

TROVANJE UGLJIČNIM MONOKSIDOM U DJECE

Beloč, Erik

Master's thesis / Diplomski rad

2023

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Rijeka, Faculty of Medicine / Sveučilište u Rijeci, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:184:882976>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-12-24**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of Medicine - FMRI Repository](#)



SVEUČILIŠTE U RIJECI
MEDICINSKI FAKULTET
INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI
SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Erik Beloč

TROVANJE UGLJIČNIM MONOKSIDOM KOD DJECE

Diplomski rad

Rijeka, 2023.

Mentor rada: doc. dr. sc. Kristina Lah Tomulić, dr. med.

Diplomski rad ocjenjen je _____ dana na katedri za pedijatriju u Rijeci, pred povjerenstvom u sastavu:

1. izv. prof. dr. sc. Iva Bilić Čače, dr. med
2. doc. dr. sc. Ana Milardović, dr. med
3. izv. prof. dr. sc. Srećko Severinski, dr. med

Rad sadrži 30 stranica, 34 literaturna navoda.

Zahvaljujem se mojoj mentorici doc. dr. sc. Kristina Lah Tomulić, dr. med. na motivaciji, pomoći, brojnim savjetima i podršci tijekom pripremanja diplomskog rada.

Hvala mojoj obitelji, a posebno roditeljima, baki, djedu, i daljoj rodbini koji su me podržavali i poticali, a također i Eleni na strpljenju i ljubavi tijekom studiranja. Na kraju, hvala i mojim prijateljima zbog kojih je ovih 6 godina studiranja, osim teškog, bilo i najljepše razdoblje moga života.

Sadržaj

| | |
|---|----|
| 1. UVOD | 1 |
| 2. SVRHA RADA | 2 |
| 3. PREGLED LITERATURE..... | 3 |
| 3.1 Ugljični monoksid | 3 |
| 3.1.1. Karakteristike ugljičnog monoksida i njegovi izvori..... | 3 |
| 3.1.2. Epidemiologija trovanja ugljičnim monoksidom..... | 4 |
| 3.1.3. Povijest trovanja ugljičnim monoksidom | 6 |
| 3.2. Patogenetski mehanizmi trovanja ugljičnim monoksidom..... | 7 |
| 3.3. Simptomi trovanja i rizični čimbenici | 8 |
| 3.3.1. Najčešći simptomi trovanja CO | 9 |
| 3.3.2. Teška toksičnost..... | 11 |
| 3.3.3. Odgođeni neuropsihijatrijski sindrom..... | 12 |
| 3.4. Dijagnostika kod trovanja CO | 13 |
| 3.5. Trovanja u djece | 15 |
| 3.6. Liječenje | 18 |
| 4. RASPRAVA..... | 22 |
| 5. ZAKLJUČAK | 24 |
| 6. SAŽETAK | 25 |
| 7. SUMMARY..... | 26 |
| 8. LITERATURA | 27 |
| 9. ŽIVOTOPIS | 30 |

POPIS SKRAĆENICA I AKRONIMA

CO - ugljični monoksid

COHb - karboksihemoglobin

Hb - hemoglobin

MPO - mijeloperoksidaza

NO - dušični monoksid

CT - kompjutorizirana tomografija

MRI - magnetska rezonancija

PET - pozitronska emisijska tomografija

CNS - centralni živčani sustav

EKG - elektrokardiogram

HBO - hiperbarična oksigenacija

ECMO - ekstrakorporalna membranska oksigenacija

1. UVOD

Trovanje ugljičnim monoksidom (CO) može biti slučajno ili namjerno. Sama dijagnostika trovanja polazi od kliničke procjene bolesnika uz potvrdu laboratorijskih nalaza. K tome vrijeme postavljanja dijagnoze značajno je za ishod liječenja bolesnika. Pristup liječenju bolesnika ovisi o ispravnoj postavljenoj dijagnozi što može biti izazovno zbog same prirode znakova trovanja koji mogu biti suptilni. Liječenje započinje akutnim zbrinjavanjem te se usmjerava ka procjeni razvoja komplikacija. Personalizirani pristup liječenju bolesnika je dugotrajan proces koji se obavlja u multidisciplinarnom timu. Edukacija bolesnika o neuropsihijatrijskim posljedicama trovanja CO te suživota s novonastalim stanjem uz davanje povratnih informacija o tijeku liječenja bitno olakšava samu prilagodbu. Individualizirano liječenje u fokus stavlja bolesnika i njegove emocionalne reakcije te potiče razvijanje novih vještina, prepoznaje defekte u ponašanju, prati napredak bolesnika i promptno mu se prilagođava.

2. SVRHA RADA

Svrha rada je prikaz uzroka, dijagnostike i liječenja trovanja CO kod djece, temeljeno na znanstveno-medicinskoj literaturi i znanstvenim studijama. Svjedoci smo sve češćih trovanja u CO pogotovo u mladih osoba i djece. Sam rad ima za svrhu upoznavanje s patologijom trovanja CO, simptomima trovanja i rizičnim čimbenicima kao i pristupu liječenju s ciljem poboljšanja ishoda liječenja, osobito kod djece.

3. PREGLED LITERATURE

3.1 Ugljični monoksid

3.1.1. Karakteristike ugljičnog monoksida i njegovi izvori

CO je plin bez okusa i mirisa, ne nadražuje i lakši je od zraka, te nastaje nepotpunim izgaranjem ugljikovih spojeva (1-3). To je dvoatomna molekula molekulske težine 28,01, vrelište mu je na $-191,5^{\circ}\text{C}$, a talište -205°C . Otapa se u nekim organskim otapalima npr. u kloroformu, te je prirodno stabilan s malom biološkom reaktivnošću u odnosu na spojeve koji nisu metali. Goriva iz kojih se stvara CO su benzin, ugljen, prirodni plin i kerozin (4). U prirodi CO je prisutan u niskom postotku (0,001%), a nastanak je vezan s nepotpunim izgaranjem spojeva s ugljičnom komponentom. Veći je postotak vezan uz onečišćenje atmosfere (1).

Izvorišta CO su vatra, neispravne peći, čamci, bojleri, pile na plin, viličari, štednjaci, sobni grijači, ispušni plinovi motora i sl. (2,5,6). Negativan utjecaj na ljudsko zdravlje imaju ispušni plinovi motornih vozila npr. zabilježeni su slučajevi gdje je došlo do trovanja vozača u kamionskoj kabini (1,2). U garaži koja je poluotvorena ili zatvorena koncentracije mogu biti visoke i fatalne. CO se oslobađa i gorenjem kao produkt vatre. Izvor CO mogu biti neispravni sistemi grijanja ili sistemi koji su loše održavani (1). Najčešći izvor trovanja su neventilirane grijalice u kućanstvima koja koriste zapaljivo gorivo, pri čemu se plinovi nakupljaju u zatvorenoj prostoriji. Grijač prostora koji je neispravan ili ne radi može ispustiti CO i druge otrovne pare u prostoriju, a isto tako može potrošiti velik dio kisika. Noviji modeli grijača imaju instalirane senzore koji detektiraju pad kisika ispod prihvatljive razine te u takvim situacija isključuju grijač i na taj način povećavaju sigurnost (3). Također, može doći do trovanja CO i iz neispravnog štednjaka. Trovanje je moguće i pri manipulaciji prirodnim plinom i naftom u petrokemijskoj industriji. CO se može osloboditi i kada pare metilen klorida

(diklormetan) te komponente razrjeđivača kao industrijskog otapala prodru kroz kožu. Također, ukoliko se metilen klorid udahne ili proguta, u jetri dolazi do njegovog metaboliziranja u CO (1,2,7). U dimu cigarete nalazi se 4% CO (1). Kućni požari su također čest uzrok trovanja (8). Kod ronioaca se može javiti trovanje CO ukoliko se spremnici pune u blizini generatora koji nije dovoljno ventiliran, a može se javiti i nakon korištenja samostalnog podvodnog aparata (SCUBA) s neispravnim zračnim kompresorom (9).

