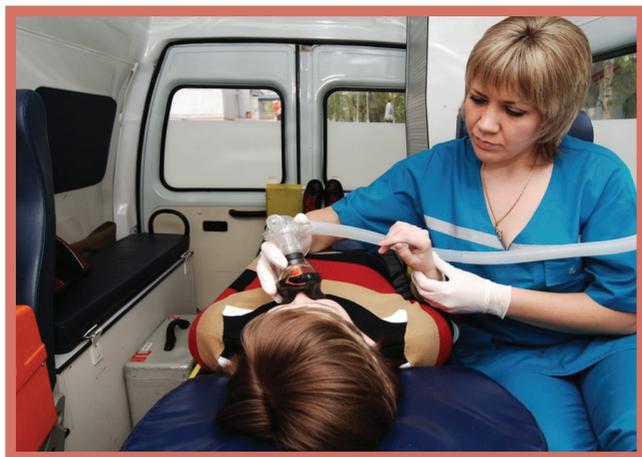


ОТРАВЛЕНИЕ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

Д.В. Гаврюченков, канд. мед. наук, **И.В. Карпенко**, канд. мед. наук
Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
E-mail: rsmu@rsmu.ru

Приведены клиническая картина и степени тяжести отравления окисью углерода; описаны меры оказания первой помощи потерпевшим и лечение. Указаны источники поступления яда в окружающую среду.

Ключевые слова: окись углерода, отравление, лечение.



Отравление окисью углерода (СО) сопровождается человека с первобытных времен (печи и жаровни, костры в пещерах). В современных условиях частота случаев отравления возрастает. В США ежегодно около 4000 человек умирают от случайного или умышленного отравления СО [6]. В России отравления СО занимают 4-е место в структуре отравлений и 2-е – среди причин смерти от острых отравлений.

Из ядовитых продуктов горения СО представляет наибольшую опасность, поскольку образуется в наибольшем количестве и обладает сильной токсической активностью. Концентрация СО во время пожара в зданиях может достигать 1,3–5,6 об.%; при этом его концентрация в воздухе в пределах 1 об.% является абсолютно смертельной [10].

СО – продукт неполного сгорания веществ, содержащих углерод, бесцветный газ без запаха и вкуса. Человек не ощущает даже большие концентрации угарного газа в воздухе. Собаки, вероятно, более чувствительны.

В повести С.Довлатова «Наши» упоминается такой случай: фокстерьер настойчиво стаскивал одеяло с хозяина, спавшего вместе с гостями в ком-

нате, где слишком рано закрыли заслонку печи. Когда сообразили, что происходит, распахнули окна, выбежали на улицу, а хозяин повалился в сугроб. В качестве премии собаке было выдано 400 г шейной вырезки.

В атмосферном воздухе содержится около 0,03 об.% СО. Предельно допустимая концентрация СО в жилых помещениях – 2 мг/м³, в рабочих – до 20 мг/м³. Острое отравление развивается при концентрации, превышающей 100–200 мг/м³. Если во вдыхаемом воздухе содержится примесь всего 0,1% СО, через самое короткое время 50% гемоглобина превратится в карбоксигемоглобин (СОНб) [8].

В крови здорового человека содержится от 1,5 до 3,1% СО, что считается физиологической нормой. Однако этот уровень физиологичен только для людей, находящихся в «идеальных» условиях (чистый воздух) и некурящих. У жителей городов со значительно загрязненным воздушным бассейном уровень СО в крови намного выше – в среднем 8,8%; у жителей Москвы он достигает 12%. Неодинаков уровень СО в крови у одного и того же человека в осенне-зимние и весенне-летние месяцы; он высок у людей, живущих вблизи промышленных объектов и непосредственно работающих в производственных цехах (достигает 14,8%).

Существенное значение имеет фактор курения. Как правило, содержание СО в крови у курящих, находящихся в одинаковых условиях с некурящими, на 1,5–3% выше и, по данным ряда авторов, может достигать 18–22%. [10, 11].

«Угорание» в быту возникает: 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; длительном горении керосиновых ламп, мазутных или керосиновых отопительных и нагревательных приборов в неветилируемых помещениях; утечке бытового газа пропана (содержащего 4–11% СО); в котельных бытовых и производственных зданий и т.д.; в банях, которые топят «по-черному».

