Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет

имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины катастроф и скорой помощи с курсом ПО

Реферат

**«Отравления оксидом углерода»**

**Выполнила:** ординатор 1 года

Велигжанина Анастасия Вадимовна

**Проверила:** кмн, доцентБольшакова Мария Андреевна

**Заведующий:** дмн, доцент Штегман Олег Анатольевич

Красноярск, 2023

**Содержание**

Общая характеристика СО

Патофизиология

Клинические проявления

Лабораторная и инструментальная диагностика

Группы пациентов с высоким риском

Первая помощь при отравлении угарным газом

Медицинская помощь при отравлении СО

Прогноз

Заключение

Список литературы

Угарный газ (СО) — один из наиболее распространенных отравляющих газов в природе, загрязняющих окружающую среду в современном мире с интенсивным использованием энергии. Главным источником СО является неполное сгорание ископаемого топлива, особенно угля. Выхлопные газы служат одним из главных источников образования СО в окружающей среде. Следующий его источник — сигаретный дым, содержащий 3—6 % СО, что превышает в 8 раз его допустимую концентрацию в воздухе промышленных объектов. Люди особенно подвержены отравлению СО в закрытых помещениях. Пассивное вдыхание сигаретного дыма способствует отравлению некурящих; это особенно опасно для детей и беременных женщин.

Окись углеродаявляется наиболее распространенным промышлен­ным ядом и встречается везде, где имеются процессы неполного сгорания углерода. Опасность отравления рабочих СО существует в доменных, мартеновских, кузнечных, литейных, термических цехах, при работе на автотранспорте (выхлопные газы содержат значительные количества СО), на химических предприятиях, где оксид углерода является сырьем (синтез фосгена, аммиака, метилового спирта и др.).

В последние годы во всем мире в связи с суровыми зимами и энергетическим кризисом возросло количество различных домашних источников обогревания, что при отсутствии надлежащей вентиляции значительно повышает возможность отравления СО. Такие отравления часто случаются в быту: во время принятия ванн, при приготовления пищи в посуде с большой поверхностью дна. При плохом доступе кислорода происходит неполное сгорание, в результате чего образуется СО из соединений углерода, содержащихся в природном газе. Сложилось убеждение, что природный газ полностью безопасен и при горении не выделяется в атмосферу, а значит, угроза отравления отсутствует. Однако горение вовсе не означает, что естественное выделение газа невозможно. Часто могут забиться вентиляционные трубы или же вытяжка над газовой плитой может быть установлена.

Угарный газ является повсеместным продуктом неполного сгорания угля и другого топлива — газа, бензина. Поскольку СО не имеет ни запаха, ни цвета, ни вкуса, не является раздражающим и легко смешивается с воздухом, а также беспрепятственно распространяется, он получил название «молчаливого убийцы». Очень часто трудно распознать потенциальную опасность поэтому нередко встречаются отравления СО, выделяемым из печей (так называемый чад) при преждевременном закрытии заслонки, наличии щелей в печи или даже в результате выделения СО раскаленными докрасна частями газовых колонок.

Угарный газ также является компонентом различных промышленных газов, которые выделяются из доменных печей коксовых заводов, электрокотельных.

**Общая характеристика со**

Оксид углерода — газ без цвета и запаха, легче воздуха (относительная плотность по воздуху 0,97), сжижается при температуре -191,5°С, замерзает при температуре -204°С. Мало растворим в воде и плазме крови (объемная доля около 2%). Плохо сорбируется активированным углем, силикагелем. Оксид углерода образует с воздухом взрывоопасную смесь (объемная доля в пределах 16,2-73,4%). Может вступать в соединение с некоторыми металлами, образуя карбонилы (Ni(CO)4), которые в присутствии катализатора разлагаются с выделением СО и металла. 2

СО образуется при неполном сгорании практически любого углеродсодержащего вещества, в том числе топлива для обогрева помещений, а также в большом количестве — при пожарах в зданиях. Пик отравлений СО отмечается осенью и зимой, когда широко используются обогревательные устройства Умышленное или случайное отравление выхлопными газами автомобилей и ингаляция дыма при пожа­рах жилых строений — это вторая по распространенности причина интоксикации СО.

Уникальным источником СО является метиленхлорид — растворитель, содержа­щийся в средстве для удаления краски. Он образуется из ингалированного метиленхлорида в процессе метаболизма в печени.

Источники и условия токсического действия СО:

• Дым при горении органических материалов (например, сигарет)

•Неисправные обогревательные приборы (камины, обогреватели, водогреи), в которых используют различные виды топлива (древесину, уголь, мазут, керосин, пропан

• Выбросы из расположенных внутри помещений устройств, работающих на бензине, дизельном топливе, пропане (электрогенераторы, автомобили, автопогрузчики, машины для заливки льда)

• Метиленхлорид (средство для удаления краски).

Монооксид углерода был впервые получен французским химиком Жаком де Лассоном в 1776 году при нагревании оксида цинка с углём, но первоначально его ошибочно приняли за водород, так как он сгорал синим пламенем. То, что в состав этого газа входит углерод и кислород, выяснил в 1800 году английский химик Вильям Крукшэнк. Монооксид углерода вне атмосферы Земли впервые был обнаружен бельгийским ученым М. Мижотом (M. Migeotte) в 1949 году по наличию основной колебательно-вращательной полосы в ИК спектре Солнца.

