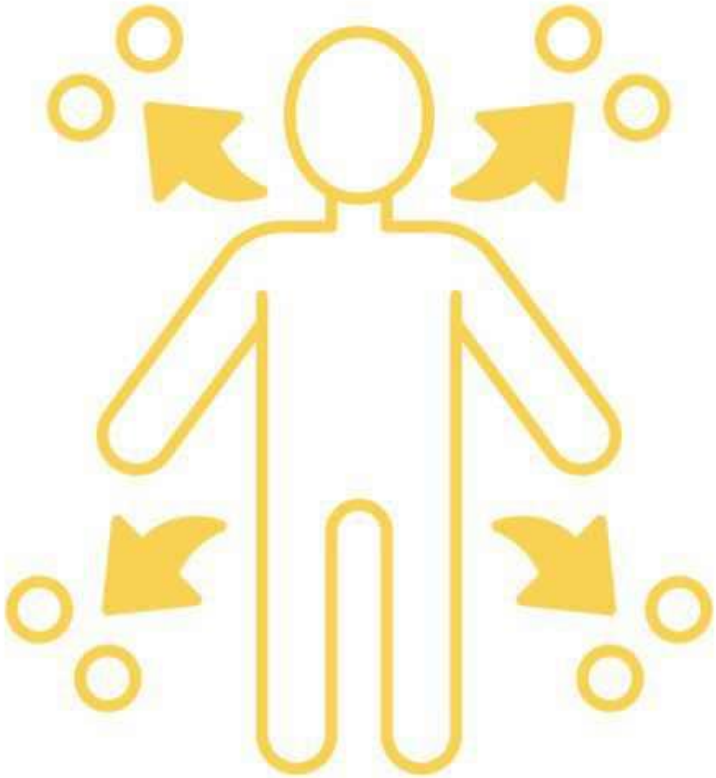


MIRACLE Academy

سموم
زميلتكم حلا عبد الجابر

لجان الدُّفعات

قال تعالى (يَرْفَعِ اللَّهُ الَّذِينَ آمَنُوا مِنكُمْ وَالَّذِينَ أُوتُوا الْعِلْمَ دَرَجَاتٍ)

اللهم وجّهنا لما خلقتنا له، واصرفنا عمّا نهيتنا عنه،اللهم اجعلنا من جند الخير، دُلّنا عليك أرشدنا إليك فهّمنا عنك علّمنا منك، وأعِذنا من مُضلات الفتنِ ما أحييتنا.

CARBON MONOXIDE POISONING (COP)

- الـ **CO** هو الاحتراق غير الكامل ، عادة أي نوع احتراق سواء غاز مطبخ او حطب او كاز و كمان اكزوزتات السيارة ، و لكن وحدة من الأشياء الأسوء انه في ناس بتولع عيون الغاز و الصوبة بس تروح و يكون برد يعني كمية المصادر اللي للـ **CO** رهيبة !!

- هسا الـ **CO** يسمى بـ **Silent killer** لأنه مشكلته لا اله لون ولا طعم و لا في ريحة اله تنبهنا و كمان هو **Readily mixed with air** يعني اللي بتنفسه لا رح يكح ولا بحس بشعطة ولا في أي **Indication** انه عم يتنفسه الا بس تبلش الاعراض و وقتها بتكون كمية الـ **CO** كثير كبيرة فبكون قرب المريض يرتخي و ما بقدر يقوم و يلحقها و بدخل بـ **coma**، بالتالي كثير صعب نلحقهم و صعب نميّز الـ **case** .

- التسمم بـ **CO** مش بس بالأردن حيث عنا **50,000** حالة طوارئ تم ادخالها متسممة فيه بأمريكا و كمان في **3,500** حالة وفاة منه بالسنة.

- هسا بالأردن احدى الدراسات كانت بين الـ **2000** و الـ **2004** بحكوا انه كان عنا **107** حالة من الحالات اللي اندرست كان سبب وفاتها تسمم بـ **CO** ، و يعني هيك العدد وهو كمان من الوفيات اللي تم دراستها مش دراسة على كل الوفيات فالرقم كبير !!!

- الـ **CO** لازم ننتبه و نخاف منه بالليل لأنه وهو نايم الواحد بالليل ما في أي **Symptoms** يصحيه فبضل نايم و مرتخي.

- أكثر ناس معرضين للإختناق همه الـ **Fire fighter** اللي همه رجال الدفاع المدني فبتعرضوا لكمية كبيرة منه بس يدخلوا ينقذوا و ممكن هالشي يؤدي للوفاة و ممكن تؤدي للـ **Symptoms** سريعة فيغيّب بسرعة!

- طبعاً مهم نعرف انه صوبة الكاز هي الأكثر ضرراً ، و الحطب اصلا بكون الها متنفس برا كمان ف هي اخف من الكاز.

