

PREPOZNAVANJE OTROVANJA UGLJIKOVIM MONOKSIDOM I PRAVODOBNO LIJEČENJE

INGRID BOŠAN-KILIBARDA, RAJKA TURK¹, MAJA GRBA-BUJEVIĆ, ŽELJKA BABIĆ¹ i ZRINKA FRANIĆ¹

Hrvatski zavod za hitnu medicinu, Zagreb i ¹Institut za medicinska istraživanja i medicinu rada, Centar za kontrolu otrovanja, Zagreb, Hrvatska

Ugljikov monoksid (CO) je visokotoksični bezbojni plin, bez okusa i mirisa koji je posvuda prisutan u suvremenom industrijskom društvu. Dijagnoza otrovanja ovisi o detaljnim anamnestičkim podacima koji ukazuju na povezanost simptoma i znakovna otrovanja i izloženosti iz okoliša. Za potvrdu dijagnoze potrebno je određivanje razine karboksihemoglobina u venskoj ili arterijskoj krvi, koje je rijetko dostupno u izvanbolničkim uvjetima. Novi pulsni CO-oksimetri mjere apsorpciju svjetlosti na 8 valnih duljina pa osim uobičajene razine zasićenja hemoglobina kisikom pokazuju postotak karboksihemoglobina u krvi. Osnova liječenja je brza primjena normobaričnog kisika s visokim protokom putem maske sa spremnikom. Međutim, još uvijek nema općeprihvaćenih kriterija za liječenje hiperbaričnim kisikom kao ni dobrih pokazatelja kod kojih bolesnika takvo liječenje osigurava bolji ishod i manju vjerojatnost nastanka kasnih neuroloških posljedica.

KLJUČNE RIJEČI: ugljikov monoksid, karboksihemoglobin, otrovanje, dijagnoza, kasne neurološke posljedice

ADRESA ZA DOPISIVANJE: Mr. sc. Rajka Turk, mr. pharm.
Centar za kontrolu otrovanja
Institut za medicinska istraživanja i medicinu rada
Ksaverska cesta 2
10 000 Zagreb, Hrvatska
E-pošta: rturk@imi.hr

UVOD

Ugljikov monoksid (CO) je bezbojni plin, bez okusa i mirisa, nešto lakši od zraka, koji nastaje gorenjem organskih tvari bez dovoljnog pristupa kisika. Najčešće nastaje korištenjem različitih goriva kao što su drvo, ugljen, benzin, plin i drugi naftni derivati, a prisutan je i u dimu cigarete kao i u požarnim plinovima u smjesi s drugim otrovnim spojevima. Unatoč razvoju tehnologije alternativnih izvora energije, korištenje fosilnih goriva u zatvorenim prostorima s nedovoljnom ventilacijom ili loše izvedenim dimovodnim instalacijama još je uvijek najveća opasnost nakupljanja CO u visokim koncentracijama i posljedičnih otrovanja (1). Možda se upravo zbog većeg udjela drugih izvora energije zaboravlja da nepravilna uporaba peći i bojlera na kruta i plinska goriva te motora s unutarnjim sagorijevanjem kao i njihovo neredovito održavanje može uzrokovati za život opasnu izloženost CO. Nažalost, svake godine i izvan sezone grijanja kada je opasnost od CO najve-

ća, svjedočimo tragičnim slučajevima teških otrovanja s CO (2). Opasnost od otrovanja je naročito velika za osobe koje spavaju u prostoru u kojem se nakuplja CO ili su pod utjecajem alkohola i drugih sredstava ovisnosti pa im je mogućnost detekcije opasnosti i pravovremenog prekida izloženosti praktički onemogućena. Zbog toga nisu rijetki slučajevi da se otrovane osobe nađu tek mrtve ili u komi s ireverzibilnim oštećenjem mozga bez ikakvog prethodnog upozorenja da postoji ozbiljna ugroza zdravlja. Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije u razdoblju od 1998. do 2007. godine u Hrvatskoj je prosječno 31 osoba godišnje umrla od posljedica otrovanja s CO (3), posljednjih godina se taj broj kreće oko 20, dok se primjerice u Velikoj Britaniji bilježi prosječno 50 smrtnih slučajeva godišnje (4).

