

Арустамян О.М., Ткачишин В.С., Кондратюк В.Є., Алексійчук О.Ю., Думка І.В.  
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

## Отруєння дихлоретаном

**Резюме.** Діагностика й лікування гострих отруєнь дихлоретаном залишаються досить актуальним завданням для клінічної токсикології і клінічної лабораторної діагностики, оскільки він належить до групи сильнодіючих отруйних речовин, отруєння якими є найбільш тяжкими. Дихлоретан належить до хлорорганічних сполук і являє собою летку рідину зі специфічним солодкуватим запахом, добре розчинну в спиртах і жирах. Дана речовина використовується не тільки у виробничих цілях, але й у побутових. Його застосовують як сировину для виробництва пластмас. Він має приємний запах, що сприяє вживанню всередину з метою сп'яніння. Дихлоретан випускається у величезних кількостях і використовується у виробництві поліхлорвінілу і інших полімерних матеріалів, фумігантів, клею. Смертельний наслідок може настати навіть після прийому 10–20 мл дихлоретану. Після прийому всередину найвища концентрація речовин у крові спостерігається через 3–4 год, причому швидкість всмоктування підвищується при сумісному прийомі з алкоголем і жирами. Всмоктовуючись у кров, токсичні речовини накопичуються в тканинах, багатих на ліпіди (мозок, печінка, сальник, надниркові залози). Токсичність дихлоретану обумовлена метаболізмом його до хлоретанолу й монохлороцтової кислоти, які обумовлюють у 1-шу добу клінічну картину наркотичної і депресивної дії на центральну нервову систему й екзотоксичного шоку (при дозах, вищих від летальної), токсичної дистрофії печінки (на 2-гу — 5-ту добу), токсичної нефропатії, гастроінтестинального синдрому. Заходи з профілактики отруєнь дихлоретаном включають дотримання всіх правил техніки безпеки на виробництві й у домашніх умовах. Працівники підприємств, що мають справу з даною токсичною речовиною, повинні працювати в приміщеннях з постійною примусовою вентиляцією, у промислових фільтруючих респіраторах (протигазах) і в захисному спецодязі.

**Ключові слова:** дихлоретан; отруєння дихлоретаном; хлористий етилен; огляд

### Актуальність

Розвиток хімічної промисловості призводить до значного поширення різних хімічних речовин на виробництвах, у сільському господарстві й побуті. У зв'язку з цим населення стикається з великою кількістю цих речовин, багато з яких потенційно токсичні для людини. Важливою умовою виробництва й застосування усіх хімічних речовин є їх нешкідливість або низька токсичність. Кожний новий хімічний препарат має ретельно перевірятися й випробовуватися для визначення ступеня небезпеки для людини й природи [1]. Упровадження у виробництво й використання за призначенням будь-якої хімічної речовини має супроводжуватися обов'язковим дотриманням санітарно-гігієнічних норм, а також правил техніки безпеки. Виконання вимог, передбачених правилами, ретельно контролюється

санітарним наглядом, структурами, відповідальними за охорону праці й техніку безпеки. Хімічні речовини, що застосовуються в побуті, забезпечуються короткою інструкцією, дотримання якої гарантує безпеку препарату [2]. Недотримання елементарних правил використання хімічних речовин, порушення санітарно-гігієнічних вимог, особиста необережність, недбалість при транспортуванні або використанні цих препаратів можуть спричинити шкідливі наслідки для здоров'я або смерть у результаті отруєння [3].

Діагностика й лікування гострих отруєнь дихлоретаном (ДХЕ) залишаються досить актуальним завданням для клінічної токсикології і клінічної лабораторної діагностики, оскільки він належить до групи сильнодіючих отруйних речовин, інтоксикації якими є найбільш тяжкими [4].

