

А. Н. Януль¹, А. А. Бова¹, И. В. Нагорнов¹, И. В. Комисарчик²

ОТРАВЛЕНИЕ МОНООКСИДОМ УГЛЕРОДА. КЛАССИФИКАЦИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ. ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ

Кафедра военно-полевой терапии ВМедИ в УО «БГМУ»¹
ГУ «432 ордена Красной Звезды ГВКМЦ ВС РБ»²

В статье изложены современные представления об отравлении монооксидом углерода – концепция и дефиниции, эпидемиология, классификация, основные механизмы в развитии заболевания, подходы к диагностике и основные принципы организации терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации при остром отравлении окисью углерода.

Отравления монооксидом углерода могут наблюдаться при пожарах, неисправности или неумелом использовании газовой сети либо печного отопления. В большом количестве окись углерода образуется при работе автомобильных (и любых других) двигателей внутреннего сгорания.

В связи с участившимися случаями террористических атак с применением беспилотных летательных аппаратов на промышленные объекты в РФ и возникновением больших очагов их возгорания, увеличилось количество отравлений монооксидом углерода. Сохраняющаяся напряженная обстановка у государственной границы РБ с возрастанием вероятности подобных инцидентов на нашей территории, требует хорошей подготовки медицинских работников и специалистов службы чрезвычайных ситуаций в знаниях патологии вызванной монооксидом углерода.

Ключевые слова: классификация, клинические проявления, монооксид углерода, гипоксия, лечение.

A. N. Yanul, A. A. Bova, I. V. Nagornov, I. V. Komisarchik

CARBON MONOXIDE POISONING. CLASSIFICATION. PATHOGENESIS. CLINICAL MANIFESTATIONS. THERAPEUTIC CARE

The article presents modern ideas about carbon monoxide poisoning – the concept and definitions, epidemiology, classification, the main mechanisms in the development of the disease, approaches to diagnosis and the basic principles of the organization of therapeutic care at the stages of medical evacuation in acute carbon monoxide poisoning.

Carbon monoxide poisoning can occur in case of fires, malfunctions or improper use of the gas network or furnace heating. A large amount of carbon monoxide is formed during the operation of automotive (and any other) internal combustion engines.

Due to the increased frequency of terrorist attacks using unmanned aerial vehicles on industrial facilities in the Russian Federation and the emergence of large foci of their ignition, the number of carbon monoxide poisoning has increased. The continuing tense situation near the state border of the Republic of Belarus with an increasing likelihood of such incidents on our territory requires good training of medical workers and emergency service specialists in the knowledge of pathology caused by carbon monoxide.

Key words: classification, clinical manifestations, carbon monoxide, hypoxia, treatment.

Среди химических веществ и/или соединений вызывающих острые отравления, монооксид углерода является одним из частых причин.

Монооксид углерода никогда не использовался в качестве самостоятельного отравля-

ющего вещества. Наибольшую опасность для отравления окисью углерода представляет стрельба, ведущаяся в условиях закрытых помещений (артиллерийские башни, доты, блиндажи), из танков, БМП и т. д. При горении порохов и других взрывчатых веществ образуется

большое количество монооксида углерода, достигающее во взрывных газах до 50–60 %. Любые военные конфликты и локальные войны, сопровождаются очагами возгорания, что резко увеличивает количество отравлений монооксидом углерода [1, 2, 4].

Токсичные химические вещества общеядовитого действия

Токсичные химические вещества (ТХВ), основным (первичным) механизмом токсического действия которых служит нарушение энергетического обмена, объединяют в группу веществ общеядовитого действия.

Общеядовитым называется действие химических веществ на организм, сопровождающееся повреждением биологических механизмов энергетического обеспечения процессов жизнедеятельности.

Монооксид углерода входит в классификационную группу ТХВ, нарушающие кислородтранспортные функции крови: 1. Нарушающие функции гемоглобина; 1.1. Образующие карбоксигемоглобин (монооксид углерода, карбонилы металлов). Взрывные (пороховые) газы; зажигательные вещества.

Одна из важнейших функций крови – транспорт O_2 от легких к тканям. Транспорт O_2 осуществляется двумя способами: гемоглобином (Hb) – в форме соединения; плазмой – в форме раствора.

Вещества, взаимодействующие с Hb и нарушающие его свойства, будут существенно изменять кислородтранспортные свойства крови, вызывая развитие **гипоксии гемического типа**.

Токсиканты, избирательно нарушающие кислородтранспортные функции крови, обладают высокой токсичностью.

ТХВ, образующие карбоксигемоглобин

Карбоксигемоглобин образуется при действии на организм монооксида углерода (СО), так называемого угарного газа, а также при отравлении некоторыми карбонилами металлов, которые, попав в организм, разрушаются с образованием СО.