Izloženost CO moguća je i na radnom mjestu pa se, iako u Hrvatskoj nema rudnika ili velikih topionica metala kao najvećeg izvora CO, svake godine zabilježi

nekoliko profesionalnih otrovanja (5). Takva otrovanja mogu biti posebno teško prepoznatljiva djelatnicima hitne medicinske službe jer na mjestu incidenta rijetko dobiju točne podatke o mogućoj izloženosti (6).

Simptomi i znakovi akutnog i kroničnog otrovanja javljaju se ovisno o koncentraciji CO u zraku i trajanju izloženosti (tablica 1) (7). U koncentracijama od oko 35 ppm u zraku se tijekom 6 do 8 sati izloženosti može javiti glavobolja i vrtoglavica, kod 100-200 ppm isti simptomi se javljaju nakon dva do tri sata, a kod 400 ppm već nakon jednog do dva sata izloženosti. Porastom koncentracije CO u zraku na oko 800 ppm nakon 45 minuta javljaju se vrtoglavica i mučnina, a nakon 2 sata gubitak svijesti i konvulzije. Kod daljeg porasta koncentracije do oko 1600 ppm simptomi se javljaju nakon dvadesetak minuta izloženosti, a smrt može nastupiti nakon 2 sata. Iznad 3000 ppm glavobolja, mučnina i vrtoglavica se javljaju za manje od 5 minuta izloženosti, a konvulzije, zastoj disanja i smrt mogu nastupiti za 20 do 30 minuta. Koncentracije iznad 1 % u zraku uzrokuju gubitak svijesti nakon jednog do dva udaha i smrtni ishod za manje od 3 minute.

Tablica 1. Koncentracije CO iz različitih izvora onečišćenja

Koncentracija CO	Izvor
0,1 ppm (0,00001 %)	Prirodna razina u atmosferi
0,5 do 5 ppm (0,00005-0,0005 %)	Prosječna razina u domaćinstvima
5 do 15 ppm (0,0005-0,0015 %)	U blizini pravilno instaliranih plinskih peći
20 ppm (0,002 %)	Dopustiva granična izloženost u radnim prostorima tijekom 8 sati
100 ppm (0,01 %)	Kratkotrajno dopustiva granična izloženost u radnim prostorima tijekom 15 minuta
100 do 200 ppm (0,01-0,02 %)	Onečišćenje ispušnim plinovima automobila u velikim gradovima
5000 ppm (0,5 %)	Dim iz dimnjaka peći na drva
7000 ppm (0,7 %)	Ispušni plin automobilskog motora bez katalizatora
30.000 ppm (3 %)	Plinovi nakon eksplozije u rudnicama ugljena

PREPOZNAVANJE OTROVANJA I MOGUĆIH IZVORA IZLOŽENOSTI

Za postavljanje dijagnoze bitno je već temeljem okolnosti u kojima se bolesnik nalazi posumnjati na otrovanje CO i zatim detaljnom anamnezom/heteroanamnezom povezati postojeće simptome i znakove otrovanja s mogućim izvorima izloženosti CO. Simptomi i znakovi otrovanja mogu biti nejasni, nespecifični i promjenljivi ovisno o intenzitetu i trajanju izloženosti CO. Zbog toga se otrovanje može lako previdjeti ili postaviti pogrešnu dijagnozu. U blažim slučajevima ili u početnoj fazi otrovanja nespecifični simptomi i znakovi mogu se pripisati primjerice razvoju gripe, gastroenteritisa,

migreni ili alkoholnoj opijenosti. Najčešće se opisuju glavobolja, slabost, vrtoglavica, mučnina ili povraćanje, ubrzano disanje, smetenost, zamućenje vida i u teškim slučajevima gubitak svijesti i koma. Obično se posumnja na otrovanje ako se osobu zatekne bez svijesti u kupaonici ili drugim zatvorenim prostorijama u kojoj je jasno vidljiv bojler, upaljena peć ili primjerice benzinski generator. Posumnjati treba i ako više osoba u istom ili bliskom prostoru ima slične simptome i znakove, posebno ako se ti prostori griju. Međutim, i kad nema vidljivog izvora moguće je da CO migrira iz neispravnih dimovoda i dimnjaka te putem instalacija ili uređaja za klimatizaciju proдре u susjedne i dosta udaljene prostore gdje se može nakupljati u dovoljnoj mjeri da uzrokuje otrovanje čak i kod dijelom otvorenih prozora. CO je naime samo nešto malo lakši od zraka pa se s njim jednakomjerno miješa, ali isto tako i putuje u struji toplog zraka primjerice iz dimnjaka pa se očekuje nešto viša koncentracija u gornjim dijelovima prostorija. Zbog takvih su karakteristika moguća otrovanja i ako se osoba nalazi na otvorenom, ali u blizini ispuha motora generatora, traktora ili brodova. Manje je poznato da do izloženosti visokim razinama CO može doći pušenjem nargila ili ulaskom u skladišta drvenih peleta koje otpuštaju ugljikov dioksid što je već uzrokovalo smrtna otrovanja (8,9). Povijesno gledano, potencijalno opasne razine CO mogu nastati i razgradnjom inhalacijskih anestetika zbog isušivanja određenih adsorbensa za ugljikov dioksid tijekom opće anestezije, ali se uz pridržavanje suvremenih smjernica takva izloženost očekuje samo na subtoksičnoj razini (10).

