

Глава 120

Оксись углерода (угарный газ)

Историческая справка. Эпидемиология

Оксись углерода (СО) — ведущая причина отравлений и вызванных ими смертей в США. Даже если отбросить пожары, то ежегодно на долю этого отравления приходится более 2000 смертей (обычно — самоубийств). Окись углерода вносит значительный вклад в 5613 ежегодных смертей от вдыхания дыма. В 2001—2003 гг. 15 200 человек ежегодно госпитализировались в реанимационные отделения по поводу не связанных с пожарами несмертельных и неумышленных отравлений СО; более половины случаев были связаны с неисправностью печных вытяжек. Почти у половины больных после острого отравления СО развиваются отсроченные психические нарушения.

Частые источники отравления окисью углерода перечислены в табл. 120.1.

Химические свойства

Плотность окиси углерода равна 0,968 от плотности воздуха. Этот газ легко проникает в кровь, где находится преимущественно в виде со-

Таблица 120.1. Возможные источники отравления окисью углерода

Автомобили
Газовые водонагреватели
Газовые печи
Газовые плиты и духовки
Гриль на древесном угле
Консервированная кровь
Машины для заливки льда
Метиленхлорид
Моторные лодки
Наркозные аппараты, в которых используется реверсивный контур с абсорбентами
Обжаривание кофейных зерен
Оборудование, работающее на бензине (например, генераторы)
Печи и светильники
Погрузчики, работающие на пропане
Пожары на угольных шахтах
Топливные гранулы при хранении

единения с гемоглобином — карбоксигемоглобина. Зная концентрацию CO в воздухе, концентрацию карбоксигемоглобина можно примерно рассчитать по формуле: $HbCO (\%) = 100/[1 + 643/CO (\text{мг/м}^3)]$. Средство гемоглобина к окиси углерода в 200—250 раз выше, чем к кислороду. Поэтому бо́льшая часть CO содержится в крови и лишь 15% в тканях (в основном в соединении с миоглобином). Элиминация CO зависит от pO_2 . В опытах на добровольцах при дыхании воздухом и чистым кислородом она занимала соответственно 249—320 и 47—80 мин.

CO выделяется при распаде метилхлорида в печени, при этом ее концентрация достигает максимума через 8 ч и более после отравления.

Патофизиология

Основной механизм действия окиси углерода — нарушение способности гемоглобина связывать кислород. Поэтому даже при нормальном pO_2 содержание кислорода в артериальной крови значительно снижено (гл. 22). Ситуация усугубляется тем, что CO сдвигает влево кривую диссоциации оксигемоглобина, уменьшая отдачу кислорода тканям. Токсичность окиси углерода связана с образованием не только карбоксигемоглобина, но и карбоксимиоглобина. Есть данные, что CO напрямую нарушает клеточное дыхание, ингибируя цитохром-с-оксидазу митохондрий. Наконец, сложная последовательность реакций вызывает отсроченное развитие перекисного окисления липидов в головном мозге. В опытах на животных показано, что этот процесс сопровождается нарушением когнитивных функций.

Клиническая картина

Острое отравление

Первые симптомы отравления CO (головная боль, дурнота, тошнота) неспецифичны, их часто принимают за начало вирусной инфекции (табл. 120.2). Поскольку большинство отравлений происходит зимой, их симптомы порой ошибочно приписывают гриппу. При продолжающемся отравлении появляются признаки ишемии миокарда. Описано развитие инфаркта миокарда, угрожающих жизни аритмий и остановки кровообращения. Основной причиной смерти при остром отравлении CO служат желудочковые аритмии, по-видимому, вызванные главным образом нарушениями клеточного дыхания.

ЦНС наиболее чувствительна к отравлению CO. При остром отравлении повышение концентрации карбоксигемоглобина уже до 15—20% вызывает у здоровых людей головную боль, дурноту и атаксию; продолжающееся воздействие CO вызывает обморок, эпилептические припадки или кому. КТ головного мозга уже в первые сутки отравления может выявить очаги разрежения в центральном белом веществе и бледном шаре (рис. 120.1).

Тканевая гипоксия приводит к метаболическому ацидозу с высоким уровнем лактата. Вишнево-красный оттенок кожи, вызванный сочетанием тканевой гипоксии и дилатации сосудов, характерен лишь для тя-

Таблица 120.2. Клиническая картина отравления окисью углерода

Головная боль
Тошнота
Дурнота
Слабость
Боль в груди
Одышка
Нечеткость зрения
Рвота
Атаксия
Спутанность сознания
Обморок
Аритмии
Ишемия миокарда
Тахипноэ



Рисунок 120.1. Двустороннее поражение бледного шара в виде зон просветления на КТ у больного, перенесшего тяжелое отравление CO. Публикуется с разрешения New York City Poison Center Fellowship in Medical Toxicology.