Монооксид углерода (СО) или угарный газ, является продуктом неполного сгорания углерода, когда процесс сгорания происходит

в условиях недостаточного поступления воздуха. Он образуется в качестве примеси везде, где происходит горение углеродсодержащего топлива (эксплуатация двигателей внутреннего сгорания, топка печей и т. д.). Массовые поражения монооксидом углерода возможны в очагах пожаров и при накоплении вещества в плохо вентилируемых пространствах – помещениях, туннелях, шахтах и т. д., где действует источник его образования [8].

Физико-химические свойства. СО – бесцветный газ, не имеющий запаха, с низкой плотностью по воздуху (0,97). Кипит при $-191,5$ °С и замерзает при $-205,1$ °С. В воде и плазме крови растворяется мало (около 2 % по объему), лучше в спирте. Смесь СО с воздухом способна взрываться. Плохо сорбируется активированным углем и другими пористыми материалами. Монооксид углерода как соединение с двухвалентным атомом углерода является восстановителем и может вступать в реакции окисления. На воздухе горит синим пламенем с образованием диоксида углерода (CO_2). При нормальной температуре превращение СО в CO_2 идет при участии катализаторов, например гопкалита [смеси двуокиси марганца (60 %) и окиси меди (40 %)]. Поскольку газ легче воздуха, зоны нестойкого химического заражения на открытом пространстве могут формироваться лишь в очагах обширных пожаров [12].

Физиологическая роль. СО образуется в организме человека при распаде Hb под действием гемоксигеназ (3 типа). Гемоксигеназы представлены в различных тканях, где образовавшийся СО используется для различных целей. Обнаружено, что СО во многих тканях играет роль в сигнальных путях, отвечающих за регуляцию апоптоза клеток. В возбудимых тканях (нервных клетках ЦНС, гладких мышечных клетках ЖКТ, сосудов) в основном для модуляции синаптического ответа. В организме здоровых людей образуется 0,3–0,5 мл СО в час, и увеличивается при физических нагрузках, стрессе и различных патологических состояниях [3], что учитывается при разработке дыхательной аппаратуры закрытого контура в аэрокосмических и подводных отраслях. У здоровых людей удельная доля карбоксигемоглобина (HbCO) в крови составляет до 1 %. У активных курильщиков доля HbCO может достигать до 15 % [5].

Токсичность. Отчетливая клиническая картина острого поражения развивается при содержании CO в воздухе более 0,1 об %. Пребывание в атмосфере, содержащей 0,01 об % монооксидом углерода (0,2 мг/л) при физической нагрузке допустимо не более 1 ч.

Токсикокинетика. Единственный способ поступления газа в организм – ингаляционный. Монооксид углерода, при вдыхании зараженного им воздуха, легко преодолевает аэрогематический барьер альвеол и проникает в кровь. Скорость насыщения крови CO увеличивается при повышении его парциального давления во вдыхаемом воздухе, усилении внешнего дыхания и интенсификации легочного кровообращения (увеличиваются при физических нагрузках). По мере увеличения концентрации яда в крови скорость резорбции замедляется. При достижении равновесия в содержании CO в альвеолярном воздухе и в крови дальнейшее поступление его в организм прекращается.

Выделение CO из организма при обычных условиях происходит в неизменном состоянии также через легкие. Период полувыведения составляет 2–4 ч.

Механизм токсического действия. Структурой-мишенью для CO служат хромопротеиды, содержащие двухвалентное железо (Fe^{2+}). Монооксид углерода активно взаимодействует с многочисленными гемсодержащими протеидами: Hb, миоглобином, цитохромами ды-

хательной цепи и др. (рис. 1). С трехвалентным железом (Fe^{3+}) вещество не взаимодействует.

В первую очередь, CO, проникший в кровь, вступает во взаимодействие с Fe^{2+} гемоглобина ($HbFe^{2+}$) эритроцитов, образуя $HbCO$. Относительное сродство Hb к CO примерно в 300–350 раз выше, чем к O_2 .

Карбоксигемоглобин не способен транспортировать O_2 . Развивается гипоксия гемического типа.

Дополнительным механизмом токсического действия CO на Hb служит механизм нарушения кооперативного взаимодействия. Дж. Холдейном в его классических опытах по физиологии дыхания было показано, что CO нарушает так называемое «гем-гем» взаимодействие. Молекула Hb состоит из четырех субъединиц. Присоединение O_2 к одной единице облегчает присоединение к трем остальным. Этот феномен описывают как кооперативное взаимодействие Hb.

Угарный газ нарушает кооперативное взаимодействие. Присоединение CO хотя бы к одной субъединице гемма резко повышает сродство O_2 к железу гемма. В результате процесс диссоциации оксигемоглобина (HbO_2) в тканях резко затрудняется, то есть остальные три субъединицы гемма не работают. Данный эффект еще более усиливается по мере развития интоксикации и понижения парциального давления CO, в крови и тканях, что описывают как эффект Бора.