DIJAGNOSTIKA, PROCJENA RIZIKA I LIJEČENJE OTROVANJA

Nakon udisanja CO se u krvi veže na hemoglobin oko 230 puta većim afinitetom vezivanja od kisika stvarajući karboksihemoglobin (COHb), što posljedično onemogućava transport kisika i uzrokuje ishemijsku tkiva (4). Prema tome za potvrdu dijagnoze potrebno je mjerenje COHb, koje je u izvanbolničkim uvjetima moguće samo pomoću pulsnoг CO-oksimetra. Standardna pulsna oksimetrija, koja spektrofotometrijski mjeri razinu oksihemoglobina i deoksihemoglobina u krvi jer koristi samo 2 valne duljine, ne razlikuje oksihemoglobin od COHb. U slučaju visoke razine COHb očitane vrijednosti pulsne oksimetrije nisu realan pokazatelj saturacije krvi kisikom. Za izvanbolničke uvjete pogodniji su pulsni CO-oksimetri koji mjere apsorpciju svjetlosti na 8 valnih duljina i osim uobičajene razine zasićenja kisikom (SpO₂) pokazuju vrijednosti SpCO i SpMet, odnosno procjenjuju postotak COHb i methemoglobina (MetHb) u krvi (11). U nedostatku pulsnoг CO-oksimetra može se bolesniku uzeti uzorak krvi s antikoagulansom i dostaviti ga u bolnicu zajedno s bolesnikom. Koncentracija COHb u uzorcima

ma krvi je stabilna nekoliko dana pa se u nedostatku odgovarajuće laboratorijske opreme uzorak može dostaviti u opremljeni laboratorij za potvrdu dijagnoze. Laboratorijski CO-oksimetri kojima se potvrđuje povišena razina COHb u arterijskoj ili venskoj krvi mogu se koristiti samo u stacionarnim uvjetima. Zbog toga se često događa, posebno u inicijalno neprepoznatim slučajevima otrovanja, da se na analizu dostavlja uzorak krvi uzet tek nakon što je izloženost CO prekinuta na dulje vrijeme, odnosno barem koliko traje transport do bolnice, a u međuvremenu je započeta primjena 100 %-tnog kisika. Nakon prestanka izloženosti koncentracija COHb u krvi se smanjuje s poluvremenom od 4 do 6 sati, a kod primjene 100 %-tnog kisika poluvrijeme pada na 40 do 80 minuta (12). To znači da početne visoke razine COHb mogu kod otrovanih tijekom liječenja kisikom biti lažno niske, slabo korelirati s kliničkim stanjem i stoga ne smiju biti jedini kriterij za izbor terapijskih postupaka. Zbog nižeg intracelularnog tlaka kisika, otpuštanje CO iz stanica je sporije pa je i kod normalne razine COHb u krvi moguće da otrovani i dalje pokazuje simptome i znakove kao što su poremećaj stanja svijesti, glavobolja i povraćanje. Standardni dijagnostički postupak je i određivanje plinova u arterijskoj krvi, a prema nekim autorima i inicijalna razina serumskih laktata smatra se dobrim prognostičkim pokazateljem težine otrovanja (13). Osim detaljnog neurološkog pregleda može biti indiciran CT mozga, obično da se isključe drugi uzroci neuroloških smetnji. Potrebno je snimiti EKG i odrediti serumske biomarkere ishemijske miokarda te snimiti RTG pluća, posebno kod izloženosti požarnim plinovima. Opisane su i druge komplikacije teških otrovanja s CO na koje treba obratiti pažnju kod liječenja (1) uključujući oštećenje perifernih živaca, jetre, bubrega i mišićnog tkiva o čemu postoje i radovi autora iz Hrvatske (14).

