

## Dəm qazının toksik təsirinin diaqnostika və müalicəsi

t.ü.f.d., dosent Əfəndiyev İsmayıl<sup>1</sup>, t.e.d., professor Şirəliyeva Rəna<sup>2</sup>, t.e.d. Məmmədbəyli Aytən<sup>2</sup>, t.ü.f.d. Əliyev Rahim<sup>2</sup>, t.ü.f.d. Seyidov Nabil<sup>1</sup>, Fətullayeva Leyla<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Azəri Toksikoloqlarının Dərnəyi

<sup>2</sup>Nevroloqların Milli Assosiasiyası

Təqdim edilib: 20 dekabr 2018-ci il.

Dərc üçün qəbul edilib: 25 yanvar 2019-cu il.

Əlaqə məlumatı: t.e.ü.f.d. Əfəndiyev İ.N (e-poçt: [efendiyevi@gmail.com](mailto:efendiyevi@gmail.com))

### Abstrakt.

Karbon monooksid (CO, dəm qazı) metanın yanması nəticəsində yaranan iysiz, dadsız, rəngsiz, qıcıqlandırıcı xüsusiyyətləri olmayan qazdır. Adətən CO-nun atmosferdə konsentrasiyası 0,001 faizdən aşağı olur, lakin şəhər ərazilərində və ya qapalı mühitlərdə bundan yüksək ola bilər. Oksigenlə müqayisədə CO hemoqlobinlə daha möhkəm birləşərək, karboksihemoqlobin əmələ gətirir (COHb), nəticədə oksigenin nəqli və sərfinin zəifləməsi baş verir. CO həmçinin iltihab kaskadını sürətləndirir, bunun hesabına MSS-də lipidlərin peroksidləşməsi və gecikmiş nevroloji fəsadlara səbəb olur.

Yanğınla əlaqədar tüstü ilə nəfəs alma karbon monooksid (CO) zəhərlənmələrinin əsas hissəsini təşkil edir. Ehtiyatsızlıqdan, yanğınla əlaqəli olmayan CO zəhərlənmələri il ərzində təxminən 5-10 ölümə səbəb olur, ölümlə nəticələnən qəsdən törədilmiş CO zəhərlənmələrin sayı isə bundan iki dəfə artıqdır. Qəsdən törədilən zəhərlənmələr üçün ölüm göstəricisi ehtiyatsızlıq üzündən baş verən hadisələrlə müqayisədə yüksəkdir.

Qəsdən zəhərlənmələrdən fərqli olaraq, ehtiyatsızlıqdan baş verən zəhərlənmələr həm mövsümi, həm də regional variasiyalar nümayiş etdirir və daha çox soyuq iqlim şəraitində qış aylarında baş verir. Əsasən gecikmiş neyrokoqnitiv pozğunluqlarla özünü göstərən xəstəlik vəziyyəti, ilkin stabilləşmədən sonra zərərçəkənlərin 40 faizə qədərində persistə edir.

**Açar sözlər:** dəm qazı, zəhərlənmə, karbon monooksid, karboksihemoqlobinemia

### Giriş.

Karbon monooksid (CO, dəm qazı) metanın yanması nəticəsində yaranan iysiz, dadsız, rəngsiz, qıcıqlandırıcı xüsusiyyətləri olmayan qazdır. Adətən CO-nun atmosferdə konsentrasiyası 0,001 faizdən aşağı olur, lakin şəhər ərazilərində və ya qapalı mühitlərdə bundan yüksək ola bilər. Oksigenlə müqayisədə CO hemoqlobinlə daha möhkəm birləşərək, karboksihemoqlobin əmələ gətirir (COHb), nəticədə oksigenin nəqli və sərfinin zəifləməsi baş verir. CO həmçinin iltihab kaskadını sürətləndirir, bunun hesabına MSS-də lipidlərin peroksidləşməsi və gecikmiş nevroloji fəsadlara səbəb olur.

Yanğınla əlaqədar tüstü ilə nəfəs alma karbon monooksid (CO) zəhərlənmələrinin əsas hissəsini təşkil edir. Ehtiyatsızlıqdan, yanğınla əlaqəli olmayan CO zəhərlənmələri il ərzində

təxminən 5-10 ölümə səbəb olur, ölümlə nəticələnən qəsdən törədilmiş CO zəhərlənmələrin sayı isə bundan iki dəfə artıqdır. Qəsdən törədilən zəhərlənmələr üçün ölüm göstəricisi ehtiyatsızlıq üzündən baş verən hadisələrlə müqayisədə yüksəkdir.

Qəsdən zəhərlənmələrdən fərqli olaraq, ehtiyatsızlıqdan baş verən zəhərlənmələr həm mövsümi, həm də regional variasiyalar nümayiş etdirir və daha çox soyuq iqlim şəraitində qış aylarında baş verir. Əsasən gecikmiş neyrokoqnitiv pozğunluqlarla özünü göstərən xəstəlik vəziyyəti, ilkin stabilləşmədən sonra zərərçəkənlərin 40 faizə qədərində persistə edir.

İntoksikasiyanın klinik təzahürləri CO-in dozasından (nəfəsalınan havada qazın qatılığı) və təsir müddətindən asılıdır. Nəfəsalınan havada CO-in qatılığının artma sürəti (qatılıq gradienti) də əhəmiyyətli sayılır. CO-in havada yüksək qatılıq

gradienti zəhərlənmənin klinik təzahürünün inkişafını sürətləndirir. Xüsusilə, CO-in seçici təsiri ən çox onun qanın hemoqlobini ilə qarşılıqlı təsir reaksiyasında, müxtəlif formalı ağır hipoksiyanın inkişafı ilə qeyd olunur. Bu fonda, xüsusən karboksihemoqlobinemiya nəticəsində MSS-nin strukturlarında oksigen çatışmazlığına yüksək həssaslıq aşkar edilir. Aparılan tədqiqatlarda qeyd olunur ki, karboksihemoqlobinemiyanın toksik effekti orqanizmin bütün funksiyalarında, eləcə də, MSS-də əks olunur.

### **MSS-nin zədələnməsinin klinik təzahürləri**

Zəhərlənmənin ilkin mərhələsində psixosensor pozğunluqların üstünlüyü aşkar olunur. HbCO  $38.00 \pm 1.82\%$  səviyyədə olduqda huşun soporoz dəyişilməsi inkişaf edir.

