**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Токсикологии**

Реферат

на тему:

**«Отравление окисью углерода»**

Выполнила: студентка V курса ----------

----------------

Проверил: к.м.н., доцент -------------

**Пенза**

**2008**

**План**

Введение

1. Источники

2. Патофизиология

3. Клиническая картина

4. Системные проявления

5. Оценка состояния пациента и лабораторные исследования

6. Лечение

7. Прогноз

Заключение

Литература

**ВВЕДЕНИЕ**

В США отравление окисью углерода (СО) является ведущей причиной смерти, связанной с интоксикацией. Ежегодно регистрируется 3500 случаев смерти вследствие случайного или преднамеренного (суицид) отравления окисью углерода. Частота несмертельных исходов отравлений СО не установлена. СО является бесцветным газом, не имеющим запаха и не вызывающим раздражения. Его удельный вес составляет 0,97 по отношению к воздуху, так что он не наслаивается на другие газы. СО обладает высоким сродством к гемоглобину. Он обратимо вытесняет кислород с образованием карбоксигемоглобина (СОНЬ), что приводит к тканевой гипоксии.

Симптомы отравления СО многообразны и неопределенны, что обусловливает высокую частоту ошибочного диагноза. Адекватное лечение отравления угарным газом требует энергичной оксигенотерапии с использованием (при необходимости) гипербарической оксигенации (ГБО).

**1. ИСТОЧНИКИ**

Окись углерода продуцируется эндогенно в процессе метаболизма гемапигмента. При превращении протопорфирина в билирубин высвобождается СО. Таким путем образуется 75 %эндогенного СО, при этом уровень СОНЬ сыворотки крови составляет менее 1,0. Этот уровень изменяется в течение менструального цикла и во время беременности. Более высокий уровень (4—6 %) наблюдается при острой гемолитической анемии, обусловленной ускоренным метаболизмом гемоглобина. СО выделяется в основном в неизмененном виде через легкие, но небольшое его количество метаболизируется до СО2.

Экзогенный СО образуется при неполном сгорании органического топлива. Значительное количество СО образуется в работающих на газе машинах. Так, выхлопные газы машин ответственны за многочисленные случаи отравления СО. Другим источником СО служат печи, нагреватели воды, газовые нагреватели, дровяные обогреватели и нагреватели, работающие на древесном угле и керосине. Источником СО в промышленности являются сталелитейное производство, предприятия, производящие бумажную пульпу, а также формальдегид и кокс. Работа пожарных сопряжена с высоким риском интоксикации; смерть во время пожаров чаще всего наступает вследствие отравления СО. Поэтому у всех пострадавших на пожаре следует предполагать интоксикацию СО.

Значительным источником СО является курение табака. Сывороточный уровень СОНЬ у курильщиков обычно определяется в пределах 5—15 %, но может достигать и 20 %. Такой уровень может оказаться пагубным для пациента с предшествующим легочным или сердечным заболеванием. Интоксикация СО при курении сигарет рассматривается как основной фактор в генезе атеросклероза. Кроме того, это является провоцирующим фактором при стенокардии, инфаркте миокарда и сердечных аритмиях. Дым, поступающий с горящего конца сигареты, содержит в 2,5 раза больше СО, чем дым, вдыхаемый курильщиком. В накуренной и плохо вентилируемой комнате интоксикация СО возможна и у некурящих лиц.

Метиленхлорид находится во многих растворителях красок, его пары легко всасываются через легкие. В печени он превращается в СО. Так как метиленхлорид, накапливаясь в тканях, высвобождается постепенно, период полувыведения СО у пациентов, подвергающихся воздействию этого вещества, в 2 раза больше, чем у вдыхаемого СО.

**2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ**

Патофизиология отравления СО полностью не изучена. Тем не менее известны 4 механизма, объясняющие токсическое воздействие СО: 1) гипоксия тканей; 2) сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина; 3) прямое угнетение сердечно-сосудистой системы; 4) подавление цитохрома А3.