Izloženost CO je posebno opasna za trudnice, djecu i starije osobe kao i osobe koje boluju od kroničnih bolesti srca, anemije i respiracijskih bolesti. Gubitak svijesti, makar i kratkotrajan, pokazatelj je visoke izloženosti CO, čimbenik je rizika za razvoj kasnih neuroloških posljedica i ukazuje na potrebu razmatranja liječenja hiperbaričnim kisikom.

Osnova liječenja je brza primjena normobaričnog kisika putem maske sa spremnikom ili visokoprotocna nosna oksigenacija s nosnim nastavcima (15), što bi trebalo rezultirati brzim poboljšanjem kliničkog stanja. Preporuča se najmanje 6 sati primjene kisika ili dok razina COHb ne padne ispod 10 %. Davanje kisika treba nastaviti kod svih bolesnika do povlačenja simptoma i znakova bez obzira na razinu COHb. Za bolesnike u komi potrebna je primjena kisika uz strojnu ventilacijsku potporu. Za primjenu hiperbaričnog kisika nema općeprihvaćenih kriterija ni dobrih pokazatelja kod kojih bolesnika takvo liječenje osigurava bolji ishod

i manju vjerojatnost nastanka kasnih posljedica (16). Najčešće se preporuča kod bolesnika kod kojih je razina COHb iznad 25 %, s teškom metaboličkom acidozom, epizodom konvulzija ili gubitka svijesti u bilo kojoj fazi otrovanja, kod trudnica i bolesnika s izraženim pokazateljima ishemijske miokarda. Liječenje treba započeti unutar 6 sati od izloženosti, a smatra se da 12 sati nakon prekida izloženosti početak primjene hiperbaričnog kisika više nema učinka na ishod otrovanja.

KASNE POSLJEDICE OTROVANJA

Najozbiljnija posljedica akutnog otrovanja CO je razvoj odgođenih neuroloških poremećaja koji se mogu očitovati kao oštećenje viših intelektualnih funkcija, gubitak kratkotrajne memorije, demencija, amnezija, psihoza, depresija, iritabilnost, ataksija, smetnje govora, sindromi nalik Parkinsonovoj bolesti i kortikalna sljepoća. Kasne neurološke posljedice javljaju se u gotovo 40 % otrovanih, nastupaju od dva do više od 60 dana nakon oporavka od akutne hipoksične faze otrovanja, najčešće se povlače unutar jedne godine, ali u 25 % slučajeva su ireverzibilne (17). Zbog toga glavni cilj liječenja otrovanja CO treba biti prevencija trajnih posljedica i invaliditeta (12). Iako se teško mogu predvidjeti, smatra se da se češće javljaju kod bolesnika iznad 55 godina, koji su imali gubitak svijesti i druge neurološke manifestacije. Razina COHb tijekom otrovanja nije pouzdan pokazatelj rizika kasnih posljedica (18) pa se zbog toga intenzivno istražuju i već rutinski koriste različiti serumske biomarkeri kao što su laktati, neuron specifična enolaza, interleukin-6 i S-100 β protein (19,20). Razina laktata u serumu dobro korelira s koncentracijom COHb i prema nekim autorima može se koristiti kao pokazatelj težine otrovanja, ali ipak ne kao pokazatelj potrebe hiperbaričnog liječenja (21,22). Određivanje S-100 β proteina u serumu u trenutku prijma u bolničku ustanovu predlaže se kao objektivni kriterij za izbor bolesnika kojima je potrebno liječenje hiperbaričnim kisikom u svrhu sprječavanja kasnih neuroloških deficita (23). U usporedbi s prihvaćenim kriterijima za primjenu hiperbaričnog kisika S-100 β protein se pokazao značajno osjetljivijim od COHb te značajno osjetljivijim i specifičnijim prediktorom odgođenih neuroloških posljedica od kliničkih kriterija. Nažalost, još uvijek nema jasnih dokaza da liječenje hiperbaričnim kisikom osigurava bolje ishode i manje komplikacija kod otrovanja CO. Meta-analiza 6 randomiziranih kliničkih istraživanja nije pokazala statistički značajne razlike u neurokognitivnim ishodišta u odnosu na konvencionalnu primjenu normobaričnog kisika (24). Nasuprot tomu novija meta-analiza koja uključuje 7 randomiziranih kliničkih istraživanja pokazala je da jedan ciklus hiperbaričnog liječenja značajno smanjuje rizik neurokognitivnih funkcija, posebno smetnji pamćenja (25). Pojedina istraživanja

