proLékaře.cz | 10.11.2026

doi: 10.48095/cccsnn2021286

Intoxikace etylenglykolem

Ethylenglycol poisoning

Vážená redakce,
intoxikace etylenglykolem je zřídka se vyskytujícím závažným stavem. Intoxikace se projevuje nevolností, zvracením, bolestmi hlavy, zmatenostmi, progredující poruchou vědomí i generalizovanými epileptickými záchvaty [1]. Etylenglykol je sladká tekutina a k intoxikaci dochází nejčastěji omylem – záměnou a méně často v rámci suicidálního jednání. Na rozdíl od metabolitů není sám etylenglykol jedovatý [2]. Při zpracování etylenglykolu v metabolizmu vzniká glykolaldehyd (příznaky „opilosti"), kyselina glykolová (rozvoj těžké metabolické acidózy) a kyselina šťavelová (váže vápník a tvoří ostré krystaly poškozující tkáně – zejména proximální tubuly v ledvinách) [3].

Na příjmovou neurologickou ambulanci byl v 7:30 přivezen 62letý muž s výraznou dysartrií, kvadruataxií a okohybnou poruchou – nemožnost horizontálních sledovacích pohybů s instabilitou končetin ve výdrži s lehkou pravostrannou převahou. Tyto potíže vznikly k ránu a zhoršily se kolem 5. hodiny, kdy manželka zavolala záchrannou službu. Opakovaně jsme hovořili s manželkou; ta vždy popírala možnost intoxikace.

V předchorobí léčen asi 10 let pro arteriální hypertenzi, povoláním inženýr chemie, pracoval však ve skladu. Byl nekuřák, dle manželky pil pravidelně víno (0,7 l denně). Později při hospitalizaci sdělil, že v noci kolem 3:00 vypil z nejasných důvodů asi půl sklenička brzdové kapaliny.

Nemocný byl přijat na neurologickou JIP. Ve výsledcích biochemických vyšetření měl hypokalemii (3,0 mmol/l; norma 3,5–5,1), vyšší fosfor (1,62 mmol/l; 0,74–1,20), koncentraci urey 14,4 mmol/l (2,5–6,4) a kreatinin 285 µmol/l (44–110). Základní toxikologie (vč. alkoholemie) byla negativní. Vypočítaná osmolalita byla 307 mosm/kg (275–295) a stanovená osmolalita 325 mosm/kg.

V diagnostickém procesu jsme zvažovali možnosti CMP, intoxikace a metabolické či zánětlivé příčiny rychle progredující mozkové symptomatiky s poruchou vědomí. Na akutně zhotovené CT mozku a CTA mozkových tepen nebyly nalezeny akutní změny. Vzhledem k retenci N-katabolitů jsme nasadili infuzní rehydrataci, korigovali jsme hypokalemii, aplikovali thiamin parenterálně a do chronické medikace (antihypertenziva) přidali Anopyrin (Zentiva, Praha, ČR). Postupně však docházelo k poruše vědomí a v 10:00 již byl nemocný v soporu (Glasgow Coma Scale 8) s poruchou kmenových reflexů a hyperventilací. Tlak krve (TK) byl 180/110 mm Hg, tep 78/min, saturace kyslíku 92 %. Na EKG se objevovaly komorové extrasystoly a poruchy atrioventrikulárního převodu bez hemodynamické závažnosti. Byly akutně provedeny MR mozku a MRA intrakraniálních tepen s nálezem chronických postischemických změn frontálně vlevo.

Ve 12:00 jsme doplnili vyšetření krevních plynů (Astrup), kde se prokázala těžká metabolická acidóza (pH 7,121 [7,360–7,440]; pCO_2 0,99 kPa [4,80–5,90]; pO_2 19,8 kPa [9,90–14,40]; ABE –28,1 mmol/l [–2,5–2,5]; aktuální bikarbonáty 2,3 mmol/l [22,0–26,0]). Z dalších hodnot došlo již k normalizaci kalemie, kreatininu (294 µmol/l) a fosforu (2,14 mmol/l). Amoniak i metanol byly negativní. Po konzultaci internisty jsme korigovali acidózu infuzí 8,4 % HCO_3. Vzhledem k negativní toxikologické anamnéze jsme nepodali etylalkohol ani fomepizol.

