**ЭТИОЛОГИЯ**

Окись углерода (химическая формула - СО) - продукт неполного сгорания  
углерода, образуется там, где углеродсодержащие вещества сгорают в условиях недостаточного доступа воздуха. Молекулярная масса 28,01. Температура кипения 190оС, плотность 0,97. В воде не растворя­ется, горит синеватым пламенем. В чистом виде это газ без цвета и  
запаха, немного легче воздуха, поэтому в помещениях в первую очередь  
скапливается в верхних слоях воздуха под потолком. На практике СО встречается в смеси с другими газами: продуктами сгорания веществ и атмосферным воздухом.

Процесс отравления окисью углерода с давних пор называют угаранием,  
отсюда произошло бытовое название этого газа - угарный газ. Отравления  
угарным газом - это чаще всего несчастные случаи в быту при неправильном  
пользовании газовым и печным отоплением, в гаражах при работе двигателя  
автомобиля, при пожарах и в других ситуациях. Встречаются самоубийства  
путем отравления угарным газом, очень редко, но встречаются убийства,  
замаскированные под самоубийство или несчастный случай.

**ПАТОГЕНЕЗ**

Монооксид углерода относится к веществам общетоксического дейс­твия. Отравления возникают ингаляционным путем. Острые отравления угарным газом занимают ведущее место среди ингаляционных отравлений,а по числу летальных исходов составляют 17,5% от общего количества смер­тельных отравлений. Предельно допустимая концентрация монооксида угле­рода в воздухе рабочих помещений составляет 20 мг/м3. Токсичность оки­си углерода обусловлена прежде всего ее концентрацией в воздухе и дли­тельностью экспозиции. Однако тяжесть интоксикации в значительной мере определяется и другими факторами: исходным состоянием здоровья (тяже­лее при анемиях, гиповитаминозах), функциональным состоянием организма (тяжелее при психоэмоциональном напряжении, физических нагрузках), возрастом (тяжелее у детей и лиц пожилого возраста).

Монооксид углерода при вдыхании зараженного им воздуха легко пре­одолевает легочно-капилярную мембрану альвеол и проникает в кровь. Там он вступает во взаимодействие с гемоглобином эритроцитов, образуя кар­боксигемоглобин, неспособный переносить кислород. Характер взаимодейс­твия СО с гемоглобином имеет много общего с взаимодействием кислорода с Нв. Оксид углерода связывается как с окисленной, так и восстановлен­ной формой гемоглобина.Анализ кривых ассоциации и диссоциации оксигемоглобина и карбок- сигемоглобина указывает на то, что повышенное сродство оксида углерода

не означает увеличения скорости присоединения яда к гемоглобину.

Установлено, что скорость присоединения СО к гемоглобину не выше, а примерно в 10 раз ниже скорости присоединения кислорода. В то же время скорость диссоциации карбоксигемоглобина приблизительно в 3600 раз меньше соответствующей скорости для оксигемоглобина. Отношение этих скоростей определяется как относительное сродство СО к Нв и равно примерно 360. Этим и определяется быстрое образование карбоксигемогло­бина в крови при низком содержании монооксида углерода во вдыхаемом воздухе. Например, при концентрации СО в воздухе, равной 0,12% (кисло­рода 21%), 60% гемоглобина превращается в НвСО, в результате развива­ется тяжелая форма кислородной недостаточности, которая обусловлена выключением значительной части гемоглобина из транспортной функции - переноса кислорода (развитие гемической гипоксии).

Длительное время считалось, что при отравлении монооксидом угле­рода развитие гипоксии, связанной с инактивацией гемоглобина, является единственным механизмом развития интоксикации. В настоящее время получены данные, указывающие на определенное значение в развитии инток­сикации взаимодействия оксида углерода с миоглобином, цитохромоксида­зой, цитохромом Р-450, цитохромом С, а возможно, и с другими железо- и медьсодержащими биохимическими системами.

