

Sowa Magdalena, Winnicki Andrzej, Wójcik Kamil, Tarkowski Michał, Gnatowski Tomasz. **Zatrucie tlenkiem węgla – drogi narażenia, obraz kliniczny, metody leczenia = Carbon monoxide poisoning, routes of exposure, clinical manifestation, treatment.** *Journal of Education, Health and Sport.* 2015;5(4):345-354. ISSN 2391-8306. DOI: [10.5281/zenodo.17251](https://doi.org/10.5281/zenodo.17251)
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/2015%3B5%284%29%3A345-354>
<https://pbn.nauka.gov.pl/works/556252>
<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17251>
Formerly *Journal of Health Sciences.* ISSN 1429-9623 / 2300-665X. Archives 2011 – 2014
<http://journal.rsw.edu.pl/index.php/JHS/issue/archive>

Deklaracja.

Specyfika i zawartość merytoryczna czasopisma nie ulega zmianie.
Zgodnie z informacją MNiSW z dnia 2 czerwca 2014 r., że w roku 2014 nie będzie przeprowadzana ocena czasopism naukowych; czasopismo o zmienionym tytule otrzymuje tyle samo punktów co na wykazie czasopism naukowych z dnia 31 grudnia 2014 r.

The journal has had 5 points in Ministry of Science and Higher Education of Poland parametric evaluation. Part B item 1089. (31.12.2014).

© The Author (s) 2015;

This article is published with open access at License Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland and Radom University in Radom, Poland Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.

Received: 15.02.2015. Revised 27.03.2015. Accepted: 10.04.2015.

Zatrucie tlenkiem węgla – drogi narażenia, obraz kliniczny, metody leczenia

Carbon monoxide poisoning, routes of exposure, clinical manifestation, treatment

**Magdalena Sowa¹, Andrzej Winnicki², Kamil Wójcik³,
Michał Tarkowski³, Tomasz Gnatowski²**

¹Katedra i Zakład Laseroterapii i Fizjoterapii, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy

²Katedra Technologii Postaci Leku, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy

³Wojewódzka Stacja Pogotowia Ratunkowego w Bydgoszczy

Adres do korespondencji:

mgr Magdalena Sowa

Katedra i Zakład Laseroterapii i Fizjoterapii

Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

ul. Marii Skłodowskiej – Curie 9

85 – 094 Bydgoszcz

e – mail: magdalena.sowa@cm.umk.pl

Streszczenie

Wprowadzenie: Tlenek węgla (CO) jest bezbarwnym, bezwonnym, niedrażniącym i toksycznym gazem, niewykrywalnym przez narządy zmysłów. Powstaje on w wyniku niecałkowitego spalania substancji, produktów zawierających węglowodory (np. gazy przemysłowe, węgiel drewno). Według badań stanowi jedną z najczęstszych przyczyn zatruc inhalacyjnych na świecie.

Cel pracy: Celem pracy była analiza dróg narażenia, obrazu klinicznego oraz metod leczenia zatrucia tlenkiem węgla.

Skrócony opis stanu wiedzy: Toksyczność tegoż związku jest silnie związana z jego wysokim powinowactwem do hemoglobiny (około 200 razy większe od tlenu). Strukturami najbardziej newralgicznymi i najbardziej narażonymi na działanie CO są serce i ośrodkowy układ nerwowy (OUN). Patomechanizm działania polega na wiązaniu się tlenku węgla z atomem żelaza w cząsteczce hemu, tworząc związek zwany karboksyhemoglobina (COHb). Wentylacja powietrzem zawierającym CO wiedzie do hipoksji tkankowej czyli niedotlenienia. Zwolnieniu, a następnie zahamowaniu ulegają metaboliczne procesy oksydacyjne, dochodzi do akumulacji kwaśnych metabolitów, przyczyniających się do rozszerzenia tętnic mózgowych a w konsekwencji przekrwienia mózgu.

