

**ОТРУЄННЯ ДИМОМ/ЧАДНИМ ГАЗОМ.
НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ
ДОПОМОГИ ПОСТРАЖДАЛИМ
НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ТА РАННЬОМУ
ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ**

*Навчальний посібник
для самостійної роботи слухачів циклів
з медицини невідкладних станів*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**ОТРУЄННЯ ДИМОМ/ЧАДНИМ ГАЗОМ.
НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ
ДОПОМОГИ ПОСТРАЖДАЛИМ
НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ТА РАННЬОМУ
ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ**

*Навчальний посібник
для самостійної роботи слухачів циклів
з медицини невідкладних станів*

Харків
ХНМУ
2023

УДК616-083.98-099:661.974(075.8)

080

*Затверджено Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 10 від 26.10. 2023.*

Авторський колектив:

С. М. Скоропліт, С. В. Курсов, В. М. Загуровський, В. В. Ніконов,
Є. І. Кіношенко, О. Е. Феськов, О. Є. Гавриков

Рецензенти:

О. В. Кравець – д-р мед. наук, проф. (ФПО ДДМУ).

А. О. Волосовець – д-р мед. наук, проф. (НУОЗУ ім. П.Л. Шупика).

080 Отруєння димом/чадним газом. Надання екстреної медичної допомоги постраждалим на догоспітальному та ранньому госпітальному етапі : навч. посібник для самостійної роботи слухачів циклів з медицини невідкладних станів / С. М. Скоропліт С. В. Курсов, В. М. Загуровський та ін. Харків : ХНМУ, 2023. 36 с.

Навчальний посібник включає короткий огляд загальних питань та детальне висвітлення токсикології монооксиду вуглецю (чадного газу), отруєння яким є одним з найпоширеніших у всьому світі. Наведено обставини, за яких ймовірність гострого отруєння чадним газом є найвищою, а також всі відомі механізми токсичного впливу на організм людини. Чадний газ також представлено не тільки як ксеноботик, а й як нормальний метаболіт організму людини, ендогенна патологічна продукція якого здатна значно зростати в певних ситуаціях. Докладно висвітлено клінічну картину отруєння чадним газом залежно від вмісту в крові карбоксильованого гемоглобіну, представлено найбільш відомі клінічні форми отруєння та вірогідні ускладнення, а також рекомендації з надання екстреної медичної допомоги постраждалим та найбільш ефективні лікувальні заходи.

Посібник розраховано на покращання підготовки фахівців з екстреної медичної допомоги, токсикологів, лікарів-анестезіологів та лікарів інших спеціальностей.

УДК616-083.98-099:661.974(075.8)

© Харківський національний
медичний університет, 2023

© Скоропліт С. М., Курсов С. В.,
Загуровський В. М., Ніконов В. В.,
Кіношенко Є. І., Феськов О. Е.,
Гавриков О. Є., 2023

ЗМІСТ

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	4
ВСТУП.....	5
ЗАПИТАННЯ ДЛЯ ПЕРВИННОГО КОНТРОЛЮ ЗНАНЬ.....	6
ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА.....	6
Стадії гострого отруєння.....	6
Фази гострого отруєння.....	7
Розподіл отрути в організмі.....	7
Шляхи проникнення отрути до організму.....	7
Очищення організму від отрути	8
Синдроми критичних станів організму при гострих отруєннях.....	8
Загальні принципи лікування гострих екзогенних отруєнь	8
Порядок госпіталізації хворих з гострими отруєннями димом/чадним газом	8
ОКРЕМІ ПИТАННЯ.....	8
ОТРУЄННЯ ДИМОМ/ЧАДНИМ ГАЗОМ.....	8
Етіологія отруєння чадним газом.....	15
Патофізіологія отруєння чадним газом.....	15
Токсикокінетика чадного газу.....	16
Клінічні прояви отруєння чадним газом.....	16
Діагностика та клінічна оцінка при супутніх отруєннях	21
Диференційна діагностика при супутніх отруєннях.....	25
Отруєння чадним газом у вагітних і вплив на плід.....	26
Отруєння чадним газом у немовлят.....	26
Ведення пацієнта при отруєнні чадним газом.....	26
ЗАПИТАННЯ ДЛЯ ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ ЗНАНЬ.....	32
ЛІТЕРАТУРА.....	35

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ABCDE	– схема первинного огляду пацієнта:
A	– Airways = дихальні шляхи
B	– Breathing = дихання
C	– Circulation = циркуляція
D	– Disability = порушення дієздатності
E	– Exposure = вплив середовища
CO	– монооксид вуглецю, чадний газ
СОНЬ	– карбоксигемоглобін
НЬ	– гемоглобін
O₂	– кисень
PaO₂	– парціальний тиск кисню в артеріальній крові
PO₂	– парціальний тиск кисню
ppm	– мільйонна частка (1 ppm = 0,001‰ = 0,0001% = 0,000001 = 10 ⁻⁶)
SpO₂	– насиченість крові киснем
АТ	– артеріальний тиск
ГБО	– гіпербарична оксигенація
ДСНС	– державна служба надзвичайних ситуацій
ЕКГ	– електрокардіограма
ЕМД	– екстрена медична допомога
ЕТСО₂	– концентрація вуглекислого газу в кінці спокійного видиху
КТ	– комп'ютерна томографія
МНС	– медицина невідкладних станів
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
США	– Сполучені Штати Америки
ЦНС	– центральна нервова система
ШКТ	– шлунково-кишковий тракт

ВСТУП

Навчальний посібник «Отруєння димом/чадним газом. Надання екстреної медичної допомоги постраждалим на догоспітальному та ранньому госпітальному етапі» підготовлений для самостійної роботи слухачів циклів тематичного удосконалення для всіх спеціальностей і розрахований для підготовки фахівців та лікарів, які, ймовірно, братимуть участь у наданні екстреної медичної допомоги постраждалим на догоспітальному етапі. Метою видання цього посібника є не тільки теоретична підготовка, а й засвоєння практичних навичок з надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі постраждалим з отруєнням димом/чадним газом.

В Україні¹ щороку реєструють близько 1 200 нещасних випадків зі смертельним кінцем внаслідок дії диму, вогню та полум'я (2020 р. – 1 138 випадків, 2021 р. – 1 221 випадок). За даними ДСНС України², за 12 місяців 2019 р. в Україні зареєстровано 1 млн 602 тис. 213 нещасних випадків невинного характеру, внаслідок яких постраждало 1 млн 609 тис. 366 осіб. Кількість постраждалих внаслідок нещасних випадків, спричинених дією диму, вогню та полум'я, складає 5 тис. 885 осіб, у тому числі зі смертельним кінцем 783 особи, групові – 43 особи, дітей до 14 років – 20. У загальному підрахунку нещасних випадків ті, які спричинені дією диму, вогню та полум'я, складають 5,6 %.

Ненавмисне отруєння чадним газом, не пов'язане з вогнем, є причиною приблизно 15 000 відвідувань відділень невідкладної допомоги щорічно в Сполучених Штатах. У 2000–2009 рр. у 77,6 % випадків місцем ураження було вказано місце проживання, у 12 % – місце роботи. Найпоширенішим джерелом впливу СО в побуті є печі (18,5 %), за якими йдуть автомобілі, газопроводи, водонагрівачі та генератори. Протягом 1999–2012 рр. загальна кількість смертей від ненавмисного отруєння чадним газом, що не пов'язано з пожежею, у США склала 6 136, в середньому 438 смертей на рік.

У 2021 р. Американська асоціація токсикологічних центрів повідомила про 12 728 одноразових контактів з СО, 366 з яких були навмисними. Серйозні наслідки мали місце в 349 випадках, і повідомлялося про 124 смерті.

Надання екстреної медичної допомоги особам, що зазнали токсичного впливу диму/чадного газу проводиться відповідно до затверджених державних та міжнародних протоколів, настанов та рекомендацій. Правильне

¹ Без урахування тимчасово окупованої території Автономної Республіки Крим, м. Севастополя та частини тимчасово окупованих територій у Донецькій та Луганській областях.

² Інформація щодо Автономної Республіки Крим та м. Севастополя відсутня; по Донецькій та Луганській областях надаються показники, розраховані по окремих територіях.

³ $1 \text{ ppm} = 0,001 \text{ ‰} = 0,0001 \text{ ‰} = 0,000001 = 10^{-6}$

рішення забезпечує чіткий алгоритм дій порятунку життя та доставку пацієнта з отруєнням до відповідного лікувального закладу для надання йому кваліфікованої медичної допомоги в найкоротші терміни, тим самим попереджаючи розвиток небезпечних для життя ускладнень.

ЗАПИТАННЯ ДЛЯ ПЕРВИННОГО КОНТРОЛЮ ЗНАНЬ

1. Дайте визначення терміну «отруєння» [3].
2. Скільки та які є стадії гострого отруєння [4]?
3. Скільки та які є фази гострого отруєння [3]?
4. Вкажіть загальні принципи лікування гострих екзогенних отруєнь [3].
5. Чи вірне твердження: «В середньому при палінні однієї цигарки концентрація карбоксигемоглобіну в крові досягає 4–6,5 %. У курців кальяну зареєстрований рівень карбоксигемоглобіну в крові у межах 24,0–31,1 %» [7]?
6. Вкажіть симптоми отруєння чадним газом [11].
7. Чи має діагностичне значення вишнево-червоне забарвлення шкіри та слизових оболонок, яке розглядається як класична патогномонічна ознака отруєння чадним газом [14]?
8. Які існують протипоказання для проведення терапії ГБО при отруєнні чадним газом [14].
9. У разі отруєння чадним газом рівень СОНв у плода та матері буде однаковим [14]?
10. Що є першою лінією допомоги при отруєнні чадним газом [5]?

ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА

Отруєння – це патологічний стан, що виникає в результаті взаємодії організму та отрути, яка надходить до організму з навколишнього середовища.

Стадії гострого отруєння

Розрізняють дві стадії гострого отруєння:

- Рання клінічна – токсикогенна, коли отрута знаходиться в організмі та чинить на нього специфічну дію.
- Соматогенна, що розвивається після видалення або руйнування токсичної речовини. У цій стадії максимально виражені вже наявні порушення гомеостазу та пошкодження структур і функцій різних органів та систем. Порушення мають більше значення в клінічній картині отруєння, ніж специфічна дія отруйної речовини.

Діагноз отруєння встановлюється на місці події за наявними ознаками ураження димом/чадним газом або полум'ям і за характером клінічної картини (опіки, міофібриляції, судоми, ціаноз, набряк слизової оболонки порожнини рота тощо).

Фази гострого отруєння

Клінічна картина гострого отруєння має три фази, знання яких дає можливість правильно визначити якість, склад та обсяг інтенсивної терапії.

