



© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018
УДК [615.916:546.26].036.11

Острое отравление монооксидом углерода

БАШАРИН В.А., профессор, полковник медицинской службы
ХАЛИМОВ Ю.Ш., профессор, полковник медицинской службы
ТОЛКАЧ П.Г., кандидат медицинских наук, капитан медицинской службы (pgtolkach@gmail.com)
КУЗЬМИЧ В.Г., кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы

Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург

В статье представлены современные данные по проблеме острого отравления монооксидом углерода. Основное внимание уделено порядку оказания первой и медицинской помощи пострадавшим от интоксикации в Вооруженных Силах. Дана характеристика основных клинических проявлений отравления, позволяющих оценить степень его тяжести. Приведены методы экспресс-диагностики содержания карбоксигемоглобина в крови, современные направления поиска средств этиотропной терапии отравления монооксидом углерода. Показано, что, помимо развития гемической гипоксии вследствие образования карбоксигемоглобина, интоксикация приводит к опосредованному повреждению различных структур организма. Предполагается, что проведение патогенетической терапии, направленной на коррекцию опосредованных механизмов токсического действия монооксида углерода, будет эффективно для предотвращения данных нарушений и улучшения качества жизни пострадавших.

К л ю ч е в ы е с л о в а: монооксид углерода, токсичность, клиника отравления, кислородотерапия, ацизол.

Basharin V.A., Khalimov Yu.Sh., Tolkach P.G., Kuzmich V.G. — Acute poisoning with carbon monoxide. The article presents modern data on the problem of acute carbon monoxide poisoning. The main attention is paid to the order of rendering first and medical assistance to victims of intoxication in the Armed Forces. The characteristics of the main clinical manifestations of poisoning, allowing assessing the degree of its severity, are given; express methods for determining the content of carboxyhemoglobin in the blood are given. Modern ways of searching for means of etiotropic therapy of carbon monoxide poisoning are considered. It is shown that in addition to the development of hemic hypoxia due to the formation of carboxyhemoglobin, intoxication leads to indirect damage to various body structures. It is assumed that the implementation of pathogenetic therapy aimed at correcting the mediated mechanisms of toxic effects of carbon monoxide will be effective in preventing these disorders and improving the quality of life of the victims.

К е у w o r d s: carbon monoxide, toxicity, poisoning clinic, oxygen therapy, acyazole.

Токсикологическая характеристика монооксида углерода. Химическая структура монооксида углерода (СО, угарный газ) была впервые установлена У.Крушнэйком в 1800 г. Он показал, что в состав молекулы этого газа входят углерод и кислород. Большую роль в изучении его токсического действия сыграл Дж.Холдейн, который провел серию экспериментов, в т. ч. и на себе, и описал симптоматику отравления в зависимости от парциального давления этого газа во вдыхаемом воздухе и экспозиции [17].

Летальность от отравления монооксидом углерода среди ингаляционных

интоксикаций занимает ведущее место в мире [3, 14]. В Российской Федерации смертность от воздействия СО в структуре острых отравлений находится на втором месте после интоксикации этанолом и его суррогатами. Так, в 2006 г. в России летальные исходы при отравлении монооксидом углерода составляли 21% от общего количества острых отравлений, а в 2016 г. — 22,2% [10].

Отравление угарным газом наиболее часто происходит в результате воздействия химического фактора на пожаре. Помимо этого, острая интоксикация СО может произойти вследствие нарушения



правил безопасности эксплуатации отопительных систем, воздействия вредных факторов производства, совершения суицидальных попыток и др. [3, 14].

В Вооруженных Силах РФ монооксид углерода также является одним из важнейших причинных факторов острых отравлений. В условиях мирного времени острая интоксикация СО может произойти на объектах вследствие аварийных ситуаций, сопровождающихся пожарами, при воздействии взрывных и пороховых газов на различных учениях, эксплуатации техники в плохо вентилируемых помещениях, привлечении военнослужащих для ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций. В ходе боевых действий личный состав может попадать в зоны пожаров, сформировавшихся после применения обычных видов оружия или оружия массового поражения, действовать в сложной ситуации, вызванной применением боевых дымов и дымовых завес, подвергаться воздействию огнесмесей [5–7].