Dalšího dne ráno byl k dispozici výsledek hladiny etylenglykolu – 1 099 mg/l, oxaláty v moči zvýšeny na 3,81 mmol/l (0,17–0,47), kyselina mravenčí negativní. Tehdy regredovala porucha vědomí – lehká somnolence s dezorientací a konfabulacemi. Objevila se makroskopická hematurie a oligurie (200 ml / 6 h). Zvýraznila se retence N-látek (kreatinin 421 µmol/l) a došlo ke zmírnění metabolické acidózy (pH 7,317, pCO_2 2,06 kPa, ABE –16,7 mmol/l, bikarbonáty 7,7 mmol/l). Téhož dne při kontrolním odběru klesla hladina etylenglykolu na 3,4 mg/l. Při vyšetření UZ břicha prokázána steatóza jater. Pro hematurii vyšetřen na urologii bez nálezu zdroje krvácení.

Druhý den hospitalizace byl přeložen na interní JIP k provedení akutní hemodialýzy. Celkem provedeny 4 hemodialýzy. Po 11 dnech hospitalizace byl propuštěn domů, chodící, kompenzovaný klinicky, přetrvávala však porucha renálních funkcí (urea 12,4 mmol/l a kreatinin 411 µmol/l).

Intoxikace etylenglykolem se projevuje bolestmi hlavy, nevolností, zvracením, zmateností, progredující poruchou vědomí a poruchami srdečního rytmu. Těžké formy mohou skončit letálně [4]. Etylenglykol je sám o sobě netoxický, avšak po jeho požití vznikají toxické metabolity. Etylenglykol je oxidován alkoholdehydrogenázou na glykolaldehyd a následně aldehyddehydrogenázou na kyselinu glykolovou. Ta je zodpovědná za vznik metabolické acidózy. Změna kyseliny glykolové na kyselinu glyoxylovou je pomalá, a proto dochází k její akumulaci. Z kyseliny glyoxylové vzniká několik dalších produktů – zejména kyselina šťavelová [3]. Glykolát a glyoxalát tlumí buněčnou

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

J. Drlík, P. Geier, E. Ehler

Neurologická klinika Fakulty zdravotnických studií Univerzity Pardubice a Nemocnice Pardubického kraje, Pardubice

✉
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc., FEAN
Neurologická klinika
Fakulty zdravotnických studií
Univerzity Pardubice
a Nemocnice Pardubického kraje
Kyjevská 44
532 03 Pardubice
e-mail: edvard.ehler@nempk.cz

Přijato k recenzi: 5. 3. 2021
Přijato do tisku: 12. 5. 2021

proLékaře.cz | 10.11.2026

respiraci a vedou k akumulaci laktátu. Oxalát vede ke vzniku oxalátových krystalků, které se ukládají v mozku, plících, srdci a ledvinách. Depozita kalciumoxalátových krystalků v proximálních tubulech ledvin vedou k poškození ledvin a k akutnímu renálnímu selhání [5]. Z klinického pohledu je možné průběh intoxikace etylenglykolem rozdělit na 3 stadia: neurotoxické, kardiopulmonální a renální. U našeho nemocného jsme se nejprve setkali s neurologickými příznaky – dysartrie, ataxie, okohybná porucha, zmatenost s progresí až do soporu s částečně vyhaslými kmenovými reflexy. V tomto období jsme pozorovali hyperventilaci, arteriální hypertenzi, na monitoru pak komorové extrasystoly s atrioventrikulární blokádou druhého stupně bez hemodynamické odezvy. Po 20:00 již odeznívala porucha vědomí, avšak došlo ke zhoršení renálních funkcí, což si vyžádalo sérii hemodialýz.

V laboratorních nálezech dominuje metabolická acidóza se zvýšenou osmolalitou s definovaným osmolálním oknem a vysoké aniontové okno. V léčbě akutního stadia intoxikace etylenglykolem s acidózou se doporučuje podání etylalkoholu či fomepizolu. Fomepizol je kompetitivní inhibitor alkoholdehydrogenázy a výrazně zpomaluje tvorbu toxických metabolitů [6]. U nemocného jsme zjistili těžkou acidózu a osmolální okno bylo 18 mmol/l. Hladina laktátu v krvi dosáhla 4,40 mmol/l (0,6–2,20). Deficit aniontů byl vyjádřen parametrem anionového okna – 33,7 mmol/l. Byla zjištěna zvýšená kyselina šťavelová v krvi (3,81 mmol/l) a v moči byla prokázána výrazně zvýšená hladina oxalátů. Akutní stadium intoxikace odeznělo při symptomatickém postupu a podání infuzí s HCO_3 a iontů.

