

УДК 613.63:546.31

А.В. Игошина, В.Ю. Николенко, А.В. Тищенко, О.Ю. Николенко, И.А. Боева, Ю.С. Ринсевич

**ОСОБЕННОСТИ ОТРАВЛЕНИЙ МОНООКСИДОМ УГЛЕРОДА И ИХ ЛЕЧЕНИЕ***Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького  
Республиканская клиническая больница профессиональных заболеваний, г. Донецк*

**Аннотация:** *Описаны патогенез, клиника, классификация острых отравлений монооксидом углерода в промышленности. Указаны способы лечения пострадавших от отравления и его профилактики. Приведена экспертиза трудоспособности пострадавших с разбором групп инвалидности соответственно имеющимся нарушениям.*

**Ключевые слова:** *монооксид углерода, патогенез, клиника, классификация, профилактика.*

Монооксид углерода (СО, угарный газ) — бесцветный газ, в чистом виде не имеющий ни запаха, ни вкуса. Его молекулярный вес 28,0, удельный вес 0,967 и он легче воздуха. Монооксид углерода в воде почти не растворяется. Горит синеватым пламенем [1, 5].

Монооксид углерода входит в состав ряда газовых смесей, образующихся на производстве. Это светильный, водяной, доменный, генераторный, коксовый газы, а также взрывные газы, в которых содержится до 60 % монооксида углерода, 20–25 % углекислоты, 15–20 % нитрогазов и 5–10 % других газов [6, 10].

Непрофессиональному воздействию СО подвергаются курильщики табака.

ПДК для монооксида углерода в воздухе рабочих помещений составляет 20 мг/м<sup>3</sup>.

Имеет место высокая индивидуальная вариабельность чувствительности людей к монооксиду углерода: так, известно, что интоксикацию легче переносят женщины, чем мужчины, отмечена повышенная резистентность у детей в возрасте до 1 года по сравнению со взрослыми. Содержание в воздухе 0,1 % СО приводит к тяжелым отравлениям, вдыхание воздуха, содержащего 0,2 % СО, приводит к смерти в течение 5–6 часов, а при концентрации 0,5 % — смерть наступает через 20 минут [3].

Монооксид углерода поступает в организм через дыхательные пути, и выделяется обратно с выдыхаемым воздухом.

**Цель исследования.** Изучить клинические проявления острых отравлений монооксидом углерода, методы его лечения, профилактики и экспертизу трудоспособности пострадавших.

**Патогенез.** Попадая из легких в кровь, СО проникает в эритроциты, и вступает во взаимодействие с железом гемоглобина, образуя стойкое соединение карбоксигемоглобин

(HbCO). Известно, что каждый грамм гемоглобина способен связать 1,34 мл O<sub>2</sub> или СО. Однако «сродство» гемоглобина к монооксиду углерода в 200–300 раз больше, чем к кислороду, поэтому образование равных количеств карбоксигемоглобина и оксигемоглобина происходит в крови соответственно при содержании монооксида углерода во вдыхаемом воздухе в 0,07 % при одновременном содержании кислорода 20,9 %. Вот почему при повышении концентрации СО во вдыхаемом воздухе свыше 0,07 % оксигемоглобин превращается в карбоксигемоглобин: HbO+CO=HbCO+O<sub>2</sub>. Образование карбоксигемоглобина приводит к торможению оксигенации гемоглобина, нарушению его транспортной функции и развитию гемической гипоксии. При наличии 0,1 % СО во вдыхаемом воздухе в крови может образоваться до 50 % карбоксигемоглобина [6, 15, 16].

Карбоксигемоглобин является стойким соединением. Его диссоциация происходит в 3600 раз медленнее, чем расщепление оксигемоглобина. Скорость диссоциации карбоксигемоглобина увеличивается при увеличении содержания кислорода, углекислоты или смеси этих газов во вдыхаемом воздухе [14].

Образование карбоксигемоглобина приводит к снижению количества гемоглобина, участвующего в транспорте кислорода, и замедлению диссоциации имеющегося оксигемоглобина, что приводит к развитию гемической гипоксии [5, 17].