Серьезная опасность отравления монооксидом углерода связана с тем, что этот газ, не имея цвета и запаха, не обнаруживается органами чувств, и по этой причине человек не может вовремя определить наличие СО и, следовательно, адекватно оценить сложившуюся токсикологическую ситуацию [24]. Токсический эффект развивается при вдыхании воздуха с концентрацией СО, равной 0,1–0,12 об.% (1000–1200 ppm). Нахождение в атмосфере с содержанием СО в концентрации более 1 об.% (10000 ppm) в течение 1–3 мин ведет к летальному исходу [6].

Токсикокинетика монооксида углерода достаточно хорошо изучена. Его поступление в организм происходит ингаляционным путем. Динамика этого процесса зависит от парциального давления монооксида углерода и кислорода во вдыхаемом воздухе. Легко преодолевая аэрогематический барьер, молекулы СО попадают в эритроциты, где связываются с атомами железа (Fe^{2+}) гемоглобина, образуя карбоксигемоглобин ($HbCO$), который распространяется с током крови по организму. На скорость диссоциации карбоксигемоглобина влияют различные факторы. Так, она возрастает при умень-

шении концентрации СО и увеличении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, увеличении давления вдыхаемой смеси. Экскретируется монооксид углерод в основном через дыхательные пути с выдыхаемым воздухом, в небольшом количестве выделяется через кожу (0,007 мл/ч), несколько больше – через желудочно-кишечный тракт и почки. После прекращения вдыхания СО 60–70% яда выделяется из организма в течение первого часа. За 4 ч удаляется 96% адсорбированного организмом количества этого газа. Независимо от тяжести отравления находящийся в крови СО полностью выводится в течение 12 ч после прекращения контакта с ядом [3].

Основной механизм острого действия монооксида углерода обусловлен образованием $HbCO$, не способного транспортировать кислород. Помимо этого, при взаимодействии СО и гемоглобина происходят конформационные изменения молекулы последнего, что приводит к затруднению диссоциации оксигемоглобина и уменьшению отдачи кислорода тканям (эффект Холдена) [23]. Поступая в мышечную ткань, монооксид углерода взаимодействует с миоглобином с образованием карбоксимиоглобина, тем самым нарушая функцию снабжения мышц кислородом. При достижении концентрации карбоксимиоглобина свыше 20–25% происходит значительное снижение интенсивности окислительного фосфорилирования в миоцитах [24]. Клинически это проявляется в развитии мышечной слабости, пострадавший не может самостоятельно выбраться из очага поражения. Вышеописанные механизмы острого действия СО приводят к развитию гипоксии, которая может стать причиной гибели пострадавших.

Помимо острого действия, отравление СО приводит к развитию отдаленных нарушений. Имеется значительное количество научных работ, доказывающих, что, кроме развития гемической гипоксии, монооксид углерода, попадая в организм, запускает другие патологические каскады. Экспериментально установлено, что воздействие СО может инициировать опосредованное поражение структур центральной нервной системы,



сердечно-сосудистой системы в отдаленный период интоксикации вследствие торможения биоэнергетических процессов в митохондриях, активации процессов программируемой клеточной гибели, угнетения антирадикальной защиты клетки и запуска монооксидативного стресса, воздействия на систему вторичной клеточной сигнализации и др. Данные механизмы действия могут объяснить вариабельность клинических симптомов, которые развиваются у отравленных монооксидом углерода [3, 15, 26].

Клиника отравления монооксидом углерода. В клинике интоксикации монооксидом углерода выделяют типичную, синкопальную и эйфорическую формы. Наиболее часто встречается типичная форма, которая может быть охарактеризована по степени тяжести отравления (легкая, средняя и тяжелая) в зависимости от содержания карбоксигемоглобина в крови и клинических проявлений интоксикации [6].

