

DOI: 10.5937/halo26-28886

UDC: 615.915:546.262.3-31

Peričević Medić S, i sar.
Trovanje ugljen
monoksidom. Halo 194.
2020; 26(3):138-142.

PRIKAZ BOLESNIKA

URGENTNO ZBRINJAVANJE TROVANJA UGLJEN MONOKSIDOM KOD
RADNIKA NAFTNE INDUSTRIJE

Sonja PERIČEVIĆ MEDIĆ^{1,2}, Jovana LJUJIC³, Ivan MIKOV^{1,4}, Milorad ŠPANOVIC^{1,2},
Slađana SAKAČ⁴

¹Univerzitet u Novom Sadu, Medicinski fakultet, Katedra za medicinu rada, Novi Sad, Srbija;
²Zavod za zdravstvenu zaštitu radnika Novi Sad, Novi Sad, Srbija; ³Dom zdravlja Subotica,
Služba hitne medicinske pomoći, Subotica, Srbija; ⁴Klinički centar Vojvodine, Novi Sad, Srbija

SAŽETAK

Rad primljen: 16.10.2020.

Prihvaćen: 10.12.2020.

Korespondencija:

Sonja Peričević Medić
Zavod za zdravstvenu zaštitu
radnika Novi Sad,
Futoška 121
21000 Novi Sad
Srbija
Tel: +381 64 150 65 44
E-mail: [sonja.pericevic-
medic@mf.uns.ac.rs](mailto:sonja.pericevic-medic@mf.uns.ac.rs)

Uvod/cilj Ugljen monoksid (CO) je gas koji nastaje nepotpunim sagorevanjem ugljenikovih jedinjenja, i vodeći je uzrok trovanja u svetu. Cilj rada je bio analiza slučaja akutnog trovanja CO kod pet radnika industrije nafte, u kolektivnom smeštaju sa prikazom dijagnostičkih, terapijskih i preventivnih mera.

Prikaz bolesnika Zbog zdravstvenih tegoba, nastalih usled udisanja CO, iz neispravnih gasnih instalacija, radnike je ekipa hitne medicinske pomoći u toku noći transportovala na odeljenje urgentne medicine. Uzeti su uzorci venske krvi za merenje karboksihemoglobina (COHb) i gasne analize, na prijemu i nakon 120 minuta. Sprovedena je infuziona i oksigenoterapija 100%-im kiseonikom preko maske poluotvorenog tipa. Nakon sprovedene terapije, dolazi do potpunog oporavka radnika.

Zaključak: Neispravne instalacije gasnog sistema za grejanje su dovele do akutnog trovanja radnika ugljen monoksidom. Nakon 120 minuta boravka u zatvorenom prostoru, koncentracija CO bila je dovoljno visoka da dovede do značajnog nivoa COHb u venskoj krvi. Brzo prepoznavanje simptoma trovanja, i započinjanje adekvatne urgentne terapije su od ključnog značaja za povoljan ishod lečenja. Primena preventivnih mera u smislu edukacije radnika i sprovođenja zdravstveno bezbednosnih mera na radu, i u radnom okruženju su izuzetno važne za sprečavanje ovakvih zadesa.

Ključne reči: ugljen monoksid, trovanje, naftna industrija, radno mesto

UVOD

Ugljen monoksid (CO) je gas bez boje, mirisa i ukusa, koji nastaje nepotpunim sagorevanjem goriva koja sadrže ugljenik u nekim industrijskim, i biološkim procesima [1]. Potencijalni izvori CO uključuju i neispravne sisteme grejanja, nepravilno ventilirane uređaje za sagorevanje goriva češće u zimskim mesecima [2]. Ugljen monoksid dovodi do hipoksije tkiva, i nastanka brojnih bioloških efekata u različitim tkivima i organima [3]. Biološki efekat CO se ispoljava na ćelijske mehanizme i na subtoksičnim nivoima, zavisno od koncentracije i dužine ekspozicije [4]. Svrstavanje CO u otrove izrazito opasne po život je opravdano, s obzirom da je izlaganje CO i dalje glavni uzrok smrti trovanja u svetu [3-6].

