

УДК 614.824-07-083.98:543.272.61

ЛЫСЕНКО В.И.¹, ГОЛЯНИЦЕВ М.А.^{1,2}¹Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина²КУЗ «Харьковская городская клиническая больница № 2», г. Харьков, Украина

ДИАГНОСТИКА И НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ МОНООКСИДОМ УГЛЕРОДА

Резюме. Лекция раскрывает наиболее важные вопросы этиологии, патофизиологии, диагностики и неотложной помощи при отравлении монооксидом углерода, рассматривает наиболее современные подходы к лечению основных синдромов, которые могут формироваться на фоне данной патологии: дыхательной, сердечной, церебральной, почечной недостаточности. Приводятся данные современных отечественных и зарубежных специалистов в этой области, приказы МЗ Украины.

Ключевые слова: отравление, монооксид углерода, карбоксигемоглобин, гипоксия, кислород, антидот.

Начало XXI века ознаменовалось масштабными военными действиями и террористическими актами, в том числе взрывами и пожарами, когда большое количество пострадавших оказывались подвержены воздействию монооксида углерода. Отравление угарным газом вследствие вдыхания газообразной окиси углерода занимает ведущее место в списке ингаляционных отравлений, четвертое место среди наиболее часто наблюдаемых отравлений (после алкогольных, медикаментозных и отравлений психоактивными веществами). Летальность в очаге поражения составляет около 17,5 % от общего числа всех отравлений с летальным исходом. В частности, по данным российской судмедэкспертизы, эта цифра колеблется от 11,0 до 58,8 %. Больничная летальность от отравлений окисью углерода в среднем составляет 3,8 %. Наиболее высокий процент (17,9 %) смертельных исходов зарегистрирован при отравлении угарным газом в сочетании с термоингаляционной травмой, после 4,1 % в группе больных с изолированным отравлением окисью углерода. В США, по данным Американской ассоциации клинических токсикологов, среднесуточное количество связанных с окисью углерода смертельных случаев было самым большим в течение января (2,07 смертельного случая) и декабря (1,97 смертельного случая) и самым низким в течение июля (0,67 смертельного случая) и августа (0,67 смертельного случая) [1–4].

Таким образом, высокая летальность при отравлении монооксидом углерода в Украине указывает на важность постоянного обновления современными данными знаний о диагностике и лечении, что и является целью данного сообщения.

Коварность монооксида углерода (СО, оксид углерода, угарный газ; укр.: окис вуглецю, чадний

газ) заключается в том, что отравление СО чаще всего происходит незаметно, так как это — бесцветный газ, не имеющий ни вкуса, ни запаха (запах создают только примеси); СО легче воздуха (при 0 °С, 760 мм рт.ст.), горит синеватым пламенем до образования двуоксида углерода (СО₂) с выделением тепла; смесь 2 объемов СО и 1 объема О₂ взрывается при зажигании. СО выделяется при тлении и горении почти всех горючих веществ и материалов, особенно в условиях недостаточного поступления кислорода, является одним из наиболее токсичных компонентов продуктов горения, входящих в состав дыма. СО входит в состав различных промышленных и бытовых газов. При пожарах окись углерода легко проникает через стены и перекрытия (теряя при этом пахучие примеси) — «фильтрованный газ», «просачивающийся газ». Отравления СО возможны при утечке бытового газа пропана, содержащего 4–11 % СО [1, 2, 5].

Отравления могут быть: случайные, с криминальной или суицидальной целью. Отравления возможны как в производственных, так и в бытовых условиях: в гаражах, жилых помещениях, банях, автомобилях, автобусах; при испытании моторов, в машинных отделениях теплоходов, тепловозов, в кабинах самолетов; в котельных, газогенераторных,

Адреса для переписки с авторами:

Лысенко В.И.

E-mail: anesthesiology@med.edu.ua

Голянищев М.А.

