

Sürgősségi császármetszés szén-monoxid-mérgezésben

Gara Edit dr.^{1, 2, 3} ■ Gesztes Éva dr.^{1, 2} ■ Doroszlai Richárd^{1, 2}
Zacher Gábor dr.⁴

¹Országos Mentőszolgálat, Közép-Magyarországi Régió, Budapest

²Magyar Gyermekmentő Alapítvány, Budapest

³Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

⁴Péterfy Sándor utcai Kórház, Sürgősségi Belgyógyászat és Klinikai Toxikológiai Osztály, Budapest

A szén-monoxid fizikai-kémiai tulajdonságai alapján nehezen felismerhető gáz. Fűtési szezonban széntüzelésű/gázüzemű fűtőberendezések meghibásodása vagy nem megfelelő szellőzése esetén súlyos mérgezést okozhat. A szén-monoxid-intoxikáció gyakran letális kimenetelű a szervezet súlyos hypoxiás károsodása miatt. A szerzők szén-monoxid-mérgezés esetét ismertetik, ahol egy kisgyermek és 5 felnőtt szenvedett súlyos szén-monoxid-intoxikációt. A felnőttek között egy várandós asszony is volt. Miután hazánkban a hyperbaricus oxigénterápia korlátozottan elérhető gyógymód, a magzat intrauterin hypoxiás károsodásának elkerülése céljából sürgős császármetszés történt, ami megelőzte a hosszú távú neurológiai deficit kialakulását. A szerzők kiemelik, hogy a magzati szén-monoxid-expozíció mértéke csak becsülhető, mérésére nincs standardizált noninvaszív módszer. A magzati szén-monoxid-akkumuláció mértéke nagyobb, mint az anyai, és az elimináció időben elhúzódó. Az esetismertetés kapcsán a szerzők áttekintik a szén-monoxid-mérgezés patofiziológiáját terhességben és a terápia lehetőségeit. *Orv. Hetil.*, 2014, 155(22), 871–875.

Kulcsszavak: szén-monoxid-mérgezés, terhesség, sürgősségi császármetszés, hyperbaricus oxigénterápia

Urgent cesarean section in a pregnant woman with carbon monoxide poisoning

Recognition of carbon monoxide is difficult due to its plain physical-chemical properties. Carbon and gas operating heating systems may cause severe poisoning. Carbon-monoxide intoxication may generate severe hypoxic damage and it may cause death. The authors present the case of severe carbon monoxide poisoning affecting one young child and five adults, including a pregnant woman. Because the availability of hyperbaric oxygen therapy is limited in Hungary, urgent cesarean section was performed to avoid intrauterine hypoxic damage. The authors note that there are no standardized non-invasive methods for measuring fetal carbon-monoxide level and that the level of carbon monoxide accumulation is higher and the clearance is longer in the fetus than in the mother. The pathophysiology of carbon monoxide intoxication and therapeutic options in pregnancy are discussed.

Keywords: carbon-monoxide intoxication, pregnancy, urgent caesarian section, hyperbaric oxygen therapy

Gara, E., Gesztes, É., Doroszlai, R., Zacher G. [Urgent cesarean section in a pregnant woman with carbon monoxide poisoning]. *Orv. Hetil.*, 2014, 155(22), 871–875.

(Beérkezett: 2014. március 15.; elfogadva: 2014. április 10.)

Rövidítések

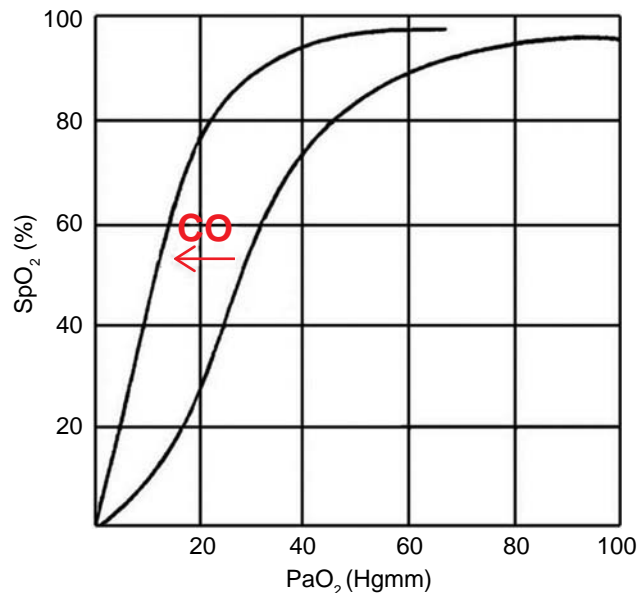
ADHD = (attention deficit hyperactivity disorder) figyelemhiányos viselkedészavar; CO = szén-monoxid; COHb = karboxihemoglobin; fHb = foetalis hemoglobin; HR = szívfrekvencia; ppm = parts per million; RR = vérnyomás; SIDS = (sudden infant death syndrome) bölcsőhalál

