

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПОСМЕРТНАЯ ДИАГНОСТИКА ОТРАВЛЕНИЙ ДИОКСИДОМ УГЛЕРОДА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Гладких В.Д.¹, Колосова Н.А.²

¹*Федеральное государственное унитарное предприятие научно-производственный центр «Фармзащита» Федерального медико-биологического агентства, г. Химки, Московская обл.*

²*Федеральное государственное бюджетное учреждение «27 Научный центр» Министерства обороны Российской Федерации, г. Москва.*

Резюме.

В статье на основании анализа литературных данных представлены обобщенные данные, характеризующие развитие неблагоприятных для здоровья эффектов при воздействии различных уровней диоксида углерода, а также вопросы клинической и посмертной диагностики отравлений.

Ключевые слова: диоксид углерода; отравления; клиническая диагностика; посмертная диагностика

CLINICAL AND POSTMORTEM DIAGNOSIS OF CARBON DIOXIDE POISONING (LITERATURE REVIEW)

Gladkikh V.D.¹, Kolosova N.A.²

¹*Federal State Unitary Enterprise Scientific and Production Center «Pharmzaschita» Federal Medical and Biological Agency, Khimki, Moscow region.*

²*Federal State Budgetary Institution «27 Scientific Center» of the Ministry of Defense of the Russian Federation, Moscow.*

Abstract.

Based on an analysis of the literature data, the article presents generalized data characterizing the development of adverse health effects upon exposure to various levels of carbon dioxide, as well as issues of clinical and postmortem diagnosis of poisoning.

Keywords: carbon dioxide; poisoning; clinical diagnosis; postmortem diagnosis

Введение. Диоксид углерода (CO₂), являясь важным для организма продуктом обмена, необходимым для нормальной жизнедеятельности организма [1], оказывает токсическое действие при ингаляционном пути поступления в избыточных количествах [2]. В таблице 1

представлены обобщенные данные, характеризующие развитие неблагоприятных для здоровья эффектов при воздействии различных уровней CO₂ (ppm), полученные в результате клинико-эпидемиологических исследований.

Таблица. 1.

Концентрации диоксида углерода в воздухе, соответствующие неблагоприятным воздействиям на здоровье человека

Эффект	Концентрация CO ₂ , ppm*
Нормальный уровень на открытом воздухе	350—450
Приемлемые уровни воздействия	<600
Ощущение духоты, возможна сонливость	600 -1000
Общая вялость, снижение когнитивных функций	1000 -2500
Максимально допустимая концентрация в течение 8 часового рабочего дня **	5000
Опасность для здоровья	>7000
Симптомы лёгкого отравления (тахикардия, одышка, тошнота, рвота и пр.) **	30 000
Добавляется головная боль и лёгкое нарушение сознания	50 000
Судороги, кома, смерть в течение часа***	100 000
Молниеносная гибель	300 000
Примечания. * Данные мониторинга атмосферного воздуха CO₂ обычно выражаются частями на миллион - от <i>англ. ppm - parts per million</i> - единица измерения каких-либо относительных величин, равная $1 \cdot 10^{-6}$ от базового показателя. Концентрация 1 ppm означает, что на каждый миллион молекул газа в измеряемом объеме приходится одна молекула CO₂. (1 ppm = 0,0001% = 0,000001). Если речь идёт об объёмных концентрациях (объёмных долях), то 1 ppm (1 ppmv – от <i>англ. parts per million by volume</i>) – это $1 \text{ см}^3/1\text{м}^3 = 1 \text{ мл}/1 \text{ м}^3$. **Согласно Гигиеническим нормативам ГН 2.2.5.2100-06 «Предельно допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны» и Дополнению N 2 к ГН 2.2.5.1313-03, ПДК углерода диоксида (двуокиси углерода, углекислого газа) составляет: максимальная разовая - 27000 мг/м³, среднесменная - 9000 мг/м³. ***LC₅₀: 90000 г/м³ (при 5 минутной экспозиции).	

Для жилых и административных помещений нормальным уровнем содержания CO₂ в

воздухе считается ~ 600 ppm. Оптимальные и допустимые значения содержания CO_2 в помещении (оптимальным содержанием называются показатели, обеспечивающие нормальное состояние организма и ощущение комфорта, допустимые – значения, которые при длительном воздействии на человека могут привести к ощущению дискомфорта, ухудшению самочувствия и понижению работоспособности, но при этом не вызывают ухудшение здоровья) установлены Межгосударственным ГОСТом 30494-2011 «Здания жилые и общественные. Параметры микроклимата в помещениях». Для жителей городов оптимальным содержанием CO_2 в жилом помещении является 800 ppm, допустимая концентрация - находится в пределах 1000–1400 ppm. Концентрация свыше этих показателей говорит о низком качестве воздуха. Оптимальным и допустимым содержанием CO_2 в воздухе учебных заведений, офисов считаются соответственно значения 800–1000 и 1000–1400 ppm.

С точки зрения физиологии, верхние допустимые значения следует рассматривать в диапазоне 800–1000 ppm. Ещё в 60-х гг 20-го века О.В. Елисеева показала, что при концентрации CO_2 1000–5000 ppm нарушается работа дыхательной системы и системы кровообращения, а также значительно ухудшается активность головного мозга. Согласно её выводам, уровень CO_2 в помещении не должен превышать 0,1% (1000 ppm), а среднее содержание CO_2 должно быть около 0,05% (500 ppm) [3].

Толерантность к CO_2 снижается с возрастом. Также было высказано предположение, что курильщики могут иметь большую толерантность из-за привыкания к более высоким уровням CO_2 в сигаретном дыме [4-5].

Повышенные концентрации CO_2 снижают когнитивные способности: на уровне 1200 ppm отмечается снижение активности нейронов, при концентрации в помещениях CO_2 0,2–0,4 % (2000–4000 ppm) развивается сонливость и слабость. При более высоких концентрациях (>5%) возможно развитие гиперкапнии и респираторного ацидоза (угнетение дыхания, усиление парасимпатических влияний на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, сопровождающееся головными болями, головокружением, нарушением зрения и слуха, тахикардией, повышением артериального давления, одышкой и пр.) [6].

Концентрации $\text{CO}_2 > 8-10\%$ вызывают судороги, кому и смерть в течение 30-60 минут [7-8]. При уровне CO_2 более 30% – потеря сознания отмечается молниеносно (в считанные секунды). Это объясняет, почему жертвы случайных интоксикаций CO_2 часто не успевают должным образом отреагировать, чтобы разрешить создавшуюся, опасную для здоровья и жизни, ситуацию [4-5]. Концентрации смертельных случаев варьируются от 14,1 до 26% CO_2 , во вдыхаемом воздухе при сопутствующем уровне кислорода от 4,2 до 25% [7,9-10].