E-mail: golyanischev@yandex.ru

© Лысенко В.И., Голянищев М.А., 2016

© «Медицина неотложных состояний», 2016

© Заславский А.Ю., 2016

доменных, мартеновских и литейных цехах, на сахарных и хлебозаводах, в кирпичной, керамической, цементной и других отраслях промышленности; в результате террористических актов; при артиллерийской, минометной и пулеметной стрельбе, в танках, бронемашинах, в пушечных башнях военных кораблей; при горении напалмовых зажигательных смесей образуются высокие концентрации окиси углерода и углекислого газа. Возможны групповые и массовые отравления окисью углерода. Случаи групповых отравлений нередки в больших закрытых помещениях, ресторанах, ночных клубах, на крытых катках, в церквях, где жертвами отравления становятся многие десятки людей всех возрастов. СО является одним из главных поражающих факторов во время стихийных бедствий, таких как крупные лесные пожары, извержение вулкана и т.п. [2].

В современных условиях вероятность отравления людей при пожарах значительно возрастает в связи с применением в строительстве и быту полимерных материалов. По этой причине смесь газов, которые выделяются при современных пожарах вследствие примеси цианистого водорода (HCN), хлористого водорода, оксидов азота, акролеина, ацетонитрила и других веществ, становится еще токсичнее. Наиболее токсичными из продуктов горения азотсодержащих полимерных материалов являются цианиды, акрилонитрил и СО [6, 7].

Постоянным элементом всех вариантов этиологических условий отравления СО является *низкая производительность вентиляции* зоны пребывания пострадавшего: образование СО количественно больше его удаления.

Патогенез отравления СО состоит из нескольких звеньев. При вдыхании СО быстро проникает через альвеолярно-капиллярную мембрану в кровь, где обратимо соединяется с двухвалентным железом гемоглобина, образуя весьма стойкое соединение — карбоксигемоглобин (HbCO). Вследствие того что сродство окиси углерода к гемоглобину человека в 220 раз выше, чем у кислорода, а диссоциация HbCO протекает в 3600 раз медленнее, чем диссоциация HbO₂, даже незначительные концентрации СО могут привести к образованию в крови значительных количеств HbCO. Например, если концентрация СО в воздухе будет 0,3–0,5 % (3,4–5,7 мг/л), то смертельное содержание HbCO на уровне 65–75 % будет достигнуто уже через 20–30 минут пребывания человека в такой среде; при концентрации СО 14 мг/л смерть наступает через 1–3 мин. Процентное содержание в крови HbCO прямо пропорционально парциальному давлению СО (рСО) и обратно пропорционально парциальному давлению кислорода (рО₂) в альвеолярном газе. Период полураспада HbCO при вдыхании обычного воздуха — 320 мин, чистого кислорода под давлением 1 атм. — 80 мин, под давлением 3 атм. — 23 мин. Образовавшийся продукт, HbCO, не может присоединять кислород. Кроме того, присутствие HbCO уменьшает диссоциацию кислорода и оставшегося оксигемоглобина (HbO₂), что сдвигает константу диссоциации HbO₂ влево и уменьшает диффузию кислорода в ткани.

Таим образом, развивается гемическая гипоксия, которая представляет реальную угрозу жизни и может привести к смерти непосредственно на месте происшествия, что требует проведения мероприятий первой (неотложной) медицинской помощи.

Значительная часть СО (от 15 до 50 %) взаимодействует и с другими железосодержащими биологически активными системами организма (гемопротеинами): цитохромоксидазой — цитохромом-а₃, цитохромом Р-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 нарушение утилизации кислорода клеткой, что вызывает появление симптомов гипоксической (тканевой) гипоксии.

Дыхательный пигмент мышечных клеток (сердца, скелетной мускулатуры) — миоглобин подобно гемоглобину связывает и отдает кислород, чем обеспечивает снабжение мышечных волокон кислородом. Процесс взаимодействия между окисью углерода и железом миоглобина идет параллельно нарастанию HbCO в крови и завершается образованием карбоксимиоглобина. При тяжелых отравлениях более 25 % миоглобина может быть связано с СО. При этом миоглобин утрачивает способность служить промежуточным звеном, связывающим гемоглобин с окислительными ферментами мышечной системы, и становится *депо окиси* углерода в организме пострадавшего. При этом сродство миоглобина к СО в 25–50 раз выше, чем к О₂. Присоединение молекулы СО к миоглобину сердца снижает функциональный резерв миокарда, что формирует дефицит инотропной функции сердца, артериальную гипотонию, уменьшение сердечного индекса, что обуславливает циркуляторный компонент гипоксии тканей [1–3].

В клинических условиях удаление СО 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. Имеются данные о двухфазном снижении процентного содержания HbCO: 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.