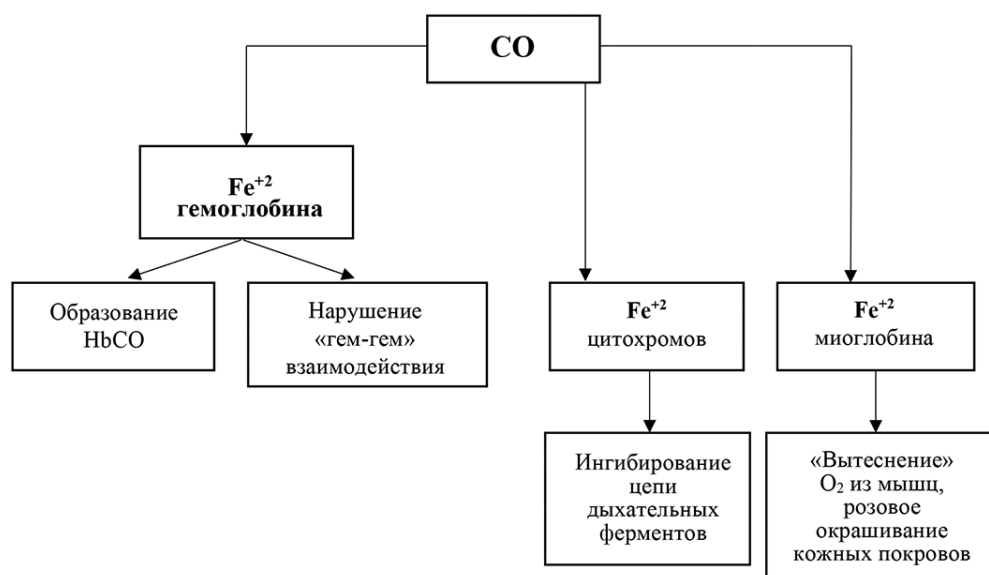


Рис. 1. Механизмы токсического действия CO

Во-вторых, СО взаимодействует не только с Нb, но также с цитохромами цепи дыхательных ферментов (цитохромом-а, -с), угнетая тем самым биоэнергетические процессы в тканях. Цитохромы становятся уязвимыми в состоянии Fe^{+2} , в котором они находятся в условиях гипоксии. Так замыкается порочный круг: инактивация Нb приводит к гипоксии, которая усугубляется ингибированием цепи дыхательных ферментов.

В-третьих, СО активно взаимодействует с миоглобином (сродство в 14–50 раз выше, чем к O_2). Миоглобин – мышечный аналог Нb, состоящий из одной молекулы глобина, связанной с гемом, в поперечно-полосатой мышечной ткани выполняет функцию депо O_2 . Взаимодействие СО с миоглобином приводит к образованию карбоксимиоглобина. Нарушается обеспечение работающих мышц O_2 . Этим объясняют развитие у пораженных такого типичного для отравлений СО симптома, как «сильно» выраженную мышечную слабость. Образованием НbСО объясняют другой типичный симптом: розовое окрашивание кожного покрова. Однако следует иметь в виду, что этот симптом выражен, как правило, при ингаляции «чистого» монооксида углерода [10].

Клинические проявления. Раздражающим действием СО не обладает. Контакт с веществом проходит незамеченным. Тяжесть клинической картины отравления СО определяется содержанием его во вдыхаемом воздухе, длительностью воздействия, потребностью организма в O_2 , интенсивностью физической активности пострадавшего. Ведущее место в патогенезе отравления СО занимает гипоксия.

Существует корреляция между уровнем НbСО в крови, степенью гипоксии и выраженностью клинической картины отравления (табл. 1).

Различают легкую, среднюю и тяжелую степени интоксикации **типичной формы** отравления.

При **легкой степени** отравления пациенты жалуются на головную боль, ощущение биения в висках, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, чувство тяжести в подложечной области, утомляемость. Иногда – одышка. Может наблюдаться рвота. Объективно: легкий румянец и цианоз слизистых. Сознание сохранено, рефлексы повышены. Пульс и дыхание

учащены, АД повышено. Содержание НbСО составляет 20–30 %. После прекращения контакта эти нарушения убывают и через несколько часов (1–2 суток) полностью исчезают.

Таблица 1. Клиническая картина острого отравления СО

Клиническая форма	Степень тяжести	Концентрация НbСО, %	Основные проявления
Типичная	Легкая	20–30	Оглушение, сонливость
	Средняя	30–50	Сопор, мышечная слабость
	Тяжелая	50–70	Судороги, кома, острая дыхательная недостаточность
Молниеносная	–	–	Рефлекторная остановка дыхания, судороги, смерть

При отравлении **средней степени** тяжести все указанные симптомы усиливаются. Прогрессируют мышечная слабость и адинамия. Нарушается координация движений. Появляется сонливость, затем – оглушенность и кратковременная потеря сознания. Слизистые и кожа имеют розовато-красный оттенок. Одышка и тахикардия. Начинает снижаться АД. Могут наблюдаться фибриллярные подергивания отдельных мышечных групп. Содержание НbСО в крови достигает 30–50 %.