Первыми на воздействие монооксида углерода реагируют органы с высоким потреблением кислорода, такие как головной мозг и сердце, что обуславливает клиническую картину острой интоксикации [27].

Начало контакта с монооксидом углерода протекает бессимптомно. Затем у пострадавшего развивается головная боль (преимущественно в височной области), головокружение, тошнота и рвота. Отмечается выраженный миоз, плавающие движения глазных яблок, анизокория. Резкое возбуждение сменяется оглушением, сонливостью, возможны зрительно-слуховые галлюцинации. По мере увеличения концентрации яда в организме происходит угнетение сознания вплоть до комы. Коматозное состояние сопровождается мышечным гипертонусом, появлением патологических рефлексов, иногда наблюдаются тонические судороги. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются в виде гипертензионного синдрома с выраженной тахикардией, со стороны дыхательной системы — увеличения частоты дыхательных движений и одышки, сменяющимися урежением дыхания [3, 12, 27]. Летальный исход у таких пострадавших обусловлен выраженной

гипоксией головного мозга, угнетением дыхательного и сосудисто-двигательного центров, отеком головного мозга [15].

При снижении концентрации монооксида углерода во вдыхаемом воздухе и своевременном проведении лечебных мероприятий пострадавший выходит из коматозного состояния. После прекращения контакта с ядом исчезают проявления острого отравления [3]. Тем не менее после этого могут развиваться отдаленные нарушения функций организма [11].

У пациентов, перенесших тяжелое отравление СО с потерей сознания и увеличением концентрации карбоксигемоглобина в крови свыше 25%, после асимптоматического периода развиваются отдаленные нарушения функций центральной нервной [11, 19, 20] и сердечно-сосудистой систем [2]. Со стороны центральной нервной системы они проявляются в виде корковых нарушений зрения, нарушения процессов обучения, кратковременной и долговременной памяти [21], моторных функций [18]. Основными проявлениями токсического поражения миокарда являются тахикардия, нарушение реполяризации, стойкая желудочковая экстрасистолия, признаки электрической нестабильности миокарда [2, 3].

Диагностика острого отравления монооксидом углерода основывается на анамнезе, клинической картине и показателях содержания НbСО в крови и тканях пострадавших [12].

Качественное определение содержания карбоксигемоглобина в крови пострадавшего можно выполнить экспресс-методом при помощи различных проб: с разведением водой, с кипячением, со щелочью, с формалином и др. [6].

Имеется прямая взаимосвязь между содержанием НbСО в крови и парциальным давлением СО во вдыхаемом воздухе, однако в клинической практике тяжесть состояния больного не всегда соответствует содержанию деривата гемоглобина в крови [17]. К тому же портативными газоанализаторами, позволяющими оценить содержание НbСО в крови пострадавших, по таблице мирного времени оснащены только воен-



ные госпитали емкостью от 600 коек и более. Таким образом, для определения степени тяжести отравления в первую очередь необходимо ориентироваться на анамнез и клиническую картину интоксикации [12].

Порядок оказания помощи при отравлении монооксидом углерода в Вооруженных Силах РФ. Общие требования к оказанию помощи пострадавшим, подвергшимся интоксикации СО, в Российской Федерации определены «Порядком оказания медицинской помощи больным с острыми химическими отравлениями» [9]. При оказании первой и медицинской помощи определяющее значение имеет своевременная диагностика, быстрота оказания помощи, правильное решение вопросов этапного лечения и скорейшая эвакуация пострадавших на этап специализированной медицинской помощи.