pokazala su korist inducirane hipotermije kao dodatne strategije liječenja akutnog otrovanja CO, ali bez usporedbe s hiperbaričnim liječenjem pa konačni zaključci nisu doneseni (26). U eksperimentima na životinjama ispituje se mogućnost liječenja fototerapijom odnosno izlaganjem krvi vidljivoj svjetlosti tijekom postupka izvantjelesne membranske oksigenacije što trostruko ubrzava disocijaciju COHb, ali za sada samo u eksperimentalnim uvjetima (27).

ZAKLJUČAK

Bez obzira na nove dijagnostičke i terapijske mogućnosti kritički moment za uspješno zbrinjavanje otrovanja CO je ipak pravovremeno prepoznavanje otrovanja. Kao i kod drugih otrovanja treba naglasiti značajnu ulogu izvanbolničke hitne medicinske službe koja dolazi na primarno mjesto incidenta, ima uvid u moguće izvore izloženosti i druge okolnosti koje mogu ukazivati da je uzrok tegoba upravo CO te ima i obavezu da takve značajne informacije prenese kod predaje bolesnika u bolnicu. Otrovanje CO ostaje značajan problem u Hrvatskoj te su preventivne akcije, primjerice kampanja za veće korištenje detektora CO u privatnim i drugim objektima, nužne za djelotvornu zaštitu zdravlja i života.

LITERATURA

1. International Programme on Chemical Safety. Environmental Health Criteria 213: Carbon monoxide. Geneva: World Health Organization, 1999.
2. Babić Ž, Kovačić J, Turk R. Izvješće Centra za kontrolu otrovanja za razdoblje od 1. siječnja do 31. prosinca 2018. Arh Hig Rada Toksikol 2019; 70: 69-73.
3. Braubach M, Algoet A, Beaton M i sur. Mortality associated with exposure to carbon monoxide in WHO European Member States. Indoor Air 2013; 23: 115-25.
4. Ashcroft J, Fraser E, Krishnamoorthy S, Westwood-Ruttledge S. Carbon monoxide poisoning. BMJ [Internet]. 2019;365:12299. [cited 2020 Jan 10]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31197022>
5. Hrvatski zavod za javno zdravstvo. Hrvatski zdravstveno-statistički ljetopis za 2018. godinu. [Internet]. Zagreb: Hrvatski zavod za javno zdravstvo [cited 2020 Jan 10]. Available from: https://www.hzjz.hr/wp-content/uploads/2019/11/Ljetopis_Yearbook_2018-3.pdf
6. Ljubičić A. Profesionalna otrovanja zabilježena u Centru za kontrolu otrovanja tijekom 2014. godine. Sigurnost 2015; 57: 69-73.
7. National Research Council (US) Committee on Acute exposure guideline levels. Acute exposure guideline levels for selected airborne chemicals: Volume 8. [Internet]. Washington (DC): National Academies Press (US) [Cited 2020 Jan 10]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK220012>
8. Maalem R, Alali A, Alqahtani S. Tobacco hookah smoking-induced carbon monoxide poisoning: A case report of non-ambient exposure. Clin Case Rep 2019; 7: 1178-80.
9. Gauthier S, Grass H, Lory M i sur. Lethal carbon monoxide poisoning in wood pellet storerooms—two cases and a review of the literature. Ann Occup Hyg 2012; 56: 755-63.
10. Levy RJ. Anesthesia-related carbon monoxide exposure: toxicity and potential therapy. Anesth Analg 2016; 123: 670-81.
11. Barker SJ, Curry J, Redford D, Morgan S. Measurement of carboxyhemoglobin and methemoglobin by pulse oximetry: a human volunteer study. Anesthesiology 2006; 105: 892-7.
12. Rose JJ, Wang L, Xu Q i sur. Carbon monoxide poisoning: pathogenesis, management, and future directions of therapy. Am J Respir Crit Care Med 2017; 195: 596-606.
13. Cervellin G, Comelli I, Rastelli G., Picanza A, Lippi G. Initial blood lactate correlates with carboxyhemoglobin and clinical severity in carbon monoxide poisoned patients. Clin Biochem 2014; 47: 298-301.
14. Šefer S, Degoricija V, Bilić B i sur. Acute carbon monoxide poisoning as the cause of rhabdomyolysis and acute renal failure. Acta Med Croatica 1999; 53: 199-202.
15. Ozturan IU, Yaka E, Suner S i sur. Determination of carboxyhemoglobin half-life in patients with carbon monoxide toxicity treated with high flow nasal cannula oxygen therapy. Clin Toxicol 2019; 57: 617-23.
16. Huang CC, Ho CH, Chen YC i sur. Hyperbaric oxygen therapy is associated with lower short- and long-term mortality in patients with carbon monoxide poisoning. Chest 2017; 152: 943-53.
17. Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 2009; 360: 1217-25.
18. Weaver LK, Valentine KJ, Hopkins RO. Carbon monoxide poisoning: risk factors for cognitive sequelae and the role of hyperbaric oxygen. Am J Respir Crit Care Med 2007; 176: 491-7.
19. Akelma AZ, Celik A, Ozdemir O i sur. Neuron-specific enolase and S100B protein in children with carbon monoxide poisoning: children are not just small adults. Am J Emerg Med 2013; 31: 524-8.
20. Kim H, Choi S, Park E i sur. Serum markers and development of delayed neuropsychological sequelae after acute carbon monoxide poisoning: anion gap, lactate, osmolality, S100B protein, and interleukin-6. Clin Exp Emerg Med 2018; 5: 185-91.
21. Dogan NO, Savrun A, Levent S i sur. Can initial lactate levels predict the severity of unintentional carbon monoxide poisoning? Hum Exp Toxicol 2015; 34: 324-9.
22. Repplinger DJ, Slomer A, Nolan B, Su MH. Lactate and carbon monoxide poisoning: More questions regarding its prognostic role. Hum Exp Toxicol 2016; 35(7): 794.
23. Park E, Ahn J, Min Y-G i sur. The usefulness of the serum s100b protein for predicting delayed neurological sequelae in acute carbon monoxide poisoning. Clin Toxicol 2012; 50: 183-8.
24. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G i sur. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2011;4: CD002041. [cited 2020