ДХЕ належить до хлороорганічних сполук і являє собою летку рідину зі специфічним солодкуватим запахом, добре розчинну в спиртах і жирах. Дана речовина використовується не тільки у виробничих цілях, але й у побутових. Отруєння ДХЕ мають, як правило, характер побутових, випадкових, з метою досягнення стану за типом сп'яніння, але іноді зустрічаються й суїцидальні спроби. У повсякденній практиці токсикологічних відділень найбільш часто спостерігається пероральний шлях прийому ДХЕ. Гострі отруєння 1,1-ДХЕ зустрічаються частіше від інших отруєнь хлорованими вуглеводнями, характеризуючись високою летальністю, що досягає 100 %. Рідко зустрічаються отруєння з легшим перебігом, що пов'язано з менш токсичною 1,2-ізоформою ДХЕ [5].

### Фізичні та хімічні властивості ДХЕ

Уперше ДХЕ був отриманий у 1795 р. голландськими хіміками, звідси ця речовина стала відомою під назвою «голландська рідина». ДХЕ (хлористий етилен  $C_2H_4Cl_2$ , етилендихлорид, ізоформи 1,1-ДХЕ і 1,2-ДХЕ) належить до хлорованих вуглеводнів. Це легкозаймиста і легка рідина, прозора, має солодкуватий смак і запах хлороформу, погано розчинна у воді (8,7 г/л при температурі 20 °С). Має вигляд безбарвної рідини, що важче води в 1,3 раза. Добре розчиняється в спирті й ефірі. ДХЕ добре розчинює жири, стійкий до дії кислот і лугів, останніми гідролізується при високій температурі. Температура кипіння 83,7 °С, замерзання — -37 °С. Пара в 3,5 раза важча за повітря [6].

### Застосування ДХЕ

ДХЕ застосовують у промисловості як розчинник для приготування дегазуючих розчинів із хлористого сульфурилу, дихлораміну Б і гексахлормеламіну. Використовують для екстракції жирів, масел, смол, воску, парафінів. Має важливе значення для видалення парафінів при переробці нафти, свинцю з етильованого бензину і як вихідний продукт при синтезі деяких сполук. ДХЕ застосовується також для хімічної чистки, як сировина для виробництва пластмас. ДХЕ випускається у великих кількостях і використовується у виробництві поліхлорвінілу і інших полімерних матеріалів, фумігантів, клею. Фактори ризику токсичного впливу 1,2-ДХЕ на організм — це в першу чергу необережне поводження з даною речовиною на виробництві й у побуті. Хоча не виключаються випадки навмисного отруєння при суїциді. Крім того, отруєння різного ступеня тяжкості можуть відбуватися, коли люди дихають токсичними парами ДХЕ, які просочуються з небезпечних місць скидання промислових відходів і полігонів. За нормативними значеннями ДХЕ належить до хімічних речовин 2-го класу небезпечності, рівень ДХЕ в повітрі не повинен перевищувати 3 мг/м<sup>3</sup> (у виробничих приміщеннях — 10 мг/м<sup>3</sup>) згідно з Наказом МОЗ України № 1596 від 14.07.2020 «Про затвердження гігієнічних регламентів допустимого вмісту хімічних і біологічних речовин у повітрі робочої зони». Середньодобова масова концентрація домішок — 1 мг/м<sup>3</sup>, ГДК ДХЕ у

водоймах — 2 мг/дм<sup>3</sup>. При цьому, за даними Європейського агентства з хімічних речовин (ЕСНА), середня фоновая концентрація в містах Західної Європи — 0,4–1,0 мг/м<sup>3</sup>, а поруч з автозаправними станціями, гаражами і виробничими об'єктами вона підвищується до 6,1 мг/м<sup>3</sup>. Можна отруїтися, вживаючи забруднену воду: згідно з нормами FDA, гранично допустимий рівень 1,2-ДХЕ в питній воді становить 1 мг/дм<sup>3</sup>, а вітчизняні санітарні норми допускають його присутність до 3 мг/дм<sup>3</sup>. За деякими даними, в цілому підприємства, що виробляють ДХЕ і продукцію з його використанням, випускають до 70 % шкідливої речовини в повітря, не менше 20 % — на ґрунт і майже 1,5 % — у водойми [7, 8].