Специфических биомаркеров, пригодных для характеристики эффектов воздействия CO_2 , не выявлено, так как проявления острого отравления диоксидом углерода, обусловлены гипоксией тканей и не являются строго специфичными. Клинические эффекты воздействия CO_2 зависят как от его концентрации и экспозиции, так и от состояния здоровья человека, подвергнувшегося воздействию. Состояние здоровья в определенной степени можно рассматривать в качестве биомаркера восприимчивости.

В качестве биомаркёров эффекта CO_2 и восприимчивости к нему рассматривается, прежде всего, совокупность патологических проявлений со стороны нервной, дыхательной и сердечно-сосудистой системы с учетом данных анамнеза. К клиническим биомаркёрам эффекта воздействия CO_2 относят: одышку в покое, тошноту и рвоту, головную боль, головокружение, синюшность слизистых оболочек и кожи лица, сильное потоотделение, нарушение зрения.

Являясь конечным продуктом окислительного метаболизма в клетках, CO_2 переносится от тканей, где он образуется, по венозной системе и затем выделяется с выдыхаемым воздухом через легкие. Его содержание в пробах крови выражают в термине «парциальное давление» (pCO_2), то есть давлении, которое бы имел содержащийся в пробе крови в данном количестве диоксид углерода, если бы весь объем крови занимал только он. Существующие точные методы измерения pCO_2 позволяют идентифицировать состояния организма, обусловленные отличным от условной нормы содержанием CO_2 в организме. В связи с этим данный показатель рассматривается биомаркёром воздействия диоксида углерода. Однако, четкой зависимости между уровнем pCO_2 и клиническими проявлениями гиперкапнии не выявлено.

При нормальных атмосферных условиях pCO_2 в альвеолярном воздухе поддерживается на уровне 40 мм. рт. ст. [12]. Парциальное напряжение углекислоты в притекающей к альвеолам венозной крови – на уровне 47 мм. рт. ст., а оттекающей от альвеол легких артериальной крови – 40 мм. рт. ст. Это уровень pCO_2 соответствует нормокапнии.

При повышении pCO_2 формируется состояние гиперкапнии (газовый ацидоз), при избыточном выделении CO_2 и понижении pCO_2 в артериальной крови – гипокапнии (газовый алкалоз).

Наиболее важный признак развивающейся гиперкапнии – депрессия, усиливающаяся по мере нарастания напряжения углекислоты в организме. При повышении $\text{pCO}_2 \sim$ до 80 мм рт. ст. нарушается способность концентрировать внимание, появляются дремота, спутанность сознания; при увеличении pCO_2 до 90-120 мм рт. ст. – пострадавший теряет

сознание, у него появляются патологические рефлексy; зрачки обычно равномерно сужены [11].

По МКБ-10 отравлению диоксидом углерода присвоен код Т59.7 «Токсическое действие других газов, дымов и паров» (Х47 – случайное вдыхание газообразных веществ). CO_2 относится к веществам IV класса опасности, острые отравления в результате его воздействия не столь уж редки в быту, а также в профессиональной среде вследствие каких-либо нештатных ситуаций на производстве, предусматривающем образование или использование в технологическом процессе CO_2 . Будучи в 1,5 раза тяжелее воздуха, при концентрациях более 5% (92 г/м^3) CO_2 накапливается в плохо проветриваемых помещениях у пола и в приямках, а также во внутренних объемах оборудования для получения, хранения и транспортирования газообразной, жидкой и твердой двуокиси углерода. При этом снижается объемная доля кислорода в воздухе, что может вызвать явление кислородной недостаточности и удушья, состояния, получившего название «гипоксического синдрома ограниченного пространства» (Данный термин предложен для описания последствий нарушения вентиляции в замкнутых пространствах - в водомерных ямах, резервуарах, шахтах, подземных хранилищах, трюмах морских судов, кабинах пилотируемых космических кораблей и пр., вызванных кислород дефицитной атмосферой [7, 13-14].

Исследования, проведенные в 1980-х годах, показали, что только в США во время работы в замкнутых пространствах ежегодно происходило около 90 случаев смертей; 22% из них – во время спасательных работ [15]. Сотрудники Управления по охране труда и гигиене труда США (OSHA) в 2015 г на том уже уровне оценивают число смертей, связанных с воздействием CO_2 в условиях замкнутого пространства. При этом число погибших спасателей возросло до двух третей от общего числа смертей [16].

Другими причинами интоксикации диоксидом углерода, является воздействие сухого льда. Сухой лед подвергается сублимации (прямоу превращению из твердого состояния в газ), и при его быстром нагревании образуется большое количество CO_2 , что особенно опасно в замкнутых средах. Интоксикации в результате воздействия сухого льда могут носить случайный характер [4,7,9,17] и преднамеренный, как описано в ряде случаев самоубийств [10,19].

Отравления CO_2 встречаются также в анестезиологии при проведении наркоза с использованием лицевых масок у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких (из-за возможной задержки выведения CO_2 при подаче O_2 менее 5 л/мин). Отдельно выделяется гиперкапния водолазов.

Массивные геотермальные выбросы, токсичные продукты горения также являются

возможными причинами интоксикации CO_2 , хотя в этих случаях трудно отдифференцировать связь с другими вдыхаемыми токсичными газами [19-23]. Наиболее массовые отравления диоксидом углерода зафиксированы вследствие массивных геотермальных выбросов CO_2 . Как показали исследования, выполненные под руководством Н. Pfanz, с геотермальными выбросами CO_2 были связаны ритуалы бескровного жертвоприношения во время религиозных церемоний в храме Плутона фригийского города Иераполис (территории современной Турции), описанных древними авторами. Источником геогенного CO_2 являлась и все еще является активная сейсмическая структура зоны разлома Бабадаг. В результате замеров, произведенных в гроте под храмом Плутона, установлено, что концентрация геогенного CO_2 в воздухе достигает 91%; концентрации диоксида углерода, выходящего из устья грота во внешнюю атмосферу в зависимости от времени суток и высоты над уровнем земли, находилась в пределах 4-53% [23]. Из событий недавнего прошлого следует отметить два случая массовых отравлений CO_2 , произошедших в результате геотермальных возмущений: инциденты близ озер Моноун, (1984) и Ниос (1986) в Камеруне. Причины этих природных катастроф были одни и те же. Оба озера расположены на кратере вулканов, откуда вулканический углекислый газ, медленно просачивавшись через дно, растворялся в глубоководных слоях водоемов. В результате сейсмической активности, а возможно под влиянием оползней и ливней (оба инцидента произошли в сезон дождей), глубинные и поверхностные воды, вследствие возникшего резкого перепада давления и температуры, перемешались и CO_2 из растворенного состояния неконтролируемо перешел в газообразное и извергся в атмосферу. Люди и животные, попавшие в многокилометровую зону распространения токсичного газового облака, теряли сознание почти мгновенно. В результате выброса диоксида углерода близ оз. Моноун практически одномоментно погибло 37 человек. Катастрофа близ оз. Ниос привела к гибели более 1700 человек [19-20].

