

Государственное бюджетное учреждение
«Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова» Минздрава России

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Острое отравление угарным газом и продуктами горения

Учебное пособие

Санкт-Петербург
2025

Авторы:

д. м. н. Р. А. Нарзикулов, д. м. н., доцент, А. Н. Лодягин, к. м. н. А. М. Антонова,
д. м. н., доцент Б. В. Батоцыренов, к. м. н. И. А. Шикалова, к. м. н. О. А. Кузнецов.

Редакторы:

В. А. Мануковский – д. м. н., профессор, директор Санкт-Петербургского
НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, заслуженный врач РФ.

И. П. Миннуллин – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой скорой медицинской
помощи и хирургии повреждений ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова
Минздрава России, заслуженный врач РФ.

Рецензенты:

В. С. Афончиков – к. м. н., доцент, заместитель главного врача по анестезиологии
и реаниматологии – руководитель Клинического центра анестезиологии и
реаниматологии Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе.

В. Г. Кузьмич – к. м. н., доцент, доцент кафедры военно-полевой терапии
ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Минобороны России

Острое отравление угарным газом и продуктами горения: Учебное пособие. –
СПб.: СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. – 2025. – 52 с.

В учебном пособии рассматривается эпидемиология, механизм токсического действия, классификация, диагностика и основные принципы лечения острых отравлений угарным газом и продуктами горения, а также классификация, патогенез и клинические проявления ингаляционной травмы. Пособие предназначено для студентов старших курсов медицинских вузов, клинических ординаторов, врачей скорой помощи, врачей-токсикологов, врачей анестезиологов-реаниматологов, врачей психиатров-наркологов, врачей лабораторной клинической диагностики, врачей общей практики.

*Утверждено в качестве учебного пособия проблемной комиссией
ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе № 5 от 25.02.2025,
выпуска из протокола № 2*

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	4
Введение	5
1. Термины и определения	5
2. Эпидемиология	6
3. Токсикологическая характеристика	6
4. Классификация	10
5. Ингаляционная травма	11
5.1. Классификация ингаляционной травмы	12
6. Методы обследования	13
6.1. Жалобы и анамнез	13
6.2. Физикальное обследование	15
6.3. Лабораторные диагностические исследования	16
6.4. Инструментальная диагностика	18
6.5. Иные диагностические исследования	25
6.6. Дифференциальная диагностика	26
7. Основные принципы лечения	26
7.1. Лечение вне медицинской организации	26
7.2. Лечение на этапе специализированной медицинской помощи.	28
8. Реабилитация	33
9. Профилактика	33
Список рекомендуемой литературы	34
Вопросы для тестового контроля	42
Приложение 1	46
Приложение 2	47
Приложение 3	48

СОКРАЩЕНИЯ

СО	– монооксид углерода, угарный газ, окись углерода
СО ₂	– углекислый газ (двуокись углерода)
FiO ₂	– фракция кислорода во вдыхаемом воздухе
HbCO	– карбоксигемоглобин
HCl	– хлористый водород
HCN	– цианистый водород
PaCO ₂	– парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
PaO ₂	– парциальное давление кислорода в артериальной крови
SaO ₂	– насыщение крови кислородом
BE	– избыток оснований в крови
pH	– показатель, отражающий концентрацию ионов водорода в растворе
АлАТ	– аланинтрансфераза
АсАТ	– аспаргаттрансфераза
АТИ	– атмосфера избыточная
АТФ	– аденозинтрифосфат
ГЖХ	– газожидкостная хроматография
ИТ	– ингаляционная травма
КОС	– кислотно-основное состояние
КФК	– креатинфосфокиназа
МКБ10	– международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем 10 пересмотра
МРТ	– магниторезонансная томография
ОНМК	– острое нарушение мозгового кровообращения
ОПП	– острое почечное повреждение
ОРИТ	– отделение реанимации и интенсивной терапии
ОСН	– острая сердечная недостаточность
ОЦК	– объем циркулирующей крови
СКТ	– спиральная компьютерная томография
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ФБС	– фибробронхоскопия
ЧМТ	– черепно-мозговая травма
ЭКГ	– электрокардиография
ЭЭГ	– электроэнцефалография

ВВЕДЕНИЕ

Согласно данным Федеральной службы государственной статистики, в Российской Федерации в 2021 году доля пострадавших, подвергшихся интоксикации монооксидом углерода, составила 3,2% от общего количества отравлений (около 3,5 тыс. человек), а по количеству летальных исходов от острых отравлений угарным газом и продуктами горения находится на втором месте и составляет около 20% [14].

1. ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Отравление – это заболевание, развивающееся вследствие внешнего (экзогенного) воздействия на организм человека или животного химических соединений в количествах, вызывающих нарушения физиологических функций и создающих опасность для жизни [2, 33].

Токсикогенная стадия отравления – период течения острой химической травмы, начинающийся с момента попадания токсичного вещества в организм в концентрации, способной вызвать специфическое действие и продолжающийся до момента его удаления. Характеризуется специфичностью клинических проявлений, отражающих химико-токсикологические свойства токсичного вещества, его воздействия на органы-мишени. Тяжесть течения этого периода заболевания имеет прямую зависимость от дозы принятого токсиканта, его концентрации в крови.

Соматогенная стадия отравления – период течения острой химической травмы, начинающийся после удаления или разрушения токсиканта в виде следового поражения структуры и функции различных органов и систем организма [21, 68].

Ингаляционная травма (ИТ) – повреждение слизистой оболочки дыхательных путей и (или) легочной ткани, возникающее в результате воздействия термических и (или) токсико-химических факторов, что приводит к формированию дыхательной недостаточности.

Детоксикация – это процесс обезвреживания и удаления поступившего извне токсичного вещества из организма. Детоксикация как естественный процесс защиты организма от токсиканта включает различные механизмы, направленные на перевод яда в нетоксичные соединения, осуществляемые преимущественно в печени, удаление яда или его метаболитов различными путями – через почки, кишечник, печень, легкие, кожу. В процессе есте-

ственной детоксикации могут образовываться метаболиты, более токсичные, чем поступивший в организм токсикант (летальный синтез). Кроме того, проходя процесс метаболизма в печени, выделяясь через почки, токсикант и его токсичные метаболиты могут приводить к поражению этих органов и развитию острого почечного повреждения или печеночной недостаточности [21, 33].

Гемическая гипоксия – патологическое состояние, характеризующееся неспособностью системного кровотока осуществлять транспорт кислорода.

Дыхательная гипоксия – патологическое состояние, характеризующееся неспособностью органов дыхания осуществлять газообмен в лёгких.

Тканевая гипоксия – патологическое состояние, характеризующееся нарушением процессов утилизации кислорода в тканях и снижения выработки аденозинтрифосфата (АТФ).

Лабораторная химико-токсикологическая диагностика – качественное и количественное определение токсикантов в биологических средах организма (крови, моче, церебральной жидкости и т. д.).

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Острые отравления угарным газом и продуктами горения характеризуются тяжелыми медицинскими, социальными и экономическими последствиями в силу тяжести поражений и высокой летальности [22].

По данным отчетов токсикологического центра Государственного бюджетного учреждения «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе» (Форма N 64), пациентов с острым отравлением угарным газом и продуктами горения составили в 2022 году – 129 поступивших (из которых скончались десять пациентов); в 2023 году – 141 пациент (шесть летальных исходов); в 2024 году из 213 поступивших с острым отравлением угарным газом и продуктами горения умерло восемь пациентов [89, 90, 91].

3. ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Монооксид углерода (угарный газ, окись углерода) – бесцветный газ (молекулярная масса – 28,01, температура кипения – минус 191,5 °С, давление пара – 26600 мм рт. ст. (35 атм), без вкуса и запаха. Плохо растворим

в воде, не адсорбируется активированным углём, горит на воздухе пламенем синего цвета с образованием диоксида углерода. Монооксид углерода относят к IV классу опасности [5, 23, 30]. Предельно допустимая концентрация монооксида углерода в атмосферном воздухе населенных мест составляет 5 мг/м³, в воздухе рабочей зоны – 20 мг/м³ [26], смертельная токсодоза монооксида углерода при ингаляции человека составляет около 11,4 мг × мин/м³ [5]. Большинство пострадавших, подвергшихся интоксикации монооксидом углерода, доставляют из очагов пожаров. Поэтому тактика диагностики и лечения отравления монооксидом углерода должна быть рассмотрена с учетом токсического действия других продуктов горения (цианистый водород, хлороводород, диоксид углерода и др.), аэрозолей и наличия ИТ [5, 22, 24].

Основная причина отравления угарным газом – это воздействие химического фактора пожара [23, 32]. Это связано с тем, что при горении любых углеродсодержащих материалов образуется данный токсикант [5]. Острая интоксикация монооксидом углерода может произойти вследствие нарушения правил техники безопасности при эксплуатации отопительных систем, воздействии вредных факторов производства, эксплуатации двигателей внутреннего сгорания в плохо вентилируемых помещениях, при совершении суицидальных попыток [1, 22].

Параметры токсикокинетики монооксида углерода достаточно хорошо изучены. Поступление токсиканта в организм происходит ингаляционным путём. Скорость поступления в организм зависит от концентрации монооксида углерода и кислорода во вдыхаемом воздухе. Легко преодолевая аэрогематический барьер, монооксид углерода попадает в эритроциты, где связывается с железом в валентности два плюс гемоглобина с образованием карбоксигемоглобина (HbCO) и распространяется с током крови по организму. На скорость диссоциации карбоксигемоглобина влияют различные факторы. Скорость диссоциации HbCO увеличивается при уменьшении концентрации монооксида углерода и увеличении концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе, увеличении давления вдыхаемой смеси. Экскретируется монооксид углерода в основном через дыхательные пути с выдыхаемым воздухом [5, 23, 30]. Основной механизм действия монооксида углерода обусловлен образованием карбоксигемоглобина, неспособного транспортировать кислород. Помимо этого, при взаимодействии монооксида углерода и гемоглобина происходят конформационные изменения молекулы последнего, что приводит к затруднению диссоциации оксигемоглобина и уменьшению отдачи кислорода тканям. Поступая в мышечную ткань, монооксид углерода взаимодействует с миоглобином с образованием карбоксимиоглобина, тем самым нарушая его функцию снабжения мышц кислородом. При достижении концентрации карбоксимиоглобина свыше 25% происходит значительное снижение интенсивности окислительного фосфорилирования в миоцитах.

Клинически это проявляется развитием мышечной слабости, при этом пострадавшие не могут самостоятельно эвакуироваться из очага пожара. Вышеописанные механизмы действия монооксида углерода приводят к развитию смешанной гипоксии, которая может стать причиной гибели пострадавших [30, 45]. Помимо острого действия, отравление монооксидом углерода приводит к развитию отдалённых нарушений функций организма. Опубликовано значительное количество научных работ, доказывающих, что помимо развития гемической гипоксии монооксид углерода, попадая в организм, запускает другие каскады патологических реакций. Экспериментально установлено, что воздействие монооксида углерода может инициировать опосредованное поражение структур центральной нервной и сердечно-сосудистой систем в отдалённом периоде интоксикации. Это обусловлено торможением биоэнергетических процессов в митохондриях, активацией процессов программируемой клеточной гибели, угнетением антирадикальной защиты клетки и запуском оксидативного стресса, воздействием на систему вторичной клеточной сигнализации. Данные механизмы действия могут объяснить вариабельность клинических симптомов, которые развиваются у пострадавших, подвергшихся острой интоксикации монооксидом углерода [6, 29, 59].

В данном учебном пособии, наряду с лечением изолированных отравлений монооксидом углерода, рассмотрены рекомендации по терапии пациентов, подвергшихся воздействию химического фактора пожара.

Углекислый газ. Помимо монооксида углерода, в состав продуктов горения и выхлопных газов входит диоксид углерода. Сам по себе диоксид углерода малотоксичен (средняя летальная концентрация около 90 г/м^3 (экспозиция – 5 мин)), однако, его высокие концентрации во вдыхаемом воздухе приводят к рефлекторному увеличению частоты дыхательных движений и большему поступлению других токсичных продуктов ингаляционным путём [5].

Цианистый водород – газ (молекулярная масса – 27,03, плотность – $0,68 \text{ мг/м}^3$, температура кипения – $26,7 \text{ }^\circ\text{C}$, давление пара – $630 \text{ мм рт. ст. (0,83 атм)}$) без цвета, обладающий запахом горького миндаля, хорошо сорбирующийся пористыми материалами (в том числе активированным углём) [10, 22]. Цианистый водород относят ко II классу опасности. Предельно допустимая концентрация цианистого водорода в атмосферном воздухе населенных мест составляет $0,01 \text{ мг/м}^3$, в воздухе рабочей зоны – $0,3 \text{ мг/м}^3$ [26], смертельная токсодоза цианистого водорода при ингаляции человека составляет около $0,8\text{--}4,4 \text{ г} \times \text{мин/м}^3$ [5].