Trovanje CO moguće je na mjestima koja nisu dovoljno prozračena, a najčešće je vezan uz hladni dio godine. Nakon uragana utvrđene su povećane stope trovanja CO (3,10). Trovanje CO hitno je stanje, opasno po život, a nastaje udisanjem para CO (4). S obzirom da nema boje, mirisa niti okusa ljudska osjetila ga ne mogu otkriti (11). CO ima brz učinak jer brzo difundira u plućnu cirkulaciju gdje je u kompeticiji s kisikom za vezanje na molekulu hemoglobina (Hb), što za posljedicu ima otežanu dostavu kisika tkivima (12). Udisanje para CO uzrokuje hipoksiju, što dovodi do oštećenja mozga, srca i drugih vitalnih organa. Većem riziku izloženi su bolesnici s drugim zdravstvenim problemima kao što su bolesti srca i pluća ali i djeca, dojenčad i starije osobe (4,13). CO se naziva „tihim ubojicom“ jer žrtve najčešće nisu niti svjesne da su otrovane (3). CO nastaje u malim količinama i u ljudskom organizmu kao nusprodukt metabolizma Hb, gdje služi kao neurotransmiter (1,8).

U fiziološkim uvjetima zasićenost Hb s CO je oko 0,5%, a poznat je kao COHb (1). Biološki prag tolerancije na karboksihemoglobin (COHb) iznosi 15% što znači da se sve više vrijednosti smatraju toksičnima (10). Vrijednost COHb od 30% predstavlja teško trovanje, iako je dosad najveća zabilježena razina COHb koja nije bila smrtonosna iznosila 73% (11).

3.1.2. Epidemiologija trovanja ugljičnim monoksidom

CO jedan je od vodećih uzroka trovanja u zapadnim zemljama, a produljena izloženost CO odgovorna je za više od polovice smrtonosnih ishoda trovanja (14,15). Prema podacima

Centra za kontrolu i prevenciju bolesti, incidencija trovanja CO iznosi 23,2/milijun stanovnika godišnje, te je uzrok gotovo 15000 hitnih intervencija s oko 500 smrtnih slučajeva u SAD-u (7). U većini slučajeva trovanja CO izloženije su žene jer češće borave kod kuće. Čak 74% nenamjernih smrtnih slučajeva koji nisu bili povezani s požarom vezano je uz muškarce. Pokušaj samoubojstva također je iznimno čest uzrok trovanja, te se u pojedinim zemljama Azije prati rastući trend samoubojstava putem trovanja CO (2,14). U Hong Kongu je ovo druga najčešća metoda samoubojstva. 1998.g mlada žena je izvršila samoubojstvo paljenjem ugljena za roštilj u spavaćoj sobi u Hong Kongu, a zatvorena soba pretvorila se u komoru CO. Mediji su popratili ovu metodu kao bezbolan način samoubojstva i stvorili tzv. „fenomen kopiranja“ koji se prelio na druge azijske zemlje. U Tajvanu metodom spaljivanja ugljena porasla je incidencija trovanja CO. Namjerno trovanje CO češće se događa u proljeće, a slučajno trovanje zimi (2). Slučajna trovanja najčešće nastaju kao posljedica neispravnih peći (14). Trovanje je sezonalno te se zemljopisno povezuje s hladnijom klimom i vrhuncem u zimskim mjesecima. Stopa trovanja je veća u zemljama s višom nadmorskom visinom te na sjeveru i srednjem zapadu SAD-a. Cjelogodišnja pojavnost trovanja CO budi sumnju kod kliničara na manje uobičajene i evoluirajuće izvore izloženosti (6).

Trovanje CO može se spriječiti instaliranjem detektora CO u područjima s uređajima koji sagorijevaju gorivo. Potrebno je učestalo provjeravati bojlere, plinske peći i peći na drva; redovito čistiti kamine, a grijače prostora na gorivo koristiti u dobro prozračenim prostorijama. Motor na plinskim kosilicama, automobilima, kamionima i drugim vozilima ne smije se puštati da radi u praznom hodu u zatvorenom prostoru bez obzira da li su vrata garaže otvorena. Roštilj na drveni ugljen ne smije se koristiti u domu, garaži, šatoru ili kamperu. Ne preporuča se koristiti prijenosne grijalice ili svjetiljke prilikom spavanja u zatvorenim prostorijama kao što su šatori, kamperi i sl. osobito na višim nadmorskim visinama gdje se povećava rizik od trovanja CO. Plinske pećnice za grijanje i plinske generatora ne smije se koristiti u kući ili u

garaži bez obzira da li je otvoren prozor. Generatore je potrebno držati izvan kuće, garaže ili prozora (6).

1.1.3. Povijest trovanja ugljičnim monoksidom

Sama toksičnost CO poznata je stoljećima. U 4. stoljeću prije Krista Aristotel prepoznaje da isparenje ugljena dovodi do „teške glave“ i smrti (6,14). Za vrijeme Grčkog i Rimskog carstva izrađeni su prvi dokumentirani registri primjene CO. Trovanje CO primjenjivano je kod kažnjavanja kriminalaca (7). U SAD-u je do sredine 20. stoljeća ugljen bio primarno gorivo za grijanje te su poznate brojne slučajne smrti uzrokovane trovanjem CO. Upotreba fosilnih goriva, te učinkovitiji motori uz napredak energetske tehnologije imali su za posljedicu pad postotka CO u zraku, te posljedično i pad stope trovanja CO (6). Godine 1880. William Cruikshank opisao je glavna kemijska svojstva CO. Sredinom 19. stoljeća Claude Bernard, francuski fiziolog, utvrdio je da CO uzrokuje hipoksiju izravnom interakcijom s Hb, dok je Haldane krajem stoljeća proučavao odnos između visokog parcijalnog tlaka kisika i njegovog terapijskog učinka na Hb i CO (6,7). Godine 1923. Henderson i Haggard izmjerili su CO iz automobila u pokretu u New Yorku. Došli do podataka da se razina CO u gradskom prometu kreće od 10 do 290 dijelova na milijun (ppm), a u danjašnje vrijeme iznosi manje od 1 ppm. Bez obzira što su vrijednosti CO u zraku pale, trovanje CO i dalje je jedan od vodećih uzroka hitnih hospitalizacija s čak 50000 slučajeva trovanja godišnje u SAD-u (6).

3.2. Patogenetski mehanizmi trovanja ugljičnim monoksidom

Intoksikacija CO smanjuje dopremu kisika do tkiva što za posljedicu ima staničnu ishemiju. Naime, Hb je molekula tetramerne strukture koja sadrži četiri molekule hema koje inače vežu kisik. CO se veže na dio hema koji sadrži molekulu željeza te nastaje karboksihemoglobin. Dolazi do alosteričke promjene koja za posljedicu ima smanjenje sposobnosti ostala tri vezna mjesta u Hb da otpuste kisik u periferna tkiva (6). CO ima mnogo veći afinitet vezanja za Hb od kisika (oko 250 puta) zbog čega prilikom povišene razine CO u zraku dolazi do istiskivanja kisika iz molekule Hb i njegove zamjene s CO. Posljedica toga je pomak krivulje disocijacije kisika i Hb u lijevo, zbog čega dolazi do pojačanog vezanja kisika u plućima i smanjene sposobnosti otpuštanja istog, što rezultira otežanom opskrbom tkiva kisikom (15).