В научной и научно-популярной периодике приведено большое количество сообщений о случаях острых отравлений CO_2 . Ниже, в качестве иллюстрации, приводятся описания наиболее типичных случаев отравлений диоксидом углерода.

Так, В.Н. Наумов (2008) приводит описание смертельного случая отравления диоксидом углерода в условиях замкнутого пространства [24]. *Двое рабочих обследовали канализационные колодцы. Один из рабочих при спуске в колодец на уровне примерно 1,5 м от земли потерял сознание и упал на дно колодца. Второй рабочий стал спускаться в колодец с целью извлечения пострадавшего, но почувствовал себя плохо, и поднявшись наверх вызвал спасателей. Прибывшие через 40 мин спасатели извлекли пострадавшего М., 25 лет из колодца, но он уже был мертв. Сотрудники санэпидстанции провели забор проб*

воздуха из колодца. Результаты анализа показали, что на глубине 3 м содержание CO_2 в воздухе составляло 7,5%, кислорода 10%. На глубине 3,5 м содержание CO_2 было 9%, кислорода 8,6%. Глубина колодца 3,5 м.

Сходный случай острого коллективного отравления в навозохранилище описан С. Zaba et al. (2011) [7]. Несколько сельскохозяйственных рабочих проводили ремонтные работы в резервуаре для хранения навоза глубиной около 3 м, расположенном в котловане ниже уровня земли. Один из них спустился в резервуар чтобы установить уплотнение на насос, и через некоторое время потерял сознание, упав с третьей ступеньки трапа, ведущего на дно резервуара.

Другие рабочие пытались помочь ему, но также почувствовали себя плохо. В результате - два человека погибли. Троиц пострадавшим была оказана медицинская помощь в стационаре, куда они были госпитализированы для наблюдения (при этом никаких изменений, которые могли бы свидетельствовать об остром отравлении не было выявлено). Проведенные посмертные исследования и токсикологические анализы крови не позволили установить непосредственную причину смерти. На вскрытии - пассивная гиперемия внутренних органов, наличие жидкой крови в камерах сердца и кровеносных сосудах, петехии плевры; гистопатологические исследования образцов внутренних органов не выявили никаких патологических изменений или повреждений).

Токсикологические анализы газов из навозного резервуара показали пониженный уровень кислорода при одновременной высокой концентрации CO_2 (до 14,5%). Смерть двух рабочих, вызванная плохо насыщенной кислородом атмосферы с высокой концентрацией CO_2 , отнесена к гипоксическому синдрому замкнутого пространства.

Описание молниеносных смертельных случаев двух рабочих, при обследовании ими бетонного колодца канализационной сети в сельской местности, приводят L. Romeo et al. (2002) [13]. В течение нескольких недель после несчастного случая был проведен анализ состава и концентрации газов внутри скважины и проб органического удобрения, найденного на земле вокруг бетонного колодца. Анализ проб воздуха, отобранных в скважине через 2, 16 и 18 недель после инцидента, показал низкую концентрацию O_2 (диапазон 4,2-9%) и высокую концентрацию CO_2 (диапазон 5,9-12,3%). В бутылках с пробами органического удобрения в разное время инкубации обнаружены высокие концентрации CO_2 (наибольшее значение 25,2%), низкие уровни O_2 (наименьшее значение 0,5%) и незначительные концентрации N_2O (<0,015%), что свидетельствовало о том, что атмосфера внутри бетонного колодца была изменена за счет ферментативных процессов попавшего туда органического удобрения.

Случаи отравлений диоксидом углерода в результате воздействия сухого льда рассмотрены ниже.

Так, S. Srisont et al. (2009) приводит случай смертельного отравления молодого здорового мужчины, спрятавшегося в небольшом пластиковом контейнере размером 1,5 x 1 x 1 м. Через пять минут, его обнаружили с выраженными клоническими судорогами. Еще через несколько минут наступила смерть. При осмотре места происшествия в контейнере был обнаружен сухой лед. Результаты вскрытия были ничем не примечательны. Вероятной причиной судорог была интоксикация CO₂, вызванная сублимацией сухого льда и сопутствующим вытеснением кислорода из соответствующего объема воздуха [17].

Подобный случай описывает C. Hsieh et al. (2005), как в ходе предвыборной компании, молодой человек по поручению организаторов проведения предвыборной компании спрятаться в деревянном ящике, чтобы потом, согласно разработанному сценарию, незаметно водрузить большой транспарант, находившийся в том же ящике. Прележав на дне ящика 20 минут, куда из 3-дюймовой трубки предварительно был залит сухой лед для создания в последующем спецэффекта, он был обнаружен в синюшном состоянии и без сознания. Врачами скорой помощи, прибывшими через 9 минут, пострадавший был реанимирован с помощью искусственной вентиляции легких и открытого массажа сердца, выполненного хирургом на месте происшествия и направлен в стационар [25].

Клинический случай остановки сердца у пострадавшего после взрыва резервуара с углекислым газом рассматривают в своем сообщении Y. B. Ok et al. (2020). Врачи скорой медицинской помощи, получив сообщение о взрыве резервуара с углекислым газом, были направлены на место происшествия, где обнаружили двух человек, лежащих на полу без сознания. Была инициирована сердечно-легочная реанимация (СЛР) и один пораженный был направлен в центр неотложной медицинской помощи. Время эвакуации составило около 20 минут.

