

ГЛАВА III. КЛИНИКА ОТРАВЛЕНИЙ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ И ЕГО ЭФИРАМИ

При изложении клиники, диагностики и лечения острых отравлений ЭГ нами использовались данные литературы и собственных наблюдений, а описание интоксикаций целлозольвами, в связи с недостаточным освещением этого вопроса в имеющихся публикациях, основывается преимущественно на результатах, полученных авторами.

Необходимо отметить, что в большинстве случаев отравления ЭГ и его эфирами носят случайный характер и обусловлены использованием этих токсических агентов в качестве суррогатов алкоголя, в 25% случаев - протекают на фоне алкогольного опьянения, а в клинической картине отравлений преобладают тяжелые формы. Так, по данным И.И. Сиротко (1997г.), на долю отравлений среднетяжелой и тяжелой степени приходится соответственно 43 и 29%.

По данным наших наблюдений дозы ЭГ, МЦ и ЭЦ (Табл.3.1), вызвавшие отравления, колебались в пределах от 30 до 550 мл. В случаях, закончившихся летальным исходом, они составляли для ЭГ, МЦ, и ЭЦ, соответственно, > 350, 100, и > 250 мл.

Таблица 3.1

Зависимость степени тяжести отравления от дозы ядовитого вещества

Отравление	Доза яда (мл) при отравлениях		
	легкой степени	средней степени	тяжелой степени
Этиленгликолем	40 - 60	120 - 140	270 - 350
Метилцеллозольвом	нет данных	50	75 - 100
Этилцеллозольвом	50	70 - 130	100 - 180

Как известно, клиническая картина отравлений ЭГ включает проявления токсической энцефалопатии (возбуждение, сопор, кома), поражений желудочно-кишечного тракта (боли в животе, тошнота, рвота и т.д.), метаболического ацидоза (церебральные расстройства, гиперкинезы, дыхание типа Куссмауля и др.), а позднее - токсической нефро- или гепато-нефропатии с острой почечной или почечно-печеночной недостаточностью (боли в пояснице, жажда, анурия, гипертензия, симптомы уремии, желтуха и т.д.); кроме того, при тяжелых интоксикациях возможно развитие неспецифических синдромов (дистрофии миокарда, экзотоксического шока, отека легких и т.д.).

Клиническая картина отравлений ЭГ характеризуется фазностью развития патологического процесса, в ней выделяют следующие периоды: начальный (опьянения с возбуждением); скрытый (мнимого благополучия); выраженных проявлений (а - преимущественно мозговых нарушений, б - преимущественно поражения внутренних органов: печени и почек); восстановления и последствий.

Начальная стадия проявляется кратковременным состоянием, напоминающим алкогольное опьянение (причем выраженность последнего зависит от дозы принятого яда) и сопровождающееся, в части случаев, агрессивностью, тошнотой, сонливостью.

Скрытый период характеризуется удовлетворительным состоянием даже при тяжелых отравлениях, которое сохраняется в течение нескольких часов (в среднем - 4,5 часа) после приема яда. Лишь у больных с крайне тяжелой интоксикацией начальное опьянение без светлого промежутка трансформируется в следующую фазу - преимущественно мозговых расстройств.

В начале развернутой фазы (период преимущественно мозговых нарушений) отравления преобладают явления токсической энцефалопатии,

сердечно-сосудистой недостаточности и гастро-интестинальные нарушения, в дальнейшем присоединяются симптомы поражения паренхиматозных органов: гепато-нефропатия, миокардиодистрофия и инфекционные осложнения.

Больные жалуются на общую слабость, головную боль, головокружение, нарушение координации движения в виде шаткости походки, озноб, тошноту, рвоту, часто многократную, сильные боли в животе (наиболее выраженные в эпигастральной области) и в пояснице (иногда принимающие характер почечной колики).