Миоглобин в организме выполняет функцию депо кислорода, который передается работающим мышцам. Взаимодействие оксида углерода с миогло­бином происходит так же как и с гемоглобином. В результате образуется карбоксигемоглобин и нарушается обеспечение работающих мышц кислоро­дом. Этим объясняется развитие у отравленных оксидом углерода сильной мышечной слабости. Следовательно, при отравлении угарным газом наруша­ется как транспорт кислорода к тканям, так и его депонирование.

Не исключена возможность взаимодействия (в двухвалентной форме) цитохромной системы с оксидом углерода, в частности цитохромоксидазой. Все вышесказанное приводит к нарушению тканевого дыхания и окислитель­но-восстановительных процессов. Таким образом, гипоксия еще носит и тканевой характер. Несомненно все вместе взятое приводит к нарушению функции центральной нервной системы, сердечно-сосудистой, дыхательной и другим, что создает клиническую картину отравления.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

В зависимости от концентрации яда и временем действия его на ор­ганизм определяется тяжесть интоксикации монооксидом углерода.

В настоящее время токсикологи определяют два варианта течения острых интоксикаций СО:

1. замедленный - с типичной формой клинического течения, где выделяют степени тяжести (легкую, среднюю, тяжелую) и
2. молниеносный - апоплексическую и синкопальную формы.

**Отравление легкой степени тяжести:**

Пострадавшие предъявляют жалобы на головную боль, ощущение биения в висках, шум в ушах, сердцебиение, мелькание перед глазами, головокружение, общее недомогание, мышечную слабость, которая первоначально ощущается преимущественно в ногах, по- ходка становится шаткой. Отравленные могут испытывать общее беспокойс­тво, страх. Нередко появляется эйфория, нецелесообразность поступков. Возможна одышка, тошнота, рвота.

Объективно: на щеках легкий румянец и цианоз слизистых, сознание сохранено, рефлексы повышены, тремор вытянутых рук, отмечается неболь­шое учащение дыхания, пульса и умеренное повышение артериального дав­ления. В крови от 10 до 30% карбоксигемоглобина.

После прекращения контакта с СО клинические проявления интоксика­ции быстро убывают, даже и без лечения, а спустя несколько часов, реже

1-2 суток, полностью исчезают.

**Отравление средней степени тяжести:**

Все указанные выше симптомы усиливаются, особенно мышечная слабость и адинамия (несмотря на опас­ность, угрожающую жизни, больные не в состоянии самостоятельно преодо­левать даже небольшое расстояние). Нарушается координация движений, появляются сонливость и безразличие к окружающей обстановке. При даль­нейшем контакте с ядом возникает состояние оглушенности и может быть непродолжительная потеря сознания. Кожные и видимые слизистые приобре­тают розовато-красноватый цвет. Одышка более выражена. Артериальное давление после повышения начинает понижаться. Могут наблюдаться фиб­риллярные сокращения отдельных мышечных групп. В крови карбоксигемог­лобин достигает 30-40%.

**Отравление тяжелой степени тяжести:**

Характеризуется развитием ранее описанной картины с переходом в затяжное коматозное состояние (до нескольких су­ток). Кожные покровы и слизистые сначала ярко-алые, в последующем при­обретают цианотичный оттенок. На туловище, а чаще на конечностях могут возникать трофические поражения кожи в виде эритемы, пузырей, геморра­гических и инфильтративных образований. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Периодически наблюдаются тонико-клонические судороги (вплоть до опистотонуса), тризм жевательной мускулатуры, ригидность затылочных мышц. Сухожильные рефлексы сначала повышены, затем пониже­ны. Отмечается непроизвольное мочеиспускание, дефекация. Дыхание поверхностное, неправильное, нередко типа Чейн-Стокса. Пульс частый, слабого наполнения; артериальное давление низкое. Сердце увеличивается в размерах. Первый тон на верхушке ослаблен, здесь же прослушивается систолический шум. На ЭКГ определяются диффуз­ные и очаговые мышечные изменения, экстрасистолия, нарушения внутри­сердечной проводимости, явления острой коронарной недостаточности.