Beyin kötüyü-beyincik pozğunluqları mioz (HbCO  $37.33 \pm 5.36\%$ ), göz almalarının üzən hərəkəti (HbCO  $45.07 \pm 1.11\%$ ) və anizokariya (HbCO  $45.34 \pm 1.17\%$ ) şəklində təzahür edir. Artıq erkən mərhələdə hərəkətlərin koordinasiya pozğunluğu – ataksiya (HbCO  $29.71 \pm 1.52\%$ ), intoksikasiyanın hədsiz ağır formalarında – tonik qıcolmalar (HbCO  $68.22 \pm 1.74\%$ ) müəyyən olunur.

Piramid pozğunluqlar əzələ hipertonusu (HbCO  $47.33 \pm 7.31\%$ ), vətər reflekslərinin artması və sahələrinin genişlənməsi, Babinski və Oppenheim simptomlarının əmələ gəlməsi ilə təzahür edirdi.

Karboksihemoqlobinemiya fonunda ağır intoksikasiya keçirən zərərçəkənlərin 50%-dən çoxunda komatoz vəziyyətdən çıxarkən kobud neyropsixiki pozğunluqlar aşkar edilirdi. Bu pozğunluqlar üzvi mənşəli psixozlar üçün xarakter olan simptomlar: retroqrad amneziya (HbCO  $56.50 \pm 11.5\%$ ), zaman və məkanda dezorientasiya, təqib maniyası və hallüsinasiyalar ilə təzahür edirdi.

CO ilə zəhərlənmənin klinik şəklinin öyrənilməsi, sinir sisteminin müxtəlif hissələrinin toksik karboksihemoqlobinemiyanın təsirinə fərqli rezistentliyini və zəncirvari artan: psixiki təzahürlər – beyin qabığı və retikulyar formasıyanın tormozlanmasını – beyin kötüyü strukturlarının ləngiməsini təsdiq edir. Beləliklə, filogenetik baxımdan daha “qədim” sayılan beyin kötüyü karboksihemoqlobinemiya və hipoksiyaya

“yeni” hesab edilən beyin yarımkürələri qabığından daha dözümlüdür.

### **Diaqnostika**

#### ***Klinik diaqnostika***

Anamnez, eləcə də, professional, bölmə 1.2-də qeyd edilən karbon-monooksidin əmələ gəlməsi mümkün olan şəraitlərdə zərərçəkənin olmasını ifadə edir. Ev şəraitində - bu zərərçəkənin səhər vaxtlarında və ya istirahət günündən sonra tapılması, eləcə də, bütün ailə üzvlərində və ev heyvanları da daxil olmaqla xəstəliyin ağırlıq dərəcəsiindən asılı olan eynitipli əlamətlərin aşkarlanmasıdır.

Bundan əlavə, sobaların, su qızdırıcıların, isidici cihazların və s. düzəldilməməsi və ya qeyri-düzgün istismarı aşkar olunur.

Klinik şəkli bölmə 2-də təsvir edilənlərə uyğun gəlir və bu zaman CO ilə zəhərlənmə ehtimalını imkan verən aparıcı simptomokompleks zəhərlənmənin ağırlıq dərəcəsiindən asılı olan MSS-nin zədələnməsinin müxtəlif təzahürləri sayılır. Bu simptomlar patognomonik sayılmır, lakin yuxarıda qeyd edilən anamnez ilə birlikdə CO ilə zəhərlənməni düşünməyə imkan verir. Xəstəliyin inkişafının bəzi xüsusiyyətləri onların CO ilə zəhərlənmənin əlaqəsinin təsdiqi ola bilər.

Zəhərlənmənin ağırlığının artması ardıcılığında aşağıdakı simptomokomplekslərə baxmaq lazımdır:

1) baş ağrısı, ürəkbulanma, dəri damarlarının genişlənməsi (dərinin hiperemiyası), qusma, baş gicəllənmə və görmə aydınlığının zəifləməsi;

2) huşun aləqaranlaşması, bayılmalar, döş nahiyəsində ağrı, zəiflik, taxikardiya, taxipnoe;

3) ürəkdöyünmə, aritmiya, arterial hipotenziya, miokard işemiyası, tənəffüs dayanması, qeyri-kardiogen ağciyər ödemi, qıcolmalar və koma;

Huşun pozğunluğunun dərinliyinin ilkin qiymətləndirilməsində Qlazqo Şkalasının istifadəsi məqsədəuyğun sayılır. Bundan əlavə, neyropsixoloji test və neyrovizualizasiyanın aparılması məqsədəuyğun sayılır ki, bu da CO-in mərkəzi sinir sisteminə təsirini qiymətləndirmək üçün vacib dəyər verir.

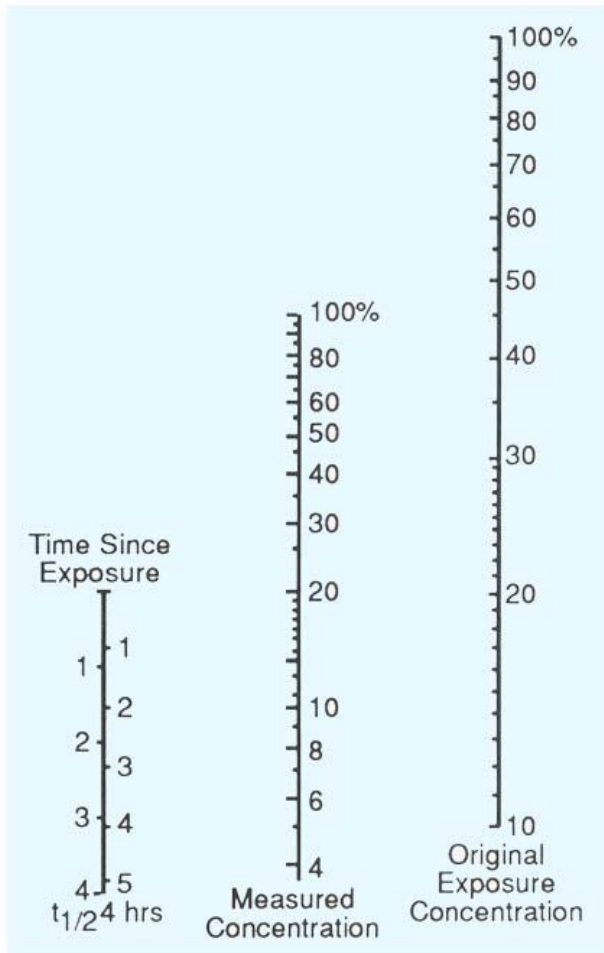
### **Laborator diaqnostika**

#### ***Kimyəvi-toksikoloji diaqnostika***

Karbon-monooksid ilə zəhərlənmənin əsas diaqnostikası qanda HbCO-nin səviyyəsinin ümumi hemoqlobinə faizlə nisbətinin ölçülməsini ifadə edir. Bu testə karbon-monooksidin orqanizmə artıq