По прибытию были констатированы ЭКГ признаки остановки сердца и продолжена СЛР. Результаты первичного газового анализа артериальной крови пациента показал следующие результаты: pH -6,63; pCO₂ – 201,6 мм рт. ст.; pO₂ – 8,9 мм рт. ст.; насыщение капилляров кислородом – 3,0%; содержание бикарбоната – 20,6 ммоль/л. Рентгенография грудной клетки не выявила поражений легких. Компьютерная томография головного мозга - без признаков острых нарушений. После искусственной вентиляции лёгких спонтанное кровообращение восстановилось, но по данным ЭКГ зафиксирована фибрилляция предсердий без заметных изменений сегмента ST. Результаты серийного газового анализа артериальной крови улучшились, в частности, концентрация CO₂ через полчаса

восстановилась до уровня нормы. В дальнейшем на фоне восстановленного кровообращения у пациента зафиксированы судорожные пароксизмы. Результаты ЭЭГ выявили признаки генерализованной эпилепсии. По данным рентгенографии – наличие пневмонии. На 7 день госпитализации пациент был переведен в другую больницу для оказания поддерживающей терапии [26].

Промышленный инцидент, связанный с непреднамеренным открытием в замкнутой среде контейнера с жидким углекислым газом, повлекший за собой массовое отравление CO₂, рассматривается в сообщении P. Halpern et al. (2004). Группа рабочих подверглась воздействию переменных и недокументированных, но достаточно высоких концентраций CO₂ на заводе по производству льда, когда выпускной клапан грузовика, содержащего жидкий углекислый газ, был выбит в закрытой среде. Все содержимое контейнера объемом ~ 10 м³ было выброшено в помещение размером ~ 10×20×4 м. Большинство рабочих подверглось воздействию CO₂ в течение нескольких секунд (до 1 минуты), прежде чем успели покинули зону аварии.

25 пострадавших (24 мужчины, 1 женщина; средний возраст 39,6 лет - в диапазоне от 19 до 76 лет) через 10-30 минут после инцидента были доставлены в отделение скорой помощи. Симптомы отравления включали: одышку (64%), головокружение (28%), кашель (12%), боль в груди (12%), головную боль (8%).

Трое (12%) пациентов потеряли сознание на месте происшествия, у 1 из них наблюдались судороги. У пяти (20%) пациентов при поступлении отмечалась тахикардия более 100 уд/мин, у 1 пациента (4%) - систолическое АД менее 100 мм рт. ст., а также фибрилляция предсердий при 150 уд/мин.

ЭКГ (n=15) в течение 30 мин после поступления выявила изменения сегмента ST и фибрилляцию предсердий у 2 пациентов и инфаркт миокарда у 1 пациента. Рентгенограммы грудной клетки в течение часа после поступления (n=22) выявили диффузные или пятнистые альвеолярные узоры, соответствующие пневмониту у 6, и отек легких у 2 пациентов. Газовой состав артериальной крови был исследован у 8 пациентов (все получали оксигенотерапию – от 40 до 95% кислорода): в одном случае результат был в пределах физиологической нормы (среднее рН арт. крови – 7.26); у 6 пациентов выявлен респираторный и в 1 случае – метаболический ацидоз (среднее значение рО₂ для 3 пациентов с гипоксией составило 69 мм рт. ст. в диапазоне от 45 до 85 мм рт. ст.; рСО₂ у пациентов из группы с респираторным ацидозом – 65 мм рт. ст. (диапазон от 47 до 107 мм. рт. ст.)).

Одиннадцать (44%) пациентов были госпитализированы: 8 были выписаны через 24 часа, а остальные – в течение 8 дней. Воздействие высоких концентраций CO₂ привело к

выраженной, но преходящей сердечно-легочной патологии без летального исхода, когда пострадавшие были оперативно эвакуированы и получали поддерживающую терапию [27].

Выделяют 2 формы интоксикации CO_2 – острую и хроническую. Первая развивается при вдыхании воздушной смеси с концентрацией CO_2 выше 5%. Вторая возникает при многомесячном пребывании человека в гиперкапнической среде с содержанием CO_2 0,5-2 %.

Динамика острого и хронического отравления CO_2 различна. При остром отравлении отмечается быстрое развитие адаптационно-компенсаторных реакций, сменяющееся ранней декомпенсацией. При хроническом отравлении процессы компенсации выражены слабее, состояние относительно устойчивой адаптации сохраняется долго, а потому клинические признаки наблюдаются редко. В дальнейшем, в результате декомпенсации формируется ангиодистонический синдром (сопровождающийся головными болями разной локализации, интенсивности и характера; лабильностью артериального давления; дисомнией; онемением конечностей; искажением зрительных образов, нарушением обоняния и вкуса; шумом в ушах; нарушением памяти; недифференцированными болями в конечностях, шее или спине) и гипоталамические пароксизмы (преимущественно вегетативно-сосудистой формы с нарушением терморегуляции).

Токсическое действие CO_2 на организм человека зависит от скорости увеличения его парциального давления во вдыхаемой газовой смеси. При дыхании газовой смесью с быстро нарастающей концентрацией CO_2 , расстройства появляются раньше и имеют более выраженный характер, чем при медленном повышении содержания CO_2 до той же величины.

При концентрации CO_2 во вдыхаемом воздухе более 18-20% [28-29] имеет место, так называемое «апоплектиформное течение» интоксикации. Следует отметить, что в литературе преимущественно дается описание именно этой клинической формы отравления диоксидом углерода. В качестве иллюстрации выше приведен ряд токсических ситуаций, повлекших за собой развитие апоплектиформного течения отравления диоксидом углерода.

Если нарастание CO_2 во вдыхаемой газовой смеси происходит сравнительно медленно (замедленная форма течения интоксикации), то в клинической картине острого отравления условно можно выделить 4 последовательные стадии: предвестников, одышки, судорог и наркоза.

1-я стадия (стадия предвестников или начальных проявлений) – наступает при содержании CO_2 во вдыхаемой газовой смеси в пределах 3-5 %, приведенных к условиям нормального давления. Для этой стадии характерны чувство жара, умеренная эйфория, снижение внимания, легкое головокружение, головная боль, более глубокое дыхание,

снижение физической работоспособности, потливость, усиление саливации, бронхиальной и желудочной секреции.

2-я стадия (диспноэтическая стадия) возникает при дыхании воздухом, содержащим до 6 % CO_2 при экспозиции 20-100 мин. Дополнительно к имеющейся симптоматике присоединяется сильная одышка, пульсирующая головная боль, сонливость. При осмотре определяются вначале бледность, а затем гиперемия кожных покровов, набухание подкожных вен. Отмечается повышенная потоотделение, гиперсаливация. Учащается пульс, как правило, повышается артериальное давление, в большей степени диастолическое. Тоны сердца приглушены. При электрокардиографии обнаруживаются увеличение вольтажа зубцов и удлинение интервала P-Q, свидетельствующие о повышенной возбудимости миокарда и замедлении предсердно-желудочковой проводимости.

