

УДК 613.2–009:669.184.161

Е.В. Полозова^{1,2}, В.В. Шилов^{1,2}, А.С. Богачева^{1,2}, Е.В. Давыдова³**ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ГАЗОВОГО СОСТАВА И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ УГАРНЫМ ГАЗОМ**¹ГБОУ ВПО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», ул. Кирочная, 41, Санкт-Петербург, Россия, 191015²ФБУН «Северо-Западный научный центр гигиены и общественного здоровья», 2-я Советская ул., 4, Санкт-Петербург, Россия, 191036³Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, ул. Акад. Лебедева, 6, С.-Петербург, Россия, 194044

Проведена оценка изменений газового состава и кислотно-основного состояния крови у больных с острыми отравлениями угарным газом в зависимости от наличия ингаляционной травмы. Показано, что при наличии термохимического поражения дыхательных путей развивались выраженные нарушения кислотно-основного равновесия, длительное время носящие декомпенсированный характер, несмотря на проводимую терапию.

Ключевые слова: отравления, угарный газ, термохимическое поражение дыхательных путей, газовый состав крови, кислотно-основное состояние.

E.V. Polozova^{1,2}, V.V. Shilov^{1,2}, A.S. Bogachova^{1,2}, E.V. Davydova³. **Dynamics of blood gases and acid-base balance in patients with carbon monoxide acute poisoning**

¹Northwestern State Medical University named after I. Mechnikov, 41, Kirochnaya ul., Saint-Petersburg, Russia, 191015²Northwest Public Health Research Center, 4, 2-ya Sovetskaya, Saint-Petersburg, Russia, 191036³Military Medical Academy. SM Kirov, str. Acad. Lebedeva, 6, S.-Peterburg, Russia, 194044

Evaluation of blood gases and acid-base balance covered patients with carbon monoxide acute poisoning, in accordance with inhalation trauma presence. Evidence is that thermochemical injury of respiratory tract induced severe acid-base dysbalance remaining decompensated for a long time despite the treatment.

Key words: poisoning, carbon monoxide, thermochemical injury of respiratory tract, blood gases, acid-base balance.

Острые отравления угарным газом продолжают оставаться одной из актуальных проблем практического здравоохранения. Широкое применение разнообразных химических веществ, распространение синтетических отделочных материалов в бытовых и производственных помещениях приводит к тому, что при сгорании образуются более сотни соединений, суммарный токсический эффект которых непредсказуем, особенно в комбинации воздействия температурного и механического факторов. Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют, что течение токсического процесса в этих условиях имеет выраженные особенности, которые определяются наличием термохимической травмы и требуют существенной коррекции лечебно-диагностических мероприятий. Поэтому вопросы диагностики и оказания медицинской помощи больным с острыми отравлениями на пожарах имеют особое значение. [1,3,8].

Известно, что ведущим звеном патогенеза отравлений угарным газом, является гипоксия смешанного генеза, приводящая к нарушению сбалансированного протекания метаболических процессов, которым сопутствуют нарушения кислотно-щелочного состояния [2,4,6,7].

Современные подходы к нормализации функциональных состояний в критических ситуациях включают мероприятия, направленные на улучшение кислородотранспортной функции крови, снижение расхода энергии и кислородного запроса тканей, повышение эффективности использования кислорода для продукции макроэргов, нормализацию кислотно-основного состояния и сохранение высших психических функций. Больные, поступающие в реанимационное отделение с тяжелыми острыми отравлениями, часто нуждаются в проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и газовом мониторинге [4,5,7].

Целью настоящего исследования стала оценка влияния термохимического поражения дыхательных путей на динамику и тяжесть нарушений кислотно-основного равновесия при острых отравлениях угарным газом.

Материалы и методы. Материалы исследования составили клинические наблюдения и результаты обследования 99 больных с острыми тяжелыми отравлениями угарным газом в возрасте от 31 до 56 лет. Все больные на начальном этапе госпитализировались в отделение реанимации Санкт-Петербургского ЦЛО НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе ввиду нарушения витальных функций. Больным с острыми

отравлениями окисью углерода в стационаре проводили комплексную терапию по стандартной схеме.

Исходя из задач исследования, больные были распределены на следующие группы: в первую вошли пациенты с острыми отравлениями угарным газом, осложненными термохимическим поражением дыхательных путей (отравление СО с ТХП ДП) (49 человек); группу сравнения составили 55 человек с острыми изолированными отравлениями окисью углерода (отравление СО).