### Патогенез отруєння ДХЕ

Смертельний наслідок може настати навіть після прийому 10–20 мл хлоридів ДХЕ. Найбільш тяжкі отруєння відбуваються при поєднанні з прийомом алкоголю. При прийомі всередину максимальна концентрація речовин у крові спостерігається через 3–4 год з моменту їх прийому, причому швидкість всмоктування підвищується при одночасному прийомі з алкоголем і жирами. Всмоктуючись у кров, токсичні речовини накопичуються в тканинах, багатих на ліпіди (мозок, печінка, сальник, надниркові залози). Продукти метаболізму ДХЕ викликають розпад внутрішньоклітинних мембран з наступним лізісом клітин. Отже, летальна доза — від 15 до 20 мл, летальність становить близько 55 %, у випадках розвитку екзотоксичного шоку — перевищує 90 %. Шляхи надходження до організму: травний канал, дихальні шляхи, шкіра [9]. Максимальна резорбція при пероральному надходженні триває впродовж 3–4 год, прискорюється алкоголем і жирами. Як хлорований вуглеводень ДХЕ має наркотичну дію на центральну нервову систему, викликає пригнічення свідомості й кому. ДХЕ належить до категорії протоплазматичних токсинів, діючих на клітинному рівні. У процесі досліджень було встановлено, що після його перорального надходження в шлунково-кишковому тракті системна абсорбція триває не більше ніж годину з максимальними плазматичними концентраціями в середньому через три-чотири години [7–9]. Далі патогенез обумовлений токсичною дією не тільки самого ДХЕ, скільки його метаболітів, які з током крові надходять у тканини внутрішніх органів — безпосередньо в клітини. Найбільше при цьому страждає печінка, оскільки під впливом її ферментів, зокрема мікросомального цитохрому P450, в ендоплазматичному ретикулумі цитоплазми гепатоцитів відбувається окислення ДХЕ з відщепленням електронів хлору (дехлорування) і утворенням стабільного дегалогенованого електрофільного радикалу  $Cl-CH_2-CH_2-$ , що здатний алкілувати біосубстрати, переважно нуклеопротейди, руйнуючи внутрішньоклітинні структури [10]. Результатом стає утворення токсичного 2-хлорацетальдегіду і не менш токсичної монохлороцтової (хлоретанової) кислоти, які пошкоджують протеїнові структури клітин і

повністю порушують трофіку тканин на клітинно-му рівні. Крім того, ДХЕ зв'язується із цитозольними глутатіон-S-трансферазами (GSTT1 і GSTM1). Експериментально встановлено, що, зв'язуючись із глутатіоном, ДХЕ трансформується з утворенням S-(2-хлоретил) глутатіону, що по суті є алкілюючим агентом, який вбудовують в протеїни й нуклеотиди клітин радикали з позитивним зарядом. Отже, він стає каталізатором реакцій, що призводять до нефротоксичних ефектів, а також до пошкодження судинного ендотелію, у результаті чого зменшується об'єм циркулюючої крові й розвивається метаболічний ацидоз [11].

ДХЕ і його метаболіти на 10–40 % виводяться з повітрям, що видихається, 50–70 % — із сечею і незначна частина — через кишечник. ДХЕ і продукти «летального синтезу» ушкоджують мембрани клітин і внутрішньоклітинні структури, що викликає цитоліз, особливо в зірчастих макрофагоцитах (клітинах Купфера) печінки й ендотелії судин. Підвищена проникність судинної стінки призводить до зменшення об'єму циркулюючої крові й гіповолемії. Виснаження запасів глутатіону печінки швидко порушує її функцію [12]. У цитолізі беруть участь вільні радикали й продукти пероксидного окиснення ліпідів клітинних мембран, які утворюються в процесі метаболізму ДХЕ. Порушуються також клітинні мембрани ендотелію судинної стінки, і, як наслідок, збільшується їх проникність і зменшується маса циркулюючої крові, що призводить до гіповолемії [13].