**Гипоксия**

Окись углерода быстро проходит через легочную альвеолярную мембрану. СО действует как конкурирующий ингибитор связывания кислорода при обратимом сцеплении с гемоглобином. Сродство СО к гемоглобину в 240 раз больше, чем сродство кислорода к гемоглобину. Это обусловливает высокий сывороточный уровень СОНЬ при воздействии окружающей среды с относительно низким парциальным давлением СО. При вдыхании воздуха, содержащего 0,01 % СО, сывороточный уровень СОНЬ составляет 10 %*.* Конечным результатом образования СОНЬ является снижение объема переносимого кровью кислорода. Это вызывает тканевую гипоксию, отражающую превалирующее токсическое свойство СО.

**Изменение кривой диссоциации оксигемоглобина**

Тканевая гипоксия, возникающая при образовании СОНЬ, не дает адекватного объяснения токсических эффектов СО. Гемоглобин имеет 4 места связывания с кислородом. Если СО связывается в одном из этих мест, то оставшиеся три молекулы кислорода прочнее удерживаются молекулой гемоглобина. Это сдвигает кривую оксигемоглобина влево, еще больше уменьшая количество кислорода, доступного на клеточном уровне.

**Сердечно-сосудистая недостаточность**

Внесосудистое содержание СО составляет 10—15 % его общего количества в организме. Эта часть связывается гемопротеинами, включая цитохром Р450, цитохром А3 и миоглобин. Большая часть внесосудистого СО связывается миоглобином. При наличии гипоксии и высокой концентрации СОНЬ в сыворотке значительно повышается уровень карбоксимиоглобина. Поскольку карбоксимиоглобин диссоциирует медленнее, чем СОНЬ, после лечения может наблюдаться возрастание уровня СОНЬ в сыворотке. После снижения содержания СОНЬ в сыворотке миоглобин освобождается от связи с СО, вызывая повышение сывороточной концентрации СОНЬ.

Окись углерода связывает миоглобин мышцы сердца в соотношении 3:1 по сравнению со скелетной мышцей. Карбоксимиоглобин уменьшает количество кислорода, доступного миокарду, что может привести к депрессии последнего. Уменьшение работы миокарда может привести к гипотензии и ишемии головного мозга.

**Угнетение цитохрома А3**

Окись углерода связывает также цитохром Р45о и цитохром А3. Значение связывания цитохрома Р450 не выяснено. СО подавляет систему цитохромоксидазы in vitro, приводя к угнетению дыхания на уровне митохондрий. Таким подавлением цитохромной системы может объясняться глубокая неврологическая депрессия, наблюдаемая длительное время после снижения "нетоксического" уровня СОНЬ. Goldbaum приводит данные, поддерживающие цитотоксическую теорию. Контрольные собаки при вдыхании СО погибали, когда уровень СОНЬ в сыворотке достигал 54—90 %. Другим собакам делали кровопускание и трансфузию крови, содержавшую 80 % СОНЬ. Эти собаки (с перелитой кровью) переносили уровень СОНЬ от 59 до 64 %без признаков интоксикации. Goldbaum приходит к выводу, что контрольные собаки погибают вследствие подавления цитохрома А3 и что уровень СОНЬ не влияет на интоксикацию.

Сродство кислорода к цитохрому А3 в 9 раз больше, чем у СО. Оппоненты теории подавления цитохрома считают, что низкое сродство цитохрома А, к СО препятствует достаточному связыванию СО с цитохромом, что приводит к подавлению клеточного дыхания. Однако длительное воздействие СО в гипоксической атмосфере способно привести к умеренному СО-цитохромному связыванию, подавляющему митохондриальное дыхание. Последнее исследование показывает, что небольшие количества растворенного СО могут ингибировать клеточное дыхание в негипоксической системе.

Цитотоксическая теория опровергается двумя основными исследованиями. В эксперименте Geyer крысы подвергались полному замещению крови кислороднесущей эмульсией перфторана. У крыс отмечено свободное дыхание смесью 90 % О2 и 10 % СО. Контрольные животные (без трансфузии) быстро погибали в атмосфере, содержавшей 95 % кислорода и 5 % СО.

