

КОНСПЕКТ

**Для самостоятельной подготовки студентов 6-го курса лечебного факультета по дисциплине
«Медицина чрезвычайных ситуаций»**

Тема 1.3 «Токсичные химические вещества общедовитого действия»

Время подготовки: 90 минут

Учебные вопросы:

- 1 Синильная кислота
- 2 Окись углерода

Литература для подготовки

1. Медицина катастроф. (Организационные вопросы.) Учебник. И.И. Сахно, В.И. Сахно. Москва 2002 г. Гл.5
2. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под ред. С.А.Куценко.- СПб.: Фолиант, 2004.- 526 с.
3. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под ред. И.С.Бадюгина.- М.: Воениздат, 1992.- 336 с.
4. Военная токсикология и медицинская защита от ядерного и химического оружия: Учебник / Под ред. В.В.Жеглова.- М.: Воениздат, 1992.- 368 с.
5. Голиков С.Н., Саноцкий И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия.- Л.: Медицина, 1986.- 356 с.
6. Лужников Е.А. Клиническая токсикология.- М.: Медицина, 1994.-
7. Указания по военной токсикологии / Под ред. И.М.Чижа.- М.: Воениздат, 2000.- 298 с.

Введение

ОВ общеядовитого действия — химические соединения, способные в результате взаимодействия с различными биохимическими структурами организма вызывать острое нарушение энергетического обмена. Объединяет эти различные по своей химической природе вещества то, что они вмешиваются в процессы энергообмена на различных уровнях, начиная с доставки кислорода и заканчивая образованием макроэргов, а поскольку все основные процессы жизнедеятельности клетки являются энергозависимыми, то и любое нарушение в энергообмене ведет к тяжелым последствиям, вплоть до гибели биологической структуры. Из общеядовитых веществ наибольший интерес представляют яды крови и тканевые яды.

В группе ядов крови стоит выделить яды гемоглобина, которые обратимо или необратимо изменяют биохимические свойства гемоглобина: оксид углерода, оксид азота, нитробензол, анилин, ксилидин, нитриты.

Среди тканевых ядов стоит выделить ингибиторы ферментов тканевого дыхания, которые блокируют ферментативное окисление органических соединений: синильная кислота, цианиды, сероводород, нитрилы.

Вопрос 1 Синильная кислота

1.1 Общая характеристика синильной кислоты. Механизм токсического действия синильной кислоты

Синильная кислота в обычных условиях представляет собой бесцветную прозрачную жидкость, имеющую запах горького миндаля, с температурой кипения +26 °С. Относительная плотность паров по воздуху — 0,93, LCt50 — 1,5 мгхмин/л. Образующийся очаг поражения нестойкий, быстродействующий, смертельный. Путь поступления синильной кислоты — ингаляционный (в подавляющем большинстве случаев), перкутанный и пероральный.

Синильная кислота и цианиды относятся к типичным ферментным ядам с высокоизбирательным механизмом действия. После поступления в кровь они разносятся по всем органам и тканям и вступают в реакцию с трехвалентным железом и двухвалентной медью (окисленные формы) цитохромоксидазы (цитохрома А3) — конечного фермента цепи тканевого дыхания.

В результате этого взаимодействия железо и медь теряют способность переходить в восстановленную форму, а фермент, следовательно, передавать электроны на атомарный кислород.

Это приводит к тому, что все ферменты дыхательной цепи переходят в окисленное состояние и теряют способность к передаче электронов. В результате тормозится вся система биологического окисления во всех органах и тканях, следствием чего является прекращение образования макроэргических соединений (АТФ) в цепи биологического окисления, что сопровождается

быстрым истощением энергетических ресурсов. Развивается состояние так называемой тканевой гипоксии, когда артериальная кровь, предельно насыщенная кислородом, проходя через ткани в венозную систему, почти не отдает кислород тканям, лишенным способности его утилизировать. При этом венозная кровь по количеству находящегося в ней кислорода приближается к артериальной, чем объясняется розовый цвет кожных покровов и слизистых оболочек, несмотря на развитие гипоксии. При стремительно развивающемся отравлении компенсаторные гликолитические механизмы генерирования энергии не успевают получить необходимое развитие, и пострадавший, при тяжелых формах интоксикации, погибает в результате выведения ядом из строя основного пути образования энергии — тканевого дыхания.

