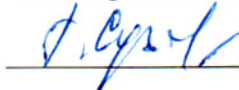
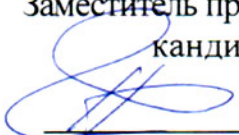


**Межрегиональная благотворительная общественная организация
«Ассоциация клинических токсикологов»**


г. Москва, 129090, Большая Сухаревская пл. д. 3, стр. 7
тел. 8(495) 628-4545; 8(495) 628 5496; тел/факс 8(495) 621-6885
e-mail: rusact2004fgi.vahoo.com

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ
доктор мед. наук, профессор
 Г.Н. Суходолова

**ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
«Токсическое действие окиси углерода»**

СОГЛАСОВАНО
Заместитель председателя Ассоциации
кандидат мед. наук

_____ М.М. Поцхверия



СОГЛАСОВАНО
Главный специалист-токсиколог МЗ РФ
кандидат мед. наук

_____ Ю.Н. Остапенко

Москва 2018

РАЗРАБОТЧИКИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Главный редактор **Остапенко Юрий Николаевич**, кандидат медицинских наук, доцент, директор ФГБУ «Научно-практический токсикологический центр ФМБА России»

Зобнин Ю.В.	Доцент кафедры внутренних болезней с курсами профессиональной патологии и военно-полевой терапии, кандидат медицинских наук, доцент
Леженина Н.Ф.	Доцент кафедры клинической токсикологии ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России, кандидат медицинских наук
Суходолова Г.Н.	Профессор кафедры клинической токсикологии ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России, доктор медицинских наук
Зими́на Л.Н.	Старший научный сотрудник ФГБУ Научно-практический токсикологический центр ФМБА России, доктор медицинских наук
Белова М.В.	Старший научный сотрудник отделения острых отравлений НИИ им. Н.В.Склифосовского, кандидат химических наук
Клюев А.Е.	Старший научный сотрудник отделения острых отравлений НИИ им. Н.В.Склифосовского, кандидат химических наук
Ельков А.Н.	Старший научный сотрудник отделения острых отравлений НИИ им. Н.В.Склифосовского, кандидат математических наук

ОГЛАВЛЕНИЕ

1	Методология создания и программа обеспечения качества клинических рекомендаций	3
	Обозначения и сокращения	6
2	Актуальность, эпидемиология и патогенез отравления окисью углерода	7
2.1	Актуальность, эпидемиология	7
2.2	Этиология, физико-химическая, токсикологическая характеристика токсиканта	7
2.3	Патогенез отравления, токсикокинетика, токсикодинамика; факторы, влияющие на развитие и проявления отравления (внутренние, факторы окружающей среды)	9
3	Клиническая картина с выделением ведущих патологических синдромов, типичные осложнения	12
3.1	Клинические проявления поражения ЦНС	13
3.2	Ведущие синдромы отравления окисью углерода	13
3.3	Особенности клинической картины отравления СО у детей	16
4	Диагностика	17
5	Лечение	22
5.1	Общие принципы лечения	22
5.2	Лечение отдельных форм отравления оксидом углерода	27
6	Список использованной литературы	37

1. МЕТОДОЛОГИЯ СОЗДАНИЯ И ПРОГРАММА ОБЕСПЕЧЕНИЯ КАЧЕСТВА КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Информационные ресурсы, использованные для разработки клинических рекомендаций:

- электронные базы данных (EMBASE, MEDLINE, КИПТС “POISON”, версия 3.1, INCHEM IPCS WHO, публикации, вошедшие в Кохрановскую библиотеку, глубина проработки 5 лет;
- консолидированный клинический опыт ведущих специализированных центров по лечению острых отравлений химической этиологии, клинических токсикологов Москвы, Санкт-Петербурга, Омска, Екатеринбурга, Иркутска;
- тематические монографии, учебники, руководства, опубликованные в период 1977-2012 г.

Методы, использованные для оценки качества и достоверности клинических рекомендаций:

- консенсус экспертов (состав профильной комиссии Минздрава России по специальности «токсикология»);
- оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (таблица).

Рейтинговая схема для оценки достоверности рекомендаций

Уровень С	Ограниченная достоверность	Основана на результатах когортных исследований и исследований «случай-контроль»
Уровень D	Неопределенная достоверность	Основана на мнениях экспертов или описании серии случаев

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points - GPPs):

- Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.
- Экономический анализ: не проводился

Метод валидации рекомендаций:

- внешняя экспертная оценка (члены профильной комиссии Минздрава России по специальности «токсикология»);
- внутренняя экспертная оценка;
- окончательная редакция после повторного обсуждения членами рабочей группы;
- сила рекомендаций, уровни доказательств, и GPPs приводятся при изложении текста рекомендаций.

Описание метода валидации рекомендаций:

- рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми внешними экспертами, комментарии которых были учтены при подготовке настоящей редакции.

Открытое обсуждение клинических рекомендаций:

- первое открытое заслушивание было проведено во время научно-практической конференции «Эффективность состояния и организация токсикологической службы Уральского федерального округа в совершенствовании оказания помощи больным с острыми отравлениями», Екатеринбург 19-20.09.2013 г.;
- в форме дискуссий, проведенных на круглом столе, посвященном обсуждению Федеральных клинических рекомендаций, было проведено обсуждение на секции «клиническая токсикология» во время 4-го Всероссийского съезда токсикологов 7.11.2013 (г. Москва);
- предварительная версия была размещена для широкого обсуждения на сайте русскоязычных клинических токсикологов для того, чтобы лица, не участвующие в съезде имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций;

Рабочая группа:

Окончательная редакция и контроль качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Содержание.

Рекомендации включают достаточно подробное описание последовательных действий врача-токсиколога, анестезиолога-реаниматолога в определенных клинических ситуациях, связанных с отравлением оксидом углерода. Углубленная информация об эпидемиологии, этиопатогенезе рассматриваемых процессов представлена в специальных руководствах, монографиях.

Гарантии.

Гарантируется актуальность клинических рекомендаций, их достоверность, обобщение на основе современных знаний и мирового опыта, применимость на практике, клиническую эффективность.

Обновление. По мере возникновения новых знаний о сути болезни в рекомендации будут внесены соответствующие изменения и дополнения. Настоящие клинические рекомендации основаны на результатах исследований, опубликованных в 2000-2012 годах.

Самодостаточность.

Формат клинических рекомендаций включает определение заболеваний этой группы, эпидемиологию, классификацию, в т.ч., в соответствии с МКБ-10, клинические проявления в зависимости от вида токсиканта, диагностику, различные виды лечения в соответствии с тяжестью отравления, отсутствием или наличием осложнений, а также с выделением особенностей детского возраста. Выбор темы клинических рекомендаций мотивирован высокой частотой встречаемости рассматриваемого патологического состояния, его клинической и социальной значимостью.

Аудитория.

Клинические рекомендации предназначены медицинским работникам, оказывающим первичную доврачебную, врачебную, специализированную медико-санитарную помощь; специализированную стационарную медицинскую помощь, том числе: в неспециализированных лечебных подразделениях медицинских организаций медицинским работникам со средним медицинским образованием, врачам скорой и неотложной медицинской помощи, врачам-терапевтам, врачам общей практики (семейным врачам); в специализированных стационарных подразделениях медицинских организаций: врачам-токсикологам, анестезиологам-реаниматологам, а также судебно-медицинским экспертам.

ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

АЛАТ	-	Аланинаминотрансфераза
АСАТ	-	Аспаратаминотрансфераза
АОХВ	-	Аварийно-опасные химические вещества
ГБО	-	Гипербарическая оксигенация
ГДФ	-	Гемодиафильтрация
ГЖХ	-	Газо-жидкостная хроматография
ГС	-	Гемосорбция
КТ	-	Компьютерная томография
КОС	-	Кислотно-основное состояние
КФК	-	Креатинфосфокиназа
ЛДГ	-	Лактатдегидрогеназа
МРТ	-	Магнитно-резонансная томография
ОЦК	-	Объем циркулирующей крови
ПДК	-	Предельно допустимая концентрация
ПФ	-	Плазмаферез
УЗИ	-	Ультразвуковое исследование
УФГТ	-	Ультрафиолетовая гемотерапия
УФО	-	Ультрафиолетовое облучение
ФБС	-	Фибробронхоскопия
ЦНС	-	Центральная нервная система
ЩФ	-	Щелочная фосфатаза
ЭКГ	-	Электрокардиограмма (кардиография)
ЭТШ	-	Экзотоксический шок
ЭЭГ	-	Электроэнцефалограмма (энцефалография)
НЬСО	-	Карбоксигемоглобин
НЬO ₂	-	Оксигемоглобин

2. АКТУАЛЬНОСТЬ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ ОТРАВЛЕНИЯ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

2.1. Актуальность, эпидемиология

Отравление в результате токсического действия окиси углерода (СО) является одной из наиболее распространенных и тяжелых форм химической патологии. В России окись углерода занимает второе место в структуре причин смертности от острых отравлений. По обобщенным данным бюро судмедэкспертизы в 2005-2012 гг. в России удельный вес смертельных отравлений окисью углерода составил до 25,2% всех случаев смерти от острых химических отравлений. По различным территориям эта цифра колеблется от 11,0 % до 58,8 %.

Этот токсикант отнесен к группе аварийно опасных химических веществ (АОХВ). Отравление СО обуславливает серьезные поражения систем и органов человека. Отравление сопровождается непосредственными и отсроченными осложнениями, значительно утяжеляющими течение заболевания. Последствия перенесенного отравления часто приводят к потере трудоспособности и инвалидизации пострадавших.

Актуальность смертельных отравлений окисью углерода отмечена во всем мире, а среди причин ингаляционных отравлений эта патология занимает первое место по частоте встречаемости. В США, по данным Американской ассоциации клинических токсикологов, среднесуточное число связанных с окисью углерода смертельных случаев было самым большим в течение января (2,07 смертельных случая) и декабря (1,97 смертельных случая) и самым низким в течение июля (0,67 смертельных случая) и августа (0,67 смертельных случая).

В Новой Зеландии, в 2001-2002 гг. от отравления окисью углерода умерло 43,9 % всех умерших от острых отравлений в стране. Во Франции в 2006 г. по данным 10 центров острых отравлений страны, отравления окисью углеродом и дымами пожаров обусловили 20,3% от общего числа летальных исходов, связанных с экзотоксикозами.

Смерть наступает преимущественно на месте происшествия: по данным Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения г. Москвы только от 0,9 % до 1,6 % смертельных исходов при данной патологии имеет место в стационарах. Больничная летальность от отравлений окисью углерода в 2005-2006 гг. составила 3,8 %, (3,2 % и 4,5 %, соответственно). По данным центра лечения отравлений Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, наиболее высокий процент (17,9 %) смертельных исходов зарегистрирован при отравлении угарным газом в сочетании с термоингаляционной травмой, против 4,1 % в группе больных с изолированным отравлением окисью углерода. В Российской Федерации отравления вследствие токсического действия окиси углерода (Т58) составляют по данным отчетов центров отравлений от 2,1 % до 4,4 % от общего числа госпитализированных больных с острыми отравлениями.

2.2 Этиология, физико-химическая, токсикологическая характеристика токсиканта

Окись углерода - монооксид углерода, угарный газ, оксид углерода (II) - CAS № 630-08-0; RTECS - FG3500000, № гос.регистрации в РПОХВАТ 000672 - продукт неполного сгорания веществ, содержащих углерод. Представляет собой бесцветный газ, без запаха и вкуса, плохо растворимый в воде (21 мг/л), способный диффундировать через перегородки, стены, слои почвы. Химическая формула – СО.

Монооксид углерода - молярная масса 28,0101±0,0011 г/моль, плотность 1,250 г /л при 0 °С, 760 мм рт.ст. (воздух – средняя относительная молярная масса 28,965338 г/моль, плотность 1,2929 г /л при 0 °С, 760 мм рт. ст.). Окись углерода горит синим пламенем до образования двуокси углерода (СО₂). Содержание угарного газа в воздухе на уровне 12,5-74 % взрывоопасно.

Предельно-допустимые уровни:

- атмосферный воздух: ПДК максимально разовая 5 мг/м^3
ПДК среднесуточная 3 мг/м^3
класс опасности 4

- воздух рабочей зоны: ПДК (агрегатное состояние) 20 мг/м^3 (пар)
класс опасности 4

Опасность отравлений оксидом углерода обусловлена тем, что токсикант не определяется органолептически, в связи с чем контакт с этим веществом остается до определенного времени незаметным для пострадавшего.