Nakon udaha, difundujući kroz alveolarnu kapilarnu membranu, CO se brzo veže za hemoglobin i nastaje karboksihemoglobin (COHb). Afinitet hemoglobina za CO je oko 240 puta veći nego za kiseonik (O₂). Stvaranje COHb ometa sposobnost O₂ da se veže i odvoji od hemoglobina. Visok nivo COHb otežava i oslobađanje kiseonika iz tkiva. Pored toga, CO se može vezati za hemoproteine poput mioglobina, zbog čega se prekida proizvodnja aerobne ćelijske energije [3,7]. Toksičnost CO se manifestuje kao rezultat tkivne i ćelijske hipoksije, i izaziva klinički vidljive znakove i simptome, ukoliko je COHb veći od 10-20% [4]. Klinički očigledna toksičnost

CO je rezultat tkivne hipoksije i direktnog efekta na ćelije [12]. Organi sa najvećom aerobnom aktivnošću, mozak i srce, su najugroženiji. Kardiovaskularni efekti akutnog trovanja CO uključuju hipotenziju zbog vazodilatacije, aritmije, ishemijske, infarkt i zastoj srca. Neurološke manifestacije se ispoljavaju kao glavobolja, vrtoglavica, zbunjenost, izmenjen mentalni status (konfuzija ili letargija), konvulzije, sinkopa, moždani udar i koma [3, 7]. Poremećaji su isti bez obzira na izvor CO (izloženost u zatvorenom ili otvorenom prostoru, kao i kod opekotina nakon udisanja dima).

CILJ RADA

Cilj ovog rada je bio prikaz i analiza slučaja akutnog trovanja CO kod pet radnika industrije nafte, na terenu u kolektivnom smeštaju, sa prikazom dijagnostičkih, urgentnih terapijskih i preventivnih mera.

PRIKAZ BOLESNIKA

Pet radnika naftne industrije, na terenu za eksploataciju i preradu nafte na naftnom polju u blizini Kikinde, je zbog simptoma akutnog trovanja CO u toku noći 01.02.2020.godine zbrinuto i prevezeno od strane ekipe hitne medicinske pomoći, na dalje lečenje u Odeljenje za prijem i zbrinjavanje urgentnih stanja Opšte bolnice Kikinda.

Radnicima je bio obezbeđen kolektivni smeštaj i oko 18:30 časova, otišli su na odmor u prostorije u kojima su boravili. Oko 21 h jedan radnik se probudio, zbog izražene glavobolje koju je protumačio kao posledicu već postojeće prehlade. Pri pokušaju da ustane iz kreveta osetio je vrtoglavicu, mučninu i ubrzan rad srca, a pri hodanju, slabost u nogama i nestabilnost. Probudio je kolegu i saznao da i on ima slične tegobe. Posrćući, stigli su do druge prostorije u kojoj su spavala trojica kolega. Otvorili su prozore, i uz veliki napor uspeli da ih probude i iznesu iz kontaminiranog prostora na terasu. Ispostavilo se da su svi radnici imali slične simptome. S obzirom da je bio zimski period i da se smeštaj u kojem su boravili grejao na gasne peći, povezali su naglonastale tegobe sa trovanjem od neispravnih gasnih instalacija. Radnik koji se prvi probudio je pozvao hitnu medicinsku pomoć (HMP).

Po dolasku na mesto događaja, ekipa HMP konstatuje da su svi radnici bili konfuзни, dezorjentisani i vidno uplašeni. U kliničkom nalazu kod svih radnika je uočena bleđa prebojenost kože i sluznica, krvni pritisak se kretao od blago sniženih (110/70 mmHg), preko normalnih (120-130/80 mmHg), do blago povišenih vrednosti kod jednog radnika (145/90 mmHg). Auskultatorno, srčana akcija je bila tahiaritmična, jasnih tonova i bez šumova, normalnog auskultatornog nalaza nad plućima bez propratnih patoloških fenomena. Potkolenice su bile bez edema.

Tokom transporta do Odeljenja za prijem i zbrinjavanje urgentnih stanja Opšte bolnice Kikinda radi dalje dijagnostike i lečenja, radnici su bili na monitoringu vitalnih parametara (elektrokardiografija, merenje krvnog pritiska), a saturacija hemoglobina kiseonikom (SaO₂) je određivana pulsним oksimetrom. SaO₂ je od dva radnika bila 92%, a kod tri 93%. Preko maske poluotvorenog tipa primenjena je oksigenoterapija protoka 9 L/min, a preko uspostavljenog venskog puta medikamentozna terapija infuzionim rastvorom 5% glukoze uz simptomatsku terapiju antiaritmicima i analgeticima. Pri prijemu u bolnicu oko 22 h nastavljena je započeta terapija. Prve gasne analize su pokazale niži nivo bikarbonata u krvi oko 20-21 mmol/L (referentne vrednosti 22-26 mmol/L), dobar parcijalni pritisak O₂ ali nizak parcijalni pritisak ugljen dioksida od 18-34 mmHg (referentne vrednosti 35-48 mmHg). Ponovljene gasne analize dva sata kasnije su bile u opsegu referentnih vrednosti. Nakon celonoćne opservacije i normalizacije kliničkog stanja, radnici su pušteni na dalje kućno lečenje.