При тканевой гипоксии эффективность оксигенотерапии меньше, чем при других видах гипоксии. Однако известно, что ингаляция 100% кислорода повышает его парциальное давление в капиллярах тканей и, таким образом, улучшает условия его утилизации тканями.

При поражении цианидами в наибольшей степени страдают те ткани, в которых энергетическое обеспечение происходит главным образом за счет окислительного фосфорилирования в терминальном звене биологического окисления. При этом особое место занимает ЦНС, отличающаяся исключительной напряженностью окислительных процессов и незначительными запасами гликогена.

Так, при угнетении окислительных процессов в головном мозге на 65–74% в печени отмечается угнетение только на 15–21%, в почках — на 16–35%, а в сердечной мышце — на 8–10%. Поэтому основные клинические проявления, а в случае тяжелого поражения и смертельный исход, будут определяться именно поражением ЦНС.

Функциональные изменения нервной системы начинаются с возбуждения, сменяемого затем ее торможением. При этом возбуждение коры головного мозга наступает сразу же, еще тогда, когда нет характерных изменений дыхания и сердечной деятельности. С вовлечением в процесс возбуждения подкорковых образований, главным образом центров продолговатого мозга, связаны: замедление пульса (возбуждение центра вагуса), повышение АД (возбуждение сосудодвигательного центра), одышка (возбуждение дыхательного центра), мидриаз (возбуждение центров симпатического отдела). Дальнейшее распространение процессов возбуждения, в том числе и на моторные центры нервной системы, приводит к развитию судорожного синдрома. В последующем, по мере развития интоксикации, происходит угнетение функций ЦНС, вплоть до паралича жизненно важных центров, и в первую очередь дыхательного, из-за чего происходит остановка дыхания.

Повышение АД и одышка возникают не только вследствие действия яда на соответствующие нервные клетки, но и рефлекторным путем, за счет возбуждения цианидами хеморецепторов каротидного синуса.

Существенное значение в патогенезе интоксикации синильной кислотой имеют также нарушения обмена веществ. Из-за нарушения процессов

окисления в тканях быстро накапливаются недоокисленные продукты и развивается метаболический ацидоз, вследствие выброса катехоламинов — гипергликемия. Нарушением окислительно-восстановительных процессов объясняется выраженная гипотермия.

1.2 Клиническая картина поражения синильной кислотой

Острое отравление синильной кислотой имеет либо молниеносное, либо замедленное течение. Молниеносное течение возникает, когда в организм в течение короткого промежутка времени поступает большое количество цианистых соединений. Чаще всего стремительное развитие интоксикации отмечается при ингаляционном пути поступления яда, однако и при проглатывании больших количеств синильной кислоты или ее солей (цианистого калия или натрия) возможна молниеносная смерть. В этих случаях пострадавший теряет сознание, падает, развиваются клонико-тонические судороги, которые продолжаются до нескольких минут. Кровяное давление после короткого подъема падает.

Пораженный как бы застывает от остановки дыхания с широко открытыми выпученными глазами, наблюдается резкое расширение зрачков. Спустя несколько минут после остановки дыхания прекращается сердечная деятельность.

Замедленное течение отравления характерно для случаев нахождения в загрязненной атмосфере с относительно небольшими концентрациями отравляющего вещества, кроме того, оно, как правило, развивается при поступлении яда через кожу или желудочно-кишечный тракт (ЖКТ).

Различают четыре стадии развития интоксикации: стадия начальных явлений, одышки (диспноэтическая), судорожная и паралитическая.