Отравления окисью углерода могут быть следствием несчастных случаев в быту, на производстве,

Наиболее частым бытовыми ситуациями являются «угорание» в помещениях с неисправными отопительными приборами (печами, каминами, обогревателями, водонагревателями), при использовании угольных брикетов в примитивных печах для обогрева альпинистских палаток, хижин, жаровен с тлеющими углями, самоваров, при длительном горении керосиновых ламп, мазутных или керосиновых отопительных и нагревательных приборов в неветилируемых помещениях, при утечке бытового газа пропана (содержащего 4-11 % CO), в котельных бытовых и производственных зданий и т.д., в банях «по-черному».

Одной из современных причин отравления, как в быту, так и на производстве, служит вдыхание выхлопных газов автомобилей и другого автотранспорта, электрогенераторов в плохо вентилируемых помещениях (в гаражах при закрытых воротах, в автомобилях с работающим двигателем, паркингах и др.), в том числе в подвалах гаражей и даже в салонах автомобилей с работающим двигателем, находящихся на открытом воздухе. Эксплуатация двигателей внутреннего сгорания в условиях высокогорья значительно увеличивает риск отравления. Отравления угарным газом более часто возникают в помещениях с недостаточным движением воздуха (капонирах, тоннелях и др.).

Источником оксида углерода могут быть возгорания на энергетических станциях, в том числе работающих с использованием атомной энергии, у космонавтов при авариях на космических станциях (возгорание, разгерметизация). Известны случаи острых отравлений окисью углерода у подводников при попадании выхлопных газов в отсеки подводных лодок.

Отравление окисью углерода возможно у лиц, имеющих профессиональный контакт с продуктами горения (спасатели, пожарные, утилизаторы мусора, повара, строительные рабочие и др.), а также у регулировщиков уличного движения и у сотрудников автостоянок при определенных климатических условиях, способствующих концентрации окиси углерода в нижних слоях атмосферы.

Возможны групповые и массовые отравления окисью углерода. Случаи групповых отравлений нередки в больших закрытых помещениях, ресторанах, ночных клубах, крытых катках, церквях, жертвами отравления становятся многие десятки людей всех возрастов.

Моноксид углерода - один из главных поражающих факторов во время стихийных бедствий, таких как крупные лесные пожары, извержения вулкана и т.п. При горении напалмовых зажигательных смесей образуются высокие концентрации окиси углерода и углекислого газа.

Подострые отравления окисью углерода развиваются в быту при неисправности обогревательных или водонагревательных приборов, а также в профессиональной среде в результате каких-либо нештатных ситуаций на производстве, предусматривающем образование или использование в технологическом процессе окиси углерода.

2.3 Патогенез отравления, токсикокинетика, токсикодинамика; факторы, влияющие на развитие и проявления отравления (внутренние, факторы

окружающей среды).

Отравление возникает вследствие ингаляционного поступления СО в организм. Токсический эффект для человека наблюдается при вдыхании воздуха с концентрацией СО 3×10^{-3} г/л в течение 1 часа. После прекращения вдыхания СО 60-70 % яда выделяется у человека в течение одного часа. За четыре часа удаляется 96% абсорбированной организмом дозы. Небольшая часть поглощенной окиси углерода остается растворенной в плазме крови.

Основной механизм токсического действия СО связан с образованием карбоксигемоглобина (НbСО) в результате реакции с протогемным железом, являющимся основным структурным элементом гемоглобина. Токсичность НbСО обусловлена его стабильностью, в 200 раз превышающей стабильность оксигемоглобина (НbО₂). При этом происходит изменение химических свойств гемоглобина, в частности снижается его способность переносить кислород. Окись углерода также вступает в обратимую связь с миоглобином и цитохромами, в том числе с цитохромом Р-450. Последнее возможно при снижении концентрации кислорода в тканях и обуславливает поражение мозга, миокарда и различных групп мышц при тяжелых отравлениях окисью углерода. СО не только снижает общее количество транспортируемого гемоглобином кислорода путем замещения, но и затрудняет диссоциацию НbО₂ в тканях, что приводит к усилению гипоксии. В присутствии карбоксигемоглобина изменяется внутримолекулярное взаимодействие гем-гем субъединиц в гемоглобине, который по способности присоединять кислород становится подобным миоглобину, имеющему одну гем-субъединицу, что обуславливает развитие гипоксемии в течение всего периода пребывания СО в организме пострадавших.

Таким образом, окись углерода снижает концентрацию доступного кислорода, что вызывает депрессию аэробного метаболизма во всех органах с преимущественным повреждением наиболее чувствительных к гипоксии: мозга, миокарда. СО выводится из организма в основном через дыхательные пути. В клинических условиях, независимо от тяжести отравления, находящаяся в крови окись углерода, полностью исчезает в течение 12 ч после удаления пострадавшего из зоны заражения угарным газом, при этом удаление токсического агента осуществляется через легкие. В ничтожном количестве оксид углерода выделяется через кожу – 0,007 мл/ч, несколько больше через желудочно-кишечный тракт и почки. С мочой СО выводится в виде комплексного соединения с железом. К факторам, определяющим поглощение СО кровью и насыщение гемоглобина, относятся исходная концентрация СО и О₂, величина вентиляции и качество диффузионного барьера легких и капилляра. Имеющиеся данные свидетельствуют о двухфазном снижении процентного содержания НbСО: первоначально быстрое экспоненциальное снижение связано с перераспределением и удалением через легкие. Вторая фаза медленного линейного снижения обусловлена высвобождением окиси углерода из гемоглобина и миоглобина, легочной диффузией и вентиляцией.

По характеру влияния на организм окись углерода относится к веществам общетоксического действия. В физиологических условиях эндогенная продукция СО в результате распада гема (гемоглобина, миоглобина и цитохромов) приводит к образованию НbСО (< 1%). Образование НbСО начинается уже в легочных капиллярах с периферии эритроцитов при минимальной концентрации СО в воздухе. Скорость образования НbСО прямо пропорциональна величине концентрации СО во вдыхаемом воздухе, максимальный уровень его в крови определяется временем контакта с СО, при этом сродство гемоглобина к СО в 250-300 раз больше, чем к О₂. Валентность железа в НbСО остается неизменной, а изменяются связи Fe²⁺. Все непарные электроны участвуют в образовании карбоксигемоглобина. Ассоциация СО с гемоглобином происходит в 10 раз медленнее, чем таковая с О₂. Гемолиз и талассемия увеличивают уровень карбоксигемоглобина. У некурящих уровень НbСО составляет 1-2%. В крови

курильщиков содержание HbCO равно 5-10% при этом, среднесуточная концентрация колеблется от 1,5 % до 15 %.

Диссоциация карбоксигемоглобина протекает в 3600 раз медленнее, чем диссоциация оксигемоглобина. По этой причине HbCO очень быстро накапливается в крови, даже при сравнительно небольшом содержании CO во вдыхаемом воздухе. Образование HbCO нарушает транспорт кислорода к тканям, а также сдвигает константу диссоциации оксигемоглобина (HbO₂) влево, затрудняя отделение O₂ от HbO₂, что увеличивает кислородное голодание организма. Реакция диссоциации HbCO зависит исключительно от парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (период полураспада HbCO при вдыхании обычного воздуха - 320 мин, чистого кислорода под давлением 1 атм. - 80 мин, под давлением 3 атм. - 23 мин).

Значительная часть CO (от 15 до 50%) взаимодействует кроме гемоглобина и с другими железосодержащими биологически активными системами организма (гемопротеинами): цитохромоксидазой – цитохромом аз, цитохромом P-450, цитохромом с, каталазой, пероксидазой, миоглобином и др. Диссоциация образующихся соединений очень медленная (от 48 до 72 часов), в результате блокируется тканевое дыхание, нарушаются окислительные процессы в митохондриях, развивается тканевая гипоксия, вследствие нарушения утилизации кислорода клеткой.

При взаимодействии CO с миоглобином (железосодержащим белком скелетных мышц и мышцы сердца) образуется карбоксимиоглобин. Сродство миоглобина к CO в 25-50 раз больше, чем к O₂. При тяжелых отравлениях более 25% миоглобина может быть связано с CO. Образование HbCO отрицательно сказывается на функциональном состоянии миокарда и скелетной мускулатуры.

Таким образом, развитие гипоксического состояния при отравлении угарным газом обусловлено суммарным эффектом нескольких видов гипоксий, возникающих практически одновременно: гипоксической гипоксии (в результате понижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, а также вследствие нарушения проходимости дыхательных путей, развития некардиогенного отека легких и центральных нарушений дыхания); гемической гипоксии в результате инактивации гемоглобина (образование HbCO); циркуляторной гипоксии вследствие гемодинамических нарушений; тканевой гипоксии (инактивация ферментов тканевого дыхания).

Наиболее чувствительными к гипоксии являются нервная (геморрагический некроз в ядрах основания мозга и пластинчатый некроз в сером веществе коры головного мозга, мозжечка, серых ядер, бледного ядра, отек, мультифокальные некрозы, демиелинизация белого вещества), миокардиальная (субэндокардиальные и субэпикардиальные очаги распада, множественные микрогеморрагии, дегенерация миофибрилл) и эмбриональная ткани.

Другими предполагаемыми механизмами клеточной токсичности CO являются: окислительный стресс с образованием свободнорадикальных форм кислорода, активация свободнорадикального окисления липидов нервных клеток.

CO обладает и прямым повреждающим действием на клеточные мембраны и митохондрии, нарушает обмен катехоламинов и аминокислот, стимулирует апоптоз.

На высоте интоксикации CO компенсаторно увеличивается количество эритроцитов до $5,5-6,5 \times 10^{12}/л$ за счет поступления их в кровь из депо в селезенке, а также, возможно, за счет прямого стимулирующего воздействия CO на выработку эритропоэтина. Эритроцитоз, как правило, явление временное. При этом истинная полицитемия иногда развивается сразу после отравления, либо как последствие, спустя месяцы и годы. При повторных отравлениях CO на фоне лимфоцитоза в крови появляются нормобласты, и повышается содержание ретикулоцитов. В ряде случаев исходом поражения красной крови является развитие анемии типа Аддисона-Бирмера в сочетании с нейтропенией.

Со стороны белой крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз иногда до $2\text{--}25 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом влево на фоне лимфо- и эозинопении. Клетки костного мозга претерпевают дегенеративные изменения при явлениях раздражения.

Характерно увеличение негемоглобинового железа крови (может достигать 50%). При повторных острых отравлениях параллельно происходит падение железа в тканях, за счет соединения с СО, что расценивается как механизм детоксикации.

СО влияет на углеводный обмен, повышая уровень сахара в крови, в ликворе, головном мозге, что приводит к появлению сахара в моче. Увеличение уровня сахара в крови начинается с первых минут отравления и нарастает параллельно гипоксемии. Установлено, что эти изменения обусловлены нарушениями под воздействием СО центральной регуляции, что приводит к увеличению распада гликогена или к нарушению утилизации глюкозы. Увеличивается уровень лактата, нарушается липидный, фосфорный, азотистый, белковый обмены, равновесие содержания в тканях кальция и магния, особенно калия и натрия.

Сведения о влиянии алкоголя на тяжесть отравления окисью углерода неоднозначны. Выявлено, что смертельные концентрации угарного газа были выше в присутствии этанола. Предполагается, что употребление алкоголя до отравления угарным газом может обеспечить некоторую защиту. В то же время имеются сведения о возможном повышении токсичности угарного газа при сопутствующем приеме барбитуратов, наркотиков или злоупотреблении алкоголем.

Отсроченный характер неврологических нарушений может обуславливаться нарушением кровоснабжения головного мозга, особенно на уровне белого вещества. Установлено, что угарный газ повреждает белок миелин, входящий в состав оболочек нервных клеток. Повреждение миелина связано с активацией перекисного окисления липидов. В ответ на повреждение миелина продуцируются специализированные лимфоциты, что приводит к запуску аутоиммунной реакции. Итогом может стать прогрессирующая демиелинизирующая невропатия.

Индивидуальные различия в чувствительности организма человека к окиси углерода довольно велики. Эта чувствительность зависит от многих факторов: от длительности экспозиции, степени физической нагрузки в момент действия яда, от температуры внешней среды и от общего состояния организма. При физической нагрузке признаки отравления появляются после пребывания в атмосфере, содержащей 0,01 объемных процентов СО. Установлено, что при экспозициях, наблюдающихся в профессиональной среде, вся поглощенная в течение работы окись углерода элиминируется через 8-10 часов.