При объективном обследовании определяется гиперемия лица, воротниковой зоны и верхней половины грудной клетки, цианоз слизистых и акроцианоз. Кожные покровы сухие, бледные. Зрачки умеренно расширены, фотореакция ослаблена. Часто наблюдается гиперрефлексия и ознобоподобный гиперкинез. Дыхание частое, глубокое, шумное (ацидотическое). Отмечается лабильность пульса и давления, однако наиболее часто определяется тахикардия и умеренная гипертензия. Тоны сердца глухие, первый тон на верхушке ослаблен, там же выслушивается мягкий систолический шум. Живот мягкий, болезненный при пальпации в эпигастрии, перистальтика ослаблена. Печень не увеличена. Поколачивание по поясничной области болезненно с обеих сторон. Мочеотделение снижено, вплоть до анурии.

В дальнейшем, быстро прогрессируют явления токсической энцефалопатии, часто манифестирующие симптомами возбуждения ЦНС (психомоторным возбуждением с эйфорией, бредом, галлюцинациями, делирием), сменяющиеся ее угнетением (заторможенностью, оглушением, сопором), а в тяжелых случаях - комой.

Как правило, на фоне коматозного состояния при отравлениях ЭГ развиваются нарушения гемодинамики, функции внешнего дыхания по аспирационно-обтурационному типу и отек головного мозга, являющиеся

непосредственными причинами гибели пострадавших в ранние сроки (1 - 2 сутки) интоксикации.

Картина интоксикации может манифестировать явлениями острой сердечно-сосудистой недостаточности по типу первичного токсикогенного коллапса или экзотоксического шока и сопровождаться резким падением артериального давления (до 60/0 мм рт.ст.).

Экзотоксический шок при отравлениях ЭГ наблюдается не часто. Он обусловлен развитием истинной гиповолемии, вследствие потери жидкости с рвотой и ее задержки в тканях.

Предшоковое состояние характеризуется появлением беспокойства, тахикардии (до 100 уд/мин), возможно некоторое повышение АД. В дальнейшем, на фоне психоневрологических нарушений прогрессируют расстройства гемодинамики (появляется бледность кожных покровов, похолодание конечностей, выраженная тахикардия до 120 уд/мин при сохраненном или умеренно сниженном артериальном давлении - систолическое - не ниже 90 мм рт.ст.), уменьшение центрального венозного давления (ЦВД), повышение гематокрита, снижение объема циркулирующей крови (ОЦК), развитие декомпенсированного метаболического ацидоза.

В стадии развитого шока состояние больного продолжает ухудшаться: сознание нарушено, появляется цианоз, холодный пот, гипостазы, тахипноэ, тахикардия до 120 уд/мин и выше (в ряде случаев - брадикардия), прогрессирует снижение АД, диуреза, температуры тела, повышение гематокрита, ЦВД - отрицательное, определяется выраженный метаболический ацидоз.

В ряде случаев экзотоксический шок может сопровождаться токсической коагулопатией. Первая - гиперкоагуляционная фаза - кратковременна, и обычно не диагностируется; проявляется быстрым тромбированием сосудистых катеторов, игл, крови в пробирке. Отмечается снижение уровня тромбоцитов,

паракоагуляционные тесты слабо положительны. Вторая стадия (прогрессирующей коагулопатии) характеризуется кажущейся нормализацией процесса свертывания, однако показатели исследований выявляют разнонаправленные изменения, характерные как для гипо-, так и для гиперкоагуляции. Тромбоцитопения более выражена. Показатели паракоагуляционных тестов отчетливо положительны, фибриноген снижен, фибринолиз активирован. Третья стадия (выраженной гипокоагуляции) для отравлений ЭГ не характерна.

Клиническая картина отека головного мозга проявляется разнообразной неврологической симптоматикой, наиболее часто определяются мозжечковые, экстрапирамидные и бульбарные расстройства, гипертермия, реже - преходящие парезы, пирамидные знаки и эпилептиформные судороги. У части больных определяются преходящие явления менингизма и патологические рефлексы (наиболее часто – рефлекс Бабинского).

Все выше описанные нарушения развиваются на фоне выраженного метаболического ацидоза, в ряде случаев достигающего показателей, не совместимых с жизнью.