3-я стадия (судорожная) наступает при содержании CO_2 во вдыхаемой газовой смеси 6-10 % при экспозиции 5-25 мин. Для указанной стадии характерно наличие декомпенсации с развитием патологических реакций организма. Ведущим симптомом являются клонические судороги на фоне диспноэ. Кожные покровы цианотичны, зрачки сужены, артериальное давление снижено, частота сердечных сокращений уменьшена, тонус периферических сосудов ослаблен, вязкость крови увеличена, осмотическая стойкость эритроцитов понижена. Возможна потеря сознания.

4-я стадия (наркотическая) проявляется при дыхании в течение нескольких минут газовой смесью с содержанием CO_2 более 10 %. Быстро развивается общая заторможенность. Судороги ослабевают вследствие истощения нервной системы. Отмечаются редкое дыхание, брадикардия, расширение зрачков. Коматозное состояние. Возможно наступление смерти от паралича дыхательного и сосудодвигательного центров.

Выделяют три степени тяжести острого отравления диоксидом углерода.

Симптоматика отравления легкой степени представлена: общей слабостью; нарастающими головными болями; снижением слуха, «затуманенностью» зрения и расплывчатостью всех объектов в поле зрения, гиперемией кожных покровов на лице и шее; тошнотой и позывами к рвоте; нарушением координации и шаткостью движений; скачками показателей артериального давления; появлением тяжелого дыхания и чувства нехватки воздуха; ощущением жара; повышенным слюноотделением; чувством першения и дискомфорта в горле; появлением надсадного и сухого кашля; понижением внимания; сонливостью.

Отравления легкой степени осложнений не вызывают. После удаления пострадавшего из загазованной атмосферы на свежий воздух симптоматика, как правило, исчезает без оказания медицинской помощи.

При средней степени тяжести отравления симптоматика усиливается, добавляются новые признаки интоксикации: зрительные галлюцинации, шум в ушах, боль и рези в глазах, бледность и синюшность кожных покровов, обильное потоотделение; набухание подкожных вен; диспноэ, тахикардия, повышение артериального давления. Возможны кратковременные потери сознания.

Отравлениях тяжелой степени характеризуются миозом, редким поверхностным дыханием, брадикардией, снижением артериального давления вплоть до коллапса; гипотермией, судорогами, развитием коматозного состояния.

Тяжелая степень интоксикации является критическим состоянием. Около 60% случаев заканчиваются смертельным исходом. В ряде случаев с более благоприятным исходом, при выходе из комы отмечается психомоторное возбуждение, которое сменяется чрезмерной сонливостью, расстройством памяти. Посткоматозное состояние может сопровождаться неврологическими нарушениями за счёт поражения как головного, так и спинного мозга (гемипарезы, атактические нарушения, анизорефлексия, нистагм, снижение зрения за счет атрофии зрительного нерва, эпилептический синдром, паркинсонизм и пр.), патологией со стороны сердечно-сосудистой (мерцательная аритмия и сердечная недостаточность) и дыхательной системы (бронхиты, пневмонии, отек легких).

Прогноз при отравлении диоксидом углерода.

Лёгкая степень гиперкапнии (до 50 мм рт. ст.) на организм серьёзного патологического влияния не оказывает, так как включаются механизмы компенсации и адаптации. Гиперкапния с более высоким содержанием CO_2 в крови влияет на организм в зависимости от общего физического состояния, наличия хронических болезней сердечно-сосудистой системы. Содержание CO_2 в крови на уровне 70–90 мм рт. ст. провоцирует развитие тяжёлой гипоксии, которая при неоказании медицинской помощи может привести к летальному исходу.

К группе риска относятся лица, страдающие хроническими сердечно-сосудистыми и обструктивными заболеваниями легких, беременные женщины, дети и подростки. Гиперкапния для беременной женщины - опасное состояние. Развитие дыхательной недостаточности, повышение артериального давления, нарушение плацентарного газообмена могут спровоцировать выкидыш. Особую опасность интоксикация диоксидом углерода представляет для новорожденных. В связи с этим беременных необходимо всесторонне

обследовать, включая проведение УЗИ и доплерографию плода. Важно исключить влияние CO_2 на плод, так как возможны осложнения: задержка умственного развития; нарушение моторных функций; развитие детского церебрального паралича и эпилепсии.

Клиническая картина интоксикации CO_2 у детей характеризуется рядом особенностей. Преобладающей симптоматикой является: чувство удушья, слезотечение, постоянная зевота, упорная рвота, нарушение координации движения, отек конечностей, выраженная сонливость.

Отдельную проблему представляют отравления у водолазов, возникающее в результате накопления CO_2 в водолазном снаряжении или нахождении в барокамере. Водолазы предъявляют стандартные жалобы на чувство жара, появляются одышка, сердцебиение, шум в ушах, потливость, слюнотечение, тошнота и рвота, характерные для интоксикации диоксидом углерода.

Клиническая диагностика отравлений CO_2 представляет определенные трудности, особенно в случае полного отсутствия данных анамнеза о возможном пребывании пациента в атмосфере с повышенным содержанием диоксида углерода в окружающем воздухе. Это связано с тем, что клинические проявления непостоянны и лишены специфических диагностических признаков, а четкой зависимости между уровнем pCO_2 и клиническими проявлениями интоксикации нет.

Диагноз выставляется на основании субъективных признаков, объективных показателей инструментальных и лабораторных методов исследования. К диагностическим процедурам, заслуживающим внимание при постановке диагноза при подозрении на отравление диоксидом углерода, относятся прежде всего: азотонометрия - количественный анализ крови на содержание CO_2 , но он не всегда доступен на догоспитальном этапе; исследование кислотно-основного состава крови, свидетельствующее о развитии декомпенсированного дыхательного ацидоза, который в последующем может компенсироваться за счет возникновения метаболического алкалоза; ЭКГ (прежде всего ишемические изменения сегмента ST и инверсия T-волны) [8, 30].

Наиболее значимые лабораторные показатели приведены в таблице 2.

Таблица 2.

Лабораторные показатели при респираторном ацидозе вследствие отравления диоксидом углерода

Показатель	Значения
pH	7,0–7,7
общее содержание CO_2	повышено

pCO ₂	45–100 мм рт. ст.
стандартные бикарбонаты	при частичной компенсации: 28–45 ммоль/л
буферные основания	при продолжительном течении: 46–70 ммоль/л
содержание калия	тенденция к гиперкалиемии
содержание хлоридов	понижено

Сложности дифференциальной диагностики острых отравлений диоксидом углерода, иллюстрируются случаем, описанным Т. Herren et al. (2017) [31]. Мужчина, 72 года, обратился за медицинской помощью в связи с нарастанием одышки. Ранее, около 9 лет назад, при исследовании функции внешнего дыхания у него были выявлены признаки хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и эмфиземы.