Женщины более устойчивы к действию СО, чем мужчины. В то же время, особенно чувствительны беременные женщины и подростки.

Тяжело переносят отравление алкоголики, курящие, лица, страдающие бронхитом и бронхиальной астмой, пневмокониозом, анемиями, авитаминозами, истощенные люди.

Дети более чувствительны к угарному газу, чем взрослые, и отравление у них развивается быстрее и протекает тяжелее. В легких детей условия для газообмена лучше нежели у взрослых: диффузная поверхность легких у них больше относительно массы и поверхности тела; объемная скорость движения крови по сосудам легких тоже больше; широкая сеть капилляров легких ребенка обеспечивает относительно большую поверхность соприкосновения крови с альвеолярным воздухом. При ингаляционных отравлениях все это способствует быстрому поступлению токсиканта в кровь.

. Предполагается, что это связано с более высоким уровнем кислородного обмена у детей. У новорожденных имеет значение более высокая частота дыхания, способствующая быстрой абсорбции СО. Первые симптомы отравления у детей могут появиться при меньшем (в среднем, на 10 %) уровне карбоксигемоглобина, чем у взрослых. В то же время, дети более устойчивы к токсическому действию яда, чем взрослые. У детей значительно реже обнаруживаются отсроченные осложнения

отравления. Дети – носители врожденных гемоглобинопатий с высоким уровнем фетального гемоглобина (дрепаноцитоз, некоторые талассемии) с изначально измененным транспортом кислорода, характеризуются наиболее ранними проявлениями интоксикации.

Окись углерода пассивно диффундирует через плаценту и фиксируется на фетальном гемоглобине, сродство к которому выше, чем к гемоглобину матери. Существуют различия между кинетикой карбоксигемоглобина матери и плода. При острой интоксикации уровень материнского карбоксигемоглобина сначала быстро увеличивается, затем скорость его образования уменьшается, достигая плато. У плода уровень карбоксигемоглобина повышается сначала медленно, затем быстро увеличивается, достигая уровня материнского, и продолжает увеличиваться еще в течение 24 часов и достигает плато только через 36-48 часов. Уровень HbCO выше у плода, чем у матери на 10-15 %, достигая 40-60 %. Большое значение имеет и вызываемое HbCO смещение влево кривой диссоциации оксигемоглобина. Элиминация CO из крови плода более длительная, чем из крови матери. Фетальный карбоксигемоглобин диссоциирует значительно медленнее, чем материнский. Требуется в 4-5 раз больше времени нормобарической оксигенации для восстановления гемоглобина плода. Поэтому считается, что при отравлении окисью углерода плод страдает от более выраженной и продолжительной гипоксии тканей, чем организм матери.

Отравление у беременных женщин представляет особую проблему. Не обнаруживается параллелизма между клиническим состоянием матери и плода, поэтому плод должен быть подвергнут тщательному обследованию. Острое отравление, благополучно завершившееся у матери, может привести к внутриутробной гибели плода (30-40 %), в том числе отсроченной, вследствие пост-аноксической энцефалопатии. В начальные сроки беременности гипоксия плода может привести к выкидышу или возникновению пороков развития. В поздние сроки возможны преждевременные роды или рождение живого ребенка с выраженной энцефалопатией. Эти изменения зафиксированы при уровне карбоксигемоглобина у плода свыше 15 %.

Содержание карбоксигемоглобина в крови матери не отражает риск гибели плода. Большее значение имеет быстрое падение содержания кислорода в крови плода, развивающееся за считанные минуты.

По данным многочисленных исследований, при сохраненном сознании и отсутствии психических нарушений у матери, исход беременности обычно благоприятен.

3 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА С ВЫДЕЛЕНИЕМ ВЕДУЩИХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ, ТИПИЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Клинические проявления интоксикации зависят от дозы (концентрации газа во вдыхаемом воздухе) и продолжительности воздействия CO. Имеет значение и скорость нарастания концентрации CO во вдыхаемом воздухе (градиент концентрации). Высокий градиент концентрации CO в воздухе ускоряет развитие клинических проявлений отравления. В частности, избирательное действие CO в наибольшей степени отмечают в реакции его взаимодействия с гемоглобином крови, с развитием тяжелой гипоксии разных форм. На этом фоне особенно высокую ранимость и чувствительность к дефициту кислорода вследствие карбоксигемоглобинемии выявляют у структур ЦНС. В ряде работ отмечают, что токсический эффект карбоксигемоглобинемии отражается на всех без исключения функциях ЦНС.

3.1 Клинические проявления поражения ЦНС

В начальных стадиях отравления обнаруживают преобладание психосенсорных нарушений, а при уровне HbCO $38,00 \pm 1,82\%$ развивается угнетение сознания до сопора.

Стволово-мозжечковые расстройства проявляются в виде миоза ($37,33 \pm 5,36\%$ HbCO), плавающих движений глазных яблок ($45,07 \pm 1,11\%$ HbCO) и анизокорией ($45,34 \pm 1,17\%$ HbCO). Уже на ранней стадии выявляют нарушения координации движений – атаксию ($29,71 \pm 1,52\%$ HbCO) а при крайне тяжелых формах интоксикации - тонические

судороги ($68,22 \pm 1,74\%$ HbCO).

Пирамидные расстройства проявлялись в мышечном гипертонусе ($47,33 \pm 7,31\%$ COHb), повышении и расширении зон сухожильных рефлексов и появлении симптомов Бабинского и Оппенгейма.

Более чем у 50% пострадавших, перенесших тяжелую интоксикацию на фоне карбоксигемоглобинемии, по выходе из комы выявляли грубые нейропсихические нарушения. Они выражались симптоматикой, характерной для органического психоза: ретроградной амнезией ($56,50 \pm 11,5\%$ HbCO), дезориентацией в месте и времени, манией преследования и галлюцинациями.

Изучение клинической картины отравлений CO свидетельствует о неоднозначной резистентности различных отделов нервной системы к действию токсической гемоглобинемии и возрастает по цепочке: психические проявления — торможение коры и ретикулярной формации — угнетение стволовых образований мозга. Таким образом, наиболее «древний» в филогенетическом отношении ствол мозга устойчивее к карбоксигемоглобинемии и гипоксии, чем более «молодая» кора больших полушарий.

3.2 Ведущие синдромы отравления окисью углерода

3.2.1 Психоневрологические расстройства.

а) Токсикогенная стадия:

- психосенсорные расстройства: головная боль в височной и лобной областях, часто опоясывающая (симптом «обруча»), головокружение, тошнота, рвота, шум в ушах, мерцание в глазах, может появиться чувство слабости и страха, жажда.

- психические расстройства: состояние, сходное с опьянением, резкое возбуждение или оглушенность, потеря рассудка, оценки ситуации, маниакальное беспокойство, делириозное расстройство сознания, зрительно-слуховые галлюцинации, агрессивные эмоции, неадекватная обнаженность влечений.

- неврологические расстройства: шаткость походки, нарушение координации движений. Снижается ощущение боли. В дальнейшем, при сохранении сознания, оцепенелость, слабость и безучастность (или даже ощущение приятной истомы). Затем нарастают сонливость и оцепенение или же спутанность сознания. В типичных случаях пострадавший теряет сознание. В зависимости от скорости нарастания концентрации окиси углерода во вдыхаемом воздухе возможно быстрое (апоплектическое) или постепенное развитие комы. Коматозное состояние протекает с повышением мышечного тонуса, повышением и расширением зон сухожильных рефлексов, появлением симптомов Бабинского и Оппенгейма или с гипотонией мышц и с костно-сухожильной арефлексией. Нередко гипертония мышц конечностей сочетается с гипотонией мышц шеи. Мышечная гипотония составляет признак тяжести. Возможно появление преходящей очаговой неврологической симптоматики. Зрачки суживаются или расширяются, часто миоз чередуется с мидриазом, преходящая анизокория, может быть нормальный размер зрачков с живой реакцией на свет. Иногда наблюдаются тонические судороги, спонтанные миофибрилляции, эпилептиформные судороги, хореические гиперкинезы. Центральная гипертермия, как признак токсического отека мозга. Гипергидроз. Токсическая энцефалопатия, при ишемическом повреждении ЦНС выявляются признаки инфаркта мозга. Выявляются отек зрительного нерва и кровоизлияния в сетчатку глаза.

- сомато-вегетативные расстройства: может повышаться температура тела до 38-40 °С; тенденция к тахикардии и артериальной гипертензии, покраснение и жжение кожи лица, дрожь.

б) Соматогенная стадия: выход из коматозного состояния происходит, как правило, в течение нескольких часов, реже более суток. На выходе возможны проявления острого интоксикационного психоза. Обнаруживаются признаки астеновегетативного синдрома, корсаковского амнестического синдрома. Выявляются стойкие поражения периферических нервов по типу моно- полинейропатии, и полирадикулоневрита: шейно-плечевого плексита с поражением лучевого, локтевого или срединного нерва, неврита

бедренного седалищного или бедренного нервов, либо полиневрита с вовлечением слухового и зрительного нервов.

в) Отдаленные последствия поражения ЦНС окисью углерода.

Последствиями отравления могут быть ослабление памяти, особенно часто отсутствуют воспоминания об обстоятельствах отравления, продолжительные головные боли и головокружения, повторяющиеся обмороки, поздние психозы, явления экстрапирамидной недостаточности, паркинсонизма. В молодом возрасте - хореоидные гиперкинезы, в пожилом - депрессия, деменция, амнезия и прогрессирующая кахексия. Отравление может усиливать латентно протекающие психические заболевания.

Нарушение дыхания

а) Токсикогенная стадия - расстройство функции дыхания выражается обычно в увеличении числа дыханий, одышке, сменяющейся в дальнейшем редким дыханием, что обусловлено развивающейся гипоканией.

Оксид углерода не относится к веществам, обладающим раздражающими свойствами, но способен вызывать значительные изменения в легких, отмеченные в самые ранние периоды интоксикации.

У пациентов через 8-10-15 часов после тяжелого отравления СО при рентгенологическом исследовании легких выявляются:

- 1) эмфизема с усилением легочного рисунка;
- 2) мелкоочаговые затемнения прикорневой локализации;

3) диффузные крупноочаговые затемнения, по своему характеру близкие к токсическому отеку легких. Особенностью указанных проявлений является чрезвычайная скудность перкуторных и аускультативных данных по сравнению с выраженностью изменений, обнаруженных при рентгенологическом исследовании, что, по-видимому, объясняется преимущественной локализацией патологического процесса в интерстициальной ткани. Характерным также является быстрое (через 2-3 дня) обратное развитие процесса.

Синдром раздражения дыхательных путей встречается преимущественно у пострадавших на пожаре. Клинически это выражается затруднением дыхания, першением в горле, чувством нехватки воздуха, осиплостью голоса. Отмечается также кашель с мокротой, содержащей копоть, гиперсаливация, бронхорея, инспираторная одышка, в легких выслушиваются разнокалиберные хрипы. В коматозном состоянии наблюдаются центральные и смешанные формы нарушения дыхания. Картина отека легких может наблюдаться у 20-30 % больных в бессознательном состоянии. При вдыхании продуктов горения возможны ожоги трахеобронхиального дерева. На этом фоне часто развиваются вторичные пневмонии.

б) Соматогенная стадия зависит от нарушения дыхания, имевших место в токсикогенном периоде, и, как правило, проявляется в форме воспалительных поражений органов дыхания (трахеобронхит, пневмония), в особенности при сочетании отравления СО, с термоингаляционной травмой.

3.2.3 Нарушение функции сердечно-сосудистой системы.

а) Токсикогенная стадия - гипертонический синдром с выраженной тахикардией, первичный токсикогенный коллапс, экзотоксический шок. Прямое кардиотоксическое действие не характерно для СО, тем не менее, на ЭКГ, особенно при тяжелых отравлениях регистрируются нарушения ритма и проводимости, признаки гипоксии миокарда и нарушения коронарного кровообращения (инфарктоподобные). Указанные изменения обычно исчезают по мере улучшения состояния больных. Возможна внезапная смерть.

б) Соматогенная стадия - может развиваться инфаркт миокарда после острого отравления, перенесенного даже без видимых последствий. Явления кардиодилатации (вторичная дилатационная кардиомиопатия), сердечной астмы, миокардита (могут сохраняться в течение месяцев). При тяжелом отравлении, особенно в случаях развития

пневмонии или других соматических осложнений возможно развитие вторичного соматогенного коллапса.