В исследовании Halebian сравнивается прогрессирующее отравление СО с чистой градуированной моделью аноксии. Если СО расстраивает цитохромную систему, то, помимо определенного гипоксического эффекта, величина митохондриального потребления кислорода должна уменьшиться. Разницы в потреблении кислорода при сравнении моделей с СО и с аноксией не установлено. Это предполагает, что прямое угнетение цитохрома А3 не приводит к острой интоксикации СО.

**3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Проявления отравления СО часто бывают стертыми, что нередко приводит к ошибочному диагнозу с последующей отсрочкой терапии. Начальные симптомы обычно включают головную боль, головокружение, слабость и тошноту. Отравление СО часто неверно диагностируется как "грипп", гастроэнтерит или психические расстройства. Реже его путают с припадком, мигренью, алкогольным делирием, ишемией миокарда, опухолью головного мозга, атипичной пневмонией, эпилепсией и холециститом. У детей наиболее частой жалобой является тошнота, поэтому интоксикация СО нередко принимается за гастроэнтерит.

При рутинном СО-скрининге, проведенном у пациентов отделения неотложной помощи в зимние месяцы, установлена 2,8 % частота повышения уровня СО. Аналогичная частота отмечается у отобранных пациентов, жалующихся на головную боль в холодное время года.

Кроме того, врачи не смогли спрогнозировать повышение уровня СОНЬ у пациентов. На месте экспозиции СО уровень СОНЬ довольно хорошо коррелирует с симптоматикой. При устранении воздействия СО или при дыхании 100 % кислородом отмечается плохая корреляция уровня СОНЬ и клинических проявлений. Несмотря на "нетоксические" уровни СОНЬ после лечения у пациентов могут сохраняться признаки тяжелого отравления. При воздействии высокой концентрации СО коматозное состояние и смерть могут наблюдаться у пациентов без промежуточных симптомов. Длительная экспозиция СО низкой концентрации может быть менее пагубной, чем кратковременное воздействие высокой концентрации СО даже при одинаковом уровне СОНЬ. На месте происшествия персонал, оказывающий неотложную помощь, должен взять у пострадавшего образец крови; измеренный при этом сывороточный уровень СОНЬ наиболее четко коррелирует с клиническими проявлениями.

*Признаки и симптомы при различных концентрациях карбоксигемоглобина*

0% Обычно отсутствуют

10% Головная боль в лобной области

20% Пульсирующая головная боль, одышка при физическом  
напряжении

30%Ухудшение мыслительной способности, тошнота, головокружение, нарушение зрения, повышенная утомляемость

40% Спутанность сознания, обморок

50% Кома, судороги

60% Гипотензия, дыхательная недостаточность

70% Летальный исход

**4. СИСТЕМНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ**

**Сердечно-сосудистая система**

Хотя отравление СО затрагивает все органы и системы организма, головной мозг и сердце, имеющие наибольшие метаболические потребности, особенно чувствительны к интоксикации СО. В большинстве случаев смерть пострадавших от воздействия СО наступает вследствие сердечных аритмий. При наличии коронарной болезни даже низкая концентрация СОНЬ может вызвать ишемию миокарда и инфаркт. Ишемия миокарда наиболее выражена в субэндокардиальной и субэпикардиальной областях желудочков и может привести к дисфункции сосочковых мышц, аномальному движению стенки желудочка и пролапсу митрального клапана. При этом на ЭКГ часто выявляются изменения сегмента *ST u* зубца *Т.* Кроме того, наблюдаются трепетание и мерцание предсердий, желудочковая тахикардия и нарушения в проводящей системе сердца. Под действием СО снижается порог развития фибрилляции желудочков. Патологические изменения, связанные с интоксикацией СО, включают локальную лейкоцитарную инфильтрацию, точечные геморрагии, некроз миокарда и пристеночные тромбы с эмболизацией коронарных артерий. Эти изменения часто полностью исчезают через 1—2 недели. Более тяжелое поражение наблюдается у лиц с предшествующим заболеванием коронарных артерий.