При исследовании газового и кислотно-основного состава крови определяли рН крови, парциальное напряжение кислорода и углекислого газа, избыток оснований (ВЕ) в артериальной крови. Забор крови для исследований проводили из бедренной артерии. Исследования газов крови проводили при поступлении, в 1, 3, 5 и 10-е сутки нахождения больных в стационаре на газоанализаторе Stat Profile Ultra (Novabiomedical, США) по стандартным методикам.

Результаты исследований и их обсуждение. Динамика изменений газового состава и кислотно-основного состояния крови у больных с острыми отравлениями угарным газом в зависимости от наличия ингаляционной травмы представлены в табл. и на схе-

ме с учетом применения ИВЛ по показаниям в первые часы после поступления больных в стационар.

Согласно представленным данным, при острых отравлениях угарным газом, осложненных термохимическим поражением дыхательных путей (ТХП ДП), уже в первые часы после отравления наблюдалось развитие декомпенсированного метаболического ацидоза, о чем свидетельствовали ацидемия ($7,302 \pm 0,01$ при норме $7,36 \pm 0,02$), снижение напряжения углекислого газа в крови ($37,5 \pm 1,9$ мм рт. ст. при норме $41,3 \pm 2,3$ мм рт. ст.), дефицит буферных оснований ($-8,7 \pm 0,3$ при норме $-2,1 \pm 1,5$).

При наличии термохимической травмы в течение первых суток на фоне искусственной вентиляции легких и инфузионной терапии наблюдалось развитие компенсаторного метаболического ацидоза: рН крови находился на нижней границе нормы ($7,352 \pm 0,01$ при норме $7,36 \pm 0,02$), парциальное давление CO_2 снижалось ниже нормы ($36,5 \pm 3,1$ мм рт. ст. при норме $41,3 \pm 2,3$ мм рт. ст.), показатель дефицита буферных оснований (ВЕ) находился в пределах нормы ($-2,3 \pm 1,1$ при норме $-2,1 \pm 1,5$).

В динамике к 5-м суткам у больных с термохимическим поражением дыхательных путей развивался

Таблица

Динамика изменений газового состава и кислотно-основного состояния крови у больных с тяжелыми отравлениями угарным газом (артериальная кровь)

Показатель	Время исследования,сут.	Отравление СО (n = 55)	Отравление СО с ТХП ДП (n = 49)
рН ($7,360 \pm 0,02$)	При поступлении	$7,331 \pm 0,02$	$7,302 \pm 0,01$ *#
	1 сут.	$7,364 \pm 0,01$	$7,352 \pm 0,01$ €
	3 сут.	$7,430 \pm 0,03$ €	$7,463 \pm 0,02$ *€
	5 сут.	$7,418 \pm 0,01$ €	$7,474 \pm 0,02$ *#€
	10 сут.	$7,361 \pm 0,02$ €	$7,406 \pm 0,01$ €
CO_2 ($41,3 \pm 2,3$ мм рт. ст.)	При поступлении	$42,4 \pm 2,3$	$37,5 \pm 1,9$ *
	1 сут.	$41,3 \pm 1,8$	$36,5 \pm 3,1$ *€
	3 сут.	$39,0 \pm 1,7$	$43,7 \pm 2,5$
	5 сут.	$39,8 \pm 2,1$	$47,4 \pm 2,3$
	10 сут.	$39,4 \pm 0,7$	$43,4 \pm 2,4$
р O_2 ($93,5 \pm 5,3$ мм рт. ст.)	При поступлении	$80,8 \pm 8,1$	$66,6 \pm 9,4$ *
	1 сут.	$95,8 \pm 9,1$	$60,2 \pm 8,5$ *#
	3 сут.	$96,7 \pm 7,5$	$81,2 \pm 5,2$
	5 сут.	$96,3 \pm 8,9$	$95,3 \pm 7,2$ €
	10 сут.	$95,9 \pm 7,2$	$95,8 \pm 6,2$ €
ВЕ ($-2,1 \pm 1,5$)	При поступлении	$-8,1 \pm 2,3$ *	$-8,7 \pm 0,3$ *
	1 сут.	$-2,5 \pm 0,4$ €	$-2,3 \pm 1,1$ €
	3 сут.	$3,5 \pm 1,3$ *€	$3,4 \pm 0,4$ *€
	5 сут.	$2,95 \pm 0,6$ *€	$2,9 \pm 0,8$ *€
	10 сут.	$-2,0 \pm 0,6$ €	$4,0 \pm 1,7$ *€
Pa O_2 / Fi O_2 ($440,1 \pm 26,7$)	При поступлении	$322,0 \pm 28,9$ *	$244,5 \pm 22,3$ *#
	1 сут.	$402,9 \pm 27,8$	$208,7 \pm 24,1$ *#
	3 сут.	$414,3 \pm 22,9$ €	$293,5 \pm 25,2$ *#
	5 сут.	$438,2 \pm 29,4$ €	$398,3 \pm 29,8$ €
	10 сут.	$435,7 \pm 25,6$ €	$425,8 \pm 27,7$ €