The ‘silent killer’

- Carbon monoxide (CO) is a
  - COLORLESS
  - ODORLESS
  - TASTELESS
  - NON-IRRITATING GAS
  - READILY MIXES WITH AIR
- Remarkably difficult to detect in the environment even when present at high ambient concentrations

Introduction: epidemiology

- CO poisoning accounts for ~50,000 ER visits every year in US
- ~3,500 die of accidental or intentional exposure to CO each year
- **IN JORDAN:** *Trends of carbon monoxide fatalities in Jordan, Battah et al., 2009, Saudi Med J*
- Over 5-year period (2000-2004)
- 58% (n=107) were COP fatalities
- Accidentally during night between December and March

Sources

- **Non-vehicular sources** of CO such as **burning of wood or natural gas for heating and cooking**.....have increasingly accounted for most unintentional poisonings

- Using **gas stoves for supplemental heat** is predictive of CO poisoning in patients who present to the ED with headache and dizziness

- **Fires** are another important source of CO exposure, contributing substantially to smoke inhalation deaths

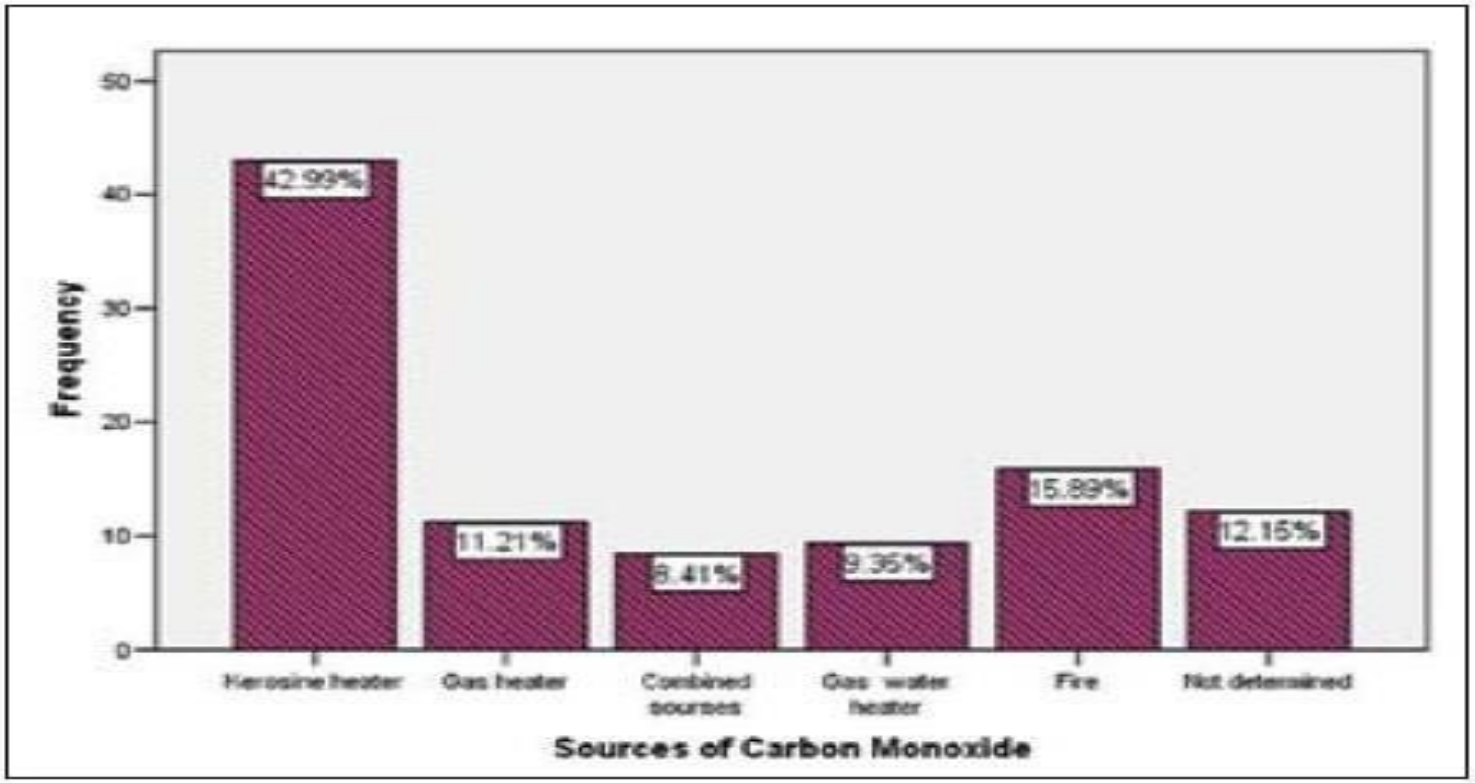


Figure 1 - Sources of CO that predisposed to COP fatalities and their percentage and frequencies. (Combined sources mean that more than one source was available at the scene of death, this category includes also central heating). COP - carbon monoxide poisoning, CO - carbon monoxide.

طبعاً مهم نعرف انه صوبة الكاز هي الأكثر ضرراً ، و الحطب اصلا بكون الها متنفس برا كمان ف هي اخف من الكاز.