**Офтальмологические проявления**

Нарушение зрения часто имеет место и четко коррелирует с продолжительностью воздействия СО. Исследование глазного дна может выявить кровоизлияния в сетчатку, по форме напоминающие пламя. Они обусловлены гипоксией и могут наблюдаться в одном глазу. Нередко геморрагии исчезают без последствий. Более чувствительным индикатором интоксикации СО является наличие застойных вен сетчатки. Они могут наблюдаться перед покраснением слизистых оболочек и появляются при более низком уровне СОНЬ. Слепота возникает редко и обычно бывает временным явлением; в некоторых случаях слепота сохраняется.

**Кожные проявления**

Классическая вишнево-красная окраска кожи при отравлении СО наблюдается редко; чаще пострадавшие бывают бледными или цианотичными. Некроз кожи с образованием пузырей может наблюдаться в любом месте, но особенно в области давления (у коматозных пациентов) и над участками некроза мышц. Мионекроз вследствие давления или длительной гипоксии тканей может привести к рабдомиолизу (потенциальная причина почечной недостаточности). Другие изменения кожи включают некроз потовых желез, облысение, отек и эритематозные бляшки.

**Другие проявления**

В клинике наблюдаются и другие физиологические проявления отравления СО. К ним относят некардиогенный отек легких, ишемическое поражение кишечника, печеночную недостаточность, вестибулярные расстройства, потерю слуха и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови.

**Поражение плода**

Плод особенно чувствителен к интоксикации окисью углерода, так как СО быстро проходит через плаценту. При действии окиси углерода концентрация СОНЬ у плода оказывается более низкой, чем у матери, и уравновешивается лишь через 14—24 часа. После этого момента уровень СОНЬ в крови плода начинает расти, превышая материнский на 10—15 %. Кроме того, ввиду изменения кривой диссоциации оксигемоглобина у плода небольшие количества СОНЬ могут значительно снизить напряжение и содержание кислорода в крови плода. Элиминация СО из крови плода затягивается; период полувыведения СО у плода в 3,5 раза больше, чем у матери. Беременным женщинам требуется более энергичная и пролонгированная кислородотерапия. Longo считает, что продолжительность получения кислорода беременной женщиной должна в 5 раз превышать длительность обычного курса терапии. Например, если для полного излечения матери требуется 4 часа, то общая продолжительность кислородотерапии должна составить 20 часов. У всех женщин со сроком беременности по меньшей мере 26 недель определяются сердечные тоны плода и осуществляется мониторинг жизненно важных функций плода. До 80 % детей, родившихся у матерей, которые выжили при отравлении СО, имеют неврологические отклонения. Гибель плода может наблюдаться и при несмертельном отравлении матери.

**Неврологические расстройства**

Поскольку потребность головного мозга в кислороде очень велика, большинство острых симптомов интоксикации СО связаны с нарушениями центральной нервной системы. При обследовании 184 пациентов, пострадавших от воздействия СО, чаще всего отмечались жалобы на головную боль (90 %), головокружение (82 %)и слабость (53 %). Наиболее значительные патологические изменения при отравлении СО происходят в белом веществе головного мозга. Отмечаются демиелинизация белого вещества, отек, локальный и ламинарный некроз и петехии. В 50 % случаев имеет место поражение гиппокампа. Изменения серого вещества наблюдаются также в области бледного шара между передней и средней мозговыми артериями. Для отравления СО характерно билатеральное поражение бледного шара. Подобные поражения наблюдаются при инсультах, связанных с гипоксией и ишемией, и могут быть односторонними или асимметричными. Изменения бледного шара нельзя полностью объяснить гипоксическим эффектом СО. В данной ситуации имеет значение сочетание гипоксии с сопутствующей ишемией мозга. Эта область имеет относительно низкую потребность в кислороде, что обеспечивает ей определенную защиту от чистой гипоксии; однако недостаточное кровоснабжение делает ее чувствительной к гипоперфузии. Поражения бледного шара, которые определяются при КТ-сканировании, ассоциируются с высокой частотой последующих неврологических расстройств.