Таким образом, при отравлении СО формируется смешанная гипоксия, которая обусловлена суммарным эффектом гипоксической (снижение парциального давления кислорода в поступающем

в альвеолы воздухе), гемической (снижение количества кислорода, который диссоциирует из связи с гемоглобином в зоне микроциркуляции), циркуляторной (снижение перфузии зоны микроциркуляции) и гистотоксической (снижение производительности дыхательных ферментов митохондрий) гипоксии.

Дополнительными компонентами патогенеза отравления СО являются: микротромбозы в зоне микроциркуляции (в том числе коронарной), патологические процессы перекисного окисления липидов в головном мозге; гипергликемия, гиперлактатемия; лейкоцитиндуцированное воспаление и демиелинизация белого вещества; стимуляция продукции лейкоцитами и эндотелиоцитами радикала оксида азота; прямое токсическое повреждение миокарда. В результате наибольшей чувствительностью к СО обладает нервная, миокардиальная и эмбриональная ткань.

Сопутствующие факторы, отягощающие течение интоксикации угарным газом: переутомление, перенесенные заболевания, потеря крови, усиленная физическая нагрузка, авитаминозы, алиментарная дистрофия, ожоговая болезнь, значительные изменения факторов внешней среды (высокая температура воздуха, одновременное действие других ядовитых веществ, снижение содержания кислорода, наличие в воздухе двуокси углерода (CO_2), беременность, подростковый возраст, алкогольное отравление тяжелой степени, острый респираторный дистресс-синдром на фоне острой термической травмы дыхательных путей.

Женщины переносят интоксикацию легче, чем мужчины. Отмечается повышенная резистентность к окиси углерода у детей в возрасте до 1 года по сравнению со взрослыми.

Отравление СО у беременных женщин представляет особую проблему. При отравлении окисью углерода плод страдает от более выраженной и продолжительной гипоксии тканей, чем организм матери. 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 снижение 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 благоприятный.

Диагноз острого отравления окисью углерода ставится на основании: данных лабораторных исследований, характерных клинических явлений, токсикологического анамнеза, изучения условий отравления на месте происшествия. Дифференциальную диагностику следует проводить с острым нарушением мозгового кровообращения, инфарктом

миокарда, отравлением цианидами. Целесообразно провести исследование воздуха закрытого помещения, где обнаружен пострадавший, на наличие окиси углерода с помощью индикаторных трубок или другими методами.

Вне случаев отравления СО гемолиз и талассемия повышают уровень НbCO, у некурящих уровень НbCO составляет 1–2 %, в крови курильщиков содержание НbCO равно 5–10 %, при этом среднесуточная концентрация колеблется от 1,5 до 15 %. Абсолютным показателем отравления окисью углерода служит обнаруженный в крови НbCO более 3,0 %, однако отрицательная реакция на НbCO не исключает отравления окисью углерода.

Содержание НbCO не может служить надежным критерием тяжести состояния больных при поступлении в стационар. В большинстве случаев оно бывает очень низким, а клиническая симптоматика свидетельствует о тяжелом отравлении. Подобное несоответствие объясняется временем, прошедшим с момента эвакуации пострадавшего из зоны с повышенной концентрацией окиси углерода, в течение которого у него восстановилось дыхание, произошла диссоциация карбоксигемоглобина и элиминация окиси углерода через легкие. Существует номограмма С. J. Clark et al. (1981), которая позволяет предположить исходный уровень НbCO (рис. 1).