В воинских частях при обнаружении пострадавшего первая помощь ему оказывается на месте сослуживцами по подразделению, санитарями, санитарными инструкторами. Для скорейшего прекращения поступления яда в организм используются средства защиты органов дыхания, осуществляется эвакуация пострадавшего из зараженной зоны [7]. В условиях пожара используются индивидуальные средства защиты органов дыхания — изолирующие и фильтрующие противогазы. Фильтрующий противогаз должен быть оснащен дополнительным комплектом, в состав которого входит патрон ДП-2, содержащий осушитель, гопкалит и катализатор. Следует помнить, что при содержании монооксида углерода свыше 1 об.% и при парциальном давлении кислорода в воздухе менее 17% указанный комплект малоэффективен. В этих случаях необходимо пользоваться изолирующими противогазами. При бессознательном состоянии пострадавшего проводится оценка витальных функций и в случае необходимости — мероприятия первичного реанимационного комплекса [4]. Одновременно с этим необходимо вызвать медицинских работников воинской части или бригады гражданской скорой медицинской помощи [9].

Первичная медико-санитарная помощь пострадавшим на догоспитальном этапе включает оказание первичной доврачебной и первичной врачебной помощи [8].

Первичная доврачебная медико-санитарная помощь оказывается фельдшерами или другими медицинскими работниками со средним медицинским образованием. Она включает мероприятия по восстановлению проходимости дыхательных путей, проведение этиотропной терапии. Согласно Федеральным клиническим рекомендациям «Токсическое действие окиси углерода», в качестве средств этиотропной терапии используются кислород и ацизол [12].

Кислородотерапия проводится в виде оксигенации — нормобарической и *гипербарической* (ГБО). Лечебное действие нормобарической оксигенации заключается в более быстрой диссоциации НЬСО и скорейшей элиминации монооксида углерода из организма. Механизм действия ГБО при интоксикации монооксидом углерода может быть связан с увеличением насыщения тканей кислородом и более быстрой элиминацией СО из организма, увеличением продукции аденозинтрифосфата. Режим кислородотерапии влияет на скорость диссоциации карбоксигемоглобина. Так, период полураспада НЬСО при дыхании атмосферным воздухом составляет около 320 мин, при ингаляции 100% кислорода снижается до 71 мин, а при проведении ГБО (30% — кислород, избыточное давление 1,5 ати) — до 21 мин [15].

Другим табельным антидотом монооксида углерода, используемым в ВС РФ, является ацизол. Ацизол — комплексное цинкорганическое соединение, используется в форме раствора для инъекций (амп. 6% — 1 мл). Препарат вводится внутримышечно в дозе 60 мг (1 мл) в возможно более ранние сроки после воздействия угарного газа. В случае тяжелого отравления его вводят трехкратно в течение 2 ч, далее по 60 мг (1 мл) 2 раза в сутки [7]. С целью профилактики отравлений монооксидом углерода ацизол вводится внутримышечно в дозе 60 мг (1 мл) за 30 мин до вхождения в зону загазованности. Механизм антидотного



действия ацизола основан на его способности снижать сродство гемоглобина к монооксиду углерода, улучшать кислородсвязывающую и газотранспортную функции крови [1].

Первичная врачебная медико-санитарная помощь оказывается врачами медицинского пункта, медицинской роты, отдельного медицинского батальона (отряда), имеющими профессиональную подготовку по клинической медицине. Этот вид помощи включает непрерывную ингаляцию кислорода с его содержанием в дыхательной смеси 80–100%. Продолжительность мероприятия определяется степенью тяжести интоксикации и общим состоянием пострадавшего. При наличии показаний проводится искусственная вентиляция легких мешком Амбу, при возбуждении и судорогах – внутримышечное введение диазепамов.

При возможности вызывается бригада скорой медицинской помощи гражданской системы здравоохранения и осуществляется скорейшая эвакуация пострадавшего в сопровождении врача (фельдшера) в медицинскую организацию, оказывающую специализированную медицинскую помощь (в т. ч. проведение гипербарической оксигенации) [8].