В *стадию начальных явлений* пострадавший ощущает запах горького миндаля, металлический, иногда жгуче-горький, привкус во рту, онемение слизистой оболочки ротовой полости и кончика языка. Появляются признаки легкого раздражения слизистых оболочек глаз и дыхательных путей: саднение в носу и за грудиной, гиперемия конъюнктивы. Наблюдаются слюнотечение, тошнота, иногда рвота, головокружение, головная боль, незначительная одышка при физической нагрузке, незначительное тахипноэ. Могут ощущаться слабость, боль в области сердца, нарушаться координация движений.

Все перечисленные признаки возникают сразу после воздействия яда, скрытого периода нет.

После надевания противогаза или выхода из загрязненной атмосферы синильная кислота достаточно быстро обезвреживается в организме и через несколько минут все эти симптомы исчезают. По такому варианту протекают поражения легкой степени тяжести. Если поступление яда в организм продолжается, то развивается следующая, *диспноэтическая стадия*, которая характеризуется развитием мучительной одышки. Дыхание вначале стано-

вится частым, затем одышка приобретает инспираторный характер. Нарастают боль и чувство стеснения в груди. Загрудинные боли носят стенокардитический характер. Тахикардия сменяется брадикардией, пульс становится редким, напряженным. Усиливается слабость. Со стороны сознания вначале отмечаются возбуждение, беспокойство, мучительный страх смерти, затем сознание резко угнетается, до кратковременной его потери. Наблюдается мидриаз. Может быть рвота. Кожные покровы и слизистые оболочки приобретают розовую окраску.

С прекращением поступления яда в организм симптомы поражения относительно быстро (в течение 30–60 мин) ослабевают, а через несколько часов проходят окончательно, но в течение 1–3 дней после этого сохраняется ощущение общей слабости, разбитости, беспокоят головные боли, боли в области сердца, может быть легкое расстройство походки.

Стадией нарушения дыхания ограничиваются, как правило, поражения средней степени тяжести.

При дальнейшем поступлении яда диспноэтическая стадия сменяется **судорожной**. Сознание утрачивается, пораженный падает, развиваются клонико-тонические судороги с преобладанием тонического компонента. В этот период кожные покровы и слизистые оболочки приобретают резко-розовую окраску, зрачки расширены, глазные яблоки выпячиваются из глазниц (экзофтальм); корнеальный, зрачковый и другие рефлексy резко снижены. Из рта выделяется небольшое количество слюны. Пульс замедленный (вагусный), АД в пределах нормы или повышено. Дыхание редкое, аритмичное. Нередко отмечаются непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Длительность судорожной стадии — от нескольких минут до нескольких часов.

Если медицинская помощь в этот период не будет оказана, то вслед за судорожной развивается **паралитическая стадия**. При этом судороги прекращаются, мышцы расслабляются; наблюдаются арефлексия, адинамия. Дыхание становится редким, поверхностным, прерывистым. Пульс учащается, АД резко падает. Затем наступают паралич дыхательного центра и остановка дыхания, но пострадавшего в этот период еще можно спасти. Спустя еще 3–5 мин прекращается сердечная деятельность, наступает смерть. Наличие в клинической картине интоксикации судорожного и паралитического периода указывает на тяжелое (крайне тяжелое) поражение синильной кислотой или ее соединениями.

Осложнения и последствия:

- нарушение функции нервной системы (длительная астенизация, двигательные нарушения — нарушение координации, парезы и параличи отдельных мышечных групп, нарушение психики);
- стойкие изменения сердечно-сосудистой системы;
- лабильность дыхательного центра, быстрая его истощаемость при физических нагрузках.

1.3 Обоснование антидотного лечения при поражении цианидами

В основе всего комплекса лечебных мероприятий при отравлении синильной кислотой и цианидами лежит представление о том, что связь между циан-ионом и окисленными формами железа и меди цитохромоксидазы хотя и более устойчивая, чем их связь с атомарным кислородом, все же не очень прочная.

Существует достаточно легко сдвигаемое равновесие между концентрацией свободных циан-ионов в плазме и концентрацией циан-ионов, находящихся в связанном с цитохромом состоянии. Следовательно, связывание синильной кислоты в плазме крови будет способствовать ее выходу из тканей, а значит, и восстановлению активности угнетенной цитохромоксидазы (реактивирование ферментов).