3.2.4 Токсический дерматомиозит

В первые минуты, реже часы отравления кожные покровы и видимые слизистые бывают алыми, позднее становятся бледными и цианотичными, хотя в случаях пребывания пострадавшего в очаге пожара они часто бывают покрыты копотью и сажой, поэтому определить истинную окраску не представляется возможным.

При пожарах нередко обнаруживаются термические ожоги кожи различной степени тяжести. Даже при легком отравлении окисью углерода снижается болевая чувствительность, поэтому пострадавший не замечает полученных ожогов.

Характерна выраженная мышечная слабость, особенно в группах мышц, испытывающих наибольшую нагрузку (нижние конечности).

Наиболее характерными являются **трофические поражения кожи и подлежащих мышечных тканей, часто сопровождающиеся нарушением функции почек.**

Трофические расстройства при отравлении СО развиваются очень быстро, в течение 2-3-4 часов, что обусловлено суммарным эффектом различных видов гипоксии, лежащих в основе патогенеза отравления.

При этом, характерны буллезные дерматиты с гиперемией участков кожи и отеком подкожных тканей. При поражении подлежащих мышечных тканей развивается синдром позиционного сдавления, а в случае развития нефропатии 1-2 стадий или острой почечной недостаточности, обусловленной миоглобинурийным нефрозом это патологическое состояние получило название миоренальный синдром. При вовлечении в процесс нервных стволов возможно развитие ишемического неврита, протекающего по типу нейропатии, пареза, а в особо тяжелом случае – паралича поврежденной конечности (обратимого), а также развитие некротического дерматомиозита, приводящего к развитию пролежней, приводящих к увеличению срока стационарного лечения.

Типичной локализацией компрессионных повреждений являются места соприкосновения мягких тканей с твердой поверхностью, например: у водителей, сидящих в машине - это задняя группа мышц шеи на уровне подголовника сидения, у пострадавших, лежащих без сознания на полу или жесткой поверхности – мышцы спины, ягодиц и т.д. Нередко признаки позиционной компрессии выявляются лишь по прошествии времени, после проведения инфузионной терапии, что связано с развитием отека поврежденных тканей.

Проявления буллезного дерматита приходится иногда дифференцировать с термическими ожогами при пожаре или при непосредственном контакте пострадавшего с отопительным устройством.

3.2.5 Осложнения со стороны периферической и центральной нервной системы, исход.

а) Ближайшие осложнения.

Нередко наблюдаются длительные и стойкие поражения периферических нервов по типу шейно-плечевого плексита с поражением лучевого, локтевого или срединного нерва, полиневритов с вовлечением в процесс слухового, зрительного, седалищного или бедренного нервов. Возможно развитие астеновегетативного синдрома, энцефалопатии, корсаковского амнестического синдрома, обострение или развитие психических заболеваний.

б) Отсроченные психоневрологические нарушения.

У больных, перенесших тяжелое острое отравление СО, после светлого промежутка через 2-40 суток могут возникнуть поздние нарушения, проявляющиеся амнезией, амнестической афазией, деменцией, психозом, апатией, мутизмом, апраксией, агнозией, паркинсонизмом, хореей, параличами, корковой слепотой, полинейропатией, нарушением тазовых функций. Эти последствия чаще наблюдаются у больных старше 30

лет. Сообщается, что в течение одного года у 75-80 % пациентов состояние значительно улучшается, однако, полное восстановление нарушенных функций наблюдается редко.

3.3 Особенности клинической картины отравления СО у детей

Клиническая картина отравления СО, в основном, соответствует таковой у взрослых пострадавших. Общемозговые нарушения выражаются в жалобах на головную боль в височной и лобной областях, часто опоясывающего характера (симптом обруча), головокружение, тошноту. Возникает рвота, иногда повторная, потеря сознания вплоть до развития глубокой комы.

Нервно-психические нарушения могут выражаться симптоматикой, характерной для органического психоза: нарушением памяти с дезориентацией относительно времени и места нахождения, зрительными и слуховыми галлюцинациями, манией преследования, болезненной интерпретацией окружающей действительности. Иногда на этом фоне наблюдаются эпилептиформные судороги и хореические гиперкинезы, часто появляющиеся и при выходе больных из коматозного состояния, раздражительность, возбуждение, нарушения памяти, нарушения речи, спутанность сознания. Нередки гипертонические кризы с повышением температуры тела. Гипертермия центрального происхождения рассматривается как один из ранних признаков начинающегося отека мозга.

У грудных детей или новорожденных первые признаки обманчивы: отсутствие аппетита, отказ от груди, раздражительность, необъяснимый плач, сонливость, нередко заменяющая тошноту, головные боли, нарушения сознания.

В момент непосредственного контакта с наивысшей концентрацией СО на месте происшествия может наступить скоростигшая смерть вследствие остановки дыхания и первичного токсикогенного коллапса.

Изменения ЭКГ у детей не имеют специфического характера и в большинстве случаев чаще, чем у взрослых выражаются признаками гипоксии миокарда и локальные нарушения коронарного кровообращения (нарушения проводимости и реполяризации - депрессия сегмента ST, инверсия зубца T) как при инфаркте миокарда. Указанные изменения носят транзиторный характер и быстро исчезают по мере улучшения общего состояния больных.

Выздоровление, как правило, полное. Возможны транзиторные функциональные нарушения - астения, головные боли, нарушения пищеварения, снижение слуха, головокружение, расстройство памяти, уменьшающиеся через несколько недель или исчезающие через год после отравления.

Смертельный исход возможен в результате аноксической остановки сердца. Могут развиваться тяжелые осложнения: некардиогенный и кардиогенный отек легких, отек мозга с вторичной (аноксической) внутричерепной гипертензией, рабдомиолиз без или с острой почечной недостаточностью.

При выходе больного из коматозного состояния и в отдаленном периоде отмечаются длительные и стойкие поражения периферических нервов по типу плексита или картина полиневритов с вовлечением в процесс слухового, зрительного, седалищного или бедренного нерва. Возможно развитие астено-вегетативного синдрома, токсической энцефалопатии, амнестического синдрома, а также поздних последствий (нарушения личности, когнитивные расстройства, нарушения памяти, корковая слепота, судороги, нарушение равновесия, периферические нейропатии, дискинезии).

4. Диагностика

3.1 Клиническая диагностика

3.1.1 Анамнез, в том числе профессиональный, свидетельствующий о пребывании пострадавшего в условиях возможного образования окиси углерода, описанных в разделе 2.2. В домашней обстановке - это обнаружение пострадавших в утренние часы или после

выходного дня, а также однотипные признаки заболевания, зависящие от степени тяжести, проявляющиеся у всех членов семьи, включая домашних животных.

Кроме того, выявление неисправности или неправильной эксплуатации печей, водонагревательных, отопительных приборов, и т.п.

3.1.2 Клиническая картина соответствует описанной в разделе 3, при этом, ведущим симптомом комплексом, позволяющим предположить отравление СО, является поражение ЦНС в различных проявлениях в зависимости от тяжести отравления. Эти симптомы не являются патогномичными, однако, в сочетании с вышеуказанными данными анамнеза позволяют заподозрить отравление СО. Подтверждением их связи с отравлением СО могут быть некоторые особенности развития заболевания.

В порядке возрастания тяжести отравления принято рассматривать следующие симптомокомплексы:

1) головную боль, тошноту, расширение кожных сосудов (гиперемию кожи), тошноту, рвоту, головокружение и снижение четкости зрения;

2) спутанность сознания, обмороки, боли в груди, одышку, слабость, тахикардию, тахипноэ;

3) сердцебиение, сердечную аритмию, артериальную гипотензию, ишемию миокарда, остановку сердца, остановку дыхания, некардиогенный отек легких, судороги и кому

Для первоначальной оценки глубины расстройств сознания целесообразно использовать оценочную Шкалу Ком Глазго. Помимо этого, целесообразно проводить нейропсихологическое тестирование и нейровизуализацию, которым придается важное значение для оценки действия СО на центральную нервную систему.

3.2 Лабораторная диагностика

3.2.1 Химико-токсикологическая диагностика

Основой диагностики отравлений монооксидом углерода является измерение уровня НbСО крови, обозначаемого в процентах к общему гемоглобину. Этот тест рассматриваются как наиболее точный индикатор повышенной нагрузки на организм окиси углерода. Вместе с тем, соответствие уровня НbСО тяжести отравления (по клинической картине) не всегда является однозначным из-за многочисленных физиологических факторов, влияющих на поглощение и элиминацию окиси углерода. Период полувыведения окиси углерода, т.е. уменьшение его уровня на 50% по оценкам, составляет около 300 минут, в связи с чем, содержание НbСО, измеренное в какой-то конкретный момент времени после воздействия, будет отражать как факт экспозиции, так и фактический его уровень только на момент исследования, который может быть ниже исходного соответственно времени от момента прекращения контакта с монооксидом углерода. Это следует учитывать при постановке диагноза, оценки тяжести отравления, ожидаемых осложнений, судебно-медицинской экспертизе.

Для расчета начального уровня НbСО может быть использована номограмма С.Л. Clark et al. (1981), учитывающая уровень карбоксигемоглобина на момент поступления, время, прошедшее с момента отравления (в часах), а также проведение или отсутствие нормобарической оксигенотерапии (рис. 1).

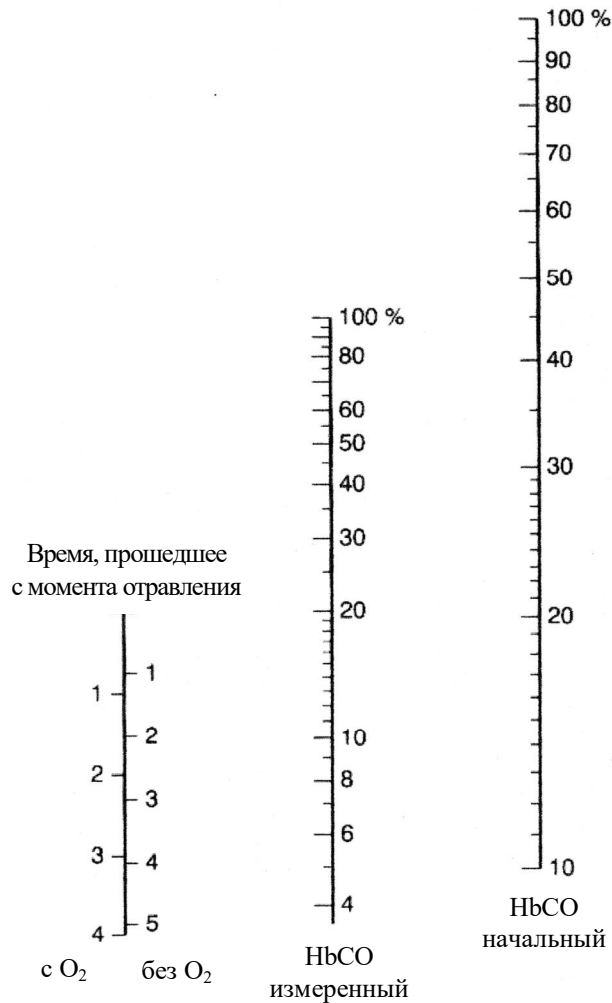


Рис. 1 Номограмма для расчета начальной концентрации карбоксигемоглобина (С.С. Clark et al., 1981)

Для определения исходного (на месте происшествия) уровня НЬСО необходимо приложить линейку к шкале времени, прошедшего с момента отравления (без кислородотерапии или на фоне ингаляции кислорода), через шкалу определенного при госпитализации содержания НЬСО. На третьей шкале читается его исходный уровень.

Физиологический уровень НЬСО у некурящих составляет <2%. Уровень НЬСО \geq 10% можно наблюдать сразу после выкуривания сигареты. В общем, признаки и симптомы острого отравления угарным газом. Считается, что признаки отравления оксидом углерода начинают проявляться на уровнях НЬСО от 20%. По данным литературы НЬСО в диапазоне от 2 до 6% может усугублять течение премоурбидных сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе повышенной ишемии миокарда и увеличение сердечных аритмий. Воздействие оксида углерода, приводящее к уровню НЬСО >50%, как правило, заканчивается смертельным исходом на месте происшествия.

Для определения уровня НЬСО используют современные многоволновые газоанализаторы КОС типа АВL, позволяющие точно измерить фракции гемоглобина. Помимо этого можно определять методом спектрофотометрии, фотоэлектроколориметрии. Технически возможно определение СО в выдыхаемом воздухе, в частности, с применением индикаторных трубок. Метод очень прост и может использоваться для оценки концентраций, превышающих 5 мг/м³. Однако, в клинической

практике это исследование не получило распространения из-за малой информативности, уступающей определению уровня HbCO.