U akutně přijatého nemocného se zvracením, bolestmi hlavy, zmateností, ložiskovou mozkovou symptomatikou a progredující poruchou vědomí je nutné zvažovat celou řadu příčin [7]. Nejprve je nezbytné zvážit klinický nález vč. parametrů – TK, pulz, dýchání, saturace kyslíkem, teplotu, EKG. Vzhledem k ložiskové symptomatice je indikováno zobrazovací vyšetření mozku a přívodných tepen (CT, MR). Dalším krokem je analýza laboratorních odběrů, a to vč. průkazu toxických látek [8,9]. Pokud jsou akutně provedená zobrazovací vyšetření (zejména MR) a výsledky biochemických a hematologických analýz v normě, pak vzhledem k progredující poruše vědomí jsou indikována další vyšetření – vyšetření krevních plynů, odběr mozkomíšního moku, EEG. Nejprve jsme vyloučili ložiskovou mozkovou lézi (CMP, tumor, kraniocerebrální trauma). Výsledky biochemických analýz svědčily pro poškození ledvin. Vyšetření krevních plynů však prokázalo těžkou metabolickou acidózu. Běžné toxikologické analýzy (vč. alkoholu) byly negativní. Stanovení diagnózy intoxikace etylenglykolem potvrdila vysoká hladina etylenglykolu v krvi. Poškození ledvin souviselo s průkazem vysoké hladiny oxalátu v krvi a s přepokládaným následným ukládáním oxalátových krystalků ve tkáních.

Literatura

1. Mokhlesi B, Leiken JB, Murray P et al. Adult toxikology in critical care. Part I: general approach to the intoxicated patient. Chest 2003; 123(2): 577–592. doi: 10.1378/chest.123.2.577.

2. Jobson MA, Hogan SL, Maxwell CS et al. Clinical featurea of reported ethylene glycol exposures in the United States. PLoS One 2015; 10(11): e0143044. doi: 10.1371/journal.pone.0143044.

3. Mishra V, Forryan J. When the cause is not crystal clear. N Engl J Med 2020; 382(20): e59. doi: 10.1056/NEJMc2001510.

4. Tobé TJ, Braam GB, Meulenbelt J et al. Ethylene glycol poisoning mimicking Snow White. Lancet 2002; 359(9304): 444–445. doi: 10.1016/S0140-6736(02)07577-3.

5. Szerlip HM. A 27-year-old homeless man with mental obtundation and a metabolic acidosis. Chest 1999; 115(5): 1447–1448. doi: 10.1378/chest.115.5.1447.

6. Brent J. Fomepizole for ethylene glycol and methanol poisoning. N Engl J Med 2009; 360(21): 2216–2223. doi: 10.1056/NEJMct0806112.

7. Sinkovic A, Stopar R. Survival and complete recovery after severe acute ethylenglycol poisoning – a case report. Centr Eur J Med 2011; 8(8): 813–817. doi: 10.2478/s11536-011-0098-x.

8. Kraut JA, Mullins ME. Toxic alcohols. N Engl J Med 2018; 378(3): 270–280. doi: 10.1056/NEJMra1615295.

9. Anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicína. [online]. Dostupné z URL: https://arim.cz/etylenglykolfridex-kauzuistika-2/.

Česká neurologická společnost ČLS JEP

Česká neurologická společnost (ČNS) je součástí České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně (www.cls.cz).
Členem společnosti může stát lékař, farmaceut, případně jiný pracovník ve zdravotnictví a příbuzném oboru, který souhlasí s posláním a cíli ČLS JEP a zaváže se přispívat k jejich plnění. Každý může být členem více odborných společností.

Jak se stát členem ČNS?

- vyplňte přihlášku na webových stránkách ČNS www.czech-neuro.cz, registrovat se zároveň můžete také do jednotlivých sekcí ČNS
- po odeslání registrace získáte na e-mail potvrzení o úspěšném odeslání Vaší přihlášky
- schvalování žádostí o členství probíhá vždy na nejbližší výborové schůzi ČNS, o přijetí Vás bude informovat sekretariát ČNS (sekretariat@czech-neuro.cz)

Co vám členství v ČNS přinese?

- předplatné časopisu Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie
- pravidelný elektronický zpravodaj s novinkami
- zvýhodněné podmínky účastí na pravidelném neurologickém sjezdu a jiných akcích
- možnost zúčastnit se soutěže o nejlepší neurologické publikace

Změny údajů

V případě změny Vašich údajů (jména, adresy, telefonu, e-mailu apod.) ji, prosím, nahlaste členské evidenci sekretariátu ČNS sekretariat@czech-neuro.cz.
Změna bude nahlášena automaticky také vydavateli časopisu Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie a Centrální evidenci členů ČLS JEP.