yüklənməsinin daha dəqiq indikatoru kimi baxılır. Eyni zamanda, HbCO-nin səviyyəsinin zəhərlənmənin ağırlığı ilə uyğunluğu (klinik şəkildə əsasən) karbon-monooksidin mənimsənilməsinə və eliminasiyasına təsir edən çoxsaylı fizioloji amillər görə həmişə uyğun sayılır. Karbon-monooksidin yarımxaricolma müddəti, yəni onun səviyyəsinin 50% azalması təxminən 300 dəqiqə təşkil edir, bununla əlaqədar HbCO-nin miqdarını onun təsirindən sonra müəyyən bir zamanda ölçülməsi ekspozisiya faktını göstərəcək, eləcə də, tədqiqat zamanı faktiki səviyyəsini hansı ki, karbon-monooksid ilə təmasın bitməsi anından aşağı ola bilər. Bunu diaqnozun qoyulmasında, zəhərlənmənin ağırlığının qiymətləndirilməsində, gözlənilən ağırlaşmaları, məhkəmə-tibbi ekspertizanı nəzərə almaq lazımdır.

İlkin HbCO-nin səviyyəsinin hesablanması üçün qəbul zamanı karboksihemoglobin səviyyəsini nəzərə alaraq, zəhərlənmə anından keçən vaxtı (saatla), eləcə də, normobarik oksigenoterapiyanın aparılması və ya aparılmamasında C.J. Clark et al. (1981) nomogrammasından istifadə etmək olar (şəkil 1).



### Şəkil 1. Karboksihemoglobin ilkin qatılığının hesablanması üçün nomogramma (C.J. Clark et al., 1981)

HbCO-nin ilkin səviyyəsinin (hadisə yerində) müəyyən edilməsi üçün xətkəsi hospitalizasiya zamanı təyin olunmuş HbCO-nin səviyyəsinin şkalasından zəhərlənmə (oksigenoterapiyasız və ya oksigen inhalyasiyası fonunda) anından keçən vaxt şkalasının üzərinə qoymaq lazımdır. Üçüncü şkalada onun ilkin səviyyəsi oxunulur.

Siqaret çəkməyənlərdə HbCO-nin fizioloji səviyyəsi <2% təşkil edir. HbCO-nin səviyyəsi ≥ 10% siqaret çəkdikdən dərhal sonra müşahidə etmək olar. Hesab edilir ki, HbCO-nin səviyyəsi ≥20% olduqda karbon-monooksid ilə zəhərlənmənin əlamətləri təzahür etməyə başlayır. Ədəbiyyatlara əsaslanaraq, HbCO-nin 2-6% diapazonda olması ürək-damar xəstəliklərinin premorbid gedişatını, eləcə də, miokardın işemiyasını və ürək aritmiyalarının artmasını ağırlaşdırır. HbCO-nin >50% səviyyəyə gətirib çıxaran karbon-monooksidin təsiri, bir qayda olaraq, hadisə yerində ölümlə nəticələnir.

HbCO-nin səviyyəsinin müəyyən edilməsi üçün hemoqlobinin fraksiyasını dəqiq ölçülməsinə imkan verən müasir TQM ABL tipli çoxdalğalı qaz analizatorlarından istifadə olunur. Bundan əlavə, spektrofotometriya, fotoelektrokolorimetriya metodu ilə də təyin etmək olar. Nəfəsverilən havada CO-in müəyyən edilməsi, xüsusən, indikator borularının istifadəsilə texniki təyin etmək mümkündür. Bu metod çox sadə və qatılığının 5 mq/m<sup>3</sup>-dən çox olduqda qiymətləndirilməsi üçün istifadə edilməsi mümkündür. Lakin, klinik praktikada bu tədqiqatın az informativ olması səbəbindən geniş yayılmamış və HbCO-nin səviyyəsinin təyininə geri qalır.

HbCO-nin ilkin səviyyəsinin bilavasitə CO-in təsir ocağında və ya zərərçəkəni hadisə yerindən dərhal evakuasiya etdikdən sonra müəyyən edilməsi daha informativ hesab etmək olardı. Buna görə də, laborator müayinə üçün flakonda vazelin yağı qatının altında və ya birdəfəlik şprizlərə qan yığılır. Lakin, bu yalnız xilasedən, ilk əlaqəli tibb və stasionar işçisi, HbCO-ni müəyyən etmək metoduna sahib olan arasında tam davamlılığın təmin edilməsi zamanı mümkündür.

Otaq havasında CO-in müəyyən edilməsi diaqnostik dəyəri təşkil edə bilər, lakin, bir çox hallarda qazın əmələ gəlməsinin dayanması və otağın havalandırılmasından sonra bu mənasızdır.

HbCO-nin təyininə əlavə differensial-diaqnostik məqsədlə, həm klinik və bəzən məhkəmə-tibbi, eləcə də, inzibati və hüquqi aspektlər istehsalatda və fəvqəladə hallarda zəhərlənmələr zamanı qanda və sidikdə etanolun olması və miqdarının tədqiqatı məqsəduyğun olardı.

Bu məqsəd ilə daha etibarlı və həssas sayılan qaz və ya qaz-maye xromotoqrafiya üsulu istifadə olunur.