В быту и на производстве причиной отравления становится вдыхание выхлопных газов ав-

томобилей, автопогрузчиков, машин для заливки льда, электрогенераторов в плохо вентилируемых помещениях (в гаражах при закрытых воротах, в автомобилях с работающим двигателем, паркингах и др.), 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 чаще возникают в помещениях с недостаточным движением воздуха (в капонирах, тоннелях и др.) [8].

Механизмы токсического действия CO

CO взаимодействует с гемоглобином, образуя COHb. Сродство CO к двухвалентному железу гемма в 300 с лишним раз больше, чем к O₂. COHb не способен транспортировать O₂. Возникает гемическая (транспортная) гипоксия. Весь этот процесс специалисты сравнивают с бескровным кровопусканием (без гемодинамических расстройств). В артериальной крови содержание O₂ снижается с 20 об.% до 14–12 об.%.

Прежде считалось, что развитие гипоксии, связанной с инактивацией гемоглобина, является единственным патогенетическим механизмом отравления CO. Имеющиеся теперь данные указывают на взаимодействие CO с миоглобином, цитохромоксиазой, цитохромом P-45, цитохромом C, а также, возможно, и с другими железо- и медьсодержащими биохимическими системами [12,13], что приводит к нарушению тканевого дыхания и окислительно-восстановительных процессов.

Гипоксия у пострадавших от CO имеет смешанный, в том числе тканевый характер, определяя наличие у них многообразной висцеральной патологии, которая и создает полноту клинической картины поражения. От своевременных диагностики, прогнозирования течения висцеральных изменений, назначения адекватного и комплексного лечения во многом зависит исход у таких больных.

Клиническая картина отравлений CO

Симптоматика отравления CO описана еще в XVI веке в одной из работ Амбруаза Паре.

В клинической картине доминируют психоневрологические расстройства. Прежде всего – это мучительные головные боли, чаще в лобной и височных областях, нередко опоясывающие («симптом обруча»). Они сопровождаются головокружением, звоном в ушах, тошнотой, иногда рвотой.

Характерен эпизод из романа «Братья Карамазовы» (Митя Карамазов ночует в Мокром у Легавого). Митя... «очнулся от нестерпимой головной боли, нестерпимой до крику. В висках его

стучало, темя болело. Очнувшись, он долго еще не мог войти в себя совершенно и осмыслить, что с ним такое произошло. Наконец-то он догадался, что в натопленной комнате страшный угар и что он, может быть, мог умереть. А пьяный мужик все лежал и храпел... Двери растворили, отворили окно, открыли трубу. Митя притащил из саней ведро с водой. Сперва намочил голову себе, а затем, найдя какую-то тряпку, окунул ее в воду и приложил к голове Легавого... Митя провозился с угревшим пьяницей с полчаса, все намачивая ему голову...».

В связи с этой сценой любопытны данные современных исследований о том, что алкоголь и CO обладают синергическим действием, и симптомы отравления CO выражены сильнее на фоне алкогольного опьянения.

Во-вторых, возможно психомоторное возбуждение (отсюда русская поговорка «Мечется, как угорелый») с дезориентацией в месте и времени, иногда – со слуховыми и зрительными галлюцинациями, болезненной интерпретацией окружающего. При этом случаются и трагические ситуации.

Капитан корабля, отравившийся CO в своей каюте, убил матроса, который пришел разбудить его. Железнодорожный сторож, угорев в будке, убил жену [6].

Возбуждение часто сменяется сопорозным состоянием. Нередки эпилептиформные судороги и хореические гиперкинезы. Наконец, наступает потеря сознания вплоть до глубокой комы.

Неврологическое обследование позволяет выявить стволые и мозжечковые нарушения (миоз или мидриаз, анизокорию, неустойчивость походки, нарушение координации движения), пирамидные расстройства (повышение сухожильных рефлексов, гипертонус мышц конечностей, положительные симптомы Бабинского и Оппенгейма). Возможен токсический отек мозга, одной из предвестниц которого может быть гипертермия центрального происхождения.

При осмотре обращает на себя внимание яркорозовый цвет кожных покровов и слизистых оболочек, обусловленный COHb и наблюдающийся в начальном периоде отравления. Позже розовый оттенок сменяется цианозом.

Характерны повышение артериального давления и выраженная тахикардия. На ЭКГ выявляются изменения сегмента ST и зубца T, отражающие ишемию миокарда. При отравлении CO нередки случаи инфаркта миокарда, чему способствуют гипоксия миокарда, блокирование миоглобина, компенсаторная тахикардия. Очевидно, что у всех отравленных угарным газом следует проводить ЭКГ-исследование в динамике.