Svega 10-15% CO je ekstravaskularno, te se uspješno veže na proteine kao što je mioglobin u srcu i mišićima, osobito skeletnim, te mitohondrijsku citokrom c oksidazu. Rezultat je oštećenje oksidativne fosforilacije na mitohondrijskoj razini vezanjem na aktivno mjesto citokrom c oksidaze u lancu prijenosa elektrona, s posljedičnim smanjenim stvaranjem ATP-a (6). Posljedica je smanjeni tkivni i unutarstanični parcijalni tlak kisika (pO_2) neovisno o urednim vrijednostima Hb u krvi i atmosferskog pO_2 zbog čega dolazi do acidoze i produkcije slobodnih radikala kisika (3,7,16). Mitohondriji propadaju i to u stanicama srca i središnjeg živčanog sustava. Pri tome nastaju trajna oštećenja na stanicama s nemogućnošću oporavka. Disfunkcijom mitohondrija dolazi do slabljenja funkcije miokarda bez obzira na dotok kisika (8). Trovanje CO rezultira stvaranjem superoksida i oksidativnim stresom što za posljedicu ima peroksidaciju lipida i neurološke ozljede (17). Višak CO iz površinskih hemoproteina trombocita aktivira trombocite na način da istiskuje dušični monoksid (NO). NO reagira sa superdioksidom stvarajući peroksinitrit koji djeluje na inhibiranje funkcije mitohondrija.

Dolazi do povećanja aktivacije trombocita koji mogu dalje djelovati na neutrofile povećanjem degranulacije te dodatnim otpuštanjem mijeloperoksidaze (MPO). MPO pojačava upalne učinke aktivirajući pritom neutrofile, specifično funkcije adhezije i degranulacije. Posljedično se proteaza iz neutrofila oksidira uz ksantin dehidrogenazu endotelnih stanica u ksantin oksidazu pri čemu se generiraju slobodni kisikovi radikali. Slobodni kisikovi radikali zajedno s MPO djeluju na aktiviranje mikroglije uz odgovor limfocita, pri čemu dolazi do hipoksične ozljede mozga (3).

Neurološke i perivaskularne ozljede su hipoksične kao posljedica oksidativnog stresa (reoksidacije) sekundarnom izlaganju CO. Oštećenje središnjeg živčanog sustava hipoksijom izravno je vezano uz oksidativni stres (1). Kao posljedica relativno niskih koncentracija CO u dužem vremenskom periodu, moguće je širenje cerebralnih krvnih žila i veći koronarni protok krvi. Ako izloženost CO potraje kao posljedica cerebralne hipoksije nastaje središnja respiratorna depresija (10).

CO u tijelo ulazi putem pluća. Direktne interakcije imaju za posljedicu oštećenje plućnog parenhima. Pri tome nastaje kapilarno istjecanje makromolekula iz pluća i sistemske cirkulacije (3). Kroz membranu plućnih kapilara CO brzo difundira, dok na samu eliminaciju utječe minutna ventilacija, te ponajviše stupanj oksigenacije (6).

3.3. Simptomi trovanja i rizični čimbenici

Simptomi trovanja mogu biti nespecifični te obuhvaćaju širok raspon poremećaja (7,18). Trovanje CO izaziva široki spektar simptoma, poput vrtoglavice, glavobolje i mučnine te uz tahikardiju, tahipneju i hipotenziju može dovesti do kome pa čak i smrti (3,9). Organi koji prvi pokazuju ozljede su srce i mozak. Težina trovanja CO ovisna je o dužini izloženosti plinu, koncentraciji molekula CO u zraku, te razini COHb. Navedeni čimbenici, također, utječu na

najčešću simptomatologiju kod akutnog trovanja npr. kod koncentracija CO ispod 1000 ppm i COHb manjem od 3% najčešći je simptoma glavobolja. Kod koncentracije CO iznad 1000 ppm i COHb manje od 20% najčešće se javljaju vrtoglavica, razdražljivost, dispneja, mučnina, smetenost i sinkopa. Kod trovanja pri koncentraciji višoj od 3000 ppm te COHb više od 50% uz produljenu izloženost CO može doći do epileptičkog napadaja, kome pa čak i smrti (9,14).

Kod kroničnog izlaganja umjerenj koncentraciji CO mogu se javiti ozljede miokarda i fibroza, te aritmije i iznenadna smrt. Ovakve tegobe češće pogađaju bolesnike s akutnom izloženošću okolišu s koncentracijom do 500 ppm. Vjeruje se da odgođena CO encefalopatija može uzrokovati kognitivno oštećenje i gubitak pamćenja. Mogu se pojaviti neuropsihološki simptomi u periodu od nekoliko dana do nekoliko tjedana nakon izlaganja (14,15,19,20). Krv boje crvene trešnje koja se dovodi u vezu s bolesnicima koji su otrovani CO je jedan od postmortalnih znakova te se još uvijek ne uvažava kao dijagnostički kriterij trovanja CO u kliničkoj praksi (17,18).

3.3.1. Najčešći simptomi trovanja CO

Klinički nalazi trovanja CO su nespecifični i varijabilni. Bolesnici s blagom ili umjerenom intoksikacijom CO imaju simptome koji se mogu lako pogrešno dijagnosticirati kao akutni virusni sindromi. Vrlo je bitan podatak o eventualnom gubitku svijesti. S obzirom na nedostatak fizičkih promjena na bolesniku, dijagnostički pristup svodi se na prepoznavanje promjene mentalnog statusa, tahikardije i tahipneje (21). Najčešći simptomi akutnog trovanja su umor, jaka glavobolja, mučnina, povraćanje, bol u prsima, lupanje srca, dispneja pri naporu, vrtoglavica, poremećaj pažnje, neravnoteža, utrnulost, napadaji, koma te respiratorni zastoj (1). Najčešći simptomi trovanja s CO u SAD-u su:

- glavobolja: 58%

- mučnina: 33%
- vrtoglavica: 29%
- pospanost: 14%
- povraćanje: 14%
- kašalj/ gušenje: 6%
- zbunjenost: 5%
- kratkoća daha: 5%
- sinkopa: 5%
- iritacija grla ili očiju, bol u prsima, slabost <5% (22).

Rjeđe se mogu se javiti i ubrzan rad srca, napadaji, srčani zastoj, gubitak sluha, zamagljen vid, dezorijentiranost, gubitak svijesti, koma, zatajenje disanja pa čak i smrt (4). Kasni nalazi trovanja su rabdomioliza, nekardiogeni plućni edem, zatajenje više organa, diseminirana intravaskularna koagulacija, akutna tubularna nekroza, inkontinencija, lice poput maske te odgođene neuropsihijatrijske manifestacije (1,27).

Simptomi trovanja razlikuju se i na temelju razine COHb:

- 10-20% : mučnina, umor, tahipneja, emocionalnost, zbunjenost, nespretnost
- 21-30%- glavobolja, dispneja pri naporu, angina, oštećenje vida, teža prilagodljivost okolini, neadekvatna reakcija na opasnost, blaga mišićna slabost te smanjena osjetilna percepcija,
- 31-40% vrtoglavica, zbunjenost, mučnina, povraćanje, oštećenje vida, problematično donošenje odluka,
- 41-50% nesvjestica, promjene u stanju svijesti, amnezija, tahikardija, tahipneja
- 51-60% napadaji, koma, teška acidoza,
- više od 60% smrt (8).