При проведении лечебных мероприятий учитывается тот факт, что в организме существует естественная система детоксикации синильной кислоты. Поступившие в организм циан-ионы вступают во взаимодействие с серой глутатиона или других серосодержащих веществ с образованием роданистых соединений, которые достаточно прочны, нетоксичны и легко выводятся с мочой. Эта реакция протекает с участием фермента роданазы. Кроме того, в процессе обезвреживания синильной кислоты принимают участие альдегиды (глюкоза). При этом образуются нетоксичные циангидрины, легко выводящиеся через почки.

При поступлении синильной кислоты в малых дозах указанные выше процессы детоксикации препятствуют проявлению ее токсических свойств, а при действии ее в больших дозах развиваются нарушения энергетического обмена на всех уровнях.

Для оказания экстренной помощи пострадавшим используют метгемоглобинообразователи, которые окисляют двухвалентное железо гемоглобина в трехвалентное железо метгемоглобина, с которым связываются циан-ионы в плазме крови. Уменьшение концентрации свободных циан-ионов в плазме крови способствует их выходу из тканей, в результате чего происходит реактивирование цитохромоксидазы и восстановление тканевого дыхания.

При назначении препаратов этой группы следует учитывать, что метгемоглобин не способен переносить кислород и при его содержании в крови более 25% возникает гемическая гипоксия. В дальнейшем комплекс циан-метгемоглобин вновь начинает диссоциировать, что может привести повторно к развитию картины интоксикации. Чтобы этого избежать, необходимо удалять циан-ионы из организма, что достигается с помощью применения:

- донаторов серы (натрия тиосульфат);
- кетонов (декстроза, глюкоза);
- соединений кобальта.

Таким образом, антидотная терапия проводится комбинированно:

вначале быстрые метгемоглобинообразователи, а затем действующие много медленнее, но обезвреживающие яд окончательно донаторы серы, альдегиды, соли кобальта.

Кроме антидотной проводится симптоматическая терапия, направленная на поддержание жизненно важных функций, коррекцию возникающего ацидоза. Применение кислорода, особенно под повышенным давлением (гипербарическая оксигенация), на фоне антидотной терапии значительно повышает процент положительных исходов. Это, видимо, объясняется ускорением и усилением действия нейтрализующих яд антидотов в условиях повышенного содержания кислорода в тканях.

1.4 Общие принципы терапии поражений синильной кислотой

1. Специфическая (антидотная) терапия:
 - метгемоглобинообразователи (натрия нитрит 1% раствор по 10–20 мл внутривенно);
 - донаторы серы (натрия тиосульфат 30% раствор по 40–50 мл внутривенно);
 - альдегиды и кетоны [декстроза (Глюкоза) 25% раствор по 40–50 мл внутривенно];
 - соли кобальта (гидроксикобаламин) по 200 мг/кг внутривенно).
2. Для усиления действия антидотов — гипербарическая оксигенация.
3. Симптоматическая терапия:
 - поддержание жизненно важных функций: ИВЛ, непрямой массаж сердца;
 - коррекция рН крови — натрия гидрокарбонат;
 - при угнетении дыхания — дыхательные analeптики;
 - для коррекции сердечной деятельности — сердечные гликозиды, при брадикардии — атропин;
 - купирование судорожного синдрома — диазепам (седуксен), бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (феназепам);
 - профилактика пневмоний — антибиотики.

1.5 Организация этапного лечения пораженных синильной кислотой

Из очага пораженные в бессознательном состоянии и перенесшие судорожную стадию эвакуируются лежа. Дальнейшая эвакуация производится только после устранения судорог и нормализации дыхания.

Пострадавшие в коматозном и судорожном состоянии нетранспортабельны.