Отравление **тяжелой степени** характеризуется развитием затяжного коматозного состояния (до многих суток). Цианоз слизистых и кожных покровов. Трофические поражения кожи в виде эритемы, пузырей, инфильтративных образований. Зрачки расширены. Периодические клонико-тонические судороги (опистотонус), ригидность затылочных мышц. Повышение, а затем снижение сухожильных рефлексов. Появление патологических рефлексов. Непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Миоренальный синдром вплоть до развития острого повреждения почек (ОПП) [7]. Дыхание неправильное, поверхностное, типа Чейн-Стокса. Тахикардия. Коллапс. Эритроцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз. Содержание НbСО крови достигает 50–70 %.

При высоких концентрациях развивается **молниеносная форма** отравления. Смерть наступает от поражения дыхательного центра. Если кома длится более 2 суток, то прогноз неблагоприятный.

По выходе из комы – ретроградная амнезия, галлюцинации, психомоторное возбуждение. Надолго остается астеническое состояние.

В крайне тяжелых случаях наблюдаются стойкие органические изменения со стороны нервной системы, вплоть до полной декорткации. Иногда на всю жизнь нарушается память, понижается слух и зрение, развиваются параличи, психозы, полирадикулоневриты.

Атипичные формы отравления

Синкопальная – такая форма поражения составляет до 10–20 % всех случаев отравления (по данным Б. И. Предтеченского) и развивается у лиц с нарушенными механизмами регуляции гемодинамики. При этом варианте течения отравления наблюдается резкое снижение АД, сознание быстро утрачивается, кожные покровы и слизистые оболочки становятся бледными «белая асфиксия». Сознание отсутствует. Развившееся коллаптоидное состояние может продолжаться несколько часов. Возможен смертельный исход от паралича дыхательного центра. У спасенных сохраняются адинамия, сонливость.

Эйфорическая – наблюдается при длительном воздействии СО в небольших концентрациях. Отравленные возбуждены и могут совершать немотивированные поступки. В дальнейшем сознание утрачивается, появляются расстройства дыхания и сердечной деятельности.

Осложнения острой интоксикации. При отравлениях тяжелой степени могут наблюдаться осложнения, которые снижают дееспособность или полностью лишают человека работоспособности в течение длительного времени. Чаще эти осложнения развиваются не сразу после отравления, а по прошествии нескольких дней или даже недель. К таким осложнениям относятся деструктивные процессы в ткани мозга, приводящие к формированию стойких нарушений функции ЦНС (ослабление памяти, неспособность к умственному напряжению, изменения психической деятельности). Нарушения со стороны периферической нервной системы характеризуются невритами, радикулитами, парестезиями. Иногда развиваются параличи и парезы конечностей. Возможны расстройства зрения, слуха, обоняния и вкуса. Тяжелое отравление

часто осложняется пневмонией и отеком легких, вследствие нарушения легочного кровообращения и сердечной недостаточности, а также рабдомиолизом с последующим ОПП [6, 7, 13].

Диагностика острых отравлений СО

Констатация факта воздействия СО обычно не вызывает затруднений. Трудности представляет определение степени тяжести отравления вследствие того, что на клиническую картину могут наслаиваться алкогольное опьянение, черепно-мозговая травма, дыхательная недостаточность вызванная термоингаляционной травмой и т. д. Диагностика степени тяжести основывается на определении доли НbСО (в момент отравления), который может быть осуществлен в современных газоанализаторах крови. Учитывая, что к моменту выполнения анализа крови определенная доля НbСО диссоциирует для определения исходного содержания используется пересчет, например, по номограмме С. J. Clark et al. (1981). Для экспресс-диагностики можно использовать перкутантные СО-оксиметры. В комплекс обследований пострадавших обязательно включают МРТ головного мозга, КТ легких, лабораторные маркеры повреждения миокарда. Патологические изменения при использовании этих методов исследований у пациентов с тяжелой степенью отравления обнаруживаются уже через 12 часов [6, 9].

Медицинские средства защиты. Сразу после удаления пораженного из зараженной атмосферы начинается процесс спонтанного выведения СО из организма, постепенно восстанавливаются свойства Нb и тканевых ферментов. Специфическими противоядиями при отравлении СО являются вещества, ускоряющие этот процесс – **кислород** и **аццзол**.