U adolescenta je moguće akutno trovanje CO nakon pušenja vodene lule u nargila baru. Simptomi mogu biti promijenjeni mentalni status i glavobolja. WHO navodi da je količina udahnutog dima nakon pušenja nargile od 200 dimova ekvivalent pušenju 100 cigareta. Pravi stupanj hipoksemije se ne može očitati te se trovanje CO mora potvrditi laboratorijskim nalazima. Namjerno trovanje adolescenata je češće fatalno od nenamjernog trovanja CO. Mora se uzeti u obzir mentalno zdravlje, izloženost stresu, način na koji se bolesnik nosi s izvorom stresa i njegovim posljedicama. Trebaju se izuzeti mogući pokušaji samoubojstva koji zahtijevaju psihijatrijsku hospitalizaciju (27).

3.3.2. Teška toksičnost

Trovanje CO može kod bolesnika razviti različite simptome koji se grubo mogu podijeliti na neurološke, metaboličke i kardiovaskularne manifestacije.

Najznačajniji neurološki simptom su epileptički napadaji, sinkopa i koma. Pri trovanju mogu se razviti dugotrajne neurološke posljedice. Između 15-40% osoba posljedično trovanju pati od kognitivnih deficita. Najčešći simptom su glavobolje popraćene mučninom, vrtoglavicom te slabošću uz znatnu promjenu mentalnog statusa koja se očituje kao zbunjenost, promjena razine svijesti, dezorijentiranost i gubitak pamćenja (9,14,16). Bolesnici se povremeno prezentiraju s ataksijom, apraksijom, inkontinencijom i kortikalnom sljepoćom (7).

Od metaboličkih simptoma treba istaknuti laktacidozu koja nastaje zbog stanične hipoksije i inhibicije citokrom oksidaze.

Najznačajnije kardiovaskularne manifestacije su akutna ishemija miokarda, ventrikularne aritmije te plućni edem. Ishemija miokarda se javlja kod umjerenih do teških trovanja, a korelira s povećanom smrtnosti (16,19).

Efekt trovanja kod umjereno teškog do teškog trovanja CO vezan je uz pojavu teških srčanih poremećaja kao što je srčana insuficijencija, infarkt miokarda, aritmija, te sistolička disfunkcija lijeve kljetke (9).

Na intraokularnim nalazima vidljiva su retinalna krvarenja te kongestija s edemom papile. Trovanje uzrokuje i bubrežno oštećenje (3). Kod većine smrtnih slučajeva javljaju se inhalacijske ozljede. Anoksija kao posljedica udisanja dima javlja se u više od polovice bolesnika koji su nastradali u požarima u stambenim objektima (2,6).

3.3.3. Odgođeni neuropsihijatrijski sindrom

Sindrom odgođenih neuroloških posljedica vezan je uz različite stupnjeve kognitivnih nedostataka u vidu promjene osobnosti, poremećaja kretanja i žarišnih neuroloških nedostataka. Mogući je blagi kognitivni deficit, teška demencija i psihoza (2). Sindrom se javlja kod 15% do 40% bolesnika koji su bili izložene većim koncentracijama CO. Može se javiti od tri do 240 dana nakon prividnog oporavka, a najčešće se događa unutar 20 dana. Simptomi i posljedice trovanja mogu trajati godinu dana, ali i duže (23). Potrebno je ispitati somatske simptome poput jake glavobolje, osjećaja pritiska u sljepoočnicama, opće slabosti, umora, vrtoglavice i pospanosti. Fizikalnim pregledom može se detektirati pseudoparkinsonizam i inkontinencija. Posljedica trovanja može biti konstitucijska ranjivost mozga na psihijatrijske simptome. Patološke promjene mogu se razlikovati od jednog do drugog neuroanatomskog područja što utječe i na nastanak odgođenih neuropsihijatrijskih simptoma nakon trovanja CO. Sindrom odgođenih neuroloških posljedica povezan je s abnormalnostima u globusu palidusu i dubokoj bijeloj tvari.

Kod akutnog trovanja CT-om mozga isključuju se drugi uzroci neurološke dekompenzacije. Akutne promjene na mozgu često se javljaju u nukleusu kaudatusu i

putamenu (2). Rijetko se javljaju hemoragijski infarkt globusa pallidusa i duboke bijele tvari (22). Na nastanak sindroma ne utječe razina COHb kod akutne intoksikacije.

3.4. Dijagnostika kod trovanja CO

Dijagnoza trovanja CO kod bolesnika za koje je poznata izloženost CO kao i kod onih sa sumnjom na trovanje postavlja se kooksimetrijom uzoraka krvi. Venski uzorci u pravilu daju točne vrijednosti COHb kod hemodinamski stabilnih bolesnika (23). Standardni uređaji perifernog pulsno oksimetra ne razlikuju COHb od oksihemoglobina. Pulsni oksimetar s osam valnih duljina, koji je skup i nije svima dostupan, mjeri vrijednost COHb i methemoglobina, ali ne može zamijeniti krvnu kooksimetriju (23). Zasićenost kisikom (SpO_2) ne pokazuje nikakve abnormalne vrijednosti na monitoru (3,9). Visoka razina COHb vidljiva je i kod bolesnika s opeklinama (2). Kod takvih bolesnika trovanje CO ne može se dijagnosticirati kao uzrok smrti zbog teških opeklini i inhalacijskih ozljeda (25). Laboratorijskom obradom pomoću spektrofotometrije mjeri se razina CO i methemoglobina. Laboratorijski test za COHb utvrđuje razinu CO, a izvodi se na venskoj ili arterijskoj krvi. Uzorak se drži na ledu. Važno je utvrditi razinu laktata u krvi te plinova u arterijskoj krvi, jer ovi parametri pokazuju pozitivnu korelaciju s težinom trovanja. Utvrđuju se i razine lijekova kao npr. paracetamola i salicilata u krvi kako bi se isti isključili kao potencijalni uzrok metaboličke acidoze kod nepoznatog izvora trovanja..

U diferencijalnu dijagnozu trovanja CO uključena su različita stanja kao što su sindrom aktualnog respiratornog distresa, visinska bolest, laktacidoza, dijabetička ketoacidoza, meningitis, methemoglobinemija, trovanje opioidima ili toksičnim alkoholom (21,24).

Kod dijagnostike putem CT ili MRI može se utvrditi smanjenje gustoće središnje bijele tvari. Kod bilateralne, simetrične hemoragijske nekroze globusa pallidusa CT može ukazati na hipoatenuaciju, a MRI može prikazati hiperintenzitet na T2 okružen tankim hipointenzivnim

rubom kao posljedice krvarenja. U T1 sekvenci rub može biti hiperintenzivan. Zahvaćeni mogu biti corpus callosum, cerebralni korteks, hipokampus, talamus, kaudatne jezgre, putamen i cerebellum. U trećine bolesnika može se javiti odgođena leukoencefalopatija (9). Kod djelovanja male koncentracije CO može se već javiti hipoksija zbog smanjenja otpuštanja kisika. Vidljiva je u neuroanatomskim područjima koja imaju veliku potrošnju kisika kao što su bazalni gangliji. Nakon izlaganja CO nekoliko tjedana može se javiti i progresivna demijelinizacija. Ona utječe na kortikalnu i subkortikalnu demenciju, te dovodi do neuropsihijatrijskih posljedica (2). Kako bi se isključio nekardiogeni plućni edem potrebno je napraviti radiografiju prsnog koša (9).