В госпитальных условиях оказание медицинской помощи подвергшимся воздействию СО осуществляется в отделении реанимации и интенсивной терапии (в госпиталях до 599 коек) или в центре анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (в госпитале от 600 коек). За оказание медицинской помощи отвечает нештатный токсиколог, назначенный начальником госпиталя или медицинской службы гарнизона из числа врачей анестезиологов-реаниматологов, прошедших профессиональную переподготовку по специальности «токсикология». Пострадавшие с острым отравлением СО, переведенные из отделения реанимации и интенсивной терапии в результате улучшения их состояния, продолжают лечение в терапевтическом отделении [8].

При наличии осложнений со стороны центральной нервной системы дальнейшее лечение пострадавших проводится в отделении неврологии. Практи-

чески у всех больных, перенесших острую интоксикацию с тяжелыми психоневрологическими расстройствами (кома, интоксикационный психоз), в период восстановления отмечается выраженное астеническое состояние, астеновегетативный, астеноневротический, астеноорганический синдромы, возможно формирование синдрома экстрапирамидных нарушений и мозжечково-вестибулярного синдрома. Реабилитация пострадавших от отравления угарным газом по завершении стационарного лечения осуществляется в военных санаториях для больных заболеваниями нервной системы.

Военнослужащие, перенесшие отравление СО, по завершении лечения подлежат медицинскому освидетельствованию по статье 84 «Положения о военно-врачебной экспертизе», утвержденного постановлением Правительства РФ от 4 июля 2013 г. № 565. При наличии отдаленных последствий отравления (неврологические расстройства, нарушения функций сердечно-сосудистой системы и др.) медицинское освидетельствование осуществляется по соответствующим статьям Расписания болезней.

Перспективные направления лечения отравлений монооксидом углерода. В процессе поиска новых антидотов СО экспериментально была установлена эффективность применения гидроксикобаламина в восстановленной форме (B_{12r}). Предполагается, что гидроксикобаламин за счет наличия в его структуре кобальта способствует окислению СО в крови, что может способствовать более быстрому выведению монооксида углерода из организма в форме CO_2 . [25]. Так как гидроксикобаламин малотоксичен и обладает большой терапевтической широтой, он может рассматриваться как перспективный антидот СО.

Еще одним направлением к антидотной терапии отравления СО является применение соединений, связывающих монооксид углерода. Одним из таких соединений является модифицированный нейроглобин. Было установлено, что замена в нейроглобине дистального гистидина на глутамин (H64Q) и присоеди-



нение 3 молекул цистеина приводит к образованию гемопротейна, имеющего пять координационных связей (N_{gh}-H₆₄Q-CCC). В экспериментальных исследованиях было продемонстрировано, что данная молекула обладает высоким аффинитетом к СО и связывает его в 500 раз сильнее, чем гемоглобин. Механизм действия модифицированного нейроглобина заключается в способности поглощать СО и выводить его из организма через почки в виде нетоксичного комплекса [13]. Таким образом, применение этого соединения может быть еще одним потенциальным направлением этиотропной терапии интоксикации СО.

Применение средств этиотропной терапии недостаточно для полного восстановления перенесших интоксикацию монооксидом углерода [15]. Для предотвращения развития отдаленных нарушений функций организма целесообразно проводить патогенетическую терапию. Ее основными направлениями являются: ограничение оксидативного стресса [22], предотвращение развития провоспалительного каскада [23], устранение патологической активации апоптоза [24], нормализация функционирования ионных каналов и др. Таким образом, комбинированная терапия, направленная на устранение гемической гипоксии и опосредованных патологических механизмов действия СО, может значительно улучшить исход интоксикации.

Заключение

Острое отравление монооксидом углерода – достаточно распространенная патология в России и во всем мире. Знание клиники интоксикации, доступных экспресс-методов определения содержания карбоксигемоглобина в крови является необходимым условием для установления факта отравления, определения степени тяжести и своевременного начала этиотропной терапии.