## Клініка отруєння ДХЕ

Оскільки ДХЕ — це жиророзчинна летка речовина з високим коефіцієнтом проникності через шкіру, кишково-шлунковий тракт, легені, вона протягом 6–12 годин після надходження в кровотік накопичується в ліпофільних клітинах центральної нервової системи, печінки, сальника, надниркових залоз. Токсичність ДХЕ обумовлена метаболізмом його до хлоретанолу й монохлороцтової кислоти, які обумовлюють в 1-шу добу клінічну картину наркотичної та депресивної дії на центральну нервову систему й екзотоксичного шоку (при дозах, вищих від летальної), токсичної дистрофії печінки (на 2-гу — 5-ту добу), токсичної нефропатії, гастроінтестинального синдрому [14].

## Загальна характеристика перебігу отруєння ДХЕ

Гострі отруєння зустрічаються при вдиханні парів ДХЕ і при потрапленні всередину в рідкому вигляді. При вдиханні парів ДХЕ в концентрації до 0,1 мг/дм<sup>3</sup> виникають, як правило, легкі отруєння. ДХЕ в концентраціях 0,3–0,6 мг/дм<sup>3</sup> при тривалому вдиханні (кілька годин) може викликати отруєння середнього й тяжкого ступеня. Здатний всмоктуватися через неушкоджену шкіру [15].

При пероральному надходженні ДХЕ клініка отруєнь розвивається бурхливо. Виникає біль у животі, нудота, блювання, загальна слабкість, адинамія або, навпаки, ейфорія, психічне збудження, слухові й зорові

галюцинації, втрата свідомості, судоми, коматозний стан. Смерть настає в перші години після отруєння. Якщо протягом перших 2 діб хворий не помирає, то розвиваються токсичний гепатит і нефропатія, шлунково-кишкові кровотечі, пневмонії. Смерть настає від гострої нирково-печінкової недостатності [16].

При інгаляційних отруєннях після прихованого періоду (від декількох хвилин при тяжких отруєннях і до 12 годин при легкому ступені) розвиваються неврологічні розлади, потім приєднуються порушення функцій шлунково-кишкового тракту, печінки й нирок. При дії високих концентрацій ДХЕ швидко розвивається кома. Смерть настає від паралічу дихання або серцево-судинної недостатності. При ураженнях шкіри розвивається хімічний дерматит, що характеризується появою еритеми й пухирців [17].

Основні причини отруєння ДХЕ: вдихання парів етилендихлориду (тобто потраплення в організм через легені) і проковтування ДХЕ в рідкому вигляді. Тривалий контакт парів з незахищеною шкірою або потраплення рідкої речовини на великі ділянки шкірних покривів також призводить до негативних наслідків — розвитку тяжкого дерматиту, а потраплення в очі — до помутніння рогівки. У клінічному перебігу гострого отруєння ДХЕ розрізняють 5 синдромів: психоневрологічний, нирково-печінковий, розлад зовнішнього дихання, дисфункція серцево-судинної системи і порушення з боку шлунково-кишкового тракту [18].

**Легке отруєння.** Клініка гострого отруєння характеризується такими клінічними ознаками зі сторони нервової системи, як: запаморочення, нудота, загальмованість, ейфорія, непевна хода. Але в клінічній картині при легкому ступені отруєння ДХЕ переважають диспептичні розлади (нудота, блювання, пронос). Також спостерігаються симптоми зі сторони серцево-судинної системи: тахікардія, артеріальна гіпертензія. Гепатотоксичний ефект виражений незначною мірою [19, 20].