### **Laborator məlumatların interpretasiyası, CO ilə zəhərlənmənin ağırlıq dərəcəsinin təsnifatı ilə klinik-toksikometrik yanaşma**

a) *Yüngül dərəcəli zəhərlənmə* (HbCO-nin səviyyəsi  $27,23 \pm 2,17\%$  və yüksək) hadisə yerində huşun itməməsi ilə keçir, zərərçəkənlərdə psixosensor pozğunluqlar üstünlük təşkil edir (gicgahlarda və ya halqavari lokalizasiyalı baş ağrıları, baş gicəllənmə, ürəkbulanma, qarında ağrı, zəiflik, yuxu pozğunluğu). Vəziyyət qənaətbəxşdir, nisbətən nəbz və tənəffüsün artması, nisbi arterial hipertenziya olur. Baş ağrılarına şikayətlər HbCO-nin səviyyəsinin  $27,77 \pm 1,72\%$  olması zamanı, baş gicəllənmə  $27,77 \pm 1,72\%$ , üsütmə  $25,21 \pm 0,95\%$ , qulaqlarda küy  $-11,59 \pm 0,09\%$  olması zamanı qeyd olunur.

b) *Orta ağır dərəcəli zəhərlənmə* (HbCO-nin səviyyəsi  $30\%$  və yüksək) qısa müddətli huşun itməsi, stupor, baş vermiş hadisənin amneziyası, dezorientasiya, bəzən qıcolmalar, inspirator tənəffüs, arterial hipertenziya, miokardın hipoksiyası, hərəkətlərin koordinasiyasının pozulması ilə xarakterizə olunur. Sütun-beyincik, piramid və ekstrapiramid simptomlar əmələ gəlir. Trofik dəyişiklər mümkündür. HbCO-nin qatılıq həddi  $30,60 \pm 2,16\%$ -dən  $38,20 \pm 1,81\%$ -ə kimi təşkil edə bilər.

c) *Ağır dərəcəli zəhərlənmə* (HbCO-nin səviyyəsi təxminən  $50\%$ ) komatoz vəziyyətlə, epileptikformal qıcolmalar, tənəffüsün və ürək-damar fəaliyyətinin kəskin pozğunluğu ilə müşayiət olunur. Tez-tez trofik pozğunluqlar şəklində ağırlaşmalar, böyrək funksiyasının pozulması müşahidə olunur. HbCO-nin səviyyəsi  $40\%$ -dan çox və müddətinin  $3,23 \pm 0,70$  saat davam etməsi zamanı koma inkişaf edir, bu da zərərçəkənin həyatı üçün bilavasitə təhlükəlilyini göstərir. Ağır toksik komaların xarakterik

xüsusiyyəti HbCO-nin səviyyəsinin  $47,16 \pm 2,23\%$  olarkən hiporefleksiyanın və HbCO-nin  $51,07 \pm 3,48\%$  olması zamanı hipertermiyanın inkişaf etməsi sayılır. Ağır zəhərlənmə üçün xarakterik: artan beyin ödemi HbCO  $53,53 \pm 5,87\%$  zamanı və pis qarşısı alınan ağciyər ödemi (HbCO  $55,93 \pm 4,19\%$ ) sayılır.

d) *Ölüm riskinin baş tutması* HbCO-nin səviyyəsinin  $60-70\%$  olması zamanı, lakin HbCO-nin səviyyəsinin  $70\%$  -dən çox olması tez ölüm deməkdir.

### **Klinik-biokimyəvi laborator diaqnostika.**

Ümumi qəbul olunmuş qanın, sidiyin klinik və biokimyəvi tədqiqatları diaqnostik əhəmiyyət daşıyır, əsasən zəhərlənmənin ağırlıq dərəcəsinə və inkişaf edən ağırlaşmaları göstərir. Buna baxmayaraq, orta ağır və ağır dərəcəli zəhərlənmə zamanı hioksiyaya, keçici hiperqlikemiya reaksiya kimi eritrositlərin sayının, eləcə də hemoqlobinin artması qeyd oluna bilər. TQM-nin tədqiqatı zamanı kompensator taxipnoe nəticəsində nisbi tənəffüs alkalozu və növbəti olaraq tənəffüs və ya qarışıq asidoz inkişaf edə bilər.

Miokardın hipoksik zədələnməsinin təsdiqi kimi troponin testinin məqsəduyğun aparılması və dəm qazı ilə zəhərlənmə nəticəsində ürək ölümü riskinin qiymətləndirilməsi; pozision travmanın əlamətlərinin aşkarlanması zamanı: rabdomiolizin təyini və ya təsdiqi məqsədi ilə KFK-nın aktivliyinin nəzarəti; Bu məqsəd ilə qanda və sidikdə mioqlobinin tədqiqi, əsasən huşun itirilməsi ilə zəhərlənmə zamanı və pozision travmanın xarici əlamətlərinin olmasında lazımdır. Bu zaman böyrəklərin funksiyasının, endotoksikozun olması və səviyyəsinin klinik-biokimyəvi monitorinqi mütləq şəkildə aparılmalıdır.

### **Instrumental və funksional diaqnostika**

Instrumental diaqnostik üsullar orqan və sistemlərin zədələnməsinin ağırlığının qiymətləndirilməsinə və ağırlaşmaların aşkarına doğru yönəlmişdir.

a) karbon-monooksid ilə şərtlənmiş ürək zədələnmələrinin aşkarlanması məqsədi ilə EKQ-nın bütün xəstələrdə aparılması mütləqdır. CO ilə zəhərlənmə zamanı EKQ-da dəyişiklik qeyri-spesifdir, karbon-monooksid ilə intoksikasiya nəticəsində miokardın hipoksik dərəcəsinə və koronar qan dövrünü pozğunluğunu, miokardın



işemiyası, kardiogen ağciyər ödemini və aritmiyanı göstərir.

Ağır hallarda EKQ-da miokard infarktındakı kimi lokal koronar qan dövranı pozğunluqları qeyd olunur. Göstərilən dəyişikliklər tranzitor xarakter daşıyır və intoksikasiyanın tez qarşısı alınanda və xəstənin ümumi vəziyyətinin yaxşılaşması zamanı itir. Ağır zəhərlənmələr zamanı, eləcə də, ürək nahiyəsində (xüsusən, anamnezdə ürəyin işemik xəstəliyinin olması) ağır şikayətlərinin olması təkrari müayinələrin aparılmasına göstərişdir.

b) Beynin funksional aktivliyinin pozulmasının diaqnostikası üçün, eləcə də, komanın differensial diaqnostikası məqsədilə elektroensefaloqrafiyadan (EEQ) istifadə olunur, bu zaman CO ilə zəhərlənmə üçün xarakterik dəyişikliklər – yüksəkvoltlu ləng aktivliyin üstünlüyü müşahidə oluna bilər, lakin EEQ-da normal bioelektrik aktivliyin bərpası klinik şəkildən geri qalır.