Кислород. В связи с тем что СО обратимо связывается с Нb и при этом конкурирует за участок связывания НbFe²⁺ с O₂, увеличение парциального давления последнего во вдыхаемой смеси (вдыхание чистого O₂) способствует ускорению диссоциации образовавшегося НbСО и усиленному выведению СО из организма отравленного (скорость элиминации возрастает в 3–4 раза). При ингаляции O₂ под повышенным давлением (0,5–2 атмосферы), кроме того, увеличивается количество O₂,

Таблица 2. Характеристика препарата «Ацизол»

Механизм действия	Форма выпуска	Схема лечения	Суточная доза, max
Препятствует образованию HbCO. Уменьшает относительное сродство Hb к CO. Улучшает O ₂ -связывающие и газотранспортные свойства крови.	1. Ацизола 6 % р-р для в/м введения в ампулах по 1 мл. 2. Ацизол по 120 мг в капсулах для приема внутрь	После извлечения пострадавшего из зоны пожара (загазованного помещения) в/м вводится 1 мл препарата. В последующем по 1 мл 2– 4 раза в сутки. Внутрь принимается по 1 капсуле 4 раза в первые сутки, а в последующем – по 1 капсуле 2 раза в день. Курс лечения составляет 7 дней.	Для взрослого человека 240 мг (4 мл) при в/м введении или 480 мг (4 капсулы) при приеме внутрь.

транспортируемого плазмой крови в форме раствора, снижается чувствительность тканевых цитохромов к ингибиторному действию CO, что также способствует устранению явлений кислородного голодания, нормализации энергетического обмена.

Ингаляцию O₂ (или кислородно-воздушных смесей) с помощью имеющихся на снабжении технических средств (кислородные ингаляторы) следует начинать как можно раньше. В первые минуты рекомендуют вдыхать 100 % O₂, затем в течение 1–3 ч – 80–90 % кислородно-воздушную смесь, затем – 40–50 % смесь O₂ с воздухом. Продолжительность мероприятия определяется степенью тяжести пострадавшего.

Гипербарическая оксигенация (в камере при 2–3 атмосферах 100 % O₂) как метод лечения, как правило, должна быть рассмотрена для пациентов, имеющих любой из перечисленных симптомов [11]:

- угрожающие жизни сердечно-легочные осложнения
- продолжающаяся боль в грудной клетке
- нарушенное сознание
- потеря сознания (независимо от продолжительности)
- уровень HbCO > 25 %

Для беременных женщин также должна быть рассмотрена возможность терапии методом гипербарической оксигенации, возможно, при более низких уровнях CO в сывортке крови, чем у небеременных пациенток.

Ацизол – цинка бисвинилимидазола ди-ацетат – комплексное соединение цинка, которое при действии на Hb уменьшает его сродство к CO (константа Хила процесса взаимодействия уменьшается с 2,3 до 1,8). Препарат рекомендуют применять внутримышечно в форме 6 % раствора на 0,5 % растворе

прокаина (новокаина) в объеме 1,0 мл на человека в возможно более ранние сроки после воздействия CO. В случае тяжелого отравления допускается повторное введение **ацизола** в той же дозе не ранее чем через 1 ч после первой инъекции (табл. 2).

Применение ацизола не заменяет проведение оксигенотерапии. Неоспоримым преимуществом **ацизола** считают возможность его профилактического использования. При угрозе острого воздействия угарного газа препарат может быть введен профилактически за 10–15 мин до входа в аварийную зону зараженную CO атмосферу.

Назначение дыхательных и сердечных analeптиков типа никетамида (кордиамин), кофеина, бемегида, метиламида этилимидазол-дикарбоната (этимизол в таблетках) **на фоне гипоксии и угнетения дыхания противопоказано!** В условиях гипоксии введение таких средств у тяжело пораженных вызывает после небольшого пробуждающего действия более глубокое угнетение ЦНС и утяжеление состояния.

При лечении коллапса (встречается в 25–35 % случаев) используются коллоидные растворы – полиглюкин, реополиглюкин, кристаллоиды, норадреналин, кортикостероиды, оксигенотерапия.

При отеке головного мозга применяются дегидратационные средства – маннитол, мочевины из расчета 1,5–2 г/кг/сут, или глицерин 0,5 г/кг.

Для улучшения метаболических процессов назначают витамины B₁ и C, что приводит к снижению уровня пировиноградной кислоты и уменьшению ацидоза. Назначение цитохрома C способствует уменьшению гипергликемии, снижает содержание молочной кислоты и улучшает мозговое кровообращение.