Со стороны дыхательной системы обращает на себя внимание инспираторная одышка центрального происхождения. Возможен и токсический отек легких.

Следует упомянуть, что у отравленных СО в автомобилях, где они лежат несколько часов в тесноте и в неудобном положении, возможно развитие таких осложнений, как кожно-трофические расстройства (вплоть до буллезного дерматита), ишемический полиневрит, в тяжелых случаях – синдром сдавления и острая почечная недостаточность.

Степени тяжести отравления СО

Физиолог Холден, ставя на себе опыты с вдыханием СО, выявил определенную линейную зависимость между тяжестью отравления и концентрацией СОНб в крови. При концентрации СОНб в крови до 20% клинические симптомы обычно отсутствуют.

Для оценки тяжести отравления СО может быть использована классификация Конна-Либертала (1983), в которой за основу взята выраженность энцефалопатии.

I степень (легкое отравление, содержание СОНб в крови – около 20–30%): потери сознания нет; головная боль; слабость; тошнота; провалы памяти; явления нейроциркуляторной дистонии с лабильностью пульса и артериального давления; субфебрильная температура тела; раздражительность; депрессия; инверсия сна.

II степень (отравление средней тяжести, содержание СОНб – 30–40%): кратковременная потеря сознания; выраженная слабость; адинамия; психоэмоциональное возбуждение. Пострадавшие не ориентируются в месте и времени, могут наблюдаться значительные провалы памяти, нестойкая очаговая симптоматика, патологические рефлекссы.

III степень (тяжелое отравление, содержание СОНб – 40–60%): утрата сознания на срок более 2 ч; могут быть клонико-тонические судороги, непроизвольное мочеиспускание. Нередко отмечаются менингеальный синдром, моторные нарушения (дрожание, миофибриллярные подергивания, тризм жевательной мускулатуры), двусторонняя пирамидная недостаточность со стойкими патологическими и защитными рефлексами. Возможен делириозный синдром с галлюцинациями и резким возбуждением.

IV степень (смертельное отравление, содержание СОНб – 60–70%): развиваются тяжелые нарушения сознания (сопор, кома), клонические, а затем тонические судороги, непроизвольные дефекация и мочеиспускание. Быстро возникают трофические поражения кожи (инфильтраты, пузыри,

геморрагические высыпания, которые приходится дифференцировать с термическими ожогами), особенно в местах, соприкасающихся с твердой поверхностью. Характерны нарушения ритма сердца, токсигенный коллапс, в наиболее тяжелых случаях – экзотоксический шок. Дыхание аритмичное, приобретает судорожный характер, развиваются патологические типы дыхания; у 20–30% пострадавших – токсический отек легких. Отмечается яркая гиперемия кожи, которая нередко сохраняется лишь несколько минут после извлечения пострадавшего из очага задымления (затем кожные покровы становятся бледными и цианотичными). При взятии на исследование венозной крови обращает на себя внимание ее ярко-красный цвет (забор крови для определения содержания СОНб следует проводить в месте происшествия, а не в стационаре!). К моменту прибытия в стационар гиперемии кожи у пострадавших уже практически нет. Смерть наступает от остановки дыхания. Даже при своевременном оказании помощи выздоровление затягивается на многие недели и никогда не бывает полным.

Нетипичные формы отравления

Молниеносная (апоплексическая) форма развивается при сочетании 3 условий: очень высокие концентрации угарного газа; низкая концентрация кислорода; физические усилия пострадавшего. Развитие молниеносной формы отравления возможно при пожарах в замкнутом пространстве. Пораженные быстро теряют сознание, возможны кратковременные судороги, после которых наступает смерть.

Синкопальная форма (10% всех тяжелых отравлений) связана с физической нагрузкой в атмосфере с высоким содержанием угарного газа. Характеризуется быстрым развитием угнетения дыхания и глубокого коллапса («белая асфиксия») вследствие торможения дыхательного и сосудодвигательного центров.

Эйфорическая форма развивается при относительно медленном нарастании гипоксемии, что удлиняет период возбуждения. У пострадавших развиваются эйфория, речевое и двигательное возбуждение, галлюцинации, бред с последующей потерей сознания.