При благоприятном течении интоксикации состояние больного несколько улучшается, на 2 - 3 сутки сознание восстанавливается обычно через стадию психомоторного возбуждения, однако в дальнейшем вновь ухудшается в связи с поражением внутренних органов и развитием полиорганной недостаточности.

В стадии преимущественного поражения паренхиматозных органов, как правило, развивается сочетанное нарушения функции почек и печени, что ведет к формированию при тяжелых формах интоксикаций острой почечно-печеночной недостаточности.

Поражение почек при отравлениях ЭГ, с одной стороны, обусловлены прямым действием яда и его активных метаболитов на почечную паренхиму, с

другой стороны, - являются результатом его опосредованного влияния за счет нарушения перфузии, временной гипоксии органа, расстройств кислотно-основного и водно-электролитного состояния, а также повышения внутривисцерального давления.

Морфологически в почках выделяют два варианта поражения: гликолевый выделительный нефроз, характерный для ранних сроков интоксикации, и двухсторонний кортикальный некроз почек, тотальный (как правило, необратимый) или сегментарный, при котором возможно восстановление функции органа.

В зависимости от выраженности клинических проявлений, биохимических и функциональных изменений токсическую нефропатию делят на легкую, среднюю и тяжелую степень (проявляющуюся ОПН). Необходимо отметить, что морфологическим субстратом нефропатии легкой и средней степени является гликолевый выделительный нефроз, а ОПН - корковый некроз.

Нефропатия легкой степени характеризуется незначительными и кратковременными (как правило, в течение недели) изменениями морфологического состава мочи; эритроцитурией (до 2 - 6 свежих эритроцитов в поле зрения), умеренной лейкоцит- и протеинурией (до 0,33 г/л), появлением единичных гиалиновых цилиндров, кристаллов оксалата кальция, незначительным снижением клубочковой фильтрации при сохраненной концентрационной и азот выделительной функции.

При нефропатии средней степени наблюдаются выраженные изменения состава мочи длительностью до 2 - 3 недель, появление в осадке почечного эпителия, умеренное снижение диуреза (до 500 - 900 мл/сут) продолжительностью до 2 - 3 суток и концентрационной функции почек (снижение минутного диуреза (до 0,6 мл) и концентрационного индекса

креатинина). В крови отмечается умеренная гиперазотемия: повышение уровня креатинина (до 0,3 ммоль/л), мочевины (до 16,7 ммоль/л).

Тяжелая нефропатия проявляется острой почечной недостаточностью и характеризуется нарушением всех функций почек: олиго- анурией, снижением относительной плотности мочи (1,004 – 1,008), выраженной азотемией (мочевина до 30,0 ммоль/л и выше, при норме 1,5 – 8,3 ммоль/л), значительным повышением креатинина (до 0,40 ммоль/л и выше, при норме 0,044 – 0,088 ммоль/л).

Олиго- анурическая стадия у отравленных ЭГ протекает тяжело и характеризуется явлениями токсической энцефалопатии и нарушением всех почечных функций, что ведет к развитию гипергидратации, гиперкалиемии и уремической интоксикации. Особенностью течения ОПН при отравлениях ЭГ является быстрое нарушение выделительной функции почек, что проявляется снижением плотности и уменьшением количества выделяемой мочи с последующим развитием олиго- анурии уже в 1 - 2 сутки интоксикации. Однако в литературе описаны случаи развития ОПН при данной интоксикации на 3 - 5 и даже 7 сутки отравления.

Чаще всего больные поступают в стационары уже с развившейся ОПН (на 2 - 3 сутки), однако при раннем поступлении (в течение первых 12 часов) отмечается быстрое развитие анурии даже на фоне проводимой терапии.

В этой стадии сохраняется выраженный гастро-интестинальный синдром, проявляющийся тошнотой, многократной рвотой, болями в эпигастральной области, в ряде случаев - настолько выраженными, что больные (при неясном анамнезе) могут быть оперированы по поводу острого живота. Нарастает общая слабость, сонливость, головная боль, жажда, боли в поясничной области, отмечается стойкое повышение артериального давления (до 200/100 мм рт.ст.), хотя могут развиваться и нарушения гемодинамики по типу соматогенного

коллапса. Обычно уже в этом периоде выявляются сопутствующие нарушения функции печени.