Podsumowanie: Liczba zatruc tlenkiem węgla w Polsce jest znacznie większa niż w innych krajach Europy. W ostatnich latach zaobserwowano znaczny spadek śmiertelności spowodowanej zatruciem CO, jednakże nadal bardzo wysoki koszt zdrowotny, wyrażający się w tysiącach pacjentów tracących zdrowie a nawet życie, skłania do dbałości o skuteczność działań prewencyjnych.

Słowa kluczowe: tlenek węgla, zatrucie, hipoksja.

Abstract

Introduction: Carbon monoxide (CO) is a colorless, odorless, non-irritating and toxic gas, undetectable by the sense organs. CO is a product of incomplete combustion of substances containing hydrocarbon products (industrial gas, coal, wood). Carbon monoxide is one of the most common causes of poisoning inhalation in the world.

Aim of the study: The aim of this study was to analyze the routes of exposure, clinical manifestation and treatment of carbon monoxide poisoning.

Brief overview of the state of knowledge: The toxicity of carbon monoxide is strongly associated with its high affinity for hemoglobin (approximately 200 times greater than the oxygen). The heart and central nervous system (CNS) are the most vulnerable to CO. Pathomechanism of action involves binding of carbon monoxide with iron atom in the heme molecule to form a compound called carboxyhemoglobin (COHb). Inhaling carbon monoxide-rich air may cause anoxia. The oxidative metabolic processes are inhibited. Accumulation of acidic metabolites cause the enlargement of the cerebral arteries and consequently hyperemia of the brain.

Summary: The amount of carbon monoxide poisoning in Poland is higher than in other European countries. Significant decrease mortality for carbon monoxide poisoning has observed over the last few years. Thousands of patients who lose their health and their lives, should cause the attention to the effectiveness of preventive measures.

Keywords: carbon monoxide, poisoning, hypoxia.

Wprowadzenie

Tlenek węgla (CO) jest bezbarwnym, bezwonnym, niedrażniącym i toksycznym gazem, niewykrywalnym przez narządy zmysłów [1]. Powstaje on w wyniku niecałkowitego spalania substancji, produktów zawierających węglowodory (np. gazy przemysłowe, węgiel drewno). Według badań stanowi jedną z najczęstszych przyczyn zatruc inhalacyjnych na świecie [2]. Źródłem tlenku węgla jest również chlorek metylu, będący składnikiem rozpuszczalników, wchłaniany przez płuca, następnie metabolizowany i przekształcany w wątrobie do tlenku węgla [2]. Z epidemiologicznego punktu widzenia, największa liczba zatruc obserwowana jest w okresie jesienno- zimowym. Najczęściej mają one związek z przebywaniem w pomieszczeniach ze źle działającą wentylacją oraz u ofiar pożarów. Częstość zatruc zależna jest również od warunków pogodowych i temperatury powietrza. Wyniki badań Krzyżanowskiego i wsp. dowodzą sezonowości zatruc CO. W miesiącach zimowych średnie liczby miesięcznych hospitalizacji są około 4-7 razy wyższe w porównaniu do miesięcy letnich [3]. Ze względu na niemożliwe organoleptyczne wykrycie tlenku węgla, zatrucia są często tragiczne w skutkach [3, 1]. Tlenek węgla zwany „cichym zabójcą”, łatwo miesza się z powietrzem oraz wchłania się z dróg oddechowych, w ilości zależnej od jego stężenia w powietrzu. Liczba zatruc tlenkiem węgla w Polsce jest znacznie większa niż w