При осмотре бригадой скорой помощи – в сознании, возбужден. Объективно: ЧСС=103 уд/мин, АД=150/100 мм рт. ст., сатурация кислорода (SpO₂) =81% (норма 95–98%). Пациенту была начата кислородная поддержка со скоростью 10 л/мин при помощи лицевой нереверсивной маски с резервным мешком. Через 20 минут SpO₂ возросла до 99%. Во время транспортировки в лечебное учреждение, на основании анамнеза медработники предположили наличие у пациента «гипоксического» типа регуляции дыхательного центра. В этом случае интенсивная оксигенация могла бы привести к угнетению дыхательного центра, и госпитализирующая бригада приняла ошибочное решение о снижении скорости подачи O₂ с 10 до 4 л/мин.

При поступлении в стационар пациент сначала был раздражительным, затем в течение короткого времени перестал ориентироваться во времени и месте, после чего потерял сознание. Объективно: рост 170 см, вес 50 кг, слизистые оболочки цианотичны, дыхание ослаблено, АД =110/80 мм рт. ст., ЧСС =80 уд/мин, выраженная гиперкапния с респираторным ацидозом (таблица 3, день 1). Начата вентиляция мешком Амбу, затем пациент был незамедлительно интубирован для проведения ИВЛ. Назначены ингаляции сальбутамола и ипратропиума бромидом, внутривенное капельное введение метилпреднизолона, теофиллина, амоксициллина клавуланата и кларитромицина. Антибиотики даны в связи с локальным затемнением в правом легком, обнаруженном при обзорной рентгенографии органов грудной клетки.

Через четыре часа пациент был экстубирован (таблица 3, день 3) и переведен из палаты интенсивной терапии в отделение. Кислородную поддержку осуществляли через носовый катетер со скоростью 2 л/мин. Высокое PaCO₂ связали с низким дыхательным

объемом легких и вероятным «гипоксическим» типом регуляции дыхательного центра (таблица 3, день 4).

На четвертый день после поступления было отмечено нарастание одышки, в связи с чем начата оксигенотерапия лицевой маской с резервным мешком, однако, чтобы не подавлять работу дыхательного центра интенсивной оксигенотерапией (поскольку врачи, по-прежнему, считали, что у пациента гипоксический тип регуляции), подачу O_2 проводили со скоростью всего 2 л/мин. Через несколько часов пациент был переведен в отделение интенсивной терапии с брадикардией, гипотензией ($AD=75/50$ мм рт. ст.) и ухудшением показателей газов крови (таблица 3, день 5).

Таблица 3.

Анализ газов артериальной крови пациента на различных временных точках в течение пребывания в стационаре

Показатели	Временные точки обследования, дни					
	1	3	4	5	6	7
скорость потока O_2 ; метод оксигенотерапии	4 л/мин; лицевая маска с резервным мешком	2 л/мин; носовой катетер	2 л/мин; носовой катетер	4 л/мин; лицевая маска с резервным мешком	2 л/мин; носовой катетер	2 л/мин; трахеальная канюля
p(H) (7,3–7,4)	7,1	7,3	7,4	7,2	7,4	7,1
PaO ₂ (кПа* [11,1-14,4])	10,9	10,4	6,8	6,0	8,1	10,9
PaCO ₂ (кПа* [4,7-6,4])	20,0	9,3	7,8	15,8	8,3	20,7
Бикарбонаты (ммоль/л [24-31])	41,0	37,5	35,4	42,7	36,7	49,8
Избыток оснований (-1,5 - +3,0)	3,0	8,2	9,1	9,4	10,5	17,7
SaO ₂ (% [95,0 -99,9])	89,4	92,5	84,8	70,3	88,6	94
ЧД (/мин [12–16])	не опред.	30	24	0	30	не опред.

Примечания: O_2 – кислород, PaO_2 – парциальное давление кислорода в артериальной крови, $PaCO_2$ – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови, SpO_2 – сатурация кислорода в артериальной крови, ЧД – частота дыхания.

*Для перевода кПа в мм рт.ст. умножить на 7,5.

Проведена повторная интубация, ИВЛ в течение 24 часов, норадреналин для поддержания частоты и силы сердечных сокращений. По данным ЭКГ: синусовый ритм, блокада правой ножки пучка Гиса, признаки гипертрофии правого желудочка. При ЭхоКГ выявлены признаки хронического легочного сердца и легочной гипертензии. После стабилизации состояния и положительной динамики по газовому составу крови пациент был экстубирован (таблица 3, день 6).

На десятый день госпитализации проведена бронхоскопия и в бронхе латерального базального сегмента правого легкого выявлена горошина, попавшая туда при приеме пищи. Развившийся ателектаз потребовал трахеотомии и возобновления ИВЛ. Через месяц пациент скончался на фоне сердечной и дыхательной декомпенсации (таблица 3, день 7). Аутопсию не проводили.

Два описанных эпизода отравления CO_2 (таблица 3, день 1 и день 5) были вызваны недостаточной подачей O_2 (2–4 л/мин) через лицевую маску, из-за опасения угнетения дыхательного центра на фоне гипотетически возможной его регуляции по гипоксическому типу. В описанном случае, предполагая уменьшение дыхательного объема в связи с ХОБЛ до ≈ 200 мл (норма 7 мл/кг, для данного пациента – 350 мл) при частоте дыхания 30/мин (таблица 3. День 2), минутный объем дыхания составлял около 6 л/мин. В лицевой маске с резервным мешком только поток O_2 , превышающий минутный объем дыхания, гарантирует достаточную оксигенацию. Кроме того, недостаточное поступление O_2 привело к увеличению концентрации CO_2 и его повторному вдыханию.

Посмертная диагностика отравлений.

В научных публикациях, касательно отравлений CO_2 (и, прежде всего, криминальных), неоднократно указывается на проблему, связанную с отсутствием патогномонических признаков интоксикации диоксидом углерода. Патоморфологические признаки, обусловленные развитием асфиксии (цианоз лица, кровоизлияния в конъюнктивы, трупные пятна синевато-лилового цвета с множественными экхимозами, жидкое состояние крови, застой крови в правых отделах сердца при пустой левой половине, кровенаполнение внутренних органов, петехии плевры, отек с умеренной гиперемией легких и головного мозга), косвенно свидетельствуют об отравлении диоксидом углерода [4,7,17].

