анамнестичних даних та даних об'єктивного дослідження, змін структури підшлункової залози при СКТ ОЧП, гіперамілаземії, лейкоцитозу з нейтрофіліозом, порушень вуглеводного обміну.

За наявністю інтоксикації з гострим ураженням нирок та печінки у даного пацієнта діагностовано ЦД з наявністю змін у кислотно-лужному стані. У цього пацієнта спостерігався мультипричинний ацидоз. Причина ацидозу змішана: кетоацидоз, лактат-ацидоз, нирковий ацидоз на тлі гострої інтоксикації. Зі слів пацієнта на ЦД не хворів. Пацієнт має ожиріння II ст. (ІМТ — 37,04), не можливо виключити, що певний період пацієнт мав порушення вуглеводного обміну. Цей факт підтверджує і рівень глікогемоглобіну — 10,6%, тобто як мінімум 3 попередні місяці пацієнт мав підвищений рівень глікемії, але не мав можливості обстежитися, оскільки знаходився у зоні бойових дій.

За рівнем С-пептиду на момент обстеження оцінено потенціал ендогенного виробництва інсуліну: власна секреція інсуліну на той момент різко знижена по причині наявності запалення у підшлунковій залозі.

Розпочато інсулінотерапію у базисно-болюсному режимі аналогами інсулінів. Пацієнти з ураженням підшлункової залози в поєднанні з нирковою недостатністю мають лабільний перебіг ЦД. Проведена регідратаційна терапія, терапія, яка спрямована на відновлення або підтримку електrolітного гомеостазу, метаболічна органопротекторна терапія.

Тактика покрової діагностики при надходженні пацієнтів-військовослужбовців до приймального відділення Військово-Медичного клінічного центру Північного регіону:

1. За даними:

- анамнезу, за можливістю контакту (опитування: скарги, ймовірні причини погіршення стану),
- об'єктивного обстеження
- результатів методів експрес-діагностики, як методів виключення можливої наявності алкогольної/наркотичної інтоксикації, вірусних інфекцій, порушень вуглеводного обміну: глікемія, глюкозурія, ацетонурія.

2. Попередньо оцінити важкість стану пацієнту за оцінкою комплексу полісистемних органних порушень. Оцінити ступень ураження підшлункової залози, нирок, печінки, нервової та серцево-судинної систем (розгорнуті клінічні, біохімічні, гормональні, інструментальні дослідження с заключними висновками профільних спеціалістів).

3. На підставі вищезазначених пунктів — встановлення заключного діагнозу, наприклад, «Гостре пероральне отруєння (енергетичними напоями)».

Таким чином, можна стверджувати, що натепер, в умовах збройного конфлікту, зростає проблема зловживання такими легкодоступними стимуляторами, як енергетичні напої, що може призводити до комплексних функціонально-метаболічних порушень включно з розвитком хронічних захворювань та життєзагрозливих станів.

## ВИСНОВКИ

1. Зростає кількість випадків гострого перорального отруєння, а саме отруєння внаслідок зловживання енергетичними напоями, особливо в умовах життя у зоні бойових дій.
2. На тлі гострого перорального отруєння енергетичними напоями спостерігаються поліфункціональні порушення: серцево-судинні розлади, гостре ураження нирок та печінки, які потребують негайної симптоматичної терапії.
3. Порушення вуглеводного обміну мають різний ступінь від тимчасової стресової гіперглікемії до цукрового діабету у стані декомпенсації.
4. Цукровий діабет може мати панкреатогенний характер, однак важко провести диференціальну діагностику між розвитком панкреатогенного діабету на момент отруєння та можливістю декомпенсації наявного діабету, про який пацієнту не було відомо.
5. Зміни у кислотно-лужному стані часто мають гетерогенні причини: на тлі ниркового ацидозу спостерігається як лактатацидоз, так і кетоацидоз і гіперосмолярні порушення, що значно посилює зміни у водно-електролітному балансі, приводячи до швидкого прогресування гострого стану.
6. Терапевтична тактика ведення пацієнтів з гострим пероральним отруєнням енергетичними напоями потребує вчасного швидкого реагування команди фахівців. Швидкий початок детокс-терапії, у тому числі і діаліз, сприяє відновленню тканини нирок, тому гостре ураження нирок при гострому пероральному отруєнні часто носить тимчасовий характер за відсутності коморбідної ниркової патології.

ЛІТЕРАТУРА  
(REFERENCES)