На пожарах цианистый водород образуется при горении некоторых азотсодержащих полимеров: искусственная шерсть (полиакрилонитрил), теплоизоляционные материалы (пенополиизоцианурат, пенополикаучук), строительные материалы (пенополиуретан) и др. [22, 31]. Цианистый водород

поступает в организм ингаляционно, легко проникая через аэрогематический барьер. Цианистый водород может проникать через неповреждённые кожные покровы. Высокая температура воздуха и усиленное потоотделение увеличивают его перкутанное поступление. Молекула цианистого водорода хорошо растворима в воде, поэтому в крови превращается в синильную кислоту, которая быстро диссоциирует на ион гидроксония и циан-ион. Из кровотока в органы и ткани, в том числе через гематоэнцефалический барьер, проникает только целая молекула синильной кислоты, так как циан-ион, обладая отрицательным зарядом, не может проникнуть через биологические мембраны. В организме существует несколько систем биотрансформации циан-иона: реакции с образованием малотоксичных циангидринов и роданистых соединений. Экскретируется циан-ион в чистом виде с выдыхаемым воздухом и в виде продуктов биотрансформации с мочой и слюной [5, 8, 11]. Попадая в ткани, синильная кислота высвобождает циан-ион, который связывается с железом в валентности три плюс цитохромоксидазы. Образующийся комплекс циан-иона и цитохромоксидазы достаточно прочный, в результате чего железо в валентности три плюс не может восстанавливаться, принимая электроны от цитохрома С. Таким образом, блокируется вся электрон-транспортная цепь митохондрий, что приводит к снижению образования АТФ и проявлению энергодефицита [5, 11].

Хлороводород – газ (молекулярная масса – 36,4, плотность – $1,5 \text{ мг/м}^3$, температура кипения – минус $85,1 \text{ }^\circ\text{C}$, давление пара – $30780 \text{ мм рт. ст. (40,5 атм)}$) без цвета, с резким запахом. Хорошо растворяется в воде (до 500 объёмов газа в одном объёме воды) с образованием соляной кислоты. Хлороводород относят ко II классу опасности [5, 27 (25)]. Предельно допустимая концентрация хлороводорода в атмосферном воздухе населенных мест составляет $0,2 \text{ мг/м}^3$, в воздухе рабочей зоны – 5 мг/м^3 [26] смертельная концентрация хлороводорода при ингаляции человека составляет около $0,7\text{--}1,9 \text{ г/м}^3$ (экспозиция – 30 мин) [5, 32].

Хлороводород на пожаре образуется при горении хлорсодержащих полимеров: строительных и отделочных материалов (поливинилхлорид), антипиренов (хлорпарафин) и пр. [20, 27, 32]. Хлороводород поступает в организм ингаляционным путём. В случае образования высоких концентраций токсиканта в окружающей среде возможно развитие местного раздражающего действие на открытые участки кожных покровов и слизистых оболочек дыхательных путей. Хлороводород, взаимодействуя с водой слизистых оболочек дыхательных путей, диссоциирует до иона гидроксония и иона хлора. Образовавшиеся продукты диссоциации приводят к локальному изменению pH, чем обусловлено их выраженное раздражающее действие на слизистые оболочки верхних дыхательных путей. В системный кровоток ни хлороводород, ни продукты его диссоциации не проникают, а выделяются из дыхательных

путей с ретроградным током слизи. Хлороводород – гидрофильный газ, при взаимодействии с водой слизистых оболочек верхних дыхательных путей он диссоциирует до иона гидроксония и иона хлора. Увеличение содержания иона гидроксония приводит к резкому изменению pH и денатурации макромолекул альвеолоцитов. Так как ион хлора обладает отрицательным зарядом, то он не может самостоятельно проникнуть через аэрогематический барьер. Таким образом, повреждающее действие хлороводорода на компоненты аэрогематического барьера, в первую очередь, связано с изменением pH и денатурацией макромолекул альвеолоцитов, что приводит к развитию коагуляционного некроза [5, 56]. При одновременном поступлении в организм большого количества химических соединений, содержащихся в продуктах горения, наблюдают неоднозначные эффекты сочетанного действия (суммирование, потенцирование, антагонизм), что необходимо учитывать при оказании помощи пострадавшим [5, 22, 30].

4. КЛАССИФИКАЦИЯ

В современных условиях проведение химико-токсикологического анализа большинства значимых токсикантов, образующихся при пожаре, не представляется возможным. В рутинной практике, как правило, определяют лишь концентрацию карбоксигемоглобина.

В клинической практике для определения степени тяжести состояния пострадавших, подвергшихся воздействию монооксида углерода, ориентируются на содержание карбоксигемоглобина в крови, выделяют лёгкую (концентрация карбоксигемоглобина в крови менее 30%), среднюю (30–50%) и тяжёлую (более 50%) степень интоксикации [23, 45]. С учетом экскреции и лечебных мероприятий, проводимых на этапе скорой медицинской помощи вне медицинской организации, уровень карбоксигемоглобина в крови при поступлении в стационар, может быть значительно ниже, чем на месте происшествия.

Для расчета начальной концентрации карбоксигемоглобина может быть использована номограмма С.Д. Clark et al. (1981), учитывающая уровень карбоксигемоглобина на момент поступления, время, прошедшее с момента воздействия (в часах), а также проведение или отсутствие нормобарической оксигенотерапии [23].

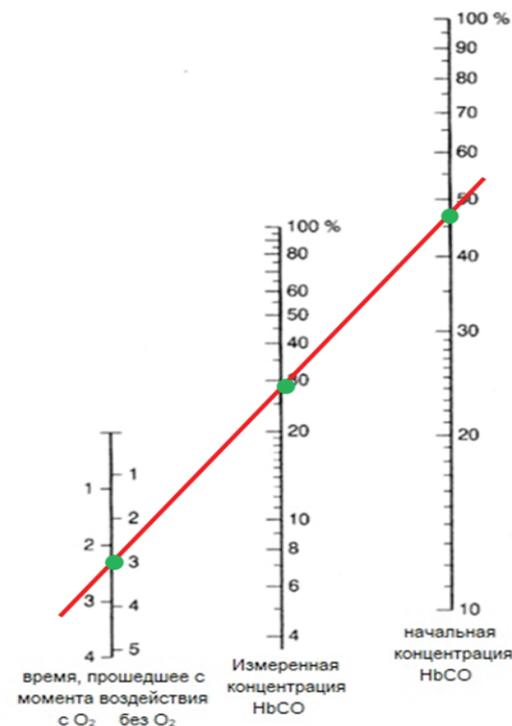


Рисунок 1. Номограмма для расчета начальной концентрации карбоксигемоглобина (С.Д. Clark et al., 1981)

Пример. Концентрация карбоксигемоглобина в крови пациента составила 28%; время, прошедшее с окончания воздействия, – 2,5 часа; пациенту на догоспитальном этапе была выполнена ингаляция кислорода, $FiO_2=0,3$. Расчётная начальная концентрация карбоксигемоглобина в крови составила 47%.

5. ИНГАЛЯЦИОННАЯ ТРАВМА

Ингаляционная травма – это повреждение слизистой оболочки дыхательных путей и легочной ткани, возникающее в результате воздействия термического или токсикохимического факторов пожара. Поражения верхних дыхательных путей, как правило, развиваются в результате вдыхания горячего воздуха или пара. Истинные ожоги ниже голосовой щели практически не возникают благодаря тому, что верхние дыхательные пути играют роль

мощного барьера, препятствующего проникновению в течение длительного времени высокотемпературных агентов в трахеобронхиальное дерево и в легкие, и эффективно понижающего температуру вдыхаемой смеси. Однако при длительной экспозиции горячих газов или газовых смесей термическое поражение дыхательных путей может распространиться и на трахеобронхиальное дерево. Наиболее тяжелые поражения дыхательных путей развиваются под действием токсичных химических соединений, ингалируемых вместе с дымом. Вдыхание горячего воздуха, пара или действие токсичных химических соединений (продуктов горения), ингалируемых вместе с дымом могут приводить к развитию термического (термоингаляционного) поражения дыхательных путей, токсикохимического поражения (острые ингаляционные отравления продуктами горения) или термохимического (смешанного) повреждения [34, 41].

Патогенез ингаляционной травмы включает развитие воспаления в ответ на воздействие повреждающих агентов, что приводит к сужению просвета дыхательных путей вследствие отека слизистой оболочки, обструкции отслоившимися эпителиальными клетками и экссудатом (слизью) с развитием бронхоспазма. Токсическое воздействие может приводить к изъязвлению слизистой оболочки и кровоизлияниям. Повреждение паренхимы легких вызывает как эпителиальное, так и эндотелиальное повреждение, приводящее к отеку легких. Снижение барьерной функции легких из-за нарушения цилиарного клиренса клеток бронхиального эпителия, угнетение кашлевого рефлекса и активности иммунокомпетентных клеток приводит к присоединению вторичной инфекции и развитию гнойных осложнений со стороны органов дыхания и предрасполагает к генерализации инфекции [44, 46].

5.1. Классификация ингаляционной травмы

По локализации:

а) поражение верхних дыхательных путей: – без поражения гортани (полость носа, глотка); – с поражением гортани (полость носа, глотка, гортань до голосовых складок включительно);

б) поражение верхних и нижних дыхательных путей (трахея и бронхи главные, долевые, сегментарные и субсегментарные).

По этиологии:

– Термическое (термоингаляционное поражение дыхательных путей).

– Токсикохимическое поражение (поражение дыхательных путей продуктами горения).

– Термохимические поражения дыхательных путей.

По степени тяжести поражения трахеобронхиального дерева по эндоскопическим критериям:

– Легкая степень (I) – умеренная гиперемия, единичные скопления легко отмываемой копоти в трахее и бронхах, небольшое количество слизистого секрета.

– Средняя степень (II) – гиперемия и отек слизистой, большое количество копоти в просвете бронхов и единичные скопления фиксированной на слизистой оболочке копоти, единичные петехиальные кровоизлияния и эрозии в трахее и главных бронхах, большое количество бронхиального секрета с примесью копоти.

– Тяжелая степень (III) – выраженные гиперемия и отек слизистой, слизистая рыхлая, тотальное наслоение фиксированной на слизистой оболочке копоти до сегментарных бронхов, при попытке отмыть копоть обнажается легко ранимая, кровоточивая с множественными эрозиями или бледно-серая «сухая» слизистая с отсутствием сосудистого рисунка, скудный густой бронхиальный секрет с большим количеством копоти либо отсутствие бронхиального секрета, слепки десквамированного эпителия, обтурирующие просвет бронхов [13, 76] (Приложение 3). Это наиболее часто используемая классификация в клинической практике.

По данным ФБС, по степени тяжести имеют место быть несколько классификаций. В разделе инструментальная диагностика будут приведены варианты существующих и предложенных классификаций.

6. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Диагностические критерии острого отравления угарным газом и продуктами горения основаны на данных анамнеза: эвакуация пострадавших из очага возгорания, выявление неисправностей или неправильной эксплуатации печей, отопительных приборов, работа двигателей внутреннего сгорания в плохо вентилируемых помещениях, а также на данных клинической картины и химико-токсикологического исследования [13, 16].

При оказании помощи в стационаре клиническая диагностика, основанная на данных анамнеза и клинической картины интоксикации, дополняется проведением химико-токсикологического, клинико-биохимического исследований, инструментальных методов обследования.

6.1. Жалобы и анамнез

Диагностика острого отравления проводится комплексно, учитывая ведущие синдромы и симптомы, отмеченные у пострадавшего.

Все пострадавшие с острым отравлением угарным газом и продуктами горения нуждаются в оказании скорой медицинской помощи вне медицинской организации выездной бригадой скорой медицинской помощи, включая либо осмотр врачом скорой медицинской помощи при оказании скорой медицинской помощи, либо осмотр фельдшером скорой медицинской помощи при оказании скорой медицинской помощи. Указанные медицинские работники осуществляют подробный сбор анамнеза и жалоб у пострадавших с подозрением на отравление угарным газом, другими газами, дымами и парами [3, 29, 63].

При поступлении в стационар всем пациентам с острым отравлением угарным газом и продуктами горения необходимы первичная консультация врача-токсиколога или консультация врача-анестезиолога-реаниматолога [3, 23, 29, 64].

В клинике интоксикации монооксидом углерода выделяют типичную, синкопальную и эйфорическую формы отравления. Наиболее часто встречаются типичную форму. В случае тяжелого отравления сбор анамнеза и жалоб будет затруднен ввиду угнетения сознания. В случае поражений легкой и средней степеней пациенты могут предъявлять жалобы на головную боль преимущественно в височной области, пульсирующую боль в затылочной области, головокружение, слабость, тошноту [3, 23].

У пострадавших, доставленных с пожара, при наличии ингаляционной травмы дыхательных путей, обусловленной термическим и (или) токсикохимическим воздействием факторов пожара, могут быть жалобы на одышку, чувство нехватки воздуха, жжения за грудиной, нарушение фонации, наличие копоти на лице, ротоглотке, локализация ожогов в области лица (Приложение 3).