I. *Латентна фаза* – це проміжок часу від моменту потрапляння отрути до організму людини до появи перших клінічних симптомів отруєння. Тривалість цієї фази залежить від багатьох чинників, одним з найголовніших є шлях потрапляння отрути до організму, доза, розчинність її в тканинах або органах людини, група токсину, індивідуальні особливості та стан організму. Найшвидше дія отрути проявиться, якщо вона потрапить в організм через дихальні шляхи. Важливе значення для тривалості латентної фази мають індивідуальні особливості організму та функціональний стан систем знешкодження отрути, а також вік людини. Чим менше вік, тим коротшою буде латентна фаза через незрілість функціональних систем організму.

II. *Фаза гострих клінічних проявів* – це проміжок часу від виникнення проявів перших симптомів отруєння до повної розгорнутої клінічної картини гострого отруєння, яка має два періоди: специфічна (резорбтивна) дія токсичного чинника та неспецифічна (соматогенна) дія проявів ендogenous токсикозу. Ускладнення, що виникають у деяких випадках, можуть формувати багато соматичних розладів з тяжкими наслідками аж до летальних випадків.

III. *Фаза виходу* починається після зникнення специфічних синдромів отруєння та характеризується повним руйнуванням та/або виведенням отрути з організму. Однак це не є показником одужання, а свідчить лише про припинення токсичної дії чужорідної речовини.

Розподіл отрути в організмі

Після потрапляння отрути до організму відбувається її розподіл, який визначається наступними факторами:

- I. Часовий.
- II. Просторовий.
- III. Концентраційний.

Шляхи проникнення отрути до організму

I. Пероральний (при отруєнні димом/чадним газом його не розглядають).

II. Інгаляційний – це найшвидший шлях надходження отрути до організму, що пов'язано з дифузєю легких сполук. Фактори, що впливають на потрапляння отрути:

- велика площа всмоктування (100–150 м²);
- мала товщина альвеолярно-капілярної мембрани;
- інтенсивний кровотік у капілярах легень;
- відсутність біологічних бар'єрів;
- величина коефіцієнта вода/повітря.

III. Транскутанний (при отруєнні димом/чадним газом його не розглядають).

IV. Парентеральний (при отруєнні димом/чадним газом його не розглядають).

Очищення організму від отрути

Очищення організму від отруйних речовин відбувається метаболічним (реакції біотрансформації), нирковим та позанирковим шляхами.

Синдроми критичних станів організму при гострих отруєннях

- Гостра церебральна недостатність.
- Гостра дихальна недостатність.
- Гостра недостатність кровообігу (екзотоксичний шок).
- Гостра ниркова недостатність.
- Гостра печінкова недостатність.
- Ураження та порушення функцій ШКТ.
- Порушення функцій системи крові.
- Інші порушення.

Загальні принципи лікування гострих екзогенних отруєнь

1. Припинення подальшого токсичного впливу на організм людини.
2. Якнайшвидше виведення отрути з організму.
3. Використання антидотів (протиотрут).
4. Посилення природних шляхів детоксикації та використання штучних (екстракорпоральних) методів очистки організму від отруйних речовин.
5. Симптоматична терапія залежно від наявних синдромів порушення діяльності організму.

Порядок госпіталізації хворих з гострими отруєннями димом/чадним газом

У містах, в яких є спеціалізовані відділення або лікарні для лікування гострих отруєнь, постраждалих госпіталізують до цих відділень або лікарень. За відсутності спеціалізованих токсикологічних відділень або лікарень постраждалих з тяжкими гострими отруєннями госпіталізують до відділень інтенсивної терапії.

ОКРЕМІ ПИТАННЯ

ОТРУЄННЯ ДИМОМ/ЧАДНИМ ГАЗОМ (чадний газ, монооксид вуглецю, CO)

Близько 3,8 млн смертей у світі щороку трапляються внаслідок впливу диму вдома та від брудних кухонних плит і палива.

Отруєння CO є найчастіше реєстрованою інтоксикацією отруйними газами. У Великій Британії щорічно близько 50 осіб гинуть внаслідок інтоксикації CO при щорічній констатації 1000–1100 отруєнь CO. У США від отруєння CO щорічно гине близько 500 осіб, а кількість випадків інтоксикації перевищує 15 000.

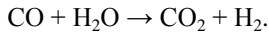
До атмосфери CO потрапляє у складі вулканічних та болотних газів, внаслідок спалаху лісових та степових пожеж, через виділення мікроорганізмами,

рослинами, тваринами та людиною. З поверхневих шарів океанів на рік виділяється 220×10^6 тонн CO внаслідок фоторозкладання червоних, синьо-зелених та інших водоростей, продуктів життєдіяльності планктону. Природний рівень вмісту оксиду вуглецю в атмосферному повітрі – 0,01–0,9 мг/м³.

Чадний газ потрапляє до атмосфери від промислових підприємств, насамперед металургії. У металургійних процесах при виплавці 1 млн тонн сталі утворюється 320–400 тонн CO. Велика кількість CO утворюється в нафтовій промисловості та на хімічних підприємствах (крекінг нафти, виробництво формаліну, вуглеводнів, аміаку та ін.). Висока концентрація може спостерігатися у вугільних шахтах і на вуглеподавальних трасах, оскільки утворюється при самоокисленні вугілля. CO також утворюється при неповному згорянні палива в печах та двигунах внутрішнього згорання.

Внаслідок діяльності людини в атмосферу щорічно надходить 350–600 млн тонн чадного газу. Нині близько 56–62 % цієї кількості припадає на частку автотранспорту (вміст оксиду вуглецю у вихлопних газах може досягати 12 %).

Основний шлях перетворення CO в атмосфері – окислення гідроксидом до діоксиду вуглецю:



Більшість випадкових отруєнь не мають професійного характеру. Вони зумовлені неповним згоранням палива у несправних печах, відсутністю адекватної тяги та малими розмірами приміщення. Професійні отруєння трапляються набагато рідше і спричинені вдиханням вихлопних газів, перебуванням у зоні пожеж та вибухів. При великих пожежах випадки масових отруєнь CO трапляються практично завжди.

Джерелами інтенсивного утворення CO є: газові водонагрівачі, газові печі та обігрівачі, дерево-вугільні грилі, печі, що постачаються пропаном, бензинові та дизельні електрогенератори, автотранспортні засоби, що працюють на пропаном, бензопили, тягачі та буксирувальники, човнові мотори, пристрої для розпилення лаків, фарб, розчинників.

Фізіологічне значення

CO є нормальним метаболітом організму людини. Ендогенна продукція монооксиду вуглецю в організмі людини відкрита у 1949 р. Торґні Сьйоострандом. Ендогенний CO утворюється в організмі в процесі дії ферменту гемоксигенази на гем (гем-залежна продукція), що є продуктом руйнування гемоглобіну і міоглобіну, а також інших білків, що містять гем (цитохромів, цитохромоксидази, каталази, лактатпероксидази та ін.). Продукція CO в організмі людини становить у середньому 16,4 мкмоль/год, досягаючи 500 мкмоль (12 мл) на добу. Цей процес викликає утворення в крові людини невеликої кількості карбоксигемоглобіну, навіть якщо людина не палить і дихає не атмосферним повітрям, а чистим киснем або сумішшю азоту з киснем. Вміст карбоксигемоглобіну в крові в нормі коливається в межах 1–2 %

всіх видів гемоглобіну, і в середньому становить 1,6 %. При патологічних станах, що супроводжуються активацією гемолізу, продукція CO в організмі значно зростає (рис. 1).

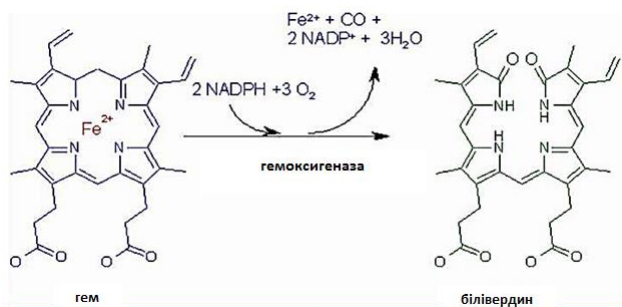


Рис. 1. Схема ендogenous утворення чадного газу (CO, монооксиду вуглецю) при окисненні гема ферментом гемоксигеназою.

Гем-незалежна продукція ендogenous CO відбувається в результаті ферментативного окислення або аутоокислення фенолів, фотоокислення органічних хімічних сполук, що індукується аскорбатом та іонами заліза перекисного окиснення ліпідів. Активатори ліпідної пероксидації (фенобарбітал, дифенілгідантоїн, прогестерон) сприяють збільшенню продукції ендogenous CO. Навпаки, застосування антиоксидантів (альфа-токоферолу, десфералу) пригнічує його гем-незалежне утворення. Продукція CO відбувається в нейронах головного мозку, клітинах легень, печінки, селезінки, нирок і крові, проте кількість ендogenous CO, що утворюється, при гем-незалежному шляху продукції незрівнянно менше, ніж при роботі гемоксигенази. Висока активність гемоксигенази має місце в селезінці, де відбувається найбільш активне утворення ендogenous CO. Проте у випадках важкого впливу на організм механізмів, що здатні руйнувати клітинні мембрани (шок з наступною реперфузією, травматичні ушкодження, дія термічного фактора, тяжка гіпоксія будь-якого походження) через надмірну активацію процесів вільнорадикального окислення, гем-незалежна продукція ендogenous CO здатна збільшуватися непередбачувано.

Отже, виділяють 2 провідних механізми утворення ендogenous CO:

- 1) робота ферменту гемоксигенази з трансформацією продуктів руйнування гемовмісних протеїнів (гемоглобіну, міоглобіну, цитохромів, цитохромоксидази, каталази, циклоксигенази та ін.) в білівердин;
- 2) процеси перекисного окислення ліпідів клітинних мембран.

В обох випадках підвищення продукції CO асоційовано зі всілякими порушеннями у клітинних мембранах та загибеллю клітин.

До 80 % ендogenous чадного газу, що утворюється в організмі, зв'язується гемоглобіном, утворюючи карбоксигемоглобін. Частина CO виводиться

з організму через легені, а частина піддається окисленню до вуглекислого газу за участю цитохромоксидази.

У дослідженнях, які проводилися на свинях, було виявлено, що створення концентрації CO у крові в межах 160–185 ppm призводило до активної агрегації тромбоцитів. При підвищенні концентрації CO до 420 ppm за допомогою електронної мікроскопії була виявлена адгезія тромбоцитів, що змінили форму, на поверхні артеріального ендотелію. Однак в пізніших роботах було показано значне пригнічення тромбоцитарної агрегації під впливом CO. Ефект реалізовувався через збільшення продукції оксиду азоту та утворення циклічного гуанозинмонофосфату.