Оксид углерода (СО) никогда не применялся в качестве самостоятельного отравляющего вещества, но ни одна война не проходила без отравлений этим газом. Отравления оксидом углерода также устойчиво занимают одно из ведущих мест в статистике острых отравлений в Вооруженных Силах в мирное время. В конце Второй мировой войны союзники бомбили с применением напалма фашистские города: в течение буквально одной ночи были сожжены дотла Гамбург, Дрезден, Кассель. Когда потом проанализировали причину гибели людей, то оказалось, что 60% горожан погибли от отравления угарным газом.

**Патофизиология**

У СО несколько механизмов токсического действия. Он способен нарушать достав­ку кислорода тканям, его утилизацию и, возможно, провоцировать возникновение окислительного стресса. Высокоаффинное связывание СО с гемоглобином (а срод­ство гемоглобина к оксиду углерода в 200-250 раз больше, чем к кислороду) при­водит: 1) к образованию карбоксигемоглобина (НЬСО), 2) замещению кислоро­да в гемоглобине и уменьшению кислородтранспортной емкости крови, а также 3) смещению кривой диссоциации оксигемоглобина влево. Кроме того, СО способен присоединяться к другим гемсодержащим белкам, например миоглобину и некото­рым цитохромам, играющим ведущую роль в выработке энергии клетками. Однако до настоящего времени не установлено, насколько клинически значимо такое взаимодействие. Согласно последним экспериментальным данным, СО запускает каскад реакций, включая перекисное окисление липидов мозга, что вызывает временную и необратимую дисфункцию.

Классическим примером повреждающего действия на кровь с наруше­нием ее дыхательной функции, обусловленным инактивацией кровяного пигмента — гемоглобина, служит образование карбоксигемоглобина (НЬСО) под влиянием оксида углерода. Превращение гемоглобина в НЬСО приводит к изменению спектральных характеристик крови, что легло в основу коли­чественного определения его в крови. НЬСО образуется в результате взаи­модействия оксида углерода (СО) с железом гемоглобина, что лишает его способности к оксигенации, приводит к нарушению транспортной функции и как результат вызывает развитие гемической гипоксии. Появление НЬСО служит следствием поступления СО в легкие с вдыхаемым воздухом. Обра­зование НЬСО начинается с периферии эритроцитов уже в легочных капил­лярах. В дальнейшем с увеличением содержания СО во вдыхаемом воздухе НЬСО образуется не только в периферических отделах эритроцита, но и в центральных его отделах. Причем скорость образования НЬСО прямо про­порциональна величине концентрации СО во вдыхаемом воздухе, а макси­мум его в крови определяется временем контакта. Способность гемоглобина связывать О2 и СО одинакова при условии, что 1 г гемоглобина может связывать 1,53—1,34 мл О2.

Эта зависимость носит название константы Хюфнера. Вместе с тем сродство гемоглобина к СО в 250—300 раз больше, чем к О2. Примечательно, что оболочка эритроцитов служит своего рода защитным барьером при образовании НЬСО, так как во взвеси эритроцитов этого деривата гемогло­бина образуется на 20 % меньше, чем в растворе гемоглобина. Валентность железа в НЬСО остается неизмененной, происходит лишь перестройка свя­зей Fe2+. Все непарные электроны участвуют в образовании НЬСО. Парал­лельно с образованием связей между СО и Fe2+ изменяется характер связи железа с глобином и порфирином. Она теряет свой ионный характер и превращается в ковалентную. Взаимодействие СО с HbO2выражается вза­имно сопряженными реакциями.

HbO2 + CO → НЬСО + O2

НЬСО + O2 → HbO2 + CO

Скорость этих реакций и образование НЬСО определяются парциальным давлением СО и О2 в воздухе. При этом количество образовавшегося НbCO пропорционально давлению СО в окружающей среде и обратнопропорционально давлению О2. Несмотря на высокое, как указывалось выше, сродство СО к гемоглобину, ассоциация его с гемоглобином происходит в 10 раз медленнее, чем таковая с О2. Однако при этом диссоциация HbСО протекает в 3600 раз медленнее, чем диссоциация НbO2. По этой причине СО очень быстро накапливается в крови даже при сравнительно небольшом содержании СО во вдыхаемом воздухе. Таким образом, помимо выключения части гемоглобина из транспорта кислорода, еще одним пато­генетическим звеном в нарушении дыхательной функции крови на фоне карбоксигемоглобинемии служит замедление диссоциации оксигемоглобина под влиянием НЬСО, что известно под названием эффекта Холдена. Так, в физиологических условиях повышение концентрации СО2 в крови способствует ускоренному отщеплению О2 от НbO2, при наличии НbСО этот сбалансированный процесс нарушается. Принято считать, что суть эффекта Холдена заключается в том, что при взаимодействии СО с гемо­глобином поступивший в кровь СО соединяется только с 3 из 4 атомов железа в молекуле гемоглобина, тогда как с 4-м атомом железа соединяется О2, сродство которого к этому атому железа резко возрастает, что, естест­венно, затрудняет диссоциацию оксигемоглобина. Еще одним причинным фактором угнетения диссоциации НbO2под влиянием СО служит снижение уровня промежуточного метаболита 2,3-дифосфоглицерата, который обра­зуется в процессе реакции гликолиза. 2,3-дифосфоглицерат обладает спо­собностью усиливать процесс диссоциации НbСО за счет вызываемых им конформационных изменений гемоглобина, поэтому естественно, что дефи­цит этого метаболита косвенно тормозит высвобождение O2 из НbO2.3