Нарушения азотистого обмена нарастают к 4 - 7 суткам с начала отравления. Клинические проявления уремии: типичный запах изо рта, тошнота, рвота, понос, признаки раздражения брюшины, выраженного метеоризма, заторможенности, вплоть до уремической комы; лабораторные – увеличение в крови концентрации креатинина, мочевины, мочевой кислоты, молекул средней массы, а также снижение их клиренса.

Нарушения водно-электролитного состояния проявляются гиперкалий-, гипермагни-, гипонатриемией, а также гипергидратацией. Развитие выраженной гиперкалиемии сопровождается появлением общей слабости, беспокойства и чувства страха, судорожными подергиваниями конечностей, парестезиями, снижением сухожильных рефлексов, одышкой, нарушениями сердечного ритма, типичными изменениями ЭКГ. Диагностика гиперкалиемии и гиперкалийгистии проводится на основе определения концентрации ионов калия в крови и данных электрокардиографии.

Нарушение выделительной функции почек ведет к задержке жидкости в организме, и развитию гипергидратации. Первая стадия гипергидратации характеризуется появлением скрытых отеков и проявляется повышением артериального давления, тахикардией, увеличением массы тела, проявлениями обусловленными отеками внутренних органов (гидроторакса, гидроперикарда, анасарки, асцита и, наиболее часто, - отека легких), миогенной дилатацией сердца, увеличением размеров почек и т.д. При развитии второй стадии гипергидратации появляются видимые отеки: одутловатость лица, периферические отеки. Нарастают явления отека головного мозга с преобладанием общемозговой симптоматики (вялость, слабость, сонливость, sopor, кома, судороги и т.д.).

Общая гипергидратация, наряду с левожелудочковой недостаточностью, является основной причиной отека легких, значительно осложняющего течение интоксикации. Диагностика отека легких (синдром "влажного легкого") проводится на основе клинических данных и результатов рентгенологического исследования. Клинически развитие отека легких проявляется одышкой в покое, беспокойством, чувством страха, ортопноэ, тахикардией, гипертензией, притуплением перкуторного звука над легкими; при аускультации в нижних отделах легких дыхание ослабленное, а в далеко зашедших случаях - над всей поверхностью легких выслушиваются множественные влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы. По данным рентгенографии выделяют три стадии отека легких: первая, - характеризуется усилением легочного рисунка и появлением «смытых» краев, во второй стадии выявляются разнокалиберные очаги затемнения на фоне общего снижения прозрачности легких, в третьей - наблюдается формирование симптома «бабочки». Достаточно часто отек легких может имитировать клиническую картину двухсторонней нижнедолевой пневмонии.

Одним из наиболее простых и характерных показателей задержки жидкости является динамика массы тела - при соблюдении правильного водного режима в олиго-анурической фазе ОПН она снижается на 100 - 200 г/сутки; если масса тела держится на стабильном уровне, а тем более нарастает, следует в первую очередь подумать о гипергидратации.

По мере развития ОПН присоединяются нарушения КОС, проявляющиеся, в подавляющем большинстве случаев, метаболическим ацидозом. В дальнейшем развивается геморрагический диатез и железодефицитная анемия. При стремительном развитии анемии необходимо исключить возможность внутреннего кровотечения (чаще всего, желудочно-кишечного) и гипергидратацию.

В ранней полиурической стадии продолжающейся обычно 2 – 5 суток наблюдается резкое или постепенное нарастание диуреза (до 2 л в сутки) при низкой относительной плотности (1,001 - 1,006), причем показатели азотистого баланса в крови могут даже ухудшаться. По мнению ряда авторов, медленное увеличение диуреза прогностически неблагоприятно и может говорить о развитии хронической почечной недостаточности. Хроническую почечную недостаточность, развивающуюся после острых отравлений вообще и ЭГ, в частности, до недавнего времени относили к разряду казуистики. Тем не менее, в последние годы появились сообщения о том, что подобный исход поражений почек у отравленных ЭГ вполне возможен. Это изменение представлений связано, по-видимому, с тем, что применение современных методов интенсивной терапии позволяет спасти жизнь пострадавшим с крайне тяжелыми формами интоксикаций.