1. Pro informaciju dlja spozhyvachiv shhodo harchovyh produktiv: Zakon Ukraïny; Vidomosti Verhovnoi' Rady Ukraïny, 2019;7: st. 45, available at: <https://zakon.rada.gov.ua/go/2639-19>
2. U.S. Food and Drug Administration. Recalls, Market Withdrawals, & Safety Alerts, available at: <https://www.fda.gov/safety/recalls-market-withdrawals-safety-alerts>
3. Ibrahim AM, Ali M, Al-Bast B, et al. *J Am College Cardiol* 2019;73(9): 2752, available at : <https://www.jacc.org/doi/10.1016/s0735-1097%2819%2933358-3>
4. Costantino A, Maiese A, Lazzari J, et al. *Nutrients* 2023;15(18): 3922. <https://doi.org/10.3390/nu15183922>
5. Higgins JP, Babu K, Deuster PA, Shearer J. *Curr Sports Med Rep* 2018;17(2): 65-72. <https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000454>
6. Kaur A, Yousuf H, Ramgobin-Marshall D, et al. *Rev Cardiovasc Med* 2022;23(3): 83. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2303083>
7. Randhawa N, Shah M, Spyrtos T. *J Invest Med High Impact Case Rep* 2022;10: 1-4. <https://doi.org/10.1177/23247096221104468>
8. Gray DR, Morgan T, Chretien SD, Kashyap ML. *Ann Internal Med* 1994;121(4): 252-258. <http://doi.org/10.7326/0003-4819-121-4-199408150-00003>
9. Costa-Valle MT, Tonieto BD, Altknecht L, et al. *Toxicol Appl Pharmacol* 2018;355: 238-246. <http://doi.org/10.1016/j.taap.2018.07.007>
10. Al Yacoub R, Luczkiewicz D, Kerr C. *J Med Case Rep* 2020;14(1): 23. <http://doi.org/10.1186/s13256-019-2340-0>
11. Parra JL, Reddy KR. *Clin Liver Dis* 2003;7(2): 415-433. [http://doi.org/10.1016/s1089-3261\(03\)00024-2](http://doi.org/10.1016/s1089-3261(03)00024-2)
12. Abonar M, Aboraya A, Elbakary N, Elwan W. *Egypt J Histol* 2021;42: 386-403. <http://doi.org/10.21608/ejh.2021.59941.1425>
13. Rizkallah GS, Mertens MK, Brown ML. *J Fam Pract* 2005;54(3): 265-268. <http://doi.org/10.1097/01.SMJ.0000152677.04834.3D>
14. Cadoni C, Peana AT. *Front Behav Neurosci* 2023;17: 1080963. <http://doi.org/10.3389/fnbeh.2023.1080963>

**ФУНКЦІОНАЛЬНО-МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ  
ВНАСЛІДОК ГОСТРОГО ПЕРОРАЛЬНОГО ОТРУЄННЯ  
ЕНЕРГЕТИЧНИМИ НАПОЯМИ СЕРЕД ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ  
(огляд літератури та клінічний випадок)**

**Чернявська І. В.<sup>1,2</sup>, Бондар Г. Ю.<sup>2</sup>, Хорошун Е. М.<sup>2</sup>, Кириченко І. І.<sup>2</sup>,  
Коханівський В. В.<sup>2</sup>, Коваль С. М.<sup>3</sup>, Константінова Г. В.<sup>2</sup>, Матяш А. В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>2</sup> Військово-медичний клінічний центр Північного району Командування Медичних сил,  
м. Харків, Україна;

<sup>3</sup> ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої  
Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна  
*irinachernyavska22@gmail.com*

В останні роки зростає кількість випадків гострого отруєння енергетичними напоями серед військовослужбовців. Проведено пошук літератури у базах PubMed, Medline та ISI Web of Sciences та аналіз даних щодо шкідливого впливу енергетичних напоїв на стан багатьох органів та систем, який полягає у зростанні ризику появи наступних патологічних проявів: тривога, шлунково-кишкові розлади, зневоднення, нервозність і тахікардія, рабдоміоліз, гостре ураження нирок та печінки, фібриляція шлуночків, судоми, гостра манія, інсульт, панкреатогенний цукровий діабет. Висвітлено тактику покрокової діагностики при надходженні пацієнтів-військовослужбовців до приймального відділення Військово-Медичного клінічного центру Північного регіону. Описано клінічний випадок гострого перорального отруєння енергетичними напоями з розвитком цукрового діабету та поліорганными порушеннями: аритмією, панкреатитом, гострим ураженням нирок та печінки, які вимагають негайної симптоматичної терапії.

**Ключові слова:** гостре пероральне отруєння, енергетичні напої, цукровий діабет, ниркова недостатність, клінічний випадок, огляд.

**FUNCTIONAL-METABOLIC DISORDERS RESULTING  
FROM ACUTE ORAL POISONING WITH ENERGY DRINKS  
AMONG MILITARY PERSONNEL  
(literature review and clinical case)**

**I. V. Chernyavska<sup>1,2</sup>, H. Y. Bondar<sup>2</sup>, E. M. Khoroshun<sup>2</sup>, I. I. Kyrychenko<sup>2</sup>,  
V. V. Kokhanivskyi<sup>2</sup>, S. M. Koval<sup>3</sup>, H. V. Konstantinova<sup>2</sup>, A. V. Matyash<sup>2</sup>**

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

<sup>2</sup> Military Medical Clinical Center of the Northern District of the Medical Forces Command,  
Kharkiv, Ukraine;

<sup>3</sup> GI «L. T. Malaya National Therapy Institute of the NAMS of Ukraine»,  
Kharkiv, Ukraine  
*irinachernyavska22@gmail.com*

In recent years, the number of cases of acute poisoning from energy drinks among military personnel has been increasing. A literature search was conducted in the PubMed, Medline and ISI Web of Sciences databases and data analysis was conducted on the harmful effects of energy drinks on the condition of many organs and systems, which consists in an increased risk of the following pathological manifestations: anxiety, gastrointestinal disorders, dehydration, nervousness and tachycardia, rhabdomyolysis, acute kidney and liver damage, ventricular fibrillation, seizures, acute mania, stroke, pancreatogenic diabetes mellitus. The tactics of step-by-step diagnostics in the admission of military patients to the admission department of the Military Medical Clinical Centre of the Northern Region are presented. A clinical case of acute oral poisoning with energy drinks with the development of diabetes mellitus and multi-organ disorders is described: arrhythmia, pancreatitis, acute kidney and liver damage, which require immediate symptomatic therapy.

**Key words:** acute oral poisoning, energy drinks, diabetes mellitus, renal failure, clinical case, review.