Неврологические нарушения при остром отравлении СО наблюдаются достаточно часто. Ведущими проявлениями неврологических расстройств являются головная боль, головокружение, возбуждение, ступор, судороги и кома. Другие отклонения включают поведенческие нарушения, снижение познавательной способности, нарушение походки, паркинсонизм, мутизм, тик и афазию. Отдаленные психические и неврологические последствия достаточно выражены у 11 % выживших. Ухудшение памяти отмечается у 43 % пациентов. Наиболее частое изменение личности характеризуется эмоциональной лабильностью и может быть следствием повреждения гиппокампа. Разрешение появившихся неврологических последствий может происходить в течение 2 лет. Такие нарушения могут быть перманентными.

Описан синдром поздних неврологических последствий. Обычно они наблюдаются после комы, связанной с длительным воздействием СО. После выздоровления пациента отмечается бессимптомный период, который быстро сменяется развитием неврологических расстройств. У 10—30 % пострадавших симптомы нервно-психических расстройств появляются через 2—3 недели после отравления. К наиболее частым проявлениям относятся умственные расстройства, недержание мочи и кала, а также нарушение походки. Полное выздоровление наступает у 2/3 пострадавших. Риск развития отдаленных последствий выше у пожилых пациентов. Диффузная демиелинизация белого вещества мозга сочетается с поздними осложнениями. Частота отдаленных последствий снижается при более энергичной оксигенотерапии.

**5. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА И ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Диагноз отравления СО основывается главным образом на анамнезе. Если после устранения воздействия угарного газа пациент получает 100 % кислород, то уровень СОНЬ в его крови может быть обманчиво нормальным. Всегда следует сохранять высокую степень настороженности в отношении отравления СО, особенно при наличии у пациента неспецифических симптомов в зимние месяцы.

Обследование пострадавшего проводится в зависимости от конкретной ситуации. Например, пострадавший на пожаре должен обследоваться с целью выявления ожога дыхательных путей, признаков интоксикации цианидами или ядовитыми газами. При обследовании лиц, совершивших суицидальную попытку, может потребоваться рутинный скрининг на присутствие наркотика, а также определение содержания в крови этанола, фенобарбитала, салицилатов и ацетаминофена. Пациентам без симптомов интоксикации и с незначительным воздействием отравляющего вещества обширное обследование не требуется.

Во всех случаях производится измерение уровня карбоксигемоглобина. Не следует откладывать назначение 100 % кислорода. Определение газов осуществляется с помощью модифицированного спектрофотометрического анализатора газов крови или (что менее точно) посредством измерения концентрации СО в выдыхаемом воздухе с использованием ручного дыхательного анализатора. Высокая концентрация выдыхаемого СО или высокий уровень СОНЬ в сыворотке подтверждает отравление угарным газом; определение низкого уровня, однако, не позволяет исключить данный диагноз.

Определение газов артериальной крови обычно позволяет установить нормальное значение *РаО2* Величина *Ра0:* характеризует растворенный кислород в артериальной крови, но не количество кислорода, связанного с гемоглобином. Многие газоанализаторы на основании параметра *РаО2* определяют процент кислородного насыщения. Поскольку СО не влияет на количество растворенного в крови кислорода, вычисленное насыщение кислородом бывает завышенным в сравнении с показателем, полученным при прямой оксиметрии. Это "расхождение в насыщении" характерно для отравления СО.

У пациентов с кардиальными симптомами, заболеванием коронарных артерий, изменением психического статуса или с уровнем СОНЬ, превышающим 10 %, проводится ЭКГ. На ЭКГ часто имеются отклонения от нормы. Наиболее часто наблюдаются синусовая тахикардия и изменения сегмента *ST,* хотя возможно выявление практически любого нарушения ритма.

Серийные определения уровня креатинфосфокиназы (КФК) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) помогают распознать поражение миокарда. Содержание КФК часто бывает повышенным. Изо-ферменты, особенно КФК, позволяют отличить рабдомиолиз от некроза или инфаркта сердечной мышцы. Кроме того, анализ мочи может выявить миоглобинурию.

