

Svær recidiverende kulilteforgiftning forårsaget af tobaksrygning

Daniel Bech Rasmussen¹ & Villads Bønding Jacobsen²

KASUISTIK

1) Lungemedicinsk Afdeling, Gentofte Hospital
2) Medicinsk Afdeling, Nykøbing Falster Sygehus

Ugeskr Læger
2015;177:V05130268

Kulilte (CO) er en lugtfri, smagsløs og usynlig gasart, som dannes ved forbrænding af organisk materiale. De vigtigste kilder til CO i samfundet er udstødningsgas fra benzin- og dieselmotorer, grill, gas- og petroleumsbrændere samt tobaks- og vandpiberygning. I datidens bygas fandtes en vis mængde CO, men siden 2007 har naturgas i Danmark ikke indeholdt CO. Der er for nylig beskrevet livsfarlige CO-koncentrationer i lagerrum med træpiller [1].

CO er giftigt for pattedyr. Det skyldes, at CO binder ca. 250 gange kraftigere end ilt til hæmoglobin og danner molekylet carboxyhæmoglobin (COHb). Derved fortrænges ilt fra hæmoglobin med potentiel hypoksi som følge. Hos rygere kan der ses kroniske COHb-koncentrationer på op til 15% af den totale Hb-koncentration. Der er kasuistiske rapporter om en COHb-koncentration på 24,2% forårsaget af cigaret-rygning, og ved en form for vandpiperygning kaldet *narghile* er der rapporteret om en COHb-koncentration på 28,7% [2, 3]. Kulilteforgiftning kan være dødelig ved COHb over 40% [4].

SYGEHISTORIE

En 54-årig kvinde med skizofreni blev indlagt pga. tiltagende sløvhed gennem to uger. Hun var i velbefindende, men fremstod lettere somnolent. Hendes hud

var kølig, og hun svedte. Respirationen var let påskyndet, og der var tegn på bronkospasme og let sekretraslen, men ellers intet abnormt. Hun blev indlagt på intensivafdelingen.

Der blev taget blodprøver, som viste følgende værdier med referencenivauer i parentes: P-natrium 109 mM (137-145 mM) og B-hæmoglobin 13,3 mM (7,3-9,5 mM). En arteriel blodgasmåling viste kompenseret respiratorisk acidose og let hypoxæmi. Der var en svært forhøjet COHb-koncentration på 35% (referenceniveau < 2%). Laktat- og methæmoglobin-niveauerne var normale (Tabel 1).

Den svært forhøjede COHb-koncentration blev i første omgang ikke bemærket. På grund af hyponatriæmien blev der initialt udført arteriel blodgasmåling hver time med henblik på monitorering af P-natriumniveauet. Der blev udført 37 blodgasmålinger, og via disse målinger kunne man retrospektivt observere COHb-koncentration falde jævnt, indtil den efter knap to døgn nåede et stabilt niveau på ca. 5%. Man antog, at årsagen til hyponatriæmien var tiazid-behandling.

Patienten blev udskrevet uden sequelae efter otte dages indlæggelse. Ved en efterfølgende spirometri blev der påvist let nedsat forceret ekspiratorisk volumen i første sekund (FEV1)/forceret vitalcapacitet på 72% og FEV1 på 2,12 l (75% af forventet), hvilket ikke er diagnostisk for kronisk obstruktiv lungesygdom.

Patienten blev genindlagt to måneder senere med lignende symptomer, denne gang med en COHb-koncentration på 19%. Hun var blevet bevidstløs i hjemmet, og var ved indlæggelsen somnolent, havde cyanotiske læber og hævet ansigt. Hendes tilstand rettede sig spontant i løbet af et halvt døgn, i takt med at COHb-koncentrationen faldt til 8%.

DISKUSSION

Patienten boede i en beskyttet bolig. Hun var storryger og fik af personalet typisk udleveret 40 cigarillos dagligt. Boligen var en moderne etværelses lejlighed på 69 m², hvor der vanligtvis ikke blev luftet ud. Der havde ikke været nogen form for gasudslip eller røgudvikling i lejligheden ud over patientens og hendes kærestes tobaksrygning, og røgdetektorerne i lejlig-

Tobaksrygning er en kilde til kulilte.





TABEL 1

Arterielle blodgasmålinger fra første indlæggelse.