Кроме того, СО действует на тканевые биохимические системы, содержащие железо — миоглобин (его сродство к СО в 50 раз выше, чем у кислорода), цитохром P<sub>450</sub>, цитохромоксидазу, цитохром С, пероксидазу и каталазу, а также на ферменты, участвующие в процессе биосинтеза порфиринов [1].

В патогенетическом механизме хронической интоксикации СО важную роль играет увеличение негемоглобинового железа плазмы, которое обладает более высоким сродством к монооксиду углерода, чем железо гемоглобина и, связывая СО, является защитным буфером, предупреждающим образование карбоксигемоглобина.

Гемическая гипоксия характеризуется снижением содержания кислорода в артери-

альной крови, понижением артериовенозной разницы кислорода с 6–8 % до 1–2 %, при одновременном снижении коэффициента утилизации кислорода тканям (который в норме равен 0,25). Недостаток кислорода приводит к легочной гипервентиляции, которая обуславливает снижение содержания в крови углекислоты, т.е. развивается гипокапния — низкое содержание  $\text{CO}_2$  в артериальной крови (40–35 %, вместо 45–50 % в норме) [18].

Определенные изменения претерпевает также и состояние кислотно-щелочного равновесия, а именно: начальный этап токсического действия CO характеризуется наличием газового алкалоза, а затем по мере прогрессирования явлений отравления развивается негазовый ацидоз — уменьшение резервной щелочности крови и увеличение содержания молочной кислоты.

Наличие в крови большого количества карбоксигемоглобина и низкое содержание редуцированного гемоглобина придают крови ярко-красный цвет, что обуславливает при острых отравлениях CO своеобразную розовую окраску слизистых оболочек и кожных покровов у пострадавших [1, 11, 14].

Следует отметить, что клеточная аноксия продолжается гораздо дольше, чем гипоксемия, что обуславливает в клинической картине у 80 % пострадавших длительное сохранение мышечной слабости.

В механизме развития поражений нервной системы при интоксикациях CO основную роль отводят гипоксемии и одновременному непосредственному действию CO на ферментные системы нервной ткани, участвующие в окислительно-восстановительных процессах [2].

В патологоанатомической картине острой интоксикации CO наблюдаются в основном распространенные изменения в стенках различных сосудов, сопровождающиеся полнокровием органов, стазами, крупными и мелкими кровоизлияниями, тромбозами, а также дистрофическими изменениями и некрозами во многих органах и системах (в коже, мышцах, мозговых оболочках и различных отделах головного и спинного мозга) [1, 7].

Острая интоксикация монооксидом углерода.

**По клинической картине различают четыре формы:**

1. Замедленная (типичная)  
две атипичные:
2. Синкопальная,
3. Эйфорическая,
4. Апоплексическая.

Синкопальная форма при острых отравлениях монооксидом углерода характеризуется наличием нарушений прежде всего в

сердечно-сосудистой системе: падением артериального давления и обморочным состоянием. Дыхание при этом частое, прерывистое, поверхностное. Резко выражена бледность кожных покровов, что послужило поводом к тому, чтобы назвать это состояние «белой асфиксией».

При эйфорической форме в клинической картине преобладают явления возбуждения, нарушения психики пострадавшего, причем могут совершаться немотивированные поступки.

Апоплексическая (молниеносная) форма возникает при авариях и пожарах, когда имеет место воздействие высоких концентраций монооксида углерода. По клинической картине эта форма напоминает геморрагический инсульт. Пострадавший моментально теряет сознание, падает, возможны единичные судорожные сокращения различных мышечных групп. Очень быстро наступает остановка дыхания.

Замедленная форма встречается чаще, чем другие и по степени тяжести подразделяется на легкую, среднюю и тяжелую [10, 16].

О степени тяжести преимущественно судят по процентному содержанию карбоксигемоглобина в крови и состоянию сознания:

Легкая степень — характеризуется наличием головной боли, чувства давления и тяжести в голове, шума в ушах, пульсации в висках, головокружения, спутанности сознания, сонливости, вялости, нарушением координации движений, тошноты, иногда рвоты.