Объем медицинской помощи при поражении синильной кислотой

Вид помощи	Объем медицинской помощи
Первая помощь	Надевание противогаза
Первичная доврачебная медико-санитарная помощь	При угнетении сердечной деятельности — 1 мл никетамида (кордиамина) подкожно. Ингаляция кислорода. При пероральном отравлении — беззондовое промывание желудка
Первичная врачебная медико-санитарная помощь	Введение 10 мл 1% раствора натрия нитрита и 30% раствора натрия тиосульфата по 50 мл внутривенно. При острой дыхательной недостаточности — 2–3 мл 1,5% раствора метиламид этилимидазолдикарбоната (этимизола) внутримышечно или внутривенно. Проведение ИВЛ, ингаляция кислорода. Введение сердечно-сосудистых средств: при ослаблении сердечной деятельности — 1–2 мл никетамида (кордиамина) подкожно или внутримышечно; при коллапсе — 1 мл 1% раствора фенилэфрина (мезатона) внутримышечно. При пероральных отравлениях — зондовое промывание желудка, применение сорбента. Мероприятия, которые могут быть отсрочены: • при выраженной брадикардии — 1 мл 0,1% раствора атропина подкожно;
Первичная специализированная медико-санитарная помощь	продолжение антидотной терапии; при острой дыхательной недостаточности — аппаратное дыхание, применение дыхательных analeптиков; • при острой сердечно-сосудистой недостаточности: прессорные амины [1 мл 1% раствора фенилэфрина (мезатона) внутривенно], сердечные гликозиды [строфантин-К, ландыша листьев гликозид (Коргликон)], инфузионная терапия [400–800 мл декстрана (ср. мол. масса 50 000–70 000) (полиглюкина) или гемодеза внутривенно]

Пораженные средней степени тяжести эвакуируются сидя, во вторую очередь, как правило, санитарным транспортом; тяжелопораженные эвакуируются лежа, в первую очередь, санитарным транспортом с сопровождающими.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Дать определение понятия «ТХВ общеядовитого действия». Физико-химические и токсические свойства синильной кислоты.
2. Механизм токсического действия синильной кислоты и патогенез интоксикации.
3. Варианты течения поражения синильной кислотой. Характеристика молниеносного течения.
4. Стадии замедленного течения поражения синильной кислотой. Характеристика поражения легкой степени.

5. Характеристика поражения средней степени тяжести синильной кислотой.
6. Характеристика тяжелого поражения синильной кислотой. Осложнения и последствия.
7. Обоснование антидотного лечения при поражениях цианидами.
8. Общие принципы терапии поражений синильной кислотой.
9. Организация этапного лечения и объем медицинской помощи при поражении синильной кислотой.

Вопрос 2 Окись углерода

2.1 Физико-химические и токсические свойства окиси углерода. Механизм действия окиси углерода

Окись углерода (угарный газ) в обычных условиях — газ без цвета и запаха с температурой кипения 191,6 °С, плавления — 205,1 °С, относительная плотность паров по воздуху — 0,97. Среднесмертельная концентрация — 2,3 мг/л при экспозиции 5 мин. Путь поступления окиси углерода в организм — ингаляционный. Образующийся очаг поражения — нестойкий, быстрого, смертельного действия.

В организм человека оксид углерода поступает исключительно через дыхательные пути. Из альвеол он легко проникает в кровь, где связывается с двухвалентным железом гемоглобина по его свободной шестой координационной связи. При этом валентность железа не меняется, но происходит перестройка характера его связей с порфирином, что, в свою очередь, ведет к изменению пространственной структуры молекулы гемоглобина и торможению процессов присоединения и отдачи кислорода остальными гемами молекулы (эффект Холдена).

Присоединение оксида углерода к гемоглобину происходит примерно в 10 раз медленнее, чем образование оксигемоглобина, а скорость диссоциации комплекса карбоксигемоглобина примерно в 3600 раз меньше скорости диссоциации комплекса оксигемоглобина. Таким образом, сродство окиси углерода к гемоглобину примерно в 360 раз выше, чем сродство кислорода к этому гемопротейду. Именно это обстоятельство и определяет быстрое накопление карбоксигемоглобина в крови даже при относительно небольшом содержании угарного газа во вдыхаемом воздухе. В результате образования карбоксигемоглобина кровяной пигмент теряет способность переносить кислород. Возникает кислородное голодание, текущее по типу гемической гипоксии, что определяет основные клинические симптомы интоксикации.