Вдихання CO веде, в першу чергу, до гемічної гіпоксії через утворення карбоксигемоглобіну та зниження кисневої ємності крові, однак, парадоксально, що інгаляція CO в концентрації 0,1 % обумовлює зменшення тяжкості легеневої ішемії, пригнічує гіпоксичну індукцію, знижує фібрин та активність запального процесу в легенях. Синтез сурфактанта пневмоцитами 2-го типу в людини пригнічується як під впливом екзогенного, так і ендогенного CO.

Після появи в 1993 р. перших припущень, згідно з якими ендогенний CO є нормальним нейротрансмітером в організмі людини, а також одним із трьох ендогенних газів, які в нормі модулюють перебіг запальних реакцій в організмі (два інших – оксид азоту і сірководень), CO став привертати значну увагу клініцистів та дослідників як важливий біологічний регулятор. Було показано, що у багатьох тканинах всі три згадані вище гази є проти-запальними речовинами, вазодилаторами, а також викликають ангіогенез. CO це робить через активацію вироблення судинного ендотеліального фактора зростання. Основна функція цього фактора – створення нових кровоносних судин в ембріональному розвитку або після травми, посилення росту м'язів після фізичних вправ, забезпечення колатерального кровообігу (створення нових судин при блокуванні наявних). Однак підвищена активність судинного фактора зростання може призвести до виникнення та росту пухлин.

Таким чином, сьогодні CO розглядають як одну із сигнальних молекул, яка бере участь у регуляції судинного тонуусу, процесах гемореології, нейротрансмісії. Ведуться дослідження, присвячені визначенню ролі CO у процесах запалення.

Протягом 1999–2010 рр. середньорічна смертність від ненавмисного отруєння CO, не пов'язаного з пожежею, була більш ніж у три рази вищою для чоловіків, ніж для жінок (0,22 проти 0,07 на 100 000 населення відповідно). Серед ненавмисних смертей від вдихання CO, не пов'язаних з вогнем, переважну частку становлять чоловіки – 74 %.

Чадний газ немає запаху і кольору, має потужну здатність до сполучення з гемоглобіном і тим самим порушує з'єднання гемоглобіну з киснем, що, у свою чергу, веде до гіпоксемії ($SpO_2 < 94\%$). Відбувається значне погіршення здатності транспортування кисню до тканин та органів внаслідок

отруєння. Монооксид вуглецю є також клітинним токсином, отруєння яким може призвести до відтермінованих або постійних неврологічних порушень при отруєнні великими об'ємами. Чадний газ утворюється з будь-яких видів та форм джерел горіння (газові, гасові, вугільні печі або обігрівачі; двигуни внутрішнього згоряння: генератори, газонокосарки, автомобілі, побутові системи обігріву). Люди, які знаходяться у зоні пожежі, також можуть отруїтися ціанідом внаслідок згоряння деяких синтетичних матеріалів. Отруєння ціанідом має припускатись у пацієнтів з нестабільною гемодинамікою після евакуації з місця пожежі.

Отруєння чадним газом найчастіше відбувається в побутових умовах через недотримання елементарної техніки безпеки та відсутності або неправильної організації вентиляційної системи.

Групи ризику:

- Знаходження на пожежі.
- Чадний газ утворюється у приміщеннях, де експлуатується обладнання, яке працює на газу при недостатній або відсутній вентиляції. Джерелом небезпеки може бути газова плита, бойлер, генератор тепла тощо.
- Пристрої для спалювання палива з неправильною вентиляцією (наприклад, гасові обігрівачі, вугільні грилі, кемпінгові печі та електрогенератори, що працюють на бензині).
- Гаражі, підвальні або багатоповерхові автомобільні стоянки, а також тунелі при недостатній вентиляції або її відсутності.
- Тривале перебування на жвавих трасах. Деякі великі автостради мають рівень чадного газу, що значно перевищує допустимий поріг.
- Пічне опалення будинку, лазні. Оксид вуглецю швидко утворюється у випадках, коли передчасно закрити пічну заслінку.
- Використання чадного газу для синтезу деяких органічних речовин у виробництві.
- Вдихуваний або проковтнутий метилхлорид (дихлорметан), промисловий розчинник і компонент засобу для видалення фарби, метаболізується в печінці до CO і може спричинити отруєння монооксидом вуглецю за відсутності зовнішнього чадного газу.
- Електрогазозварювальні роботи.
- Занурення з аквалангом (несправність системи подачі кисню).
- Куріння кальяну.
- Неякісне наповнення дихальних апаратів.

У приміщенні, де палять, з поганою вентиляцією насичення крові CO у присутніх може досягати 10 та навіть 14 %. Куріння кальяну більш небезпечне в плані можливості отруєння CO, ніж куріння трубки або цигарок, оскільки він в цьому випадку надходить в організм у більш високій концентрації. В середньому при палінні однієї цигарки концентрація карбоксигемоглобіну в крові досягає 4–6,5 %. У курців кальяну зареєстрований

рівень карбоксигемоглобіну в крові – у межах 24,0–31,1 %. Частка випадків отруєння оксидом вуглецю, пов'язаних з кальяном, помітно зросла за останні роки: 2015 – 9,5 %, 2016 – 8,6 %, 2017 – 24,1 %, 2018 – 41,6 %. Хворі з отруєнням чадним газом, пов'язаним з кальяном, були молодшими (28,1 проти 45,0 років, середня різниця 16,8 років) і частіше жінки (60 %), ніж пацієнти, які зазнали впливу від іншого джерела монооксиду вуглецю. Значна частина пацієнтів із серйозним отруєнням чадним газом зазнала впливу від куріння кальяну. Виявляється, що частота токсичності чадного газу, пов'язаної з кальяном, зростає.

Інформація про вміст CO у повітрі або інших газових сумішах, які можуть вдихати сучасні люди:

- 0,1 ppm³ – природний базовий рівень CO в атмосфері;
- 0,5–5 ppm – середній базовий рівень CO у житлових будинках;
- 5–15 ppm – рівень CO у житлових будинках поблизу від правильно відрегульованої газової плити;
- 100–200 ppm – вихлоп автомобілів у центрі мегаполісу;
- 1000 ppm та вище – поблизу працюючого човнового мотора;
- 5000 ppm – камін вдома, що топиться дровами;
- 7000 ppm – нерозбавлений вихлопний газ машини;
- 30 000 ppm – нерозбавлений дим цигарки.

Вміст CO у газах, що утворюються та виділяються у процесі промислового виробництва, такий:

- гази працюючої вагранки (вертикальна паливна піч шахтного типу, що служить для переплавлення чавуна) – 13–15 % CO;
- газ, що виділяється опоками (опока: у ливарному виробництві – ящик, рама, в якій укладено земляну форму для лиття) – до 18 % CO;
- у доменному газі – до 30 % CO;
- розплавлений і застигаючий чавун виділяє гази, до складу яких входить до 3,4 % CO;
- у бесемерівському (конвертерному) газі (бесемер – поворотна піч грушоподібної форми, до якої заливають розплавлений чавун) – до 25 % CO;
- газ від печей для виплавки алюмінію – 32,2 % CO;
- порохові гази – до 50 % CO;
- вихлопні гази автомобілів залежно від системи двигуна, виду палива та від умов роботи двигуна містять від 1,0 до 13,7 %; у середньому 6,3 % CO;
- вугільний пил містить від 0,1 до 3,9 % CO.

³ 1 ppm = 0,001 ‰ = 0,0001 % = 0,000001 = 10⁻⁶

Отже токсичне ураження СО є вельми вірогідним для процесу виробництва, особливо для чорної металургії, для робіт в чавуноливарних та сталеливарних цехах, а також для вугледобувної промисловості. Висока вірогідність ураження СО має місце при застосування вогнепальної зброї численними угрупованнями в закритих приміщеннях, що погано вентилуються, а також на театрі військових подій під час інтенсивного ведення вогню.

До ризику отруєння СО схильні: діти, що їдуть у критих вантажівках в кінці їх кузова; робітники целюлозних млинів; робітники, зайняті на виробництві формальдегіду. У мегаполісах до 80 % наявного у повітрі СО обумовлено роботою автотранспорту. Його виділяється особливо багато, коли у двигун подають надмірну кількість палива, щоб, наприклад, завести його на холоді. Тому автомобілі, які працюють при низьких температурах (а також при гальмуванні в пробках та подальшому русі транспортного потоку в зимову пору року), виділяють значну кількість СО. Ефект від вдихання СО в певних концентраціях представлено в *табл. 1*.

Таблиця 1

**Ефект від вдихання СО залежно від його концентрації у повітрі,
що вдихується**

Концентрація	Симптоматика
35 ppm (0,0035 %)	Головний біль, запаморочення, просторова дезорієнтація при вдиханні у постійній концентрації протягом 6–8 год
100 ppm (0,01 %)	Виникнення слабого головного болю через 2–3 год
200 ppm (0,02 %)	Виникнення слабого головного болю менше ніж за 2 год від початку вдихання, зниження когнітивних функцій
400 ppm (0,04 %)	Головний біль, переважно у лобній ділянці, що виникає не пізніше як через 1–2 год від початку вдихання
800 ppm (0,08 %)	Запаморочення, головний біль, нудота, судоми, які виникають не пізніше як через 45 хв від початку вдихання; втрата свідомості – не пізніше як через 2 год від початку вдихання
1 600 ppm (0,16 %)	Головний біль, запаморочення, тахікардія та нудота не пізніше як через 5–10 хв від початку вдихання; смерть – не пізніше як через 2 год від початку вдихання
3 200 ppm (0,32 %)	Головний біль, запаморочення, тахікардія та нудота не пізніше як через 20 хв від початку вдихання; смерть – не пізніше як через 30 хв від початку вдихання
6 400 ppm (0,64 %)	Головний біль, запаморочення вже через 1–2 хв від початку вдихання. Судоми, зупинка дихання, шок та смерть не пізніше як через 20 хв від початку вдихання
12 800 ppm (1,28 %)	Втрата свідомості після 2–3 вдихів. Смерть у найближчі 3 хв

Етіологія отруєння чадним газом

Етіологія токсичності чадним газом обумовлена його впливом на зв'язування кисню з молекулою гемоглобіну. CO зв'язується з гемоглобіном, утворюючи карбоксигемоглобін (COHb) з більшою спорідненістю (на 220 %) до гемоглобіну, ніж кисень. Це знижує здатність гемоглобіну переносити кисень і призводить до клітинної гіпоксії. Карбоксигемоглобін (COHb) збільшує спорідненість незв'язаного гемоглобіну з O₂, таким чином викликаючи зміщення вліво кривої дисоціації оксигемоглобіну. Крім того, CO зв'язується з гемовою частиною цитохром-С-оксидази в ланцюзі транспортування електронів і пригнічує дихання мітохондрій. Ці ефекти викликають низький тканинний і внутрішньоклітинний PO₂, ніж можна було б очікувати за даної концентрації кисню в крові. Концентрація гемоглобіну та РаО₂ (напруження кисню в артеріальній крові) можуть бути нормальними, але об'ємний вміст кисню в крові значно знижений.