Итак, основным пусковым механизмом развития специфической гемической гипоксии при отравлении СО является образование НbСО, который утрачивает способность переносить кислород в сочетании с угнетающим влиянием на процесс диссоциации НbO2. Неопровержимое доказательство того, что первопричиной развития СО-интоксикации является карбоксигемоглобинемия, — прямая зависимость между уровнем НbСО в крови и тя­жестью интоксикации. Так, поданным V.E.Henderson4, при содержании НbСО в крови, равном 10%, отмечена лишь одышка при физическом напряжении, при 40—50 % НЬСО появляются явные признаки интоксика­ции: головная боль, помрачение сознания вплоть до его потери, концент­рация НЬСО в крови свыше 60 *%*ведет к летальному исходу. Во всяком случае у людей, впадающих в коматозное состояние или погибающих от острого отравления СО, содержание НЬСО, как правило, не менее 50 %. Однаконе всегда прослеживается прямая связь между содержанием в крови НbСО и тяжестью отравления. Известны случаи, когда тяжелая форма отравления развивалась уже при 20 % НbСО и, наоборот, при 60 % НbСО встречаются легкие формы отравления. Во многом это объясняется достаточно большой индивидуальной чувствительностью к СО, которую связывают с генетическим фактором.

Реальным подтверждением кислородного голодания за счет карбоксигелобинемии при тяжелой острой интоксикации СО является снижение содержания кислорода в артериальной крови до 13,4—12,4 об.% сравнительно с 18-20 об.% в норме. Одновременно падает артериально-венозная разница в содержании О2 с 6-7 об.% до 3,0-2,2 об.%, снижается утилизация кислорода тканями, исходя из величины соответствующего коэффициента, уменьшается содержание СО2 в крови до 35 об.% в сравнении с нормой.

Образование НbСО под влиянием СО не является единственным нару­шением порфиринового обмена. Так, при остром СО-отравлении при вды­хании СО в концентрациях 40—600 мг/м3 растет содержание прото- и уропорфирина в эритроцитах, а также развивается копро- и уропорфиринурия. Причем рост копропорфиринов в моче обусловлен образованием про­дуктов синтеза СО с железопорфиринами тканей, которые, поступая в кровь, выделяются затем с мочой. В особо тяжелых случаях прослежено увеличение содержания порфобилиногена. Возможно возрастание уров­ня метгемоглобина и появление сульфгемоглобина в крови. И наконец, под влиянием СО возрастает содержание ключевого продукта синтеза ге­моглобина дельтааминолевулиновой кислоты в плазме и эритроцитах, что, по-видимому, свидетельствует об угнетении синтеза гемоглобина под влия­нием СО.

Долгое время считали, что механизм токсического действия СО опреде­ляется исключительно нарушением дыхательной функции крови за счет образования НbСО. Однако со временем эта концепция была пересмотрена Убедительно доказано, что СО действует на многие биологически активные системы организма, содержащие железо, а именно: миоглобин, цитохромсодержащие дыхательные ферменты, такие как цитохром P-450, цитохромоксидаза (цитохром a3), цитохром с, пероксидаза, каталаза.5

При взаимодействии СО с миоглобином образуется карбоксимиоглобин, хотя сродство СО к миоглобину меньше, чем к гемоглобину. В то же время сродство миоглобина к СО, по разным данным, в 25—50 раз больше, чем к кислороду.

Таким образом, при отравлении СО наряду с образованием НbСО про­исходит также образование карбоксимиоглобина. При этом его нарастание в мышцах протекает параллельно росту этого деривата гемоглобина в крови. Не исключено, что появление карбоксимиоглобина в мышцах играет опре­деленную роль в патогенезе СО-интоксикации, во всяком случае поражение мышц при этом однозначно связывают с воздействием на миоглобин. Есть данные, что соотношение карбоксимиоглобина и НbСО независимо от уровня воздействия СО составляет 0,52. При тяжелых отравлениях более 25 % миоглобина может быть связано с СО.

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют в пользу то­го, что в патогенезе СО-интоксикации далеко не последнюю роль играет взаимодействие СО с системой цитохромов — железосодержащих дыхательных ферментов, что приводит к угнетению тканевого дыхания. Как выяс­нилось, тяжесть нарушений в организме именно за счет этого механизма существенно превосходит таковые, вызванные банальной кислородной не­достаточностью, связанной с дефицитом O2 во вдыхаемом воздухе.

Основное внимание при оценке токсического воздействия СО на орга­низм до определенного времени уделялось острым отравлениям, возникаю­щим под влиянием этого газа. Несмотря на то что пусковым механизмом развития острой интоксикации СО служит его взаимодействие с гемоглоби­ном и другими железосодержащими биохимическими структурами, в кли­нической картине интоксикации преобладают прежде всего симптомы рас­стройств со стороны ЦНС, выраженность которых, как правило, зависит от содержания НbСО в крови.

Учитывая, что патогенез острого отравления СО изначально определя­ется повреждающим действием на кровь, уместно охарактеризовать, как при этом изменяется морфологический и биохимический состав крови. На вы­соте интоксикации увеличивается количество эритроцитов до 5,5 – 6,6\*1012/л, что обусловлено, с одной стороны, сокращением селезенки из-за рефлексов с каротидных синусов и поступлением в кровь депонированных эритроцитов, а с другой стороны, причиной эритроцитоза может быть непосредственная стимуляция СО образования эритропоэтина. И наконец, нельзя исключить гипоксию как еще один причинный фактор возрастания числа эритроцитов. Эритроцитоз — чаще всего явление временное, однако иногда развивается истинная полицитемия либо сразу вслед за острой интоксикацией, либо как последействие спустя месяцы и даже годы. При повторных отравлениях СО на фоне лимфоцитоза в крови появляются нормобласты при повышенном содержании ретикулоцитов. Примечательно, что изменения содержания гемоглобина при СО-интоксикации мало харак­терны.