Акцентируется внимание на сложности посмертной диагностики отравлений CO_2 в силу неспецифичности патоморфологических изменений и низкой диагностической ценности посмертного определения диоксида углерода в трупных тканях (анализ крови на содержание CO_2 имеет ограниченную диагностическую ценность особенно в случае начавшегося процесса разложения тканей, сопровождающегося образованием диоксида углерода) [27,32].

Посмертный диагноз смертельных отравлений CO_2 , как правило, ставится на основании анамнеза, результатах осмотра места происшествия с проведением анализа газового состава воздуха и реконструкции последовательности событий, приведших к смерти. Данное положение иллюстрируется следующими токсикологическими ситуациями, описанными в литературе.

Так, В.Н. Наумов (2008) приводит описание смертельного случая отравления диоксидом углерода в условиях замкнутого пространства с результатами патологоанатомической диагностики [24]. *Слесарь О., 47 лет, при производстве ремонтных работ стал спускаться в канализационный колодец и упал на дно его. Второй слесарь позвал на помощь двух пожарных. Они, спускаясь в колодец, также потеряли сознание и упали на дно колодца. За ними стал спускаться второй слесарь, который также упал на дно. Прибывшие на место происшествия сотрудники МЧС извлекли всех пострадавших из колодца. Первый слесарь умер, двое пожарных и второй слесарь были отправлены в больницу, откуда выписались через день в удовлетворительном состоянии. Второй слесарь показал, что, когда он опустил в колодец на глубину примерно 2,5 м, потерял сознание. Пришел в себя во время транспортировки в больницу. Из колодца были взяты на исследование пробы воздуха. На глубине 3 м содержание CO_2 в воздухе составляло 8%, кислорода – 5,7%. На глубине 4,5 м содержание CO_2 было 8,7%, кислорода – 5,4%. Глубина колодца 4,5 м.*

При проведении посмертной патологоанатомической диагностики установлено следующее. Темно-синюшная кожа лица. Сливные темно-синие трупные пятна. Легкие полностью заполняют грудную полость, передние края их несколько закругленные, частично прикрывают собой сердце, под плеврой - точечные и мелкопятнистые кровоизлияния. В полостях сердца и крупных сосудах жидкая темная кровь. Полнокровие и отек легких и мягкой мозговой оболочки. Точечные кровоизлияния под эпикардом и в мягких тканях головы. Венозное полнокровие внутренних органов.

При гистологическом исследовании в головном мозге установлены полнокровие и отек мягкой мозговой оболочки, мелкие периваскулярные кровоизлияния, полнокровие

вещества мозга и периваскулярный его отек. В сердце - очаговое полнокровие миокарда, отек интерстиция и мелкоочаговая фрагментация его волокон. В легких отмечались полнокровие сосудов, небольшие участки отека альвеол, большая часть свободных альвеол эмфизематозно расширена с образованием полостей и шпор. В почках наблюдались резкое полнокровие сосудов и капилляров обоих слоев, отек капсул клубочков. В печени - очаговое полнокровие, отек пространств Диссе. В желудке - очаговое полнокровие сосудов подслизистого слоя.

J. Giesecke et al. (2017) анализирует историю смерти 25-летнего мужчины, по интернету заказавшего и получившего 30 кг сухого льда. Труп мужчины в запущенном состоянии гниения был найден лежащим на спине в ванной (объемом 20,2 м³) комнате, закрытой изнутри. Вокруг него находились пустые контейнеры из пенополистирола, в которых первоначально должно было содержаться по 10 кг сухого льда. Результаты замера газового состава воздуха в помещении не выявили никаких отклонений от нормы.

Вскрытие, проведенное через 4 дня после того, как тело было обнаружено, не выявило специфических изменений или повреждений. В частности, не обнаружено морфологических признаков асфиксии (например, чрезмерного вздутия легких, субплеврального кровоизлияния, цианоза органов) в случае выраженного гниения тела.

При высоких концентрациях CO₂, образующихся в замкнутых пространствах при сублимации сухого льда (плотность CO₂ показывает, что для насыщения закрытого, заполненного воздухом помещения до 50% требуется около 2 кг сухого льда /м³ воздуха в помещении) потеря сознания и смерть возможны в течение нескольких минут.

На основании анамнеза, в отсутствие конкурирующих заключений, причиной смерти признана неестественная смерть вследствие отравления сухим льдом. Исходя из подтвержденной поставщиком даты доставки сухого льда, можно предположить, что посмертное время пребывания составило максимум 6 дней [33].

В сообщении J. Sautter., Gapert R., et al. (2014) обсуждается криминальный случай, когда отец семейства отравил жену и двоих детей, а затем сам покончил жизнь самоубийством [34]. Четыре трупа были обнаружены в квартире. Тела принадлежали отцу (69-летнему бизнес-консультанту), его жене (26 лет) и двум сыновьям (3 и 6 лет соответственно). Полиция обнаружила жену и двух сыновей лежащими в кроватях; мужа - лежащим на полу с полиэтиленовым пакетом на голове, обвязанным вокруг шеи веревкой. На полу стоял одноразовый баллон с CO₂ емкостью 500 гр. Контейнер был почти пуст и, судя по этикетке, продавался как CO₂-удобрение для аквариумных растений. Также были

обнаружены две синтетические ингаляционные маски и трубки, которые дали положительный результат на ДНК у всех четырех умерших членов семьи.

Предполагается, что муж наложил ингаляционную маску на рот и нос своей жены и детей, когда те спали. Вдыхание чистого CO_2 привело к быстрой потере сознания вследствие выраженной гиперкапнии и наступившей аноксии. В течение нескольких минут необратимое повреждение мозга затронуло ствол мозга и, в частности, дыхательный и сосудистый центры, что привело к остановке дыхания. Возможно также, что значительная сердечная аритмия и/или респираторный ацидоз с тяжелыми клиническими симптомами могли ускорить летальные исходы.

Обстоятельства смерти отца, с учетом патоморфологических данных: предполагается, что он наполнил мешок CO_2 - содержащими реагентами из контейнера, а затем натянув мешок на голову, затянув его веревкой. Возможно, в контейнере не оставалось достаточного количества углекислоты, и он мог задохнуться от собственного выдыхаемого CO_2 , в дополнение к эффектам давления жгута на шею. Этот сценарий мог бы объяснить наличие у него на конъюнктивах петехий.