A szén-monoxid (CO) színtelen, szagtalan, íztelen és nem irritatív gáz. A levegőnél könnyebb, azzal könnyen keveredik és átjut a falakon és födémeken. Széntartalmú tüzelőanyagok (szén, kőszén, olaj, fa) tökéletlen égése során keletkezik. Jelen van a járművek kipufogófüstjében és a cigarettafüstben is. A humán szervezetbe a légzés

során gázcserevel jut be, illetve kevés mennyiségben fiziológiásan is termelődik a hemoglobin lebontása során. Az endogén CO-termelés legfőbb forrása a hemoxidáz enzim, amely a hemoglobin biliverdinné bontása során szabadul fel. Az exogén CO felvételét az alveoláris diffúzió mértéke határozza (DLCO) meg, ez az alveolocapillaris membrán vezetőképességétől és az alveoláris kapilláris hemoglobintartalmától függ. A CO alveoláris diffúziója egészséges felnőttekben ~80%, tehát hasonló az O₂ alveoláris diffúziójához, azonban a hemoglobin CO-kötő kapacitása 200–250-szer nagyobb, mint az O₂-kötő kapacitása. CO hatására csökken a hemoglobin O₂-felvétele és a karboxihemoglobin (COHb) szöveti O₂-leadása, ezért csökken a szöveti pO₂. CO-intoxikációban a hemoglobin-O₂ disszociációs görbe balra tolódik (1. ábra) [1]. A hemoglobin mellett a citokróm oxidáz rendszerek és a mioglobin is nagyobb affinitással kötik a CO-ot, mint az O₂-t. A citokróm rendszerek bénítása azonban súlyos klinikai tünetekkel nem jár, mert azok a letális COHb-szint ezerszeres mértékénél jelentkeznek. A myocardialis mioglobin CO-kötése csökkenti az oxidatív foszforilációhoz kötött energiatermelő folyamatok mértékét, ezáltal rontja a szívizomzat inotróp működését, és arrhythmia alakulhat ki [2]. Súlyos CO-mérgezés gyakran fatális kimenettel jár. Az Országos Katasztrófavédelmi Főigazgatóság adatai szerint 2013-ban közel 340 fő szenvedett CO-mérgezést, közülük 12 ember életét veszítette [3]. A CO-intoxikált gyermekek száma az elmúlt években mérsékelten emelkedett (2. ábra).

A jellegtelen fizikai-kémiai tulajdonságaiból adódóan nehéz felismerni és idejében észlelni a CO jelenlétét, valamint az enyhe mérgezés tünetei számos más kórállapotban is jelentkezhetnek, ezért gyakran bagatellizálják. E tulajdonságai miatt szokásos a CO-ot mint „csendes gyilkost” emlegetni. A CO-mérgezés súlyossága függ a CO-expozíció időtartamától, a gázkoncentráció mennyiségétől, az egyén általános állapotától, az esetleges társbetegségektől és az egyéni érzékenységtől [3]. A CO-mérgezés tüneteit a CO-koncentrációk és COHb-szintek függvényében az 1. táblázat ismerteti.