Dve nedelje nakon događaja 20.02.2020. godine radnici su upućeni na vanredni lekarski pregled u Zavod za zdravstvenu zaštitu radnika Novi Sad radi ocene radne sposobnosti. Pri kliničkom pregledu nisu imali subjektivnih tegoba. Urađene su sledeće dijagnostičke procedure: merenje krvnog pritiska, auskultacija srčane akcije i pluća, neurološki pregled (stanje intrakranijalnih nerava, lokomotorni i senzorni sistem i koordinacija kretanja i Romberg-test), EKG, spirometrija, audiometrija, kao i konsultativni pregledi psihologa, psihijatra i kardiologa, pri čemu nisu detektovani abnormalni nalazi. U laboratorijskim biohemijskim nalazima nije bilo

patoloških promena, a toksikološkim analizama utvrđene vrednosti COHb u krvi su se kretale u granicama referentnih vrednosti 0,020-0,037 mol/mol Hb (dozvoljene vrednosti 0,0690 mol/mol Hb).

DISKUSIJA

U današnje vreme, dim od požara, unutrašnje sagorevanje uglja, grejne instalacije i pokušaji samoubistva ili ubistva su česti uzroci trovanja CO u svetu [5, 6, 8].

Različiti štetni mehanizmi doprinose visokom nivou toksičnosti. Ugljen monoksid brzo difunduje kroz alveolarnu membranu i vezuje se za jon gvožđa u hemu sa afinitetom 230–300 puta većim od kiseonika. Promene konformacije dovode do pomeranja krive disocijacije oksihemoglobina ulevo, smanjenog transportnog kapaciteta i oslobađanja kiseonika u periferno tkivo. Međutim, CO takođe ometa aktivnost enzima mitohondrija, inhibiranjem aerobnog metabolizma [9].

Klinički simptomi akutnog trovanja CO u zavisnosti od koncentracije i dužine ekspozicije mogu se različito manifestovati: od glavobolje i vrtoglavice do gubitka orijentacije, simptoma angine pektoris, gubitka svesti pa i smrti [10]. Toksičnost CO je posledica hipoksije tkiva nastale pomeranjem oksihemoglobina ulevo sa posledičnim oštećenjem zbog otpuštanja kiseonika u tkivo [3, 11]. Početni simptomi intoksikacije CO su podmukli i mogu biti potpuno nespecifični, dok se kasnije mogu detektovati neurološki simptomi [12], aritmije ili srčana insuficijencija [13].

Kasne neurološke sekvele mogu se ispoljiti kao ataksija, demencija, nedostatak koncentracije ili abnormalno ponašanje [14]. Ozbiljnost početne intoksikacije ne mora nužno odgovarati razvoju dugotrajnog oštećenja neurona [15]. Kasna oštećenja se mogu manifestovati u rasponu od par dana do nedelja nakon akutne intoksikacije CO [16].

Lečenje trovanja CO prvenstveno podrazumeva terapiju kiseonikom, infuzionu potporu i simptomatsko lečenje. U težim slučajevima sprovodi se lečenje u hiperbaričnim komorama [17]. Iako je utvrđeno da terapija hiperbaričnim kiseonikom može smanjiti poluživot COHb, prednosti ovakve terapije i dalje su kontraverzne zbog nedostatka jasnih dokaza o većem preživljavanju i smanjenju neuroloških sekvela [18].

Koncentracija CO u atmosferi je uglavnom ispod 0,001%, ali može biti i veća u urbanim sredinama ili zatvorenim prostorima. Objavljene su različite smernice u vezi sa gornjim granicama izloženosti CO. Occupational Safety and Health Administration (OSHA) predlaže ograničenje za izlaganje CO do 50 ppm (0,005%) / 8 h, National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) preporučuje 35 ppm (0,0035%) / 8 h sa gornjom granicom od 200 ppm (0,02%), a American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) preporučuje ograničavanje izlaganja CO na 25 ppm (0,0025%) / 8 h [19, 20].