**Отруєння середньої тяжкості.** При отруєнні середньої тяжкості спостерігається: повторне блювання з домішками жовчі, біль у епігастральній ділянці, діарея з домішками крові. Протягом перших трьох годин — психомоторне збудження, галюцинації, атаксія. Психоневрологічні симптоми спостерігаються у вигляді запаморочення, нестійкості ходи, вираженого психомоторного збудження. У тяжких випадках розвивається коматозний стан, частим ускладненням якого є порушення дихання за типом механічної асфіксії (бронхорея, западання язика, гіперсаливація). Серцево-судинні розлади проявляються тахікардією (до 180 уд/хв), артеріальною гіпертензією (від 180/100 до 200/120 мм рт.ст.). Картина крові має ознаки гіпокоагуляції, спостерігаються прояви метаболічного ацидозу. На електрокардіограмі (ЕКГ) — порушення передсердно-шлуночкової і внутрішньошлуночкової провідності, ознаки дифузного ушкодження міокарда [17, 20]. На 2-гу — 5-ту добу визначаються збільшення й болючість печінки, жовтяниця шкіри й склер, підвищення в крові вмісту білірубину, органоспецифічних

ферментів, що вказують на цитолітичний синдром. З'являється геморагічний діатез: носові й шлунково-кишкові кровотечі, післяін'єкційні гематоми. Гепатопатія поєднується з альбумінурією, мікрогематурією, азотемією [21].

**Тяжке отруєння.** Має місце тяжка токсична енцефалопатія, психомоторне збудження з клоніко-тонічними судомами, кома; зіниці розширені, зіничний і рогічковий рефлекс знижені, реакції на біль немає, м'язова гіпотонія, пригнічене дихання, підвищена салівація, бронхорея, западання язика й аспірація, що спричинює порушення прохідності дихальних шляхів. Розвивається тяжкий змішаний ацидоз, синдром гострої серцево-судинної недостатності, який проявляється стійким падінням артеріального тиску з відсутністю пульсу на периферичних артеріях і спостерігається на фоні психомоторного збудження або коматозного стану [12, 21]. Зниження артеріального тиску супроводжується акроціанозом, мармуровістю шкіри, олігоанурією, наростанням азотемії. У деяких випадках падінню артеріального тиску передують короткочасне його підвищення й різка тахікардія. Розвиток серцево-судинної недостатності характерний для отруєнь ДХЕ і є прогностично несприятливим фактором, тому що зазвичай має летальний наслідок протягом перших 3 діб. Екзотоксичний шок є наслідком гіповолемії і коагулопатії з геморагічним синдромом, тяжкими шлунково-кишковими кровотечами [10, 22]. При тяжкому перебігу отруєння має місце виражений гепатотоксичний ефект. Гепатопатія характеризується гострим токсичним гепатитом, що розвивається на третьому тижні отруєння. Спостерігається різке підвищення ферментів цитолізу, білірубину, зменшення протромбіну та інших факторів згортання крові, гіпопротеїнемія. Головними причинами смерті є екзотоксичний шок, гостра ниркова й печінкова недостатність. Основні клінічні прояви включають: збільшення печінки, спастичні болі в ділянці печінки, жовтушність склер і шкірних покривів. Порушення функції нирок проявляється розвитком альбумінурії різного ступеня. У деяких хворих протягом першого тижня після отруєння виникає гостра гепаторенальна недостатність (азотемія, уремія), що часто закінчується летально [22, 23].

## Діагностика і диференціальна діагностика отруєння ДХЕ

Не завжди симптоми отруєння є специфічними. Аналізи крові й сечі можуть встановити наявність дихлоретанових метаболітів у першу добу після потраплення токсичної речовини в організм [23].

У загальному аналізі крові у хворих виявляються анемія і лейкоцитоз.

Для діагностики змін у діяльності серцево-судинної системи застосовують ЕКГ. При ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини виявляють збільшені розміри печінки. При біохімічному аналізі крові можна побачити ознаки цитолітичного синдрому із підвищенням низки печінкових ферментів [22, 24].

Завдання, яке повинна вирішити диференціальна діагностика, — відрізнити отруєння ДХЕ від харчового отруєння, проявів гострих антропозоонозних інфекцій, гострої форми гастроентериту або панкреатиту.