При клиническом исследовании крови находят эритроцитоз, нейтрофи­лез со

сдвигом влево. Карбоксигемоглобинемия достигает 40-50% и более.

**Молниеносные формы отравления:**

Особенно тяжелые интоксикации наблюдаются при воздействии высоких концентраций монооксида углерода. В этом случае клиническая картина развивается крайне бурно - так называемые молниеносные формы отравления. К ним относятся аполексическая и синкопальная формы. В обоих случаях смерть наступает почти мгновенно. Пораженные теряют сознание, па­дают, а затем, после кратковременных судорог или сразу наступает оста­новка дыхания. При синкопальной форме первично развивается тяжелый коллапс или шок, из-за чего кожные покровы отравленного приобретают серо-пепельный цвет ("белая асфиксия").

Смертельные исходы чаще всего наступают от поражения дыхательного центра. Если коматозное состояние продолжается более двух суток, прог­ноз обычно неблагоприятный. Если же больной выходит из комы, часто наблюдаются психомоторное возбуждение, галлюцинации, ретроградная амнезия. В последующем может оставаться на длительное время астеническое состояние. В крайне тяжелых случаях после выхода из комы наблюдаются стойкие органические изменения в нервной системе (до полной декортикации). На длительное время (а иногда и на всю жизнь) могут оставаться нарушения памяти, понижение слуха и зрения, параличи, психозы, полира­дикулоневриты.

**ЛЕЧЕНИЕ**

Лечебные мероприятия начинают с удаления пострадавшего из зоны с повышенной концентрацией монооксида углерода. В дальнейшем проводится специфическая и симптоматическая терапия, включающая в себя мероприя­тия по восстановлению внешнего дыхания (туалет полости рта и верхних дыхательных путей, рефлекторное возбуждение дыхания, искусственная вентиляция легких), оксигенотерапию, восстановление кровообращения, функции центральной нервной системы, водно-электролитного и кислот­но-основного состояний, а также коррекцию метаболизма.

При отравлениях окисью углерода центральное место среди лечебных мероприятий занимает оксигенотерапия, которая в начале интоксикации может рассматриваться как специфическая (антидот­ная), а по мере развертывания клинической картины отравления - как симптоматическая, направленная на ликвидацию гипо­ксического состояния.

Снижение карбоксигемоглобина до нетоксичных концентраций происхо­дит быстрее всего при гипербарической оксигенации. Этот наиболее эф­фективный способ лечения отравлений СО применяется (однократно или повторно) с использованием как стационарных, так и переносных компрес­сионных кислородных камер.

При невозможности проведения ГБО необходимо как можно раньше на­ладить достаточное снабжение организма кислородом, лучше непрерывно в течение многих часов, используя кислородные ингаляторы различных конс­трукций. При этом в первые 3-4 часа рекомендуется вдыхание кислорода и

кислородно-воздушной смеси с высоким содержанием кислорода (75-80%) и переход в дальнейшем на менее богатые смеси (40-50% О2).

В определенной степени к патогенетической терапии некоторые авто­ры относят наряду с оксигенатерапией лечение цитохромом С в дозах 30-50 мг с целью возмещения его тканевого дефицита и коррекции с его помощью некоторых сторон метаболизма. Для ускорения выведения СО из организма применяют препараты железа, кобальта. При отеке головного мозга - люмбальная пункция с удалением 10-15 мл ликвора, осмотические диуретики (маннит, мочевина). При возбуждении - подкожно промедол, аминазин. При судорогах - 2 мл 0,5 % раствора диазепама или 5 мл 10 % раствора барбамила внутривенно.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Рябов Г.А. «Гипоксия критических состояний»// М.: «Медицина, 1988г.
2. «Отравляющие вещества» // М.: «Воен.издат», 1990г.
3. Куценко С.А. «Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита».// СПб.: «Фолиант», 2004.
4. Лойт А.О. «Общая токсикология» // 2004г.