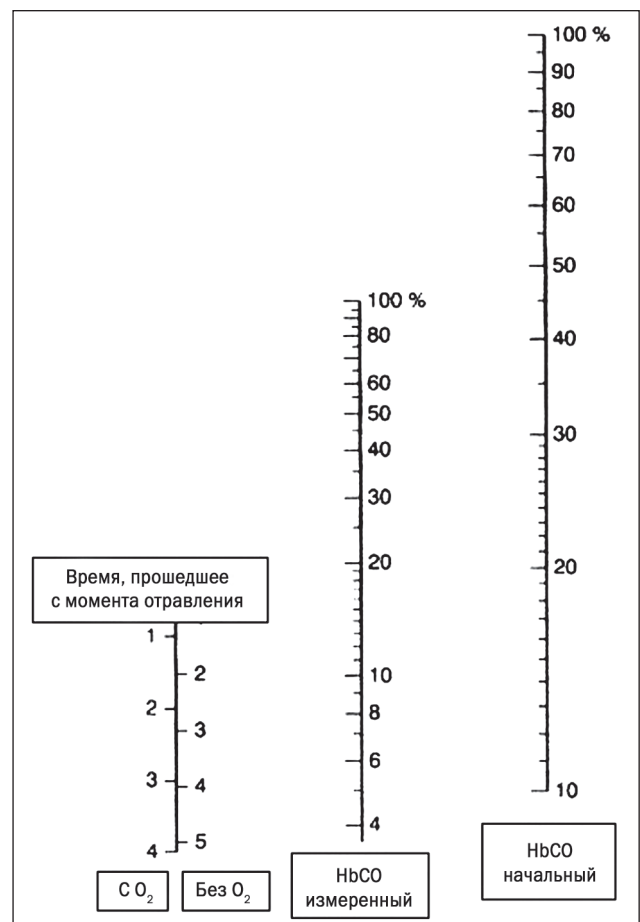


Рисунок 1. Номограмма для расчета начальной концентрации карбоксигемоглобина (Clark C.J. et al., 1981)

Большое диагностическое значение имеет определение карбоксигемоглобина в крови, взятой непосредственно на месте происшествия. По степени тяжести отравления окисью углерода (Лужников Е.А., 1989) различают: легкое отравление, среднетяжелое отравление, тяжелое отравление.

При легкой степени отравления появляется головная боль в височной и лобной областях, часто опоясывающего характера (симптом «обруча»), головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, незначительное нарушение зрения; больные жалуются на общее беспокойство, страх, затрудненное дыхание, першение в горле, сухой кашель, чувство жажды, жжение лица, неприятные ощущения в области сердца; характерны повышение артериального давления до 150/90 мм рт.ст., умеренная тахикардия; потеря сознания (с момента отравления) не наблюдается; содержание карбоксигемоглобина в крови составляет 15–30 % (в среднем пороговый уровень составляет 20 % от общего гемоглобина).

Средняя степень отравления угарным газом: отмечается тошнота, затрудненное дыхание, чувство нехватки воздуха, одышка; нарушение психической активности проявляется возбуждением или оглушением, вплоть до комы; появляются патологические рефлексы, миоз, мидриаз, изредка анизокория, в большинстве случаев зрачки бывают нормальных размеров, с живой реакцией на свет; обращает на себя внимание появление гиперемии кожи лица; обязательно наличие хотя бы кратковременной потери сознания от 1–2 до 20 мин; содержание карбоксигемоглобина в крови — 30–40 %.

При тяжелой степени отравления угарным газом определяются: кома различной глубины и продолжительности — от нескольких часов до суток и более, могут быть судороги, патологические рефлексы, парезы, параличи; кожные покровы пострадавшего на месте происшествия могут быть алого цвета, при поступлении в стационар в состоянии выраженной гипоксии их окраска меняется на цианотичную; вследствие развития острого риноларингита и трахеобронхита может произойти нарушение дыхания вплоть до остановки; со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС) формируются признаки острой левожелудочковой недостаточности, изменения на ЭКГ не носят специфического характера и в большинстве случаев проявляются признаками гипоксии миокарда и нарушения коронарного кровообращения: снижается амплитуда зубца R во всех отведениях, особенно в грудных, интервал S-T смещается ниже изолинии, зубец T становится двухфазным или отрицательным; при анализе кислотно-щелочного равновесия — метаболический ацидоз; содержание карбоксигемоглобина в крови — 50–60 %.

Обращают на себя внимание и требуют верной интерпретации данные пульсоксиметрии при отравлении СО. Карбоксигемоглобин поглощает свет почти так же, как оксигемоглобин, поэтому вместо насыщения гемоглобина кислородом пульсоксиметр у таких пациентов показывает сумму процент-

ных концентраций HbCO и HbO₂. Например, если SpO₂ = 65 %, а HbCO = 25 %, пульсоксиметр высветит на дисплее величину SpO₂, близкую к 90 %. Таким образом, при пульсоксиметрии на фоне карбоксигемоглобинемии показатель SpO₂ оказывается завышенным.