Simptomi nisu u uskoj svezi sa razinom COHb iz više razloga. Razina CO u krvi i u tkivu utječu na simptome. Veći postotak CO u tkivu u odnosu na CO u krvi može nastati tijekom kronične ili subakutne izloženosti CO. Primanje terapije kisikom prije hospitalizacije i samog mjerenja rezultira neispravnim vrijednostima. Razine COHb mogu potvrditi da je osoba bila izložena trovanju CO, no nije u mogućnosti prikazati opseg trovanja. Na stupanj trovanja utječe i vrijeme koje je prošlo od izlaganja CO.

Nakon postavljene dijagnoze trovanja CO potrebno je učiniti slijedeće dijagnostičke testove:

- a) elektrokardiogram (EKG) – kod svih bolesnika
- b) srčani biomarkeri
 - bolesnici s ishemijom detektiranu EKG-om
 - bolesnici sa srčanim faktorima rizika ili povijesti srčane bolesti
- c) plinovi u krvi
 - kod teško bolesnih pojedinaca
 - arterijski uzorak krvi kod znakova ozbiljne hipoperfuzije
 - venski uzorak krvi kod ostalih bolesnika

- d) kompletna krvna slika
- e) test trudnoće u urinu (kod žena reproduktivne dobi)
- f) radiogram grudnih organa
- bolesnik s dispnejom ili hipoksijom kod procjene plućnog edema (7,23,25)

3.5. Trovanja u djece

Prilikom pregleda djeteta potrebno je dobiti anamnestičke podatke, upoznati simptome trovanja i izloženost izvorima trovanja. Fizički pregled djeteta uključuje i neurološki pregled. Važno je procijeniti oksigenaciju i razinu CO. Djetetu se kontrolira srčani ritam te se učini EKG da bi se provjerilo eventualno oštećenje srca (17,26). Izloženost visokim vrijednostima CO može imati za posljedicu trajno ili dugotrajno oštećenje mozga ili srca, a u najtežim oblicima trovanja može dovesti i do smrti djeteta (17). Normalne razine COHb u djece iznose $\leq 2\%$. Kod studije djece koja su potražila liječničku pomoć u hitnoj službi zbog trovanja CO utvrđeno je da su imala afebrilne virusne simptome. Više od 50% djece pokazalo je simptomatsko poboljšanje nakon terapije kisikom. Trovanje CO kod djece moguće je i ako su izložena svakodnevnim nižim dozama CO. Djeca mogu razviti kronične glavobolje. Kod niskih doza detektori ponekad ne alarmiraju zbog čega je potrebno je instalirati detektore koji alarmiraju i niže doze CO. Kod dojenčadi najčešći simptom je poremećaj svijesti, a kod djece glavobolja, mučnina i povraćanje (27).

Simptomi trovanja CO kod djece mogu biti vrlo suptilni:

- glavobolje
- slabost ili nespretnost
- mučnina ili povraćanje
- zamagljeni vid
- kratkoća daha

- bolest slična gripi

Teži simptomi mogu biti:

- konvulzije
- koma
- srčani zastoj (28)

Najteži simptomi trovanja CO u djece mogu se pronaći ukoliko je vrijednost CO veća od 25%. Veća je vjerojatnost pojave neuroloških simptoma kao što su glavobolja, sinkopa i konvulzije. Kod dojenčadi i djece postoji vjerojatnost ranije pojave simptoma nego kod roditelja. Razlog tome je što djeca imaju višu stopu bazalnog metabolizma od odraslih, no moguć je i brži oporavak (30). Trovanje CO ima negativan utjecaj na živčani sustav (CNS) u razvoju. U težim oblicima trovanja CO, ukoliko dijete preživi, može doći do razvoja odgođenih neuroloških posljedica. Moguće su i trajne neurološke posljedice kao što je epilepsija i kognitivni deficit (4). Simptomi akutnog trovanja CO kod starije djece i adolescenata slični su onima kod odraslih osoba. Česti su u vidu glavobolje, mučnine, povraćanja. Sinkopa se češće javlja kod djece nego u odraslih.

Prema istraživanju i znanstvenoj studiji kojom je obrađen utjecaj trovanja CO u djece od 0 do 18 godina koja su primljena na pedijatrijski odjel od 2019. do 2022. 107 djece je podijeljeno u dvije skupine: na troponin-I pozitivne i troponin-I negativne. Samo su tri bolesnika primljena s inicijalno povišenim vrijednostima troponina- I, dok je kod jednog djeteta došlo do porasta 24 sata od hospitalizacije. Vrijednosti laktata, neutrofila, bjelih krvnih zrnaca, nezrelih granulocita značajno je bila viša kod bolesnika s pozitivnim troponinom, dok se ostale vrijednosti, te EKG kod prijema i otpusta nisu značajno razlikovale između dvije skupine. Oštećenje miokarda u pedijatrijskih bolesnika utvrđeno je kod svakog osmog bolesnika, slično kao i u studijama kod odraslih osoba koje su bile izložene trovanju CO (3,7,25).

Kod druge znanstvene studije istraživane su posljedice trovanja CO kod 331 pedijatrijskog bolesnika u Sveučilišnoj bolnici Hacettepe u razdoblju od 10 godina (2004-2014.). Utvrđivale su se vrijednosti COHb, leukocita, Hb, troponima T, pH, laktata i sl. Istraživao se i način liječenja bolesnika (terapija normobaričnim ili hiperbaričnim kisikom). Pratila su se i demografske karakteristike bolesnika, fizički pregled te vrijednosti na Glasgow ljestvici kome. Temeljem dobivenih rezultata primjenjivala se terapije u djece. Kod 23 djece primijenjena je terapija HBO. Bolesnici s najtežim simptomima primljeni su u jedinicu intenzivne njege (njih 51), od tog broja 18 imalo je teški klinički tijek, dok je petero djece umrlo. Glasgow ljestvica kome, leukociti i troponini T mogu pomoći u odabiru terapije pedijatrijskih bolesnika i kod predviđanja kliničkih ishoda (31).

Znanstvena studija u Ankari istraživala je 80 hospitalizirane djece otrovane CO unutar jedne godine. Praćene su sociodemografske značajke djece i njihove zdravstvene tegobe. Starost hospitalizirane djece kretala se od šest mjeseci do 16 godina. Roditelji su imali niski stupanj obrazovanja i niske prihode, te loše socioekonomske statuse. Čak polovica njih nije imala stalni smještaj. U više od dvije trećine trovanja izvor su bile neispravne peći, abojleri u gotovo jedne trećine.. U 85,1% slučajeva kod kuće je bio otrovano tri ili više osoba. . Prijem u bolnicu bio je sezonalnog tipa vezan ponajviše za zimske mjesece, zatim za proljeće i jesen, a u ljeti nije bilo hospitalizacija. Srednje razine COHb kod hospitalizacije bile su 19,5%.. Jedno je dijete liječeno HBO, a ostala djeca su primala terapiju 100% kisikom u visokom protoku. 47 djece (58,8%) zadržano na promatranju 24 sata, a 33 djece (41,2%) promatrano je unutar 12 sati. Sva djeca su ozdravila. Kod 24 djece javile su se promjene svijesti, no došlo je do brzog oporavka nakon terapije 100% kisikom visokog protoka koji je primjenjivan preko maske sa čvrstim prijanjanjem. Dijete koje je bilo u besvjesnom stanju s konvulzijama oporavilo se nakon što je primilo terapiju HBO. Nakon mjesec dana od trovanja CO, djeca su ponovno pregledana. Kod sedmero djece zabilježen je pad uspjeha na ispitima (8,8%). Kod

hospitalizirane djece s akutnim trovanjem čiji su roditelji visokoobrazovani utvrđene su više razine COHb nego kod djece slabije obrazovanih roditelja. Razlogom se smatra činjenica da je vremenski raspon od trovanja do prijema u bolnicu kod djece visoko obrazovanih roditelja bio kraći (25,28,31,32).