Выездная бригада скорой помощи проводит диагностику на основе токсикологической обстановки (воздействие факторов пожара, нахождение в автомобиле или в замкнутом помещении с работающим двигателем внутреннего сгорания (бокс, гараж), эксплуатация неисправных отопительных систем и пр.), токсикологического анамнеза, направленного на выявление сведений о клинической картине отравления. Однако в случае отравления угарным газом это далеко не всегда возможно выполнить. Это касается выяснения таких сведений, как время нахождения в очаге поражения, выяснение обстоятельств, сопутствующих развитию отравления (например, пострадавший мог находиться в состоянии алкогольного опьянения и др.). Зачастую данные обстоятельства не удастся выяснить, особенно когда отсутствуют родственники или знакомые пострадавшего, а сам он не может или не хочет сообщать необходимые сведения о себе. В таких случаях диагноз ставят по ведущему клиническому синдрому [3, 5, 24, 16].

6.2. Физикальное обследование

Клиническая диагностика отравления угарным газом и продуктами горения проводится по общепринятому принципу диагностики острых отравлений, но имеются определенные особенности, связанные со спецификой токсиканта.

Рекомендуется всем пациентам с острым отравлением угарным газом и продуктами горения с целью подтверждения диагноза, проведение общего осмотра по системам и органам, последовательно оценить состояние психоневрологического статуса [12, 30].

Внешний вид кожного покрова – специфическая окраска отсутствует, при нарушении дыхания отмечается цианоз губ, лица, акроцианоз, кожные покровы – холодные, при глубокой коме может отмечаться повышенная влажность.

В качестве патогномичного признака отравления угарным газом определяют розовое окрашивание видимых слизистых полости рта, крыльев носа и мочек уха.

У пострадавших при пожаре необходимо оценить косвенные признаки ингаляционной травмы: локализация ожогов на лице, шее, передней поверхности грудной клетки; следы копоти в носоглотке и ротоглотке; изменение голоса (дисфония, афония); кашель с мокротой, содержащей копоть [9, 16, 23, 24, 28].

Оценить психоневрологический статус: состояние сознания (ясное, оглушение, сопор, кома, психомоторное возбуждение, галлюцинации). При наличии комы – оценить ее глубину по шкале комы Глазго (Приложение 2), наличие или отсутствие рефлексов, ширину зрачков, их реакцию на свет, наличие (отсутствие) анизокории, состояние мышечного тонуса. При выявлении анизокории, патологических рефлексов обратить внимание на их постоянство [12, 17, 30].

Рекомендовано всем пациентам с острым отравлением угарным газом и продуктами горения оценить состояние дыхания: адекватность, частоту, глубину, равномерность участия в акте дыхания всех отделов грудной клетки, аускультативную картину легких, провести пульсоксиметрию.

Рекомендовано всем пациентам с острым отравлением угарным газом и продуктами горения оценить состояние сердечно-сосудистой системы: исследование пульса, аускультацию терапевтическую при патологии сердца и перикарда, измерение частоты сердцебиения, ритм сердечных сокращений, артериальное давление [17].

Рекомендуется с целью выявления или исключения травматических повреждений обратить внимание на наличие повреждений, особенно в области лица, головы, живота, поясницы с целью подтверждения или исключения травматической патологии [5, 16, 23, 24].

6.3. Лабораторные диагностические исследования

При оказании помощи в стационарных условиях рекомендовано всем пациентам с целью диагностики отравления угарным газом исследование уровня карбоксигемоглобина в крови, выраженного в процентах к общему гемоглобину.

Основной метод диагностики отравлений угарным газом – исследование уровня карбоксигемоглобина в крови. Монооксид углерода легко проникает через аэрогематический барьер, проникает в системный кровоток, взаимодействует с железом в валентности два плюс гемоглобина, с образованием карбоксигемоглобина, неспособного транспортировать кислород [17, 18, 19, 57].

Рекомендовано всем пациентам с целью дифференциальной диагностики определение концентрации этанола в крови методом газовой хроматографии и количественное определение этанола в моче методом газовой хроматографии.

Исследование проводят с дифференциально-диагностической целью при наличии нарушений сознания. Исследование проводят методом газожидкостной хроматографии [23, 33, 60].

Рекомендовано всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения с целью ранней диагностики возможных осложнений со стороны различных органов и систем, проведение общего (клинического) анализа крови развернутого, анализа крови биохимического общетерапевтического (исследование уровня общего билирубина в крови, определение активности аланинаминотрансферазы в крови, определение активности аспаратаминотрансферазы в крови, определение активности креатинкиназы в крови, исследование уровня мочевины в крови, исследование уровня креатинина в крови, исследование уровня общего белка в крови, исследование уровня глюкозы в крови, исследование уровня натрия в крови, общего анализа мочи [17, 26, 29, 59].

Исследование маркеров повреждения миокарда необходимо, так как миокард является органом-мишенью при отравлениях веществами общедоказанного действия (монооксид углерода, цианистый водород). При тяжелых отравлениях на ЭКГ регистрируют нарушения ритма и проводимости, признаки гипоксии миокарда. Клинический спектр поражения миокарда достаточно широк и включает кардиомиопатию, стенокардию, инфаркт миокарда, аритмии и сердечную недостаточность, вплоть до кардиогенного шока и внезапной смерти, особенно у лиц, страдающих ишемической болезнью [6, 34].

Рекомендовано всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения с целью своевременной диагностики возможных осложнений и предотвращения декомпенсации при наличии признаков дыхательной и (или) сердечно-сосудистой недостаточности проведение исследова-

ния свертывающей системы крови: коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза), исследование уровня фибриногена в крови, определение международного нормализованного отношения (МНО), определение протромбинового (тромбопластинового) времени в крови или в плазме, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) [61].

Всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения средней и тяжелой степеней с целью своевременной диагностики возможных осложнений и предотвращения декомпенсации при наличии признаков дыхательной и (или) сердечно-сосудистой недостаточностей рекомендуются исследования кислотно-основного состояния и газов крови [9, 17, 25, 29, 46, 50].

Исследование кислотно-основного состояния и газов крови даёт представление о степени нарушения оксигенации, а также метаболических расстройств (метаболический ацидоз, свидетельствующий о тканевой гипоксии) [16].

Исследование кислотно-основного состояния и газов крови, в частности, определение парциального давления кислорода в артериальной и венозной крови (артериовенозная разница по кислороду) позволит установить факт отравления цианистым водородом [5, 8, 9].

Всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения средней и тяжелой степеней для подтверждения или исключения нарушений электролитного баланса рекомендуется исследование уровня калия в крови и исследование уровня натрия в крови [17, 23, 9].

Рекомендовано всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения при подозрении на наличие осложнений в виде синдрома позиционного сдавления или системного рабдомиолиза с целью подтверждения или исключения развития данного вида осложнений: исследование уровня натрия, калия в крови, кислотно-основного состояния и газов крови, определение активности креатинкиназы, исследование уровня миоглобин, креатинина и мочевины в крови [2, 9, 17, 23, 33].

Одним из осложнений отравления угарным газом является синдром позиционного сдавления и системный (вследствие длительной гипоксии, судорожного синдрома) рабдомиолиз. Эти состояния приводят к развитию острого повреждения почек вследствие миоренального синдрома. Определение активности креатинкиназы в крови, исследования уровня креатинина в крови и мочевины в крови и исследование уровня калия в крови, исследование уровня натрия в крови, исследование уровня общего кальция в крови имеет скрининговое значение для диагностики миолиза и острого повреждения почек. Обнаружение миоглобина в моче проводят при повышении креатинфосфокиназы, креатинина и мочевины в более чем в 2 раза [5, 23, 38].

6.4. Инструментальная диагностика

Инструментальные методы исследования являются неотъемлемой частью диагностического процесса и проводятся на догоспитальном и госпитальном этапах.

Пациентам с острым отравлением угарным газом и продуктами горения, с ожогом и/или ингаляционной травмой, необходимо выполнять стандартные инструментальные диагностические исследования для определения тяжести состояния пациента, выявления осложнений и сопутствующих заболеваний, дифференциального диагноза с другими заболеваниями или состояниями, необходимости в проведении лечебных мероприятий и оценки динамики состояния на фоне лечения.

ЭКГ

Выполняется всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения регистрация электрокардиограммы, её расшифровка, описание, интерпретация данных с целью диагностики нарушений ритма и выявления признаков ишемии и повреждения миокарда как при оказании скорой медицинской помощи вне медицинской организации, так и при оказании помощи в стационарных условиях [6, 17, 23, 33, 53].

Интоксикация монооксидом углерода приводит к нарушению со стороны сердечно-сосудистой системы, в том числе к повреждению миокарда. Для диагностики нарушений ритма и выявления признаков ишемии и повреждения миокарда необходимо выполнение электрокардиографического исследования [4, 23, 38].

Электрокардиография выполняется также для обнаружения сопутствующих заболеваний сердца, аритмий, определения локализации очаговых (инфарктных, рубцовых) изменений, установки признаков перегрузки и гипертрофии камер сердца [65].

В большинстве случаев интоксикация пострадавших монооксидом углерода происходит на пожаре. Пострадавшие на пожаре подвергаются комбинированному воздействию газообразных продуктов горения и аэрозолей, в том числе обладающих пульмонотоксическим действием (хлороводород, фтороводород и др.). Воздействие токсикантов, обладающих пульмонотоксическим действием, приводит к нарушениям со стороны дыхательной системы, вплоть до формирования острого отёка лёгких (химического) [4]. Лучевые методы диагностики позволяют диагностировать патологические изменения легочной паренхимы [8].

Рентгенография органов грудной клетки

Всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения необходимо выполнение рентгенографии органов грудной клетки (ОГК) с целью диагностики патологических изменений легких [7, 9, 17, 46].

Рентгенография ОГК выполняется при отравлении любой степени тяжести для оценки состояния и поражения легких, нарушений легочной гемодинамики (венозный застой, отек); определения кардиомегалии и развития осложнений. Также для выявления сопутствующих заболеваний легких, которые могут утяжелять состояние пациента и влиять на исход травмы (эмфизема, бронхиальная астма, интерстициальные процессы и пр.) и исключения социально значимых заболеваний (ТБС), инфекционных поражений (как скрининговый метод).

Рентгенография ОГК позволяет подтвердить наличие острого токсического отека легких, а также диагностировать воспалительные процессы в легких (пневмонию) [65, 66, 67].

Рентгенологические проявления в первые часы ингаляционной травмы неспецифичны [65, 66]. При тяжелой степени ингаляционной травмы может выявляться усиление легочного сосудистого рисунка, симптом «туловых ягод» [68]. Рентгенограмма ОГК может быть полезна для выявления осложнений, которые развиваются у 89% пострадавших.

Острые проявления, которые наблюдаются в течение первых 24 часов: бронхоспазм, отек слизистой дыхательных путей, ателектазы, отек легких, вызванный химическим воздействием дыма и ингаляционным пневмонитом, и сопровождающиеся тканевой гипоксией [65, 66].

Токсический отек легких является фактически разновидностью кардиогенного шока [65–67, 69, 70].

Рентгенологически различают три стадии в развитии токсического отека легких:

В I стадии обнаруживаются признаки интерстициального отека легких в виде размытости, нечеткости элементов легочного рисунка или его усиления, а также острой эмфиземы.

Во II стадии появляются диссеминированные, мелкие, нечетко очерченные очаговые тени и расширенные, малодифференцированные корни легких.

III стадия характеризуется сливными крупноочаговыми, порой гомогенными уплотнениями, что свидетельствует о крайне тяжелой степени отека.

Ранние легочные изменения обычно проявляются отеком легких, вызванным химическим воздействием дыма и ингаляционным пневмонитом.

Ранние осложнения в виде легочной микроэмболии, ОРДС и ателектазов, как правило, развиваются на вторые – пятые сутки после ингаляционной травмы. Острые токсические пневмонии определяются в течение первых двух суток. Это собственно токсические пневмонии, обусловленные действием токсического агента.

Отсроченными осложнениями (свыше пяти суток) являются тяжелая легочная эмболия, пневмония и ОРДС. Особенно опасно сочетание термо-

ингаляционной травмы с ожогами кожи более 25% поверхности тела, при которых почти всегда развиваются легочные осложнения [65, 67].

УЗИ легких и плевральных полостей (УЗИ органов грудной клетки)

При УЗИ легких выявляются характерные сонографические признаки, наличие которых, а также их степень выраженности и локализация позволяют судить о характере патологического процесса. Исследование позволяет получать изображения анатомических структур в масштабе реального времени, что дает возможность оценить их морфологическое состояние. С помощью УЗИ легких можно обнаружить жидкость в плевральной полости, оценить ее объем, предоставить информацию о ее природе и указать область для торакоцентеза. При использовании упрощенной схемы сканирования легкого исследование может быть проведено менее чем за две минуты. УЗИ легких является воспроизводимым и надежным исследованием при любых гемодинамических и вентиляционных состояниях [71, 72].

СКТ органов грудной клетки

СКТ часто назначают как более информативный метод для уточнения природы изменений, выявленных при проведении рентгенологического исследования [69].