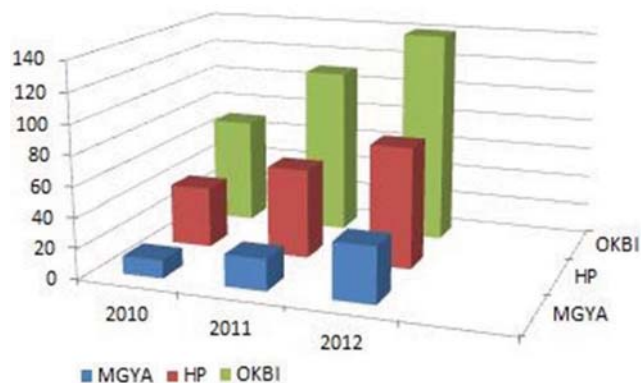
CO-mérgezés leggyakrabban otthoni vagy intézményi környezetben, lakóházakban, iskolákban, óvodákban jelentkezik. Gázüzemű fűtőtestek tökéletlen működése vagy nem megfelelő szellőzése során következhet be. CO-expozíció és enyhe mérgezés azonban más körülmények között is előfordulhat. A fejlett országokban CO-expozíció gyakori forrása a dohányfüst is. Egy dohányzó felnőttben a cigaretta szívása során az intraalveoláris CO-koncentráció megközelítheti a 400–500 ppm-t [4]. A vele közös helyiségben tartózkodó passzív dohányosnál ugyanez az érték, a szoba méretétől függően, 25–100 ppm is lehet [4]. Terhesség esetén már az enyhe CO-expozíció is hatással lehet a magzati oxigenizációra, ezért is kiemelten fontos – a dohányzás ismert teratogén hatásai mellett – elkerülni az aktív és passzív dohányzást várandós nőknél.



1. ábra

Szén-monoxid-mérgezés hatása a hemoglobin-O₂ disszociációs görbére: CO-intoxikáció hatására a hemoglobin-O₂ disszociációs görbe balra tolódik, csökken a görbe fiziológiai szigmoid jellege és csökken a szöveti O₂-leadás mértéke

CO = szén-monoxid; PaO₂ = parciális O₂-nyomás; SpO₂ = oxigénszaturáció



2. ábra

Szén-monoxid-mérgezett gyermekek esetszámának alakulása 2010–2012 között: átlagéletkor 6,5 év, mérsékelt emelkedés tapasztalható az esetszámban

MGYA = Magyar Gyermekektől Alapítvány; HP = Heim Pál Kórház; OKBI = Országos Kémiai Biztonsági Intézet

Hutter és mtsai szerint a terhességi CO-expozíció összefüggésben lehet a bölcsőhalállal (SIDS), a központi idegrendszer légzésszabályozó központjának hypoxiás károsodásán keresztül [5]. Rendszeresen dohányzó terheseknél az újszülött COHb-koncentrációja a 6–9%-ot is elérheti [4]. A szervezet CO-eliminációjának legfőbb útja a kilégzési elimináció, amely az O₂ és CO parciális nyomáskülönbségétől és az alveoláris diffúziótól függ. A CO becsült félféletideje egy egészséges felnőttben légköri levegőn 4 óra, 100%-os O₂ belégzése mellett 1,5 óra és hyperbaricus oxigénkamrában 20 perc [3, 5].

1. táblázat | A szén-monoxid-mérgezés tünetei a szén-monoxid-koncentráció és COHb-szint függvényében

CO-koncentráció	Tünetek	COHb-szint
35 ppm	Enyhe fejfájás, szédülés	
100 ppm	Fejfájás, szédülés, gyengeség	
200 ppm	Előzökek + báyadtság, álmoság, csökkent tudati éberség	5–20%
400 ppm	Előzökek + hányás, hányinger, tachycardia, tachypnoe, palpítációk, angina pectoris	
800 ppm	Előzökek + arrhythmia, convulsio, respiratorikus insufficiencia, eszméletvesztés	30–50%
1 600 ppm	Convulsiók, eszméletvesztés, 2 órán belül letális	
3 200 ppm	Convulsiók, eszméletvesztés, 30 percen belül letális	50–66%
6 400 ppm	Eszméletvesztés, 20 percen belül letális	
12 800 ppm	2-3 légvétel után eszméletvesztés, percekben belül letális	>66%

CO = szénmonoxid; COHb = karboxi-hemoglobin; ppm = parts per million.