Уменьшение концентрации азотистых шлаков в крови на фоне полиурии свидетельствует о постепенном восстановлении выделительной функции почек и наступлении поздней полиурической стадии. Количество выделяемой мочи значительно (до 5 л, а в ряде случаев может достигать 10 - 12 л). Полиурия сопровождается потерей с мочой большого количества жидкости и электролитов и может привести к развитию гипокалий- и гипонатриемии, требующих экстренной коррекции. Гипокалийемия проявляется мышечной слабостью, тахикардией, снижением артериального давления, дилатацией сердца, метеоризмом, рвотой, расстройствами сознания - вплоть до комы. Электрокардиографически определяется широкий или отрицательный зубец Т, депрессия сегмента S-T, появление волны U.

На этапе выздоровления наблюдается постепенное снижение диуреза и нормализация концентрационной функции до нормальных величин. Последняя стадия является наиболее длительной. Сроки полного выздоровления могут

колебаться от 6 месяцев до 2 лет и более. Как правило, азотовыделительная функция почек нормализуется в течение 4 - 8 недель. Концентрационная способность почек и клубочковая фильтрация восстанавливаются через 6 - 12 и более месяцев. Наиболее длительно сохраняются такие признаки, как гипостенурия и анемия.

Поражения печени при отравлениях ЭГ обусловлены выраженным неэлектролитным действием гликоля, повышением внутриклеточного осмотического давления, а также нарушением микроциркуляции в печеночной паренхиме с развитием гидropической дистрофии гепатоцитов и проявляется недостаточностью их функции.

Для отравлений ЭГ характерно развитие токсической гепатопатии легкой или средней степени, причем отравлениям средней тяжести чаще соответствует гепатопатия легкой степени, а тяжелым интоксикациям – средней, значительно реже – тяжелой степени.

Гепатопатия легкой степени характеризуется отсутствием клинических проявлений и минимальными изменениями показателей биохимических и инструментальных методов исследования функции печени. При гепатопатии - II отмечается наличие выраженной клинической симптоматики и значительные биохимические изменения, гепатопатия III степени характеризуется острой печеночной недостаточностью.

Для отравлений ЭГ наиболее характерно развитие синдромов цитолиза и печеночно-клеточной недостаточности; холестатический синдром и портальная гипертензия не типичны.

Клиническими проявлениями цитолитического синдрома являются увеличение (как правило, незначительное или умеренное) и болезненность печени, сопровождающиеся иктеричностью склер, желтухой, лихорадкой, и - в далеко зашедших случаях - печеночной энцефалопатией. Указанные выше

клинические изменения не являются абсолютно характерными для цитолиза и оценивать их можно только во взаимосвязи с биохимическими нарушениями. Для последних характерно увеличение активности аминотрансфераз (АсАТ, АлАТ), γ -глутамилтранспептидазы (γ -ГТП), 4-5 фракций лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и других индикаторных ферментов печени.

Синдром печеночно-клеточной недостаточности сочетается с описанными выше нарушениями. Наиболее характерными клиническими проявлениями этого синдрома считаются специфический «печеночный» запах, желтуха, геморрагический диатез, печеночная энцефалопатия и другие проявления эндо- и экзотоксикоза, причем выраженность указанных симптомов тем больше, чем тяжелее нарушения функции органа. Из биохимических показателей крови характерно снижение концентрации холестерина, факторов свертывающей системы (фибриногена, показателей протромбинового комплекса и др.) активности холинэстеразы плазмы, отражающее нарушение процессов синтеза, а также изменения пластических функций органа.