Baş beyin vəziyyətinin obyektiv qiymətləndirilməsi üçün kompyuter tomoqrafiyası üsulundan (KT) istifadə olunur. Ağır zəhərlənmənin ilk 12 saat anından KT və MRT zamanı solğun kürələr, bazal nüvələr və quyruqlu nüvə nahiyəsində simmetrik sönmə aşkar oluna bilər. Bu dəyişikliklərin olması proqnostik pis əlamət sayılır. CO ilə zəhərlənmə zamanı bazal nüvələrin zədələnməsi MRT-da daha yaxşı aşkar olunur. Beynin ağ maddəsinin və mərkəzi nüvələrin zədələnməsi daha tez rast gəlinir. Bu dəyişikliklər zəhərlənmə anından 6 ay sonra da aşkarlanırdı. Bununla yanaşı, qeyd olunan diaqnostik üsullar CO ilə zəhərlənmənin dəqiq əlamətləri sayılmır və daha çox ağır keçirilmiş hipoksiyanı təsdiq edir. Bundan əlavə, kəskin zəhərlənmə və digər patoloji proseslərdə (kəllə-beyin travması, beyin qan dövranı pozğunluğu) anamnez CO ilə zəhərlənmə diaqnozunun qoyulmasında kifayət qədər əsasların verilməməsi hallarında komanın differensial diaqnostikasına ehtiyac olduqda bu üsullardan istifadə olunur.

c) Digər funksional tədqiqatlar

Döş qəfəsi orqanlarının rentgenoqrafiyası kəskin toksik ağciyər ödemini təsdiq etməyə imkan verir; pozision travma zamanı bəyrəklərin USM-si məqsəduyğundur.

## Müalicə

### Spesifik farmakoterapiya

Zəhərlənmənin spesifik terapiyasının əsas göstərişi orqanizmdən CO-in maksimal tez xaric edilməsi və hemoqlobinin funksiyasının normallaşmasının bərpası üçün şərtlərin yaradılmasıdır.

Zəhərlənmənin patogenezinə təsir edən və HbCO-nin əks dissosiasiyasına və oksihemoqlobinin əmələ gəlməsinə səbəb olan ümumi qəbul olunmuş *antidot vasitə oksigen sayılır*. Hiperbarik oksigenasiya (HBO) daha effektiv sayılır. Bu da HbCO-nin dissosiasiyasını (10-15 dəfə) əhəmiyyətli artırmaqla plazmada sərbəst həll olan oksigenin miqdarını artırır.

Hiperbarik kamerada iş təzyiqi zəhərlənmənin ağırlıq dərəcəsinə uyğun olaraq təyin olunmalıdır: orta ağır zəhərlənmə zamanı təzyiq 0,6-0,9 atm., ağır dərəcəli zəhərlənmədə 1,0-1,5 atm.-ə bərabər olmalıdır. Seans zamanı barokamerada olarkən HbCO-nin qanda qatılığı 50%-dən 20%-ə kimi azalır. HBO seansının ümumi vaxtı 60-90 dəqiqədən az olmayaraq, iş təzyiqinin platosunda kamerada olma vaxtı 30-60 dəqiqə təşkil edir.

Bir qayda olaraq, seansdan sonra xəstələrin vəziyyəti yaxşılaşır, huşu aydınlaşır, arterial təzyiq aşağı düşür, nəbz və tənəffüs tezliyi stabilləşir, digər göstəricilər, əsasən, TQM və EKQ yaxşılaşır. Əgər HBO-nun bir saatlıq seansında patoloji simptomatika yox olmur, onda hipoksik zədələnmə və beyin ödemini barəsində düşünmək lazımdır. Zəhərlənmənin ağır hallarında HBO seansını sutkada 4 dəfəyə qədər aparmaq olar.

CO ilə ağır zəhərlənmələr zamanı tənəffüs pozğunluğu olan xəstələrdə HBO reanimasyon barokamerada aparılır.

*Hamilələrdə CO ilə zəhərlənmə zamanı HBO ilə müalicənin aparılmasında zəhərlənmənin ağırlıq dərəcəsi asılı olmayaraq, dölün qanının CO-ə daha yüksək uyğunluğunu, plasental baryerin keçiriciliyinin yaxşı olmasını və dölün qanında HbCO-nin səviyyəsinin ananın qanındakı ilə müqayisədə yüksək olmasını nəzərə alaraq (orta 15%), bütün hallarda məsləhət görülür.*

CO ilə kəskin zəhərlənmənin müalicəsi üçün nəzərdə tutulan spesifik vasitə kimi son illərdə *Bis-(1-vinilimidazol) sinkdiazetat (Asizol)* istifadə olunur. Bu preparat oksihemoqlobinin daha effektiv dissosiasiyasına səbəb olur, hemoqlobinin oksigenə uyğunluğunu artırır və eyni zamanda, hemoqlobinin karbon-monooksidə nisbi uyğunluğunu azaldır və hüceyrələrin hipoksiyaya davamlılığını artırır.

Asizol 1 saat ərzində qanda HbCO-nin ilkin qatılığını 2 dəfə azaldır, bu da nəfəsalınan adi hava ilə müqayisədə onun yarımparçalanma dövrünü 5,3 dəfə azaldır. Asizolun spesifik təsirindən əlavə qanda ortamolekulyar oliqopeptidlərin, limfositlərin, sidik cövhərinin, kreatininin miqdarına, transaminazaların aktivliyinə müsbət təsir göstərir və antiradikal aktivliyə malikdir. Asizol 6%-li sulu məhlul formasında əzələdaxilinə 1 ml dozada yeridilir və ilkin tibbi-sanitar yardım mərhələsindən başlayaraq, zərərçəkənin CO olan ocaqdan praktik evakuasiyasından dərhal sonra, ardınca stasionarda asizol 2-3 saat intervalı ilə qandan CO tam çıxana kimi təkrar yeridilir. Ağır zəhərlənmələrin reabilitasiya dövründə asizol ilə müalicə yuxarıda qeyd edilən qeyri-spesifik təsirləri nəzərə alaraq davam etdirilir. Göstərilən sxemdə asizolun istifadəsi verilən zəhərlənmədə letallığı 1,9 dəfə azaltmağa imkan verir.

Müalicədən əlavə, asizol profilaktik vasitə kimi FHN-nin əməkdaşları, yanğın ocağında iş zamanı yanğınsöndürənlər tərəfindən istifadə oluna bilər. Preparatın yanğın ocağında işləməzdən 20-30 dəqiqə əvvəl 120 mq kapsulada peroral qəbul olunması məsləhət görülür.