## Лікування отруєння ДХЕ на догоспітальному й госпітальному етапах

Перша медична допомога при отруєнні технічними рідинами полягає у швидкому видаленні їх зі шлунково-кишкового тракту шляхом штучно викликаного блювання й прийняття сорбенту [24, 25]. При інгаляційному отруєнні слід швидко винести ураженого із зараженої ділянки (використовуючи засоби захисту органів дихання), при зупинці дихання провести штучне дихання й масаж серця. При попаданні в очі та на шкіру — промити великою кількістю води або 2% розчином питної соди кілька разів. Промивання шлунка за допомогою зонда (10–12 літрів води кімнатної температури) в перші 4 години отруєння; сольові проносні або вазелінове масло (1–2 мл/кг) в зонд після промивання шлунка 2–3 рази з інтервалом 1–2 години [15, 25].

Специфічні антидоти до ДХЕ відсутні. Використовуються препарати, що зменшують токсичний вплив метаболітів: токоферолу ацетат 30% 1–2 мл 3–4 р/добу (інші антиоксиданти); ацетилцистеїн 5% розчин 500 мг/кг на 1-шу добу, 300 мг/кг на 2-гу добу; 5% глюкоза в/в. Ранній гемодіаліз, при якому використовується апарат типу «штучна нирка», у якому токсичні речовини вільно проходять із крові через напівпроникну мембрану діалізатора в діалізуючу рідину в перші 6 годин після отруєння. Повторні гемодіалізи проводяться в перші дні лікування. За неможливості його проведення доцільно застосовувати перитонеальний діаліз (заповнення через катетер черевної порожнини діалізуючим розчином, до якого входять ліпіди, до 2 л, який після експозиції вилучається) протягом доби 20–25 порціями. Гемосорбція — проводиться за допомогою детоксикатора, що здійснює адсорбцію чужорідних речовин на поверхні твердої фази. Як показує клінічна статистика останніх трьох десятиліть, навіть після очищення крові методом гемодіалізу загальна кількість тих, хто вижив при гострих отруєннях ДХЕ, не перевищувала 55–57%. А без гемодіалізу рівень летальності при тяжких отруєннях доходить до 96% [16, 26].

Особливо показаний цей метод у випадках екзотоксичного шоку й після фіксації ДХЕ у тканинах. Форсований діурез: водне навантаження до 2 л ізотонічного розчину хлориду натрію в поєднанні з діуретиками: манітол 15–20% 1–1,5 г/кг в/в, добова доза до 180 г, трисамін 3,66% розчин з розрахунку 1,5 г/кг на добу, 30% розчин сечовини в дозі 1–1,5 г/кг.

Симптоматична терапія направлена на лікування печінкової недостатності, екзотоксичного шоку, токсичної енцефалопатії: ліпоєва кислота (20–30 мг/кг/добу); глютамінова кислота (4–8 г/добу); берлітрон (600–900 мг/добу), глутаргін (4 г/добу). Корекція гіповолемії (реополіглюкін, альбумін, неогемодез). При метаболічному ацидозі — введення глюкокортикоїдів і конт-



рикалу (100 000–200 000 ОД); забезпечення прохідності дихальних шляхів та ефективної вентиляції легень; гепарин: при легких отруєннях — 5000 ОД на добу підшкірно, середньої тяжкості — від 5000 до 10 000 ОД на добу, тяжких — від 20 000 до 40 000 ОД на добу внутрішньовенно. Застосовують також есенціале (1000–2000 мг на добу внутрішньовенно), кокарбоксілазу (100–150 мг), вітаміни групи В, концентровані розчини глюкози, глутамінову кислоту, у разі збудження — діазепам (10–20 мг). За показаннями: призначаються серцево-судинні засоби, проводиться оксигенотерапія, корекція метаболічного ацидозу (до 1000–1500 мл в/в 4% розчину гідрокарбонату натрію на добу [25–27]).