Показания к СКТ груди:

- Уточнение данных рентгенологического обследования.
- Несоответствие клинических проявлений данным рентгенологического исследования.
- Диагностика отека легких, ОРДС.
- Диагностика воспалительных процессов органов дыхания.
- Инфекционные заболевания, туберкулез легких или пневмония.
- Дифференциальная диагностика патологических изменений в легких и средостении.
- Динамическое наблюдение, оценка эффективности лечения.

При СКТ легких и средостения при ингаляционной травме дополнительно можно визуализировать утолщение, отек стенок бронхов (это приводит к уменьшению воздушного потока) и расширение тени средостения за счет отека клетчатки средостения.

СКТ головного мозга

Всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения при нарушении сознания с целью выявления или исключения травматических повреждений головного мозга, неврологической патологии рекомендуется проведение компьютерной томографии (СКТ) головного мозга или рентгенографии всего черепа, в одной или более проекциях [23, 33, 53, 62].

При отсутствии технической возможности необходимо проводить рентгенографию черепа в двух проекциях.

С целью уточнения характера изменений головного мозга при СКТ его необходимо дополнить магнитно-резонансной томографией (МРТ) головного мозга.

Лучевые методы исследования позволяют объективно оценивать состояние головного мозга (структурные, при МРТ и функциональные изменения) и проводить дифференциальную диагностику у пациентов с нарушенным сознанием, с целью исключения повреждений и поражений головного мозга (черепно-мозговая травма (ЧМТ), острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК)) и других состояний (опухоль, комы метаболического характера), а также позволяют диагностировать гипоксическое поражение головного мозга при отравлениях монооксидом углерода [49, 70].

Нейротоксичность (токсические и гипоксически-метаболические изменения, ГМ) клинически проявляется дисфункцией ЦНС, при нейровизуализации в виде неспецифического поражения бледных шаров, базальных ядер, черной субстанции, таламуса, мозолистого тела, церебрального кортекса и других изменений.

При СКТ и МРТ уже в первые 12 часов с момента тяжелого отравления могут быть обнаружены симметричные зоны разрежения в области бледного шара, скорлупы и хвостатого ядра. Наличие этих изменений считается прогностически неблагоприятным. Поражение базальных ядер при отравлении СО лучше выявляется при МРТ [70, 75].

Фибробронхоскопия

Сочетанное воздействие термического и химического факторов пожара может приводить к поражению дыхательных путей и формированию ингаляционной травмы. Всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения при выявлении клинических признаков поражения дыхательных путей, в том числе ингаляционной травмы, необходимо проведение лечебно-диагностической фибробронхоскопии (ФБС) с целью их диагностики (определения степени тяжести поражения) и лечения [13, 23, 46, 47, 55]. Показаниями для назначения ФБС является выявление хотя бы одного косвенного признака ингаляционной травмы. Лечебная ФБС показана при обнаружении в дыхательных путях продуктов горения и она должна быть направлена на восстановление проходимости дыхательных путей, удаление секрета, десквамированного эпителия, продуктов горения [13, 46, 47, 55].

ФБС – наиболее информативный метод, является обязательным методом диагностики ингаляционной травмы и должна выполняться в первые часы после поступления в стационар (не позднее 24 часов от момента поступления в стационар) с целью восстановления проходимости дыхательных путей и удаления продуктов горения, секрета, десквамированного эпителия [65, 76].

Как правило, при первичной бронхоскопии устанавливают лишь факт ингаляционной травмы (наличие копоти на слизистой оболочке дыхательных путей), но в полном объёме не удается оценить тяжесть поражения слизистой оболочки. Косвенные признаки тяжелой ингаляционной травмы – атония стенок дыхательных путей, плотная фиксация копоти на стенках трахеи и бронхов. Через сутки – двое при ФБС можно оценить окончательную картину и тяжесть её поражения.

С помощью ФБС невозможно провести оценку состояния дистальных отделов дыхательных путей и респираторных бронхиол; поэтому повреждение этой части легкого объясняет порой возникающее несоответствие между бронхоскопической и клинической картинами. Несмотря на это, относительная простота метода и его доступность позволяют поставить первоначальный диагноз и наблюдать изменения в динамике.

Цель экстренной бронхоскопии – срочная диагностика, которая заключается в оценке степени поражения при термоингаляционной травме (ТИТ), устранение основной причины обструкции бронхов и улучшение легочного газообмена.

Показаниями к выполнению ФБС являются [65, 76]:

- Анамнестические данные (нахождение в очаге пожара или в задымленном помещении).
- Жалобы на затруднение дыхания, кашель, ощущение комка в горле, изменение или отсутствие голоса.
- Данные осмотра (нарушение сознания, не связанное с заболеванием и травмой ЦНС, локализация ожогов на лице, шее, передней поверхности грудной клетки, опаление ресниц, бровей, волосков в носовых ходах, копать в носовых ходах, ротоглотке, мокроте).
- Аускультативная картина бронхообструкции.
- Респираторный ацидоз, гипоксемия по лабораторным данным.

При невозможности выполнить процедуру, осмотр и оценку проходимости верхних дыхательных путей выполняют с помощью прямой или непрямой ларингоскопии [76].

Абсолютными противопоказаниями к проведению экстренной ФБС под местной анестезией у пациентов с подозрением на ингаляционную травму является непереносимость местных анестетиков, астматический статус и терминальное состояние [65].

Относительными противопоказаниями к ФБС являются:

- Острая коронарная недостаточность.
- Инфаркт миокарда в острой стадии.
- Инсульт в острой стадии и сердечно-сосудистая недостаточность III степени, угрожающие жизни аритмии.
- Тяжелая коагулопатия.

– Крайне тяжелое состояние больного с высоким риском осложнений.

Ниже представлены варианты классификаций.

Степени тяжести ТИТ по данным ФБС (институт хирургии им. А.В. Вишневского) [78].

1 степень. Гиперемия и незначительный отёк слизистой, подчёркнутость или «смазанность» сосудистого рисунка, выраженность колец трахеи, слизистый секрет (в незначительном количестве).

2 степень. Выраженная гиперемия и отёк слизистой, эрозии, единичные язвы, налёт фибрина, копоти, слизистый, слизисто-гнойный или гнойный секреты (кольца трахеи и главные бронхи не прослеживаются из-за отёка слизистой).

3 степень. Выраженная гиперемия и отёк слизистой, рыхлость и кровоточивость, множественные эрозии и язвы со значительным количеством фибрина, сажа, слизистый, слизисто-гнойный или гнойный секреты, участки бледности и желтушности слизистой.

4 степень. Тотальное поражение трахеобронхиального дерева, бледно-жёлтая слизистая, отсутствие сосудистого рисунка, плотный, спаянный с подлежащими тканями налёт сажи, возможна ранняя (сутки – двое) десквамация.

В настоящее время популярной в мире является классификация степеней термоингаляционного поражения слизистой оболочки трахеобронхиального дерева (ТБД): [77, 78], основанная на результатах ФБС:

0 степень (нет травмы) – отсутствие копоти, эритемы, отека, бронхиальной слизи или обструкции.

I степень (невыраженная травма) – небольшая или очаговая эритема, очаги копоти в проксимальных или дистальных отделах бронхов.

II степень (умеренная травма) – умеренная эритема, очаги копоти на бронхах, появление бронхиальной слизи.

III степень (тяжелая травма) – выраженная эритема и отек, большое количество копоти на бронхах и бронхиальной слизи, бронхиальная обструкция.

IV степень (массивная травма) – отделение слизистой оболочки в просвет бронхов, некрозы слизистой, облитерация просвета [77, 80].

В эндоскопической диагностике при определении степени ингаляционной травмы многими используется классификация, разработанная научно-исследовательским институтом скорой помощи им. Н.В. Склифосовского [66, 78, 79]. Согласно данной классификации, различают следующие степени тяжести в зависимости от глубины повреждения слизистой оболочки.

Классификация выделяет четыре степени ингаляционной травмы:

I степень – катаральные изменения слизистой оболочки ТБД.

II степень – эрозивное поражение слизистой оболочки ТБД.

III степень – язвенное поражение слизистой оболочки ТБД.

IV степень – некротические изменения слизистой оболочки ТБД.

Известная также классификация термоингаляционных поражений по степеням:

G 0 степень – отсутствие изменений со стороны слизистой оболочки трахеобронхиального дерева.

G b степень – неясные при фибробронхоскопии изменения со стороны слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, но при биопсии получены положительные результаты, свидетельствующие о наличии повреждения.

G I степень – умеренный отек и гиперемия слизистой оболочки трахеобронхиального дерева с выявлением или без выявления копоти.

G II степень – выраженный отек слизистой оболочки трахеобронхиального дерева и закупорка просвета дыхательных путей с выявлением или без выявления копоти.

G III степень – язвенное и некротическое поражения слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, отсутствие кашлевого рефлекса и бронхиальной секреции.

Следующая классификация, в которой разделены ингаляционные поражения на три группы по распространенности:

a – поражение верхних дыхательных путей (гортань и голосовые связки);
b – распространенное поражение дыхательных путей (гортань, голосовые связки, трахея и бронхи);

c – тотальное поражение дыхательных путей (гортань, голосовые связки, трахея, бронхи, бронхиолы и альвеолы).

Самарским межрегиональным центром термических поражений и пластической хирургии разработаны дополнения к существующей классификации термоингаляционной травмы по тяжести:

1. По этиологии:

– С преобладанием термических факторов: пламя, горячий воздух, пар.

– С преобладанием химических и механических факторов:

• Токсическими газами, образующимися при горении (в т. ч. окисью углерода, цианидами, нитрилом акриловой кислоты).

• Дымом.

2. По числу поражающих факторов (монофакторная, многофакторная).

3. По условиям возникновения (замкнутое пространство, открытое, полужамкнутое).

4. По комбинации с другими видами повреждения:

• Изолированная.

• Комбинированная с ожогами кожных покровов.

• Комбинированная с ожогами кожных покровов и механической травмой.

5. По уровню поражения:

• Локальная – поражение верхних дыхательных путей.

• Субтотальная – поражение верхних дыхательных путей и нижних дыхательных путей.

• Тотальная (поражение верхних дыхательных путей, нижних дыхательных путей и легких).

6. По степени выраженности дыхательных расстройств:

• Компенсированная.

• Субкомпенсированная.

• Декомпенсированная.

7. По клиническому течению (неосложненная, осложненная).

8. По характеру:

• Со стороны дыхательной системы – фарингит, трахеит, бронхит, пневмония, ОРДС, ателектаз, отек легких и др.

• Со стороны других органов – острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая почечная, печеночная недостаточность).

9. По времени возникновения осложнений (ранние, поздние).

10. По степеням тяжести (легкая, средней тяжести, тяжелая).

ФБС способствует более раннему установлению степени тяжести термоингаляционного поражения дыхательных путей, что позволяет своевременно назначить адекватное лечение, направленное на восстановление бронхиальной проходимости, нормализацию нарушенной микроциркуляции легких и профилактику воспалительных осложнений. При поражении ТБД проводят ФБС с лечебной целью. Количество и частота программированных санационных манипуляций зависит от степени поражения ТБД. Проведение ФБС с лечебной целью позволяет снизить частоту гнойного трахеобронхита и уменьшить частоту возникновения ателектазов и пневмоний [78, 80]. ФБС является неотъемлемой частью диагностики и лечения термоингаляционной травмы [65, 78, 80].

6.5. ИНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рекомендуется инвазивный гемодинамический мониторинг и/или эхокардиография. Ургентная эхокардиография (ЭхоКГ) позволяет оценить гемодинамические параметры сердца у пациентов с гемодинамически нестабильной клиникой.

Дуплексное сканирование вен верхних и/или нижних конечностей – основной метод обследования при подозрении на венозный тромбоз.

6.6. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику следует проводить с другими состояниями, сопровождающимися нарушениями сознания: ЧМТ, ОНМК, отравления этанолом, отравления нейротропными препаратами, отравления наркотическими препаратами, нарушения углеводного обмена, инфекционно-воспалительные заболевания ЦНС [22, 23, 38].

Рекомендовано в стационаре при поступлении пациента исключить также перечисленные выше заболевания или состояния, а при отсутствии положительной динамики рекомендовано более углубленное исследование, в том числе химико-токсикологическое исследование с целью исключения сочетанного приема каких-либо наркотических средств и психоактивных веществ или другого соматического или инфекционного заболеваний [2, 9].

Рекомендовано при оказании медицинской помощи в стационаре у пациентов с нарушениями сознания с острым отравлением угарным газом и продуктами горения выполнение КТ головного мозга с целью исключения острой неврологической или нейрохирургической патологий [2, 34].

Наличие тяжелых повреждений, стойкой очаговой неврологической симптоматики, затяжное течение комы, отсутствие положительной динамики на проводимое лечение свидетельствует о наличии острой неврологической либо нейрохирургической патологий и является основанием для углубленного обследования с использованием компьютерной томографии головного мозга [23, 30].

7. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

7.1. Лечение вне медицинской организации

Рекомендовано всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения при оказании скорой медицинской помощи нормализовать функцию внешнего дыхания и восстановить или поддержать адекватную гемодинамику [2, 23, 28, 38].