### Simptomatik terapiya

Simptomatik terapiyaya ilkin tibbi-sanitar yardım mərhələsində başlamaq lazımdır. Əsas tədbirlər ilk növbədə xarici tənəffüsün adekvat bərpasına, yəni, yuxarı tənəffüs yollarının sərbəst keçiriciliyinə və adekvat oksigenlə təminatına yönəldilməlidir.

Növbəti mərhələdə isə beyin ödeminin profilaktikası və müalicəsi (sidik cövhərinin, furosemidin, onurğa beyinin punksiyası, kranioserebral hipotermiya), TQM-nin korreksiyası, pnevmoniyanın profilaktikası (antibiotiklər, heparin), orqanizmin energetik tələbatının ödənilməsi (12 V insulin ilə 2 litrə qədər 5-10%-li qlükoza məhlulu və B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, C vitaminləri), miorenal sindromun profilaktikası və müalicəsi üzrə tədbirlər aparılır.

CO ilə zəhərlənmənin somatogen mərhələsində toksik ensefalopatiyanın inkişafı zamanı HBO-nun qoruyucu rejimdə (0,3-0,5 atm.) günəşiri 60-80 dəqiqə 30 seansa qədər təkrar aparılması məsləhət görülür. Endotoksikozun olması zamanı müalicə PF, HS, HDF və ultrabənövşəyi fiziohemoterapiya (UBFHT) ilə

birlikdə endotoksikozun qarşısı alınana qədər aparılır.

Reabilitasiya dövründə nervpatoloqun, psixiatrın, müalicə idman tərbiyəsinin, fizioterapiyanın müşayiəti məsləhət görülür.

Dərin koma inkişaf edən, tənəffüs və hemodinamika pozğunluğu uzun müddət saxlanılan və müalicəyə rezistent olan xəstələrdə somatogen mərhələdə HBO-dan effekt – şübhəlidir.

Metabolik asidozun inkişafı zamanı bufer laktat və natrium hidrokarbonat məhlulları göstərişdir. Natrium hidrokarbonat məhlulun dozası TQM-nə əsasən hesablanılır.

Yadda saxlamaq lazımdır ki, sərbəst tənəffüsü olan xəstələrdə HCO<sub>3</sub>-in sürətli korreksiyası reflektor ağciyər ventilyasiyasının azalması və tənəffüsün ləngiməsi, metabolik alkalozun inkişafının ola bilməsi ilə müşayiət oluna bilər.

Bununla əlaqədar antioksidant xüsusiyyətli askorbin turşusu bərpaedici və bir sıra metabolik proseslərin kofermenti kimi məlumdur və karbon-monooksid ilə zəhərlənmə zamanı 5 ml-dən 20 ml-ə qədər 5%-li vitamin C məhlulunun 5%-li qlükoza məhlulunda damcı şəklində və 10-30 ml-ə qədər 2%-li novokain məhlulunun yeridilməsi göstərişdir.

İnfuzion terapiyanın seçimi zamanı köçürülən məhlulların osmolyarlığını nəzərə almaq lazımdır.

İntensiv terapiyanın aparılması zamanı mütləq yadda saxlamaq lazımdır ki, beyin hüceyrələrinin stabil yüksək osmolyarlığı zamanı hüceyrəxarici sahənin osmolyarlığının sürətli azalması mayenin hüceyrə daxilinə keçməsinə və onların ödeminə səbəb ola bilər. Diffuz sitotoksik beyin ödemi zamanı letallıq 90%-ə çata bilər.

Keçirilmiş CO ilə zəhərlənmədən sonra hipovolemiya kəskin qan dövrəni çatışmazlığın əsas səbəbi sayılır və onun kristalloidlər, 3:1 nisbətində qanəvəzedicilər ilə korreksiyası mütləqdir. ÜQD-nin korreksiyası zamanı tək hemik hipoksiya ilə yox, həm də sirkulyator hipoksiya ilə mübarizə aparılır və bu zaman hemotokritin səviyyəsi 35% sərhədində saxlanılmalıdır. Köçürülən və çıxarılan mayenin balansına, itirilmiş elektrolitlərin və suyun elektrolit məhlulları ilə bərpa edilməsinə ciddi nəzarət etmək, qlükoza məhlulunun (5% - 400-800 ml) tiamin bromid, piridoksin ilə istifadəsi lazımdır.

Oyanıqlığın və qıcolmaların qarşısı diazepamın – 2,0-4,0 ml 0,9%-li natrium xlorid məhlulunda v/d, beyin ödeminin müalicəsi isə –

dehidratasion terapiyanın, kranioserebral hipotermiyanın, kortikosteroidlərin istifadəsi ilə aparılır.

Müalicə ardıcıl və davamlı olmalıdır. Bütün metabolik təsirli maddələr günün birinci yarısında, vazoaaktiv preparatlar isə sutka ərzində bərabər yeridilir. Somatogen pozulmaların baş verməsi zamanı əvəzedici infuzion terapiya xəbərdaredici xarakter daşmalıdır.

Traxeobronxial ağacın yanıqı zamanı sanasion traxeobronxoskopiya; qırtlağın stnozunda isə – traxeostomiya; ağciyər ödeminin müalicəsi (sidik cövhərin, lazıksin, prednizolonun, maqnezium sulfatın yeridilməsi), pnevmoniyanın, infeksiyon ağırlaşmaların müalicəsi (antibiotikoterapiya) aparılır.

Miorenal sindromun, nefropatiyanın müalicəsi adi sxemlə (qələviləşdirmə, böyrək qan dövrünün yaxşılaşdırılması, hemodializ və s.) aparılır.

MSS-nin karbon-monooksid zəhərlənməsi ilə müşayiət olunan hipoksik pozğunluqlarının korreksiyası üçün neyroprotektiv terapiya göstərir. Meqlumin natrium suksinatın (reamberin), inozin + nikotinamid + riboflavin + kəhraba turşusu (sitoflavin) və s. preparatların uğurlu istifadəsi barəsində məlumatlar vardır.