В ряде случаев отравление СО может сочетаться с ожогом дыхательных путей. Как правило, в этих случаях тяжесть состояния больных обусловлена не столько отравлением СО (которое может быть легким или средней тяжести), сколько ожогом дыхательных путей. В остром периоде может развиваться острая дыхательная недостаточность вследствие длительного некупирующегося ларингоbronхоспазма, а в последующие сутки развивается тяжелая пневмония.

В качестве сопутствующего отравлению СО у таких больных может развиваться синдром сдавливания (краш-синдром, травма положением) — развивается в тех случаях, когда пострадавший пребывает без сознания в одной позе длительное время, касаясь участками тела жесткой поверхности либо придавив конечность весом собственного туловища. При этом резко нарушается питание мышечной и нервной ткани, кожи, что ведет к их гибели. Пораженные участки становятся резко болезненными, увеличенными в объеме, плотными (вплоть до каменной плотности). В результате распада мышечной ткани в кровь поступает миоглобин (белок, входящий в состав мышечной ткани), если зона травмы обширна, большое количество миоглобина поражает почки — развивается миоглобинурийный нефроз. Таким образом, у больного формируется так называемый миоренальный синдром, характеризующийся сочетанием травмы положением с почечной недостаточностью.

Для отравления угарным газом средней и тяжелой степени характерным осложнением является быстрое развитие гипоксических буллезных дерматитов и полиневритов, появляющиеся через 10–15 часов после отравления.

На территории Украины лечение отравления СО регламентируется приказом МЗ Украины № 34 от 15.01.2014 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги», который утвердил «Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги «Гострі отруєння» в качестве источника доказательной информации про наилучшую медицинскую практику: код МКБ-10: T58 Токсическое действие монооксида углерода, T59 Токсическое действие иных газов, дымов и испарений [8].

Из данных литературы известны основные компоненты терапии отравлений угарным газом: ранняя интенсивная оксигенотерапия с контролем эффективности вентиляции; применение метаболических препаратов (ацизол, тиотриазолин, натрия тиосульфат); применение гипербарической оксигенации; профилактика отека головного мозга; профилактика миоренального синдрома; компен-

сация функционирования сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной систем.

Мероприятия догоспитального этапа медицинской помощи сводятся к эвакуации пострадавшего из зоны загрязненного угарным газом воздуха, проведению мер респираторной терапии (проходимость дыхательных путей, контроль и протезирование (по показаниям) вентиляции легких), поддержанию функции сердечно-сосудистой системы, оценке тяжести сопутствующих поражений (отравления, механические и термические травмы и т.д.), стабилизации расстройств (болевой синдром, загрязнение раны, миграция костных отломков и т.п.), вызванных сопутствующими поражениями.

Главное в случаях отравления угарным газом — обеспечить пострадавшему возможно более раннее и длительное вдыхание кислорода, вытесняющего СО из его соединения с гемоглобином крови. Не менее важным является контроль вентиляции легких, которая обеспечивает главный путь элиминации угарного газа за пределы организма. Первые три часа пострадавшему необходимы высокие концентрации кислорода (75–80 %, 6–10 л/мин) с последующим снижением до 40–50 %. При острых явлениях бронхоспазма — ингаляция β_2 -агонистов (сальбутамол, вентолин) 2–3 мг через ингалятор в течение 5–10 мин или комбинированных бронхолитиков (беродуал 1–2 мл).

В качестве антидотной терапии при отравлении окисью углерода приказом МЗ Украины № 34 от 15.01.2014 рекомендуется препарат ацизол. Ацизол является высокоэффективным антидотом при остром отравлении монооксидом углерода, а также эффективным антигипоксантом при кислородной недостаточности.

Ацизол содержит диацетат бис(1-винилимидазол-N) цинка (бис-(1-винилимидазол)цинк-диацетат). В лечебных целях в качестве антидота на догоспитальном этапе ацизол вводится взрослым пострадавшим как можно раньше, независимо от тяжести состояния, внутримышечно в дозе 60 мг (1 мл 6% раствора), повторное введение 60 мг допускается не ранее чем через один час. С профилактической целью в качестве антидота на догоспитальном этапе взрослые принимают ацизол внутрь по 120 мг (одна капсула) за 30–40 минут до вхождения в зону задымления (загазованности), повторный прием возможен через 1,5–2 часа; или внутримышечно в дозе 60 мг (1 мл 6% раствора) за 20–30 минут до вхождения в зону с высоким риском отравления, повторное введение 60 мг допускается не раньше как через один час. Максимальная суточная доза для взрослого при внутримышечном введении составляет 240 мг (4 мл 6% раствора); при приеме внутрь — 480 мг (4 капсулы). Защитное действие ацизола сохраняется в течение 1,5–2 часов при применении ампульного раствора препарата, и повторное введение допускается через 1 час после первого введения. При использовании капсул защитное действие сохраняется в течение 2–2,5 часа, повторный прием препарата допускается через 1,5–2 часа.