Наряду с этим оксид углерода связывается с другими железосодержащими ферментами:

- ✓ двухвалентным железом цитохромоксидазы, что ведет к развитию тканевой или гистотоксической гипоксии;
- ✓ аденозинтрифосфатазой, осуществляющей гидролиз АТФ (нарушение утилизации энергии);
- ✓ миоглобином (нарушение снабжения работающей мышцы кислородом);
- ✓ каталазой (накопление токсической перекиси водорода);
- ✓ цитохромом P-450 (нарушение детоксицирующих функций и метаболизма биологически активных веществ).

Выраженное нарушение энергетического обмена, гипоксия и реакция на них различных систем организма вызывают комплекс тяжелых функциональных и структурных изменений, важнейшими из которых являются:

1. Нарушение деятельности ЦНС, проявляющееся в нарушении функции вестибулярного аппарата, зрения, памяти, неспособности к умственному напряжению, спутанности сознания, дезориентации, судорогах, коме, парезах и параличах в поздние сроки интоксикации;
2. Нарушение функции внешнего дыхания — одышка, патологические ритмы дыхания;
3. Изменение гемодинамики — увеличение минутного объема сердца и скорости кровотока, эритроцитоз из-за сокращения селезенки, увеличение АД, переполнение кровью внутренних органов и полых вен из-за сужения периферических сосудов, аритмии, тромбозы;
4. Нарушение функции мышечного аппарата — слабость;

5. Тяжелые метаболические расстройства — газовый алкалоз, обусловленный легочной гипервентиляцией, сменяющийся метаболическим ацидозом из-за накопления карбоновых кислот. При этом растет содержание мочевины в крови и увеличивается выведение с мочой азота, мочевины и аммиака, отмечаются гипергликемия и глюкозурия, в крови увеличивается содержание кальция и магния, уменьшается количество натрия и калия.

2.2 Клиническая картина отравления окисью углерода

Выделяют два варианта течения интоксикации окисью углерода:

- ✓ молниеносный — включающий апоплексическую и синкопальную форму отравления;
- ✓ замедленный — с типичной формой клинического течения и атипичной (эйфорической) формой.

Типичные формы могут быть охарактеризованы по степени тяжести отравления (легкая, средняя, тяжелая). При тяжелой степени возможно выделение трех периодов, и при этом прослеживается определенная последовательность появления симптомов.

В начальном периоде появляется головная боль с типичной локализацией (лоб, виски), иногда опоясывающего, сжимающего характера (симптом обруча). Одновременно возникают ощущение биения в височных и сонных артериях, головокружение, шум в ушах, возможны нарушения зрения (появление тумана, мелькания). Отмечаются одышка, сердцебиение, может быть повышение АД. Нарастают общее недомогание, мышечная слабость (вначале преимущественно в ногах). Походка становится шаткой. Пораженные могут испытывать беспокойство, страх. Нередко появляется эйфория, нарушается критическое восприятие своего состояния и действий, сопровождаемое нелепыми поступками, что в сочетании с гиперемией лица напоминает картину алкогольного опьянения. Возможны тошнота и рвота. Начальный период соответствует легкой степени поражения.

Второй период отравления характеризуется, нарастающей вплоть до адинамии, мышечной слабостью, прогрессирующими нарушениями сознания (сонливость, апатия, сопор). Нарастают одышка, тахикардия. АД снижается. Возникают миофибрилляции. Кожа и слизистые оболочки приобретают алую, с малиновым компонентом, окраску. Возможна гипертермия до 38–40 °С. Наблюдается мидриаз. Вид пораженного напоминает состояние алкогольного опьянения. Второй период соответствует средней степени поражения.

В третьем периоде, который характеризуется наиболее выраженными изменениями функций различных органов и систем, развиваются вначале клонические, а затем тонические, до тризма и опистотонуса, судороги. Сознание утрачивается. Дыхание становится аритмичным. Температура тела повышается до 40–41 °С. По мере развития интоксикации судороги сменяются

расслаблением мышц, развивается коматозное состояние. Наблюдаются арефлексия, мидриаз, гипотония. Дыхание редкое, поверхностное, неправильное, иногда дыхание Чейна–Стокса. Непроизвольное отхождение кала и мочи.