Наиболее информативным можно было бы считать определение исходного уровня HbCO непосредственно в очаге воздействия CO или сразу же после эвакуации пострадавшего из очага. Для этого во флакон под слой вазелинового масла или в одноразовый шприц забирается кровь с последующим исследованием в лаборатории. Однако, это возможно только при обеспечении полной преемственности между спасателем, медицинским работником первого контакта и стационаром, владеющим методом определения HbCO.

Диагностическую ценность может составить определение содержания CO в воздухе помещения, однако, в большинстве случаев это бесполезно после прекращения образования газа и проветривания помещения.

Помимо определения HbCO целесообразно исследование крови и мочи на наличие и содержание этанола как с дифференциально-диагностической целью, так и с клинической, а иногда судебно-медицинской, а также в административном и юридическом аспектах при отравлении на производстве и чрезвычайных ситуациях.

Для этой цели используется метод *газовой или газо-жидкостной хроматографии*, который является наиболее достоверным и чувствительным. Метод доступен на всей территории Российской Федерации безопасен для пациента.

3.2.2 Интерпретация лабораторных данных, клинико-токсикометрические сопоставления с классификацией по степени тяжести отравления CO.

а) *Отравление легкой степени* (содержание HbCO $27,23 \pm 2,17$ %, и выше) протекает без потери сознания на месте происшествия, у пострадавших преобладают т.н. психосенсорные нарушения (головная боль с локализацией в висках или в виде обруча, головокружение, тошнота, боли в животе, слабость, нарушение сна). Состояние ближе к удовлетворительному, незначительно учащены пульс и дыхание, отмечается умеренная артериальная гипертензия. Жалобы на головную боль отмечены при уровне HbCO $27,77 \pm 1,72$ %, головокружение $27,77 \pm 1,72$ %, озноб $25,21 \pm 0,95$ %, шум в ушах $-11,59 \pm 0,09$ %.

б) *Отравление средней степени тяжести* (содержание HbCO 30% и выше) характеризуются кратковременной потерей сознания, оглушенностью, амнезией на предшествующие события, дезориентацией, иногда судорогами, инспираторной одышкой, артериальной гипертензией, гипоксией миокарда, нарушением координацией движений. Появляются стволово-мозжечковые, пирамидные и экстрапирамидные симптомы. Возможны трофические расстройства. Концентрационные пороги HbCO могут составлять от $30,60 \pm 2,16$ % до $38,20 \pm 1,81$ %.

в) *Тяжелое отравление* (содержание HbCO около 50 %) сопровождается коматозным состоянием, эпилептиформными судорогами, выраженными расстройствами дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Часто наблюдается осложнение в виде трофических расстройств, нарушения функции почек. Кома развивается при уровне HbCO превышающем 40%, и при ее длительности свыше $3,23 \pm 0,70$ часа, что уже представляет непосредственную угрозу для жизни пострадавших. Характерной чертой тяжелой токсической комы является развитие гипорефлексии при уровне HbCO $47,16 \pm 2,23$ % и гипертермии HbCO - $51,07 \pm 3,48$ %. Характерными для тяжелого отравления являются: нарастающий отек мозга при HbCO $53,53 \pm 5,87$ % и плохо купируемый отек легких (HbCO $55,93 \pm 4,19$ %).

г) *Риск наступления смерти* высокий при содержании HbCO около 60-70 %, а при уровне HbCO больше 70 % - быстрая смерть.

3.2.3 Клинико-биохимическая лабораторная диагностика.

Общепринятые клинические и биохимические исследования крови, мочи не имеют диагностического значения, а преимущественно отражают тяжесть отравления и развивающиеся осложнения. Тем не менее, при отравлении средней тяжести и тяжелой степени могут отмечаться увеличение количества эритроцитов и, соответственно,

гемоглобина, как реакция на гипоксию, переходящая гипергликемия. При исследовании КОС может развиваться умеренный дыхательный алкалоз вследствие компенсаторного тахипноэ, в дальнейшем – дыхательный или смешанный ацидоз.

Целесообразно проведение тропонинового теста для подтверждения гипоксического повреждения миокарда и оценки риска сердечной смерти вследствие отравления угарным газом; при обнаружении признаков позиционной травмы: контроль активности КФК с целью выявления или подтверждения рабдомиолиза. С этой же целью необходимо исследовать кровь и мочу на миоглобин, в особенности, в случае отравления, сопровождавшегося потерей сознания и наличии внешних признаков позиционной травмы. При этом в обязательном порядке проводится клинико-биохимический мониторинг функции почек, наличия и уровня эндотоксикоза.

3.2.4 Инструментальная и функциональная диагностика

Методы инструментальной диагностики направлены на оценку тяжести поражения органов и систем и выявления осложнений.

а) Обязательным является ЭКГ, которую необходимо выполнять всем с целью выявления поражения сердца, обусловленного оксидом углерода. Изменения ЭКГ при отравлениях СО не специфичны, отражают степень гипоксии миокарда и нарушения коронарного кровообращения и позволяет выявлять нарушения, вызванные отравления оксидом углерода, включающие ишемию миокарда, кардиогенный отек легких и аритмию.

В тяжелых случаях на ЭКГ отмечаются явления локального нарушения коронарного кровообращения как при инфаркте миокарда. Указанные изменения носят транзиторный характер и быстро исчезают по мере купирования интоксикации и улучшения общего состояния больных. При тяжелом отравлении, а также при жалобах на боли в области сердца (особенно при указании на наличие ишемической болезни сердца в анамнезе) показано повторное исследование.

б) Для диагностики нарушений функциональной активности мозга, а также с целью дифференциальной диагностики комы используют метод электроэнцефалографии (ЭЭГ), при этом могут наблюдаться изменения, характерные для отравления СО – преобладание высоковольтной медленной активности, а восстановление нормальной биоэлектрической активности на ЭЭГ отстает от клинической картины.

Для объективной оценки состояния головного мозга используют метод компьютерной томографии (КТ) При КТ и МРТ уже в первые 12 часов с момента тяжелого отравления могут быть обнаружены симметричные зоны разрежения в области бледного шара, скорлупы и хвостатого ядра. Наличие этих изменений считается прогностически неблагоприятным. Поражение базальных ядер при отравлении СО лучше выявляется при МРТ. Наиболее часты повреждения белого вещества мозга и центральных серых ядер. Эти изменения обнаруживались и через 6 месяцев с момента отравления. Вместе с тем, указанные диагностические методы не являются достоверными признаками отравления СО и свидетельствуют скорее о перенесенной тяжелой гипоксии. Кроме того, эти методы используются при необходимости дифференциальной диагностики комы, вызванной острым отравлением и другим патологическим процессом (черепно-мозговая травма, нарушение мозгового кровообращения) в случае, когда анамнез не дает достаточных оснований поставить диагноз отравления СО.

в) Другие функциональные исследования

Рентгенография органов грудной клетки позволяет подтвердить наличие острого токсического отека легких; при наличии позиционной травмы целесообразно УЗИ почек.

Перечисленные методы исследования доступны в медицинских организациях Российской Федерации и безопасны для пациента.

3.2.5 Дифференциальная диагностика

В случае полного отсутствия данных анамнеза о возможном пребывании пациента в атмосфере с повышенным содержанием в окружающем воздухе СО диагностировать это

отравление представляется довольно сложной задачей. В таком случае основным является химико-токсикологическое исследование (определение уровня HbCO в крови в первые несколько часов, что, в общем, не всегда достаточно информативно). Более характерным клиническим признаком является оценка динамики восстановления сознания – амнестическая афазия, ретроградная амнезия.

Дифференциальную диагностику следует проводить даже в случае потери сознания пострадавшего во время пожара в помещении, пребывания в автомобиле с работающим двигателем и других ситуациях, опасных с точки зрения риска отравления CO. В большинстве таких случаев приходится исключать отравление этанолом – определение наличия и уровня этанола в крови, оценка динамики восстановления сознания, других неврологических симптомов, характерных для отравления этанолом и CO.

3.2.7 Морфология отравления CO.

При остром отравлении в трупах долго не наступает гнилостных изменений. Трупные пятна светло-вишневого цвета, крупные, хорошо очерченные. Кожа и видимые слизистые часто имеют однородный розовый цвет и весь труп кажется как бы "румяным". Кровь ярко-красная.

Все внутренние органы и скелетные мышцы имеют розово-красный оттенок. Сердечная мышца дряблая, полости сердца расширены, содержат алую жидкую кровь. Патоморфологические признаки характерны для быстро наступившей смерти. Под действием окиси углерода в центральной нервной системе происходят грубые изменения. Характер их зависит от времени, прошедшего после отравления: у умерших в атмосфере, содержащей окись углерода или через сутки после отравления и удаления из этой атмосферы макроскопически отмечаются резкое полнокровие и отек мягких мозговых оболочек и вещества мозга при уровне HbCO от $57,90 \pm 2,88\%$ и $59,69 \pm 2,59\%$ соответственно.

. Микроскопически обнаруживаются незначительные дистрофические изменения в клетках 3-го 4-го слоев, коры и подкорковой области, выражающиеся в просветлении протоплазмы, набухании.

Подобные изменения еще более резко выражены в стволовой части и глубоких слоях коры - резкое полнокровие, стазы, периваскулярный и перипеллюлярный отек, появление в капиллярах резко расширенных и спазмированных участков, свидетельствующих о падении сосудистого тонуса; в мелких сосудах - коагуляция белков плазмы с образованием гиалиновых тромбов. У умерших на 2-5-й день после отравления дистрофические изменения в клетках коры, подкорковых узлов и ствола выражены еще сильнее и характеризуются гибелью части клеток; более распространены и тяжелые сосудистые расстройства в виде гиалиновых тромбов и кольцевых кровоизлияний в подкорковых узлах, продолговатом мозге, симметрично располагающихся в гипоталамической области. У умерших через 1-3 недели после отравления, помимо изменений в сосудах и нервных клетках, обнаруживаются симметричные фокусы размягчения в чечевичном теле, бледном шаре, аммоновом роге, реже в коре и спинном мозге. Ранее подобные симметричные некрозы считались специфическими при отравлениях окисью углерода, но точно такие же симметричные некрозы образуются при отравлениях синильной кислотой, барбитуратами, метиловым спиртом. Гистологически обнаруживаются фокусы колликвационного некроза, по периферии которого располагаются глиозные клетки, содержащие гемосидерин и липоидные включения. При благоприятном исходе на месте мелких участков размягчения образуются глиозные рубцы в виде розеток, а на месте крупных - кисты.

Под действием окиси углерода в сердце возникают очаговые периваскулярные кровоизлияния, располагающиеся преимущественно в стенке левого желудочка и сосочковых мышцах, межлесточный отек и дистрофия кардиомиоцитов, очаговая фрагментация, исчезновение поперечной исчерченности фибрилл. При смерти пострадавшего в поздние сроки отравления отмечаются множественные очаги некроза в

миокарде и реактивной инфильтрации из лимфоцитов, лейкоцитов и плазматических клеток. В легочной ткани выявляются резкая гиперемия и отек, эмфизематозное расширение альвеол и паренхиматозные кровоизлияния, дис- и ателектазы, десквамация эпителия бронхов. Синдром позиционного сдавления характеризуется ишемическими некрозами скелетных мышц и миоглобинуриным нефрозом. Характерной чертой некроза скелетных мышц при синдроме позиционного сдавления является их асептический характер, персистенция и преобладание колликвационного типа над коагуляционным. Миоглобинурийный нефроз проявляется клинически острой почечной недостаточностью, миоглобинурией. Макроскопически масса почек увеличена до 400 - 600 гр. На разрезе кора расширена, дрябловатая, бледносерого цвета, выражено юкстамелулярное полнокровие, пирамидки ярко розовые, влажные с характерной радиальной черно-бурой исчерченностью. При гистологическом исследовании - изменения клубочков минимальные, эпителий проксимальных извитых, а затем и дистальных канальцев в состоянии гидропической дистрофии, в просвете нефронов содержатся белково-пигментные (миоглобиновые) цилиндры, дающие положительную реакцию с бензидином по Лепене на пигмент. В лоханках, как правило, мелкоочечные или пятнистые кровоизлияния в слизистую. В мочевом пузыре в первые сутки олигоанурии - красноватая моча в небольшом количестве.

5. Лечение

5.1 Общие принципы лечения

5.1.1 Специфическая фармакотерапия.

Основное назначение специфической терапии отравления создание условий для максимально быстрого удаления СО из организма и восстановления нормального функционирования гемоглобина.