صوبة الكاز اللي هي **Kerosine heater**

Sources

- **Worldwide production is estimated to be in excess of 250 million tons a year**

- **The more significant problem with CO poisoning may be the morbidity rather than mortality....persistent or delayed neurologic or neurocognitive sequelae (up to 50% of patients with symptomatic acute poisonings)**

جزئية الـ **Worldwide production** هو مش الـ **Case** تاعتنا ، لكن المشكلة اللي احنا بنحكي فيها انه الناس اللي بتتسمم بالطوارئ ماشي طب شو وضع اللي بتعرضله كل يوم ؟؟؟
هسا اللي بتعرضله كل يوم الحلو انه جسمنا بتخلص منه لكن الفكرة انه لحد معين بعدين خلص بتوصل نسبة الـ **CO** للـ **Toxic level** بجسمنا لدرجة انه الـ **Morbidity** منه اسوء من انه يسبب **Mortality** و ينهي حياته ، حيث انه الـ **Morbidity** اله ممكن توصل لـ **Parkinson** أو خلل دماغي او مشاكل بالذاكرة حيث بكون الدماغ تتضرر و انقطع عنه الـ **O2** فترة طويلة و هاد ممكن يصيب **50%** من الناس اللي بننقذهم من الـ **CO**

- اتفقنا فيما قبل انه بصيرله احتراق غير كامل (Incomplete combustion)
- هسا هو بالأصل بكون موجود الـ CO بجسمنا بنسبة كثير قليلة و قيمتها 1% ، ليش ؟؟

لأنه بالكبد و بالطحال في انزيم اسمه heme oxygenase مسؤول عن تكسير الـ Hemoglobin - فبنتج من تكسيره الـ Biliverdin ، و كمان بنتج الـ CO كـ By product

- كمان في مصادر ثانية للـ CO غير اللي حكيناها قبل مثل : الدهانات و كمان مواد التنظيف بحتووا على Methylene chloride بحيث انه لو تم امتصاصهم من خلال الجلد أو الـ GI فبرضه عن طريق الـ Hepatic metabolism رح يطلع عنا CO .

المدخنين بكون الـ CO بجسمهم نسبته 10% واللي هو يعتبر بداية التسمم بالـ CO ، يعني المدخنين أصلاً متسممين بالـ CO

الأشخاص المصابين بالـ Hemolytic anemia بكون كمان مرتفع عندهم الـ CO بجسمهم بسبب تحلل الـ Hemoglobin بالجسم بكمية كبيرة فبالتالي كمية الـ CO اللي رح تنتج و تكون بجسمهم رح تكون أكبر.

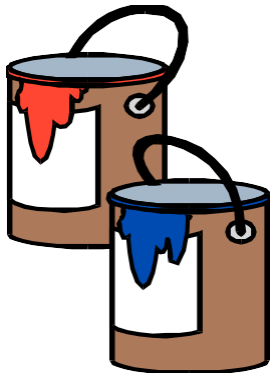
Carbon Monoxide

- It is formed during:
  - **INCOMPLETE COMBUSTION** of virtually any carbon- containing compound
  - **ENDOGENOUS PRODUCTION** found naturally in the body as a byproduct of hemoglobin degradation by heme oxygenase found in the liver and spleen
  - **METHYLENE CHLORIDE**

Carbon Monoxide

- **ENDOGENOUS PRODUCTION:**
  - Heme catabolized to biliverdin with release of CO
  - **Contributes carboxyhemoglobin (COHb)levels of less than 1% in healthy nonsmokers**
  - **Smokers may exhibit 5–10% saturation**
  - Increased in hemolytic anemia

Carbon Monoxide



- METHYLENE CHLORIDE [Dichloromethane (CH_2CL_2)]
  - Common industrial solvent and component of PAINTS VARNISH REMOVERS & SOLVENTS, METAL CLEANING, AND PLASTICS MANUFACTURING)
  - ABSORBED BY SKIN, GUT & LUNGS
  - MAY RESULT IN CO TOXICITY AFTER HEPATIC METABOLISM

- هسا احنا بالـ **normal atmosphere** بكون الـ **CO** حوالي **0.1 part per million** يعني ذرة مقابل مليون **molecule** و هالشي هو الـ **normal** ، لكن بحالات الـ **Heavy traffic** ممكن يوصل **100 ppm** يعني **1000** ضعف !!!

- فالمشكلة من هون عم تبينلنا انه الـأشياء اللي بنشتغلها بالـ **industry** بطلع منها **CO** و اتفقنا انه الـ **CO toxicity** حتى لو ما وصلت الـ **Toxic level** وانه يدخل مستشفى فهي برضه رغم هيك ممكن تضر الـ **neurons** على الـ **long term** زي اللي بصيبهم خلل بالأعصاب و بصير قتل لبعض الأعصاب بسبب التعرض المتتالي للـ **CO** لفترات طويلة و المشكلة هي الـ **Neuron** ما رح ترجع ففعليا حرام يضلهم متعرضين لفترات طويلة

فهسا طلعنا بمصطلح **Threshold Limit Value (TLV)**: معناه انه اكم ممكن يتعرض الإنسان لفترة معينة للـ **CO** ، و راحوا حكالنا المدة هي **8** ساعات شغل لازم ما يتعرض لـأكثر من **25 ppm**

قيمة الـ **immediately dangerous to life or health (IDLH)** هي **1200 ppm (0.12%)**

التسمم بـ **CO** عند الـ **pregnancy** ممكن يسبب **Fetal death**

Carbon Monoxide

- The average concentration of CO in the atmosphere is about 0.1 ppm, (may exceed 100ppm in heavy traffic)
- Occupational Safety and Health Administration (OSHA) set a permissible exposure level of carbon monoxide of **25 ppm averaged over an 8-hour shift**.....**Threshold Limit Value (TLV)**
- The level considered **immediately dangerous to life or health (IDLH) is 1200 ppm (0.12%)**

- الـ **CO** بلزق **250** مرة أكثر من الـ **O2** ، فبالتالي هالشي معناه انه بكون الـ **O2** موجود لكن مش قادر يرتبط بالـخلايا و صار ارتباطه اقل بالإضافة انه بصير **Shifting to the left** لـ **O2** يعني ببطل يروح على الخلايا فهون تزداد الـ **Affinity** اله على الـ **Hemoglobin (Hb)** فعشان هيك بكون لون اللي متسمم بـ **CO** هو احمر لأن الـ **O** بكون مليان بالدم فبصير عنده **Flushing** و بالمقابل الخلايا هي اللي بتنخنق يعني بصير عنده **Hypoxia**.