желых отравлений (2—3% случаев, по данным одного из центров гипербарической оксигенации). Еще один классический, но редкий симптом тяжелого отравления — появление пузырей на коже.

Отсроченные психические нарушения

Эти нарушения характерны для больных с острым отравлением, приведшим к потере сознания. Они развиваются после светлого промежутка в 2—40 сут и могут проявляться деменцией, амнезией, психозом, паркинсонизмом, параличами, хореей, корковой слепотой, апраксией, агнозией, полинейропатией и нарушением тазовых функций. Это осложнение более характерно для больных старше 30 лет.

Диагностика

Основной лабораторный метод при подозрении на отравление СО — определение концентрации карбоксигемоглобина. В норме она не превышает 5%. Близкие к верхней границе нормы цифры наблюдаются у новорожденных и больных гемолитическими анемиями, так как СО образуется при превращении протопорфирина в билирубин. У людей, выкуривающих ежедневно 1 пачку сигарет, концентрация карбоксигемоглобина может достигать до 10% (в среднем — 6%). Повышенное содержание карбоксигемоглобина подтверждает контакт с угарным газом, но сами цифры слабо связаны с тяжестью отравления и прогнозом. На показания пульс-оксиметра при отравлении СО полагаться нельзя, поскольку он не отличает оксигемоглобин от карбоксигемоглобина (гл. 20).

Тяжелые отравления могут потребовать дополнительного обследования. Исследование газов артериальной или венозной крови и уровня лактата позволяют выявить метаболический ацидоз, более надежный показатель тяжести состояния, чем содержание карбоксигемоглобина. Регистрация ЭКГ в 12 отведениях с последующим мониторингом нужны для выявления ишемии и аритмий и показаны всем больным с тяжелым отравлением, а также при жалобах со стороны сердца (особенно при ишемической болезни сердца в анамнезе). Небольшое повышение активности КФК (в одном исследовании, включавшем 65 больных — от 20 до 1315 МЕ/л) наблюдается довольно часто, прежде всего за счет рабдомиолиза. В то же время отравление СО может привести к инфаркту миокарда даже у больных без ишемической болезни сердца. Поэтому повышение уровня тропонина может говорить о диффузном, а не об очаговом некрозе миокарда.

Психоневрологическое обследование

Тяжесть неврологических нарушений при отравлении СО оценивают различными методами. Самым простым служит обычное неврологическое исследование с экспресс-оценкой психического статуса. Существуют более чувствительные тесты оценки психического статуса, адап-

тированные для отравления СО. Несмотря на недостатки, во многих исследованиях они используются в качестве эталона.

КТ и МРТ

Изменения на КТ головного мозга выявляются уже в первые 12 ч после острого отравления СО с потерей сознания. Чаще всего обнаруживаются симметричные зоны разрежения в области бледного шара, скорлупы и хвостатого ядра. Изменения на КТ в области бледного шара и подкоркового белого вещества в первые сутки после отравления прогностически неблагоприятны; напротив, нормальная картина обещает благополучный исход. Поражение базальных ядер при отравлении СО лучше выявляется при МРТ. Поскольку ведение больных не зависит от найденных изменений, к КТ и МРТ есть смысл прибегать при сомнениях в диагнозе или при неэффективности лечения.

Лечение

Основной целью лечения является обеспечение газообмена. При первой же возможности больного переводят на дыхание 100% кислородом через маску с неревверсивным клапаном или эндотрахеальную трубку. Это позволяет повысить содержание в крови растворенного кислорода и ускорить диссоциацию карбоксигемоглобина. При быстром начале оксигенации и госпитализации в БИТ смертность от тяжелых отравлений составляет 1—30%. Все больные требуют мониторинга ЭКГ и обеспечения венозного доступа. При артериальной гипотонии проводят инфузионную терапию; при снижении сократимости миокарда добавляют инотропные средства. Больным с угрожающими жизни аритмиями проводят стандартные реанимационные мероприятия. При угнетении сознания необходимо срочно исследовать уровень глюкозы в крови.