Общепринятым антидотным средством является кислород, влияющий на патогенез отравления и способствующий обратной диссоциации НbСО и образованию оксигемоглобина. Наиболее эффективной является гипербарическая оксигенация (ГБО), которая позволяет значительно ускорить (в 10–15 раз) диссоциацию НbСО и увеличить количество кислорода, свободно растворенного в плазме.

Рабочее давление в гипербарической камере должно определяться в соответствии с тяжестью отравления: при отравлениях средней тяжести давление должно равняться 0,6–0,9 ати, в тяжелых случаях – 1,0–1,5 ати. За время сеанса пребывания в барокамере концентрация НbСО в крови снижается в среднем с 50 до 20 %. Общее время сеанса ГБО составляет не менее 60–90 мин, а время нахождения на плато рабочего давления в камере составляет 30–60 мин.

Как правило, после сеанса состояние больных улучшается, они приходят в сознание, снижается артериальное давление, стабилизируются пульс и частота дыхания, улучшаются и другие показатели, в частности КОС и ЭКГ. Если при часовом сеансе ГБО патологическая симптоматика не исчезает, то следует заподозрить гипоксическое поражение и отек мозга. В наиболее тяжелых случаях отравлений сеансы ГБО можно проводить до 4 раз в сутки.

При тяжелых отравлениях СО у больных с нарушениями дыхания ГБО проводят в реанимационной барокамере.

При отравлении СО беременных лечение ГБО рекомендуется проводить во всех случаях, не зависимо от степени тяжести отравления матери, учитывая более высокое сродство крови плода к СО, чем взрослого человека, хорошую проницаемость плацентарного барьера и более высокий уровень НbСО в крови плода по сравнению с кровью матери (в среднем на 15%).

В качестве специфического средства, предназначенного для лечения острого отравления СО, в последние годы применяется *Бис-(1-винилимидазол) цинкдиацетат (Ацизол)*. Этот препарат способствует более эффективной диссоциации оксигемоглобина,

повышает сродство гемоглобина к кислороду и одновременно уменьшает относительное сродство гемоглобина к оксиду углерода; повышает устойчивость клеток к гипоксии. Ацизол в течение часа в 2 раза снижает исходную концентрацию в крови HbCO , что указывает на уменьшение его полупериода распада по сравнению с вдыханием обычного воздуха в 5,3 раза. Помимо специфического действия ацизол оказывает положительное влияние на содержание в крови среднемолекулярных олигопептидов, лимфоцитов, мочевины, креатинина, активности трансаминаз, обладает антирадикальной активностью. Ацизол в форме 6% водного раствора вводится внутримышечно в дозе 1 мл, начиная с этапа первичной медико-санитарной помощи, практически сразу же после эвакуации пострадавшего из очага заражения CO , далее в стационаре ацизол вводится повторно с интервалом 2-3 часа до полного выведения CO из крови. При тяжелом отравлении терапию ацизолом продолжают в периоде реабилитации, учитывая описанное выше его неспецифическое действие. Применение ацизола по указанной схеме позволяет снизить летальность при данном отравлении в 1,9 раза.

Помимо лечебного ацизол может использоваться как профилактическое средство сотрудниками МЧС, пожарными в случае работы в очаге пожара. Препарат рекомендуется принимать перорально в капсулах по 120 мг за 20-30 минут до начала работы в очаге пожара.

5.1.2 Симптоматическая терапия

Симптоматическую терапию следует начинать на этапе первичной медико-санитарной помощи. Основные меры должны быть направлены в первую очередь на восстановление адекватной функции внешнего дыхания, т.е. свободной проходимости верхних дыхательных путей и на адекватное снабжение кислородом.

В дальнейшем проводят мероприятия по профилактике и лечению отека мозга (введение мочевины, фуросемида, спинномозговые пункции, краниocereбральная гипотермия), коррекции КОС, профилактике пневмоний (антибиотики, гепарин), возмещению энергетических потребностей организма (до 2 л 5–10 % раствора глюкозы с 12 ЕД инсулина и витаминов B_1 , B_6 , C), профилактике и лечению миоренального синдрома.

В соматогенной стадии отравления CO при развитии токсической энцефалопатии рекомендуется повторное проведение ГБО в щадящих режимах (0,3–0,5 ати) по 60–80 мин ежедневно до 30 сеансов. При наличии эндотоксикоза лечение проводят в сочетании с ПФ, ГС, ГДФ и ультрафиолетовой физиогемотерапией (УФГТ) до купирования развивающегося эндотоксикоза.

В периоде реабилитации рекомендуются наблюдение невропатолога, психиатра, занятия лечебной физкультурой, физиотерапия.

При развитии у больных глубокой комы с длительно сохраняющимися и резистентными к терапии нарушениями дыхания и гемодинамики в соматогенной стадии эффект от ГБО - терапии сомнительный. В этом случае используется стандарт лечения при постгипоксической энцефалопатии.

При развитии метаболического ацидоза показаны буферные растворы лактата и гидрокарбоната натрия. Дозу гидрокарбоната натрия рассчитывают с учетом показателей КОС.

Необходимо помнить, что быстрая коррекция HCO_3^- у больных на самостоятельном дыхании может сопровождаться рефлекторным снижением легочной вентиляции и угнетением дыхания, возможно развитие метаболического алкалоза.

В связи с тем, что аскорбиновая кислота известна как восстановитель и кофермент некоторых метаболических процессов с антиоксидантными свойствами, при отравлениях оксидом углерода показано введение 5% раствора витамина C , от 5 до 20 мл капельно в 500 мл 5% раствора глюкозы и 2% раствора новокаина, до 10–30 мл/

При выборе программы инфузионной терапии необходимо учитывать осмолярность вводимых растворов,

При проведении интенсивной терапии необходимо учитывать, что быстрое снижение осмолярности внеклеточного сектора при стабильно высокой осмолярности клеток мозга будет способствовать переходу жидкости внутрь клеток и их отеку. Летальность при диффузном цитотоксическом отеке мозга может достигать 90 %.

Так как гиповолемия после перенесённого отравления СО является основной причиной острой недостаточности кровообращения, необходима её коррекция с помощью кристаллоидов, кровезаменителей в соотношении 3:1. При коррекции ОЦК ведётся борьба не только с гемической, но и с циркуляторной гипоксией, при этом величина гематокрита должна поддерживаться в пределах 35%. Важно строго контролировать баланс вводимой и выводимой жидкости, потери электролитов и воды восполнять электролитными растворами, применять растворы глюкозы (5% - 400-800 мл), с тиамин бромидом, пиридоксином.

Купирование возбуждения и судорог осуществляется с использованием диазепама – 2,0-4,0 в/в в 0,9% р-ре натрия хлорида. Лечение отека мозга - (дегидратационная терапия, краниocereбральная гипотермия, кортикостероиды)

Терапия должна быть преемственной и непрерывной. Все средства метаболического действия вводятся в первой половине дня, а вазоактивные препараты равномерно в течение суток. При возникновении соматогенных нарушений заместительная инфузионная терапия должна носить предупреждающий характер.

При ожогах трахеобронхиального дерева проводят санационную трахеобронхоскопию; при стенозе гортани – трахеостомию. Лечение отека легких (введение мочевины, лазикса, преднизолон, магния сульфата). Лечение пневмонии, инфекционных осложнений (антибиотикотерапия).

Лечение миоренального синдрома, нефропатии проводится по обычной схеме (ощелачивание, улучшение почечного кровотока, гемодиализ и др.).

Для коррекции гипоксических нарушений в ЦНС, сопровождающих отравление окисью углерода, показана нейропротективная терапия. Имеются данные об успешном применении меглюмина натрия сукцината (реамберина), инозина + никотинамида + рибофлавина + янтарной кислоты (цитофлавин) и др.

Препарат «Цитофлавин» - метаболический церебро- и цитопротектор, обладающий способностью улучшать энергообразование в клетках, оптимизировать процессы утилизации кислорода тканями, восстанавливать активность ферментов антиоксидантной защиты, внутриклеточного синтеза белка, повышать утилизацию глюкозы, жирных кислот и ресинтез гамма-аминомасляной кислоты. Препарат вводится в суточной дозе до 20 мл в 200-400 мл 5-10% р-ра глюкозы или 0,9% р-ра натрия хлорида или очень медленно струйно с разведением в 10 мл воды для инъекций два раза в сутки через 8-12 часов в течение 10 дней. При отравлении окисью углерода у больных со средней степенью тяжести при применении цитофлавина наблюдалось уменьшение сроков редукции таких признаков гипоксической энцефалопатии, как оглушенность и сонливость.

В периоде реабилитации рекомендуется наблюдение невропатолога, психиатра, ЛФК, физиотерапия.

У лиц, перенесших тяжелое отравление СО, реабилитация продолжается в течение 2 лет, поскольку нередко наблюдаются длительные и стойкие поражения периферических нервов по типу шейно-плечевого плексита с поражением лучевого, локтевого или срединного нерва, полиневритов с вовлечением в процесс слухового, зрительного, седалищного или бедренного нервов. Возможно развитие астеновегетативного синдрома, токсической энцефалопатии, корсаковского амнестического синдрома, обострение или развитие психических заболеваний.

5.1.3 Лечение отравления у детей

Лечебные мероприятия у детей и у взрослых не имеют принципиальных отличий. Они начинаются с удаления пострадавшего из зоны с повышенной концентрацией СО. В дальнейшем проводятся специфическая и симптоматическая терапия.

Перед началом сеанса рекомендуется сделать рентгенографию грудной клетки, определить показатели КОС, записать исходные ЭЭГ и ЭКГ, которые повторяют после сеанса. Учитывая обычно тяжелое состояние больных с отравлениями, компрессию и декомпрессию в барокамере проводят медленно (в течение 10-15 мин) с изменением давления, со скоростью 0,1 ати/мин. Продолжительность пребывания больного под лечебным давлением (1,0–2,5 ати) – 40–50 мин в токсикогенной стадии и (0,3– 0,5 ати) 60–100 мин в соматогенной стадии отравления, при наличии постгипоксической энцефалопатии.

Для купирования возбуждения детям назначаются седативные препараты бензодиазепинового ряда.

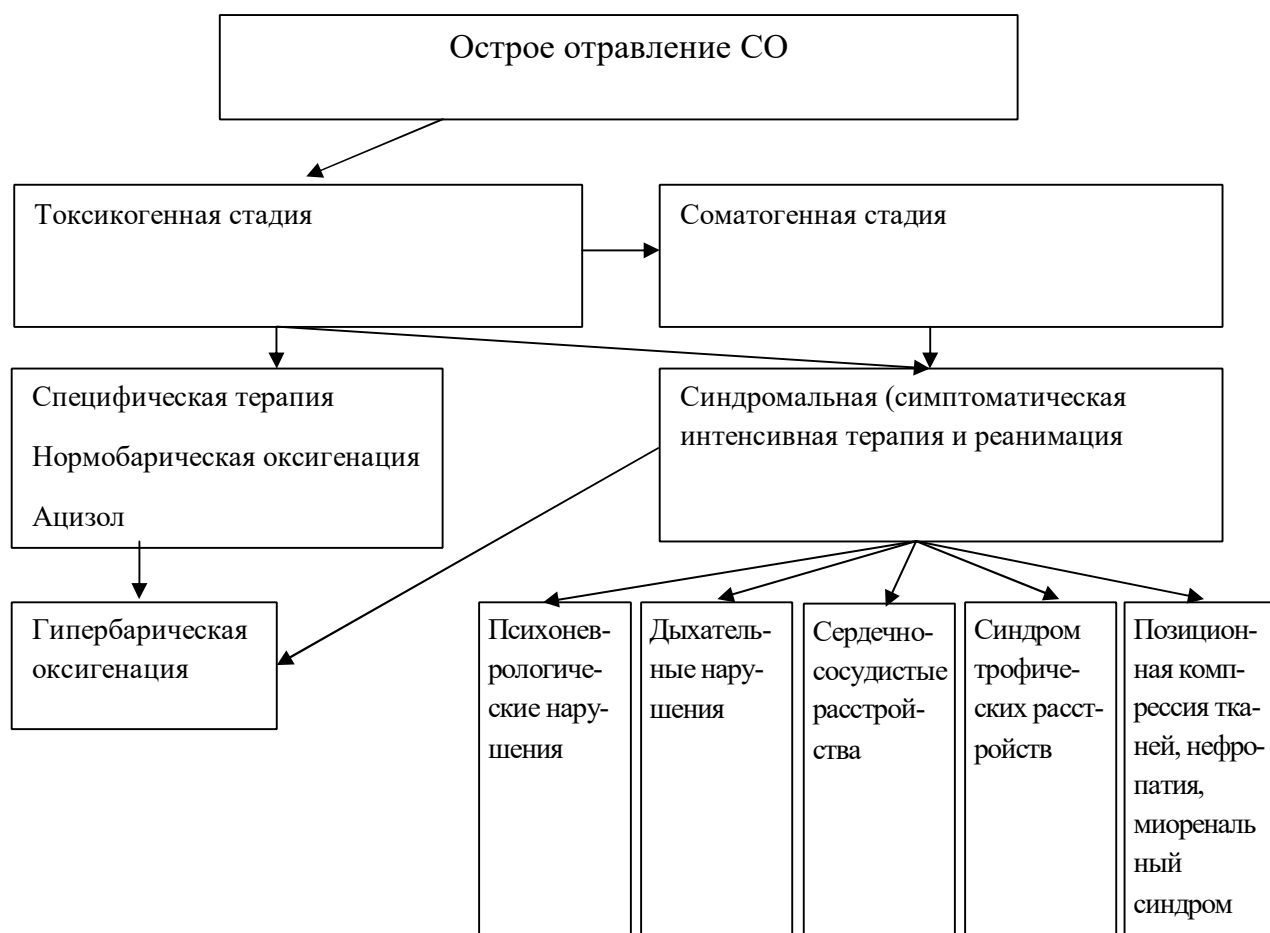
Противопоказанием к использованию ГБО является крайняя тяжесть состояния больных, связанная с развитием декомпенсированной формы экзотоксического шока, требующего предварительного проведения реанимационных мероприятий для коррекции основных показателей гемодинамики.