Esetismertetés

Az Országos Mentőszolgálat Központi Irányító Csoportján keresztül 6 éves gyermekhez kaptunk riasztást, aki a szülők elmondása alapján a fürdőkádban lett rossz, szemei fennakadtak, eszméletét veszítette. A bejelentés szerint a gyermek állapota spontán rendeződött, tudata visszatért, azonban azóta sem válaszol kérdésekre. A Magyar Gyermekmentő Alapítvány és az Országos Mentőszolgálat által közösen üzemeltetett gyermekmentőorvosi kocsik (gyermek-MOK) állandó, kiemelt felszerelését képezik a hordozható, nagy érzékenységgű CO-riasztó készülékek, amelyeket az orvosi táskára rögzítve szállítunk. Ez az eszköz kiemelt jelentőségű a személyzet védelme és a magas koncentrációjú mérgező gáz mihamarabbi észlelése miatt. A lakásba lépve egy báyadt gyermek és édesanyja fogadott minket. A gázmérő műszer azonnal riasztott, és közepesen magas, 335 ppm gázkoncentrációt jelzett. A lakásban a gyermekek kívül 5 felnőtt tartózkodott. Azonnal kiűrtettük a lakást, szellőztetést kezdtünk és a helyszínre riasztottuk a katasztrófavédelem és a tűzoltóság szakértőit.

A szabad levegőn megkezdttük a mérgezett betegek ellátását. A gyermek-MOK LifePak®15 EKG-defibrillátor készüléke képes a karboxihemoglobin-szaturáció (SpCO) mérésére is a hemoglobin-O₂ szaturáció (SpO₂) méréséhez hasonló spektrofotometriás elv alapján. Minden intoxikált betegünkönél súlyos, >30% COHb-szintet mértünk. Mindannyian stabil vitális paraméterekkel rendelkeztek. A gyermek kikérdezésre panaszt nem jelzett. A felnőttek fejfájást, szédülést és hányingert panaszoltak. A legsúlyosabb klinikai állapotban lévő beteg egy idős nő

volt, akinél enyhén beszűkült tudati funkciót is észleltünk. A Glasgow Come Scale alapján állapotát 13 pontra értékeltük (szemnyitás 3 pont, motoros válasz 6 pont, verbális válasz 4 pont). A felnőtt mérgezetek között egy 26 éves, 39 hetes gravida is volt, nála 28% SpCO-szintet mértünk az észlelés kezdetén. A prehospitális ellátás során minden beteg nem visszalégző maszkon 100%-os O₂-t inhalált magas áramlással, a vitális paraméterek (SpO₂, HR, RR, EKG) és az SpCO egyidejű monitorizálása mellett. A kisgyermeket panaszmentesen szállítottuk toxikológiai gyermekosztályra, ahol az O₂-terápia folytatása után rövid obszervációt követően emittálták.

A gravida a Péterfy Sándor utcai Kórház Sürgősségi Belgyógyászat és Klinikai Toxikológiai Osztályára került, ahol folytatták az ellátását. Anamnézisében szövődménymentes laparoszkópos cholecystectomya műtét szerepelt, egyéb ismert betegsége nem volt, állandó gyógyszer nem szedett. Felvételekor 14,5%-os COHb-szint igazolódott, amely az ellátás során 6,5%-ra csökkent, majd teljesen kiürült a szervezetéből. A magzati COHb mérésére noninvazív mérőmódszer nem áll rendelkezésre. Az anyában mért COHb-szint alapján lehet következtetni a magzatot ért CO-expozíció mértékére és a magzati CO-intoxikáció súlyosságára. Ismert, hogy a foetalis hemoglobin (fHb) CO-kötése stabilabb és tartósabb, mint a felnőtt hemoglobiné, ezért a magzat COHb-szintje többszöröse lehet az anyáénak [6]. A magzati hypoxaemia elkerülése céljából késlekedés nélkül, toxikológiai indikációval sürgősségi császármetszés elvégzése mellett döntöttek. A primigravida asszonytól akut császármetszést végeztek el, amely során 2790 gramm súlyú élő fiúgyermek született, szövődménymentesen. A köldökzsinórvér COHb-szintje a megszületést követően ~5% volt. Anyát és gyermekét egészségesen, jó általános állapotban és neurológiai deficit nélkül a felvételt követő 5. napon otthonába bocsátották.