Начиная с этапа скорой медицинской помощи вне медицинской организации основные мероприятия должны быть направлены на поддержание адекватной легочной вентиляции, восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей, предотвращение аспирационно-обтурационных осложнений [5, 9, 23].

Следует начинать всем пациентам лечение с восстановления адекватной легочной вентиляции в зависимости от форм нарушения дыхания.

В случаях аспирационно-обтурационных расстройств дыхания необходимо проведение туалета полости рта, проведение аспирации содержимого верхних дыхательных путей, использование трубок медицинских в вариантах исполнения для обеспечения проходимости верхних дыхательных путей, в том числе с помощью ротоглоточных воздухопроводов, многоразового использования, ларингеальной трубки для аспирации, ларингеальной маски армированной, многоразового использования, интубации трахеи методом прямой ларингоскопии.

Рекомендовано при развитии острой дыхательной недостаточности проведение искусственной вентиляции легких с использованием аппарата искусственной вентиляции легких, портативного аппарата или механического аппарата, либо ручного аппарата для искусственной вентиляции лёгких; может быть использован также аппарат искусственной вентиляции легких ручной полевой или аппарат искусственной вентиляции легких с электроприводом полевой, а также портативный аппарат искусственной вентиляции легких с ручным приводом первой помощи или аппарат электронный для проведения управляемой, вспомогательной, высокочастотной искусственной вентиляции легких и оксигенотерапии.

При расстройствах гемодинамики, а также с целью проведения детоксикационной терапии показана внутривенная инфузия кровезаменителей и перфузионных растворов: альбумина, желатина препараты; растворов, влияющих на водно-электролитный баланс: электролиты, электролиты в комбинации с углеводами, электролиты в комбинации с другими средствами; ирригационных растворов: раствор натрия хлорида, раствор комбинированных препаратов; другие ирригационные растворы: декстроза. Поэтому при оказании скорой медицинской помощи важным является обеспечение венозного доступа [17, 28, 38, 83, 84, 85].

Рекомендовано всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения при оказании скорой медицинской помощи проведение оксигенотерапии 100%-ным кислородом.

Лечебное действие кислорода заключается в повышение в крови PaO_2 и скорейшей элиминации монооксида углерода из организма. В первые минуты проводят ингаляцию 100%-ным кислородом, затем в течение одного – трех часов 80–90% кислородом, затем 40–50% кислородно-воздушной смесью. Продолжительность терапии определяется степенью тяжести пострадавшего [3, 23, 28, 33, 38].

Рекомендовано в качестве этиотропной терапии при отравлении угарным газом у лиц старше 18 лет применение цинка бисвинилимидазола диацетата (ацизол).

Цинка бисвинилимидазола диацетат (цинказол) вводят в объёме 1,0 мл (60 мг) внутримышечно сразу после эвакуации пострадавшего из очага пожара [8, 15, 24, 2, 86].

7.2. Лечение на этапе специализированной медицинской помощи

Рекомендовано всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения при развитии острой дыхательной недостаточности и (или) угнетении сознания выполнить интубацию трахеи и начать искусственную вентиляцию легких [35, 43, 48, 57].

Наиболее опасным осложнением ингаляционной травмы является дыхательная недостаточность, которая развивается на фоне обструкции дыхательных путей. Клинические проявления дыхательной недостаточности могут не манифестировать в течение первых 24–72 часов после травмы, что делает особо актуальным вопрос ранней диагностики и определения показаний для интубации трахеи и проведения респираторной поддержки. Абсолютными показаниями для интубации трахеи и проведения респираторной поддержки являются признаки дыхательной недостаточности и отсутствие сознания. У пациентов с ингаляционной травмой в связи с высоким риском нарушений газообмена целесообразно проводить превентивную интубацию трахеи и респираторную поддержку при локализации ожогов на лице и шее с риском прогрессирующего отека мягких тканей, при ожогах верхних дыхательных путей с поражением гортани и при поражении дыхательных путей продуктами горения III степени. В настоящее время оптимальными (чувствительность 77%, специфичность – 46%) считают критерии перевода пациента на искусственную вентиляцию легких, разработанные Американской ожоговой ассоциацией [43]. Они включают: глубокие ожоги лица, стридорозное дыхание или дыхательную недостаточность, признаки отека мягких тканей ротоглотки при ларингоскопии, ингаляционную травму верхних дыхательных путей, нарушение сознания, нарушение вентиляции (гипоксия, гиперкапния) и гемодинамическую нестабильность.

Рекомендуется для последующего проведения санации трахеобронхиального дерева и бронхоскопических исследований интубация трахеи (трубка эндотрахеальная, стандартная, многоразового использования диаметром не менее 8 мм) [35, 43, 48, 85].

Основной целью респираторной поддержки является обеспечение адекватного газообмена и минимизация ятрогенного повреждения легких, то есть соблюдение концепции «безопасной искусственной вентиляции легких». Дыхательный объем не более 6 мл/кг идеальной массы тела, давление плато менее 30 см вод. ст. и положительного давления в конце выдоха не менее 5 см вод. ст., FiO_2 –0,5–0,6 [57]. Вентиляция со сбросом давления в дыхательных путях, в основе которой лежит продленный рекрутмент-маневр, признана

подходящей для пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом. Следует отметить, что все рекомендуемые параметры актуальны для пострадавших с диффузными двусторонними поражениями паренхимы легких; во многих случаях термоингаляционная травма может не осложниться развитием синдрома острого повреждения легких и протекать с преобладанием обструктивных нарушений. Варианты высокочастотной вентиляции были признаны неподходящими для пациентов с ингаляционной травмой. Однако в настоящее время нет единого мнения относительно оптимальных режимов искусственной вентиляции легких у пациентов с ингаляционной травмой [43, 57].

Рекомендуется всем пациентам с целью оптимизации терапии персонализированный подход с учетом тяжести травмы и сопутствующей патологии [21].

Рекомендовано в качестве этиотропной терапии отравления угарным газом у лиц старше 18 лет применение цинка бисвинилимидазола диацетата (цинказол) внутримышечно [2, 5, 8, 9, 86].

Цинка бисвинилимидазола диацетат (цинказол) способствует снижению кооперативности гемов и относительного сродства гемоглобина к монооксиду углерода, тем самым ингибирует образование карбоксигемоглобина и нормализует отдачу кислорода тканям. Для профилактики отравлений цинка бисвинилимидазола диацетат (цинказол) вводят в объёме 1 мл (60 мг) за 20–30 мин до прогнозируемого воздействия (вхождение в очаг пожара, проведение работ в условиях задымлённости и пр.). Защитное действие цинка бисвинилимидазола диацетата (цинказола) сохраняется в течение 1,5–2 часов, повторное применение препарата допускается через 1 час после первого введения.

Рекомендовано в качестве лечебного средства у лиц старше 18 лет применять цинка бисвинилимидазола диацетат при интоксикации монооксидом углерода в наиболее ранние сроки вне зависимости от тяжести поражения.

Цинка бисвинилимидазола диацетат следует применять через час после первого введения (как правило, при оказании помощи на догоспитальном этапе), допустимо повторное введение, в последующем – по 1 мл 2–4 раза в сутки. Максимальная суточная доза для взрослого человека – 240 мг (4 мл). Защитное действие цинка бисвинилимидазола диацетата сохраняется в течение 1,5–2 часов, повторное применение препарата допускается через 1 час после первого введения [2, 5, 8, 86].

Рекомендовано в качестве этиотропной терапии отравления продуктами горения, содержащими цианистый водород, лицам старше 18 лет применение натрия тиосульфата [2, 5, 9, 11].

На сегодняшний день в Российской Федерации в качестве антидота цианистого водорода и других цианидов зарегистрирован только натрия тиосульфат. Применение натрия тиосульфата способствует превращению

циан-иона и его производных в малотоксичные роданистые соединения, которые выводятся с мочой. Натрия тиосульфат показан к применению у взрослых и детей с рождения. В качестве антидота при отравлении цианидами. Взрослым вводят в разовой дозе 50 мл 30%-ного раствора натрия тиосульфата. В случае, если симптомы отравления цианидами вновь возникают, необходимо повторить введение препарата в дозе, составляющей 50% от первоначальной. Кроме того, может применяться у детей с рождения в дозах: доза натрия тиосульфата у детей определяется из расчета 250 мг/кг массы тела внутривенно. В случае, если симптомы отравления цианидами вновь возникают, необходимо повторить введение препарата в дозе, составляющей 50% от первоначальной [5, 8, 9, 10].

Рекомендовано при тяжелых гемодинамических расстройствах проведение противошоковой терапии: инфузия кровезаменителей и перфузионных растворов: альбумина, желатина препараты; растворов, влияющих на водно-электролитный баланс: электролиты, электролиты в комбинации с углеводами, электролиты в комбинации с другими средствами; ирригационных растворов: раствор натрия хлорида, комбинированных препаратов; другие ирригационные растворы: декстроза [17, 21, 83, 84].

Рекомендовано всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения, сопровождающимся нарушениями водно-электролитного баланса, коррекцию нарушений проводить растворами, влияющими на водно-электролитный баланс: электролиты, электролиты в комбинации с углеводами, электролиты в комбинации с другими средствами; ирригационными растворами: раствор натрия хлорида, раствор комбинированных препаратов; другими ирригационными растворами: декстроза под контролем исследования пульса, измерения артериального давления на периферических артериях и измерении центрального венозного давления, оценка гематокрита, исследование уровня общего гемоглобина в крови, исследование уровня натрия в крови, исследование уровня хлоридов в крови, исследование уровня калия в крови, а также диуреза [2, 17, 84, 85].

Подход к инфузионной терапии должен быть индивидуальным. Объем и состав инфузионной программы зависит от возраста, состояния пациента, наличия сопутствующей патологии и наличия осложнений [1, 8, 33, 38]. Пострадавшим с ИТ показано проведение инфузионной терапии растворами, влияющими на водно-электролитный баланс, добиваясь устойчивого темпа диуреза не менее 1 мл/кг в час. Кровезаменители и препараты плазмы крови не показаны (желатина препараты, гидроксипроксиэтилкрахмал). Объем инфузионной терапии не должен быть меньше физиологической потребности, которая составляет 30 мл на 1 кг массы тела. Сокращение объема инфузионной терапии должно проводиться под контролем гидробаланса, измерения центрального венозного давления и пульсоксиметрии [13, 34, 38, 44].

Рекомендуется после купирования нарушения дыхания и связанной с этим гипоксии пациентам старше одного года применение в качестве антигипоксанта и дезинтоксикационного средства раствора меглюмина натрия сукцината [2, 23, 28, 87].

Взрослым препарат вводят внутривенно капельно со скоростью 1–4,5 мл/мин (до 90 капель в минуту). Средняя суточная доза – 10 мл/кг. Курс терапии – до 11 дней. Детям старше одного года препарат вводят внутривенно капельно из расчета 6–10 мл/кг в сутки со скоростью 3–4 мл/мин. Курс терапии – до 11 дней. Противопоказания: детям до 1 года, гиперчувствительность к меглюмину натрия сукцинату и/или к любому из вспомогательных веществ, состояние после черепно-мозговой травмы, сопровождающееся отеком головного мозга, острая почечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность (скорость клубочковой фильтрации менее 15 мл/мин/1,73 м²), беременность и период грудного вскармливания [23, 88].

Рекомендуется после купирования нарушения дыхания и связанной с этим гипоксии пациентам старше 18 лет в качестве антигипоксанта и антиоксидантного средств применять Инозин + Никотинамид + Рибофлавин + Янтарная кислота [2, 23, 87].

Препарат вводится в объеме 10 мл в 100–200 мл 5–10%-ного раствора декстрозы или 0,9%-ного раствора натрия хлорида внутривенно капельно два раза в сутки через 8–12 часов в течение 5–10 дней в комплексной терапии токсической и гипоксической энцефалопатии при острых и хронических отравлениях. При коматозном состоянии – в объеме 20 мл на введение в разведении на 200 мл раствора декстрозы [23, 87, 88].

Рекомендовано проведение целенаправленной антибактериальной терапии антибактериальными препаратами системного действия при развитии инфекционных осложнений органов дыхания [7, 17, 47].

При прогрессировании инфекционного процесса показано назначение эмпирической антибактериальной терапии, основанной на данных эпидемиологического мониторинга лечебного подразделения. Рекомендаций по профилактическому назначению антибактериальных препаратов при ингаляционной травме, основанных на достаточной доказательной базе, нет [13, 44, 46].

Рекомендовано всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения, осложненным ингаляционной травмой, использование лекарственных препаратов из групп ингибиторов протонного насоса или блокаторов H₂-гистаминовых рецепторов для профилактики или лечения эрозивно-язвенных изменений желудочно-кишечного тракта [1, 47, 55].

Рекомендовано всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения в качестве этиотропной терапии проведение

кислородотерапии в режиме нормобарической оксигенации и гипербарической оксигенации, при отсутствии противопоказаний и наличия технических возможностей лечебно-профилактического учреждения [5, 9, 13, 19, 25, 33, 39, 50].