- الـ **CO** بروح برتبط و بخرب أماكن ثانية ، فبروح يرتبط على الـ **Myoglobin** اللي بكون بالعضلات و من ضمنهم عضلة القلب فبضربها و برضه برتبط **Intracellularly** مع الـ **Mitochondria** فبزيد الـ **Peroxidases** أو ممكن يصير **exposed to the plasma**

- هسا اللي دمه أكثر عرضة ليمسك عليه الـ **CO** همه الـ **Fetal** اللي همه الصغار و تحديداً الرضع فبالتالي ننتبه انه ما بصير نحط الصوبة عندهم.

CARBON MONOXIDE: pathophysiology

- **CO binds to hemoglobin with an affinity 250 times that of oxygen**, resulting in reduced oxyhemoglobin saturation and decreased blood oxygen-carrying capacity

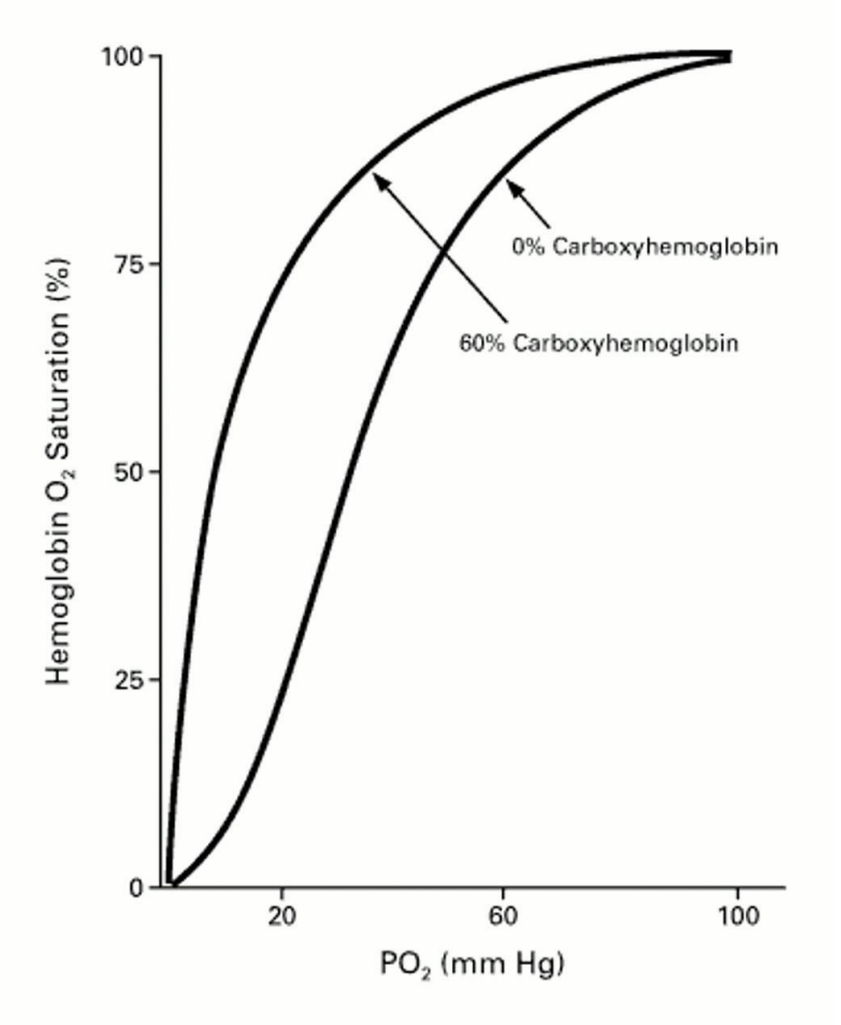
- Causes a **left shift** of the **oxyhemoglobin dissociation curve**, thus decreasing the offloading of oxygen from hemoglobin to tissue.....the net effect is decreased ability of oxygen to be delivered to tissue

TOXICOCOKINETICS

- Approximately **85% of carbon monoxide** is bound to **hemoglobin** to form **COHb**, and the **rest is dissolved in plasma or bound** intracellularly, often **to myoglobin**
- **Fetal hemoglobin is more sensitive to binding by CO**, and **neonatal levels may be higher than maternal levels**
- The carboxyhemoglobin (CO-Hgb) **complex gradually dissociates** after removal from exposure