## Профілактика отруєнь ДХЕ

Заходи з профілактики отруєнь ДХЕ включають дотримання всіх правил техніки безпеки на виробництві й у домашніх умовах. Працівники підприємств, які мають справу з даною токсичною речовиною, повинні працювати в приміщенні з постійною примусовою вентиляцією, у промислових фільтруючих респіраторах (протигазах) і захисному спецодязі [26, 27].

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

## Список літератури

1. Беляков В.П. О влиянии этанола на течение отравлений дихлорэтаном. 2-й Всеросс. съезд суд. медиков. Иркутск. 1987. С. 224-225.
2. Бонитенко Ю.Ю., Бочаров Н.В., Лишенко В.В. Влияние этилового спирта на некоторые показатели токсичности этиленхлоргидрина. Гигиена труда и проф. заболевания. 1981. Т. 9. С. 44-45.
3. Bonitenko U.U., Bonitenko E.U., Poisoning with alcohols — some clinical and experimental aspects. Arch. Toxicol. Kinet. Xenobiot. Metab. 1998. 6(3). 341-6.
4. 1,2-Dichlorethan. Health and Safety guide. 1990. 62. 1-80.
5. Толкачев Ю.В., Ложкина В.П. Случай успешного лечения пациента с тяжелым отравлением дихлорэтаном. Вестник Клинической больницы № 51. 2012. С. 1-3.
6. Демина В.И., Меркулова В.И. К судебно-медицинской экспертизе сочетанных отравлений алкоголем. 2-й Всеросс. съезд суд. медиков. Иркутск, 1987. С. 219-220.
7. Guengerich F.P., Crawford W.V., Domaradzki J.Y., Macdonald T.L., Watanabe P.G. In vitro activation of 2-dichlorethane by microsomal and cytosolic enzymes. Toxicol. Appl. Pharmacol. 1980. 55. 303-17.
8. Johnson M.K. Metabolism of chloroethanol in the rats. Biochem. Pharmacol. 1967. 16(1). 185.
9. Лакин К.М., Крылов Ф.Ю. Биотрансформация лекарственных средств. М.: Медицина, 1981. 344 с.
10. Кауштанова И.С., Лось Д.П., Федотова И.Н. Острое отравление дихлорэтаном (клинические наблюдения). Трудный пациент. 2014. № 12. С. 6.
11. Бабаханян Р.В., Скрижинский С.Ф., Ягмуров О.Д. Гистохимические изменения проксимальных и дистальных канальцев почек при отравлении дихлорэтаном. Нефрология. 1998. № 2. С. 2.
12. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. М.: Медицина, 1994. 256 с.
13. Мизюкова И.Г., Кокаровцева М.Г. Лечебная эффективность ацетилцистеина при остром отравлении дихлорэтаном. Фармакол. Токсикол. 1978. 41. Т. 3. С. 350-354.
14. Новиковская Т.В., Лисовик Ж.А. Применение специфической терапии при острых отравлениях дихлорэтаном. Сб. науч. трудов. Мос. гор. НИИ скорой помощи. 1988. 74. С. 106-112.
15. Новиков Н.Г. Нарушение окислительных процессов в сердце и печени при интоксикации этанолом и коррекция их глутаматом и сукцинатом. Автореф. дис... канд. биол. наук. Челябинск, 1985. 25 с.
16. Howard C., Ducre B., Burda A. M. et al. Management of chlorine gas exposure. Journal of Emergency Nursing. 2007. № 4. P. 402-404.
17. Peterson D.I., Peterson J.E., Hardinge V.G. Protection by ethanol against the toxic effects of vonofluoroethanol and monochloroethanol. J. Pharmacy Pharmacol. 1968. 20(6). 465-8.
18. Яніцька Л.В. Зміни гемолітичної стійкості та проникності еритроцитарних мембран при токсичному ураженні 1,2-дихлоретаном та корекції нікотинамідом. Reports of Vinnytsia National Medical University. 2015. 19.2. 303-305.
19. Прозоровский В.Б., Прозоровская М.П., Демченко В.М. Экспресс-метод определения средней эффективной дозы и ее ошибки. Фармакол. Токсикол. 1978. Т. 41. С. 497-502.
20. Squadrito G., Postlethwait E.M., Matalon S. Elucidating mechanisms of chlorine toxicity: reaction kinetics, thermodynamics, and physiological implications. American Journal of Physiology — Lung Cellular and Molecular Physiology. 2010. № 3. P. L289-L300.
21. Шилов В.В., Плужников Н.Н., Софронов Г.А. Модификация токсикокинетики и токсикодинамики дихлорэтана с использованием перфторана. Перфторуглеродные соединения в биологии и медицине. 1997. Т. 8. С. 46-52.
22. Samal A., Honovar J., White C.R., Patel R.P. Potential for chlorine gas-induced injury in the extrapulmonary vasculature. Proceedings of the American Thoracic Society. 2010. № 4. P. 290-293.
23. Шилов В.В. Детоксикационная терапия острых отравлений липофильными ксенобиотиками с помощью перфторуглеродных соединений. Автореф. дис... д-ра мед. наук. СПб., 1999. 43 с.
24. Sippel H.W. Effect of an acute dose of ethanol on lipid peroxidation and on the activity of microsomal glutathion-S-transferase. Acta Pharmacol. Toxicol. 1983. 53(2). 135-40.
25. Yuki T., Yoshitoku K., Nakagava Y., Ohashi K. et. al. Changes in hepatic lipid peroxidation after acute and chronic ethanol treatment. Med. Biochem. Chem. Aspects Free Radicals. 1989. Vol. 2. P. 967-70.
26. D'Alessandro A., Kuschner W., Wong H., Boushey H.A., Blanc P.D. Exaggerated responses to chlorine inhalation among persons with nonspecific airway hyperreactivity. Chest. 1996. № 2. P. 331-337.
27. Акимов А.Г., Халимов Ю.Ш., Шилов В.В. Острые производственные отравления хлором и аммиаком: клиника, диагностика, лечение. Современные представления. Экология человека. 2012. 6. С. 25-36.