Количество карбоксигемоглобина в крови (20–30 %).

Средняя степень тяжести характеризуется наличием потери сознания (кратковременной — до 1 часа), резкой общей слабости, заторможенности, сонливости, рвоты, одышки, тахикардии, иногда двигательным возбуждением и судорогами, ретроградной амнезии и психоза. Нередко наблюдается повышение температуры тела, нейтрофильного лейкоцитоза, замедления СОЭ. Карбоксигемоглобин крови составляет 40–50 %.

Тяжелая степень — характеризуется длительной потерей сознания (часы и сутки), с выраженными расстройствами дыхания (частое дыхание, неправильное, периодически типа Чейн-Стокса), симптомами диффузного поражения мозга и сердца, трофическими поражениями кожи, развитием периферических невритов, нарушениями психики (дезориентацией, депрессией, корсаковским синдромом, апатико-абулическим синдромом). В неврологическом статусе в первые сутки отмечается расширение зрачков, вялая их реакция на свет, маятникообразное движение глаз. Возможны парезы, параличи, что проявляется высокими сухожильными рефлексам, патологически-

ми рефлексами — Бабинского, Оппенгейма, Россолимо, Гордона, Бехтерева-Менделеева, Маринеску-Радовичи, «хоботковым» рефлексом. Брюшные рефлексы отсутствуют. Характерны вегетативные нарушения в виде гиперемии лица, потливости, стойкого красного дермографизма, снижением артериального давления. Возможен токсический отек легких, бронхит, пневмонии. Со стороны сердца отмечаются очаговые поражения миокарда (по типу инфаркта), которые могут выявляться при повторной электрокардиографии через 3–7 дней после тяжелого острого отравления СО. Нередко отмечаются кожные трофические поражения в виде пролежней с образованием волдырей и изъязвлений на фоне яркой эритемы и местного отека (чаще в местах сдавления). Температура тела в данном случае повышается до 37,5–39 °С. В крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево, замедление СОЭ до 3–5 мм/час [6, 7].

После тяжелого отравления могут наблюдаться различные остаточные явления поражения нервной системы: явления паркинсонизма, атаксия, дизартрия, вестибулярные нарушения, гемипарезы, нарушения зрения (изменение цветоощущения, деформация полей зрения, даже слепота), амнезия, деменция, эндокринопатии, радикулиты и полиневриты.

В.Ф. Мельникова считает целесообразным выделять в развитии токсического процесса начальную стадию, стадию угнетения центральной нервной системы и коматозную стадию. Хотя выделение различных стадий токсического процесса носит условный характер, оно удобно для оценки общего состояния больного, прогноза и проведения терапии [3].

#### **Симптоматика стадий острых отравлений монооксидом углерода.**

I. Начальная стадия (содержание карбоксигемоглобина в крови 20–30 %)

Основные симптомы. Мышечная слабость, особенно в ногах. Ощущение тяжести и давления в голове. Пульсация в висках, шум в ушах. Головокружение, особенно при физической нагрузке. Тошнота и рвота. Сонливость, вялость. Часто, наоборот, эйфория, буйство, потеря ориентации (напоминает алкогольное опьянение). Сердцебиение, учащенное дыхание.

II. Стадия угнетения центральной нервной системы (содержание карбоксигемоглобина в крови — 35–50 %).

Основные симптомы. Расстройство координации движений. Беспокойство. Стойкая потеря сознания. Тетанические судороги, тризм, опистотонус. Зрачки расширены, вяло реагируют на свет. Одышка. Сердцебиение. Иногда коматозное состояние. Отмечается малино-

вый цвет слизистых оболочек (особенно языка) и кожных покровов или их бледность.

III. Коматозная стадия (содержание карбоксигемоглобина в крови — 50–60 %).

Основные симптомы. Длительная потеря сознания (часы и сутки). Многообразные признаки поражения центральной нервной системы (это галлюцинации, бред, судороги, парезы, параличи, непроизвольное мочеиспускание и дефекация). Дыхание частое, неправильное, периодическое, типа Чейн-Стокса. Тахикардия, нарушение ритма сердечных сокращений, явления стенокардии, часто развивается коллапс. Типичное коматозное состояние. Цвет слизистых оболочек и кожных покровов чаще алый. Смерть от паралича дыхательного центра. Сердце сокращается 5–8 мин после остановки дыхания.