ZAKLJUČAK

Rano prepoznavanje simptoma i adekvatno reagovanje, uz primenu odgovarajućih terapijskih mera najznačajnija je karika u sprečavanju fatalnog ishoda ili trajnih posledica usled trovanja CO. Najvažnija mera bezbednosti u prevenciji trovanja CO je postojanje automatskih signalnih sistema za registrovanje povišenih koncentracija CO u zatvorenom prostoru ili radnom okruženju.

KONFLIKT INTERESA

Autori izjavljuju da prilikom sprovođenja ovog istraživanja i obrade rezultata nisu imali nikakav konflikt interesa.

Zahvalnica

Istraživanje je podržano od strane Ministarstva za prosvetu i nauku Republike Srbije, br.projekta 41012.

LITERATURA

- Mikov M, Mikov I. Profesionalno trovanje ugljen monoksidom. U: Mikov M, Mikov I (ur.). *Medicina rada: udžbenik za studente*, VI izdanje. Novi Sad: Ortomedics, Novi Sad; 2007; p.206-209.
- Thomassen O, Bratteb G, Rostrup M. Carbon monoxide poisoning while using a small cooking stove in a tent. *Am J Emerg Med*. 2004;22(3):204-206. DOI: 10.1016/j.ajem.2004.02.011. PMID: 15138958.
- Kao LW, Nañagas KA. Carbon monoxide poisoning. *Emerg Med Clin North Am*. 2004; 22(4): 985-1018. doi: 10.1016/j.emc.2004.05.003. PMID: 15474779.
- Iqbal S, Clower JH, Hernandez SA, Damon SA, Yip FY. A review of disaster-related carbon monoxide poisoning: surveillance, epidemiology and opportunities for prevention. *Am J Public Health*. 2012; 102(10): 1957-1963. DOI: 10.2105/AJPH.2012.300674. PMID: 22897556.
- Mikov I, Draskovic D, Savic M, Arsic M, Todorovski Z, Glavaski M. Occupational Intoxication with Carbon Monoxide. *Arch Environ Health*. 2000; 55(6): 455-456. DOI: 10.1080/00039890009604046. PMID: 11128886.
- Petrović S, Anđelić S, Kojić G, Tomić B. Trovanje ugljen monoksidom-prikaz slučaja. *ABC-časopis urgentne medicine*. 2006;6(2-3):141-145.
- Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, Weaver LK. Practice recommendations in the diagnosis, management and prevention of carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186:1095-1101. DOI: 10.1164/rccm.201207-1284CI. PMID: 23087025.
- Simonsen C, Thorsteinsson K, Mortensen RN, Torp-Pedersen C, Kjérgaard B, Andreasen JJ. Carbon monoxide poisoning in Denmark with focus on mortality and factors contributing to mortality. *PLoS ONE*. 2019; 14(1): e0210767. DOI:org/10.1371/journal.pone.0210767. PMID: 30653615; PMCID: PMC6336263.
- Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J et al. Carbon monoxide poisoning: pathogenesis, management and future directions of therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; 195(5): 596-606. DOI:org/10.1164/rccm.201606-1275CI. PMID: 27753502.
- Pan KT, Leonardi GS, Croxford B. Factors Contributing to CO uptake and elimination in the body: a critical review. *Int J Environ Res Public Health*. 2020; 17(528): 2-14. DOI: 10.3390/ijerph17020528. PMID: 31947671; PMCID: PMC7014120.
- Eichhorn L, Thudium M, Jüttner B. The diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning. *Dtsch Arztebl Int*. 2018;115(51-52):863-870. DOI:10.3238/arztebl.2018.0863. PMID: 30765023.
- Huang CC, Ho CH, Chen YC, Hsu CC, Wang YF, Lin HJ et al. Impact of hyperbaric oxygen therapy on subsequent neurological sequelae following carbon monoxide poisoning. *J Clin Med*. 2018; 7(10):349. doi: 10.3390/jcm7100349. PMID: 30322113; PMCID: PMC6211110.
- Lee FY, Chen WK, Lin CL, Kao CH. Carbon monoxide poisoning and subsequent cardiovascular disease risk: a nationwide population-based cohort study. *Medicine*. 2015; 94(10): e624. DOI: org/10.1097/ MD.0000000000000624. PMID: 25761191; PMCID: PMC4602477.
- Spina V, Tomaiuolo F, Celli L, Bonfiglio L, Cecchetti L, Carboncini MC. A case of carbon monoxide-induced delayed neurological sequelae successfully treated with hyperbaric oxygen therapy, n-acetylcysteine and glucocorticoids: clinical and neuroimaging follow-up. *Neurol Med*. 2019; 1-8. DOI:org/10.1155/2019/9360542. PMID: 31223509; PMCID: PMC6541979.
- Kim DM, Lee IH, Park JY, Hwang SB, Yoo DS, Song CJ. Acute carbon monoxide poisoning: MR imaging findings with clinical correlation. *Diagn Interv Imaging*. 2017;98(4):299-306. DOI: 10.1016/j.diii.2016.10.004. PMID: 27890445.
- Kumarihamy P, Kularatne SAM, Pathirage M, Gunaratne W, Waduge R. A case of delayed neurological manifestation following carbon monoxide poisoning in Sri Lanka: epidemiology of exposure and literature review. *BMC Pharmacol Toxicol*. 2019; 20(17): 3-8. DOI: org/10.1186/s40360-019-0295-9. PMID: 30953563; PMCID: PMC6451287.
- Rose JJ, Nourai M, Gauthier MC, Pizon AF, Saul MI, Donahoe MP et al. Clinical outcomes and mortality impact of hyperbaric oxygen therapy in patients with carbon monoxide poisoning. *Crit Care Med*. 2018; 46(7): e649-e655. DOI: org/10.1097/CCM.00000000000003135. PMID: 29629990; PMCID: PMC6005724.