Для оценки тяжести гипоксии на этапе скорой помощи используют метод пульсоксиметрии. Важно помнить, что при отравлении угарным газом показания пульсоксиметрии могут быть существенно завышенными, так как датчик прибора реагирует на оксигемоглобин и СОНб одинаково!

Типичные признаки, выявляемые при патологоанатомическом исследовании умерших от отравления СО: ярко-красные трупные пятна; хорошо

выраженное трупное окоченение; кровь жидкая, ярко-красного цвета; полнокровные внутренние органы ярко-красного цвета; отек головного мозга; множественные кровоизлияния под серозными оболочками, эпикардом; дистрофические изменения внутренних органов [3, 7, 8].

Неотложная помощь

Эвакуацией пострадавших из очага поражения занимаются спасательные службы, а не бригады скорой помощи! В целях защиты спасателей во время работы в очаге отравления угарным газом используют *изолирующие* противогазы.

Принципы оказания помощи при отравлении угарным газом в мировой практике едины и включают в себя 3 направления [1, 3]:

- прекращение дальнейшего поступления угарного газа в организм;
- применение антидотов (кислород, ацизол, цитохром С);
- восстановление дыхания, кровообращения, функций центральной нервной системы.

После эвакуации пострадавшего из опасной зоны пожарной службой или службой МЧС немедленно проводят туалет полости рта и начинают антидотную терапию – непрерывную длительную ингаляцию 100% кислорода. Кислородотерапию применяют на месте происшествия, во время транспортировки и продолжают в стационаре (до полного исчезновения симптомов отравления и даже еще дольше).

Второе направление антидотной терапии – максимально раннее введение ацизола (1 мл 6% раствора внутримышечно) и(или) антигипоксического препарата цитохром С (4–8 мл 0,25% раствора внутривенно или внутримышечно; перед введением цитохрома С обязательно следует провести пробу на индивидуальную чувствительность к препарату) [2, 5].

При развитии судорог или выраженного психомоторного возбуждения вводят 2–4 мл 0,5% раствора диазепама (сибазона) внутримышечно или внутривенно.

Для коррекции гемодинамики используют инфузию сбалансированных растворов (квинтасоль), реамберина, реополиглюкина.

При наличии бронхоспазма и бронхореи возможно введение 60 мг преднизолона внутривенно (при отсутствии тяжелой дыхательной недостаточности от введения глюкокортикостероидов необходимо воздержаться, так как они угнетают антиоксидантную систему легких).

В случае тяжелых отравлений в целях улучшения реологии крови уже на этапе скорой помощи необходимо введение гепарина в дозе 5000 ЕД внутривенно.

При отеке мозга вводят маннитол в дозе 200 мл в течение 10 мин внутривенно; для коррекции метаболического ацидоза применяют внутривенную инфузию 200 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната или 500 мл 3,66% раствора трисамина со скоростью 120 капель в 1 мин.

Традиционно при отравлении СО внутривенно вводят 10–20 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, а также растворы глюкозы, витаминов В₁, В₆, внутривенно вводят 10 мл цитофлавина.

При наличии сопутствующей отравлению патологии (ожоги, ожоговый шок, травмы и т.д.) пострадавшим оказывают соответствующую неотложную помощь.

Во всех случаях развития клинической смерти при отравлении угарным газом применяют полный комплекс сердечно-легочной реанимации с акцентом на полноценную вентиляцию легких 100% кислородом.

К сожалению, при развитии асистолии реанимационные мероприятия практически никогда не приводят к восстановлению жизненно важных функций.

Госпитализации подлежат все:

- пострадавшие с отравлением средней и тяжелой степени;
- беременные женщины;
- дети;
- пострадавшие с неврологическими расстройствами;
- пострадавшие с тяжелой патологией сердца в анамнезе (нарушения сердечного ритма, перенесенный инфаркт миокарда и т.д.).

Таким образом, в госпитализации не нуждаются только молодые пострадавшие с отравлением легкой степени, без хронических заболеваний в анамнезе.

Для обеспечения полного покоя пострадавших госпитализируют на носилках с проведением непрерывной ингаляции кислорода. Оптимальное условие – доставить пациентов в стационар, в котором возможно применение гипербарической оксигенации.

Задержки в госпитализации пострадавших при отравлении угарным газом средней и тяжелой степени недопустимы!