Kod studije teorije grafova proučavala se funkcionalna MRI povezanost u stanju mirovanja kod djece otrovane CO. U istraživanju je sudjelovalo 26 bolesnika s trovanjem CO i 26 zdravih bolesnika. Korištena je metoda mrežne statistike za istraživanje razlika između grupa u jačini funkcionalne povezanosti. Analitičke metode zasnovane na teoriji grafova korištene su za istraživanje topologije moždanih mreža. Utvrđeno je da je topologija moždane funkcionalne mreže bila narušena u odnosu na kontrolnu skupinu, te su utvrđena topološka oštećenja u području frontalnog režnja i bazalnih ganglija te slabije veze neuronskih krugova. Posljedica je čitav niz kliničkih simptoma (32).

3.6. Liječenje

Kod liječenja bolesnika potrebno je utvrditi koje lijekove bolesnik uzima, izloženost toksičnih plinova kao posljedice požara, te vrste i težine inhalacijskih ozljeda (33). Prilikom liječenja bolesnika potrebno je brzo ukloniti izvor CO i osigurati visok protok kisika. Utvrđivanje izvora CO i njegov popravak bitan je kako bi se spriječilo dodatno trovanje ljudi. Na utvrđivanju vrijednosti ambijentalnog CO rade vatrogasci i druge službe koje upravljaju hitnim slučajevima. Kod prijema bolesnika u male bolnice koje nemaju opremu za mjerenje COHb, potrebno je liječenje započeti terapijom 100 % kisikom. Kada je bolesnik stabiliziran, treba ga transportirati u bolnicu koja može pružiti sveobuhvatnu intenzivnu njegu i skrb te terapiju u hiperbaričnoj komori (23,25). To je izrazito bitno kod bolesnika s visokim rizikom za razvoj komplikacija (acidemija, ishemija u EKG-u, sinkopa, mentalne promjene ili konstantna bol u prsima). Liječenje započinje procjenom i stabilizacijom dišnih puteva, disanja

i cirkulacije. Bolesnike koji su u komi, imaju teško oštećeni mentalni status ili respiratorni insuficijenciju treba intubirati i mehanički ventilirati 100% kisikom (9,23). Bolesnike koji su udisali dim, bili izloženi požaru ili su kritično bolesni treba liječiti hidrosikobalaminom zbog moguće izloženosti cijanidima. To su bolesnici s komom, konvulzijama ili hemodinamskim poremećajem, s acidozom i povećanim vrijednostima laktata u krvi. Naime u požaru bolesnik može biti uz CO izložen i cijanidu. Moguće je da se zbog toga dogodi da dođe do preklapanja u kliničkoj prezentaciji. Lijek je moguće dati bolesniku i prije primanja u bolnicu radi prevencije djelovanja cijanida (23). HBO djeluje na smanjenje učinka trovanja osobito u prevenciji neuroloških posljedica. Zbog različitih simptoma i otežane dijagnostike trovanja svega 5 - 6% bolesnika uspije primiti HBO (2,6).

Kod primanja terapije hiperbaričnim kisikom uz dijete u komori mora biti i član obitelji. Dojenče treba držati na toplom zbog moguće hipotermije (18). Radiogram grudnih organa radi se da se utvrdi ima li bolesnik pneumotoraks, koji je kontraindikacija za liječenje u barokomori. Bolesnike s otvorenim duktalnim srčanim lezijama nije također preporučljivo tretirati hiperbaričnim kisikom. Kod liječenja novorođenčeta treba biti vrlo oprezan jer korištenje kisika može za posljedicu imati zatvaranje arterijskog duktusa (18,23).

Terapija HBO se koristi kod slijedećih vrijednosti:

- razina COHb > 25%
- razina COHb > 15% kod trudnica
- gubitak svijesti
- teška metabolička acidoza
- dokazi o ishemiji (promjene EKG-a, povišeni srčani biomarkeri, zatajenje disanja, žarišni neurološki deficit ili promijenjen mentalni status)

Dobri ishodi liječenja hiperbaričnim kisikom javljaju se ako liječenje započne što ranije, a poželjno je započeti unutar šest sati. Cilj je eliminacija karboksihemoglobinemije i poboljšanje oksigenacije tkiva. Vrijednost COHb treba smanjiti ispod navedenih razina. Odgođeno liječenje i nakon 24 sata od izlaganja CO može biti korisno. Bolesnici bi trebali primiti barem jedan tretman na 2,5 do 3 bara pritiska zraka što ranije (23). Putem oksimetrijske analize plina arterijske krvi započinje se raditi plan liječenja. Treba analizirati krvnu sliku bolesnika (elektrolite, razinu kreatinina i sl.) (3,25). Prilikom HBO poluživot COHb se smanjuje na 30 minuta s oko 75 do 90 minuta, na 100% kisiku visokog protoka (23,28). Pri tom raste količina otopljenog kisika u krvi s 0,3 na 6 mL /dL pa se i isporuka kisika povećava. Sprječava se nastanak odgođene neurološke ozljede. Terapija je naročito korisna kod bolesnika s akutnim respiratornim zatajenjem, te u bolesnika koji su mlađi od 20 godina. Bolesnici koji prime dva ili više tretmana imaju manju smrtnost. Korisna je kod bolesnika s teškom metaboličkom acidozom ili ishemijom. Bolesnici bi pri liječenju trebali biti stabilni bez disritmija, jer u komori nije moguće izvesti električnu kardioverziju ili defibrilaciju. Kod nestabilnih bolesnika može se primijeniti ekstrakorporalna membranska oksigenacija (ECMO) (22,23).

Potencijalni rizici vezani uz liječenje hiperbaričnim kisikom su proizvodnja slobodnih radikala izazvana hiperoksijom što može biti izuzetno štetno kod bolesnika s ozljedom mozga. Korištenjem sedativa kao što je propofol dolazi do smanjenja cerebralne metaboličke aktivnosti, te se na taj način smanjuje potreba mozga za kisikom. Ketamin kao sedativ koristi se ako bolesnik ne podnosi propofol. Sedacija kod korištenja respiratora ima pozitivni učinak kod liječenja kao suportivna terapija.. Kod liječenja bolesnika treba obratiti pažnju na kontrolu tjelesne temperature. Vrućica nije poželjna iz više razloga. Naime, vrućica povećava potrebu opskrbe tkiva kisikom jer ubrzava metaboličke procese (9).

Bolesnici koji se liječe na hitnom bolničkom prijemu u pravilu bivaju otpušteni nakon terapije kisikom. Bolesnike kod kojih se ne povlače znakovi trovanja CO ili su u fazi teškog trovanja CO potrebno je hospitalizirati. To se odnosi i na bolesnike s određenim psihičkim poremećajima kao što je suicidalno stanje. (23).