В ряде случаев исходом поражения красной крови при отравлении СО является развитие анемии типа Бирмера в сочетании с нейтропенией.6

По мнению А.М.Рашевской и Л.А.Зориной7, изменения со стороны белой крови встречаются чаще, чем таковые со стороны красной. Это проявляется нейтрофильным лейкоцитозом иногда до 20—25\*109/л со сдви­гом влево на фоне лимфо- и эозинопении при снижении фагоцитарной активности. Считается, что механизм лейкоцитоза связан со стрессом, а угнетение фагоцитоза — с угнетением активности цитохромоксидазы в нейтрофилах. У людей при отравлении СО зафиксировано повышение актив­ности щелочной фосфатазы нейтрофилов.

Что касается костного мозга, то клетки его претерпевают дегенеративные изменения при явлениях раздражения, о чем свидетельствует увеличение ядросодержащих элементов со сдвигом формулы влево с вершиной в области миелоцитов и метамиелоцитов.

Существенно важными при интоксикации СО представляются некото­рые сдвиги биохимического характера: увеличение негемоглобинового же­леза крови (может достигать 50 %), что имеет непосредственное отношение к состоянию красной крови. При повторных острых отравлениях параллель­но происходит падение содержания железа в тканях за счет соединения с СО, что расценивается как механизм детоксикации. Достаточно хорошо изучены и некоторые другие биохимические сдвиги в периферической крови при остром отравлении СО. Так, со стороны углеводного обмена выявлены нарушения в виде гипергликемии и глюкозурии. По мнению одних авторов, эти сдвиги могут быть следствием изменений центральных механизмов регуляции углеводного обмена, по мнению других, причина — в усиленном распаде гликогена печени за счет интенсивного выделения адреналина. Достаточно закономерным при этом считают увеличение содержания мо­лочной кислоты в крови при повышении уровня НbСО до 30 %. Нарушения азотистого обмена при острой интоксикации СО сводится в основном к усиленному накоплению азотистых шлаков в крови, а именно мочевины, что обусловлено нарушениями антитоксической функции печени. Со стороны липидного обмена прослежены стимуляция окисления свободных жирных кислот и снижение продукции триглицеридов. Электролитный обмен проявляется дисбалансом содержания в крови и тканях кальция, магния и особенно калия и натрия. Последнее приводит к нарушению деятельности сердечной мышцы.

Длительное время возможность развития хронического отравления СО подвергалась сомнению. В настоящее время общепризнано, что такая форма патологии существует. Однако ввиду того, что при этом сложно дифференцировать истинное хроническое воздействие СО от повторных острых отравлений, вопрос был однозначно решен на основании данных эксперимента.

Хроническое отравление СО у людей может возникнуть при длительном вдыхании воздуха с содержанием СО в концентрации порядка 10—50 мг/м3. Обычно при этом в крови обнаруживается 3—13 % НbСО, в то время как в крови у некурящих людей содержание НbСО составляет 1,5—2 *%.*Со сто­роны красной крови в условиях хронического отравления СО прослежены увеличение содержания гемоглобина и эритроцитов иногда на фоне ретикулоцитоза, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, более редко наблюдается тромбоцитоз. При этом содержание эритроцитов может достигать значений 6\*1012/л и выше. Однако в поздних стадиях интоксикации, а иногда уже на начальных ее этапах, возможно развитие анемии. Описаны даже единичные случаи пернициозной и гиперхромной анемии с перерождением в парамиелобластлейкемию, что обычно заканчивалось летальным исходом. Приме­чательно, что в условиях хронического воздействия СО на людей при со­держании НbСО в крови в среднем 4 % в эритроцитах возрастало содержа­ние дельтааминолевулиновой кислоты до 2,7—6,9 мкг/мл в сравнении с исходным (0,7—2,5 мкг/мл). В последующем это сопровождалось наруше­нием синтеза порфиринов и гема. В целом нельзя исключить и прямое воздействие СО на биосинтез гема в клетке. В известной мере по содержанию дельтааминолевулиновой кислоты в эритроцитах можно судить о чув­ствительности организма к СО. Изменения со стороны белой крови характеризуются разнонаправленностью, в частности может иметь место как лейкоцитоз, так и лейкопения на фоне эозинопении, лимфоцитоза, моноцитоза. Описана также токсическая зернистость нейтрофилов. При хроническом воздействии СО в нейтрофилах обнаружено увеличение ДНК и снижение РНК при условии падения в них активности пероксидазы. При изучении воздействия СО на человека в концентрациях порядка 10-20 мг/м3 в условиях гермокамеры на протяжении 1—3 мес обнаружены следующие закономерные изменения: сдвиг кислотно-щелочного равновесия сторону ацидоза, появление в крови НbСО в пределах 10,5—14 *%,*рост негемоглобинового железа сыворотки до 149 мкг% при 127 мкг% в исходном состоянии (в случае концентрации СО порядка 20 мг/м3) и снижение ин­декса каталазы. Как уже указывалось выше, между содержанием НbСО в крови и выраженностью клинических симптомов не всегда прослеживается прямая зависимость. Однако особенно часто этот феномен имеет место при анализе случаев хронического отравления. Это значительно затрудняет его диагностику. Объяснение таким фактам, когда при прогрессирующем снижении уровня НbСО в крови вплоть до нормальных величин симптомы отравления сохраняются, заключается в том, что поступивший в организм СО фиксируется гемоглобином в виде НbСО и выводится из организма после его разрушения. Исследованиями ряда авторов доказано, что СО способен фиксироваться в клетках ряда органов, в частности печени, селе­зенки, мышц, головного мозга. Это сочетается с возрастанием при хрони­ческом отравлении СО содержания негемоглобинового железа плазмы, в результате чего СО длительное время находится вне связи с гемоглобином. Ростом негемоглобинового железа сыворотки можно объяснить и увеличение содержания β-глобулиновой фракции белков сыворотки, которая содержит в своем составе транспортную форму железа — трансферрин. Такое предпо­ложение прямо подтверждается серией соответствующих работ, в которых показано, что при хронической интоксикации СО рост содержания железа в сыворотке и протопорфиринурия сочетаются с нарастанием β-глобулиновой фракции белков сыворотки.8