Таким образом, клиническая картина отравлений монооксидом углерода складывается в основном из психоневрологических расстройств, нарушений функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы, трофических расстройств и нарушения функции почек [11, 12, 17].

Общемозговые расстройства проявляются жалобами на головную боль в височных и лобной областях, часто опоясывающую (по типу «обруча»), головокружение, тошноту. Может быть рвота, иногда многократная, потеря сознания вплоть до глубокой комы.

Нарушения сознания проявляются также возбуждением или оглушением. Возбужденное состояние более характерно для пострадавших на пожаре, что можно объяснить сопутствующим этому нервно-эмоциональным напряжением. У отравившихся выхлопными газами автомашин и при бытовых отравлениях чаще бывают оглушенность, сонор или кома. Иногда наблюдаются судороги и хореические гиперкинезы. Подобная симптоматика часто появляется при выходе больных из коматозного состояния.

Нейропсихические нарушения могут выражаться симптоматикой органического психоза: нарушение памяти с дезориентировкой в месте и времени, зрительно-слуховые галлюцинации, мания преследования, болезненная интерпретация окружающей действительности и галлюцинаторные представления [8, 12].

Стволо-мозжечковые нарушения обуславливают миоз, мидриаз, анизокорию, но в большинстве случаев зрачки бывают нормальных размеров с живой реакцией на свет. Отмечаются симптомы орального автоматизма («хоботковый» рефлекс, с-м Маринеску-Радовичи), нистагм, шаткость походки, нарушения координации движений, тонические судороги и спонтанные миофибрилляции.

О наличии поражения пирамидного пути можно судить по повышению мышечного тонуса конечностей, повышению сухожильных рефлексов и расширению рефлексогенной зоны, анизорефлексии, появлению патологических стопных рефлексов Бабинского и Оппенгейма [19].

Особенное внимание следует обращать на гипертермию, которая имеет центральное происхождение и рассматривается как один из ранних признаков токсического отека мозга — наиболее тяжелого осложнения острого отравления монооксидом углерода.

Изменения биоэлектрической активности мозга по данным ЭЭГ носят неспецифический характер и проявляются угнетением альфа ритма, появлением медленных волн (тета, дельта) с высокой амплитудой и преобладающих в лобно-височных областях с обеих сторон. По мере улучшения клинического состояния пострадавшего медленные волны исчезают и восстанавливается альфа-ритм.

При выходе больных из острого состояния долго наблюдаются стойкие поражения периферических нервов в виде шейно-плечевого плексита с поражением лучевого, локтевого или срединного нервов, либо полиневрита с вовлечением слухового, зрительного, седалищного и бедренного нервов. Возможно развитие стойкого астеновегетативного синдрома, токсической энцефалопатии, явлений корсаковского амнестического синдрома [1, 13, 17, 19].

Нарушение функции внешнего дыхания.

Одним из ведущих симптомов при отравлении монооксидом углерода является инспираторная одышка центрального происхождения. У пострадавших на пожаре часто нарушена проходимость верхних дыхательных путей в результате бронхореи и гиперсаливации. Больные жалуются на затрудненное дыхание, першение в горле, чувство нехватки воздуха, осиплость голоса. У многих возникает кашель с мокротой, содержащей копоть, в легких могут выслушиваться разнокалиберные хрипы. Отмечаются отечность слизистых оболочек носоглотки, острый риноларингит и трахеобронхит, вследствие сочетанного действия дыма и высокой температуры вдыхаемого воздуха, что приводит к ожогу верхних дыхательных путей. Нарушение функции внешнего дыхания приводит к нарушению кислотно-щелочного равновесия с развитием дыхательного или метаболического ацидоза [17].