Патолофізіологія отруєння чадним газом

Вуглекислий газ легко всмоктується в легенях і не змінюється. Після всмоктування значною мірою зв'язується з гемоглобіном (90 %) і меншою мірою з міоглобіном та цитохром-С-оксидазою (10 %). Менше 1 % розчиняється в плазмі та менше 1 % CO окислюється до вуглекислого газу. Ураження серця було пов'язано з гіпоксією в дослідженнях на людях і тваринах та повідомлялося, що неврологічні й периваскулярні пошкодження були гіпоксичними внаслідок окислювального стресу (реоксигенації) вторинного впливу CO. Ураження ЦНС в результаті гіпоксії може призвести до серцево-судинної недостатності, а вплив високих доз CO на гладку мускулатуру – до гіпотензії.

Як CO викликає пошкодження клітин?

А. Це погіршує як здатність крові переносити кисень, так і дифузію кисню.

1. CO дифундує до гемоглобіну. Чадний газ демонструє в 200 разів більшу спорідненість з гемоглобіном порівняно з киснем. У разі отруєння CO та кисень змагаються за зв'язування з гемоглобіном, і CO перемагає. Тому навіть незначне підвищення рівня монооксиду вуглецю може спричинити отруєння (ефект Холдейна⁴).

⁴ Ефект Холдейна – властивість гемоглобіну, вперше описана Джоном Скоттом Холдейном. Оксигенація крові в легенях витісняє вуглекислий газ з гемоглобіну, що збільшує видалення вуглекислого газу. Отже, насичена киснем кров має знижену спорідненість до вуглекислого газу. Таким чином, ефект Холдейна описує здатність гемоглобіну переносити збільшену кількість вуглекислого газу (CO₂) в стані, що не містить кисню, на відміну від стану, що насичений киснем.

2. Чадний газ перешкоджає доставці кисню до тканин через гемоглобін. Оскільки СО зв'язується з гемоглобіном з більшою спорідненістю, ніж кисень, відбувається зсув кривої дисоціації кисень–гемоглобін, перетворюючи її на гіперболу. При такому зрушенні здатність гемоглобіну доставляти кисень до тканин зменшується, що призводить до розвитку тканинної гіпоксії.

В. Чадний газ має прямий вплив на пошкодження тканин.

Зв'язування СО з НЬ не пояснює всіх патофізіологічних ефектів, які спостерігаються при отруєнні чадним газом. Спостереження в різних дослідженнях на тваринах свідчать про те, що прямий вплив СО на клітини важливіший, ніж зниження здатності гемоглобіну переносити кисень.

1. Чадний газ порушує нормальну дихальну функцію клітин. СО не-оборотно зв'язується з гемопротеїнами (цитохромом а-3 і міоглобіном), які транспортують кисень всередині клітини, що призводить до порушення функції клітинного дихання. Як наслідок, відбувається руйнування мітохондрій у клітинах ЦНС та серця, які потребують більш високого рівня енергії, пошкодження клітин і, зрештою, пошкодження тканин. Хоча мітохондріальні функції покращуються за допомогою кисневої терапії, пошкодження клітин неможливо відновити.

2. Монооксид вуглецю спричиняє пошкодження міокарда шляхом зв'язування з серцевим міоглобіном. СО зв'язується з міоглобіном зі спорідненістю, яка в 60 разів сильніша, ніж кисень. Зв'язування СО з міоглобіном серця викликає пригнічення міокарда, гіпотензію та аритмії. Серцева дисфункція, що розвивається внаслідок отруєння чадним газом, ще більше посилює гіпоксію тканин у замкнутому колі.

3. СО сприяє утворенню вільних радикалів кисню. Монооксид вуглецю викликає гіпоксію, яка індукує продукцію вільних радикалів кисню, що призводить до оборотної демієлінізації в мозку.

Токсикокінетика чадного газу

Як вже зазначалось, гемоглобін з'єднується з СО у 220 разів інтенсивніше, ніж з киснем. У повітрі стандартної кімнати (21 % O₂) період напіврозпаду СО становить 320 хв. У 100 % O₂ період напіврозпаду СО становить менше 90 хв. При застосуванні гіпербаричної оксигенації під тиском 3 атм період напіврозпаду СО зменшується до 23 хв. Єдиним адекватним лікуванням тяжкого отруєння чадним газом є гіпербарична оксигенація (ГБО).

Клінічні прояви отруєння чадним газом

Згідно з численними спостереженнями між клінічною симптоматикою та концентрацією СОНЬ в крові існує тісний взаємний зв'язок. При тяжкому гострому отруєнні СО у хворих спостерігаються нейропсихічні, серцево-судинні та респіраторні розлади.

Нейропсихічні розлади. До настання коматозного стану, який переважає в клінічній картині тяжкого отруєння СО, у хворих відбуваються сенсорні порушення: дзиччання у вухах, мерехтіння перед очима, і в процесі перебігу отруєння пацієнт набуває стану, схожого на стан сп'яніння, втрачає розсуд, можливості приймати рішення, проте не розуміє про наявність в нього таких порушень. На цій стадії у окремих пацієнтів спостерігається маніакальне непокоєння. Психічні розлади в прекоматозну стадію пояснюють причину, у зв'язку з якою постраждалий не усвідомлює небезпеку, що йому загрожує, і не намагається покинути забруднену атмосферу. Поступово або швидше, разом зі зростанням вмісту СО₂ в крові, хворі втрачають свідомість. Кома має спокійний перебіг або спостерігається підвищена локомоторна активність. Можливе коливання глибини коми. Майже завжди кома супроводжується неврологічними розладами, які полягають у змінах м'язового тону. Мова йде або про так звану пухку м'язову гіпотонію з кістково-сухожильною арефлексією або про м'язову гіпертонію з кістково-сухожильною гіперрефлексією, аж до утворення м'язової ригідності. Часто гіпертонія м'язів кінцівок сполучається з гіпотонією шийних м'язів. М'язова гіпотонія в більшому ступені характерна для тяжкого ураження. Теоретично на має бути ознак вогнищевої симптоматики, проте на практиці часто констатують наявність одnobічного або двобічного симптому Бабінського, виражені полікінетичні рефлекси, епілептиформне тремтіння, клонус надколінка, міоклонус, локалізовані судоми. Зіниці звужуються або розширюються, і достатньо часто міоз змінюється на мідріаз, і навпаки. Констатують також наявність анізокорії. Вихід зі стану коми буває достатньо швидким і відбувається протягом кількох годин. Дорослі перебувають у стані коми зазвичай довше, ніж діти. Проте все залежить від тяжкості ураження мозку при отруєнні.

Серцево-судинні розлади. У більшості випадків спостерігається синусова тахікардія з частотою серцевих скорочень від 100 до 160 за хвилину. Артеріальний тиск утримується в межах норми, проте пізніше розвивається неспроможність судинного тону. Зміни ЕКГ реєструють більше, ніж в 50 % постраждалих, в яких розвилася кома. Проте зміни ЕКГ спостерігають і при отруєннях, які протікають без розвитку коми. Зміни ЕКГ в основному полягають в наявності порушень реполяризації за типом субепікардіальної ішемії. Рідше визначаються ознаки субендокардіальної ішемії. Від ішемії частіше страждають передня та бокова стінки лівого шлуночка серця, порівняно із задньою. Зміни ЕКГ можуть виявлятися вже на першу добу гострого отруєння. Хоча були випадки, коли зміни з'являлися в проміжок 3–6-ї доби від початку ураження. Динаміка змін ЕКГ є достатньо швидкою. Часто вони зникають протягом одного тижня. Проте у хворих з компроментованою серцево-судинною системою повне їх усунення відбувається протягом 4–6 тиж. ЕКГ-зсуви обумовлені 2 основними причинами:

погіршенням ішемії міокарда, що існувала раніше, та безпосереднім впливом CO на міокард. При прицільних дослідженнях не вдалося встановити чіткого зв'язку між концентрацією COHb в крові, що була виявлена, та між тяжкістю ЕКГ-змін. Зворотний характер цих змін, а також їх поява в умовах впливу на організм високого вмісту CO вказує на цитотоксичну роль CO в механізмі формування розладів ЕКГ. Порушення серцевого ритму і провідності трапляються у хворих з гострими отруєннями CO значно рідше, ніж ознаки порушень процесів реполяризації. Констатували розвиток передсердних та шлуночкових екстрасистол, неповної атріовентрикулярної блокади, блокади ніжок пучка Гіса, вузлово тахікардію та фібриляцію передсердь.

У тих, хто страждає на хронічну коронарну недостатність, серцево-судинні розлади проявляються значно частіше. Не виключено, що саме вони є головною причиною загибелі хворих, навіть в тих випадках, коли має місце розвиток коматозного стану. В експериментах на тваринах при отруєнні CO вдалося моделювати розвиток шлуночкових аритмій та фібриляції шлуночків серця у 25 % випадків.

Ішемія міокарда є поширеною серед пацієнтів з отруєнням чадним газом середнього і важкого ступеня та пов'язана з підвищеною віддаленою смертністю. Ретроспективне дослідження 230 пацієнтів із помірним або тяжким отруєнням чадним газом, які були направлені до спеціалізованого центру, виявило ознаки ішемії міокарда (характерні електрокардіографічні зміни або підвищення сироваткових серцевих біомаркерів) у третині всіх випадків. У клінічних дослідженнях гострий контрольований низький рівень впливу чадного газу, достатній для підвищення рівня карбоксигемоглобіну від 2,4 до 5,9 %, сприяв загостренню наявних серцево-судинних захворювань. Вплив чадного газу посилював ішемію міокарда, спричинену фізичним навантаженням, включаючи скорочення часу до нападу стенокардії, збільшення тривалості симптомів стенокардії та в деяких випадках час до депресії ST в осіб зі стенокардією навантаження. У здорових людей різкий контрольований вплив чадного газу призводив до зниження продуктивності фізичних вправ. Епідеміологічні дослідження продемонстрували позитивний зв'язок між впливом чадного газу в навколишньому повітрі та серцево-судинною захворюваністю (відвідування відділень невідкладної допомоги та госпіталізація з приводу ішемічної хвороби серця, застійної серцевої недостатності та серцево-судинних захворювань) у кількох місцях, де рівень чадного газу коливався від 0,6 до 10,9 мг/м³. Є докази того, що хронічний вплив чадного газу може призвести до початку атеросклерозу.