Диагностика острых отравлений CO_2 , в первую очередь, основывается на данных обследования места и обстоятельств происшествия, а также опроса спасателей и лиц, оказывающих доврачебную помощь пострадавшему.

Список литературы

1. Mosso A. Life of man on the height Alps. - London. England T. Fisher Unwin, 1898.
2. Permentier K., Vercammen S. et al. Carbon dioxide poisoning: a literature review of an often forgotten cause of intoxication in the emergency department. *Int. J. Emerg. Med.* 2017; 10: 14.
3. Елисеева О.В. Биологическое действие двуокиси углерода на организм человека и гигиеническая оценка ее содержания в воздухе общественных зданий [Текст]: Автореферат дис. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Центр. ин-т усовершенствования врачей. - Москва: [б. и.], 1964. - 18 с.
4. Kettner M., Ramsthaler F., Juhnke C., et al. A fatal case of CO_2 intoxication in a fermentation tank. *J. Forensic Sci.* 2013; 58(2): 556–558.
5. Gill M., Natoli M.J., Vacchiano C., et al. Effects of elevated oxygen and carbon dioxide partial pressures on respiratory function and cognitive performance *J. Appl. Physiol.* 2014; 117(4): 406–412.

6. Ikeda N., Takahashi H., Umetsu K., et al. The course of respiration and circulation in death by carbon dioxide poisoning. *Forensic Sci. Int.* 1989; 41(1): 93–99.
7. Zaba C., Marcinkowski J.T., Wojtyla A., et al. Acute collective gas poisoning at work in a manure storage tank. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2011; 18(2): 448–451.
8. Langford N.J. Carbon dioxide poisoning. *Toxicol Rev.* 2005; 24(4): 229–235.
9. Marcinkowski T., Koska W. Przypadki zatrucia dwutlenkiem węgla w silosach (cases of carbon dioxide poisoning in silos). *Med. Prac.* 1968; 19(1): 117–119.
10. Norimine E., Ishizawa F., Honda K., et al. Suicide case of carbon dioxide poisoning using dry ice. *Jpn. J. Toxicol.* 2009; 22(2): 121–124.
11. Агаджанян Н.А. Организм и газовая среда обитания. - М.: Медицина, 1972.
12. Судаков К.В. Нормальная физиология. Курс физиологии функциональных систем. М., 1999.
13. Romeo L, Prigioni P, Marcheselli S. et al. Acute poisoning with carbon dioxide: report of 2 fatal cases. *Med. Lav.* 2002; 93: 26-33.
14. Zugibe F.T., Costello J.T., Breithaupt M.K., et al. The confined space-hypoxia syndrome. *J. Forensic Sci.* 1987; 32: 554–560.
15. National Traumatic Occupational Fatality database 1980-1989. The National Institute for Occupational Safety and Health. West Virginia: US Department of Health and Human Services; 1992.
16. New OSHA requirements for confined space rescue equipment. Occupational Safety and Health Administration, USA. 2015.
17. Srisont S., Chirachariyavej T., Peonim AV. A carbon dioxide fatality from dry ice. *J. Forensic Sci.* 2009; 54(4): 961–962.
18. Rupp W-R, Thierauf A, Nadjem H, Vogt S. Suicide by carbon dioxide. *Forensic Sci. Int.* 2013; 231: 30–32.
19. Sigurdsson H., Devine J.D., Tchua F.M., et al. Origin of the lethal gas burst from Lake Monoun, Cameroun. *J. Volcanol. Geoth. Res.* 1987; 31(1-2): 1-16.
20. Baxter P.J, Kapila M., Mfonfu D. Lake Nyos disaster, Cameroon, 1986: the medical effects of large scale emission of carbon dioxide. *BMJ.* 1989; 298 (6685): 1437-1441.
21. Маркизова Н.Ф., Преображенская Т.Н., Башарин В.А., Гребенюк А.Н. Токсичные компоненты пожаров. - СПб., Фолиант, 2008.
22. Гладких В.Д., Иванов М.Б. Токсикология продуктов горения. Клинико-экспериментальные аспекты. - М.: «Комментарий» - 2020.

23. Pfanz H., Yuce G., et al. Deadly CO₂ gases in the Plutonium of Hierapolis (Denizli, Turkey). *Archaeolog. and Anthropol. Scienc.* 2019; 11 (4): 1359–1371.
24. Наумов В.Н. Два смертельных случая отравления углекислым газом <https://www.sudmed.ru/index.php?autocom=articles&code=print&id=67>. Опубл. 25.08.2008.
25. Hsieh C.C., Shih C.L., Fang C.C., et al. Carbon dioxide asphyxiation caused by special-effect dry ice in an election campaign. *Am. J. Emerg. Med.* 2005; 23 (4): 567–568.
26. Ok Y.B., Kim J.Y., Baek K.J., et al. Case of cardiac arrest due to carbon dioxide poisoning following an explosion of a carbon dioxide tank. *Clin. Exp. Emerg. Med.* 2020; 7(3): 234-237.
27. Halpern P., Raskin Y., Sorkine P., et al. Exposure to extremely high concentrations of carbon dioxide: a clinical description of a mass casualty incident. *Ann. Emerg. Med.* 2004; 43(2): 196–199.
28. Элленхорн М. Дж. Медицинская токсикология: Диагностика и лечение отравлений у человека (пер с англ.). Т.2. – М.: Медицина. - 2003.
29. Лудовиг Р., Лос К. Острые отравления. Пер. с нем.- М.; Медицина, 1983.
30. Niu Y.M., Hao F.T., Xue C.J., et al. Study of the effect of different oxygen therapy methods on rats with acute carbon dioxide poisoning. *Hum. Exp. Toxicol.* 2012; 31(2): 126-1233.
31. Herren T., Achermann E., Hegi T., et al. Carbon dioxide narcosis due to inappropriate oxygen delivery: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2017; 11(1): 1363–1367.
32. Bundschuh M., Gerber A. Trockeneis: Ein aktuelles Unfallgeschehen aufgrund unsachgemäßen Umgangs mit CO₂. *Zentralbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz. Ergonomie.* 2013; 63: 348–349.
33. Giesecke J., Dressler J., Bernhard M., Ondruschka B. Tod durch Trockeneis // *Rechtsmedizin.* 2017.
34. Sautter J., Gapert R., et al. Murder-suicide by carbon dioxide (CO₂) poisoning: a family case from Berlin, Germany *Forensic Science Medicine and Pathology.* 2014; 10(1): 97–102.