Megbeszélés

Fűtési szezonban, gázüzemű fűtési készülék működésekor, zárt térben jelentkező jellegtelen tünetek esetén gondolni kell CO-intoxikáció lehetőségére. Esetismertetésünkben is a fürdőszobában tartózkodó gyermeknél jelentkeztek először a mérgezés tünetei, ahol gázbojler üzemelt. A 2010 és 2012 között szén-monoxid-mérgezett gyermekek számát a 2. ábra mutatja be.

Kiemelten fontos a lakosság tájékoztatása és oktatása a CO-mérgezés veszélyeiről és tüneteiről. Az első ellátó egészségügyi személyzet feladata, hogy a legkisebb gyanú esetén gondoljanak CO-intoxikáció lehetőségére. A CO-szenzorral nem rendelkező LifePak® készülékek CO-intoxikáció esetén hamisan magas SpO₂-értéket mutathatnak, mert az O₂-szenzor mérési hullámhossza az oxihemoglobint a COHb-tól nem tudja megkülönböztetni. A mérgezésre jellegzetes cseresznyepiros bőrszín csak súlyos intoxikáció esetén jelenik meg, amikor már a hypoxaemia miatt kialakult cyanosis gyakran elfedi.

A terhesség közben elszenvedett CO-mérgezés a ritka kórállapotok közé tartozik, azonban komoly egészségkárosodás fenyegeti nemcsak az anyát, hanem a magzatot is. A magzati szöveti oxigénleadás, azaz a hemoglobin deszaturálódása sokkal nagyobb mértékű, mint egy felnőtt szervezetben, és a magzatban időben elhúzódó a CO-clearance [7]. Emiatt CO-mérgezésben nagyon nagy a magzati létfontosságú szövetek-szervek hypoxiás károsodásának veszélye. A hypoxiára kifejezetten érzékeny központi idegrendszer praenatalis sérülése mentális és szomatikus fejlődésben elmaradást, viselkedészavarokat, figyelemzavart (ADHD) idézhet elő. Különösen a cortex és a basalis ganglionok fenyegetettek hypoxiás károsodásra [8].

A magzati hypoxaemia két patofiziológias mechanizmus miatt alakul ki: egyrészt az anyai COHb-koncentráció növekedése miatt nagymértékben csökken az O₂-transzport a placentán keresztül, másrészt a CO a placentán passzív és facilitált diffúzióval átjut, és a magzati COHb emelkedése tovább rontja a hypoxaemiát. Az fHb CO-kötő képessége 172-szer erősebb, mint az O₂-kötő képessége (tehát alacsonyabb, mint a felnőtt hemoglobin CO-kötő képessége) [9], azonban a CO-kötés ideje elhúzódó, így az anyai COHb-szintnél 10–15%-kal magasabb magzati COHb-szintet is mérhetünk. Esetünkben a COHb jelentős része már a prehospitalis szakban eliminálódott az anyából, az első észlelés közben azonnal megkezdett 100%-os O₂-terápiának köszönhetően.

A kórházi ellátás során a sürgősen elvégzett császármetszés eredményeként a magzatban nem akkumulálódott nagymértékben CO. Megszületéskor 5% COHb-szintet mértek a köldökzsinórvérből, ez a koncentráció egy terhessége alatt dohányzó anya esetében is előfordulhat [4]. A placentális CO-diffúzió mértéke összefüggésben van a gesztációs korrall és a magzat súlyával. A terhesség előrehaladtával fokozódik a placenta diffúziós kapacitása, ezért a súlyosabb magzati intoxikációk a terminushoz közel lévő gravidák magzatain fordulnak elő [10]. Esetünkben a terhesség 39. hetében érte a mérgezés a primigravida asszonyt. Az irodalomban számos olyan esetleírás szerepel, ahol egészséges, terminushoz közeli terhességben érett magzat halt el intrauterin súlyos CO-intoxikáció következtében [11]. Ezért előrehaladott terhességben a lehető legrövidebb idő alatt biztosítani kell a kielégítő magzati oxigenizációt. A magzati CO-intoxikáció és hypoxia mértékének becslésére igazán jó standardizált módszer nincs. Foetalis agyi ultrahangvizsgálat vagy magzati MR-vizsgálat adhat közelítő becslést a károsodás mértékéről [12].