- Jan 10]. Available from: https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD002041.pub3/pdf/CDSR/CD002041/CD002041_abstract.pdf
25. Wang W, Cheng J, Zhang CJ, Wang K. Effect of hyperbaric oxygen on neurologic sequelae and all-cause mortality in patients with carbon monoxide poisoning: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Med Sci Monit* 2019; 25: 7684-93.
26. Oh BJ, Im TG, Park E, Min TG, Choi SC. Treatment of acute carbon monoxide poisoning with induced hypothermia. *Clin Exp Emerg Med* 2016; 30: 100-4.
27. Zazzeron L, Fischbach A, Franco W i sur. Phototherapy and extracorporeal membrane oxygenation facilitate removal of carbon monoxide in rats. *Sci Transl Med* [Internet]. 2019; 11. [cited 2020 Jan 10]. Available from: <https://stm.sciencemag.org/content/11/513/eaau4217.full>

SUMMARY

RECOGNITION AND TIMELY TREATMENT OF CARBON MONOXIDE POISONING

I. BOŠAN-KILIBARDA, R. TURK¹, M. GRBA-BUJEVIĆ, Ž. BABIĆ¹ and A. FRANIĆ¹

Croatian Institute of Emergency Medicine, Zagreb and ¹Institute of Medical Research and Occupational Health, Poison Control Centre, Zagreb, Croatia

Carbon monoxide (CO) is a colorless, odorless, tasteless, and extremely toxic gas, which is ubiquitous in our industrial society. Diagnosing CO poisoning relies on taking thorough history exploring the relationship of symptoms and signs of poisoning to environmental CO exposure. Venous or arterial blood gas analysis measurement of carboxyhemoglobin is required for definitive diagnosis, and this is rarely available outside the hospital environment. New eight-wavelength pulse oximeters are designed to measure carboxyhemoglobin, in addition to the usual measurements of hemoglobin oxygen saturation. Essential treatment for CO poisoning is immediate delivery of high flow normobaric oxygen through a non-rebreather mask with reservoir bag. However, still no consensus exists on hyperbaric oxygen therapy, and reliable indicators for identifying patients who will benefit from such therapy with better outcomes and lower risk of delayed neurological sequelae are also lacking.

KEY WORDS: carbon monoxide, carboxyhemoglobin, poisoning, diagnosis, delayed neurological sequelae