18. Huang CC, Ho CH, Chen YC, Lin HJ, Hsu CC, Wang JJ et al. Hyperbaric oxygen therapy is associated with lower short- and long-term mortality in patients with carbon monoxide poisoning. *Chest*. 2017; 152(5):943–953. DOI:org/10.1016/j.chest.2017.03.049. PMID: 28427969.
19. US Environmental Protection Agency. [Accessed September 13, 2020] Carbon monoxide. 2016.[Online]. Available at: <http://www.epa.gov/airquality/carbonmonoxide/>
20. Hawley B, Cox-Ganser JM, Cummings KJ. Carbon Monoxide Exposure in Workplaces, Including Coffee Processing Facilities. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; 196(8): 1080-1081. DOI: org/10.1164/rccm.201703-0513LE. PMID: 28471692; PMCID: PMC5649989.

CASE REPORT

EMERGENCY CARBON MONOXIDE POISONING THERAPY FOR PETROLEUM INDUSTRY WORKERS

*Sonja PERIČEVIĆ MEDIC^{1,2}, Jovana LJUJIĆ³, Ivan MIKOV^{1,4}, Milorad ŠPANOVIĆ^{1,2},
Slađana SAKAČ⁴*

¹Department of Occupational Medicine, Faculty of Medicine, University of Novi Sad, Novi Sad, Serbia; ²Institute of Occupational Health of Novi Sad, Novi Sad, Serbia; ³Health Center Subotica, Emergency Medical Service, Subotica, Serbia; ⁴Clinical Centre of Vojvodina, Novi Sad, Serbia

Abstract

Introduction/Aim Carbon monoxide (CO) is a gas produced by incomplete combustion of carbon compounds and is a leading cause of poisoning throughout the world. The objective of this paper is to analyze 5 cases of acute carbon monoxide poisoning in petroleum industry workers, occupying a shared accommodation and to present diagnostic, therapeutic and preventive measures.

Case report The workers had to be treated by the emergency medical service during the night for health problems arising from carbon monoxide inhalation from a faulty installation. Venous blood samples were collected to measure the concentration of carboxyhemoglobin (COHb) and gas analyses were done upon admission and 120 minutes later. They were treated with parenteral therapy and oxygen by mask, and they made a complete recovery.

Conclusion Faulty installation of a gas-powered heating system caused acute carbon monoxide poisoning in 5 people occupying the space. After 120 minutes in a closed environment, the carbon monoxide concentration was high enough to cause a significant increase of COHb in the venous blood. Prompt diagnosis and adequate therapy are crucial to ensure a favorable treatment outcome. Preventive measures, such as educating workers and introducing health and safety measures into the work environment are extremely important in preventing accidents such as these.

Keywords: carbon monoxide, poisoning, petroleum industry, work environment