Хорошо известно, что клиника как острых, так и хронических отравле­ний СО изобилует симптомами поражения в первую очередь ЦНС, а также других органов и систем, что объясняется в первую очередь результатом развивающейся гемической гипоксемии и гипоксии, а также в известной мере блокадой ферментных систем, содержащих железопорфириновые структуры. Для хронического воздействия характерны расстройства ЦНС; астенический синдром, вегетативная дистония и ангиодистонический син­дром с наклонностью к ангиоспазмам, а также изменения психи­ческой сферы. Доказано, что хроническая интоксикация СО сопровож­дается нарушением функции сердечно-сосудистой системы при условии разной степени поражения сердечной мышцы за счет гипоксии. Возможны изменения артериального давления как в сторону гипо-, так и особенно гипертонии. Несколько менее закономерно, но, тем не, менее возможно возникновение отклонений со стороны эндокринной системы, в том числе половой сфере, а также показателей функций щитовидной железы и надпочечников.

И, наконец, существуют данные о нарушениях органов чувств под влиянием хронической СО-интоксикации. Это касается органа слуха (кохлеарной и вестибулярной части внутреннего уха), а также органа зрения с нарушениями конвергенции, аккомодации, цветоощущения, остроты зрения, сужением полей зрения и, наконец, изменениями глазного дна в виде сосудистой патологии сетчатки различной интенсивности.

**Клинические проявления**

Диагностика отравленияСО требует высокого уровня настороженности. Если пациент жалуется на гриппоподобное состояние, проявляющееся в холодную погоду и особенно при перерывах в подаче электроэнергии, возникающих во время зимних ненастий, то вероятность, что у него отравление оксидом углерода, велика. Кроме того, при наличии аналогичных жалоб у жителей одного и того же дома или рабо­тающих на одном предприятии дает основание подозревать воздействие этим ядо­витым газом.

Клинические проявленияотравления зависят от дозы и продолжительности воздействия СО. При нахождении в замкнутом пространстве (воздействие высоких доз), в которое поступают выхлопные газы от автомобиля, интоксикация будет тяжелая (кома, судороги, остановка дыхательной и сердечной деятельности). Длительное пребывание в помещении с низкими и умеренными концентрациями СО сопровождается развитием не столь выраженной симптоматики. У людей, которые подвержены подострому или хроническому отравлению из-за необнару­женных дефектов системы отопления, отмечаются неспецифические признаки и сим­птомы — головная боль, общее недомогание, повышенная утомляемость, раздражение слизистых оболочек дыхательного тракта. Часто на данную симптоматику врачи не обращают внимания или расценивают ее как простудную, что иногда завершается трагически.

В целом, органы, в которых высок уровень метаболизма — головной мозг и сердце,— более чувствительны к воздействию СО. Тяжесть и течение нарушений сознания у пациентов с отравлением СО колеблются от почти незаметных поведен­ческих изменений до глубокой комы. ЭКГ-признаки сердечной дисфункции наибо­лее выражены у людей с сердечными заболеваниями.

В таблице, приведенной ниже, представлены клинические признаки острых отравлений СО различной степени тяжести. Окрашивание кожных покровов в ярко-вишневый цвет и кровоизлияние в сетчатку, характерные для тяжелых отравлений СО, как правило, отсутствуют у пациентов, которые живы к моменту доставки в медицинское учреждение.

Начальные клинические проявления острого отравления оксидом углерода9

|  |  |
| --- | --- |
| **СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ** | **СИМПТОМАТИКА** |
| Легкая | Головная боль, головокружение, слабость, тошнота и рвота |
| Средняя | Спутанность сознания, летаргическое состояние, обморок, патологический нистагм, атаксия |
| Тяжелая | Кома, судороги, отек легких. Инфаркт миокарда, остановка сердца |

Как было сказано выше, клиника зависит от содержания карбоксигемоглобина в крови: до 20 % - клинические симптомы от­сутствуют, при 20-30 % наблюдается легкая степень отравления. Отмечается ощущение тяжести и давления в голове, пульсации в висках, головокружение, тошнота, рвота.10

Средняя степень тяжести отравления - при содержании в крови 35-50 % карбоксигемоглобина; наблюдается резкая слабость, одышка, заторможенность, кратковременная поте­ря сознания, судороги.11

При тяжелой степени отравления (карбоксигемоглобин 50-60 %) отмечаются: бред, галлюцинации, судороги, парезы и параличи, непроизвольные мочеиспускания и дефекация, длительная потеря сознания (часы, сутки), острая сердечно-сосудистая недостаточность, расстройства дыхания. Обра­щает на себя внимание, что кожные покровы и слизистые длительное время розовые. Уровень карбоксигемоглобина не всегда является показателем тяжести отравления, через 5-10 ч с момента отравления большая часть его диссоцииру­ет.12

Течение отравления может быть различным: после легкой и средней степени отравления наступает быстрое выздоро­вление без остаточных явлений; тяжелое отравление оксидом углерода может закончиться очаговым поражением ЦНС, парезами и параличами, нарушением интеллекта.