У пострадавших на пожаре проводится рентгенография грудной клетки. Хотя в острый период рентгенограмма часто бывает нормальной, она представляет определенную ценность в плане динамического наблюдения. Можно измерить уровень цианидов, хотя этот показатель имеет ограниченную ценность. Проведение анализа других токсических веществ, попадающих в организм при дыхании, таких как акролеин, фосген или газообразный хлористый водород, бесполезно. Могут потребоваться спирометрия и волоконно-оптическая бронхоскопия.

Алкоголь, часто употребляемый как при преднамеренном, так и при случайном отравлении СО может затруднить быструю диагностику. Поэтому следует определить содержание алкоголя в крови. Если подозревается суицидальная попытка, то наркотик должен быть отослан на анализ. Кроме того, следует получить результаты количественного определения ацетилсалициловой кислоты, фенобарбитала и ацетаминофена.

В подтверждении отравления СО помогают и другие лабораторные анализы. Полный клинический анализ крови (рутинный) может обнаружить лейкоцитоз. При определении газов артериальной крови и уровня электролитов выявляется ацидоз, связанный с анионной разницей. Метаболический эпидоз обусловлен образованием молочной кислоты. Отклонения от нормы нередко обнаруживаются и при определении в крови глюкозы, амилазы и трансаминаз. Но такая информация имеет ограниченное значение в клинике.

Неврологическое обследование у всех пациентов с отравлением СО включает психометрическое тестирование. Отклонения от нормы при КТ-сканировании головы предполагают плохой неврологический прогноз. КТ-сканирование может выявить характерные поражения бледного шара. Оно может также обнаружить отек головного мозга, некроз и дефекты в белом веществе мозга. Более информативную картину дает метод магнитного резонанса, при котором выявляются поражения, не наблюдаемые на КТ-сканах. На электроэнцефалограммах обычно определяют генерализованную активность медленных волн и (редко) очаговую эпилептиформную активность.

**6. ЛЕЧЕНИЕ**

Роль нитритов при смешанном воздействии цианидов и СО окончательно не установлена, хотя теоретически они, несомненно, вредны. Нитриты, применяемые при лечении интоксикации цианидами, вызывают метгемоглобинемию. Это еще больше смещает кривую диссоциации оксигемоглобина влево, усиливая тканевую гипоксию. Если пострадавший удален из очага отравления и доставлен живым в отделение неотложной помощи, то для нейтрализации цианидов ему вводят внутривенно 12,5 г тиосульфата натрия.

При оказании помощи на месте отравления СО пострадавших следует удалить от источника угарного газа, обеспечить им полный покой и немедленно ввести 100 % кислород. Простая маска, обеспечивающая дыхание кислородом в смеси с комнатным воздухом, в таких случаях непригодна. Необходима маска с мехом-резервуаром для доставки потока с высокой Fi0;. Маска должна плотно прилегать к лицу. Период полувыведения СОНЬ из сыворотки крови при дыхании комнатным воздухом составляет 520 минут, а при дыхании 100 % кислородом — 80 минут. Кислородотерапию не следует прерывать до тех пор, пока у пациента не исчезнут симптомы отравления и уровень СОНЬ не составит менее 10 %.

В очень тяжелых случаях рекомендуется гипербарическая оксигенация (ГБО), которая проводится в одноместных или многоместных камерах. В многоместной камере осуществляется одновременное лечение нескольких пациентов; специальный отсек камеры предназначен для персонала и дополнительной аппаратуры (например, вентиляторов). Типичная терапия состоит в обеспечении поступления 100 % кислорода под давлением 2,8 атм в течение 46 минут. Если симптомы отравления сохраняются, то через 6—8 часов проводится второй сеанс терапии. При ГБО период полувыведения СО сокращается до 23 минут.

При проведении ГБО под давлением 3 атм количество кислорода, растворенного в крови, повышается до 6,9 %. Этого количества достаточно для удовлетворения метаболических потребностей головного мозга независимо от концентрации СОНЬ. Кроме того, ГБО уменьшает отек головного мозга. Сторонники метода ГБО считают, что его использование уменьшает частоту поздних неврологических расстройств. Адекватные сравнительные исследования эффективности ГБО и подачи 100 %кислорода через маску отсутствуют.