Проявлением кардиотоксического действия ЭГ является развитие у отравленных миокардиодистрофии, которая обнаруживается почти в 80% случаев и определяется рано, как правило, на 2 - 5 сутки с момента отравления. Клинически проявляется тахикардией, расширением границ сердца, преимущественно за счет левых отделов, аускультативно - приглушением звучности сердечных тонов, ослаблением первого тона на верхушке, появлением там же систолического шума. При электрокардиографическом исследовании наиболее часто определяются признаки перегрузки левого желудочка, изменения конечной части желудочкового комплекса, в ряде случаев отмечаются нарушения проводимости и автоматизма сердца.

Одним из **осложнений** отравлений ЭГ (до 15%) является острый панкреатит, который обычно развивается на 1 - 5 сутки с момента отравления и

клинически проявляется тошнотой, повторной рвотой, болями в животе, его болезненностью, иногда настолько выраженной, что она определяется даже у больных, находящихся в поверхностной коме (реакция на пальпацию). В дальнейшем развивается парез кишечника (вздутие живота, нарушение перистальтики), приводящий к динамической кишечной непроходимости. Отмечается развитие непродолжительного лейкоцитоза со сдвигом влево, увеличение активности амилазы в моче, а также амилазы, трипсина и липазы сыворотки крови. Длительность указанных проявлений обычно составляет от 2 до 5 суток.

Наиболее часто при интоксикациях ЭГ развиваются инфекционные процессы - преимущественно легочные, на долю которых приходится более 25% всех осложнений. Среди последних преобладают очаговые нижнедолевые пневмонии и трахеобронхиты. При развитии аспирационно-обтурационных нарушений внешнего дыхания возникают аспирационные пневмонии, синдром Мендельсона. В ряде случаев возможно развитие септических состояний.

Общая картина **отравлений целлозольвами** и ЭГ характеризуется значительным сходством, как стадий интоксикации, так и ее симптоматики. Вскоре после приема целлозольвов также развивается состояние, напоминающее алкогольное опьянение, а затем - в течение нескольких часов самочувствие пострадавших остается вполне удовлетворительным; в ряде случаев наблюдаются сонливость, головокружение, тошнота, ощущение жжения в эпигастральной области. Выраженные проявления интоксикации развиваются в среднем через 4,5 и 9,5 часов соответственно после приема МЦ и ЭЦ. Отравления манифестируют общемозговыми и гастро-интестинальными расстройствами. Дальнейшее течение интоксикации определяется развитием поражений головного мозга, паренхиматозных органов и осложнений.

Значительное сходство клинической картины отравлений ЭГ и его эфирами подтверждает и анализ проявлений интоксикаций, зарегистрированных при поступлении больных в специализированный стационар в 1 - 2 сутки с момента приема яда (Табл. 3.2.). В эти сроки у пострадавших с наибольшим постоянством определяются церебральные расстройства, изменение окраски кожи, тахикардия и тахипноэ, повторная рвота и болезненность в эпигастральной области. В церебральной симптоматике преобладают расстройства сознания, причем у отравленных МЦ и ЭГ чаще наблюдаются коматозные состояния, а у отравленных ЭЦ - явления оглушения.

Таблица 3.2

Основные симптомы тяжелых отравлений этиленгликолем и его эфирами

Проявления интоксикации	Отравления		
	МЦ (n=6)	ЭЦ (n=17)	ЭГ (n=20)
Церебральные нарушения:			
- оглушение		9	4
- сопор	1	4	2
- кома	3	4	14
- психомоторное возбуждение	1	5	2
- менингизм	2	5	9
- ознобоподобный гиперкинез	2	7	5
- гиперрефлексия	3	9	8
- мидриаз	4	11	6
- миоз	-	3	4
Состояние кожи и слизистых оболочек:			
- сухость	2	13	7
- бледность	3	4	7
- гиперемия лица, воротниковой зоны	5	17	18
- акроцианоз	4	17	18
Кардио-респираторные нарушения:			