Подострые клинические последствия воздействия СО:

• Устойчивые нарушения нервной и сердечной деятельности

• Ишемия кожи

• Нарушения функции мышц и нервов в результате буллезного повреждения кожи

• Рабдомиолиз

• Периферическая нейропатия

• Аспирационный пмевмонит

Часто имеет место индуцированный оксидом углерода отсроченный нейропсихиатрический синдром (ОНПС). Отсроченное возникновение нейроповеденческих нарушений после, казалось бы, вос­становления нормального состояния острого отравления СО — это характерный при­знак синдрома. Изменения развиваются через несколько дней, иногда недель и даже месяцев с момента отравления. ОНПС наблюдается приблизительно у 10-30 % пере­несших отравление, проявляясь снижением мыслительных способностей, личностны­ми изменениями, деменцией, паркинсонизмом и децеребральной ригидностью. Боль­шинство пациентов выздоравливают в течение одного года.

**Лабораторная и инструментальная диагностика**

Результаты определения электролитов сыворотки крови, общего анализа крови и газов артериальной крови - это неспецифические показатели при отравлении СО, которые могут ввести врача в заблуждение. Показатели общего гемоглобина и гематокрита не изменяются в значительной степени в присутствии СО или НbСО, как и содержание кислорода (РаО2) и углекислого газа (PaСО2) в артери­альной крови. Анионная разница вследствие метаболического ацидоза, обуслов­ленная ростом концентрации лактата в крови, увеличивается только при крайне тяжелых отравлениях н не считается специфическим признаком.

Анализ газов артериальной крови позволяет рассчитать процент гемоглобина, связанного с кислородом (SaO2, оксигемоглобин), но это непрямой метод. Он часто не позволяет обнаружить истинного снижения SaO2 по причине высокого аффиннитета гемоглобина к СО. Поэтому стандартное измерение SaO2 дает обыч­но завышенные результаты при отравлении СО. Прямое определение данного по­казателя выполняется на кооксиметре, который не всегда имеется в медицинском учреждении.

Кооксиметрия газов крови позволяет не только измерить величину SaO2 непосредственно. но одновременно установить содержание других форм гемоглобина — карбокси- (НbСО) и метгемоглобина (metHb). Если анализ проводят в ранний период после воздействия СО, то его результаты соответствуют тяжести отравления. Чув­ствительность и прогностическое значение измерения уровня НbСО ограничено рядом факторов, в том числе временем, прошедшим с момента отравления и введения кислорода после удаления пострадавшего из зараженной зоны.

Повторное определение уровня НbСО при тяжелом отравлении, когда исход­ный уровень этого показателя был высоким, позволяет подтвердить правильность назначенного лечения, а также выявить, снизился ли он до желаемых величин (менее 5 %). Для анализа годится и артериальная, и венозная кровь, поскольку различий в сродстве гемоглобина обоих типов крови нет. Венепункция – менее сложная процедура, поэтому при отравлениях легкой-средней тяжести берут для анализа венозную кровь.

Методом пульсоксиметрии невозможно достоверно отделить патологические формы гемоглобина (НbСО и metHb) от оксигемоглобина. Значения содержания насыщенного кислородом гемоглобина в артериальной крови, получаемые этим ме­тодом, обычно превышают действительную величину SaO2 при тяжелом отравлении СО или метгемоглобинемии.

Большинство тестов, включая электрофизиологические, радиологические и нейроповеденческие, обладают ограниченной специфичностью и чувствительностью при отравлении СО. При рентгенографии грудной клетки можно обнаружить отек лег­ких или признаки аспирации. Обычная компьютерная томография, протонная эмис­сионная томография или магнитно-резонансное исследование головного мозга по­зволяют выявить повреждения бледного ядра и глубокого белого вещества при тя­желых интоксикациях. Однако в подавляющем числе случаев эти неспецифические отклонения от нормы возникают в отдаленный период отравления и не обладают важным диагностическим значением при поступлении больного в отделение не­отложной помощи. На ЭКГ удается увидеть признаки ишемии и инфаркта миокар­да, но они, как правило, наблюдаются у пациентов, уже имевших ранее патологию сердечно-сосудистой системы.

Формальный тест для оценки мыслительной функции (например, считающийся психометрической пробой скрининговый нейропсихологический тест, применяемый при отравлении оксидом углерода), специально разработанный для ситуаций, когда подозревается отравление СО, проводят в острую фазу отравления и в процессе лечения. Стоит отметить, что ценность этого теста ограничена отсутствием стандартизации, данных об исходном состоянии сознания пациента, повторяемостью вопросов, а также отрицательным влиянием на его результат дефицита сна, приема лекарств или алко­голя и ряда других факторов (например, депрессивное состояние больного), поэтому его диагностическое и прогностическое значение чрезвычайно невелико.