Parameter	Reference-interval	0 t. ^a	1,5 t. ^b	46 t. ^b
pH	7,35-7,45	7,43	7,38	7,34
pCO ₂ , kPa	4,5-6,2	7,4	7,9	9,0
pO ₂ , kPa	11,1-14,4	7,1	6,8	7,6
Base excess, mM	-3-2	12	9	10
Hydrogencarbonat (standard), mM	21-27	34	30	30
Kalium, mM	3,5-4,6	3,4	3,0	4,2
Natrium, mM	137-145	Ej målt	104	119
Glukose, mM	2,9-8,3	5,4	5,4	9,4
Laktat, mM	0,5-1,6	0,5	0,6	1,5
Hæmoglobin, mM	7,3-9,5	11,3	11,1	11,3
O ₂ -saturation, %	0,95-0,99	0,97	0,95	0,92
Oxyhæmoglobin, %	0,94-0,98	0,63	0,63	0,87
Carboxyhæmoglobin, %	< 0,02	0,35	0,32	0,05
Methæmoglobin, %	< 0,02	0,00	0,01	0,01

a) Analyseapparat nr. 1.

b) Analyseapparat nr. 2.

heden og på gangen havde ikke været aktiveret.

Ifølge vores viden findes der ingen lægemidler eller sygdomme, herunder enzymdefekter, som kan disponere for kulilteforgiftning.

Årsagen til begge tilfælde af kulilteforgiftning var efter alt at dømme tobaksrygning. Vi har nøje gennemgået mulige kilder til CO i patientens omgivelser, og vi fandt ingen anden forklaring på forgiftningstilfældene. COHb-koncentrationen i denne sygehistorie var markant højere, end hvad der tidligere er beskrevet i litteraturen.

Vi finder ingen holdepunkter for, at de høje COHb-værdier skulle være fejlmålinger. Dels blev de første to blodgasmålinger udført med forskellige analyseapparater og viste henholdsvis 35% og 32% (apparaterne var begge blevet kalibreret inden for få timer, og alle kvalitetskontroller var i orden), og dels var der god samstemmighed mellem det store antal målinger og et jævnt fald i COHb-koncentrationen.

Ved begge indlæggelser var patienten bronkospastisk og hypoksisk, hvilket kan skyldes CO-udløst lungeødem og deraf følgende asthma cardiale.

Patienten havde de sværeste forgiftningssymptomer ved anden indlæggelse, på trods af at COHb-koncentrationen her var betydeligt lavere end ved første indlæggelse. Dette paradoks viser, at der kan være ringe sammenhæng mellem niveauet af COHb og forgiftnings-symptomerne, hvilket også er beskrevet i andre sygehistorier [5]. At patienten havde relativt milde forgiftningssymptomer på trods af de

meget høje COHb-niveauer, skyldes formentlig en kronisk forgiftningstilstand som følge af langvarigt stort tobaksforbrug.

Patienten blev anbefalet at reducere sit tobaksforbrug.

SUMMARY

Daniel Bech Rasmussen & Villads Bønding Jacobsen:

Severe recurrent carbon monoxide poisoning caused by smoking

Ugeskr Læger 2015;177:V05130268

Carbon monoxide (CO) is an odourless, colourless and toxic gas. Sources of CO include car exhaust, charcoal and tobacco smoke. CO binds to haemoglobin forming carboxyhaemoglobin (COHb). Heavy smokers have COHb levels up to 15%. There are reports of COHb levels of 24,2% caused by tobacco use and 28,7% after narghile smoking. A 54-year-old woman with schizophrenia was admitted at the intensive care unit with COHb levels as high as 35% caused by cigarillo smoking. She also presented with severe thiazide-induced hyponatraemia and high haemoglobin levels.

KORRESPONDANCE: Daniel Bech Rasmussen, Nødholmsvej 34, 4171 Glumsø. E-mail: daniel.rasmussen@live.dk

ANTAGET: 18. juni 2013

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 19. august 2013

INTERESSEKONFLIKTER: ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Gauthier S, Grass H, Lory M et al. Lethal carbon monoxide poisoning in wood pellet storerooms – two cases and a review of the literature. *Ann Occup Hyg* 2012;56:755-63.
2. Sen S, Peltz C, Beard J et al. Recurrent carbon monoxide poisoning from cigarette smoking. *Am J Med Sci* 2010;340:427-8.
3. Uyanik B, Arslan ED, Akay H et al. Narghile (hookah) smoking and carboxyhemoglobin levels. *J Emerg Med* 2011;40:679.
4. Teige B, Lundevall J, Fleischer E. Carboxyhemoglobin concentrations in fire victims and in cases of fatal carbon monoxide poisoning. *Z Rechtsmed* 1977;80:17-21.
5. Sinding M, Friis-Møller N. Kulilteforgiftning. *Ugeskr Læger* 2009;171:1298.