4. RASPRAVA

Oko 5000 djece godišnje se javi sa simptomima trovanja CO hitnoj službi u SAD-u. Poznato je da su djeca osjetljivija na trovanje CO zbog povećanog metaboličkog zahtjeva i nesposobnosti izražavanja simptoma ili prepoznavanja opasnosti izloženosti CO. Kod novorođenčadi rizik se povećava zbog postojanja fetalnog hemoglobina. Prikaz trovanja CO može varirati od blage nespecifične do kritične faze bolesti (27). Trovanje CO naziva se i „veliki oponašatelj“ zbog raznolikosti i nespecifičnosti simptoma (24). Kod dijagnosticiranja trovanja CO treba uzeti u obzir one bolesnike koje su bili žrtve požara, bolesnike s laktacidozom, one koji imaju neobjašnjive promjene mentalnog statusa te bolesnike koji imaju simptome slične gripi, a čiji sustanari ili kućni ljubimci osjećaju iste simptome. Na trovanje CO ukazuju i podaci koji su prikupljeni od strane vatrogasne službe (23). Simptomi trovanja CO u mnogome slične raznim akutnim pedijatrijskim bolestima te je stoga i teško dijagnosticirati trovanje CO kod djece (4). Blago trovanje CO može izgledati kao virusni simptom bez vrućice. S obzirom da simptomi trovanja CO mogu oponašati brojna stanja zajedno s nepoznatim izvorom izloženosti, dijagnoza može biti postavljena relativno kasno (27). Već i sama niska razina s kroničnom izloženosti trovanjem može dovesti do neuroloških i kognitivnih nedostataka ako se ne pristupi uklanjanju izvora trovanja CO (33). Ne postoje čvrsti dokazi da trovanje CO može dovesti do potencijalnih neuropsihijatrijskih posljedica kod djece u smislu promjene osobnosti i oštećenja pamćenja (30). Liječenje se provodi samo u posebnim uvjetima i uz određenu indikaciju (8,34). Nedostupnost i nedostatnost hiperbaričnih komora u bolnicama jedan je od problema koji se javlja kod zbrinjavanja i liječenja bolesnika (23). Ne postoje randomizirana kontrolirana ispitivanja za hiperbaričnu terapiju kisikom kod djece i upotreba u liječenju trovanja CO. Od izuzetne je važnosti za ishod dostupnost educiranog pedijatrijskog osoblja i hiperbarične komore postavljene na strateškim pozicijama. Prije liječenja hiperbaričnom

terapijom kod djece koja su izložena trovanju CO preporuča se rano savjetovanje. Cilj je razmatranje terapije i njena što ranija primjena. Liječenje trovanja CO uvijek treba započeti kisikom u visokom protoku. . Kod teških slučajeva trovanja kliničar mora odvagnuti rizike i dobiti preporuku za terapiju hiperbaričnim kisikom (33,34). Poboljšanje stanja bolesnika je dugotrajan proces, a kod nekih bolesnika traje i godinama i to u domeni kognitivnih i neuroloških nedostataka. Sama težina početnih simptoma nije u korelaciji s ishodom liječenja, te razvojem dugotrajnih neuroloških problema (33). Edukacija bolesnika vrlo je bitna, a treba naglasiti i važnost ugradnje detektora CO u stambene prostore (10).

5. ZAKLJUČAK

Trovanje CO zbog svoje specifičnosti može biti fatalno ako nije na vrijeme detektirano te ako osoba nije izolirana od izvora trovanja. U prvom redu vrijeme prepoznavanje trovanja je vrlo bitno za ishod liječenja. Posebnost je u širokom rasponu simptomatologije trovanja CO. Potrebno je na vrijeme prepoznati trovanje i njegovu težinu. Nedostatak medicinskih istraživanja u Republici Hrvatskoj ima za posljedicu neprepoznavanje odgođenog neuropsihijatrijskog sindroma trovanja, čime se produžava ozdravljenje bolesnika. Neophodna je prevencija trovanja CO u vidu instalacija detektora. Educiranje populacije osobito one slabijeg socioekonomskog statusa o važnosti prevencije trovanja kao i eliminiranja potencijalnih izvora CO iz upotrebe od iznimne je važnosti.

6. SAŽETAK

CO je otrovan plin bez boje, mirisa i okusa koji nastaje izgaranjem goriva kao što su ogrjevno drvo, benzin ili prirodni plin. Simptomi trovanja CO su nespecifični i promjenjivi i mogu se pogrešno dijagnosticirati kao virusna infekcija ili trovanje hranom. Rani simptomi uključuju glavobolju, vrtoglavicu ili slabost. Ostali simptomi su mogu biti izrazito teški kao npr. dispneja, zbunjenost, nerazumno ponašanje, gubitak svijesti, koma, teška acidoza i smrt. Odgođene neuropsihološke posljedice mogu se pojaviti nakon akutne, teške izloženosti CO, što rezultira oštećenjem izvršnog funkcioniranja, promjenama osobnosti i psihozom. Simptomi kroničnog trovanja pri višoj razini izloženosti mogu uključivati kronični umor, vrtoglavicu, neuropatiju, emocionalni stres, poremećaje pamćenja, poteškoće pri radu, bolove u trbuhu i proljev ili poremećaje spavanja. Teška intoksikacija CO može dovesti do cerebralnih patoloških promjena uključujući oštećenje hipokampusa, malog mozga, bijele tvari i sl. Liječenje se sastoji od primjene visokih koncentracija kisika putem maske sa spremnikom liječenjem hiperbaričnom oksigenoterapijom.

KLJUČNE RIJEČI: ugljični monoksid, karboksihemoglobin, trovanje, oksigenoterapija, hiperbarična komora

7. SUMMARY

Carbon monoxide (CO) is a toxic, colorless, odorless, and tasteless gas that is a product of burning fuels such as firewood, gasoline, or natural gas. Symptoms of CO poisoning are non-specific and variable and can be misdiagnosed as a viral infection or food poisoning. Early symptoms include headache, dizziness or weakness. Other symptoms are (dyspnea, confusion, irrational behavior , loss of consciousness, coma, severe acidosis, and death. Delayed neuropsychological sequelae can occur after an acute, severe CO exposure, resulting in impaired executive functioning, personality changes, and psychosis. Symptoms of chronic poisoning at a higher level of exposure can include chronic fatigue, vertigo, neuropathy, emotional distress, memory deficits, difficulty working, abdominal pain, and diarrhea or sleep disturbances. Severe CO intoxication can lead to cerebral pathological changes, including damage to hippocampus, cerebellum, and white matter. CO poisoning treatment consists of high-flow oxygen and treatment in a hyperbaric chamber.