Проведение кислородотерапии осуществляют в виде нормобарической оксигенации и гипербарической оксигенации. Лечебное действие нормобарической оксигенации заключается в более быстрой диссоциации HbCO и скорейшей элиминации монооксида углерода из организма. Механизм действия гипербарической оксигенации при интоксикации монооксидом углерода может быть связан с увеличением насыщения тканей кислородом и более быстрой элиминацией монооксида углерода из организма, увеличением продукции АТФ. Режим кислородотерапии влияет на скорость диссоциации карбоксигемоглобина. Так, период полураспада HbCO при дыхании атмосферным воздухом ($F_{iO_2} = 0,21$) составляет около 320 мин, при ингаляции 100%-ного кислорода снижается до 71 мин, а при проведении гипербарической оксигенации (30%-ный кислород, избыточное давление 0,5 атм) – до 21 мин.

Рабочее давление в гипербарической камере определяют в соответствии с тяжестью отравления: при интоксикации средней степени тяжести давление должно составлять 1,0–1,5 АТА, в тяжелых случаях – 2,0–2,5 АТА. Общее время сеанса гипербарической оксигенации составляет не менее 60–90 мин, а время нахождения на плато рабочего давления в камере составляет 30–60 мин [2, 5, 9, 19, 50].

Рекомендуется беременным при остром отравлении угарным газом проведение сеанса гипербарической оксигенации выполнять во всех случаях, независимо от степени тяжести отравления матери, учитывая более высокое сродство крови плода к монооксиду углерода, чем взрослого человека, хорошую проницаемость плацентарного барьера и более высокий уровень HbCO в крови плода по сравнению с кровью матери [23, 33, 38].

При тяжелых отравлениях монооксидом углерода у пациенток с нарушениями дыхания гипербарическую оксигенацию проводят в стационарной гипербарической камере [13].

Рекомендовано в соматогенной стадии отравления монооксидом углерода повторное проведение гипербарической оксигенации. По данным некоторых исследований, это приводит к купированию отдаленных нарушений со стороны ЦНС [23, 33, 38]. Учитывая высокий риск развития отека верхних дыхательных путей при возникновении ингаляционной травмы, проведение сеансов гипербарической оксигенации показано только при возможности поддержания проходимости дыхательных путей [13].

Рекомендовано проведение заместительной почечной терапии у пациентов с развитием ОПП при наличии показаний [33, 68].

8. РЕАБИЛИТАЦИЯ

Рекомендовано всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения при наличии неврологических и (или) психических расстройств, проведение реабилитации в стационаре, оказывавшем медицинскую помощь при отравлении [5, 9, 23].

Рекомендуется при депрессии или психических расстройствах после отравления монооксидом углерода и продуктами горения реабилитация в условиях психиатрического стационара или психоневрологического диспансера (в соответствии с заключением врача-психиатра) [11, 17, 33].

9. ПРОФИЛАКТИКА

Рекомендовано у всего населения соблюдение правил противопожарной безопасности, а также правил техники безопасности на производстве и в быту при работе с потенциальными источниками монооксида углерода (двигатели внутреннего сгорания, отопительные и нагревательные приборы и др.) [5, 8, 9, 23].

В очаге пожара следует использовать средства индивидуальной защиты органов дыхания изолирующего типа или фильтрующего типа, оснащенных специальными фильтрующе-поглощающими системами (маркировка – СО, фиолетовый цвет). С учетом того, что цианистый водород может проникать через неповрежденные кожные покровы, в очаге пожара, а также при ликвидации последствий пожара необходимо применение средств индивидуальной защиты кожных покровов [5, 8].

Рекомендовано всем пострадавшим с острым отравлением угарным газом и продуктами горения, сопровождающимся угнетением сознания диспансерное наблюдение в течение двух лет [6, 23, 29].

Это связано с тем, что у таких пострадавших могут формироваться отдаленные нарушения со стороны центральной нервной системы (нарушение когнитивных функций, эмоциональная лабильность, нарушения сна и пр.), периферической нервной системы (шейно-плечевой плексит, полиневриты и пр.), сердечно-сосудистой системы (кардиомиопатии), существенно снижающих качество жизни [5, 6, 8, 23].

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеев А.А., Бобровников А.Э. Эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта при ожоговой травме // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2020. – № 12. – 38–45 с.
2. Афанасьев В.В. Неотложная токсикология: руководство, 2010. – 384 с.: ил. – ISBN 978–5–9704–1834–5.
3. Башарин В.А. Острое отравление монооксидом углерода / Башарин В.А., Халимов Ю.Ш., Толкач П.Г. [и др.] // Воен.-мед. журн. – 2018. – Т. 339, № 4. – С. 12–18.
4. Башарин В.А. Роль и место респираторной поддержки в схемах терапии острого легочного отёка, вызванного ингаляционным воздействием токсичных веществ / Башарин В.А., Чепур С.В., Щёголев А.В. [и др.]. // Воен.-мед. журн. – 2019. – № 11. – 26–32 с.
5. Башарин В.А., Чепур С.В., Толкач П.Г. и др. Токсикология продуктов горения полимерных материалов. – СПб.: ООО «Издательство «Левша, Санкт-Петербург», 2022. – 104 с.
6. Бортулев С.А. Клинико-экспериментальное исследование особенностей нарушений сердечной деятельности при отравлении продуктами горения у лиц различных возрастных групп / С.А. Бортулев, М.В. Александров, М.Б. Иванов и др. // Успехи геронтологии – 2018. – Т. 31, № 4. – 538–548 с.
7. Васильева О.С. Острые токсические поражения дыхательных путей / О.С. Васильева // Медицинский вестник Башкортостана. – 2010. – Т. 5, № 1. – 81–89 с.
8. Военная токсикология, радиология и медицинская защита. Под общей ред. академика РАН Г.А. Софронова и академика РАН Е.В. Крюкова. – СПб.: ВМедА, 2023. – 616 с.
9. Военно-полевая терапия: национальное руководство / под ред. Е.В. Крюкова. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 736 с. ил. – (серия «Национальные руководства»).
10. Гладких В.Д. Потенциальные направления совершенствования антидотной терапии отравлений цианидами / В.Д. Гладких, Г.В. Вершинина // Токсикол. вестн. – 2019. – Т. 3. – 46–50 с.
11. Гладких В.Д. Токсикология цианидов: Клиника, диагностика, лечение / В.Д. Гладких, Н.В. Баландин, Г.В. Вершинина. – М.: Комментарий, 2019. – 256 с.
12. Государственный доклад «О состоянии защиты населения и территорий Российской Федерации от чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера в 2021 году». – М.: МЧС России. ФГБВОУ ВО «Академия гражданской защиты МЧС России», 2022. – 250 с.
13. Диагностика и лечение ингаляционной травмы у пострадавших с многофакторными поражениями. Рекомендации Федерации анестезиологов и реаниматологов России и Всероссийской общественной организации «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов», 2012 г. – 10 с.
14. Здравоохранение в России. 2021: Стат. сб./Росстат. – М., 2021. – 171 с.
15. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Цинка бисвинилимидазола диацетат (цинказол). ФГУП НПЦ «Фармзащита» ФМБА России, 2022. – 9 с.
16. Интенсивная терапия / Пол Л. Марино; перевод с английского под редакцией А.И. Ярошецкого. – 2-е изд. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 1115 с.
17. Клиническая токсикология детей и подростков. Под ред. Марковой И.В. Афанасьева В.В., Цыбулькина Э.К., – СПб.: «Интермедика», 1999. – 400 с.
18. Клинико-статистическая картина детских отравлений угарным газом в Оренбургской области / Н.Д. Кузьмина, Ж.Б. Курмашева, А.В. Климов, А.Р. Моршинин. – Текст: электронный // NovalInfo, 2019. – № 102–57–59 с. – URL: <https://novainfo.ru/article/16536>.
19. Куценко А.С. Основы токсикологии – СПб.: Фолиант, 2004. – 720 с.
20. Мадорский С.Л. Термическое разложение органических полимеров: Пер. с англ. – Мир, 1964. – 328 с.
21. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов / под ред. Е.А. Лужникова. – М.: Медицина, 2010. – 472 с.
22. Острая химическая травма. Вопросы диагностики и лечения / Ю.В. Овичинников, Г.П. Простакшин, С.Х. Сарманаев [и др.]. – М.: ПЛАНЕТА, 2018. – 464 с.
23. Отравление монооксидом углерода (угарным газом) / Под. ред. Ю.В. Зобнина. – СПб.: Тактик-студио, 2011. – 86 с.
24. Особенности клинического течения острых отравлений угарным газом, осложненных термохимическим поражением дыхательных путей / Е.В. Полозова, В.В. Шилов, А.Ю. Андрианов // Вестник Военно-медицинской академии. – 2008. – № 3. – 55–57 с.
25. Полозова Е.В. Острые отравления угарным газом, осложненные термохимическим поражением дыхательных путей в условиях пожаров: Автореф. дис. канд. мед. наук. – СПб., 2004. – 37 с.
26. Постановления Главного государственного санитарного врача РФ от 28.01.2021 № 2 «Об утверждении санитарных правил и норм СанПиН 1.2.3685–21 «Гигиенические нормативы и требования к обеспечению безопасности и (или) безвредности для человека факторов среды обитания».
27. Потапов П.К. Структурно-функциональные нарушения дыхательной системы у лабораторных животных при интоксикации продуктами пиролиза хлорсодержащих полимерных материалов / Потапов П.К.,

- Димитриев Ю.В., Толкач П.Г. // Медицинский академический журнал. – 2020. – Т. 20, № 3. – 13–22 с.
28. Скорая помощь. Клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 896 с.
29. Современные подходы к коррекции отдалённых нарушений функций центральной нервной системы после острого отравления оксидом углерода / В.А. Башарин, С.В. Чепур, П.Г. Толкач [и др.] / – СПб.: ООО «Издательство «Левша. Санкт-Петербург», 2019. – 36 с.
30. Тиунов Л.А., Кустов В.В. Токсикология окиси углерода – М.: Медицина, 1980. – 285 с.
31. Толкач П.Г. Анализ структуры пострадавших на пожаре в Санкт-Петербурге и Ленинградской области в 2021 году / Толкач П.Г., Лодягин А.Н., Башарин В.А. [и др.]. // Медлайн.ру. – 2023. – Т. 24. – 667–675 с.
32. Тришкин Д.В. Пульмотоксичность продуктов горения синтетических полимеров / Д.В. Тришкин, С.В. Чепур, В.А. Башарин и др. // Сибирский научный медицинский журнал. – 2018. – Т. 38, № 4. – 114–120 с.
33. Хоффман Р., Нельсон Л., Хауланд М.-Э., Льюин Н., Фломенбаум. –Н., Голдфранк Л. Экстренная медицинская помощь при отравлениях. – М.: «Практика», 2010. – 1440 с.
34. Шлык И.В. Диагностика поражений дыхательных путей и прогнозирование исхода комбинированной термической травмы: Автореф. дис. канд. мед. наук. – СПб., 2000. – 23 с.
35. Gigengack R.K., Cleffken B.I., Loer S.A. Advances in airway management and mechanical ventilation in inhalation injury // *Current Opinion in Anaesthesiology*. – 2020. – Vol. 33. – № 6 – P. 774–780. doi: 10.1097/ACO.0000000000000929.
36. Anseew K. Cyanide poisoning by fire smoke inhalation: An European expert consensus / K. Anseew, N. Delvau, G. Burillo-Putze [et al.] // *Eur. J. Emerg. Med.* – 2012. – Vol. 20, № 1. – P. 2–9.
37. Barrow, C.S. Comparison of the sensory irritation response in mice to chlorine and hydrogen chloride / C.S. Barrow, Y. Alarie, J.C. Warrick et al. // *Archives of Environmental Health: An International Journal*. – 1977. – Vol. 32, № 2. – P. 68–76.
38. Brent J. *Critical Care Toxicology* / Brent J., Burkhart K., Dargan P. [et al.]. // Springer International Publishing AG 2017.
39. Buckley N.A., Isbister G.K., Stokes B., Juurlink D.N. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning: a systematic review and critical analysis of the evidence // *Toxicol. Rev.* – 2005. – Vol. 24, № 2. – P. 75–92. doi: 10.2165/00139709-200524020-00002. PMID: 16180928.
40. Buckley N.A. Carbon monoxide treatment guidelines must acknowledge the limitations of the existing evidence / Buckley N.A., Juurlink D.N. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2013. – Vol. 187. – P. 1390.
41. Cannon J. Et al. Joint Trauma System Clinical Practice Guideline (JTS CPG) Inhalation Injury and Toxic Industrial Chemical Exposure (CPG ID: 25) // US Army Institute of Surgical Research. – 2008. – 8 p.
42. Hampson N.B., Scott K.L., Zmaeff J.L. Carboxyhemoglobin measurement by hospitals: Implications for the diagnosis of carbon monoxide // *J. Emerg. Med.* – 2006. – Vol. 31, № 1. – P. 13–16.
43. Badulak J.H., Schurr M., Sauaia A., Ivashchenko A., Peltz E. Defining the criteria for intubation of the patient with thermal burns // *Burns*. – 2018. – Vol. 44, № 3. – P. 531–538. doi: 10.1016/j.burns.2018.02.016.
44. Gupta K., Mehrotra M., Kumar P., Gogia A.R., Prasad A., Fisher J.A. Smoke Inhalation Injury: Etiopathogenesis, Diagnosis, and Management // *Indian J. Crit. Care Med.* – 2018. – Vol. 22, № 3. P. 180–188.
45. Hampson N.B. Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture? / N.B. Hampson, N.M. Hauff // *Am. J. Emerg. Med.* – 2008. – Vol. 26. – P. 665–669.
46. Shubert J., Sharma S. Inhalation Injury // StatPearls Publishing, 2023 PMID: 30020633, Bookshelf ID: NBK513261.
47. Dyamenahalli K., Garg G., Shupp J.W., Kuprys P.V., Choudhry M.A., Kovacs E.J. Inhalation Injury: Unmet Clinical Needs and Future Research. // *Journal of Burn Care & Research*. – 2019. – Vol. 40, № 5. P. 570–584. doi: 10.1093/jbcr/irz055.
48. Dingle L.A., Wain R.A.J., Bishop S., Soueid A., Sheikh Z. Intubation in burns patients: a 5-year review of the Manchester regional burns centre experience // *Burns*. – 2021. – Vol. 47, № 3. P. 576–586. doi: 10.1016/j.burns.2020.07.019. Epub 2020 Aug 5.
49. Kinoshita H., Türkan H., Vucinic S., Naqvi S., Bedair R., Rezaee R., Tsatsakis A. Carbon monoxide poisoning // *Toxicol. Rep.* – 2020. – Vol. 7. – P. 169–173.
50. Lin C.H. Treatment with normobaric or hyperbaric oxygen and its effect on neuropsychometric dysfunction after carbon monoxide poisoning: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / Lin C.H., Su W.H., Chen Y.C. [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2018. – Vol. 97, № 39. P. 12456.
51. Lippi G. Pathophysiology, clinics, diagnosis and treatment of heart involvement in carbon monoxide poisoning / Lippi G, Rastelli G, Meschi T. [et al.] // *Clin Biochem.* – 2012. – Vol. 45, № 16–17. – P. 1278–1285.
52. Macnow T.E., Waltzman M.L. Carbon Monoxide Poisoning in Children: Diagnosis and Management in The Emergency Department. // *Pediatr. Emerg. Med. Pract.* – 2016. – Vol. 13, № 9. P. 1–24. Epub 2016 Sep 2. PMID: 27547917.