Нарушение функции сердечно-сосудистой системы. В момент вдыхания монооксида углерода в высокой концентрации на месте происшествия может наступить скоропостижная смерть пострадавшего вследствие остановки дыхания и первичного токсикогенного

коллапса, а в некоторых случаях развивается картина экзотоксического шока. Часто наблюдается гипертензивный синдром с выраженной тахикардией [5].

Изменения ЭКГ неспецифичны и обычно проявляются в виде признаков гипоксии миокарда и нарушения коронарного кровообращения: снижается зубец R во всех отведениях, особенно в грудных, интервал S-T смещается ниже изоэлектрической линии, зубец T становится двухфазным или отрицательным. Функциональные нарушения проявляются в виде тахикардии, экстрасистолии, изменением предсердно-желудочной проводимости, приступами мерцательной аритмии. В тяжелых случаях на ЭКГ отмечаются нарушения коронарного кровообращения, напоминающие инфаркт миокарда. Указанные изменения обычно проходят по мере улучшения общего состояния больного [5, 18].

Трофические расстройства и нарушение функции почек. Трофические расстройства часто отмечаются у отравившихся выхлопными газами автомобиля. Это можно объяснить тем, что большинство таких пострадавших не сразу обнаруживают и они находятся в бессознательном состоянии в неудобном положении, что приводит к сдавлению конечностей и тканей (позиционная травма). Больные отмечают онемение, боль и ограничение функции пострадавшей части тела. На ранних стадиях кожно-трофических расстройств наблюдаются буллезные дерматиты с гиперемией участков кожи и отеком подкожных тканей. Иногда трофические расстройства протекают в виде ишемического полиневрита, выражающегося в атрофии отдельных групп мышц, нарушении чувствительности и ограничении функции конечностей.

В более тяжелых случаях развиваются некротические дерматомиозиты, когда на участках гиперемии кожи отмечаются уплотнения и инфильтраты с дальнейшим образованием некроза тканей и глубоких язв. В особенно тяжелых случаях дерматомиозитов возможно развитие миоренального синдрома и острой почечной недостаточности вследствие миоглобулинурийного нефрита различной тяжести. В этом случае моча пострадавшего имеет бурый цвет и содержит, помимо миоглобина, значительное количество белка (до 3–10 г/л). Одновременно снижается суточное содержание мочи, достигая на 2–4-й день 400–100 мл и менее. В крови отмечается нарастание уровня остаточного азота. Содержание мочевины достигает 1,72–4,92 г/л к 10–12 суткам отравления. На фоне развившейся ОПН отмечается повышенное содержание калия в крови (от 25,3 до 35 мг %), появление гемор-

рагического синдрома (носовые кровотечения, кровоизлияния в склеры глаз и кожные покровы, кровоточивость десен), резкая анемизация (снижение содержания гемоглобина) и т.д. Появление миоренального синдрома усугубляет течение интоксикации и ее прогноз [11].

Если отравление произошло недавно, то кожные покровы и видимые слизистые оболочки у пострадавшего имеют ярко розовый цвет, а позже, при развитии выраженной гипоксии, кожные покровы становятся цианотичными.

Изменения со стороны крови характеризуются увеличением количества эритроцитов, содержания гемоглобина, что приводит к увеличению вязкости крови и замедлению СОЭ. Изменения белой крови проявляются кратковременным нейтрофильным лейкоцитозом с палочкоядерным сдвигом, проявляющимся в первые сутки интоксикации с последующей нормализацией.

**Диагностика.** Диагностика острой интоксикации строится на данных о наличии контакта пострадавшего с монооксидом углерода, характерной клинической картине, с учетом наличия карбоксигемоглобина в крови [7, 18].

**Лечение.** Лечебные мероприятия начинаются после удаления пострадавшего из зоны повышенной концентрации монооксида углерода.

Терапия делится на специфическую и симптоматическую.

Есть все основания рассматривать гипербарическую оксигенацию как специфическую антидотную терапию при данной патологии, так как она позволяет ускорить в 10–15 раз диссоциацию карбоксигемоглобина и увеличить количество кислорода, растворенного в плазме крови. Давление в барокамере поднимают до 1,5 и даже 2–2,5 атм, так что в течение часа количество карбоксигемоглобина в крови снижается с 50 % до 20 %. Если в течение часа ГБО больной не приходит в сознание, то следует заподозрить гипоксическое поражение и отек мозга.