Розлади дихання. Приблизно в 30 % постраждалих виявляються патологічні зміни на рентгенограми органів грудної клітки. Причиною їх формування перш за все є тривала гіпоксемія, а інша причина полягає у впливі CO на проникність альвеоло-капілярних мембран. Як артеріальна гіпоксемія, так і прямий вплив CO на судинну стінку сприяють масованій продукції

та звільненню у кров різноманітних медіаторів запалення. Ці медіатори запалення сприяють збільшенню проникності судинної стінки та втраті рідини із судин до інтерстицію легень, що трактується як синдром капілярного витоку. Цей патологічний процес дуже нагадує такий, що має місце при формуванні набряку легень при тривалому перебуванні на великих висотах. Виражений набряк легень реєструють у постраждалих з отруєнням СО в 16 % випадків. Цікаво, що набряк легень частіше розвивається в осіб молодого віку, а також в тих постраждалих, хто перебуває в стані коми тривалий час. Інвазійна респіраторна підтримка, а саме штучна вентиляція легень в примусовому режимі та створення позитивного тиску наприкінці видиху прискорює усунення легеневого набряку.

Вегетативні розлади. Тяжкі форми отруєння СО мають перебіг з гіпертермією, судинно-руховими порушеннями, гіперпноє, надмірним потовиділенням та іншими вегетативними порушеннями. Дихання у постраждалих частіше буває поверхневим. Проте періодично сполучається з розвитком короткочасних періодів гіпервентиляції. У найбільш тяжких випадках реєструють дихання за типом Чейна-Стокса.

Відповідно до тяжкості отруєння, яка у свою чергу залежить від відсоткового вмісту карбоксигемоглобіну в крові, розрізняють 4 клінічні форми: легкого ступеня, середнього ступеня тяжкості, тяжкого ступеня та блискавичну.

При отруєнні **легкого ступеня** (кров містить **20–30 %** карбоксигемоглобіну) відзначається тахікардія, тахіпноє, психомоторне збудження, головний біль, запаморочення, хиткість при ходьбі, нудота, блювання.

При отруєнні **середнього ступеня** тяжкості (кров містить **40–50 %** карбоксигемоглобіну) відзначається короткочасна втрата свідомості, збудження, яке змінюється пригніченістю, дезорієнтація у просторі, амнезія, галюцинації, посилення головного болю, порушення координації, пожвавлення сухожильних рефлексів, міофібриляції, підвищення АТ, виражена тахікардія. Може бути почервоніння обличчя.

При отруєнні **тяжкого ступеня** (кров містить **60–90 %** карбоксигемоглобіну) відзначається розвиток гіпоксичної коми, поява патологічних рефлексів, пригнічення дихання, порушення прохідності дихальних шляхів, екзотоксичний шок, гіпертермія, яка є однією з ранніх ознак токсичного набряку мозку. У разі пожежі під впливом диму і високої температури розвивається опік дихальних шляхів. Виникнення вторинних пневмоній обумовлює порушення прохідності дихальних шляхів (набряк, гіперсалівація, бронхорея).

Блискавична форма розвивається, коли постраждалий знаходився під впливом великої концентрації СО у вдихуваному повітрі (0,5–1 %). При цьому вміст СОНб в крові надзвичайно швидко сягає 80 % і більше. Блискавичність визначається швидким розвитком втрати свідомості та зупинки серця.

Під час дзвінків до токсикологічних центрів США пацієнти, у яких виникли симптоми отруєння чадним газом, повідомляли про наступне:

- головний біль – 58 %.
- нудота – 33 %.
- запаморочення – 29 %.
- сонливість – 14 %.
- блювання – 14 %.
- кашель/задуха – 6 %.
- сплутаність – 5 %.
- задишка – 5 %.
- синкопе – 5 %.
- подразнення горла або очей, біль у грудях, слабкість – <5 %.

Залежність розвитку клінічної симптоматики від концентрації CO у вдихуваному повітрі, а також від тривалості контакту з токсичною речовиною представлена в *табл. 2*.

Таблиця 2

Концентрація CO у повітрі, карбоксигемоглобіну (COHb) у крові постраждалих та відповідні симптоми отруєння

CO, %об. (20 °C)	CO, мг/м ³	Час впливу, год	COHb в крові, %	Основні ознаки та симптоми гострого отруєння CO
≤ 0,009	≤ 100	3,5-5	2,5-10	Зниження швидкості психомоторних реакцій, іноді компенсаторне збільшення кровотоку до життєво важливих органів. В осіб із вираженою серцево-судинною недостатністю – біль у грудях при фізичному навантаженні, задишка
0,019	220	6	10-20	Незначний головний біль, зниження розумової та фізичної працездатності, задишка при середньому фізичному навантаженні. Порушення зорового сприйняття. Може бути смертельно для плода, осіб із тяжкою серцевою недостатністю
≤ 0,052	≤ 600	1		
≤ 0,052	≤ 600	2	20-30	Пульсуючий головний біль, запаморочення, дратівливість, емоційна нестабільність, розлад пам'яті, нудота, порушення координації дрібних рухів рук
0,069	800	1		
≤ 0,052	≤ 600	4	30-40	Сильний головний біль, запаморочення, слабкість, нежить, нудота, блювання, порушення зору, сплутаність свідомості
0,069	800	2		
0,069-0,094	800-1100	2	40-50	Галюцинації, тяжка атаксія, тахіпное
0,1	1250	2	50-60	Непритомність, сопор або кома, конвульсії, тахікардія, слабкий пульс, дихання Чейна-Стокса
0,17	2000	0,5		

CO, %об. (20 °C)	CO, мг/м ³	Час впливу, год	COHb в крові, %	Основні ознаки та симптоми гострого отруєння CO
0,15	1800	1,5–0,5	60-70	Кома, конвульсії, пригнічення дихання та серцевої діяльності. Можливий летальний результат
0,2-0,29	2300-3400			
0,49-0,99	5700-11500	2–5 хв	70-80	Глибока кома зі зниженням больової чутливості чи відсутністю рефлексів, ниткоподібний пульс, тяжка гіповентиляція, аритмія, смерть
1,2	14000	1–3 хв		

Значна токсичність – отруєння чадним газом вважається тяжким у пацієнтів з будь-яким із наступних симптомів:

- **Неврологічні** – судоми, непритомність, короткочасна втрата свідомості або кома.
- **Метаболічні** – лактоацидоз (який може бути глибоким) внаслідок клітинної гіпоксії та інгібування цитохромоксидази.
- **Серцево-судинні** – гостра ішемія міокарда, ураження міокарда, шлуночкові аритмії та набряк легень.

Лікарі давно знайомі з клінікою інтоксикації CO. Протягом багатьох років були описані численні клінічні форми, такі як цефалгічна, психозоподібна, судомна, п'яна, вісцеральна, легенева (що протікає з набряком легень), шлунково-кишкова, рабдоміолізна та ін.

Діагностика та клінічна оцінка при супутніх отруєннях

Анамнез. Клінічна підозра є найважливішим кроком у діагностиці. Умови навколишнього середовища, системи опалення, дефекти систем опалення, технічне обслуговування системи, ступінь пожежі (за наявності), тривалість та інтенсивність впливу чадного газу, кількість уражених осіб, наявність (за наявності) уражених тварин, які зазнали впливу монооксиду вуглецю, ступінь ураженої ділянки, а також час госпіталізації або направлення до лікарні слід досліджувати під час збору анамнезу. Для диференційної діагностики необхідно опитати родичів постраждалих, отримати інформацію про будь-які супутні системні захворювання (особливо серцево-легеневі та гематологічні захворювання) хворого. Уся ця інформація важлива для визначення діагнозу та прогнозу.

Огляд. Спочатку слід оцінити важливі для життя ознаки та симптоми. Можуть спостерігатися тахікардія, тахіпное, незначне підвищення артеріального тиску, гіпертермія, а при наростанні тяжкості отруєння – брадикардія, артеріальна гіпотензія та гіпотермія. Необхідно провести повне системне обстеження. Слід провести дослідження, пов'язане з диференційною діагностикою, і після стабілізації стану пацієнта – детальне невро-

логічне обстеження. Якщо можливо, пацієнта слід попросити пройтися, щоб визначити порушення рівноваги. Вишнево-червоне забарвлення шкіри та слизових оболонок, яке розглядається як класична патогномонічна ознака отруєння чадним газом, не має діагностичного значення, оскільки виявляється лише посмертно. Проте на поверхні шкіри можна побачити булли, везикули та еритематозні плями. Аускультация серця повинна включати дослідження на наявність аритмії.

Огляд очей. При тяжких випадках отруєння чадним газом можливе виявлення набряку зорового нерва, крововиливу до сітківки у формі полум'я, яскраво-червоних вен (рання ознака) та розширення вен сітківки. У віддаленому періоді може розвинути атрофія зорового нерва. Слід оцінити дефекти поля зору (центральна скотома, гомонімна геміанопсія, сліпота та ретробульбарний неврит).

Лабораторні дослідження. *Біохімічні аналізи:* можуть спостерігатися порушення функції нирок або печінки, гіперглікемія, підвищений аніонний проміжок, гіпокаліємія або підвищені рівні креатинкінази та серцевих ферментів, таких як тропонін-І та креатинкіназа-МВ. На гемограмі може виявлятися незначний лейкоцитоз, а також тромбоцитопенія або подовження часу згортання крові. РаО₂ залишається на нормальному рівні. При легкому ступені отруєння може спостерігатися респіраторний алкалоз, а при тяжкому – метаболічний ацидоз або лактоацидоз. Навіть якщо значення СОНб знаходяться в межах норми, підвищення рівня лактату в сироватці є кращим показником тканинної гіпоксії. Повний аналіз сечі може виявити протеїнурію або глюкозурію. Тяжке отруєння може призвести до міоглобінурії, альбумінурії, олігуричної або неолігуричної ниркової недостатності. У рамках диференційної діагностики слід також проводити токсикологічний аналіз на інші отрути.

Діагноз ґрунтується на відсотковому вмісті СОНб в крові. Непритомним пацієнтам з підозрою на недиагностоване отруєння чадним газом необхідно якнайшвидше виміряти СОНб. При оцінці СОНб слід пам'ятати, що початковий рівень у курців вищий, і якщо пацієнт був доставлений до служби невідкладної допомоги пізно та отримав навіть невелику кількість кисню під час транспортування, рівень СОНб може бути заниженим. Основою діагнозу повинні бути клінічні дані. Жорсткої кореляції між тяжкістю отруєння та рівнем СОНб не існує, однак відсоток СОНб можна використовувати для моніторингу лікування. Підвищений рівень важливий для діагностики та моніторингу, але нижчий рівень не виключає діагнозу. Зразок венозної або артеріальної крові може бути використаний для вимірювання рівня СОНб, однак перевага віддається артеріальній крові. Нормальним є рівень СОНб нижче 10 %. У випадках отруєння чадним газом, хоча рівень кисню в крові нижче норми, РаО₂ у газах крові залишається в межах норми.