53. Prockop L.D., Chichkova R.I. Carbon monoxide intoxication: an updated review. // *J. Neurol. Sci.* – 2007. – Vol. 262, № 1–2. – P. 122–130. doi: 10.1016/j.jns.2007.06.037. Epub 2007 Aug 27. PMID: 17720201.
54. Rose J.J. Carbon monoxide poisoning: Pathogenesis, Management, and future directions of therapy / Rose J.J., Wang L., Xu Q. [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2017. – Vol. 195, № 5. – P. 596–606.
55. Deutsch C.J., Tan A., Smailes S., Dziwulski P. The diagnosis and management of inhalation injury: An evidence-based approach. // *Burns.* – 2018. – Vol. 44, № 5. P. 1040–1051. doi: 10.1016/j.burns.2017.11.013.
56. Stec A.A. Analysis of toxic effluents released from PVC carpet under different fire conditions / Stec A.A., Readman J., Blomqvist P. [et al.] // *Chemosphere.* – 2013. – Vol. 90, P. 65–71.
57. Marcus J Schultz, Janneke Horn, Markus W Hollmann, Benedikt Preckel, Gerie J Glas, Kirsten Colpaert, Manu Malbrain, Ary Serpa Neto, Karim Asehnoune, Marcello Gamma de Abreu, Ignacio Martin-Loeches, Paolo Pelosi, Folke Sjöberg, Jan M Binnekade, Berry Cleffken, Nicole P Juffermans, Paul Knape, Bert G Loef et al. Ventilation practices in burn patients-an international prospective observational cohort study. // *Burns Trauma.* – 2021. – Vol. 9: tkab034. doi: 10.1093/burnst/tkab034.
58. Wang W. Effect of hyperbaric oxygen on neurologic sequelae and all-cause mortality in patients with carbon monoxide poisoning: A Meta-analysis of randomized controlled trials / Wang W., Cheng J., Zhang J., Wang K. [et al.] // *Med. Sci. Monit.* – 2019. – Vol. 13, № 25. – P. 7684–7693.
59. Yelmo-Cruz S., Delayed neuropsychiatric syndrome after carbon monoxide poisoning / Yelmo-Cruz S., Fernando J., Tascón-Cervera J.J. // *Actas. Esp. Psiquiatr.* – 2022. – Vol. 50, № 1. – P. 65–67.
60. Полозова Е.В., Шилов В.В., Кузнецов О.А. Влияние алкогольной интоксикации на течение острых отравлений угарным газом, осложненных термохимическим поражением дыхательных путей // *Скорая медицинская помощь.* – 2010. – Т. 11, № 4. – 053–058 с.
61. Carbon monoxide poisoning. D.G. Penney Ed. Taylor & Francis Group. 2007. – 812 p.
62. Дасько Т.Г., Петров В.Н. Кома. // *Медицинская сестра.* – 2009. – № 6. – 14–18 с.
63. Овчинникова Е.А. Острые отравления у детей в практике врача скорой медицинской помощи // *Здравоохранение Дальнего Востока.* – 2018. – № 1. – 49–56 с.
64. Шейман Б.С. и др. Современная антидотная терапия при остром отравлении угарным газом // *Медицина неотложных состояний.* – 2013. – № 6 (53). – 169–170 с.
65. Медицинская профессиональная некоммерческая организация «Общероссийская общественная организация «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов» Клинические рекомендации // Ожоги термические и химические. Ожоги солнечные. Ожоги дыхательных путей. – 2021. – 166 с.
66. Жиркова Е.А., Спиридонова Т.Г., Брыгин П.А., Макаров А.В., Сачков А.В. Ингаляционная травма (обзор литературы). Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2019;8(2): 166–174 с.
67. Урясьев О.М., Чунтыжева Е.Г., Панфилов Ю.А. Токсические поражения органов дыхания. Учебное пособие. – М.: 2015.
68. Береснева Э.А., Спиридонова Т.Г., Жиркова Е.А., и др. Значение рентгенологического метода при исследовании легких у пациентов с ингаляционной травмой // Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2019. – Т. 8. – № 3. – 279–287 с.
69. Торкунов П. А., Шабанов П. Д. Токсический отек легких: патогенез, моделирование, методология изучения // *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.* – 2008. – Т. 6. – № 2. – 3–54 с.
70. Орлов Ю.П., Васильев С.А. Общероссийская общественная организация «Федерация анестезиологов и реаниматологов». Реанимационные мероприятия и интенсивная терапия пациентов с отравлениями угарным газом и дымами. // *Клинические рекомендации, 2016.*
71. Лахин Р. Е., Жирнова Е. А., Щеголев А. В., Железняк И. С., Меньков И. А., Чугунов А. А. Специфичность и чувствительность ультразвукового исследования легких у пациентов с пневмонией, вызванной COVID-19 // *Вестник анестезиологии и реаниматологии.* – 2022. – Т. 19, № 3. – 7–14 с.
72. Лахин Р.Е., Жирнова Е.А., Шустров В.В., и др. Ультразвуковая оценка маневра рекрутирования альвеол у пациентов с тяжелой пневмонией. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2019; 8(4): 418–422 с.
73. Арыстан А. Ж., Хамзина Е. Т., Бенберин В. В. И др. Ультразвуковое исследование легких: новые возможности для кардиолога *Кардиология.* 2020; 60(1).
74. Морозов С.П., Насникова И.Ю., Синицин В.Е. Мультиспиральная компьютерная томография // под редакцией акад. Тернового С.К.-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 112 с.
75. Трофимова Т.Н., Сафронов Г.А., Беляков Н.А., Медведев С.В. Лучевая диагностика токсических поражений головного мозга // *Лучевая диагностика и терапия.* – СПб., 2011. – № 1 (2). – 37–46 с.
76. Крылов К.М., Крылов П.К., Орлова О.В., Шлык И.В. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ожоговом шоке и ингаляционной травме. В кн.: *Скорая медицинская помощь. Клинические рекомендации / под ред. С. Ф. Багненко.* – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 896 с.

77. Ташкинов Н.В., Мухамедова Л.А., Тупикин А.Н., Гараева Н.В. Значение диагностической фибробронхоскопии при термоингаляционных поражениях у больных с тяжёлой ожоговой травмой // Дальневосточный медицинский журнал. – 2013 – № 4. – 36–38 с.
78. Мухамедова Л. А. Диагностическая и лечебная фибробронхоскопия при термоингаляционных поражениях у пациентов с тяжёлой ожоговой травмой: Дис. ... канд. мед. наук. – Хабаровск; 2016.
1. 79. Макаров А.В., Жиркова Е.А., Спиридонова Т.Г., Миронов А.В. Возможности эндоскопической диагностики ожога дыхательных путей при ингаляционной травме. Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2020; 9(1): 46–50 с.
79. Ташкинов Н.В., Тупикин А.Н., Мухамедова Л.А., Гараева Н.В. Лечебная фибробронхоскопия при термоингаляционных поражениях у больных с тяжёлой ожоговой травмой // Дальневосточный медицинский журнал. – 2015. – № 2. – 26–29 с.
80. Филимонов А.А., Братийчук А.Н., Рыжков С.В. О классификации термоингаляционной травмы // Комбустиология. Электронный научно-практический журнал. – 2001 – № 6.
81. Марупов З.Н. и др. Экспресс-оценка степени тяжести и прогноза острых отравлений угарным газом // Общая реаниматология. – 2010. – Т. 6, № 2. – 34–37 с.
82. Хромов А.В., Бычков С.В. Медпрепараты, применимые при остром отравлении угарным газом в шахтах. Заменители плазмы крови. Голубая кровь // Вестник научного центра по безопасности работ в угольной промышленности. – 2017. – № 3. – 51–56 с.
83. Чумаков А.В. и др. Особенности лечебно-диагностического подхода и эвакуационная тактика при термических поражениях на военно-морском флоте // Известия Российской Военно-медицинской академии. – 2020. – Т. 39, № 2. – 3–16 с.
84. Медицинская токсикология: национальное руководство / под ред. Е.А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 928 с.
85. Неотложная токсикология: руководство. Афанасьев В.В. 2009. – 384 с.: ил. – ISBN 978–5–9704–0918–3.
86. Шилов В.В., Васильев С.А., Кузнецов О.А. и др. Фармакологическая коррекция гипоксии у больных с острой церебральной недостаточностью вследствие острого отравления угарным газом и продуктами горения. // Медицина труда и промышленная экология. – 2012. – № 6. – 22–27 с.
87. Использование реамберина в комплексе интенсивной терапии острых отравлений. // Клиническая медицина. – 2016. – № 94(5).
88. Отчет центра острых отравлений ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе за 2022 год (Приложение № 6 к приказу МЗ РФ от 8 января 2002 г. № 9, форма № 64, утверждена приказом МЗ РФ от 8.01.2002 № 9).
89. Отчет центра острых отравлений ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе за 2023 год (Приложение № 6 к приказу МЗ РФ от 8 января 2002 г. № 9, форма № 64, утверждена приказом МЗ РФ от 8.01.2002 № 9).
90. Отчет центра острых отравлений ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе за 2024 год (Приложение № 6 к приказу МЗ РФ от 8 января 2002 г. № 9, форма № 64, утверждена приказом МЗ РФ от 8.01.2002 № 9).