Отримано/Received 20.05.2021

Рецензовано/Revised 01.06.2021

Прийнято до друку/Accepted 07.06.2021 ■

*O.M. Arustamian, V.S. Tkachyshyn, V.E. Kondratiuk, A.Y. Aleksiiichuk, I.V. Dumka  
Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine*

### Dichloroethane poisoning

**Abstract.** Diagnosis and treatment of acute poisoning from dichloroethane remain a very urgent task for clinical toxicology and clinical laboratory diagnostics since it belongs to the group of potent poisonous substances, the poisoning from which is the most severe. Dichloroethane belongs to organochlorine compounds and is a volatile liquid with a specific aromatic odor, very soluble in alcohol and fats. This substance is used not only for industrial purposes but also for household purposes. It is used as a raw material for the production of plastics. It has a fragrant odor, promotes ingestion for intoxication. Dichloroethane is produced in huge quantities and is used in the production of polyvinylchloride and other polymeric materials, fumigants, and adhesives. Death can occur even after taking 10–20 ml of dichloroethane. When ingested, the maximum concentration of substances in the blood is reached after 3–4 hours from the moment of taking, and the rate of absorption

increases when taken together with alcohol and fats. Absorbed into the blood, toxic substances accumulate in lipid-rich tissues (brain, liver, omentum, adrenal glands). The toxicity of dichloroethane is due to its metabolism into chloroethanol and monochloroacetic acid, which on the first day determine the clinical picture of a narcotic and depressive effect on the central nervous system and exotoxic shock (at doses exceeding lethal doses), toxic liver dystrophy (on days 2–5), toxic nephropathy, gastrointestinal syndrome. Preventive measures for dichloroethane poisoning include compliance with all safety rules at work and home. Employees of enterprises dealing with this toxic substance must work in rooms with constantly forced ventilation, in industrial filter respirators (gas masks), and protective clothing.

**Keywords:** dichloroethane; dichloroethane poisoning; ethylene chloride; review