A nemzetközi szakirodalom szerint súlyos (>20% COHb) CO-mérgezésben terápiás javaslatként első vonalban szerepel a hyperbaricus oxigénterápia (HBOT), különösen terhesség esetén [7, 13]. A HBOT indikációi azonban nem egyértelműek, a klinikai tünetek súlyossága, a COHb-szint és további vizsgálóeljárások szerint döntenek HBOT mellett [14]. A CO-intoxikációt el-

szenvedett terhes neuropszichológiai vizsgálata utalhat krónikus CO-expozícióra és HBOT-t indikál [14, 15]. A neuropszichológiai tesztek gyakran a frontális lebeny és a subcorticalis funkciók károsodását igazolják. A tesztek jelentősége a hosszú ideig fennálló, tartós alacsony szintű CO-expozíció esetén (például munkahelyi ártalom) a kognitív funkciók károsodásának becslésében van [16, 17]. Hazánkban a HBOT korlátozottan elérhető és finanszírozott kezelés. A HBOT összetett mechanizmusok révén fejti ki terápiás hatását CO-mérgezésben. A HBOT lényege, hogy megemeli a szervezetben a rendelkezésre álló O₂-kínálatot (100% O₂, kétszeres vagy háromszoros atmoszférás nyomáson), ezáltal elősegíti a CO eliminációját; a hemoglobin-O₂ disszociációs görbét jobbra tolja, segíti az O₂ szöveti leadását és csökkenti a myoglobin és citokrom rendszerek CO-kötését. A nemzetközi irodalom szerint terhességi CO-intoxikáció esetén, amennyiben elérhető, a HBOT elsőbbséget élvez az urgens császármetszéshez képest [18].

Következtetések

A dolgozatban ismertetett esetben több személy egyszerre szenvedett súlyos CO-intoxikációt egy hibásan üzemelő gázkészülék miatt. Egy kisgyermeknél jelentkeztek elsőként a súlyos CO-mérgezés tünetei. A mérgezetek között egy terminushoz közel lévő grávida is volt. Terhességi CO-mérgezésben nincs lehetőség a magzati CO-expozíció és COHb-szint pontos, noninvaszív mérésére. Becslések szerint a magzatban mindig súlyosabb az intoxikáció mértéke, mint az anyában, különösen előrehaladott terhességben. A CO-intoxikáció hosszú távon súlyos neurológiai tüneteket okozhat: szomatikus és mentális elmaradás a fejlődésben, figyelem- és memória-zavar. A HBOT hazánkban korlátozottan elérhető eljárás, ezért a magzat oxigenizációjának biztosítására az egyedüli biztonságos módszer a császármetszés elvégzése és a tartós O₂-terápia volt. A csecsemő és minden intoxikált beteg tartós egészségkárosodás nélkül gyógyult.

Anyagi támogatás: A közlemény megírása anyagi támogatásban nem részesült.

Szerzői munkamegosztás: G. E.: kézirat szövegezése; G. É.: gyermekesetszámok elemzése, kézirat-korrekktúra; D. R.: ábrák elkészítése, gyermekesetszámok elemzése; Z. G.: korrekktúra, hospitális adatok. A kézirat végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Irodalom

- [1] *Blumenthal, I.*: Carbon monoxide poisoning. *J. R. Soc. Med.*, 2001, 94(6), 270–272.
- [2] *Prockop, L. D., Chichkova, R. I.*: Carbon monoxide intoxication: an updated review. *J. Neurol. Sci.*, 2007, 262(1), 122–130.