Для совершенствования системы оказания помощи военнослужащим, подвергшимся интоксикации угарным газом, представляется необходимым:

- оснащение санитаров и санитарных инструкторов изолирующими противогазами для использования при эвакуации пострадавших из зоны поражения;

- оснащение этапов медицинской эвакуации портативными приборами для определения содержания карбоксигемоглобина в крови с целью своевременного установления факта и степени тяжести интоксикации;

- поиск новых средств этиотропной терапии ввиду сложности проведения оксигенобаротерапии в условиях массового поступления пораженных;

- в комплекс лечебных мероприятий для предотвращения отдаленных нарушений функций организма включать патогенетическую терапию, направленную на снижение оксидативного стресса, патологической активации апоптоза и др.

Литература

1. *Баринов В.А., Алексанин С.С., Радионов И.А.* и др. Ацизол в комплексе мер защиты от токсичных продуктов горения и лечения пострадавших // *Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезв. ситуациях.* – 2011. – № 1. – С. 14–19.
2. *Бортулёв С.А., Александров М.В., Васильев С.А., Трофимов А.А.* Токсическое поражение миокарда при тяжелых отравлениях продуктами горения // *Скорая мед. помощь.* – 2013. – Т. 14, № 2. – С. 78–83.
3. *Зобнин Ю.В., Саватеева-Любимова Т.Н., Коваленко А.Л.* и др. Отравление монооксидом углерода (угарным газом) / Под ред. *Ю.В.Зобнина.* – СПб: Тактик-Студио, 2011. – 86 с.
4. Инструкция по неотложной помощи при острых заболеваниях, травмах и отравлениях. – М.: ГВМУ МО РФ, 2014. – 146 с.

5. *Куценко С.А.* Основы токсикологии. – СПб: Фолиант, 2004. – 720 с.

6. *Маркизова Н.Ф., Преображенская Т.Н., Башарин В.А.* и др. Токсичные компоненты пожаров. – СПб: Фолиант, 2008. – 208 с.

7. Методические рекомендации по оказанию медицинской помощи личному составу при поражении продуктами горения. – М.: ГВМУ МО РФ, 2011. – 31 с.

8. Методические рекомендации по организации помощи пострадавшим с острыми отравлениями в Вооруженных Силах Российской Федерации. – М.: ГВМУ МО РФ. – М., 2016. – 48 с.

9. Приказ Минздрава России от 15.11.2012 № 925н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с острыми химическими отравлениями».

10. *Рожков П.Г., Остапенко Ю.Н., Качков В.И.* и др. Токсикологическая ситуация в России: тенденция последних лет //



Извест. Рос. Воен.-мед. акад. – 2017. – Т. 36, № 2 (прил. 1). – С. 21–22.

11. Софронов Г.А., Черный В.С., Александров М.В. Качество жизни лиц, перенесших острые отравления продуктами горения // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2012. – Т. 2, № 38. – С. 6–10.

12. Федеральные клинические рекомендации «Токсическое действие окиси углерода». – М., 2013. – 38 с. URL: www.ismu.baikal.ru (дата обращения: 10.02.2018).

13. Azarov I., Wang L., Rose J.J. et al. Five-coordinate H64Q neuroglobin as a ligand-trap antidote for carbon monoxide poisoning // Sci. Transl. Med. – 2016. – Vol. 8, N 368. – P. 68–74.

14. Braubach M., Algoet A., Beaton M. et al. Mortality associated with exposure to carbon monoxide in WHO // Europ. Mem. Stat. Indoor Air. – 2013. – Vol. 23. – P. 115–125.

15. Buckley N.A., Juurlink D.N. Carbon monoxide treatment guidelines must acknowledge the limitations of the existing evidence // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2013. – Vol. 187. – P. 1390.

16. Hampson N.B., Hauff N.M. Carboxy-hemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture? // Am. J. Emerg. Med. – 2008. – Vol. 26. – P. 665–669.