Якщо PaO_2 нижче норми, то це пов'язано із «супутньою легеневою дисфункцією». Насичення киснем контролюють за допомогою пульсоксиметра. Однак, оскільки пульсоксиметр поглинає оксигемоглобін і COHb в рівних пропорціях, виміряне значення являє собою суму. **Не варто забувати, що може відобразитися помилково нормальна концентрація.** Підвищений рівень сироваткового лактату, який слід вимірювати у пацієнтів з метаболічним ацидозом, вказує на тривалий вплив монооксиду вуглецю.

Рівень COHb підтверджує вплив, але може і не вказувати на ступінь тяжкості. Лікування визначається симптомами та ознаками пацієнта, а не рівнем COHb !

Експрес-діагностика. Використання point-of-care testing (POCT) devices (пристроїв для тестування на місці події). В надзвичайних ситуаціях (під час пожеж, вибухів, аварій на виробництві, масованих отруєнь чадним газом в побутових умовах) надзвичайно важливо якнайшвидше діагностувати наявність гострого отруєння чадним газом, встановити його тяжкість з метою подальшого визначення порядку надання екстреної медичної допомоги та доцільності госпіталізації постраждалих. З цією метою працівники Державної служби України з надзвичайних ситуацій та служби ЕМД для експрес-діагностики сьогодні стали активно використовувати спеціальні девайси, робота яких ґрунтується на фотоплетизмометричній діагностиці показників частоти пульсу, насичення периферичної артеріальної крові киснем ($\text{SpO}_2\%$), визначення показника перфузійного індексу, величина якого допомагає в констатації наявності шоку, а також включає неінвазійне визначення відсоткового вмісту карбоксигемоглобіну (COHb) в крові. Найбільш широкого розповсюдження отримали діагностичні прилади фірми Masimo (США), а саме комбіновані пульсоксиметри Rainbow Rad-57. На сьогодні фірмою розроблені й удосконалені девайси, основою яких є група фотодіодів-емітерів, які відповідають за генерування та випромінювання світлових хвиль певної довжини, а також фотодіодів-детекторів, що реєструють інтенсивність поглинання кров'ю та іншими тканинами хвиль певної довжини світла, що випромінюються та проходять крізь людське тіло. Обчислювальна частка девайса в кінці дослідження видає результат, на підставі якого і на екрані приладу висвітлюються актуальні показники насичення крові киснем та відсоткового вмісту в крові карбоксигемоглобіну. Більшість CO -оксиметрів вимірюють вміст гемоглобіну спектрофотометрично, визначаючи концентрацію речовини за поглинанням світла на різних довжинах хвиль. Концентрацію гемоглобіну в невідомому зразку можна визначити за допомогою співвідношення відомих показників поглинання гемоглобіну для конкретної концентрації. CO -оксиметри можна розділити на три категорії конструкції: спектрофотометричні, на основі електропровідності та пульсові CO -оксиметри.

Безперервна, неінвазивна багатохвильова СО-оксиметрія являє собою останню розробку в технології вимірювання гемоглобіну. Тепер доступна нова неінвазивна технологія пульсової СО-оксиметрії, яка технічно схожа на пульсоксиметрію, але використовує кілька довжин хвиль світла для визначення дисгемоглобінів. Пульсоксиметри не здатні вимірювати величину COHb і MetHb одночасно; наявність одного з них призводить до помилки у вимірюванні $\text{SpO}_2\%$. Вимірювання проводиться шляхом розміщення на пацієнті датчика, схожого на пальцевий датчик, який використовується в традиційній технології пульсоксиметрії, і підключення його до пристрою. Види HbO_2 , rHb , COHb і MetHb відрізняються поглинанням видимого та інфрачервоного світла. Датчик пропускає різні видимі та інфрачервоні промені через капілярне русло, наприклад кінчик пальця. Фотодетектор приймає світло і перетворює його на електронний сигнал. Кількість артеріальної крові в тканинах змінюється з пульсом, через систолу і діастолу. Різні кількості змін артеріальної крові дозволяють приладу визначити пульс. Пристрій показаний для використання у новонароджених, немовлят, дітей та дорослих пацієнтів. При проведенні пульсоксиметрії, якщо лікар запідозрив збільшення певної фракції дисгемоглобіну в крові пацієнта, по черзі використовуються додаткові «насадки» на девайс для точного вимірювання вмісту потрібного дисгемоглобіну. Проте, за допомогою девайса Rad-57 можливо одразу визначити рівень $\text{SpO}_2\%$ і $\text{COHb}\%$. У зв'язку з тим, що молекула гемоглобіну здатна приєднати не одну, а 4 молекули кисню, так само місце молекули кисню може зайняти молекула CO. Отже цілком імовірно є ситуація, коли в умовах дії чадного газу молекула гемоглобіну одночасно захоплює і молекули кисню, і молекули чадного газу. Прилад же не здатний віднести такі комплекси конкретно до оксигемоглобіну або до карбоксигемоглобіну. Як кінцевий результат видається показник $\text{SpO}_2\%$ від присутності COHb , так і сам відсотковий показник COHb , незалежно від того, яка кількість кисню витіснена із зв'язку з гемоглобіном, що окислений. Отже результат складання $\text{SpO}_2\% + \text{CoHb}\%$ часто перевищує 100%. Проте, за наявності 20% $\text{COHb}\%$ та при сполучанні такого результату з характерною клінічною картиною, пацієнту має бути приділено максимум уваги. На *рис. 2* представлено фотографію девайса з можливістю негайного визначення відсоткового вмісту COHb в крові.



Рис. 2. Прилад Masimo Rad-57, що показує зростання в крові вмісту COHb (20%) в результаті гемолізу, що відбувся у пацієнта з травмою (власне спостереження)

Електрокардіограма. ЕКГ необхідно отримати в усіх випадках. Майже у 35 % пацієнтів на ЕКГ спостерігаються ознаки отруєння чадним газом. Часто спостерігаються ураження міокарда; однак ці ураження є летальними менш ніж у 5 % пацієнтів. На ЕКГ можуть спостерігатися ішемічні зміни, такі як депресія ST або підйом ST. Якщо спостерігається підвищення сегмента ST, тромболітичне лікування не підходить, оскільки причиною серцевої ішемії є не тромботична оклюзія коронарних артерій, а пов'язана вона з ушкодженням міокарда, спричиненим прямим впливом чадного газу. Хоча аритмії, які впливають на гемодинамічний статус, спостерігаються рідко, можуть бути виявлені шлуночкові екстрасистоли та фібриляція шлуночків. Також можуть бути виявлені повільні, дифузні хвилі низької напруги.

Рентген грудної клітки. Можуть спостерігатися аспіраційна пневмонія, набряк легенів та гострий респіраторний дистрес-синдром.

Комп'ютерна томографія та магнітно-резонансна томографія. КТ головного мозку необхідно виконати в гострому випадку для диференційної діагностики порушення свідомості. Не використовується для діагностики отруєння СО. Нормальна церебральна КТ може бути пов'язана зі сприятливим клінічним об'єктом, хоча ознаки, виявлені на КТ, можуть не відповідати клінічним результатам. Ознаки, які найчастіше спостерігаються на КТ протягом перших 6 год, включають ураження низької щільності на блідій кулі та глибокі ураження білої речовини внаслідок шкідливого впливу СО, опосередкованого вільними радикалами кисню. Так само, як більш чутливий спосіб візуалізації, можна використовувати МРТ-зображення. При відстрочених нейропсихіатричних захворюваннях двосторонній некроз блідої кулі та залучення кори головного мозку, гіпокампу та чорної субстанції часто демонструються на КТ- та МРТ-зображеннях.

Використання КТ/МРТ:

1. Диференційна діагностика гострої втрати свідомості.
2. У пацієнтів, які не повністю одужали після терапії гіпербаричним киснем (ГБО).
3. Випадки уповільнених нервово-психічних захворювань.
4. У немовлят.

Диференційна діагностика при супутніх отруєннях

Диференційна діагностика отруєнь чадним газом проводиться з вірусними інфекціями верхніх дихальних шляхів, гіпоксичною енцефалопатією, енцефалітом, менінгітом, внутрішньочерепними патологіями ЦНС, гастроентеритом, передозуванням лікарських засобів (седативних, снодійних, саліцилатів), інтоксикацією етанолом або метанолом, ціанідами, метгемоглобінемією внаслідок вживання опіатів, мігренню, гіпертонією, головним болем, травмою, депресією та іншими психіатричним розладами.

Отруєння чадним газом у вагітних і вплив на плід

Вагітні з отруєнням чадним газом підлягають госпіталізації та моніторингу стану плода. Спорідненість СО до гемоглобіну є сильнішою у плода порівняно з іншими віковими групами. У разі отруєння чадним газом рівень СОНб у плода буде вищим, ніж у матері, а кліренс у 5 разів повільніший. Фетальний рівень СОНб повертається до нормального рівня через 40 год після нормалізації рівня СОНб у матері. Не слід забувати, що ураження плода може виникнути, навіть якщо рівень СО у матері не є токсичним. Тому, порівняно з іншими випадками отруєння чадним газом, лікування ГБО починається при нижчому рівні СО у матері; ГБО у вагітних є більш агресивною і тривалою, щоб захистити плід. Не було встановлено кореляції між внутрішньоутробною смертю та рівнем СОНб у матері. Однак, вплив СО може мати тератогенний ефект у вигляді фізичної деформації, психомоторної недостатності або викидня. Незважаючи на введення ГБО, у випадках отруєння СО протягом третього триместру, повідомлялося про несприятливий вплив на мозок плода.

Отруєння чадним газом у немовлят

Даних щодо застосування лікування ГБО для плодів, немовлят і педіатричних пацієнтів мало. У літературі про отруєння СО у новонароджених зазвичай повідомляється у випадку, коли мати також зазнала впливу. У немовлят нормальний рівень СО становить 4 %. Незріла ЦНС, вища спорідненість СО до фетального гемоглобіну порівняно з дорослим гемоглобіном, довший період напіврозпаду фетального СОНб і більше споживання кисню підвищують ризики отруєння СО у немовлят. У дуже небагатьох доступних дослідженнях звіти про випадки підкреслюють, що лікування киснем знижує рівень СОНб повільніше у немовлят, ніж в інших вікових групах.

Ведення пацієнта при отруєнні чадним газом

Оцінка стану

1. Заберіть пацієнта з токсичного середовища.
2. Повний первинний огляд проводиться за акронімом: «ABCDE», зніміть одяг з пацієнта щоб провести огляд, після огляду забезпечте збереження тепла (одягніть, вкрийте ковдрою тощо).
3. Оцініть життєві показники, включаючи температуру тіла.
4. Застосуйте кардіомоніторинг та оцініть серцевий ритм, після чого запишіть ЕКГ в 12 відведеннях.
5. Перевірте рівень глюкози.

6. Слідкуйте за показниками пульсоксиметрії та ETCO_2 щодо респіраторної декомпенсації⁵.

7. Зберіть анамнез захворювань, доречних для даного випадку.

8. Проведіть фізикальне обстеження.