- [3] Report of the Directorate for Disaster Management, Ministry of Home Affairs – 10 December 2013. [Belügyminisztérium Országos Katasztrófavédelmi Főigazgatóság közleménye – 2013. december 10.] http://www.katasztrofavedelem.hu/index2.php?pageid=press_sajto&start=12 [Hungarian]
- [4] *Aubard, Y., Magne, I.*: Carbon monoxide poisoning in pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynecol.*, 2000, *107*(7), 833–838.
- [5] *Hutter, C. D., Blair, M. E.*: Carbon monoxide – does fetal exposure cause sudden infant death syndrome? *Med. Hypotheses*, 1996, *46*(1), 1–4.
- [6] *Rankin, J., McNeill, R. S., Forster, R. E.*: The effect of anemia on the alveolar-capillary exchange of carbon monoxide in man. *J. Clin. Invest.*, 1961, *40*(7), 1323–1330.
- [7] *Greingor, J. L., Tosi, J. M., Rublmann, S., et al.*: Acute carbon monoxide intoxication during pregnancy. One case report and review of the literature. *Emerg. Med. J.*, 2001, *18*(5), 399–401
- [8] *Wu, L., Wang, R.*: Carbon monoxide: endogenous production, physiological functions, and pharmacological applications. *Pharmacol. Rev.*, 2005, *57*(4), 585–630.
- [9] *Engel, R. R., Rodkey, F. L., O'Neal, J. D., et al.*: Relative affinity of human fetal hemoglobin for carbon monoxide and oxygen. *Blood*, 1969, *33*(1), 37–45.
- [10] *Cakir, Z., Emet, M., Caner, I., et al.*: Case report of carbon monoxide poisoning in a pregnant patient: mother died, baby survived. *Hong Kong J. Emerg. Med.*, 2009, *16*(3), 176–178.
- [11] *Farrow, J. R., Davis, G. J., Roy, T. M., et al.*: Fetal death due to nonlethal maternal carbon monoxide poisoning. *J. Forensic Sci.*, 1990, *35*(6), 1448–1452.
- [12] *Koren, G., Sharav, T., Pastuszak, A., et al.*: A multicenter, prospective study of fetal outcome following accidental carbon monoxide poisoning in pregnancy. *Reprod. Toxicol.*, 1991, *5*(5), 397–403
- [13] *Brown, D. B., Mueller, G. L., Golich, F. C.*: Hyperbaric oxygen treatment for carbon monoxide poisoning in pregnancy: a case report. *Aviat. Space Environ. Med.*, 1992, *63*(11), 1011–1014.
- [14] *Hampson, N. B., Dunford, R. G., Kramer, C. C., et al.*: Selection criteria utilized for hyperbaric oxygen treatment of carbon monoxide poisoning. *J. Emerg. Med.*, 1995, *13*(2), 227–231.
- [15] *Thom, S. R.*: Hyperbaric-oxygen therapy for acute carbon monoxide poisoning. *N. Engl. J. Med.*, 2002, *347*(14), 1105–1106.
- [16] *Devine, S. A., Kirkley, S. M., Palumbo, C. L.*: MRI and neuropsychological correlates of carbon monoxide exposure: a case report. *Environ. Health Perspect.*, 2002, *110*(10), 1051–1055.
- [17] *Pepe, G., Castelli, M., Nazerian, P., et al.*: Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning: predictive risk factor in the emergency department. A retrospective study. *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med.*, 2011, *19*, 16.
- [18] *Gabrielli, A., Layon, A. J.*: Carbon monoxide intoxication during pregnancy: a case presentation and pathophysiological discussion, with emphasis on molecular mechanisms. *J. Clin. Anesth.*, 1995, *7*(1), 82–87.

(Gara Edit dr.,
Budapest, Városmajor u. 68., 1122
e-mail: gara.editgara@gmail.com)

Tisztelt Szerzőink, Olvasóink!

Az Orvosi Hetilapban megjelenő/megjelent közlemények elérhetőségére több lehetőség kínálkozik.

Rendelhető különnyomat, melynek áráról bővebben a www.akkr.hu honlapon (Folyóirat Szerzőknek, Különnyomat menüpont alatt) vagy Szerkesztőségünkben tájékozódhatnak.

A közlemények megvásárolhatók pdf-formátumban is, illetve igényelhető Optional Open Article (www.oopenart.com).

Adott díj ellenében az online közlemények bárki számára hozzáférhetők honlapunkon (a közlemények külön linket kapnak, így más oldalról is linkelhetővé válnak).

Bővebb információ a hirdetes@akkr.hu címen vagy különnyomat rendelése esetén a Szerkesztőségtől kérhető.