Препарат Ацизол официально не апробировался у детей, поэтому до настоящего времени отсутствует разрешение на использование его в педиатрической практике.

Симптоматическая терапия проводится по тем же принципам, что для взрослых, но с учетом возрастных дозировок лекарственных средств.

Общая схема лечения острого отравления СО представлена на рисунке 2.

Рис. 2 Принципиальная схема лечения острого отравления СО



5.2 Лечение отдельных форм отравления оксидом углерода

- Категория возрастная: взрослые, дети
- Стадия: токсикогенная, соматогенная
- Осложнения: без осложнений, с осложнениями
- Условия оказания медицинской помощи – стационарная: центры (отделения)

острых отравлений; отделения реанимации и интенсивной терапии, терапевтические отделения, педиатрические отделения. Средняя продолжительность лечения при легкой степени, 5 дней; средней тяжести, до 10 дней; при тяжелой неосложненной форме 21 день, осложненных формах – 30 дней. Лечение в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии – до стабилизации нарушенных витальных функций и восстановления сознания, в последующем проведение реабилитационных мероприятий в условиях общих палат отделения (центра) лечения острых отравлений, терапевтических и педиатрических отделений.

Настоящие клинические рекомендации составлены с учетом характерных осложнений острого отравления. При неосложненных формах целесообразно использовать минимальный набор медицинских услуг, направленный на лечение токсикогенной стадии острого отравления и профилактику развития осложнений в соматогенной стадии.

5.2.1 Токсическое действие окиси углерода легкой степени – преимущественно психосенсорные расстройства без нарушения сознания

Критерии, признаки, наименование диагностических и лечебных мероприятий	Содержание диагностических и лечебных мероприятий, необходимость проведения,
Анамнез	Пребывание в очаге пожара (закрытое помещение, крупный лесной пожар), в автомобиле с работающим двигателем (в закрытом гараже), в помещении оборудованном местным отоплением (дровяная, угольная, газовая печь или колонка), в том числе групповое (семейное) внезапное заболевание.
Характерные клинические симптомы	Головная боль в височной и лобной областях, часто опоясывающая (симптом «обруча»), головокружение, тошнота, рвота, шум в ушах, мерцание в глазах, тенденция к мидриазу. Тенденция к артериальной гипертензии, может быть гиперемия лица
Нарушения витальных функций, осложнения	Нет
Химико-токсикологическое обследование	Определение наличия и уровня карбоксигемоглобина – обязательное , содержания этанола, в крови и моче 2 раза (ГЖХ) - по потребности
Клинико-биохимическое обследование	Общий анализ крови, мочи, сахар крови, КОС, электролиты в сыворотке крови.
Анализ крови обязательные неспецифические	ВИЧ, гепатиты; группа крови, Rh-фактор - по потребности
Инструментальное обследование	ЭКГ, Rg-графия органов гр..клетки (обязательно); бронхоскопия (по потребности)
Консультация и наблюдение специалистов	Врач-токсиколог, врач-терапевт/педиатр – обязательно ; врач-анестезиолог-реаниматолог, комбустиолог/ травматолог, психиатр, невролог, нейрохирург, - по потребности
Введение антидота	Кислород 100% нормобарический, ацизол (начиная с догоспитального этапа)
Другие лекарственные средства	По потребности: витамины группы В, С,
Методы детоксикации	Только антидотная
Интенсивная терапия	Не требуется
Лечебно-охранительный режим	Наблюдение медицинского персонала
Диета	Общий стол
Длительность пребывания в стационаре	До 5 дней
Исход заболевания	Выздоровление
Рекомендации пациенту или его родственникам	Специальных рекомендаций нет. При нарушении самочувствия обращение к участковому терапевту, неврологу

5.2.2 Токсическое действие окиси углерода средней степени тяжести – преимущественно психосенсорные расстройства без нарушения сознания

Критерии, признаки, наименование диагностических и лечебных мероприятий	Содержание диагностических и лечебных мероприятий, необходимость проведения,
Анамнез	Пребывание в очаге пожара (закрытое помещение, крупный лесной пожар), в автомобиле с работающим двигателем (в закрытом гараже), в помещении оборудованном местным отоплением (дровяная, угольная, газовая печь или колонка), в том числе групповое (семейное) внезапное заболевание.
Характерные клинические симптомы	См. 5.2.1 + резкое возбуждение или оглушенность, спутанность и кратковременная потеря сознания, судорожный припадок, одышка, тахикардия, тахипноэ. Тенденция к артериальной гипертензии, может быть гиперемия лица
Нарушения витальных функций	Нарушение дыхания аспирационно-обтурационного типа может быть во время судорожного припадка
Осложнения	Нет
Химико-токсикологическое обследование	Обязательное: определение наличия и уровня карбоксигемоглобина; По потребности: содержания этанола, в крови и моче 2 раза (ГЖХ) -
Клинико-биохимическое обследование	Обязательно - Общий анализ крови развернутый, общий анализ мочи; анализ крови биохимический общетерапевтический, КОС, гематокрит, калий, натрий, кальций сыворотки крови, глюкоза крови. По потребности - миоглобин в крови, моче, клинический анализ ликвора, КФК
Анализ крови обязательные неспецифические	ВИЧ, гепатиты - обязательно (по эпид. показаниям). По потребности - группа крови, Rh-фактор
Инструментальное обследование	Обязательно: ЭКГ повторно, Rg-графия органов гр.клетки; по потребности: Rg-графия черепа, УЗИ головного мозга, КТ, МРТ головы, ФБС, УЗИ печени, почек
Консультация и наблюдение специалистов	Обязательно: врач-токсиколог, врач-анестезиолог-реаниматолог, врач-терапевт/педиатр; по потребности: комбустиолог/травматолог, психиатр, невролог, нейрохирург
Методы детоксикации	Обязательно – антидотная детоксикация (см. ниже)

5.2.2 Продолжение

Интенсивная терапия	Обязательно: мониторинг ЭКГ, АД, пульса, катетеризация вен, в т.ч. магистральных, коррекция водно-электролитного баланса, КОС; купирование судорог, психомоторного возбуждения
Введение антидота	Обязательно – Кислород 100% с использованием ГБО до 2-х сеансов в сутки; Ацизол 6% 1,0 (начиная с догоспитального этапа) повторно через 3 часа в течение суток
Другие лекарственные средства	Солевые растворы (Натрия бикарбонат) Многокомпонентные солевые растворы Меглюмина натрия сукцинат (Этилметилгидроксипиридина сукцинат, цитофлавин) Препараты натрия (натрий хлорид) Препараты калия Декстроза 5%, 10%, 20% растворы Диуретики Витамины В1, В6, С, РР Пентоксифиллин, аминофиллин Диазепам Прочие лекарственные средства
Лечебно-охранительный режим	Наблюдение медицинского персонала, палатный режим
Диета	Общий стол после восстановления сознания
Длительность пребывания в стационаре	7 дней
Исход заболевания	Отсутствие признаков отравления (полное восстановление сознания), выздоровление (относится только к отравлению)
Рекомендации пациенту или его родственникам	Обратиться к врачу-терапевту/педиатру, неврологу районной поликлиники

5.2.3 Токсическое действие окиси углерода тяжелой степени без осложнений – нарушение сознания (кома, токсико-гипоксическая энцефалопатия)

Критерии, признаки, наименование диагностических и лечебных мероприятий	Содержание диагностических и лечебных мероприятий, необходимость проведения,
Анамнез	Пребывание в очаге пожара (закрытое помещение, крупный лесной пожар), в автомобиле с работающим двигателем (в закрытом гараже), в помещении оборудованном местным отоплением (дровяная, угольная, газовая печь или колонка), в том числе групповое (семейное) внезапное заболевание.
Характерные клинические симптомы	См. 5.2.2 + Кома поверхностная, глубокая, возможно наличие признаков позиционной травмы в типичных местах, гипертермия (неинфекционного происхождения)
Нарушения витальных функций	Нарушение дыхания аспирационно-обтурационного, центрального типа может быть во время судорожного припадка, артериальная гипотония
Осложнения	Нет
Химико-токсикологическое обследование	Обязательное: определение наличия и уровня карбоксигемоглобина – при поступлении в стационар и повторно после сеанса ГБО; По потребности: содержания этанола, в крови и моче 2 раза (ГЖХ) -
Клинико-биохимическое обследование	Обязательно - анализ крови развернутый (потворно), общий анализ мочи (потворно) + исследование мочи на миоглобин, величина гематокрита, сахар крови, КОС, электролиты в сыворотке крови, билирубин, мочевины, креатинин. (Кратность исследования не менее 2 раз за время лечения); По потребности – АСАТ, АЛАТ, фракции билирубина, белковые фракции, осмолярность крови, ЩФ, ЛДГ, амилаза мочи, крови, клинический анализ ликвора;
Анализ крови обязательные неспецифические	ВИЧ, гепатиты, группа крови, Rh-фактор
Инструментальное обследование	Обязательно - ЭКГ, Rg-графия органов гр.клетки; по потребности – ФБС, ЭГДС, УЗИ органов брюшной полости, УЗИ почек, –УЗИ поджелудочной железы, ФБС, Rg-графия костей черепа, УЗИ головного мозга, КТ, МРТ головы.