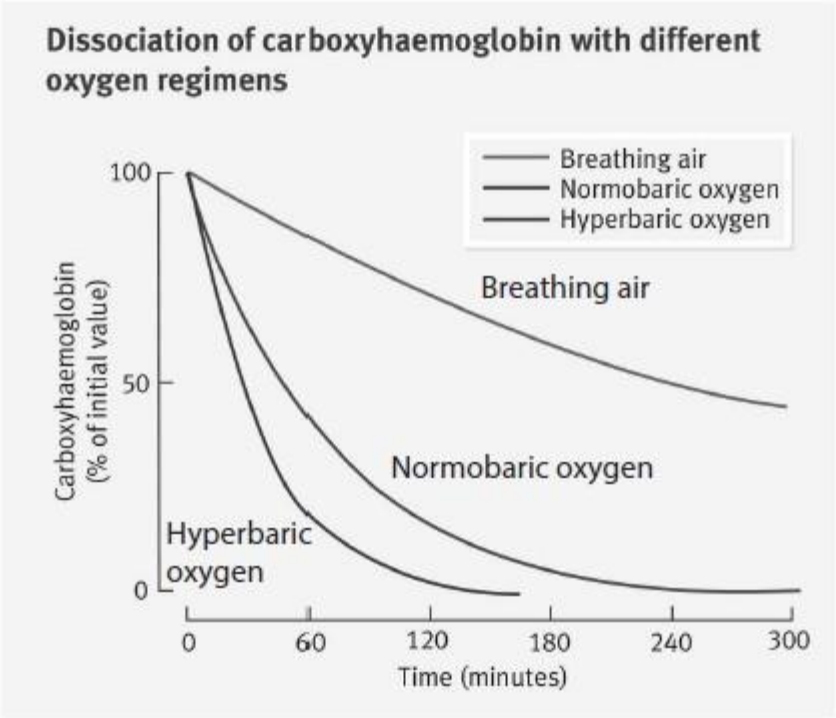
- لما يكون عنا ضغط الـ O2 هو 60 يعني no carboxylated Hb بكون الـ saturation on Hb قيمته 80 وعلى نفس ضغط 60 للـ O2 بكون الـ Saturation قيمته 100ب بحالة كان المريض متسمم بـ CO يعني بكون الـ O2 ماسك كثير مع الـ Hb ، يعني الأصل يكون Saturation of blood لحد معين عشان ما يكون كثير ماسك على الـ Hb فبنلاحظ لما يكون Carboxylated كثير عالي فبصير وقتها الـ Saturation على ضغط قليل بحيث اي O2 بتيجي بمسك فيها ، يعني على ضغط O2 قليل بنلاقي الـ saturation للـ Carboxylated صار 60 ، فهون بنضطر نعطي 100% O2 عشان بدنا ياه يكون Saturated و يبلش يطلع الـ CO من الـ Hb حيث انه الـ O2 بالـ Saturation العادي لا ينافس حيث انه العادي يحتاج 6 ساعات عشان يبلش يفك CO من الـ Hb فما بنقدر نستنى هالوقت فبنبلش نضخ O2 بضغط كثير عالي عشان يقدر يطلع CO خلال نص ساعة.

Oxygen-Hemoglobin Dissociation Curve



- طب هسا لما يجيينا واحد متسمم تنفسياً بـ **CO** فأول شي بشيله من الموقع و حتى لو شلناه بكون الـ **Disassociation** قليل يعني هو لازم نشيله لكن لازم نسرّع من فك الـ **CO** عن الـ **Hb**
- هسا بالحالة العادية اللي هي **Breathing air** لما بدي اقلل الـ **COHb** رح ياخد قريب الـ **30** دقيقة ليوصل حد **50** فبالتالي العملية كاملة بتاخد معنا من **4-5 hours** ، هسا اذا بدنا نعطيه الـ **normobaric O2** اللي هو اللي هو **100% O2** لكن اذا اعطيناه بدون ضغط هو رح يزيد سرعة تخلصنا من الـ **CO** من على الـ **Heme** لكن مع ذلك لسا بتاخد 3 ساعات يعني 180 دقيقة فبرضه كثير، لكن الأحسن لو ضغطناه 3 أضعاف الـ **atm** فممكن ننزله خلال ساعة أو خلال نص ساعة و هيك بنسرّع إنقاذه.

Figure 3. Dissociation of Carboxyhaemoglobin with Different Oxygen Regimens



Increasing the partial pressure of inspired oxygen accelerates elimination of carbon monoxide.

Reprinted with permission from Bateman DN. Carbon monoxide. *Medicine* 2012;40:115-116.