Гипербарическая оксигенация

Это основной метод лечения при тяжелых отравлениях СО. Если дыхание 100% кислородом при обычных условиях сокращает $T_{1/2}$ карбоксигемоглобина примерно до 40 мин, то при давлении 2,5 атм он падает до 20 мин. Однако гипербарическая оксигенация позволяет не только ускорить удаление карбоксигемоглобина. Она повышает содержание растворенного в крови кислорода примерно в 10 раз, что полностью обеспечивает его доставку тканям, а также, по данным опытов на животных, предотвращает перекисное окисление липидов в головном мозге. Хотя практические результаты не столь убедительны, как экспериментальные данные, гипербарическая оксигенация считается эффективным и практически безопасным методом лечения (гл. А34).

Показания к гипербарической оксигенации

Показания к проведению гипербарической оксигенации при отравлении СО (табл. 120.3) требуют проверки в проспективных исследованиях.

Таблица 120.3. Показания к гипербарической оксигенации при отравлении окисью углерода

Обморок
Кома
Эпилептические припадки
Спутанность сознания и психические нарушения
Уровень карбоксигемоглобина > 25%
Мозжечковые нарушения
Признаки гипоксии плода у беременной

Наибольшую пользу можно ожидать при высоком риске стойких и отсроченных неврологических нарушений (например, при обмороках в анамнезе, коме и длительном воздействии окиси углерода). О степени риска можно косвенно судить по тяжести метаболического ацидоза. Недавнее проспективное клиническое исследование показало, что предвестником развития психических нарушений при отравлении СО может служить мозжечковая симптоматика. Поэтому нарушения пальце-носовой и пяточно-коленной проб, адиадохокinez и атаксия должны считаться показаниями к гипербарической оксигенации. При легких неврологических нарушениях (например, головной боли) можно ограничиться несколькими часами дыхания 100% кислородом через маску с нереверсивным клапаном до полного разрешения симптоматики. Если же симптомы сохраняются, гипербарическую оксигенацию не стоит откладывать, так как в поздние сроки ее эффективность падает.

Отсроченная гипербарическая оксигенация

Оптимальное время проведения гипербарической оксигенации при отравлении СО неизвестно. В первые 6 ч она, по-видимому, позволяет практически полностью избежать неврологических нарушений, в то время как в более поздние сроки частота отсроченных осложнений и смерти возрастает с 14 до 30%. Но и в этом случае отказываться от гипербарической оксигенации не стоит. В последнем рандомизированном клиническом испытании она приносила пользу в течение первых суток после отравления, причем 38% больных — после 6 ч. Представляется разумным проводить гипербарическую оксигенацию всем больным с клинически выраженным отравлением СО, если с его момента прошло не более суток.

Повторная гипербарическая оксигенация

Недавнее рандомизированное испытание показало, что проведение трех сеансов гипербарической оксигенации в первые сутки после отравления снижает риск когнитивных нарушений, хотя в этом испытании не было групп больных, которым проводилось бы меньшее число

сеансов. Некоторые авторы считают повторные сеансы терапии показанными, если неврологические осложнения (особенно кома) сохранились после первого сеанса. Однако рекомендовать это всем больным можно будет лишь после проведения проспективных исследований.

Ведение беременных

Отравление CO у беременных лечить особенно тяжело, поскольку вред плоду может принести не только само отравление, но и его терапия. Описанные случаи тяжелого отравления CO во время беременности сопровождались высоким риском энцефалопатии и мертворождения. Исходя из опытов на животных, было принято считать, что фетальный гемоглобин (HbF) обладает высоким сродством к CO. Однако у людей в опытах *in vitro* его сродство к CO было на 20% ниже, чем у обычного гемоглобина (HbA). Большее значение имеет быстрое падение содержания кислорода в крови плода, развивающееся за считанные минуты. Именно это падение, а не содержание в крови плода карбоксигемоглобина, является основной причиной осложнений.

Поскольку содержание карбоксигемоглобина в крови матери не отражает риск гибели плода, врач должен сосредоточить свое внимание на признаках отравления у матери. По данным многочисленных сообщений, при сохраненном сознании и отсутствии психических нарушений исход беременности обычно благоприятен.

Тяжелые отравления CO у беременных лечить гораздо сложнее. Показано дыхание 100% кислородом через маску до полного исчезновения симптоматики. Некоторые авторы рекомендуют еще более длительное лечение. Большой накопленный опыт применения гипербарической оксигенации говорит о ее безопасности для беременных. Неясно, однако, при каком содержании карбоксигемоглобина в крови эту терапию следует проводить. Многие считают, что в связи с риском гипоксии плода гипербарическую оксигенацию у беременных надо начинать при более низких значениях этой концентрации. Описанные выше симптомы у матери служат несомненным показанием к началу лечения. Дополнительными показаниями служат симптомы гипоксии плода (например, тахикардия).