Симптоматическая терапия обычно проводится на догоспитальном этапе и направлена на восстановление адекватной функции внешнего дыхания, проведения искусственного дыхания рот в рот, рот в нос или ИВЛ при помощи аппаратов (ДП-2 и др.) [8, 9].

При гипоксии показано кратковременное вдыхание карбогена.

В первый час вводят 20–30 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты с 20–50 мл 40 % раствора глюкозы или в/в вливание 500 мл 5 % раствора глюкозы с 50 мл 2 % новокаина и с 20–30 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты.

Высокой лечебной эффективностью обладает цитохром С. Этот препарат относится к

средствам антидотной терапии и вводится в/в по 15–60 мг/сутки (5 мг/кг).

Показано применение препаратов железа, среди которых наиболее эффективен ферковен (смесь сахара железа и глюконата кобальта в растворе глюкозы) — вводят ежедневно по 2,5–5 мл.

При возбуждении в/м вводят литический коктейль из 2 мл 2,5 % раствора аминазина, 1 мл 1 % р-ра димедрола, 2 мл 2,5 % р-ра пипольфена и 1 мл 2 % р-ра промедола. При судорогах вводят 3 мл 10 % р-ра барбитала. При коллапсе вводят п/к 0,5 мл 1 % р-ра мезатона, 1 мл 5 % р-ра эфедрина или 1 мл 0,1 % р-ра адреналина, можно 1 мл 10 % р-ра кофеина, 0,5 мл 0,6 % строфантина или коргликон. В/в вводят 400–800 мл полиглюкина с 1 мл 1 % р-ра мезатона, а при ацидозе — 300–500 мл 3–5 % р-ра натрия гидрокарбоната. При наличии гипертермии в/м вводят 1 мл 50 % р-ра анальгина или 5 мл реоперина.

При длительной коме для профилактики отека мозга применяют гипотермию головы (охлаждение льдом), форсированный осмотический диурез без водной нагрузки, глюкокортикоиды, люмбальные пункции с удалением 10–15 мл спинномозговой жидкости. Показано применение витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, кокарбоксилазы, кортикостероидов, антибиотиков [1, 4, 5, 9, 18].

**Экспертиза трудоспособности.** После острого отравления легкой и средней степени, если нет остаточных явлений выдается б/л на 15–20 дней. Если есть остаточные явления, то больные продолжают лечение в поликлинике или в санатории до полного восстановления трудоспособности.

При наличии стойких отдаленных последствий больные направляются на ВТЭК:

III группа устанавливается при наличии рассеянной микроорганической симптоматики, выраженных вегетативно-сосудистых нарушениях с гипо- или гипертензией и вегетативными кризами, при умеренных формах токсического гепатита, невритах, полиневритах, астенических нарушениях, которые не позволяют продолжать работу в основной профессии;

II группа устанавливается при развитии токсической энцефалопатии, экстрапирамидных нарушениях и паркинсонизма;

I группа устанавливается при тяжелых мозговых нарушениях: гемиплегии, грубых нарушениях психики, легочно-сердечной недостаточности III степени. Такие больные нуждаются в постороннем уходе [1, 13].

Профилактика. При работах в атмосфере, содержащей повышенные концентрации СО, используют фильтрующий противогаз марки СО (время защиты при концентрации СО 6 г/м<sup>3</sup> — 160 мин). При более высоких концентрациях

во время аварий используют изолирующие противогазы и самоспасатели [5, 6, 7].

**Выводы.** Таким образом, характерные клинические проявления острых отравлений монооксидом углерода, говорят о необходимости тщательного обследования пострадавших для последующего предупреждения развития осложнений и утраты трудоспособности.