شرحها موجود بالسلايدة اللي قبلها

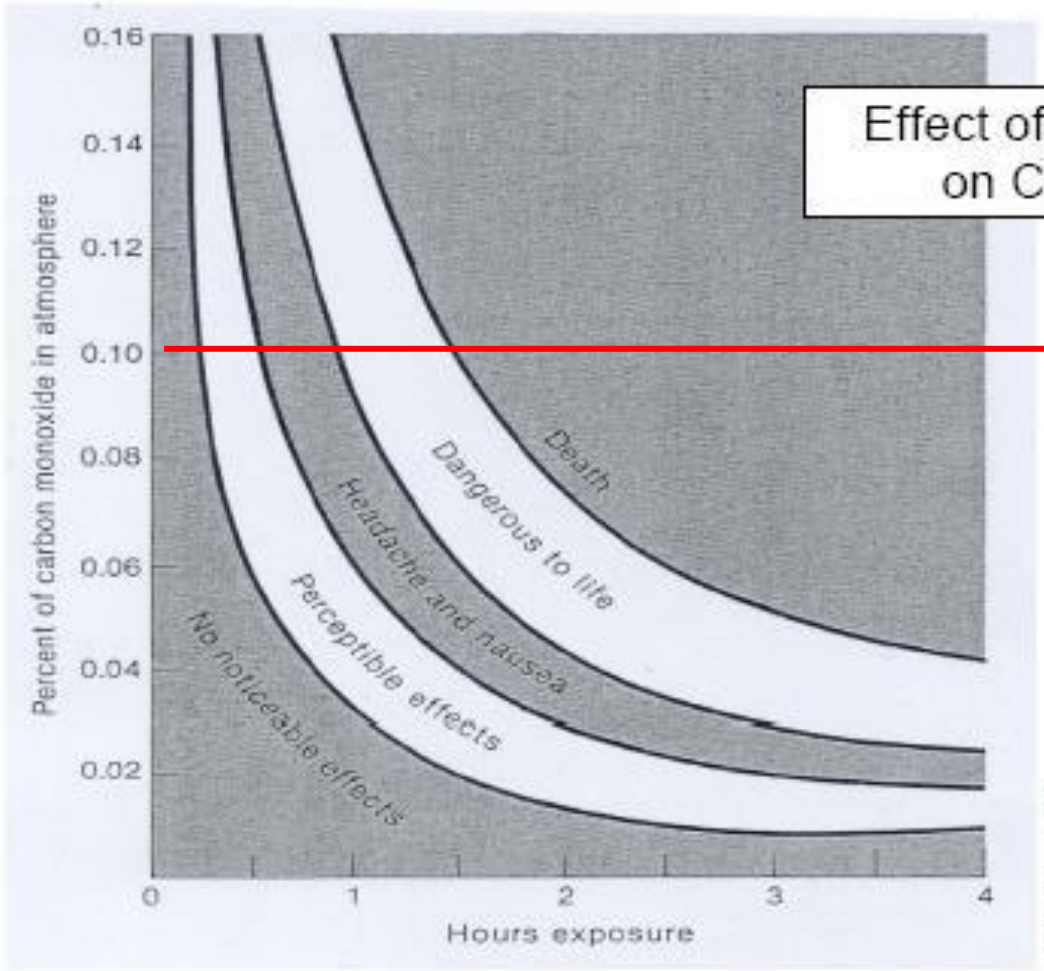
- الـ **Absorbance of CO** يختلف بإختلاف عدة أمور ، فمثلاً واحد قعد بمحل فيه **200 ppm** قعد 5 دقايق و واحد ثاني قعد بنفس المكان 12 ساعة اكيد مش نفس بعض ، وهاد كان مثال يقرّب الفكرة

طيب هسا نحكي شو كل العوامل اللي بتأثر على امتصاص الـ CO

1) Duration 2) concentration 3)ventilation rate

Carbon Monoxide poisoning

- CO is readily absorbed after inhalation
- Abs. depend on duration of exposure, conc. in the environment, ventilation rate
- CO toxicity cannot be attributed solely to COHb-mediated hypoxia….!!
- Neither clinical effects nor the phenomena of delayed neurologic deficits are completely predicted by the extent of binding between hemoglobin and CO
- Heart & brain are most sensitive to O2 deprivation…worsen hypoxia



من عند 0.005 % و طالع ممكن الـ **High duration** توصلنا لـ **Death**

هسا على تركيز **0.1%** اذا قعد الشخص نص ساعة رح يبلش يحس بأول **Effect** اللي هو **Dizzines**و صداع و **nausea** لكن اذا ساعتين بكون فات بال **acute level**

- هسا المشكلة بتظهر مش بس لأنه الـ **O2** ما بوصل للخلايا ، المشكلة بتصير بسبب انه بروح الـ **CO** بربط مع الـ **myoglobin** فبشتغل وقتها زي الـ **NO** و بتسبب بـ **Vasodilation** و **Hypotension** و برضه بشتغل جوا الخلايا و بزيد الـ **inflammatory response** و يزيد من الـ **lipid peroxidase** و المشكلة كمان انه يصير **Neurologic defect** و ممكن ما يبين

- أكثر ناس عرضة للخطر و المشاكل منه همه الـ **Infants** و أهم و أول 3 أعضاء همه **Heart & Brain & Lung**

مشكلة الـ **vasodilation** انه فوق ما هو ما عم بوصل **O2** للخلايا كمان ببطل يوصل دم للخلايا!!

هسا هو شو بعمل بالـ Metabolism ؟؟

- عنا cytochrome oxidase بروح برتبط عليه و بزيد الـ Lipid peroxidase و هاد بسبب inflammation state و الـ inflammation بعمل Edema مثل Cerebral edema و تسبب مشاكل كثير لقدام .
- لكن لما عملوا دراسة على الـ Animal models لقوا انه عندهم بقل الـ Lipid peroxidaseلما يعطوا Hyperbaric O2

- كمان برتبط على الـ Myoglobin اللي هو للـ Cardiac muscle و يقلل الـ Cardiac contractility و عشان هيك اللي عندهم ischemic heart disease هم اول ناس بتحس بيضيق تنفس أو بحسوا بـ Angina like symptoms.