Примечания: * — различие с нормой достоверно ($p < 0,05$); # — различие с группой сравнения достоверно ($p < 0,05$); € — различие с исходным значением достоверно ($p < 0,05$).

декомпенсированный метаболический алкалоз (рН крови $7,474 \pm 0,02$ при норме $7,36 \pm 0,02$; pCO_2 $47,4 \pm 2,3$ мм рт. ст. при норме $41,3 \pm 2,3$ мм рт. ст.; ВЕ $2,9 \pm 0,8$ при норме $-2,1 \pm 1,5$), который только к концу наблюдения переходил в компенсированную форму.

У больных с термохимическим поражением дыхательных путей при поступлении в стационар отмечалось достоверное снижение в 1,4 раза парциального давления кислорода в артериальной крови ($66,6 \pm 9,4$ мм рт. ст. при норме $93,5 \pm 5,3$ мм рт. ст.). В течение первых суток отмечалось дальнейшее снижение парциального давления кислорода в артериальной крови. В этот период исследуемый показатель был достоверно в 1,6 раза ниже, чем в группе сравнения. На фоне проводимой терапии в динамике наблюдался постепенный рост парциального давления кислорода и к 5-м суткам исследуемый показатель не имел достоверно значимых различий с данными группы сравнения и с нормой.

При наличии ингаляционной травмы индекс оксигенации в течение первых двух суток от момента отравления был почти в 2 раза ниже, чем у здоровых людей и на 31,7–93,1% ниже, чем в группе сравнения. В динамике наблюдалось постепенное восстановление исследуемого показателя и к 5-м суткам индекс оксигенации не имел статистически значимых различий с нормой.

В группе пациентов с изолированными отравлениями угарным газом изменения газового состава носили менее выраженный характер. При поступлении в стационар рН крови находился в пределах нижней границы нормы ($7,331 \pm 0,02$ при норме $7,36 \pm 0,02$), напряжение углекислого газа и кислорода не имели достоверных различий с нормой, но отмечался существенный дефицит буферных оснований ($-8,1 \pm 2,3$ при норме $-2,1 \pm 1,5$). Приведенные данные свидетельствовали о развитии в первые часы от момента отравления угарным газом компенсированного метаболического ацидоза (см. схему).

В динамике, также как и у больных основной группы, развивался метаболический алкалоз, но происходило это раньше — к 3-м суткам, и метаболический алкалоз у этой группы больных носил сразу же компенсированный характер (рН $7,430 \pm 0,03$ при норме $7,36 \pm 0,02$; pCO_2 $39,0 \pm 1,7$ мм рт. ст. при норме $41,3 \pm 2,3$ мм рт. ст.; ВЕ $3,5 \pm 1,3$ при норме $-2,1 \pm 1,5$). Парциальное давление кислорода, начиная с 3-х суток и до конца исследований, незначительно превышало норму — на 17,3–21,3%. К концу наблюдения (10-е сутки) наблюдалось восстановление кислотно-основного состояния до нормы, тогда как в основной группе больных в этот период отмечалось развитие компенсированного метаболического алкалоза.

При изолированных отравлениях угарным газом парциальное давление кислорода в артериальной крови не имело статистически значимых различий с нормой в течение всего периода наблюдения, а индекс оксигенации был снижен на 36,7% по сравнению с нормой только при поступлении больных в стационар.