*Igoshina A.V., Nikolenko V.Yu., Tischenko A.V., Nikolenko O.Yu., Boeva I.A., Rinsevich Yu.S.*

#### **PECULIARITY OF CARBON MONOXIDE POISONING AND THEIR TREATMENT**

**Summary.** *The pathogenic, clinic, grading of acute toxic exposures by carbon monoxide in the industry are featured. Modes of treatment of patients of carbon monoxide poisoning and its prophylaxis are indicated. Given the examination of disability of the victims with analysis of the disability groups according to the available disorders.*

**Key words:** *carbon monoxide, pathogenesis, clinic, classification, prevention.*

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Артамонова В.Г. Профессиональные болезни: Учебник / В.Г. Артамонова, Н.А. Мухин. – 4-е изд. – М.: Медицина, 2004. – 480 с.
2. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Т.2. / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, П.В. Мельничука. – М.: Медицина, 1995. – 512 с.
3. Ганжара П.С. Учебное пособие по клинической токсикологии / П.С. Ганжара, А.А. Новиков. – М.: Медицина, 1979. – 336 с.
4. Гипербарическая оксигенация в комплексной терапии профессиональных заболеваний / В.Ю. Николенко, О.А. Игнатова, Г.А. Бондаренко [и др.] // Проблемы медицины труда: Сб. статей, Киев. – Киев, 1998. – С. 263-265.
5. Дейнега В.Г. Професійні хвороби / В.Г. Дейнега. – Київ: Вища шк., 1993. – 232 с.
6. Любомудров В.Е. Шахтные интоксикации (клиника, диагностика и лечение) / В.Е. Любомудров. – Инф. письмо. – Донецк, 1965. – 16 с.
7. Неотложные состояния: Учебное пособие / Под ред. проф. П.Г. Кондратенко. – Донецк: Новый мир, 2001. – 500 с.
8. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов: Справочник / Под ред. Е.А. Лужникова. – М.: Медицина, 2001. – 304 с.
9. Николенко В.Ю. Опыт лечения отравлений оксидом углерода у горнорабочих / В.Ю. Николенко // Врачебная практика. – 1999. – № 6. – С. 55-57.
10. Николенко В.Ю. Отравления оксидом углерода (угарным газом) / В.Ю. Николенко // Междунар. мед. журнал. – 1998. – № 2. – С. 108-110.
11. Николенко В.Ю. Отравления оксидом углерода у горнорабочих и функция почек / В.Ю. Николенко // Архив клин. и экпер. медицины. – 1999. – Т. 8 Прил. N 1. – С. 53-56.
12. Николенко В.Ю. Хвороби нервової системи в гірників і імунопатологія / В.Ю. Николенко. – Донецьк: Донеччина, 1999. – 288 с.
13. Основні вегетативно-вестибулярні порушення при токсико-гіпоксичній енцефалопатії внаслідок гострого отруєння монооксидом вуглецю та метаном у гірників вугільних шахт / А.В. Ігошина, В.Ю. Николенко, Г.В. Тищенко, О.Ю. Николенко // Международный неврологический журнал. – 2015. – Т. 75, № 5. – С. 143-148.
14. Особливості визначення карбоксигемоглобіну в крові у гірників вугільних шахт із гострим отруєнням монооксидом вуглецю / В.Ю. Николенко, О.А. Статінова, А.В. Николенко [та ін.] // Медицина сьогодні і завтра. – 2013. – Т. 59 № 2 – С. 138-142.
15. Отравления угарным газом в промышленности / В.Ю. Николенко, Н.П. Соболева, А.В. Тищенко, Е.Л. Яременко // Вестник гигиены и эпидемиологии. Прил. – 2011. – Т. 15, № 1. – С. 42-48.
16. Пособие для медицинских работников МЧС / Под ред. Э.Я. Фисталя, В.В. Черкесова. – Донецк, 2016. – 350 с.
17. Профессиональные заболевания / Под ред. Н.Ф. Измерова. – М.: Медицина, 1996. – Т. 1. – 336 с.
18. Справочник по диагностике и лечению острых профессиональных интоксикаций / Под ред. Г.И. Евтушенко, К.Г. Абрамовича. – Киев: Здоров'я, 1966. – 314 с.
19. Тарнопольская М.М. Острое отравление окисью углерода / М.М. Тарнопольская, С.Д. Рейзельман. – Харьков, 1965. – 84 с.