Вследствие взаимодействия с другими лекарственными средствами не рекомендуется одновременное применение с унитиолом.

Можно рассмотреть введение метаболитических препаратов: тиотриазолина, препаратов янтарной кислоты, триметазидина, милдроната ((3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионат)).

Целесообразно назначить эндотелиотропную и противоотечную терапию: L-лизина эсцинат 30–40 мг (20–40 мл) в сутки; преднизолон 30–60 мг 2–3 раза в сутки. Обеспечить согревание, при применении грелок необходимо соблюдать осторожность, так как у пострадавших от СО повышен порог болевой чувствительности и склонность к ожогам. В первый час интоксикации при наличии цианоза внутривенно вводят 20–30 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты с 20–50 мл 40% раствора глюкозы.

Гипербарическая оксигенация (ГБО) является специфической антидотной терапией и позволяет значительно ускорить (в 10–15 раз) диссоциацию HbCO и увеличить количество кислорода, свободно растворенного в плазме. ГБО является методом выбора при отравлении СО, сопровождающемся нарушением сознания по типу токсической энцефалопатии и развитием комы. Следует учитывать, что сразу же после эвакуации пострадавшего из зоны поражения начинается выведение СО через дыхательные пути, в связи с чем даже и небольшое содержание HbCO при поступлении в стационар при наличии характерной токсической энцефалопатии не отменяет ГБО. Показания к ГБО: кома, очаговый неврологический дефицит, ишемия миокарда на ЭКГ, HbCO \geq 40 %, изменение сознания, кратковременная потеря сознания, прогрессирующее ухудшение состояния на фоне нормобарической оксигенотерапии с FiO₂ 1,0 в течение 4 часов. В первые сутки после отравления ГБО целесообразно проводить с интервалом 12 ч, в дальнейшем однократно в течение 2–3 суток. Рабочее давление в гипербарической камере должно зависеть от тяжести отравления: при средней тяжести давление 1–1,5 ати, в тяжелых случаях — до 2–2,5 ати. Обычно после первого сеанса ГБО отмечается заметное улучшение состояния: восстанавливается сознание или уменьшается глубина комы. Иногда выход из комы может сопровождаться выраженным психомоторным возбуждением непосредственно в барокамере, по этой причине с профилактической целью целесообразно ввести диазепам, ГОМК в субнаркологических дозах. Если при часовом сеансе гипербарической оксигенации патологическая симптоматика не исчезает, то следует заподозрить гипоксическое поражение и отек мозга, так как за это время концентрация HbCO в крови снижается в среднем с 50 до 20 % [9–11].

При подозрении на комбинированное отравление окисью углерода и цианидами показано введение: первым — амилнитрита ингаляционно (в качестве метгемоглобинообразователя), затем — тиосульфата натрия до 50 мл 30% р-ра в/в. Перспективным является применение 2,5–5 г инъекционной формы гидроксикобаламина (из группы кобалами-

нов; к ним относят цианокобаламин, гидроксикобаламин), который при реагировании с цианидами преобразуется в цианокобаламин.