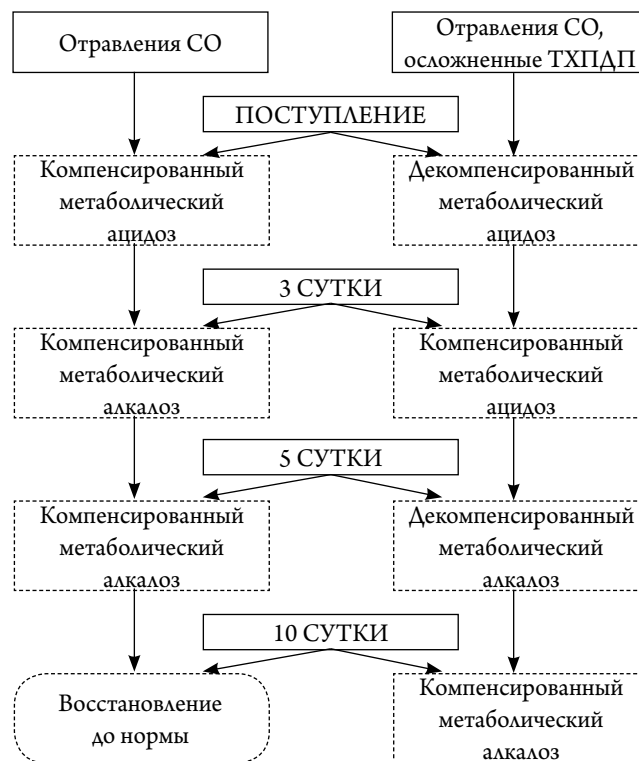


Схема. Динамика изменений кислотно-основного состояния крови при острых отравлениях угарным газом

Воздействие на органы дыхания пламени, горячего воздуха, продуктов горения различных материалов вызывает термохимическое поражение дыхательных путей, которое морфологически проявляется трахеобронхитом различной степени тяжести.

В настоящее время наиболее надежными и информативными в диагностике поражений трахеобронхального дерева являются эндоскопические методы, которые позволяют оценить интенсивность, характер и границы поражения дыхательных путей, получить материал из труднодоступных отделов трахеобронхального дерева, осуществлять мониторинг состояния слизистой трахеобронхального дерева в динамике.

Оценка динамики изменений трахеобронхального дерева, выявленных при фибробронхоскопии, позволила выявить характерные признаки термохимического поражения дыхательных путей: отек и гиперемия слизистых дыхательных путей, сужение просвета бронхов, наличие трудноудаляемой корочки и выраженного гнойного отделяемого в бронхах. Выявленные признаки изменялись в определенной последовательности: от отека и гиперемии слизистых дыхательных путей до образования значительного гнойного отделяемого. В результате проведенной клинической оценки динамики поражений трахеобронхального дерева установлено, что снижение выраженности отека и гиперемии слизистых оболочек дыхательных путей наблюдалось к 3–5-м суткам от момента травмы. В то же время к 5-м суткам достигали максимальной выраженности поздние проявления термохимического поражения дыхательных путей: развитие эрозий и гной-

но-воспалительных процессов. Поражениям трахеобронхиального дерева соответствовала определенная динамика клинической картины: от трахеобронхита к пневмонии и к развитию отека легких.

Одним из основных лечебных мероприятий при термохимическом поражении дыхательных путей является проведение сеансов лечебной фибробронхоскопии. Больным с термохимическим поражением дыхательных путей (III степени) в комплексе лечебно-диагностических мероприятий выполнялись повторные осмотры и санации трахеобронхиального дерева. При применении санационных фибробронхоскопий в комплексной терапии осложненных отравлений угарным газом отмечалась более выраженная положительная динамика в течение воспалительного процесса, которая проявлялась уменьшением отека и гиперемии слизистых дыхательных путей, более быстрым очищением слизистой от наличия копоти и уменьшением гнойного отделяемого в бронхах, что способствовало снижению риска возникновения пневмоний.

Заключение. В результате проведенных исследований установлено, что при наличии термохимического поражения дыхательных путей отмечается существенное (по сравнению с изолированными отравлениями угарным газом) усиление выраженности гипоксии в 1-е сутки по таким показателям как максимальное снижение pO_2 в артериальной крови на 37,2%, pH артериальной крови в 1,2 раза, снижение индекса оксигенации в 1,4 раза, что сопровождается особенностями кислотно-основного состояния. При наличии ингаляционной травмы у больных развивались выраженные нарушения кислотно-основного равновесия, которые длительное время носят декомпенсированный характер, несмотря на проводимую терапию. В то же время при изолированных отравлениях угарным газом изменения газового состава носили менее выраженный характер, отмечалась быстрая компенсация нарушений и восстановление кислотно-основного состояния к 10-м суткам.