innych krajach Europy. W ostatnich latach zaobserwowano znaczny spadek śmiertelności spowodowanej zatruciem CO, jednakże nadal bardzo wysoki koszt zdrowotny, wyrażający się w tysiącach pacjentów tracących zdrowie a nawet życie, skłania do dbałości o skuteczność działań prewencyjnych. Toksyczność tegoż związku jest silnie związana z jego wysokim powinowactwem do hemoglobiny (około 200 razy większe od tlenu). Strukturami najbardziej newralgicznymi i najbardziej narażonymi na działanie CO są serce i ośrodkowy układ nerwowy (OUN) [5,6]. Patomechanizm działania polega na wiązaniu się tlenku węgla z atomem żelaza w cząsteczce hemu, tworząc związek zwany karboksyhemoglobiną (COHb). Wentylacja powietrzem zawierającym CO wiedzie do hipoksji tkankowej czyli niedotlenienia. Zwolnieniu, a następnie zahamowaniu ulegają metaboliczne procesy oksydacyjne, dochodzi do akumulacji kwaśnych metabolitów, przyczyniających się do rozszerzenia tętnic mózgowych a w konsekwencji przekrwienia mózgu [4].

Cel pracy

Celem pracy była analiza dróg narażenia, obrazu klinicznego oraz metod leczenia zatrucia tlenkiem węgla.

Materiał i metoda

W celu przedstawienia problemu posłużono się metodą analizy piśmiennictwa dostępnego w internetowych, medycznych bazach danych.

Opis stanu wiedzy

Każda ekspozycja na działanie tlenku węgla może mieć skutek śmiertelny. Dane epidemiologiczne dotyczące śmiertelności i hospitalizacji jednoznacznie wskazują, iż ostre zatrucia tlenkiem węgla w Polsce stanowią istotny problem zdrowotny, dlatego bardzo ważna jest wiedza na temat źródeł narażenia.

Źródła narażenia

- Kuchnie gazowe
- Dymy pożarowe
- Piece węglowe
- Grille węglowe
- Dym tytoniowy
- Gazowe termy grzewcze

- Gazy spalinowe pojazdów
- Rozpuszczalniki zawierające chlorek metylenu[4].

Do głównych czynników ryzyka zatrucia tlenkiem węgla oraz jego ciężkiego przebiegu zalicza się wiek, ciążę, zmniejszone stężenie hemoglobiny we krwi, długi czas narażenia, chorobę niedokrwienną serca, schorzenia układu oddechowego, utratę przytomności oraz wysiłek fizyczny w czasie ekspozycji [4]. Czynniki te znacznie pogarszają rokowanie, mogą przyczynić się nawet śmierci.

Drogi zatrucia

- Wziewna
- Przez skórę i doustna (w przypadku zatrucia chlorkiem etylenu)[4].

Patofizjologia

Tlenek węgla przedostaje się do organizmu głównie z dróg oddechowych, w mniejszej części przez błony śluzowe oraz skórę. Wydalany przez układ oddechowy w postaci niezmienionej, w 1% jedynie utleniany jest do dwutlenku węgla [2, 7]. We krwi łączy się z hemoglobiną tworząc karboksyhemoglobinę (COHb). Powinowactwo tlenku węgla do hemoglobiny jest około 200 -250 razy większe niż powinowactwo do tlenu [8]. Związek ten nie uczestniczy w dostarczaniu tlenu, powodując „uduszenie komórek”. Tlenek węgla wiąże się z hemoglobiną, aż do momentu osiągnięcia równych stężeń we krwi i w powietrzu. Krzywa dysocjacji hemoglobiny pod wpływem tlenku węgla ulega przesunięciu w lewo, co dodatkowo wiedzie do anoksji tkankowej. Mechanizm działania tlenku węgla polega również na blokowaniu hemoglobiny (ok. 50%), co sprawia, że tkanki osób dotkniętych ciężką niedokrwistością (Hgb 6g/dl) są lepiej dotlenione niż osób, u których wartości hemoglobiny mieszczą się w granicach wartości referencyjnych. Reasumując, tlenek węgla uniemożliwia przenoszenie tlenu przez hemoglobinę poprzez przesunięcie krzywej dysocjacji Hgb oraz poprzez jej blokowanie. Po rozpadzie wiązania CO z Hg, nadal jest ona zdolna do wiązania i przenoszenia tlenu [8, 9].