Лікування та втручання

1. Забезпечте подачу кисню (100 %) залежно від стану пацієнта, виставивши кисневу маску, повітровід, ларингеальну маску або мішок «Амбу». У разі відсутності кисню, якщо пацієнт непритомний та є депресія дихання, інтенсивно вентилуйте його повітрям за допомогою мішка «Амбу». Якщо є кисень і пацієнт непритомний, приєднайте магістраль подачі кисню до мішка «Амбу» і також інтенсивно вентилуйте хворого. Чим раніше після отруєння забезпечено інтенсивну вентиляцію, тим кращі кінцеві результати лікування.

2. При судомах дійте відповідно до настанови «Судоми».

3. Пацієнта з тяжким отруєнням чадним газом необхідно транспортувати одразу до спеціалізованого відділення, бажано такого, де є барокамера, та за відсутності потреб у наданні інших видів допомоги (опіки, травма тощо). Якщо поблизу немає ургентного лікувального закладу, який оснащений барокамерою, хворого потрібно доставити до відділення інтенсивної терапії, де якнайшвидше може бути застосована штучна вентиляція легень (інвазійна або неінвазійна) з використанням 100 % кисню. Це перша лінія допомоги, адже непритомного пацієнта з пригніченням функції зовнішнього дихання не можна помістити до барокамери.

Потрібно пам'ятати, що після тяжкого ураження CO , хоча й подальше його вдихання постраждалим припинене через те, що в повітрі або в газовій суміші, яку він вдихає, більше не міститься чадного газу, вміст $\text{COHb}\%$ в крові може короткочасно збільшуватися, знаходитися в небезпечних межах або навіть підвищуватися за рахунок того, що в організмі хворого через тяжке ураження клітинних мембран, руйнування гем-вмісних протеїнів та надмірну активацію процесів вільнорадикального окислення може активуватися масована продукція ендogenous чадного газу. Іншими словами: при моніторингу рівня COHb в умовах ЕМД або у відділенні інтенсивної терапії величина $\text{COHb}\%$ може не зменшуватися, незважаючи на тривалу вентиляцію з використанням кисню. У боротьбі з ним допомагає активна вентиляція хворого, корекція гемодинаміки з покращанням серцевого викиду та судинного тонуусу, застосування мембранопротекторів, антиоксидантів, антигіпоксантів.

⁵ Однак слід пам'ятати, що стандартна пульсоксиметрія не є корисною – стандартна пульсоксиметрія (SpO_2) не може виявити вплив CO , оскільки вона не диференціює COHb від оксигемоглобіну [12].

В таких випадках доцільно наступне.

Не припиняти оксигенотерапію.

Незважаючи на численні свідчення про значний негативний вплив гіпероксії на організм людини, проводити оксигенотерапію та вентилувати пацієнта за допомогою 100 % кисню. Всі факти про шкоду гіпероксії, які широко розповсюджуються в спеціалізованій медичній літературі, взято не з результатів досліджень на людях в клінічних умовах, а з результатів вивчення стану піддослідних тварин, які тривалий час знаходилися в барокамері з вдиханням 100 % кисню під тиском у 2–3 атмосфери. Щодо клінічних умов, то ще й досі чітко не визначено і не визнано, що насправді є гіпероксією. Протягом тривалого часу при наданні допомоги хворим з тяжким перебігом синдрому гострої дихальної недостатності нам для врятування хворих доводилося застосовувати кисень у вельми високих концентраціях і протягом тривалого часу. Іншого шляху для врятування цих пацієнтів не було. На основі свого багаторічного досвіду ми дійшли таких висновків:

1) вентиляція хворого в умовах нормального атмосферного тиску 100 % киснем протягом 12 год є цілком безпечною для хворого;

2) вентиляція в умовах нормального атмосферного тиску 100 % киснем протягом 24 год є цілком безпечною більш, ніж для 90 % хворих.

Застосовувати заходи для покращання прохідності дихальних шляхів: препарати N-ацетилцистеїну (300–600 мг), амброксол, еуфілін, глюкокортикоїдні гормони.

Як антиоксиданти застосовувати N-ацетилцистеїн, високі дози аскорбінової кислоти (500–1000 г внутрішньовенно).

Для роботи в організмі оксигеназ через збільшення кількості в організмі НАДФН застосовувати внутрішньовенно нікотинамід (200–400 мг) внутрішньовенно або нікотинову кислоту (10–20 мг) внутрішньом'язово разом з тіаміном (100–200 мг) внутрішньовенно.

Як антигіпоксанти краще використовувати армадин в дозі 100–200 мг внутрішньовенно або до 800 мг внутрішньовенним крапельним способом у фізіологічному розчині.

Зважаючи на високу вірогідність ураження серцевого м'яза в умовах отруєння CO, доцільно до складу інтенсивної терапії включати препарати для покращання гемореології (гепаринотерапію, реополіглюкін), похідні кверцетину (внутрішньовенні інфузії корвітину), інфузії магнію сульфату.

Якщо є показання для усунення психомоторного збудження, то його потрібно усувати разом із переводом пацієнта на штучну вентиляцію легень, яка на догоспітальному етапі може проводитися як неівазійним (тугою

маскою), так й інвазійним способом (з інтубацією трахеї). Для адаптації хворого до респіратору краще використовувати натрію оксибутират (який володіє потужним антигіпоксичним та протишоковим ефектом) або кетамін з бензодіазепінами. Не варто застосовувати тіопентал натрію, адже барбітурати, як і сам чадний газ, здатні пригнічувати процеси мітохондріального дихання. Також потрібно відмовитися від застосування пропофолу.

Наявність психомоторного збудження є серйозною ознакою тяжкого ураження головного мозку і його не можна намагатися усунути частим подрібненим введенням седативних препаратів у малих дозах для того, щоб зберегти у хворого самостійне дихання. Значну перевагу має використання седативних препаратів у високих дозах та ранній початок інвазійної ШВЛ.

Для боротьби з набряком легень найкраще застосовувати інвазійну примусову ШВЛ зі створенням позитивного тиску наприкінці видиху, і для швидкої адаптації пацієнта до респіратору використовувати м'язові релаксанти.

Для усунення набряку головного мозку також найкращим є застосування примусової інвазійної ШВЛ 100 % киснем в умовах наркозу оксибутиратом натрію та кетаміном.

Для прискорення усунення набряку головного мозку можна застосовувати швидке внутрішньовенне введення гіпертонічного розчину натрію гідрокарбонату з наступним швидким введенням фуросеміду або торасеміду. Перед тим, як застосувати внутрішньовенно гіпертонічні розчини, слід переконатися, що в пацієнта добре працюють нирки, а отже, потрібно спостерігати за темпом діурезу. Не можна застосовувати гіпертонічні сольові розчини при низькому темпі діурезу. Також не можна застосовувати й осмотичні діуретики (манітол). В таких випадках потрібно обмежитися внутрішньовенним введенням салуретиків.

Не використовувати без показання розчини глюкози, адже глюкоза може сприяти прискоренню прогресування набряку головного мозку. Єдиним показанням для застосування глюкози є гіпоглікемія. При проведенні терапії глюкокортикоїдами з цієї самої причини потрібно ретельно контролювати рівень глікемії та своєчасно коригувати гіперглікемію інсуліном.

Гідроксокобаламін, який в США намагалися застосовувати у пацієнтів з отруєнням чадним газом, насправді призначений для нейтралізації ціанідів, і у випадках отруєння чадним газом жодного позитивного ефекту не показав. Цікаво, що багато фахівців з інтенсивної терапії, що працюють з токсикологічними хворими, як ефективні заходи допомоги пацієнтам з отруєнням чадним газом визнають лише оксигенотерапію, апаратну вентиляцію та гіпербаричну оксигенацію.

Немає жодних причин для використання як антидота глутаргіну.

Препарат «цитохром С», який раніше виготовлявся та розповсюджувався під назвою «цитомак» для лікування пацієнтів з гістотоксичною гіпоксією, виявився зовсім неефективним, адже не здатний проникати крізь біологічні мембрани; до мітохондрій він не потрапляє. Також немає жодного сенсу застосовувати препарат натрію аденозинтрифосфат. Він так само не проникає крізь біологічні мембрани.

При тяжких отруєннях речовинами, що викликають гістотоксичну гіпоксію (чадний газ, ціаніди), в організмі постраждалих через пригнічення окислення енергетичних субстратів може спостерігатися критичне зменшення вироблення кінцевих продуктів обміну – води та вуглекислого газу. При цьому величина напруження вуглекислого газу в артеріальній крові (PaCO_2) критично зменшується і може навіть не сягати 10 мм рт. ст. Це не ознака тяжкої гіпервентиляції. Найкращим методом корекції в таких випадках вважають інгалаційну вентиляцію газовою сумішшю «карбоген», що містить 95 % кисню та 5 % вуглекислого газу.

У відділенні інтенсивної терапії пацієнтам, які перебувають у стані сопору та коми, має бути виконана інтубація трахеї. ШВЛ із застосуванням 100 % кисню проводиться протягом 6–24 год.

Рекомендується прогнозувати тривалість необхідності застосування 100 % O_2 з розрахунку, що в умовах оксигенотерапії з використанням 100 % O_2 період напіврозпаду COHb становить у середньому 1 год. При неускладнених отруєннях CO тривалість оксигенотерапії добре відповідає динаміці зниження концентрації COHb у крові.

Терапію 100 % киснем слід проводити до зниження концентрації COHb до 10 %. У пацієнтів, які мають патологію легень або серцево-судинної системи, потрібне продовження оксигенотерапії з використанням 100 % O_2 до зниження концентрації COHb у крові до 2 %.

Високі показники пульсоксиметрії не є маркером зниження тяжкості гіпоксичних ушкоджень та покращання стану пацієнта.

Пацієнтів з рівнем COHb в крові 40 % і вище, а також пацієнтів з прогресуючою недостатністю функцій ЦНС або серцево-судинної системи, якщо це можливо, слід піддати гіпербаричній оксигенотерапії.

Пацієнти з відсутністю позитивного ефекту від 4-годинної оксигенотерапії із застосуванням 100 % O_2 також, якщо це можливо, повинні бути направлені у відділення гіпербаричної оксигенації.

Вагітним необхідно проводити гіпербаричну оксигенацію вже при концентрації COHb у крові 15 %.

Гіпербарична оксигенація (ГБО) значно та достовірно сприяє прискоренню руйнування COHb та виведенню CO з організму. Період напівроз-

паду COHb може бути скорочено до 15–23 хв. Найбільш поширеним режимом ГБО є використання 100 % O_2 під тиском 2,4–3 атм. протягом 90–120 хв. При описі окремих клінічних випадків відзначають значне та швидке регресування неврологічних розладів, набряку головного мозку та відновлення активності цитохромоксидази. Однак у систематизованих оглядах чітких переваг ГБО не показано, тому посібники для її застосування у пацієнтів з отруєнням CO досі не розроблені. Однак у країнах Північної Америки до 85 % керівників центрів ГБО дійшли певного консенсусу необхідності її застосування.