Таблица 3. Медицинская помощь на этапах медицинской эвакуации при поражении СО

Догоспитальный этап	Госпитальный этап
<p>Вынос пораженного из зоны заражения, надевание противогаза с гопкалитовым патроном, согревание, искусственная вентиляция легких. Гопкалитовый патрон неэффективен при концентрации СО более 1 об%. При больших концентрациях угарного газа необходимо использовать изолирующий противогаз.</p> <p>Оксигенотерапия – с помощью аппаратов ДП-9, КИ-4. Ацизол внутримышечно 1 мл 6 % раствора. Возможно повторное введение антидота через 1,5–2 часа.</p> <p>Эвакуация – лежа на носилках.</p>	<p>Оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация; сердечно-сосудистые лекарственные средства, антикоагулянты; противосудорожная терапия – по показаниям, при появлении признаков отека головного мозга или повышении внутричерепного давления – дегидратационная терапия, при выраженном психомоторном возбуждении целесообразно парентеральное введение диазепама или литической смеси (хлорпромазин (аминазин), дифенгидрамин (димедрол)); глюкоза с аскорбиновой кислотой внутривенно, антибиотики, витамин В₁.</p>

Процесс детоксикации ускоряют введением железо-кобальтсодержащих лекарственных средств (цитохрома С по 10–30 мг внутримышечно, Ферум-Лек по 5 мл внутривенно, цианокобаламина по 300–500 мкг внутримышечно). При введении препаратов железа и кобальта НbСО освобождается от СО с образованием карбониллов металлов, жидких, легкорастворимых продуктов, выводимых через почки.

С целью профилактики инфекционных осложнений рекомендовано парентеральное применение антибиотиков широкого спектра действия.

Уже в ранний период интоксикации применяют антикоагулянты (гепарин до 20–30 тыс. ед. в сутки), витамин С и глюкокортикоидные лекарственные средства (преднизолон), которые уменьшают воспалительный процесс, снижают выраженность бронхоспазма и бронхореи, поддерживают достаточный уровень альвеолярного сурфактанта.

Основные принципы организации терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации при остром отравлении СО

При отравлениях средней и тяжелой степени задержка пострадавших на этапах медицинской эвакуации недопустима, все мероприятия первой и неотложной медицинской помощи должны проводиться в процессе эвакуации в ближайшее учреждение здравоохранения, имеющее в своем составе отделение оксигенотерапии.

Успех лечения пострадавших зависит, в первую очередь, от скорости эвакуации пораженных из очага задымления, своевременности применения антидотов и качественного ме-

дицинского сопровождения пострадавших по пути их транспортировки в учреждение здравоохранения (табл. 3). Эффективность лечебных мероприятий существенно повышается при сокращении этапов оказания медицинской помощи.

Взрывные (пороховые) газы

При стрельбе, взрывах, запуске ракет, оснащенных двигателями, работающими на твердом ракетном топливе, образуются токсические вещества, получившие название взрывных (пороховых) газов. Содержание отдельных компонентов, входящих в состав взрывных газов, зависит от условий, в которых протекает реакция горения или детонация порохов [1, 2].

Если количества O₂ недостаточно для окисления всех способных к сгоранию элементов, входящих в состав рецептуры порохов, то в ходе реакции наряду с диоксидом углерода (СО₂), водой, азотом и метаном образуются такие продукты, как СО и оксиды азота.

Количество образующихся ядовитых газов меняется в зависимости от степени разложения взрывчатых материалов.

При детонации количество СО в газовой смеси может достигнуть 30–60 %. При сгорании или воспламенении возрастает содержание оксидов азота до 20–40 %.

Во всех случаях количество образовавшегося диоксида углерода будет тем больше, чем интенсивнее идет окисление.

Наибольшее токсикологическое значение в составе взрывных газов имеют СО, оксиды азота и СО₂. Отравление взрывными газами можно рассматривать как **комбинированное отравление** этими тремя газами. Особенности течения интоксикации в каждом отдельном случае будут зависеть от доли участия каждого из компонентов смеси газов.

Все эти вещества могут действовать одновременно и в различных соотношениях в зависимости от создавшихся условий.

Течение отравлений

Известны следующие формы течения отравлений взрывными газами:

- а) по типу интоксикации CO;
- б) по типу интоксикации оксидами азота;
- в) «опьянение от пороха»;

г) атипические, или смешанные, формы, не имеющие определенной дифференцированной картины отравления.

Симптомокомплекс поражения может меняться в зависимости от вида и свойств вдыхаемых веществ, содержания O₂ в воздухе, а также таких малоактивных газов, как азот, водород, метан.

Если отравление взрывными газами протекает по типу интоксикации CO, наблюдается симптомокомплекс, обусловленный кислородным голоданием. В крови обнаруживается карбоксигемоглобин.

Оксиды азота вызывают раздражение глаз и дыхательных путей, обладают удушающим действием, могут вызвать развитие токсического отека легких. В некоторых случаях оксиды азота приводят к развитию кислородного голодания гемического типа вследствие образования MetHb.