Прогноз

Прогностически неблагоприятные факторы при отравлении угарным газом:

- длительное воздействие угарного газа;
- коматозное состояние, длящееся более 48 ч;
- развитие экзотоксического шока;
- развитие отека легких;
- гипертермия центрального генеза;
- возраст старше 50 лет [4, 8].

Итак, перечислим следующие основные положения, связанные с отравлением СО:

- СО образуется при неполном сгорании углеводородов, каменного угля, дров, других горючих материалов;
- значительное количество СО в очаге пожара образуется при недостаточном притоке воздуха в очаг горения;
- смесь СО с воздухом может быть взрывоопасной;
- СО не только кровяной, и но клеточный яд; он оказывает прямое токсическое действие на тканевые биохимические системы, содержащие железо: миоглобин, цитохромы, цитохромоксидазу, каталазу, пероксидазу;
- в крови здорового человека содержится от 1,5 до 3,1% НbСО, что считается физиологической нормой, у жителей крупных городов – в среднем 8,8% НbСО, а у курильщиков – до 18–22%;
- СО проникает в кровь человека в основном через дыхательные пути;
- распределение СО в организме, скорость образования НbСО и его концентрация в крови зависят от концентрации СО во вдыхаемом воздухе и продолжительности контакта с ним;
- в атмосфере с высоким содержанием СО (при пожарах, взрывах и пр.) может наступить молниеносное отравление СО со смертью от паралича дыхательного центра;
- при медленном отравлении СО на 1-м этапе развивается эйфория с неадекватным поведением и нарушением ориентировки в окружающей обстановке, что важно учитывать при оценке действий водителей, летного экипажа и др.; 5% концентрация НbСО в крови – порог по действию СО на психофизические показатели; при концентрации в крови 8–11% НbСО ухудшается координация движений, снижается способность к аналитическому мышлению.

Литература

1. Акалев Р.Н., Стопницкий А.А. Оптимизация лечения острых отравлений угарным газом. Общая реаниматология. 2012; VII (3): 42–4.
2. Алексанин С.С., Шантырь И.И., Радионов И.А. и др. Опыт применения препарата «Ацизол» сотрудниками государственной противопожарной службы МЧС России в качестве средства сохранения профессионального здоровья. Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2011; 4: 20–3.
3. Афанасьев В.В. Неотложная токсикология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 384 с.
4. Васильев С.А., Кузнецов Б.В., Батоцыренов А.Т. и др. Особенности клинического течения и лечения в пожилом и старческом возрасте при остром отравлении угарным газом и продуктами горения. Успехи геронтологии. 2013; 26 (3): 558–62.
5. Ильяшенко К.К., Лужников Е.А., Белова М.В. и др. Первый опыт применения ацизола в комплексном лечении острых отравлений оксидом углерода. Мед. критических состояний. 2010; 3: 19–23.
6. Крякунов К.Н. Отравления окисью углерода. Скорая медицинская помощь. 2004; 1: 74–9.
7. Лужников Е.А. Неотложная терапия острых отравлений. М: Медицина, 2010; 154–6.
8. Отравление монооксидом углерода (угарным газом). Под ред. Н.В. Злобина. СПб.: Полисан, 2011. – С. 16–9.
9. Родионов И.А. Адаптогенные свойства металлокомплекса цинка и имидизола (ацизола) у сотрудников Федеральной противопожарной службы МЧС России. Автор дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2013. – 20 с.
10. Свешников К.А., Якушев Д.Б. Отравления угарным газом. Справочник фельдшера и акушерки. 2012; 11: 47–52.
11. Соседко Ю.И., Колкутин В.В., Самчук В.В. и др. Судебно-медицинская экспертиза в случаях отравления окисью углерода. Пособие для врачей-интернов и клинических ординаторов. М.: ЮрИнфоЗдрав, 2012, – С. 9–31.
12. Тиунов Л.А., Кустов В.В. Токсикология окиси углерода. М.: Медицина, 1980. – 280 с.
13. Шепеленко А.Ф., Семенов В.В. Особенности висцеральной патологии при отравлении окисью углерода. Военно-медицинский журнал. 2013; 6: 67–71.

CARBON MONOXIDE (CO) POISONING

D.V. Gavryuchenkov, Cand. Med. Sci.; I.V. Karpenko, Cand. Med. Sci.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The paper gives the clinical presentation and severity of carbon monoxide (CO) poisoning and first aid and treatment measures for the CO poisoned and shows the sources of environmental poison entry.

Key words: carbon monoxide, CO poisoning, treatment.