- كمان بعد حالة نقص الـ O2 رح يصي عندهم بالنهاية قتل للـ Neurons فيؤدي لـ Necrosis & apoptosis of brain .

Lipid Peroxidation

هي عملية ضارة للجسم ، بروح بتفاعل الأكسجين مع الـ **Lipids** مما يسبب **Oxatative stress** فبالتالي رح يؤدي لـ **Cell damage** و يكوّن **Free radical**

CARBON MONOXIDE: pathophysiology

- **DISRUPTION OF CELLULAR FUNCTION:**

  - **CO interferes with cellular respiration** by binding to mitochondrial **cytochrome oxidase**....accompanied by **increased lipid peroxidation**

  - **CO also bind to myoglobin...impaired cardiac contractility**

  - This binding may partially **explain the myocardial impairment** that **occurs** in **low-level exposures** in **patients** with **ischemic heart disease**

CARBON MONOXIDE: pathophysiology

SYSTEMIC HYPOTENSION:

- In animal models of intoxication, damage is most severe in areas of the brain that are highly sensitive to ischemia…….often correlates with the severity of systemic hypotension
- Endogenous CO behaves like NO, binding to guanylyl cyclase and thereby increasing cGMP concentrations……vascular smooth muscle relaxation …….hypotension
- Although low endogenous conc. are physiologic, excessive conc. of CO from exogenous sources may be problematic because CO persists much longer than NO

CARBON MONOXIDE: pathophysiology

TOXIC PRODUCT FORMATION:

- Postanoxic injury appears to be complicated by **inflammatory changes**, **excessive release of ROS and lipid peroxidation**
- Simultaneously there is **activation** of **excitatory amino acids** (**GLUTAMATE**), which **increase intracellular calcium release** and may be responsible for the subsequent neuronal cell loss
- Ultimately rats show histologic evidence of neuronal **necrosis and apoptosis** in the brain, accompanied by deficits in learning and memory

بالنسبة للأعراض اللي بتصيب المرضى مش كلها بنلاحظها ، اشهرها الصداع و بحس حاله دايخ و هي الأعراض المشكلة انه الناس بتربطها بإنه مرشح أو لما يكون جاي من برا فأخد لفحة هوا.
بعد الصداع ببلش **abdominal pain and Dizziness** لما يكون التركيز **10 -20 %** و هون احنا لسا بمرحلة انه يبعد عن الـ **Source** كافي.

كلما زاد الـ **Concentration** كلما كانت الأعراض أسوء.

لما يوصل التركيز **20-50 %** هون من احد الاعراض اللي بتصيبهم شي اسمه **Syncope**، ألا وهو حالة ما بين الغيبوبة و الصحيان، فبكون صعب يرن ع حد أو يفتح الباب ، هسا ممكن تصحيه لكن هو مغيب و ما عنده قدرة يقوم يعمل أي فعل مثل يرن ع حد يساعده وهيك.

النايم ما ببين معهم فعشان هيك أغلب حالات الوفاة بتكون و الناس نايمة لأنه الأعراض صعب تبين و حد يلاحظها.

Clinical Presentation

- The symptoms of CO poisoning are those of any type of **hypoxia**….the **most prominent early symptom** is **headache** (91%) associated usually with **dizziness**, and **nausea**
- **Patients with coronary disease** may experience **angina** or **MI**
- The **severity of symptoms** usually **correlates** with **carboxyhemoglobin** levels
- **Low COHb levels 10–20%**
  - Headache
  - Dizziness
  - Abdominal pain
  - Nausea

Clinical Presentation

- **Significant levels (COHb 20–50%)**
  - Confusion, impaired thinking
  - Dyspnea
  - Syncope
- **With high levels (COHb > 50–60%)**
  - Hypotension
  - Coma
  - Seizures
- Death results when about 70–80% of the circulating hemoglobin is converted to COHb

- لما تضرب عضلة القلب و تصير مش قادرة انها تنبض فـ كـردة فعل من الجسم لازم يصير **Tachycardia** فبصير عند الـمريض **Arrhythmia** فلذلك بنعطي أدوية **Dysrhythmia** لكن إذا وصل لمرحلة **Ventricular dysrhythmia** هدول رح يكونوا **Resistant** و ما يجاوبوا للعلاج (ممكن يجاوبوا بس النسبة ضئيلة صعب)

- هسا الـ **Troponin** إذا ارتفع حتى لو انقذت المريض لكن غالباً بالسنين الجاي رح يعاني مع قلب متضرر و كمان بطلعوا بحالة زي حالة اللي طالع من جلطة دماغية **!!**

- الأطفال بصير عندهم صعوبات تعلم و **mental change** و مشاكل بالنمو و مشاكل بالذاكرة و كمان مشاكل التوحد ممكن تنتج من التسمم بـ **CO** .

- مرضى الـ **Anemia** هم الأكثر عرضة للـ **CO poisoning** وغالباً الأعراض لا توحي انه عنده **CO poisoning** و هي مثل ما حكينا من احد مساوئ التسمم بالـ **CO** .