Ekspozycja na działanie tlenku węgla powoduje hipoksję tkankową poprzez odwracalne połączenie z mioglobiną, hemoglobiną, oksydazą cytochromu P450, oksydazą cytochromową i innymi enzymami, upośledzając procesy zachodzące wewnątrz komórek, co również pogłębia niedotlenienie na poziomie tkankowym. Połączenie mioglobiny z tlenkiem węgla jest około 40 razy silniejsze niż z tlenem. Noworodki i starsze dzieci są bardziej

narażone na toksyczny mechanizm działania tlenku węgla z względu na większą częstość oddechów i szybszy metabolizm. Dodatkowo hemoglobina płodowa posiada większe powinowactwo wiązania CO w porównaniu do zwykłej Hb. Osoby z chorobami układu krwionośnego, oddechowego, alkoholicy są również bardziej wrażliwe na toksyczność tlenku węgla. Związek ten może przyczynić się również do stresu oksydacyjnego, peroksydacji lipidów i apoptozy, co skutkuje zaburzeniami układu nerwowego. Poziom hemoglobiny tlenkowęgłowej, u osób nałogowo niepalących tytoniu, nie przekracza zazwyczaj 3% (od 0,2 -0,8%), u palaczy zaś wynosi ok. 10% [7, 10].

Objawy kliniczne zatrucia tlenkiem węgla

Kliniczne objawy zatrucia tlenkiem węgla (CO) są niejednoznaczne i mogą być mylone z niespecyficznymi objawami zakażeń wirusowych takich jak grypa czy przeziębienie. Objawy ostrego zatrucia odzwierciedlają niekorzystny wpływ tej substancji przede wszystkim na ośrodkowy układ nerwowy jak i na serce. Pacjenci mogą skarżyć się na bóle głowy, zawroty głowy, nudności, chwiejność emocjonalną, dezorientację, niezdolność ruchową, omdlenia. Długotrwałe narażenie na CO może być przyczyną śpiączki, drgawek lub zaburzeń psychicznych [11]. W wyniku niedoboru tlenu może dochodzić do uszkodzenia komórek słuchowych narządu spiralnego w uchu wewnętrznym, co objawia się niedosłuchem lub głuchotą, nierzadko zmiany te są nieodwracalne [2].

U pacjentów w podeszłym wieku, zwłaszcza tych z chorobą wieńcową serca, może dojść do zawału mięśnia sercowego. Podwyższony poziom markerów martwicy mięśnia sercowego oraz zmiany w aktywności elektrycznej serca obserwuje się u blisko 40% hospitalizowanych osób z zatruciem tlenkiem węgla [2]. Może dochodzić również do zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej, objawiających się kwasicą mleczanową z wysoką luką anionową [4].

Jednym z możliwych objawów zatrucia CO są uszkodzenia mięśni szkieletowych, które mogą prowadzić do rabdiomiolizy, będącej przyczyną ostrej niewydolności nerek [2]. Wiśniowy kolor skóry, związany z ciężkim zatruciem tlenkiem węgla, obserwuje się jedynie w kilku procentach przypadków. Na skórze mogą się rozwinąć zmiany rumieniowe i pęcherze zwłaszcza w rejonach ubogich w tłuszczową tkankę podskórną. Ostre zatrucia tlenkiem węgla mogą doprowadzić do niedociśnienia tętniczego oraz obrzęku płuc [11].

W okresie od kilku do kilkudziesięciu dni po hospitalizacji związanej z zatruciem tlenkiem węgla mogą wystąpić neurologiczne powikłania późne, objawiające się pogorszeniem osądu rzeczywistości, osłabieniem pamięci i koncentracji, a nawet depresją i parkinsonizmem. Najczęściej są to zmiany ustępujące po pewnym czasie [2].

W tabeli 1 zaprezentowano objawy kliniczne zatrucia tlenkiem węgla w zależności od stężenia w powietrzu.

Tabela 1. Objawy kliniczne zatrucia tlenkiem węgla w zależności od stężenia w powietrzu[11].