Так как транспортировка пациента в отделение, проводящее ГБО, может оказаться затруднительной, целесообразна предварительная консультация по телефону со специалистом по ГБО. Герметизацию помещения для гипербарической оксигенации можно обеспечить, вызвав по телефону представителя специальной службы при университете Dukе.

Показания к проведению ГБО при отравлении СО:

* соответствующие анамнестические данные или наличие комы;
* уровень СОНЬ в крови более 25 % в любое время;
* сохранение симптомов отравления после 4 часов терапии 100 %  
  кислородом (включая аномальные данные психометрического тестирования и тахикардию);
* наличие поздних неврологических расстройств;
* рН крови менее 7,2;
* новорожденные.

Отек головного мозга лечат с помощью маннитола; головной конец кровати должен быть приподнят. В тяжелых случаях применяется гипервентиляция. Эффективность стероидных препаратов спорна.

Коррекция метаболического ацидоза может быть опасной; небольшой ацидоз часто является нормальным компенсаторным ответом организма. Низкий уровень рН смещает кривую диссоциации оксигемоглобина вправо, увеличивая недонасыщение тканей кислородом. Ощелачивание смещает кривую оксигемоглобина влево, еще больше снижая способность тканей поглощать кислород и усиливая токсический эффект СО. Тем не менее, при рН менее 7,2 нарушается сердечно-сосудистая деятельность, поэтому дозированное ощелачивание крови необходимо.

Многие авторы эмпирически рекомендуют после тяжелого отравления отдых в течение 3—6 недель. Обеспечение полного отдыха уменьшает потребность организма в кислороде, сводя к минимуму риск поздних неврологических расстройств.

Другие описанные методы лечения включают использование гипотермии и карбогена. Карбоген является смесью 5 % двуокиси углерода и 95 % кислорода; его применение не имеет преимуществ перед терапией 100 %кислородом. Гипотермия опасна, так как она уменьшает тканевое потребление кислорода и повышает сродство СО к гемоглобину. Определенную роль в лечении может играть флюозол, переносящий в крови кислород. Всем пациентам необходимо последующее наблюдение у невропатолога и психиатра.

**7. ПРОГНОЗ**

Прогноз зависит от целого ряда факторов, таких как возраст, курение, наличие легочного или сердечно-сосудистого заболевания, тяжесть интоксикации, предшествующее состояние здоровья и вид терапии. Кома, остановка сердца, тяжелый метаболический ацидоз и высокая концентрация СОНЬ ассоциируются с неблагоприятным неврологическим прогнозом. Эти факторы, однако, ввиду их непостоянства не являются надежными индикаторами исхода и, следовательно, имеют ограниченное прогностическое значение. Патологические находки при компьютерной томографии ассоциируются с отдаленными неврологическими расстройствами. Практически все пациенты с аномальными КТ-сканами имеют постоянный неврологический дефицит.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Основное внимание при обследовании пациента с отравлением СО должно быть сосредоточено на оценке ЦНС и сердечно-сосудистой системы.

У всех пациентов с неопределенными жалобами на ухудшение зрения проводится офтальмоскопия.

Повышение уровня СОНЬ в крови помогает диагностике, однако определение "нетоксичной" концентрации СОНЬ в сыворотке не исключает тяжелой интоксикации.

У всех пациентов с отравлением СО психометрическое тестирование осуществляется как при поступлении в стационар, так и при последующем наблюдении.

Патологические изменения, выявляемые при КТ-сканировании головного мозга, ассоциируются с развитием стойких неврологических расстройств.

Энергичная терапия кислородом с широким использованием гипербарической оксигенации имеет первостепенное значение в лечении пострадавшего.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Неотложная медицинская помощь: Пер. с англ./Под Н52 ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р.Л. Кроума, Э. Руиза. — М.: Медицина, 2001.
2. Внутренние болезни Елисеев, 1999 год