KEY WORDS: Carbon monoxide, Carboxyhemoglobin, poisoning, oxygen therapy, hyperbaric chamber

8. LITERATURA

1. Weerakkody Y. Carbon monoxide poisoning | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org [Internet]. Radiopaedia. [cited 2023 Apr 30]. Available from: <https://radiopaedia.org/articles/carbon-monoxide-poisoning-1?lang=us>
2. Neuropsychiatric aspects of carbon monoxide poisoning: diagnosis and management | Advances in Psychiatric Treatment | Cambridge Core [Internet]. [cited 2023 May 3]. Available from: <https://www.cambridge.org/core/journals/advances-in-psychiatric-treatment/article/neuropsychiatric-aspects-of-carbon-monoxide-poisoning-diagnosis-and-management/B43C445C2EFFC1659484C5BAA8AC07CB>
3. İpek S, Güllü UU, Güngör Ş, Demiray Ş. The effect of full blood count and cardiac biomarkers on prognosis in carbon monoxide poisoning in children. *Ir J Med Sci* [Internet]. 2022 Nov 29 [cited 2023 May 28]; Available from: <https://doi.org/10.1007/s11845-022-03232-2>
4. Carbon Monoxide Poisoning [Internet]. 2019 [cited 2023 Jun 4]. Available from: <https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/carbon-monoxide-poisoning>
5. Clinical Guidance for Carbon Monoxide Poisoning[Natural Disasters and Severe Weather [Internet]. [cited 2023 Jun 10]. Available from: https://www.cdc.gov/disasters/co_guidance.html
6. 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 Mar 1;195(5):596–606.
7. Hyperbaric Treatment of Carbon Monoxide Toxicity Article [Internet]. [cited 2023 Jun 10]. Available from: <https://www.statpearls.com/ArticleLibrary/viewarticle/34483>
8. Gozubuyuk AA, Dag H, Kacar A, Karakurt Y, Arica V. Epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation, and treatment of carbon monoxide poisoning in child, infant, and fetus. *North Clin Istanbul*. 2017 May 10;4(1):100–7.
9. Carbon monoxide poisoning - EMCrit Project [Internet]. [cited 2023 Jun 6]. Available from: <https://emcrit.org/ibcc/co/>
10. Clinical Guidance for Carbon Monoxide Poisoning[Natural Disasters and Severe Weather [Internet]. 2020 [cited 2023 Jun 16]. Available from: https://www.cdc.gov/disasters/co_guidance.html
11. A brief history of carbon monoxide and its therapeutic origins - ScienceDirect [Internet]. [cited 2023 Jun 6]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1089860321000367>
12. Motterlini R, Otterbein LE. The therapeutic potential of carbon monoxide. *Nat Rev Drug Discov*. 2010 Sep;9(9):728–43.

13. Hopper CP, De La Cruz LK, Lyles KV, Wareham LK, Gilbert JA, Eichenbaum Z, et al. Role of Carbon Monoxide in Host-Gut Microbiome Communication. *Chem Rev.* 2020 Dec 23;120(24):13273–311.
14. Hanley ME, Patel PH. Carbon Monoxide Toxicity. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 May 2]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430740/>
15. Cureus | Effectiveness of Hyperbaric Oxygenation Versus Normobaric Oxygenation Therapy in Carbon Monoxide Poisoning: A Systematic Review | Article [Internet]. [cited 2023 Jun 4]. Available from: <https://www.cureus.com/articles/23168-effectiveness-of-hyperbaric-oxygenation-versus-normobaric-oxygenation-therapy-in-carbon-monoxide-poisoning-a-systematic-review#!/>
16. Carbon monoxide poisoning - UpToDate [Internet]. [cited 2023 May 28]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/carbon-monoxide-poisoning#H1933237387>
17. Carbon monoxide poisoning | MedLink Neurology [Internet]. [cited 2023 Jun 16]. Available from: <https://www.medlink.com/articles/carbon-monoxide-poisoning>
18. Carbon monoxide in lung cell physiology and disease | American Journal of Physiology-Cell Physiology [Internet]. [cited 2023 Jun 16]. Available from: <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpcell.00022.2017>
19. In utero exposure to carbon monoxide increases infants' risk of poor lung function [Internet]. ScienceDaily. [cited 2023 Jun 16]. Available from: <https://www.sciencedaily.com/releases/2018/05/180521092740.htm>
20. Carbon Monoxide Poisoning in Children - Health Encyclopedia - University of Rochester Medical Center [Internet]. [cited 2023 Jun 5]. Available from: <https://www.urmc.rochester.edu/encyclopedia/content.aspx?contenttypeid=90&contentid=P02835>
21. Full article: Autoimmune Connective Tissue Disease Following Carbon Monoxide Poisoning: A Nationwide Population-Based Cohort Study [Internet]. [cited 2023 Jun 10]. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.2147/CLEP.S266396?scroll=top&needAccess=true&role=tab&aria-labelledby=full-article>
22. Clinical significance of fractional anisotropy in cerebral white matter regional vulnerability caused by carbon monoxide poisoning: A systematic review and meta-analysis - ScienceDirect [Internet]. [cited 2023 Jun 10]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0161813X23000529?via%3Dihub>
23. Carbon monoxide poisoning - UpToDate [Internet]. [cited 2023 May 2]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/carbon-monoxide-poisoning#H1933237387>
24. Llano AL, Raffin TA. Management of Carbon Monoxide Poisoning. *CHEST.* 1990 Jan 1;97(1):165–9.

25. emDOCs.net – Emergency Medicine Education Carbon Monoxide Poisoning - emDOCs.net - Emergency Medicine Education [Internet]. [cited 2023 Jun 10]. Available from: <http://www.emdocs.net/carbon-monoxide-poisoning/>
26. Ruhela D, Bhopale VM, Kalakonda S, Thom SR. Astrocyte-derived microparticles initiate a neuroinflammatory cycle due to carbon monoxide poisoning. *Brain, Behavior, & Immunity - Health*. 2021 Dec 1;18:100398.
27. Frontiers | Delayed Neuropsychiatric Sequel Following Pediatric Carbon Monoxide Poisoning: A Case Report and Literature Review [Internet]. [cited 2023 May 2]. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fped.2022.861254/full>
28. Ho YW, Chung PY, Hou SK, Chang ML, Kang YN. Should We Use Hyperbaric Oxygen for Carbon Monoxide Poisoning Management? A Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Healthcare*. 2022 Jul;10(7):1311.
29. Tagg A. Carbon Monoxide Poisoning. Don't Forget The Bubbles [Internet]. 2014 Apr 13 [cited 2023 Jun 4]; Available from: <https://dontforgetthebubbles.com/carbon-monoxide-poisoning/>
30. Toxicity Associated with Carbon Monoxide - ScienceDirect [Internet]. [cited 2023 Jun 6]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0272271206000060?via%3Dihub>
31. Unsal Sac R, Taşar MA, Bostancı İ, Şimşek Y, Bilge Dallar Y. Characteristics of Children with Acute Carbon Monoxide Poisoning in Ankara: A Single Centre Experience. *J Korean Med Sci*. 2015 Dec;30(12):1836–40.
32. Akcan Yildiz L, Gultekingil A, Kesici S, Bayrakci B, Teksam O. Predictors of Severe Clinical Course in Children With Carbon Monoxide Poisoning. *Pediatr Emerg Care*. 2021 Jun 1;37(6):308–11.
33. Pediatric Carbon Monoxide Toxicity: Diagnosis, Treatment In The Emergency Room, Hyperbaric Oxygen | EB Medicine [Internet]. [cited 2023 Jun 5]. Available from: <https://www.ebmedicine.net/topics/toxicology-environmental/pediatric-carbon-monoxide>
34. Characteristics and outcome of children with carbon monoxide poisoning with and without smoke exposure referred for hyperbaric oxygen therapy - PubMed [Internet]. [cited 2023 Jun 10]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10888449/>

9. ŽIVOTOPIS

Erik Beloč rođen je 06.12.1998. godine u Puli. Pohađao je osnovnu školu Jure Filipovića u Barbanu. Nakon osnovne škole upisao je Prirodoslovnu matematičku gimnaziju u Puli te 2017. godine maturira potom iste godine upisuje integrirani preddiplomski i diplomski studij medicine na Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Rijeci. Tijekom studija pasivno je sudjelovao na studentskim kongresima u inozemstvu (Srbija). Erik Beloč se bavi aktivno jedrenjem u periodu od 15 godina.