Комбинированное действие CO и нитрогазов характеризуется потенцированием токсического эффекта этих ядов. Диоксид углерода в составе взрывных газов может также оказывать влияние на течение интоксикации. CO₂ обладает большей плотностью (1,52), чем CO (0,97), и скапливается в глубине и на дне плохо вентилируемых пространств и помещений. При отравлении в таких условиях, наряду с токсическим действием CO, оксидов азота и других газов, может наблюдаться «пороховое опьянение». Диоксид углерода обладает наркотическим действием. В относительно малых концентрациях (3–6 %) он возбуждает дыхательный центр, приводя к углублению и учащению дыхания, что способствует увеличению абсорбции и других токсических веществ, входящих в состав взрывных газов. При более высоких концентрациях (8 % и выше) CO₂ раздражает слизистые оболочки глаз и дыха-

тельных путей, вызывая слезотечение и кашель. По мере нарастания концентрации CO₂ вызывает психическое возбуждение, шум в ушах, головокружение, ощущение тепла в груди, учащение сердцебиения, тошноту и другие симптомы, дающие повод заподозрить алкогольное опьянение. Во время боевых действий такое ложное опьянение, получившее название «опьянение от пороха», может наблюдаться у людей, укрывающихся в задымленных укрытиях, воронках, образовавшихся при взрывах снарядов, и у артиллеристов, обслуживающих орудия.

Методы профилактики и оказания медицинской помощи. Изолирующие противогазы надежно защищают от поражений взрывными (пороховыми) газами. Фильтрующий противогаз хорошо задерживает только оксиды азота. Для защиты от CO к фильтрующему противогазу необходимо присоединить гопкалитовый патрон. При этом нужно учитывать, что фильтрующий противогаз может быть использован только в том случае, если парциальное давление O₂ в отравленной атмосфере достаточно для сохранения нормального газообмена.

Во всех случаях отравлений с остановкой дыхания для спасения жизни пораженных необходимы искусственная вентиляция легких и ингаляция O₂. Последующее оказание медицинской помощи должно проводиться с учетом особенностей развившейся (развивающейся) формы поражения взрывными (пороховыми) газами, таких, как явления раздражения, гемическая гипоксия в результате образования в крови HbCO или MetHb, нарушение гемодинамики, развивающийся токсический отек легких.

Пострадавшим от пороховых газов, находящимся в коматозном состоянии, оказывают медицинскую помощь, предусмотренную при отравлениях CO, включая и симптоматическое лечение, направленное на коррекцию жизненно важных функций организма. При образовании значительного количества MetHb для ускорения его диссоциации показано внутривенное введение 1 % раствора метиленового синего или цистамина. Оба препарата активируют ферментную систему, восстанавливающую Fe³⁺ метгемоглобина до Fe²⁺.

Литература

1. Жиркова Е. А., Спиридонова Т. Г., Брыгин П. А. и др. Ингаляционная травма (обзор литературы). Журнал им. Н. В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2019; 8(2): 166–174. DOI: 10.23934/2223-9022-2019-8-2-166-174.
2. Башарин В. А., Гребенюк А. Н., Маркизова Н. Ф. и др. Химические вещества как поражающий фактор пожаров. Военно-медицинский журнал. 2015; 336(1): 22–28.
3. Отравление монооксидом углерода (угарным газом) / Под редакцией Ю. В. Зобнина. – Санкт-Петербург, 2011. – 86 с.
4. Alinejad S., Zamani N., Abdollahi M., Mehrpour O. A Narrative Review of Acute Adult Poisoning in Iran. Iran J Med Sci. 2017 Jul;42(4):327-346. PMID: 28761199; PMCID: PMC5523040.
5. Coburn, Ronald. (2012). The measurement of endogenous carbon monoxide production. Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985). 112. 1949-55. 10.1152/jappphysiol.00174.2012.
6. Jeon S.-B., Sohn C. H., Seo D.-W., Oh B. J., Lim K. S., Kang D.-W., Kim W. Y. Acute Brain Lesions on Magnetic Resonance Imaging and Delayed Neurological Sequelae in Carbon Monoxide Poisoning. JAMA Neurol. 2018;75:436–443. doi: 10.1001/jamaneurol.2017.4618.
7. Kim Y.-J., Sohn C. H., Seo D.-W., Oh B. J., Lim K. S., Chang J. W., Kim W. Y. Analysis of the development and progression of carbon monoxide poisoning-related acute kidney injury according to the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) criteria. Clin Toxicol. 2018;56:759–764. doi: 10.1080/15563650.2018.1424890.
8. Liu S., Ling L., Ma J., Yuan H., Guo Z., Feng Qx, Xia X. Trends and profiles of acute poisoning cases: a retrospective analysis. Front Public Health. 2023 Sep 5;11:1235304. doi: 10.3389/fpubh.2023.1235304. PMID: 37732094; PMCID: PMC10507702.
9. O'Donnell P., Buxton P. J., Pitkin A., Jarvis L. J. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clin. Radiol. 2000;55:273–280. doi: 10.1053/crad.1999.0369.
10. Rose J. J., Wang L., Xu Q., McTiernan C. F., Shiva S., Tejero J., Gladwin M. T. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2017;195:596–606. doi: 10.1164/rccm.201606-1275CI.
11. Weaver L. K., Hopkins R. O., Chan K. J., Churchill S., Elliott C. G., Clemmer T. P., Orme J. F., Thomas F. O., Morris A. H. Hyperbaric Oxygen for Acute Carbon Monoxide Poisoning. N. Engl. J. Med. 2002;347:1057–1067. doi: 10.1056/NEJMoa013121.
12. Zhang L., Wu D., Xu M., Bian Y., Wang Y., Gao G., Sun Q. Acute carbon monoxide poisoning in Shandong, China: an observational study. Chin Med J (Engl). 2022 Feb 15;135(13):1539–44. doi: 10.1097/CM9.0000000000001942. Epub ahead of print. PMID: 35263071; PMCID: PMC9532052.
13. Zheng H., Liu H., Zhang G., Zhuang J., Li W. and Zheng W. (2021) Abnormal Brain Functional Network Dynamics in Acute CO Poisoning. Front. Neurosci. 15:749887. doi: 10.3389/fnins.2021.749887.