Интенсивная терапия ОГМ должна начинаться как можно раньше. При транспортировке таких больных головной конец носилок приподнимают на 35–40°. Для предупреждения гипоксии всем больным в коме (8 баллов и менее по ШКГ) проводят интубацию трахеи, санацию трахеобронхиального дерева и протезирование функций внешнего дыхания с помощью искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с FiO_2 0,5. При этом устраняют повышение внутригрудного давления путем седации больного и абсолютной синхронизации с аппаратом ИВЛ. Для этого применяют сибазон в виде болюсной внутривенной инфузии по 0,4 мг/кг с дальнейшим переходом на режим капельного введения со скоростью 0,1–0,2 мг/кг в час. Возможно применение тиопентала натрия в дозе 200–300 мг внутривенно в течение 30 секунд, далее со скоростью 5–8 мг/кг в час. Эти же препараты эффективны и для купирования судорожного синдрома. С целью воздействия на метаболическое звено регуляции церебрального кровотока и снижения внутричерепного давления ИВЛ проводят в режиме умеренной гипервентиляции, которая должна обеспечивать поддержание PaCO_2 на уровне 25–30 мм рт.ст. На фоне отека головного мозга при условии диастолического АД не менее 80 мм рт.ст. следует удерживать следующие значения АД: при оглушении систолическое АД должно быть не ниже 110 мм рт.ст., при сопоре — не ниже 125 мм рт.ст., коме — не ниже 140 мм рт.ст. Не следует допускать повышения систолического АД более 160 мм рт.ст. При низком систолическом АД вследствие гиповолемии назначают сбалансированные по составу электролитные и коллоидные растворы в объемах и соотношении, соответствующих гемодинамическому и почечному статусу больного. С целью лечения отека головного мозга возможно использование гипертонических растворов натрия хлорида (3 и 7,5%, скорость введения — 150–200 мл/ч) или маннитола из расчета 0,25–2 г/кг в виде 15–25% р-ра в течение 30–60 мин. У пациентов с низкой массой тела или ослабленных больных достаточной может быть доза 0,5 г/кг. Исключаются гипотонические растворы, особенно растворы глюкозы! Допустимо болюсное внутривенное введение 20–40 мл 40% раствора глюкозы с целью купирования коматозных состояний, обусловленных гипогликемией. При отсутствии эффекта от инфузионной терапии и в случаях нормоволемии в течение 10 минут дополнительно применяют вазопрессоры и инотропные препараты. В данном случае используют дофамин (8–10 мкг/кг в 1 минуту) изолированно или в сочетании с мезатоном (0,15–0,2 мкг/кг в 1 минуту) или норадrenalином (0,3–0,4 мкг/кг в 1 минуту). Также при отеке головного мозга на фоне артериальной гипертензии лечение начинают с внутривенного введения 25% раствора сернокислой магнезии. Сульфат магния: 20 мл 25% раствора (5 г) вводят внутривенно (капельно в сбалансированном кристаллоидном

растворе) в течение 15–20 минут. Показано применение раствора L-лизина эсцината. Его вводят внутривенно по 30–40 мг в сутки. Ноотропные (пирацетам, церебролизин, актовегин и т.п.) препараты в остром периоде на фоне отека головного мозга не используются.

С целью профилактики миоренального синдрома до извлечения пострадавшего из-под завала следует выполнить обезболивание — анальгетиками наркотического или ненаркотического ряда (морфин, омнопон, промедол противопоказаны при черепно-мозговой травме с гипотонией); при возможности допустимо применение методик проводниковой анестезии. Наложение жгута показано только при кровотечении из магистрального сосуда. С целью профилактики массивного выброса эндотоксинов из областей размождения мышечных массовых выполняется бинтование пострадавшей конечности: один спасатель освобождает конечность, начиная с проксимальных отделов, другой бинтует освобожденные отделы в дистальном направлении; бинтование показано только на период транспортировки с постоянным контролем пульса, состояния конечности. Категорически запрещено растирать и массировать конечность. Имобилизация осуществляется стандартными шинами или подручными средствами. Целесообразно выполнять местную гипотермию (лед, специальные охлаждающие пакеты). В случае, когда конечность уже увеличена в размерах, наложение жгута или эластическое бинтование не показаны. Обязательным компонентом лечения при этом является иммобилизация, приподнятое положение конечности, особенно на время транспортировки. Если давность позиционного синдрома составляет несколько суток, развивается гиперкалиемия, и транспортировка такого пациента становится опасной. Обязательно выполнение ЭКГ. Коррекция гиперкалиемии осуществляется введением антагониста калия — глюконата (или хлористого) кальция 10% раствора 10–20 мл, 40% раствора глюкозы 20–40 мл, 20% раствора глюкозы с инсулином, оксибутирата натрия 2 г, которые способствуют переходу калия в клетку. Эффективным является также ошелачивание плазмы 4% раствором соды (0,5–1,5 мл/кг) 2–4 раза в сутки. Абсолютно показанным, независимо от степени тяжести, является наиболее раннее, как только появляется техническая возможность, проведение инфузионной терапии. Для предупреждения жировой эмболии у пациентов с сопутствующими переломами трубчатых костей может быть введен липостабил в дозе от 10 мл и выше [9–11].