Stężenie CO (%)	Objawy
0,0035	Bóle głowy, zawroty głowy przy ekspozycji 6-8 godzin
0,01	Lekkie bóle głowy przy ekspozycji 2-3 godzin
0,02	Lekkie bóle głowy przy ekspozycji 2-3 godzin; pogorszenie oceny sytuacji
0,04	Bóle głowy w okolicy czołowej przy ekspozycji 1-2 godzin
0,08	Zawroty głowy, nudności, drgawki przy ekspozycji 45 min; utrata świadomości – 2 godzin
0,16	Bóle głowy, tachykardia, zawroty głowy, nudności przy ekspozycji 20 minut; śmierć – mniej niż 2 godzin
0,32	Bóle głowy, zawroty głowy, nudności przy ekspozycji 5-10 minut; śmierć – 30 minut
0,64	Bóle głowy, zawroty głowy przy ekspozycji 1-2 minut; drgawki, zatrzymanie oddychania i śmierć przy ekspozycji poniżej 20 minut
1,28	Utrata przytomności po 2-3 wdechach; śmierć przy ekspozycji poniżej 3 minut

Diagnostyka zatrucia tlenkiem węgla

Personel placówek ochrony zdrowia, przeprowadzający wywiad medyczny z pacjentem, powinien być uwrażliwiony na objawy, mogące wskazywać na zatrucie tlenkiem węgla, w szczególności w okresie jesienno-zimowym, w którym istnieje największe prawdopodobieństwo intoksykacji. Należy zwrócić szczególną uwagę na objawy grypopodobne (ból głowy, nudności), czy podobne symptomy nie występują wśród domowników oraz czy w mieszkaniu pacjenta nie ma potencjalnych źródeł tlenku węgla (piecyki gazowe, piece węglowe).

Podstawowym badaniem laboratoryjnym potwierdzającym zatrucie tlenkiem węgla jest pomiar stężenia w surowicy karboksyhemoglobiny (COHb). Przyjmuje się, że stężenie COHb do 5% u osób niepalących i powyżej 10%-15% u osób palących tytoń, jest prawidłowe. W przypadku lekkiego zatrucia CO stężenie COHb wynosi 12-25%, średniego – 12-25%, a ciężkiego powyżej 25% [2]. U pacjentów z rozpoznaniem zatruciem CO należy przeprowadzić badania markerów martwicy mięśnia sercowego (troponiny), elektrokardiografię, RTG klatki piersiowej, ECHO serca oraz tomografię komputerową głowy w zależności od objawów klinicznych. Należy przeprowadzić również monitoring w kierunku niewydolności nerek [2,4]. W tabeli 2 podano kryteria hospitalizacji osób z podejrzeniem zatrucia CO.

Tabela 2. Kryteria hospitalizacji osób z podejrzeniem zatrucia CO [11].

1.	Utrata przytomności
2.	Zaburzenia neurologiczne
3.	Kliniczne lub elektrokardiograficzne objawy zaburzeń pracy serca
4.	Kwasica metaboliczna
5.	Nieprawidłowe RTG klatki piersiowej
6.	Poziom COHb powyżej 25%, poziom COHb powyżej 15% u osób z chorobami serca lub powyżej 10% u kobiet w ciąży
7.	pO ₂ poniżej 60 mmHg

Leczenie

Pierwszym etapem pomocy choremu jest jego odizolowanie od strefy skażenia, przy zachowaniu bezpieczeństwa osób udzielających pomocy. Standardową praktyką podczas ewakuacji jest jak najszybsze podanie 100% tlenu normobarycznego przez jednostki ratunkowe (Straż Pożarną). Po ewakuacji i ogólnej ocenie stanu chorego (obecność poparzeń w obrębie twarzy i ust, sinicy, obecność sadzy w wydzielinach dróg oddechowych, duszności, utraty przytomności) należy rozważyć zastosowanie intubacji dotchawiczej ze względu na możliwość wystąpienia nagłego obrzęku górnych dróg oddechowych [12].