17. Haldane J. The action of carbonic oxide on man // J. Physiol. – 1895. – Vol. 430.

18. Hopkins R.O., Fearing M.A., Weaver L.K. et al. Basal ganglia lesions following carbon monoxide poisoning // Brain Injury. – 2006. – Vol. 20, N 3. – P. 273–281.

19. Hsiao C.L., Kuo H.C., Huang C.C. Delayed encephalopathy after carbon monoxide

intoxication-long-term prognosis and correlation of clinical manifestations and neuroimages // Acta Neurol. Taiwan. – 2004. – Vol. 13, N 2. – P. 64–70.

20. Kudo K., Otsuka K., Yagi J. et al. Predictors for delayed encephalopathy following acute carbon monoxide poisoning // BMC Emerg. Med. – 2014. – Vol. 14, N 3. – P. 1–7.

21. Lam S.P., Fong S.Y., Kwok A. et al. Delayed neuropsychiatric impairment after carbon monoxide poisoning from burning charcoal // Hong Kong Med. J. – 2004. – Vol. 10, N 6. – P. 428–431.

22. Piantadosi C.A., Carraway M.S., Suliman H.B. Carbon monoxide, oxidative stress and mitochondrial permeability pore transition // Free Radic. Biol. Med. – 2006. – Vol. 40, N 8. – P. 1332–1339.

23. Prockop L.D., Chichkova R.I. Carbon monoxide intoxication: an updated review // J. Neurol. Sci. – 2007. – Vol. 262, N 1–2. – P. 122–130.

24. Raub J.A., Benignus V.A. Carbon monoxide and the nervous system // Neurosci. Biobehav. Rev. – 2002. – Vol. 26, N 8. – P. 925–940.

25. Roderique J.D., Josef C.S., Newcomb A.H. et al. Preclinical evaluation of injectable reduced hydroxocobalamin as an antidote to acute carbon monoxide poisoning // J. Trauma acute care surg. – 2015. – Vol. 79, N 402. – P. 116–120.

26. Tanizaki S. Assessing inhalation injury in the emergency room // Open Access Emerg. Med. – 2015. – Vol. 7. – P. 31–37.

27. Weaver L.K. Clinical participation. Carbon monoxide poisoning // N. Engl. J. Med. – 2009. – Vol. 360. – P. 1217–1225.

ЛЕНТА НОВОСТЕЙ

Российская военная делегация под руководством заместителя начальника *Главного военно-медицинского управления Минобороны России* генерал-майора медицинской службы **Олега Калачёва** приняла участие в мероприятиях, организованных в **Янгоне** (Мьянма) в рамках деятельности экспертной рабочей группой *Совещаний министров обороны государств-членов АСЕАН с диалоговыми партнерами («СМОА плюс»)* по военной медицине.

Состоялась конференция, посвященная планированию предстоящего в апреле 2019 г. в Индии военно-медицинского учения «СМОА плюс».

В ходе мероприятия российские военно-медицинские специалисты поделились с иностранными коллегами опытом организации подобного учения в сентябре 2016 г. в Таиланде, к участию в котором российская сторона, выполнявшая в то время роль сопредседателя данной экспертной рабочей группы, привлекла госпитальное судно «Иртыш» Тихоокеанского флота, оснащенное поисково-спасательным вертолетом Ка-27ПС, и более 200 военно-служащих.

В настоящее время проходит первая научно-практическая конференция АСЕАН по военной медицине. В ходе нее специалисты имеют прекрасную возможность обсудить актуальные вопросы военного здравоохранения в таких областях, как организация медицинского обеспечения войск, военно-полевая хирургия, военная гигиена и эпидемиология.

Особое внимание на конференции уделяется организации оказания медицинской помощи гражданскому населению при ликвидации последствий стихийных бедствий и техногенных катастроф.

Департамент информации и массовых коммуникаций
Министерства обороны Российской Федерации, 20 февраля 2018 г.
https://function.mil.ru/news_page/country/more.htm?id=12163691@egNews