“Sitoflavin” preparatı – metabolik serebro- və sitoprotektor, hüceyrələrdə enerji əmələ gəlməni yaxşılaşdırma, toxumalar tərəfindən oksigenin utilizasiya proseslərini optimallaşdırmaq, antioksidant mühafizəli fermentlərin aktivliyini, hüceyrədaxili zülalların sitezini bərpa etmək, qlükozanın utilizasiyasını, piy turşuların və qamma-aminoyağ turşusunun resintezini artırmaq xüsusiyyətinə malikdir. Preparat 20 ml-ə qədər sutkalıq dozada 200-400 ml 5-10 %-li qlükoza və ya 0,9%-li natrium xlorid məhlullarında yeridilir və yaxud 10 ml inyeksiya üçün su məhlulunda həll etməklə çox asta şəkildə bolyusla sutkada iki dəfə 8-12 saatdan bir 10 gün ərzində yeridilir. Karbon-monooksid ilə orta ağır dərəcəli zəhərlənmələr zamanı xəstələrdə sitoflavinin istifadəsi zamanı hipoksik ensefalopatiya əlamətlərinin reduksiya müddətinin azalması müşahidə olunmuşdur.

Reabilitasiya dövründə nervpatoloqun, psixiatrın, MBT-nin, fizioterapevtin müşahidəsi məsləhət görülür.

CO ilə ağır zəhərlənmə keçirən şəxslərdə reabilitasiya 2 il ərzində davam edir, çünki, çox vaxt uzunmüddətli və davamlı periferik sinirlərin

zədələnməsinin boyun-çiyin pleksiti növü üzrə mil, dirsək və ya orta sinirin zədələnməsi, eşitmə, görmə, oturaq və ya bud sinirlərinin polinevritlərinin prosesə cəlb olunması müşahidə olunur. Astenovegetativ sindromun, toksik ensefalopatiyanın, korsakov amnestik sindromun, psixi xəstəliklərin kəskinləşməsi və ya inkişafı mümkündür.

### Uşaqlarda zəhərlənmənin müalicəsi

Uşaqlarda və böyüklərdə müalicə tədbirlərinin əsaslı fərqi yoxdur. Bu tədbirlər zərərçəkəni CO-in yüksək qatılığı olan sahədən çıxarılmasından başlayır. Növbəti mərhələdə spesifik və simptomatik terapiya aparılır.

Seansa başlamazdan əvvəl döş qəfəsinin rentgenoqrafiyası, TQM-nin göstəricilərinin təyini, ilkin EEQ və EKQ (seansdan sonra təkrar aparılır) aparılması məsləhət görülür. Zəhərlənmiş xəstələrin ağır vəziyyətini nəzərə alaraq, barokameralarda kompressiya və dekompressiya (10-15 dəq. ərzində) 0,1 atm/dəq. sürətlə təzyiq dəyişməsilə yavaş-yavaş aparılır. Xəstənin toksikogen mərhələdə müalicəvi təzyiq altında (1,0-2,5 atm.) qalma müddəti 40-50 dəqiqə, somatogen mərhələdə isə posthipoksik ensefalopatiyanın olması zamanı (0,3-0,5 atm.) 60-100 dəqiqə edir.

Oyanıqlığın qarşısını almaq üçün uşaqlara benzodiazepin sırasından olan sedativ preparatlar təyin olunur.

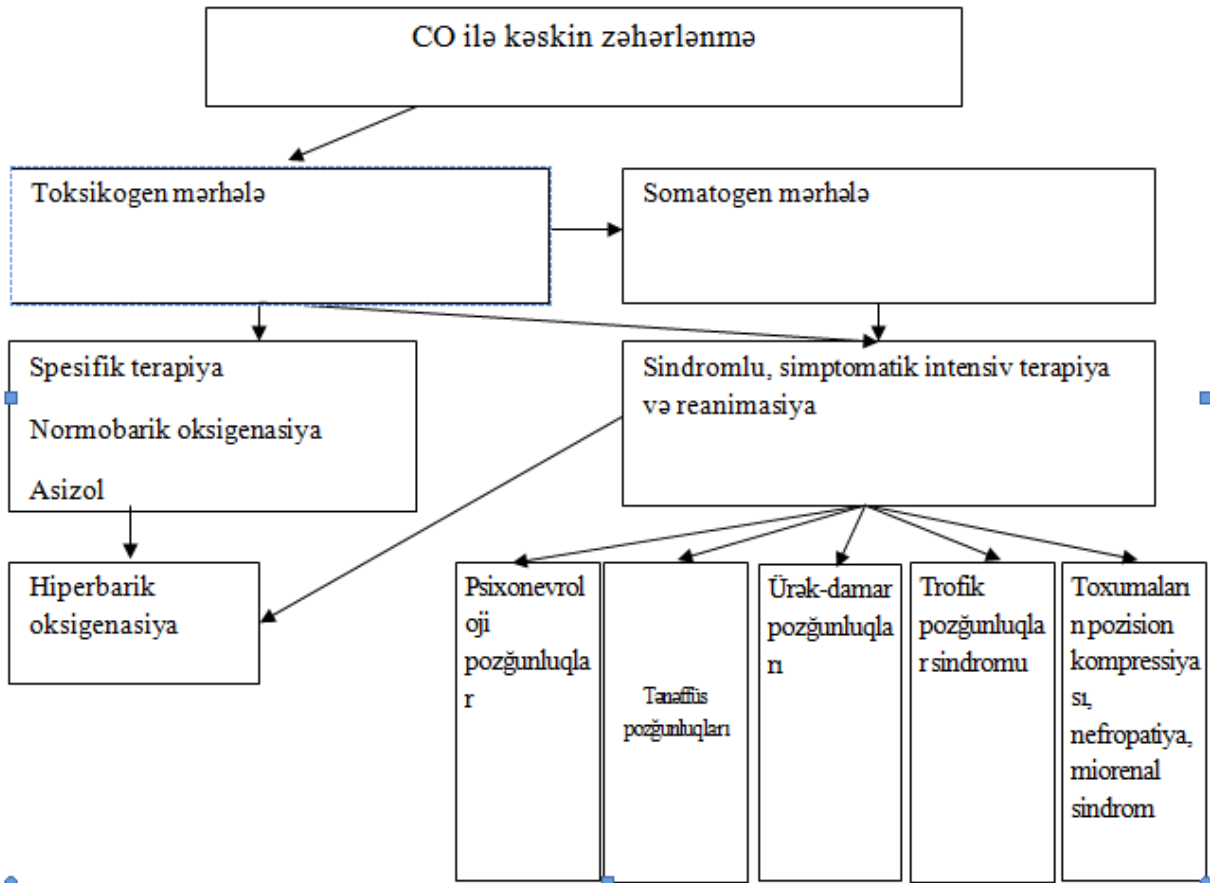
HBO-nun istifadəsinə əks-göstəriş - xəstələrdə ekzotoksik şokun dekompressor formasının inkişafı ilə əlaqəli hədsiz ağır vəziyyəti zamanı hemodinamikanın əsas göstəricilərinin korreksiyası üçün ilkin reanimasiyon tədbirlərinin keçirilməsinin tələb edilməsi sayılır.