**Группы пациентов с высоким риском инвалидизации или гибели при отравлении СО**

Это прежде всего пациенты, уже имеющие заболевания сердечно-сосудистой системы, поскольку у них ухудшается и без того недостаточное снабжение тканей кислородом. Отравле­ние протекает тяжелее и у пациентов с заболеваниями дыхательной системы. Особое внимание необходимо уделять беременным, так как чувствительность плода к повреж­дающему действию оксида углерода повышается. Сродство фетального гемоглобина к СО больше, чем у гемоглобина взрослого человека, что приводит к продолжительному нарушению в снабжении кислородом восприимчивых к гипоксии тканей плода.13

**Первая помощь при отравлении угарным газом**

Прежде всего необходимо вынести пострадавшего на свежий воздух (в теплое время года на улицу, в холодное - в проветриваемую комнату, на лестничную клетку). Человека укладывают на спину и снимают тесную стягивающую одежду. Все тело пострадавшего растирается энергичными движениями. На голову и грудь кладется холодный компресс. Если пострадавший в сознании, рекомендуется напоить его теплым чаем. Если человек без сознания, нужно поднести к его носу ватку, смоченную нашатырным спиртом.

При отсутствии дыхания необходимо начать искусственную вентиляцию легких и немедленно вызвать скорую помощь.

**Медицинская помощь при отравлении со**

Жертвы отравления оксидом углерода требуют тщательного обследования, имеющего целью исключение причин нарушения сознания другой этиологии (токсическое дей­ствие на ЦНС депрессантов - этанола и опиоидных анальгетиков, инфекционные заболевания, затрагивающие ЦНС, метаболические нарушения, травмы и цереброваскулярная патология). Первичные мероприятия оказания помощи предусматривают:

• скрупулезный осмотр для исключения повреждения шейного отдела спинно­го мозга;

• определение проходимости верхних дыхательных путей и ее нормализацию;

• коррекцию жидкостных и электролитных нарушений;

• быстрое определение содержания глюкозы н крови и ее вливание при необ­ходимости;

•применение налоксона или тиамина, если данные анамнеза либо обследова­ния свидетельствуют о возможном отравлении опиоидами или дефиците тиамина.

На основании результатов осмотра и данных анамнеза выполняют другие диа­гностические мероприятия — рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ, КТ головы, люмбальную пункцию.

При отравлении СО необходимы скорейшее удаление яда из организма и специфическая терапия. Пострадавшего выносят на свежий воздух, а по прибытии медицинских работников проводят ингаляции увлажнённого кислорода (в условиях скорой помощи при помощи аппаратов КИ-З-М, АН-8).

В первые часы для ингаляции используют чистый кислород, затем переходят на ингаляцию смеси воздуха и 40-50% кислорода. В специализированных стационарах применяют ингаляцию кислорода под давлением 1-2 атм в барокамере (гипербарическая оксигенация).

При расстройствах дыхания перед ингаляцией кислорода необходимо восстановить проходимость дыхательных путей (туалет полости рта, введение воздуховода), провести искусственное дыхание вплоть до интубации трахеи и искусственной вентиляции легких.

При нарушениях гемодинамики (гипотония, коллапс), чаще всего возникающих вследствие поражения центральной нервной системы, помимо внутривенного введения (струйно) аналептиков (2 мл кордиамина, 2 мл 5% раствора эфедрина), следует вводить внутривенно капельно реополиглюкин (400 мл) в сочетании с преднизолоном (60-90 мг) или гидрокортизоном (125-250 мг).

Большое внимание при отравлении СО необходимо уделять профилактике и лечению отека мозга, так как тяжесть состояния больных, особенно при длительном расстройстве сознания, определяется отеком мозга, развившимся вследствие гипоксии.

На догоспитальном этапе больным внутривенно вводят 20-30 мл 40% раствора глюкозы с 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 40 мг лазикса (фуросемид), внутримышечно - 10 мл 25% раствора сернокислой магнезии.

Очень важно устранить ацидоз, для чего, помимо мероприятий по восстановлению и поддержанию адекватного дыхания, необходимо вводить внутривенно капельно 4% раствор бикарбоната натрия (не менее 600 мл).

В условиях стационара при выраженной симптоматике отека мозга (ригидность затылочных мышц, судороги, гипертермия) специалист-невропатолог проводит повторные люмбальные пункции, необходима краниоцеребральная гипотермия, при отсутствии специального аппарата - лёд на голову. С целью улучшения обменных процессов в центральной нервной системе больным, особенно с тяжелым отравлением, назначают витамины, особенно аскорбиновую кислоту (по 5-10 мл 5% раствора внутривенно 2-3 раза в сутки), витамины В1, (по 3-5 мл 6% раствора внутривенно), В6 (по 3-5 мл 5% раствора 2-3 раза в сутки внутривенно). Для профилактики и лечения пневмонии следует вводить антибиотики, сульфаниламиды. Тяжелые больные с отравлением СО нуждаются в тщательном уходе; необходимы туалет кожи тела, особенно спины и крестца, перемена положения тела (повороты на бок), тяжелая перкуссия грудной клетки (поколачивания боковой поверхностью ладони), вибромассаж, ультрафиолетовые облучения грудной клетки эритемными дозами (по сегментам).

В ряде случаев отравление СО может сочетаться с другими тяжелыми состояниями, значительно осложняющими течение интоксикации и часто оказывающими решающее влияние на исход заболевания. Чаще всего это ожог дыхательных путей, возникающий при вдыхании горячего воздуха, дыма во время пожара.