ВОПРОСЫ ДЛЯ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ

1	В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ЯДА В КРОВИ В ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ВЫДЕЛЯЮТ ФАЗУ
А	токсикогенную
Б	молниеносную
В	острую
Г	хроническую
2	УГАРНЫЙ ГАЗ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ
А	бесцветный газ без запаха
Б	газ бурого цвета без запаха
В	бесцветный газ с запахом прелого сена
Г	бесцветный газ с характерным сладковатым запахом
3	МЕХАНИЗМ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ УГАРНОГО ГАЗА
А	образование карбоксигемоглобина
Б	ингибирование оксидаз
В	образование метгемоглобина
Г	ингибирование холинэстеразы
4	УГАРНЫЙ ГАЗ ОТНОСИТСЯ К ГРУППЕ ВЕЩЕСТВ
А	яды гемоглобина
Б	разобшители окислительного фосфорилирования
В	ингибиторы цепи дыхательных ферментов
Г	ингибиторы цикла кребса
5	УГАРНЫЙ ГАЗ ПОСТУПАЕТ В ОРГАНИЗМ
А	ингаляционным путем
Б	алиментарным путем
В	перкутанно
Г	через раневую поверхность
6	ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ УГАРНОГО ГАЗА С МИОГЛОБИНОМ ПРИВОДИТ К ОБРАЗОВАНИЮ
А	карбоксимиоглобина
Б	карбоксигемоглобину
В	метгемоглобину
Г	оксигемоглобину

7	ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ОКСИДИ УГЛЕРОДА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПУ-ТЕМ
А	соединения окиси углерода с гемоглобином, миоглобином, цитохромами
Б	прямого наркотического действия на кору головного мозга
В	гепатотоксического действия
Г	нефротоксического действия
8	НАЧАЛЬНАЯ СТАДИЯ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ОКСИДЬЮ УГЛЕРОДА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ РАЗВИТИЕМ
А	гемической гипоксии
Б	тканевой гипоксии
В	циркуляторной гипоксии
Г	гипоксической гипоксии
9	ОСНОВНЫМ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОТРАВЛЕНИЙ ОКСИДЬЮ УГЛЕРОДА ЯВЛЯ-ЕТСЯ
А	гипоксия головного мозга
Б	поражение легочных альвеол
В	перекисное окисление липидов
Г	острый гемолиз
10	ОСНОВНОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ОКСИДЬЮ УГЛЕРОДА
А	поражение центральной нервной системы
Б	нарушение дыхания
В	кардиотоксический
Г	поражение желудочно-кишечного тракта
11	ЦВЕТ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ОКСИДОМ УГЛЕРОДА В ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ
А	цианотичные
Б	желтушный
В	розовый цвет
Г	красный цвет
12	ГАЗЫ, В КОТОРЫХ НЕ СОДЕРЖИТСЯ ОКСИДЬ УГЛЕРОДА
А	природного газа
Б	доменного газа
В	взрывных газов
Г	выхлопных газов

13	ЦВЕТ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ УГАРНЫМ ГАЗОМ НА МЕСТЕ ПОЖАРА
А	розовый цвет
Б	красный цвет
В	синюшный цвет
Г	желтушный оттенок
14	КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ТЯЖЕЛОГО ОТРАВЛЕНИЯ УГАРНЫМ ГАЗОМ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ
А	острой церебральной недостаточностью
Б	острой печеночной недостаточностью
В	острой сердечно-сосудистой недостаточностью
Г	острой почечной недостаточностью
15	АНТИДОТНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА ВКЛЮЧАЕТ
А	кислород, ацизол
Б	кислород, атропин
В	кислород, налаксон
Г	кислород, унитиол
16	УСКОРЕНИЕ РАСПАДА КАРБОКСИГЕМОГЛОБИНА ДОСТИГАЕТСЯ ПУТЕМ
А	гипербарической оксигенации
Б	форсированного диуреза
В	лечебной гипервентиляцией
Г	дезинтоксикационной терапией
17	ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В ПРОВЕДЕНИИ
А	определения карбоксигемоглобина
Б	определения окиси углерода в крови
В	определения активности холинэстеразы
Г	определения тропонина
18	ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ НЬСО В ОЧАГЕ ПОРАЖЕНИЯ ИСПОЛЬЗУЮТ НОМОГРАММУ
А	С. J. Clark (расчета начального уровня карбоксигемоглобина)
Б	Зигаарда – Андерсена (для оценки КОС)
В	определения буферных оснований
Г	определения уровня СО в выдыхаемом воздухе

19	ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ, РЕКОМЕНДОВАННЫЕ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ МОНООКСИДОМ УГЛЕРОДА
А	ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки
Б	дуплексное сканирование вен нижних конечностей
В	ирригоскопия
Г	ректороманоскопия
20	ПРИ РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА ПОСЛЕ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ УГАРНЫМ ГАЗОМ РЕКОМЕНДОВАНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ
А	растворы лактата и гидрокарбоната натрия
Б	кальция глюконат
В	раствор хлорида аммония
Г	растворы фосфатов

АЛГОРИТМЫ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА



ШКАЛА КОМЫ ГЛАЗГО

Тип: Шкала оценки

Назначение: для количественной оценки тяжести коматозного состояния и психоневрологических расстройств, относящихся к нарушениям сознания любой этиологии.

Содержание:

Критерий	Возможные варианты	Баллы
Открывание глаз	произвольное	4
	как реакция на голос – 3 балла	3
	как реакция на боль	2
	отсутствует	1
Речевая реакция	ответ на заданный вопрос ответ быстрый и правильный, больной ориентирован	5
	спутанная речь	4
	ответ по смыслу не соответствует вопросу	3
	нечленораздельные звуки	2
	отсутствие речи	1
Двигательная реакция	целенаправленное выполнение движений по команде	6
	целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание)	5
	отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение	4
	патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение	3
	патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение	2
	отсутствие движений	1
	Общее количество баллов	

Ключ:

- 15 баллов – сознание ясное.
- 10–4 баллов – умеренное и глубокое оглушение.
- 8–10 баллов – сопор.
- 6–7 баллов – умеренная кома.
- 4–5 баллов – терминальная кома.
- 3 балла – гибель коры головного мозга.

Пояснение: состояние больного, согласно шкале комы Глазго, оценивается по трем признакам, каждый из которых оценивается в баллах. Баллы суммируются. Сумма трех реакций варьируется от трех (глубокая кома) до 15 баллов (больной в сознании).

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

ШКАЛА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ОТРАВЛЕНИЙ (POISONING SEVERITY SCORE)

Паспорт таблицы:

Название на русском языке: шкала степени тяжести отравлений

Оригинальное название: Poisoning severity score

Тип: шкала оценки

Назначение: для количественной оценки степени тяжести острых отравлений

Содержание:

Орган / система органов	Нет	Легкая	Умеренная (средняя)	Сильная (тяжелая)	Смертельная/терминальная
	0	1	2	3	4
	Нет признаков отравления	Невыраженные и самостоятельно проходящие симптомы (признаки) отравления	Выраженные и длительные симптомы (признаки) отравления	Опасные для жизни признаки отравления	Смерть
ЖКТ		Рвота, диарея, боль. Раздражение, ожоги I ст., минимальные изъязвления во рту. Эндоскопия: эритема, отек	Выраженная и длительная рвота, диарея, боль, илеус ожоги I ст. опасной локализации, ограниченные участки ожогов II ст., дисфагия. Эндоскопия: язвенные трансмуральные поражения	Массивные кровотечения, перфорации. Распространенные ожоги II и III ст. Сильная дисфагия. Эндоскопия: язвенные трансмуральные поражения, перфорации	
Дыхательная система		Раздражение, кашель, одышка, диспноэ, легкий бронхоспазм. Рентген: минимальные с изменениями	Длительный кашель, бронхоспазм, диспноэ, стридор, гипоксия, необходимость в оксигенотерапии. Рентген ОГК: умеренные изменения	Проявления ДН (тяжелый бронхоспазм, обструкция ДП, отек гортани, легких, РДС, пневмония, пневмоторакс). Рентген: тяжелые симптомы	

Нервная система		Сонливость, головокружение, шум в ушах, атаксия. Беспokoйство. Слабые экстрапирамидные нарушения. Мягкий холинергический синдром. Парестезии. Минимальные зрительные и слуховые нарушения	Поверхностная кома с сохраненной реакцией на боль (целесообразное движение в ответ на боль). Кратковременное брадикапноэ. Спутанность, ажитация, галлюцинации, бред. Редкие генерализованные или локальные судороги. Выраженный экстрапирамидный синдром. Выраженный холинергический синдром. Локализованный паралич не затрагивающий жизненно важные функции. Зрительные и слуховые галлюцинации	Глубокая кома без реакции на боль или неуместной реакцией на боль. Депрессия дыхания с дыхательной недостаточностью. Выраженное возбуждение. Частые генерализованные судороги, эпистатус, опистотонус. Генерализованный паралич или паралич, влияющий на жизненно важные функции. Слепота, глухота	
Сердечно-сосудистая система		Единичные изолированные экстрасистолы. Легкая гипогипертензия	Синусовая брадикардия (ЧСС 40–50 у взрослых, 60–80 у детей, 80–90 у новорожденных). Синусовая тахикардия (ЧСС 140–180 у взрослых, 160–190 у детей, 160–200 у новорожденных). Частые экстрасистолы, предсердная фибрилляция, АВ-блокада I–II степеней, удлиненный QRS или QT, нарушения реполяризации. Ишемия миокарда. Выраженная гипогипертензия	Синусовая брадикардия (ЧСС менее 40 у взр., менее 60 у детей, менее 80 у новорожденных). Синусовая тахикардия (ЧСС более 180 у взр., более 190 у детей, более 200 у новорожд.). Угрожающая жизни желудочковая дисритмия, АВ-блокада III ст., асистолия. ОИМ. Шок, гипертонический криз	

Метаболические нарушения		Слабые КЩБ нарушения (НСО3 15–20 или 30–40 ммоль/л, рН 7,25–7,32 или 7,5–7,59). Слабые ВЭ нарушения (К+ 3,0–3,4 или 5,2–5,9 ммоль/л). Слабая гипогликемия (2,8–3,9 ммоль/л у взр.). Кратковременная гипертермия	Выраженные КЩБ (НСО3 10–14 или более 40 ммоль/л, рН 7,15–7,24 или 7,6–7,69). Более выраженные электролитные и жидкостные нарушения (К+ 2,5–2,9 или 6,0–6,9 ммоль/л). Выраженная гипогликемия (1,7–2,8 ммоль/л у взр.). Длительная гипертермия	Тяжелые КЩБ нарушения (НСО3 менее 10 ммоль/л, рН менее 7,15 или более 7,7). Тяжелые электролитные и жидкостные нарушения (К+ менее 2,5 или более 7,0 ммоль/л). Тяжелая гипогликемия (менее 1,7 ммоль/л у взр.). Опасная гипертермия	
Печень		Незначительное увеличение ферментов (АСАТ, АЛАТ в пределах 2–5 норм)	Повышение ферментов сыворотки, но нет других биохимических критериев (н-р, аммиак, свертывающие факторы) или клинических данных о печеночной дисфункции	Увеличение печеночных ферментов (более 50 норм) или наличие биохимических или клинических данных о печеночной недостаточности	
Почки		Минимальные протеинурия / гематурия	Массивная протеинурия/гематурия. Почечная дисфункция (н-р, олигурия, полиурия, сывороточный креатинин более 200–500)	Почечная недостаточность (например, анурия, сывороточный креатинин более 500)	
Кровь		Легкий гемолиз. Легкая метгемоглобинемия	Гемолиз. Более выраженная метгемоглобинемия (metHb 30–50). Нарушения коагуляции без кровотечения. Анемия, лейкопения, тромбоцитопения	Массивный гемолиз. Серьезная метгемоглобинемия. Нарушения коагуляции с кровотечением. Тяжелая анемия, лейкопения, тромбоцитопения	
Мышечная система		Слабая боль, слабость. КФК 250–1,500 iu/l	Боль, ригидность, спазмы и фасцикуляции. Рабдомиолиз, КФК – 1500–10000 iu/l	Сильная боль, выраженная ригидность, обширные спазмы и фасцикуляции. Рабдомиолиз с осложнениями. Позиционный синдром	

Местное воздействие на кожу		Раздражение, ожоги 1 ст. (покраснение) или ожоги 2 ст. менее 10% поверхности тела	Ожоги 2 ст. 10–50% поверхности тела (дети 30–50%) или ожоги 2 ст. менее 2% поверхности тела	Ожоги 2 ст. более 50% поверхности тела (дети более 30) или ожоги 3 ст. более 2% поверхности тела	
Локальное воздействие на глаза		Раздражение, покраснение, слезотечение, мягкий отек конъюнктивы	Интенсивное раздражение, амброзия роговицы. Незначительные, точечные язвы роговицы	Язвы роговицы (кроме точечных), перфорация. Постоянный ущерб	
Местный эффект от укуса		Местная опухоль, зуд. Слабая боль	Отек всей конечности. Умеренная боль	Отек всех конечностей и значительной части прилегающих областей тела. Обширный некроз. Критическая локализация, угрожающая отеком дыхательных путей. Интенсивная боль	

Ключ: 1 – отсутствие симптомов, легкая: симптомы слабые, быстро и спонтанно проходящие; 2 – средняя – выраженные или стойкие симптомы; 3 – тяжелая – тяжелые или угрожающие жизни симптомы; 4 – клиническая смерть.

Пояснение: состояние больного, согласно шкале тяжести отравлений, оценивается по степени поражений органов и систем. Возникновение определенного симптома проверяется по шкале, в которой указаны жизненно важные системы: сердечно-сосудистая, дыхательная, нервная, кровеносная системы и ЖКТ, а также перечислены органы, участвующие в элиминации токсического агента: печень и почки, оценивается мышечная система, местное воздействие токсического вещества на организм и метаболические нарушения, связанные действием токсиканта.

Степень тяжести определяется доминирующим симптомом.

Острое отравление угарным газом и продуктами горения

Учебное пособие

Технический редактор: В.Н. Васильева
Корректор: О.С. Говорухина
Оператор: Н.С. Орлов

Подписано в печать 11.02.2026.
Формат 60x84/16. Бумага мелованная. Гарнитура Times.
Уч.-изд. л. 2,45. Усл.-печ. л. 2,99. Заказ № 3584.1. Тираж 100

Отпечатано в типографии ООО «Принт».
426035, г. Ижевск, ул. Тимирязева, 5