*Asizol preparatı* uşaqlarda rəsmi olaraq sınaqdan keçirilməyib, ona görə də, pediatrik praktikada istifadəsinə icazəsi yoxdur.

Simptomatik terapiya böyüklərdə olduğu kimi eyni əsaslı aparılır, yalnız, dərman maddəsinin yaşa görə dozası hesablanılır.

CO ilə kəskin zəhərlənmənin müalicəsinin ümumi sxemi şəkildə 2-də təsvir edilmişdir.

Şək. 2 CO ilə kəskin zəhərlənmənin əsaslı müalicə sxemi





### İXTİSARLARIN SİYAHISI

|                  |   |  |
|------------------|---|--|
| ALaT             | - | Alaninaminotransferaza                 |
| ASaT             | - | Aspartataminotransferaza               |
| FTKM             | - | Fövqəladə-təhlükəli kimyəvi maddələr   |
| HBO              | - | Hiperbarik oksigenasiya                |
| HDF              | - | Hemodiafiltrasiya                      |
| QMX              | - | Qaz-maye xromatoqrafiyası              |
| HS               | - | Hemosorbsiya                           |
| KT               | - | Kompyuter tomoqrafiyası                |
| TQM              | - | Turşu-qələvi müvazinəti                |
| KFK              | - | Kreatinfosfokinaza                     |
| LDH              | - | Laktatdehidrogenaza                    |
| MRT              | - | Maqnit-rezonans tomoqrafiya            |
| DEQH             | - | Dövr edən qanın həcmi                  |
| MİVQ             | - | Maksimum icazə verilən qatılıq         |
| PF               | - | Plazmaferez                            |
| USM              | - | Ultrasəs müayinəsi                     |
| UBHT             | - | Ultrabənövşəyi hemoterapiya            |
| UBŞ              | - | Ultrabənövşəyi şüalanma                |
| FBS              | - | Fibrobronxoskopiya                     |
| MSS              | - | Mərkəzi sinir sistemi                  |
| QF               | - | Qələvi fosfataza                       |
| EKQ              | - | Elektrokardiogramma (kardiogramma)     |
| ETŞ              | - | Ekzotoksik şok                         |
| EEQ              | - | Elektroensefaloqramma (ensefaloqramma) |
| HbCO             | - | Karboksihemoqlobin                     |
| HbO <sub>2</sub> | - | Oksihemoqlobin                         |

**Maliyyə Mənbəyi:** Məqalənin hazırlanmasında heç bir kənar maliyyə mənbəyindən istifadə edilməyib.

**Maraqların toqquşması:** Qeyd edilməyib.

#### ƏDƏBİYYAT:

1. Медицинская токсикология. Национальное руководство. Под ред. акад. Е. А. Лужникова - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 928 с.
2. Отравление монооксидом углерода (угарным газом) / Под ред. Ю. В. Зобнина / - СПб.: Издательство "Тактик-Студио", 2011. - 80 с.
3. Эфендиев И. Н., Максудов А. С. Организация помощи пострадавшим в результате массового отравления угарным газом и продуктами неполного сгорания на примере взрывов и пожаров в бакинском метрополитене. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2005, № 1 (14), с. 242-243
4. Эфендиев И. Н., Азизов В. А. Эпидемиологические наблюдения случаев острых ингаляционных отравлений монооксидом углерода (угарным газом) в Азербайджане. Azərbaycan Təbabətin Müasir Nəliyyətləri // 2009, N. 6, s. 98-101
5. Эфендиев И. Н. Клинический случай массового отравления угарным газом и продуктами горения во время пожара в жилом здании в Бинагадинском районе г. Баку 19 мая 2015 года. Биомедицина. 2017, N. 3, s. 87-91
6. Əzizov V. Ə., Əfəndiyev İ. N., Maqsudov A. S. Kliniki Toksikologiya. Dərs vəsaiti. Bakı: Azərbaycan Tibb Universiteti. 284 s.
7. Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, Gladwin MT. Carbon Monoxide

- Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017 Mar 1;195(5):596-606. doi:10.1164/rccm.201606-1275CI.
8. Macnow TE, Waltzman ML. Carbon Monoxide Poisoning In Children: Diagnosis And Management In The Emergency Department. *Pediatr Emerg Med Pract.* 2016 Sep;13(9):1-24.
  9. Wu PE, Juurlink DN. Carbon monoxide poisoning. *CMAJ.* 2014 May 13;186(8):611. doi: 10.1503/cmaj.130972.
  10. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Carbon Monoxide Poisoning; Wolf SJ, Maloney GE, Shih RD, Shy BD, Brown MD. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Carbon Monoxide Poisoning. *Ann Emerg Med.* 2017 Jan;69(1):98-107
  11. Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med.* 2009 Mar 19;360(12):1217-25. doi: 10.1056/NEJMc0808891.
  12. Chan MY, Au TT, Leung KS, Yan WW. Acute carbon monoxide poisoning in a regional hospital in Hong Kong: historical cohort study. *Hong Kong Med J.* 2016 Feb;22(1):46-55. doi: 10.12809/hkmj144529
  13. Betterman K, Patel S. Neurologic complications of carbon monoxide intoxication. *Handb Clin Neurol.* 2014;120:971-9. doi: 10.1016/B978-0-7020-4087-0.00064-4.
  14. Dubrey SW, Chehab O, Ghonim S. Carbon monoxide poisoning: an ancient and frequent cause of accidental death. *Br J Hosp Med (Lond).* 2015 Mar;76(3):159-62. doi: 10.12968/hmed.2015.76.3.159.
  15. Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, Weaver LK. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012 Dec 1;186(11):1095-101. doi: 10.1164/rccm.201207-1284CI
  16. Bleecker ML. Carbon monoxide intoxication. *Handb Clin Neurol.* 2015;131:191-203. doi: 10.1016/B978-0-444-62627-1.00024-X.
  17. Clinical Guidance for Carbon Monoxide (CO) Poisoning After a Disaster. [https://www.cdc.gov/disasters/co\\_guidance.html](https://www.cdc.gov/disasters/co_guidance.html)
  18. <https://www.uptodate.com/contents/carbon-monoxide-poisoning>