На коже туловища и конечностей рано развиваются кожно-трофические расстройства в виде инфильтратов, пузырей, геморрагических высыпаний. Тяжелое коматозное состояние может сохраняться до нескольких часов, и при нарастающем угнетении дыхания с прогрессирующим падением сердечной деятельности может наступить смертельный исход.

Эйфорическая форма отмечается в тех случаях тяжелых отравлений угарным газом, когда в начальном периоде происходит относительно медленное нарастание гипоксемии, что удлиняет период возбуждения, характеризующийся развитием своеобразной эйфории. Наблюдается речевое и двигательное возбуждение. Так же, как и в начальном периоде типичной формы тяжелой интоксикации, нарушается критическое восприятие окружающей обстановки, своего поведения и состояния, совершаются немотивированные поступки. Внешне картина отравления напоминает алкогольное или наркотическое опьянение. Затем, на фоне «благополучия», пострадавший теряет сознание, у него резко нарушаются дыхание и сердечная деятельность.

Аноплексическая форма острых отравлений наблюдается при воздействии очень высоких концентраций окиси углерода. После нескольких вдохов пострадавший теряет сознание, падает, развиваются кратковременные судороги и наступает смерть. Иногда смерть наступает мгновенно, и пораженный как бы застывает в позе последней минуты жизни.

Синкопальная форма характеризуется быстрым развитием глубокого шока. При этом наблюдается резкое снижение АД, кожные покровы и слизистые оболочки становятся бледными (белая асфиксия). Развивающееся коллаптоидное состояние может сохраняться несколько часов. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Осложнения поражений угарным газом:

- ближайшие: отек мозга, легких, пневмонии;
- отдаленные: амнезия, психозы, нарушения зрения, слуха, обоняния, вкуса, эпилептиформные припадки; поражения периферической нервной системы — все виды двигательных, чувствительных и трофических расстройств.

Кроме данных анамнеза и клинической картины для подтверждения диагноза отравления окисью углерода могут быть использованы:

- определение карбоксигемоглобина методом фотоэлектрокалориметрии;
- пробы на карбоксигемоглобин:
 - а) проба с дистиллированной водой (розовая окраска);
 - б) проба с танином (выпадает бело-коричневый преципитат);
 - в) проба с формалином (не меняет окраску крови).

2.3. Обоснование методов профилактики и лечения при отравлении окисью углерода

Профилактика поражений сводится к соблюдению правил техники безопасности при работе с отопительными приборами, топке печей, работе с двигателями внутреннего сгорания. При необходимости пребывания в атмосфере с повышенным содержанием угарного газа используется фильтрующий противогаз с гопкалитовым патроном или изолирующий противогаз.

Центральное место среди неотложных мероприятий занимает оксигенотерапия, которая может рассматриваться как антидотная. Оксигенотерапия в режиме гипербарической оксигенации (ГБО) проводится чистым кислородом под давлением в 3 атмосферы в течение 45 мин, затем в 2 атмосферы в течение 2 ч или до тех пор, пока уровень СОНб не будет ниже 10%. При оксигенобаротерапии количество растворенного в плазме кислорода возрастает примерно в 20 раз, и этого количества достаточно, чтобы обеспечить кислородный запрос организма без участия в этом процессе гемоглобина, т.е. при его фактическом отключении от транспорта кислорода.

При невозможности проведения ГБО необходима оксигенотерапия в режиме ингаляции. В этом случае скорость диссоциации карбоксигемоглобина увеличивается примерно в 4 раза.

Первые 3–4 ч рекомендуется вдыхание чистого кислорода, а в дальнейшем — переход на кислородно-воздушную смесь с содержанием кислорода до 60%.