Как правило, в этих случаях тяжесть состояния больных обусловлена не столько отравлением угарным газом (которое может быть легким или средней тяжести), сколько ожогом дыхательных путей. Последний опасен тем, что в остром периоде может развиться острая дыхательная недостаточность вследствие длительного, некупирующегося ларингобронхоспазма, а в последующие сутки развивается тяжелая пневмония.

Больного беспокоят сухой кашель, першение в горле, удушье. Объективно отмечаются одышка (как при приступе бронхиальной астмы), сухие хрипы в легких, цианоз губ, лица, беспокойство. При возникновении токсического отека легких, пневмонии состояние больных еще более ухудшается, усиливается одышка, дыхание частое, до 40-50 в минуту, в лёгких обилие сухих и влажных разнокалиберных хрипов. Летальность в этой группе больных высокая.

Лечение в основном симптоматическое: внутривенное введение бронхолитиков (10 мл 2,4% раствора эуфиллина с 10 мл физиологического раствора, 1 мл 5% раствора эфедрина, по 60-90 мг преднизолона 3-4 раза или 250 мг гидрокортизона 1 раз в сутки, по 1 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты 3 раза в сутки).

Большое значение имеет местная терапия в виде масляных ингаляций (оливковое, абрикосовое масло), ингаляций антибиотиков (пенициллина 500 тыс. ЕД в 10 мл физиологического раствора), витаминов (1 - 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты с 10 мл физиологического раствора); при выраженном ларингобронхоспазме - 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 1 мл 5% раствора эфедрина, 125 мг гидрокортизона в 10 мл физиологического раствора. При сильном кашле применяют кодеин с содой (по 1 таблетке 3 раза в день).

Вторым тяжёлым осложнением интоксикации СО является травма положением (синдром сдавления), развивающаяся в тех случаях, когда пострадавший лежит без сознания (или сидит) в одной позе длительное время, касаясь участками тела (чаще всего конечностями) жесткой поверхности (угол кровати, пол) либо придавив конечность тяжестью собственного туловища. В участках, подвергающихся сдавлению, создаются неблагоприятные условия для крово- и лимфообращения. При этом резко нарушается питание мышечной и нервной ткани, кожи, что ведет к их гибели. У пострадавшего появляются очаги покраснения кожи, иногда с образованием пузырей, наполненных жидкостью (по типу ожоговых), уплотнения мягких тканей, которые в дальнейшем усиливаются за счет развивающегося отека. Пораженные участки становятся резко болезненными, увеличенными в объеме, плотными (вплоть, до каменной плотности). В результате распада мышечной ткани в кровь поступает миоглобин (белок, входящий в состав мышечной ткани), если зона травмы обширна, большое количество миоглобина поражает почки: развивается миоглобинурийный нефроз.

Таким образом, у больного формируется так называемый миоренальный синдром, характеризующийся сочетанием травмы положением с почечной недостаточностью.

Лечение больных с миоренальным синдромом длительное и проводится в специализированных стационарах, так как требует применения различных специальных методов (гемодиализ, лимфодренаж и др.). При наличии сильных болей можно ввести обезболивающие препараты - 1 мл 2% раствора промедола и 2 мл 50% раствора анальгина подкожно или внутривенно.

**Прогноз**

Прогноз зависит от целого ряда факторов, таких как возраст, курение, наличие легочного или сердечно-сосудистого заболевания, тяжесть интоксикации, предшествующее состояние здоровья и вид терапии. Кома, остановка сердца, тяжелый метаболический ацидоз и высокая концентрация НbСО ассоциируются с неблагоприятным неврологическим прогнозом. Эти факторы, однако, ввиду их непостоянства не являются надежными индикаторами исхода и, следовательно, имеют ограниченное прогностическое значение.

**Заключение**

Из всего вышесказанного можно сделать следующие выводы:

1. основное внимание при обследовании пациента с отравлением СО должно быть сосредоточено на оценке ЦНС и сердечно-сосудистой системы;
2. у всех пациентов с неопределенными жалобами на ухудшение зрения проводится офтальмоскопия;
3. повышение уровня НbСО в крови помогает диагностике, однако определение "нетоксичной" концентрации НbСО в сыворотке не исключает тяжелой интоксикации;
4. у всех пациентов с отравлением СО психометрическое тестирование осуществляется как при поступлении в стационар, так и при последующем наблюдении;
5. энергичная терапия кислородом с широким использованием гипербарической оксигенации имеет первостепенное значение в лечении пострадавшего.

**Список литературы**

Зайцев Г.И., Руказенков Э.Д. Военная токсикология и медицинская защита от ядерного и химического оружия. М.: Военное издательство. 1992. – 105 с.

Линг Луис Дж., Кларк Ричард Ф., Эриксон Тимоти Б., Трестрейл III Джон X. Секреты токсикологии/Пер. с англ. — М - СПб.: "Издательство БИНОМ" — "Издательство "Диалект", 2006. — 275-281 с.

Курляндский Б.А. Общая токсикология. М.: Медицина, 2002. - 260-265с.

Суворов А.В. Справочник по клинической токсикологии. Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 1996. – 100-101 с.

Henderson V.E., Haggard А.Н. Вредные газы в промышленности. Русский перевод Гендерсон и Хаггард. - М.-Л.: Гострудиздат, 1930. - 52 с.

Тиунов М.А., Кустов В.В. Токсикология окиси углерода. — Л.: Медицина, 1980. – 286-287

Рашевская AM, Зорина Л А. Профессиональные заболевания системы крови химической этиологии. - М.: Медицина, 1968. - 360 с.