5.2.3 - продолжение

Консультация и наблюдение специалистов	Обязательно – врач-токсиколог, врач-анестезиолог-реаниматолог, терапевт/педиатр; По потребности) – врач-невролог, психиатр, травматолог/комбустиолог, офтальмолог, эндоскопист, ЛФК
Введение антидота	Обязательно – Кислород 100% с использованием ГБО до 2-х сеансов в сутки; Ацизол 6% 1,0 (начиная с догоспитального этапа) повторно через 3 часа в течение суток
Другие лекарственные средства	Солевые растворы (Натрия бикарбонат) Многокомпонентные солевые растворы Препараты натрия (натрий хлорид) Препараты калия Декстроза 5%, 10%, 20% растворы Меглюмина натрия сукцинат (Этилметилгидроксипиридина сукцинат, цитофлавин) Ноотропные препараты (в периоде реабилитации) Антикоагулянты прямые Диуретики Витамины В1, В6, В12, С, РР Пентоксифиллин, аминофиллин Противосудорожные, седативные (Диазепам) Жаропонижающие (нестероидные противовоспалительные) препараты Антибиотики профилактически Ацизол – применяется как адаптоген Прочие лекарственные средства (по потребности);
Методы детоксикации	ГБО в токсикогенной стадии с целью ускоренного выведения СО, в периоде реабилитации с целью лечения токсико-гипоксической энцефалопатии (до 7-10 сеансов),
Немедикаментозные методы лечения	УФО крови, ЛФК
Интенсивная терапия	Обязательно: ИВЛ, пункционная катетеризация магистральных вен, мониторинг ЭКГ, АД, пульса, коррекция водно-электролитного баланса, КОС; купирование судорог, психомоторного возбуждения, профилактика пролежней; По потребности: краниоцеребральная гипотермия, спинальная пункция. (Пребывание в ОРИТ до восстановления сознания)

5.2.3 Продолжение

Лечебно-охранительный режим	Наблюдение медицинского персонала
Диета	Энтеральное и парэнтеральное питание до восстановления сознания, далее общий стол
Длительность пребывания в стационаре	До 21 дней, включая пребывание в ОРИТ – до 10 дней
Исход заболевания	Выздоровление (относится только к отравлению), развитие астено-вегетативного синдрома
Рекомендации пациенту или его родственникам	Наблюдение врачом-терапевтом, неврологом районной поликлиники

5.2.4 Токсическое действие окиси углерода тяжелой степени осложненное – токсико-гипоксическая энцефалопатия, отек мозга, пневмония, миоренальный синдром, острая почечная недостаточность, полиорганная недостаточность

Критерии, признаки, наименование диагностических и лечебных мероприятий	Необходимость проведения, содержание мероприятий
Анамнез	Пребывание в очаге пожара (закрытое помещение, крупный лесной пожар), в автомобиле с работающим двигателем (в закрытом гараже), в помещении оборудованном местным отоплением (дровяная, угольная, газовая печь или колонка), в том числе групповое (семейное) внезапное заболевание.
Характерные клинические симптомы	Кома с мышечным гипертонусом, с мышечной гипотонией, судорожный синдром, позиционная травма, мидриаз,
Нарушения витальных функций, осложнения	Нарушение дыхания аспирационно-обтурационного, центрального и смешанного генеза. Тахикардия, нарушения микроциркуляции, снижение артериального давления, ЭТШ, . отек мозга, пневмония, миоренальный синдром, острая почечная недостаточность, полиорганная недостаточность
Химико-токсикологическое обследование	Обязательное: определение наличия и уровня карбоксигемоглобина – при поступлении в стационар и повторно после сеанса ГБО; По потребности: содержания этанола, в крови и моче 2 раза (ГЖХ), миоглобин в крови и моче (повторно)
Клинико-биохимическое обследование	Обязательно - клинический анализ крови развернутый, анализ крови биохимический общетерапевтический, общий анализ мочи, величина гематокрита, сахар крови, КОС, электролиты в сыворотке крови, общий билирубин и фракции билирубина, мочевины, креатинин, протромбиновое время, коагулограмма, КФК. Кратность исследования не менее 4 раз за время лечения; По потребности – АСАТ, АЛАТ, белковые фракции, ЩФ, ЛДГ, амилаза мочи, крови, клинический анализ ликвора, исследование средних молекул в крови.
Анализ крови обязательные неспецифические	ВИЧ, гепатиты, группа крови, Rh-фактор

5.2.4 Продолжение

Инструментальное обследование	Обязательно - ЭКГ, Rg-графия органов гр.клетки; УЗИ почек; по потребности – ФБС, ЭГДС, УЗИ органов брюшной полости, УЗИ поджелудочной железы, Rg-графия костей черепа, УЗИ головного мозга, КТ, МРТ головы, ЭЭГ.
Консультация и наблюдение специалистов	Обязательно – врач-токсиколог, врач-анестезиолог-реаниматолог, терапевт/педиатр; По потребности – врачи: невролог, психиатр, травматолог/комбустиолог, офтальмолог, эндоскопист, ЛФК, физиотерапевт, иммунолог, нефролог, трансфузиолог, хирург.
Введение антидота	Обязательно – Кислород 100% с использованием ГБО до 2-х сеансов в сутки; Ацизол 6% 1,0 (начиная с догоспитального этапа) повторно через 3 часа в течение суток
Другие лекарственные средства	Солевые растворы (Натрия бикарбонат) Многокомпонентные солевые растворы Препараты натрия (натрий хлорид) Препараты калия Декстроза 5%, 10%, 20% растворы Антикоагулянты прямые Диуретики Витамины В1, В6, В12, С, РР Гепатозащитные препараты (тиоктовая кислота, адеметионин 0,4-0,8 г, Ремаксол 400 мл., эссенциальные фосфолипиды) H2-блокаторы Антибиотики (Пенициллины широкого спектра действия, цефалоспорины, карбапенемы, другие антибиотики резерва) Меглюмина натрия сукцинат Этилметилгидроксипиридина сукцинат, Цитофлавин Гидроксиэтилкрахмал, реополиглюкин Альбумин человека Ноотропные препараты (в периоде реабилитации) Глюкокортикостероиды Пентоксифиллин, аминофиллин Препараты крови (плазма, отмытые эритроциты) Ацизол – применяется как адаптоген, антиоксидант

5.2.4 Продолжение

<p>Другие лекарственные средства (продолжение)</p>	<p>Инсулины и аналоги, быстрого действия Калия и магния аспарагинат Жировые эмульсии и аминокислоты для парентерального питания По потребности: миорелаксанты, противосудорожные, седативные, нестероидные противовоспалительные препараты Адренергические и дофаминергические средства. Растворы для гемодиализа Прочие лекарственные средства.</p>
<p>Методы детоксикации</p>	<p>Обязательно: ГБО в токсикогенной стадии с целью ускоренного выведения СО, в периоде реабилитации с целью лечения токсико-гипоксической энцефалопатии (до 7-10 сеансов). При миоренальном синдроме форсированный диурез с ощелачиванием плазмы крови; По потребности: гемодиализ (гемодиафильтрация, гемофильтрация), гемосорбция, плазмаферез</p>
<p>Немедикаментозные методы лечения</p>	<p>Обязательные: УФО крови, Химиогемотерапия, По потребности: ЛФК, физиотерапия, хирургическая обработка пролежней</p>
<p>Интенсивная терапия</p>	<p>ИВЛ, мониторинг ЭКГ, АД, пульса, катетеризация вен, в т.ч. магистральных, коррекция водно-электролитного баланса, КОС, исследование ЦВД, параметров гемодинамики</p>
<p>Лечебно-охранительный режим</p>	<p>Наблюдение медицинского персонала, в отделении отравлений (терапевтическом) палатный режим</p>
<p>Диета</p>	<p>Энтеральное и парэнтеральное питание до восстановления сознания, далее общий стол</p>
<p>Длительность пребывания в стационаре</p>	<p>До 30 дней, включая пребывание в ОРИТ – 14 дней, реабилитация в отделении отравлений (терапевтическом) 16 дней</p>
<p>Исход заболевания</p>	<p>Выздоровление (относится только к отравлению), исход в апаллический синдром, развитие полиневрита (результат позиционной травмы), астено-вегетативный синдром.</p>
<p>Рекомендации пациенту или его родственникам</p>	<p>Обязательно: наблюдение участкового терапевта, невролога, психиатра. Возможен перевод в отделение нейрореабилитации.</p>

6. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

6.1 РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Тиунов Л. А., Кустов В. В. Токсикология окиси углерода. – М.: Медицина, 1980. – 280 с.
2. Элленхорн М. Дж. Медицинская токсикология: Диагностика и лечение отравлений у человека. Т.2. – М.: Медицина, 2003. – С. 498-590.
3. Куценко С. А. Основы токсикологии. – СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2004. – С. 550-551.
4. Афанасьев В. В. Цитофлавин в интенсивной терапии: Пособие для врачей. – СПб., 2006. – 36 с.
5. Бадюгин И. С., Каратай Ш. С., Константинов Т. К. Окись углерода // Экстремальная токсикология: руководство для врачей / Под ред. Е. А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа: 2006. – С. 229-237.
6. Остапенко Ю.Н. Отравления аварийно химически опасными веществами // Медицинская токсикология: национальное руководство / Под ред. Е. А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – С.669-684.

6.2 ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Тиунов Л. А., Кустов В. В. Токсикология окиси углерода. – М.: Медицина, 1980. – 280 с.
7. Clark C. J., Campbell D., Reid W. H. Blood carboxyhaemoglobin and cyanide levels in fire survivors // Lancet. – 1981. – N.1. – P. 1332-1335.
8. Cobb N., Etzel R. A. Unintentional Carbon-monoxide Related Deaths in the United States, 1979 through 1988. // Journal of the American Medical Association. – 1991. - Vol. 266. - N. 5. – P. 659-663.
9. Леженина Н.Ф., Барсуков В.А., Косоногов Л.Ф. Тактика применения интенсивной гипербарической оксигенации при острых отравлениях монооксидом углерода // Гипербарическая физиология и медицина - 1995. - 3, С.27.
10. Carbon monoxide (second edition). Environmental Health Criteria 213. – Geneva: World Health Organization, 1999. – 499 p.
11. Лужников Е. А., Костомарова Л. Г. Острые отравления: руководство для врачей.- М.: Медицина, 2000.- С.354-361.
12. Tomaszewski C. Carbon Monoxide // Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 7th Ed. /Ed. L. R. Goldfrank et al. – NY.: McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2002. – P. 1478-1497.
13. Ливанов Г. А., Батоцыренов Б. В., Лодягин А. Н. и др. Использование метаболического антиоксиданта – цитофлавина в интенсивной терапии острых отравлений нейротропными ядами. – Вестник СПб ГМА им. И.И. Мечникова. – 2003. - № 3. – С. 110-112.
14. Элленхорн М. Дж. Медицинская токсикология: Диагностика и лечение отравлений у человека. Т.2. – М.: Медицина, 2003. – С. 498-590.
15. Куценко С. А. Основы токсикологии. – СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2004. – С. 550-551.

16. Афанасьев В. В. Цитофлавин в интенсивной терапии: Пособие для врачей. – СПб., 2006. – 36 с.
17. Бадюгин И. С., Каратай Ш. С., Константинов Т. К. Окись углерода // Экстремальная токсикология: руководство для врачей / Под ред. Е. А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа: 2006. – С. 229-237.
18. Mathieu D. Handbook on Hyperbaric Medicine. – Springer. – 2006. – P. 239-257.
19. Леженина Н. Ф., Косоногов Л. Д., Лужников Е. А. Гипербарическая оксигенация и экстракорпоральная детоксикация в комплексном лечении энцефалопатии при острых отравлениях окисью углерода // Неотложная клиническая токсикология: руководство для врачей / Ред. Е. А. Лужникова. – М.: «Медпрактика-М», 2007. – С. 562-567.
20. Bateman N. Carbon monoxide // Medicine (Elsevier). - 2007. - V. 35. - N. 11 (November). - P. 604-605.
21. Лужников Е. А., Суходолова Г. Н. Клиническая токсикология: учебник. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – С. 514-523.
22. Афанасьев В. В. Неотложная токсикология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 268-271.
23. Афанасьев В. В., Лукьянова И. Ю. Особенности применения цитофлавина в современной клинической практике. – СПб., 2010. – 80 с.
24. Zobnine Y., Petrova A., Afanasiev V. Efficacy of Cytoflavine in Acute CO Poisoning // Clinical Toxicology. – 2010. – V.48. – Number 1. - ABSTRACTS of the North American Congress of Clinical Toxicology, (7-12 October 2010, Denver, Colorado). – P. 621.
25. Зобнин Ю. В., Провадо И. П., Петрова А. Г., Афанасьев В. В. Опыт применения цитофлавина при остром отравлении монооксидом углерода // Экспериментальная и клиническая фармакология. - 2011. - №9. – С. 39-42.
26. Отравление монооксидом углерода (угарным газом) / Под ред. Ю. В. Зобнина / Зобнин Ю. В., Савватеева-Любимова Т. Н., Коваленко А. Н., Петров А. Ю., Васильев С. А., Батоцыренов Б. В., Романцов М. Г. – СПб.: Издательство «Тактик-Студио», 2011. – 80 с.
27. Wilbur S., Williams M., Williams R., Scinicariello F., Klotzbach J.M., Diamond G.L., Citra M. Toxicological Profile for Carbon Monoxide. - Atlanta (GA): Agency for Toxic Substances and Disease Registry (US), 2012 Jun. – 347 p.
28. Ильяшенко К. К., Белова М. В., Каштанова И. С. Антидотная терапия при острых отравлениях оксидом углерода // Терапевтический архив. – 2012. – Т. 84. - №8. – С. 75-77.
29. Остапенко Ю.Н. Отравления аварийно химически опасными веществами // Медицинская токсикология: национальное руководство / Под ред. Е. А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – С.669-684.
30. Остапенко Ю. Н., Александрова Г. А., Ковалев А. В. и др. О состоянии и проблемах токсикологической помощи в Российской Федерации // 4-й Съезд токсикологов России: Сборник трудов (Москва, 6-8 ноября 2013).- М., 2013. - С. 27-30.