Общие принципы терапии при поражении угарным газом

1. Специфическая терапия:
 - оксигенотерапия;
 - гипербарическая оксигенация;
 - кровезаменители с газотранспортной функцией (перфторан).
2. Симптоматическая терапия:
 - гемодинамических расстройств (инфузия плазмозамещающих растворов, глюкозоновокаиновой смеси, введение сердечных гликозидов, вазоконстрикторов, антиагрегантов);
 - отека мозга [осмотические диуретики, стероидные гормоны, гипертонические растворы декстрозы (глюкозы) с инсулином, краниocereбральная гипотермия, повторные люмбальные пункции];
 - судорожного синдрома (противосудорожные препараты);
 - психомоторного возбуждения (седативные препараты, литические смеси);
 - тканевого обмена (витамины, гормоны, биостимуляторы);
 - профилактика пневмонии (антибиотики).

Таблица 2

Объем медицинской помощи при поражении угарным газом

Вид помощи	Объем медицинской помощи
------------	--------------------------

Первая помощь	Надевание фильтрующего противогаза с гопкалитовым патроном или изолирующего противогаза. Вынос из очага поражения. Вне очага поражения: ● при обморочном состоянии — рефлекторные стимуляторы (вдыхание нашатырного спирта); ● при остановке дыхания — ИВЛ
Первичная доврачебная медико-санитарная помощь	Ингаляция кислорода, при необходимости ИВЛ. Сердечно-сосудистые средства (прокаин + сульфокамфорная кислота (сульфокамфокаин), фенилэфрин (мезатон), никетамид (кордиамин)]. Предупреждение западения языка, аспирация рвотных масс
Первичная врачебная медико-санитарная помощь	Проведение ИВЛ, ингаляция кислорода. Введение сердечно-сосудистых средств: при ослаблении сердечной деятельности — 1–2 мл никетамида (кордиамин) подкожно или внутримышечно, при коллапсе — 1 мл 1% раствора фенилэфрина (мезатона) внутримышечно. При психомоторном возбуждении и судорожном синдроме: бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (феназепам), натрия оксипутират, литические смеси (хлорпромазин (аминазин), дифенгидрамин (димедрол), прометазин (пипольфен), тримеперидин (промедол). Мероприятия, которые могут быть отсрочены: ● введение антибиотиков и витаминов
Первичная специализированная медико-санитарная помощь	Проведение гипербарической оксигенации. При острой дыхательной недостаточности — аппаратное дыхание, применение дыхательных analeптиков. При острой сердечно-сосудистой недостаточности: прессорные амины (1 мл 1% раствора фенилэфрина (мезатона) внутривенно), сердечные гликозиды [строфантин-К, ландыша листьев гликозид (коргликон), инфузионная терапия (400–800 мл декстрана (ср. мол. масса 50 000–70 000) (полиглюкина) или гемодеза внутривенно)

Пораженные средней и тяжелой степени тяжести из очага поражения, с этапа первичной доврачебной медико-санитарной помощи и первичной врачебной медико-санитарной помощи эвакуируются лежа санитарным транспортом с проведением кислородотерапии в пути следования.

Пострадавшие, у которых симптомы поражения купированы и общее состояние удовлетворительное, а также не нуждающиеся во врачебной помощи, с этапа оказания первичной врачебной медико-санитарной помощи могут быть возвращены к трудовой деятельности.

Вопросы для самоконтроля знаний

1. Физико-химические и токсические свойства окиси углерода. Механизм действия и патогенез интоксикации оксидом углерода.
2. Варианты течения интоксикации окисью углерода. Апоплексическая, синкопальная, атипичная (эйфорическая) формы.
3. Клиника типичной формы интоксикации окисью углерода. Осложнения и исходы поражения угарным газом.
4. Обоснование методов профилактики и специфического лечения при отравлении оксидом углерода.
5. Принципы терапии при поражении угарным газом.
6. Организация этапного лечения и объем медицинской помощи при поражении угарным газом

После изучения учебного материала ответить на вопросы тестов по ссылке

<https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLSeeP7jXnuyR98JCE3kAKuTQSLX7u0YNFcMadhLLBprLKpb7KQ/viewform>