Oddychanie 100% tlenem normobarycznym, redukuje średni czas półtrwania karboksyhemoglobiny z 240-300 minut do 40-80 minut. Podczas wentylacji chorego zaleca się używanie szczelnych masek wyposażonych w zastawki uniemożliwiające dostawanie się powietrza podczas wdechu, które powodowałyby zmniejszenie stężenia podawanego tlenu. Chociaż hiperwentylacja może przyspieszać eliminację tlenu węgla, to prowadzi ona do zmniejszenia ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla we krwi, co skutkuje zmniejszeniem przepływu krwi do mózgu i serca. Dlatego też ze względu na potencjalną szkodliwość nie zaleca się jej stosowania przy zatruciach CO. [13] Terapię normobaryczną prowadzi się do momentu obniżenia stężenia karboksyhemoglobiny we krwi do poziomu poniżej 5%. [14]

W każdym przypadku zatrucia tlenkiem węgla należy rozważyć zastosowanie leczenia tlenem w komorze hiperbarycznej pod ciśnieniem 2,5-3 atm. Zastosowanie podwyższonego ciśnienia 100% tlenu pozwala na skrócenie średniego czasu półtrwania karboksyhemoglobiny do 20-40 minut. Podejmując decyzję o wdrożeniu leczenia hiperbarycznego należy wziąć pod uwagę mogące wystąpić działania niepożądane, takie jak barotrauma (uraz ciśnieniowy) i zatrucie tlenem. [13] Opierając się na stanowisku Sekcji Toksykologii Polskiego Towarzystwa Lekarskiego [4] wskazaniem do rozpoczęcia terapii jest śpiączka, utrzymujące się zaburzenia neurologiczne, kardiologiczne lub kwasica metaboliczna, a także ciąża u kobiety ze stężeniem COHb>25%; oraz występowanie COHb >15% u kobiety ciężarnej przy współistniejących zaburzeniach neurologicznych, kardiologicznych lub kwasicy metabolicznej występujących pomimo wdrożonej normobarycznej terapii tlenowej. Leczenie hiperbaryczne powinno być zastosowane nie później niż 24 godziny po ekspozycji na tlenek węgla. Niezależnie od tego czy pacjent został poddany terapii hiperbarycznej powinien otrzymywać 100% tlen pod normalnym ciśnieniem przez czas 6-12 godzin. [13]

Obarczone szczególnie wysokim ryzykiem powikłań dla płodu są zatrucia kobiet ciężarnych. Nawet niewielkie zatrucia CO mogą prowadzić do śmierci płodu, mózgowego porażenia dziecięcego, deformacji czaszki i zaburzeń umysłowych. Wzrost stężenia COHb u płodu jest opóźniony o 2-3 godziny w stosunku do zmian tego parametru u matki, jednak ze względu na większe powinowactwo hemoglobiny płodowej niż matczynej do CO jest ono u niego wyższe i może wzrastać nawet w czasie zmniejszania się jego stężenia we krwi matki. Ze względu na silną toksyczność CO dla dziecka rekomenduje się wdrożenie leczenia hiperbarycznego. [13]

Podsumowanie

Mimo licznych kampanii prewencyjnych, liczba ofiar śmiertelnych zatrucia gazami, w tym tlenkiem węgla w naszym kraju, istotnie się nie zmniejszyła na przełomie ostatniego dziesięciolecia. Na tle Europy, Polska należy do krajów, gdzie odnotowuje się największy odsetek zgonów spowodowanych zatruciami inhalacyjnymi. W porównaniu do innych krajów, w Polsce również znacznie wyższy jest odsetek zatruc przypadkowych. Lekkie bądź ciężkie zatrucia są przyczyną tysięcy hospitalizacji. Większość z nich jest krótkoterminowa, a terapia zakończona powodzeniem ma miejsce w 99,5% przypadków. Roczna liczba hospitalizacji w Polsce wynosi 8,9 na 100 000 mieszkańców. Dane te analizowane są w Narodowym Instytucie Zdrowia Publicznego [15].