References

1. Zhirkova E. A., Spiridonova T. G., Brygin P. A. i dr. Ingalyacionnaya travma (obzor literatury). ZHurnal im. N. V. Sklifosovskogo Neotlozhnaya medicinskaya pomoshch'. 2019; 8(2): 166–174. DOI: 10.23934/2223-9022-2019-8-2-166-174.
2. Basharin V. A., Grebenyuk A. N., Markizova N. F. i dr. Himicheskie veshchestva kak porazhayushchij faktor pozharov. Voenno-meditsinskij zhurnal. 2015; 336(1): 22–28.
3. Otravlenie monoooksidom ugleroda (ugarnym gazom) / Pod redakciej YU. V. Zobnina. – Sankt-Peterburg, 2011. – 86 s.
4. Alinejad S., Zamani N., Abdollahi M., Mehrpour O. A Narrative Review of Acute Adult Poisoning in Iran. Iran J Med Sci. 2017 Jul;42(4):327-346. PMID: 28761199; PMCID: PMC5523040.
5. Coburn, Ronald. (2012). The measurement of endogenous carbon monoxide production. Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985). 112. 1949-55. 10.1152/jappphysiol.00174.2012.
6. Jeon S.-B., Sohn C. H., Seo D.-W., Oh B. J., Lim K. S., Kang D.-W., Kim W. Y. Acute Brain Lesions on Magnetic Resonance Imaging and Delayed Neurological Sequelae in Carbon Monoxide Poisoning. JAMA Neurol. 2018;75:436–443. doi: 10.1001/jamaneurol.2017.4618.
7. Kim Y.-J., Sohn C. H., Seo D.-W., Oh B. J., Lim K. S., Chang J. W., Kim W. Y. Analysis of the development and progression of carbon monoxide poisoning-related acute kidney injury according to the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) criteria. Clin. Toxicol. 2018;56:759–764. doi: 10.1080/15563650.2018.1424890.
8. Liu S., Ling L., Ma J., Yuan H., Guo Z., Feng Q., Xia X. Trends and profiles of acute poisoning cases: a retrospective analysis. Front Public Health. 2023 Sep 5;11:1235304. doi: 10.3389/fpubh.2023.1235304. PMID: 37732094; PMCID: PMC10507702.
9. O'Donnell P., Buxton P. J., Pitkin A., Jarvis L. J. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clin. Radiol. 2000;55:273–280. doi: 10.1053/crad.1999.0369.
10. Rose J. J., Wang L., Xu Q., McTiernan C. F., Shiva S., Tejero J., Gladwin M. T. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2017;195:596–606. doi: 10.1164/rccm.201606-1275CI.
11. Weaver L. K., Hopkins R. O., Chan K. J., Churchill S., Elliott C. G., Clemmer T. P., Orme J. F., Thomas F. O., Morris A. H. Hyperbaric Oxygen for Acute Carbon Monoxide Poisoning. N. Engl. J. Med. 2002;347:1057–1067. doi: 10.1056/NEJMoa013121.
12. Zhang L., Wu D., Xu M., Bian Y., Wang Y., Gao G., Sun Q. Acute carbon monoxide poisoning in Shandong, China: an observational study. Chin Med J (Engl). 2022 Feb 15;135(13):1539–44. doi: 10.1097/CM9.0000000000001942. Epub ahead of print. PMID: 35263071; PMCID: PMC9532052.
13. Zheng H., Liu H., Zhang G., Zhuang J., Li W. and Zheng W. (2021) Abnormal Brain Functional Network Dynamics in Acute CO Poisoning. Front. Neurosci. 15:749887. doi: 10.3389/fnins.2021.749887.

Поступила 12.03.2024 г.