- тахикардия	4	17	15
- гипертензия	2	6	9
- гипотензия	2	2	7
- ослабление I тона	5	12	16
- выраженное тахипноэ	5	17	13
- влажные хрипы	4	2	7
- сухие хрипы	1	8	3
Нарушение функции органов брюшной полости и почек:			
- повторная рвота	5	17	20
- болезненность в эпигастрии	3	11	16
- понос	-	2	2
- увеличение печени	2	3	8
- олигурия, анурия	3	2	18
- боль и болезненность в пояснице	3	5	17

Часто встречающимся симптомом интоксикации целлозольвами является мидриаз (как правило, умеренно выраженный) с сохранением реакции зрачков на свет. Весьма типичны для отравления ЭГ и целлозольвами изменения окраски кожи и слизистых оболочек - гиперемия с цианотичным оттенком лица, воротниковой зоны, акроцианоз (хотя подобные изменения наблюдаются и при некоторых других интоксикациях).

При анализе клинических материалов обращает на себя внимание еще одна особенность интоксикаций ЭГ и целлозольвами - закономерное развитие на ранних стадиях тяжелых отравлений декомпенсированного метаболического ацидоза.

Среди кардио-респираторных расстройств, преобладают тахикардия, ослабление звучности первого тона на верхушке, а также выраженное (до 20 – 40 уд/мин) тахипноэ, с глубоким шумным ацидотическим дыханием. Тахипноэ несколько реже отмечается у отравленных ЭГ.

К частым проявлениям отравлений целлозольвами относится дисфункция органов брюшной полости и почек. У всех пострадавших наблюдались

признаки острого гастрита с повторной рвотой и болями (болезненностью) в эпигастрии, причем последняя отмечалась у больных, находившихся в состоянии поверхностной комы. У пострадавших несколько реже наблюдалось увеличение размеров печени, как правило, незначительное (на 2 - 3 см), также имелись отчетливые признаки поражения почек: олиго- или анурия, боли или болезненность при поколачивании в поясничной области. При отравлении ЭЦ эти признаки отмечались значительно реже, чем при отравлениях МЦ.

Оценивая основные синдромы и осложнения тяжелых отравлений (Табл. 3.3.) необходимо отметить, что, судя по нашим данным, наименее благоприятно протекали интоксикации, вызванные МЦ.

Ограниченное количество наблюдений позволяет высказать лишь предварительное мнение на этот счет, однако обращает на себя внимание частое развитие у отравленных МЦ отека головного мозга, экзотоксического шока, дистрофии миокарда, отека легких, тяжелой гепато- и нефропатии. Значительной тяжестью течения характеризовались и отравления ЭГ.

Таблица 3.3.

**Основные синдромы и осложнения тяжелых отравлений
этиленгликолем и его эфирами**

Синдромы и осложнения	Отравления		
	МЦ (n=6)	ЭЦ (n=17)	ЭГ (n=20)
Энцефалопатия, отек головного мозга	4	2	12
Офтальмологический синдром	-	3	-
Экзотоксический шок	3	3	4
Дистрофия миокарда	4	11	16
Отек легких	4	2	8
Очаговая пневмония	2	3	7
Гепатопатия	5	13	20
1 ст.	3	8	9

2 ст.	2	5	8
3 ст.			3
Нефропатия	5	17	20
1 ст.	1	12	
2 ст.	1	5	4
3 ст.	3		16
Острый гастрит	5	14	18
Острый панкреатит	3	1	3
Прочие осложнения	3	5	9

Наиболее благоприятно протекали, по нашим наблюдениям, отравления ЭЦ, при которых сравнительно редко развивались осложнения, а поражения печени и почек ограничивались гепато- и нефропатией 1 - 2 степени. Проявления интоксикации ЭЦ были наиболее выражены в течение первых 2 - 4 суток, дальнейшее течение интоксикации, как правило, благоприятное. У трех больных с отравлениями ЭЦ мы наблюдали своеобразный транзитный «офтальмический» синдром, который проявлялся нарушением остроты зрения, умеренным мидриазом с сохранением реакции зрачков на свет, нерезко выраженными явлениями ангиопатии сетчатки: возможность развития этого синдрома необходимо учитывать при дифференциальной диагностике отравлений ЭЦ и метанолом.