Найчастіше показаннями до проведення ГБО називають наявність коми (98 %), синкопе (77 %), ознак ішемії міокарда за даними ЕКГ (91 %), осередкової неврологічної симптоматики (94 %) та порушень, виявлених при нейропсихіатричному тестуванні (91 %). 92 % фахівців з ГБО використовують її у пацієнтів з головним болем, нудотою та при рівні HbCO у крові 40 % і вище.

Ми пропонуємо наступні **показання для застосування ГБО при отруєнні чадним газом:**

1. Втрата свідомості (навіть короткочасна).
2. Вади зору.
3. Кожен пацієнт будь-якого віку, якщо $\text{COHb} > 25\text{--}40\%$.
4. У пацієнтів з ішемічною хворобою серця, якщо $\text{COHb} > 20\%$.
5. У немовлят, дітей та вагітних, якщо $\text{COHb} > 15\%$.
6. Ознаки ішемії або аритмії серця на ЕКГ.
7. Збереження будь-яких клінічних ознак більше 3 тиж.
8. Стійкість клінічних симптомів, незважаючи на нормобаричну кисневу терапію протягом 4 год.

Стани, при яких терапія ГБО протипоказана. Нелікований пневмоторакс вважається абсолютним протипоказанням для лікування ГБО. ГБО не є кращим для пацієнтів, які отримували тривалу серцево-легеневу реанімацію, з нестабільною гемодинамікою або з емфіземою та/або хронічним бронхітом.

Можливі побічні ефекти терапії ГБО: можуть виникнути розрив барабанної перетинки, дискомфорт у вухах, напружений пневмоторакс, гіпотензія, дизритмія, судоми та киснева токсичність, а також існує ризик, пов'язаний із транспортуванням нестабільного пацієнта до місця терапії.

ЗАПИТАННЯ ДЛЯ ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ ЗНАТЬ

1. Стадії гострого отруєння:
 - А. Токсикогенна.
 - Б. Соматогенна.
 - В. Неврогенна.
 - Г. Правильні відповіді А та Б.
2. Шляхи проникнення отрути до організму:
 - А. Пероральний.
 - Б. Інгаляційний.
 - В. Транскутанний.
 - Г. Парентеральний.
 - Г. Пероральний, інгаляційний, транскутанний, парентеральний.
 - Д. Пероральний, інгаляційний, парентеральний.
3. Вкажіть невірне твердження:
 - А. У приміщенні, де палять, з поганою вентиляцією, насичення крові СО у присутніх може досягати 10 та навіть 14 %.
 - Б. Куріння кальяну більш небезпечно в плані можливості отруєння СО, ніж куріння трубки або цигарок.
 - В. Куріння кальяну менш небезпечно в плані можливості отруєння СО, ніж куріння трубки або цигарок.
 - Г. Чадний газ утворюється у приміщеннях, де експлуатується обладнання, яке працює на газу при недостатній або відсутній вентиляції.
 - Г. Люди, які знаходяться у зоні пожежі, також можуть отруїтися ціанідом внаслідок згоряння деяких синтетичних матеріалів.
4. Клінічні прояви отруєння чадним газом:
 - А. При отруєнні легкого ступеня – кров не містить карбоксигемоглобін.
 - Б. При отруєнні середнього ступеня тяжкості – кров містить 10 % карбоксигемоглобіну.
 - В. При отруєнні тяжкого ступеня – кров містить 20 % карбоксигемоглобіну.
 - Г. Правильна відповідь відсутня.
5. Симптоми отруєння чадним газом включають:
 - А. Головний біль, нудоту, запаморочення, сонливість, блювання.
 - Б. Ейфорію, гіперперистальтику, пронос.
 - В. Біль у м'язах, пошвавлення дихання.
 - Г. Усе перераховане.
6. При діагностиці отруєння чадним газом має значення:
 - А. Вишнево-червоне забарвлення шкіри та слизових оболонок, яке розглядається як класична патогномонічна ознака отруєння чадним газом.

- Б. Відсотковий вміст СОНб в крові.*
В. РаО₂ у газах крові.
Г. Все перераховане.
- 7.** Обов'язкове обстеження пацієнтів з отруєнням чадним газом включає:
А. ЕКГ.
Б. УЗД органів черевної порожнини.
В. Рентген черевної порожнини.
Г. Правильна відповідь відсутня.
- 8.** Коли використовувати КТ/МРТ?
А. У диференційній діагностиці гострої втрати свідомості.
Б. У пацієнтів, які не повністю одужали після терапії гіпербаричним киснем (ГБО).
В. У немовлят.
Г. Все перераховане.
- 9.** Вкажіть правильне твердження:
А. Вагітні з отруєнням чадним газом не підлягають госпіталізації та моніторингу стану плода.
Б. У разі отруєння чадним газом рівень СОНб у плода буде вищим, ніж у матері, а кліренс у 5 разів повільніший.
В. Фетальний рівень СОНб є нормальним і не залежить від рівня СОНб у матері.
Г. Правильна відповідь відсутня.
- 10.** Ведення пацієнта при отруєнні чадним газом:
А. Забрати пацієнта з токсичного середовища.
Б. Повний первинний огляд проводиться за акронімом: «ABCDE».
В. Температуру тіла, ЕКГ та рівень глюкози на догоспітальному етапі не реєструють.
Г. Правильна відповідь А та Б.
- 11.** Лікування пацієнтів з отруєнням чадним газом включає:
А. Забезпечення подачі кисню (100 %) у першу чергу.
Б. Введення діуретиків.
В. Введення наркотичних анальгетиків.
Г. Введення цитратної крові.
- 12.** Показання до ГБО при отруєнні чадним газом:
А. Втрата свідомості (навіть короточасна).
Б. Кожен пацієнт будь-якого віку, якщо СОНб > 25–40 %.
В. У пацієнтів з ішемічною хворобою серця, якщо СОНб > 20 %.
Г. У немовлят, дітей та вагітних, якщо СОНб > 15 %.
Г. Все перераховане.

- 13.** Стани, при яких терапія ГБО протипоказана:
- А. Протипоказання для проведення ГБО відсутні.*
 - Б. Психічні розлади.*
 - В. Нелікований пневмоторакс.*
 - Г. Ознаки ішемії або аритмії серця на ЕКГ.*
- 14.** Можливі побічні ефекти терапії ГБО:
- А. Гіпертензія.*
 - Б. Розрив барабанної перетинки.*
 - В. Гіперперистальтика.*
 - Г. Побічні ефекти терапії ГБО відсутні.*
- 15.** Вкажіть правильне твердження:
- А. СО зв'язується з гемовою частиною цитохром-С-оксидази в ланцюзі транспортування електронів і пригнічує дихання мітохондрій.*
 - Б. СОНв зменшує спорідненість незв'язаного гемоглобіну з O₂.*
 - В. Вплив високих доз СО на гладку мускулатуру може призвести до гіпертензії.*
 - Г. Чадний газ не порушує нормальну дихальну функцію клітин.*

Правильні відповіді

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Г	Г	В	Г	А	Б	А	Г	Б	Г	А	Г	В	Б	А

ЛІТЕРАТУРА

1. Смертність в Україні. URL: http://database.ukrcensus.gov.ua/PXWEB2007/ukr/news/op_died.asp
2. Стан травматизму невинробничого характеру в Україні. URL: <https://dsns.gov.ua/uk/diyalnist-sluzhbi/stan-travmatizmu-nevirobnicogo-karakteru-v-ukrayini>
3. Скоропліт С. М., Загуровський В. М., Яцина Г. С. Засоби детоксикації та провідні принципи терапії гострих отруень. Принцип роботи блоку інтенсивної терапії : навч.-метод. посібник для самостійної роботи слухачів. Харків : ХМАПО, 2020. 27 с.
4. Скоропліт С. М., Загуровський В. М., Яцина Г. С. Гострі отруєння при надходженні отруйних речовин у шлунок. Принципи надання невідкладної медичної допомоги отруєному : навч.-метод. посібник для самостійної роботи слухачів. Харків : ХМАПО, 2020. 33 с.
5. Екстрена медична допомога: догоспітальний етап. Новий клінічний протокол : Наказ МОЗ України від 05.06.2019 р. № 1269.
6. Household air pollution. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/household-air-pollution-and-health>
7. La Fauci G., Weiser G., Steiner I. P., Shavit I. Carbon monoxide poisoning in narghile (water pipe) tobacco smokers. Case Reports. Canadian Journal of Emergency Medicine. 2012. Vol. 14, № 1. P. 57–59.
8. Comparison between carbon monoxide poisoning from hookah smoking versus other sources. Vincent Nguyen, Maha Salama, Denise Fernandez et al. Clinical Toxicology. 2020. Vol. 58, Issue 12. P. 1320–1325. <https://doi.org/10.1080/15563650.2020.1745225>
9. Курсов С. В. Монооксид углерода: физиологическое значение и токсикология. Медицина неотложных состояний. 2015. № 6 (69). С. 9–16.
10. Hanley M. E., Patel P. H. Carbon Monoxide Toxicity. [Updated 2022 Aug 28]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430740/>
11. Shin M., Bronstein A. C., Glidden E. et al. Morbidity and Mortality of Unintentional Carbon Monoxide Poisoning: United States 2005 to 2018. Ann Emerg Med. 2023. Vol. 81. P. 309.
12. Carbon monoxide poisoning. Scott Manaker, MD, PhD. Holly Perry, MD. URL: <https://www.uptodate.com/contents/carbon-monoxide-poisoning>
13. Satran D., Henry C. R., Adkinson C. et al. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. J Am Coll Cardiol. 2005. Vol. 45. P. 1513.
14. Gozubuyuk A. A., Dag H., Kacar A., Karakurt Y, Arica V. Epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation, and treatment of carbon monoxide poisoning in child, infant, and fetus. North Clin Istanbul. 2017. May 10. Vol. 4 (1). P. 100–107. doi: 10.14744/nci.2017.49368.

Навчальне видання

Скоропліт Сергій Миколайович
Курсов Сергій Володимирович
Загуровський Володимир Михайлович
Ніконов Вадим Володимирович
Кіношенко Євгенія Ігорівна
Феськов Олександр Ернстович
Гавриков Олександр Євгенович

**ОТРУЄННЯ ДИМОМ/ЧАДНИМ ГАЗОМ.
НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ
ДОПОМОГИ ПОСТРАЖДАЛИМ
НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ТА РАННЬОМУ
ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ**

*Навчальний посібник
для самостійної роботи слухачів циклів
з медицини невідкладних станів*

Відповідальний за випуск

С. М.Скоропліт



Редактор М. В. Тарасенко
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 2,3. Зам. № 23-34334.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.