Отравление угарным газом остается актуальной проблемой токсикологической помощи в условиях современного развития среды проживания человека. Последствия террористических актов, пожаров, эксплуатации неисправной техники объясняют высокую распространенность и значительную летальность вследствие данной патологии. Зачастую недоступный анамнез начала болезни, отсутствие антидотного компонента терапии, инструменталь-

но-лабораторной и технической базы усложняют лечение отравлений угарным газом, в особенности в случае его комбинации с иными ингаляционными токсикантами (цианистые соединения, оксиды азота, акрилонитрил) и сопутствующими повреждениями (ожог дыхательных путей, краш-синдром и т.п.).

С учетом представленных современных данных необходимо соблюдение указанных принципов оценки состояния пациента и выделение групп пострадавших от отравления угарным газом, имеющих риск угрожающих жизни осложнений. Комплексное обследование и своевременная интенсивная терапия позволят улучшить результаты лечения и избежать смерти пострадавших.

Список литературы

1. Федеральные клинические рекомендации «Токсическое действие окиси углерода». — М., 2013. — 38 с.
2. Остапенко Ю.Н. Отравления аварийно химически опасными веществами // Медицинская токсикология: национальное руководство / Под ред. Е.А. Лужникова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — С. 669-684.
3. 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.: Тактик-Студио, 2011. — 80 с.

4. 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.

5. Элленхорн М.Дж. Медицинская токсикология: диагностика и лечение отравлений у человека. — Т. 2. — М.: Медицина, 2003. — С. 498-590.

6. Мурзаев А.М. Судебно-медицинская характеристика отравлений продуктами горения азотсодержащих полимерных материалов: Автореф. дис... канд. мед. наук. — СПб., 1998.

7. Линг Луис Дж., Кларк Ричард Ф., Эриксон Тимоти Б., Трестрейл III Джон Х. *Секреты токсикологии: Пер. с англ.* — М.; СПб.: БИНОМ: Диалект, 2006. — 376 с.

8. Приказ МЗ Украины от 15.01.2014 № 34 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги». — Режим доступа: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140115_0034.html.

9. Афанасьев В.В. Цитофлавин в интенсивной терапии: Пособие для врачей. — СПб., 2006. — 36 с.

10. 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 / Под ред. Е.А. Лужникова. — М.: Медпрактика-М, 2007. — С. 562-567.

11. Чуев П.М., Владико А.С., Воробьев К.П. *Гипербарооксигенация (навчальний посібник)*. — Одеса: ОМУ, 1999. — 188 с.

Получено 04.01.16 ■

Лисенко В.Й.¹, Голянищев М.О.^{1,2}

¹Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

²КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 2», м. Харків, Україна

ДІАГНОСТУВАННЯ ТА НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ОТРУЄННІ МОНООКСИДОМ ВУГЛЕЦЮ

Резюме. Лекція розкриває найбільш важливі питання етіології, патофізіології, діагностики і невідкладної допомоги при отруєнні монооксидом вуглецю, розглядає найбільш сучасні підходи до лікування основних синдромів, що можуть формуватися на фоні цієї патології: дихальної, серцевої, церебральної, ниркової недостатності. Приведені дані сучасних вітчизняних і зарубіжних фахівців в цій області, накази МОЗ України.

Ключові слова: отруєння, монооксид вуглецю, карбоксигемоглобін, гіпоксія, кисень, антидот.

Lysenko V.Y.¹, Holianishchev M.O.^{1,2}

¹Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

²Municipal Healthcare Institution «Kharkiv Clinical City Hospital № 2», Kharkiv, Ukraine

DIAGNOSIS AND EMERGENCY CARE IN POISONING WITH CARBON MONOXIDE

Summary. The lecture describes the most important questions of an etiology, pathophysiology, diagnosis and emergency care in poisoning with carbon monoxide, considers the most modern approaches to the treatment of the main syndromes, which may occur in this pathology: respiratory, heart, cerebral, renal failure. The data of modern domestic and foreign experts in the field, excerpts from the orders of the Ministry of Healthcare of Ukraine are provided.

Key words: poisoning, carbon monoxide, carboxyhemoglobin, hypoxia, oxygen, antidote.