Większość zgonów z powodu zatrucia tlenkiem węgla w Polsce klasyfikowana jest jako przypadkowe. Dowodzi to niewystarczającej skuteczności prowadzonych kampanii i działań prewencyjnych. Obecne systemy i dane statystyczne nie odzwierciedlają rzeczywistego rozmiaru problemu. Choroby przewlekłe, będące konsekwencją ostrych zatruc jak również skutki długotrwałej ekspozycji na niższe stężenia nie są rejestrowane. Tlenek węgla jest doskonale znaną i możliwą do uniknięcia trucizną, dlatego należy przyłożyć wszelkich starań odzwierciedlających się w spadku współczynnika nowych ostrych oraz przewlekłych zatruc czy zgonów [3].

Piśmiennictwo

1. Szponar E, Szponar J, Kulik – Rechberger B, i in. Narażenie na toksyczne działanie tlenku węgla jako przyczyna hospitalizacji pacjentów w Dziecięcym Szpitalu Klinicznym w Lublinie w latach 2006 – 2012. *Prz Lek* 2012; 69(8): 420- 423.
2. Nieścior M, Jackowska T. Zatrucie tlenkiem węgla. *Post N Med*. 2013; XXVI(7):519-522.

3. Krzyżanowski M, Seroka W, Skotak K, i in. Zgony i hospitalizacje z powodu zatrucia tlenkiem węgla w Polsce. *BiTP*. 2014; 33(1): 75 -82.
4. Burda P, Kołaciński Z, Głębocka – Łukasik M, i in. Postępowanie w ostrych zatruciach tlenkiem węgla- stanowisko Sekcji Toksykologii Klinicznej Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. 2012
5. Gałązkowski R. Nowe możliwości w zakresie ratownictwa medycznego i transportu międzyszpitalnego Lotniczego Pogotowia Ratunkowego. *Anaesthesiol. Intensive Ther.* 2010; 42: 174- 178.
6. Trzos A. Triage w zdarzeniach chemicznych. W: Konieczny J. [red.]. *Administracja bezpieczeństwa chemicznego. Analiza zagrożeń, ratownictwo chemiczne, ekologiczne i medyczne*. Poznań: Garmond Oficyna Wydawnicza; 2008: 287- 303.
7. Thom SR. Carbon Monoxide pathophysiology and treatment. W: Neuman TS, Thom SR [eds.]: *Physiology and Medicine of Hyperbaric Oxygen Therapy*. Elsevier Inc., Philadelphia 2008: 321-347.
8. Ochudło S, Bal A, Opala G. Sekwencja objawów neurologicznych w ostrym zatruciu tlenkiem węgla – opis przypadku. *Post Psychiatr Neurol*. 2000; 9: 207 – 212.
9. Gorman D, Drewry A, Huang YL, et al.: *The clinical toxicology of carbon monoxide*. *Toxicology*. 2003; 187: 25- 33.
10. Guzman JA. Carbon monoxide poisoning. *Crit Care Clin* 2012; 28: 537-548.
11. Rajiah K, Mathew E.M. Clinical manifestation, effects, diagnosis, monitoring of carbon monoxide poisoning and toxicity. *Afr J Pharm Pharmacol* 2011; 5:259–264.
12. Rehberg S, Maybauer M, Enkhbaatar P, et al.: Pathophysiology, management and treatment of smoke inhalation injury. *Expert Rev Respir Med*. 2009;1, 3(3): 283–297.
13. Rucker J, Fisher JA. Carbon monoxide poisoning. [In:] Albert RK, Slutsky AS, Ranieri VM. et al. *Clinical Critical Care Medicine*. Elsevier 2006; 63: 679-683.
14. Lindell K, Weaver M.D. Carbon Monoxide Poisoning. *N Engl J Med* 2009; 360:1217-1225.
15. Gałązkowski R, Wejnarski A, Baumberg I, i in. Wpływ przedszpitalnego zastosowania nieinwazyjnego pomiaru karboksyhemoglobiny na działanie ratunkowe w zdarzeniach mnogich i masowych – opis przypadku. *Medycyna pracy* 2014; 65(2): 289-295.