Поскольку все особенности течения токсического процесса при осложненных отравлениях угарным газом определялись наличием термохимической травмы дыхательных путей, с нашей точки зрения, чтобы не только диагностировать, но и купировать повреждения трахеобронхиального дерева, нужно проведение сеансов лечебных фибробронхоскопий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабаханян Р.В., Петров Л.В. Роль повреждающих факторов пожара в формировании химической травмы // Труды Санкт-Петербургского научн. общества судебных медиков «Теория и практика судебной медицины». — СПб., 2005. — Вып. 8. — С. 103–104.
2. Голиков С.Н., Саноцкий И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия. — Л.: «Медицина», 1986. — 280 с.
3. Гребенюк А.Н., Баринов А.В., Башарин В.А., Маркизова Н.Ф. // Мед. катастроф. — 2008. — Т. 62. №2. — С. 14–17.
4. Ильищенко К.К. // Неотлож. клинич. токсикология. Под ред. Е.А. Лужникова. — М.: «Медпрактика-М», 2007. — С. 66–76.

5. Крылов К.М., Полушин Ю.С., Широков Д.М. и др. // Клинич. анестезиология и реаниматология. — 2002. — № 6. — С. 70–73.
6. Куценко С.А. Основы токсикологии. — СПб: «Фоллиант», 2004. — 720 с.
7. Лужников Е.А., Остапенко Ю.А., Суходолова Г.Н. Неотложные состояния при острых отравлениях (диагностика, клиника, лечение). — М.: «Медпрактика-М», 2001. — 220 с.
8. Остапенко Ю.Н., Литвинов Н.Н., Хонелидзе Р.С. и др. // Токсикол. вестн. — 2004. — № 3. — С. 2–6.

REFERENCES

1. Babakhanyan R.V., Petrov L.V. Role of disturbing factors of fire in chemical injury formation // Trudy Sankt-Peterburgskogo nauchn. obshchestva sudebnykh medikov «Teoriya i praktika sudebnoy meditsiny». — St-Petersburg. — 2005; issue 8. — P. 103–104 (in Russian).
2. Golikov S.N., Sanotskiy I.V., Tiunov L.A. General mechanisms of toxic effects. — Leningrad: «Meditsina», 1986; 280 p. (in Russian).
3. Grebenyuk A.N., Barinov A.V., Basharin V.A., Markizova N.F. // Meditsina katastrof. — 2008. — V 62. — 2. — P. 14–17 (in Russian).
4. Il'yashenko K.K. In: E.A. Luzhnikov, ed. Urgent clinical toxicology. — Moscow: «Medpraktika-M», 2007. — P. 66–76 (in Russian).
5. Krylov K.M., Polushin Yu.S., Shirokov D.M., et al. // Klinicheskaya anesteziologiya i reanimatologiya. — 002. — 6. — P. 70–73 (in Russian).
6. Kutsenko S.A. Basic toxicology. — St-Petersburg: «Foliant», 2004. — 720 p. (in Russian).
7. Luzhnikov E.A., Ostapenko Yu.A., Sukhodolova G.N. Urgent states in acute poisoning (diagnosis, clinical manifestations, treatment). — Moscow: «Medpraktika-M», 2001. — 220 p. (in Russian).
8. Ostapenko Yu.N., Litvinov N.N., Khonelidze R.S., et al. // Toksikol. Vestn. — 2004. — 3. — P. 2–6 (in Russian).

Поступила 28.10.2015

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

- Полозова Елена Валентиновна (Polozova E.V.);
проф. каф. токсикол. и экстрем. мед. СЗГМУ им. И.И. Мечникова, вед. науч. сотр. ФБУН «СЗНЦ гигиены и общественного здоровья», д-р мед. наук, доц. E-mail: doctorpolozova@yandex.ru
- Шилов Виктор Васильевич (Shilov V.V.);
дир. ФБУН «СЗНЦ гигиены и общественного здоровья», зав. каф. токсикол. и экстрем. мед. СЗГМУ им. И.И. Мечникова, д-р мед. наук, проф. E-mail: vshilov@inbox.ru.
- Богачева Александра Сергеевна (Bogachova A.S.);
ст. преп. каф. токсикол. и экстрем. мед. СЗГМУ им. И.И. Мечникова, науч. сотр. ФБУН «СЗНЦ гигиены и общественного здоровья», канд. биол. наук. E-mail: baltagy@list.ru.
- Давыдова Елена Владимировна (Davydova E.V.);
доц. каф. воен. токсикол. и мед. защиты Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, канд. мед. наук. E-mail: davilena@yandex.ru.