Clinical Presentation

- Signs of hypoxia without cyanosis: **'cherry-red' skin coloration!!** Occurs after excessive exposure representing combination of **CO-induced vasodilation, tissue ischemia, and failure to extract oxygen from arterial blood**

- **MI & dysrhythmias** are described in victims of CO poisoning, and **acute mortality** from CO is usually a result of **ventricular dysrhythmias**

- **Troponin may be elevated in the absence of any coronary artery disease**…these patients have an **increased propensity for cardiac mortality; one-third die within 8 years after serious CO poisoning**

Clinical Presentation

- ✓ **Patients may present with focal neurologic symptoms suggestive of a cerebrovascular accident**

- ✓ **Survivors of serious poisoning may experience neurologic sequelae ranging from gross deficits such as parkinsonism and memory disorders (may have a delayed onset of hours to days after exposure**

- □ **Exposure during pregnancy may result in fetal death**

neurologic sequelae

هي بتحكيلنا اكم الفترة اللي بتقعد فيها الـ **Coma** رح تعكس الـ **Recovery** اكم بدها ، فمثلاً الناس الكبيرة بالسن ممكن تحتاج **8 hours to recover** و الناس اللي اقل من **50** سنة بحتاجوا 21 ساعة !!

و لكن كلما طولت الـ **Coma** اكثر معناها رح يكون ضرر أكبر و نحتاج فترة **Recovery** أكبر .

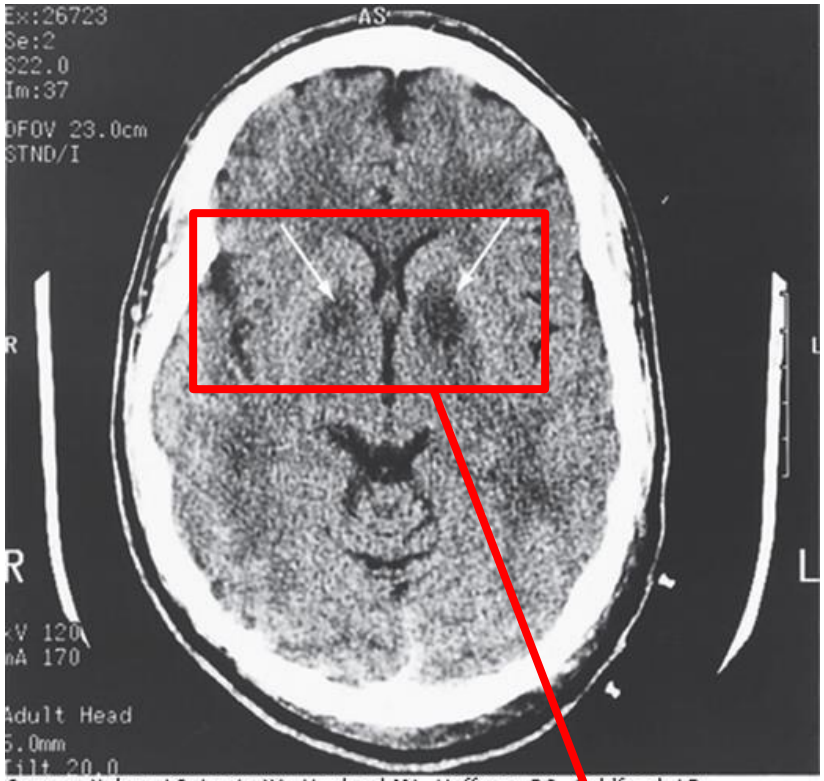
Aggravating factors

تم شرح السلايدة سابقاً

- **Anemia, increased metabolic rate** (e.g. children) and **underlying ischaemic heart disease** all increase susceptibility to CO

- **Neurological recovery depends on the *duration of hypoxic coma***: complete recovery has been reported in young subjects (under 50) after up to 21 hrs versus 11 hrs in older ones

الدكتورة حكت هالشي ما بهمنا لكن بس كمعرفة و نشوف كيف الضرر عالدماغ



Source: Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE: *Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 9th Edition*: http://www.accessemergencymedicine.com

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Computed tomography of the brain showing bilateral lesions of the globus pallidus (arrows) in a patient with poor recovery from severe carbon monoxide poisoning. ***(Image contributed by New York City Poison Center Fellowship in Medical Toxicology.)***

الدائرتين بمثلوا مكان الضرر بالدماغ بسبب التسمم بـ **CO** و الـ **coma**

Clinical Presentation

- ✓ **Symptoms of chronic exposure to sublethal concentrations of CO are often nonspecific although the hallmark is headache....usually described as dull, frontal, and continuous**
- □ **Toxicity may be misdiagnosed as an acute viral syndrome, in part because of increased frequency in winter months**
- □ **Objective deficits improve with the elimination of the exposure or HBO Tx.**
- □ **Progressive brain damage, including mental changes and, sometimes, a Parkinsonism-likee state**

هي السلايدة بتقلنا بس شو الأعراض و حكينا قبل شو أول الأعراض اللي بتبلش و اللي هي من ضمنها الصداع ، و هون عم بوصفلنا كيف بكون الصداع و بقلنا مثل ما حكينا قبل انه الناس ممكن تلخبط بينه و بين الصداع اللي بسبب لفحة الهوا و كمان وضحنا شو المشاكل المترتبة على الدماغ.

طيب هون رح نحكي شو بنقدر نفحص و بإستخدام شو رح نقدر نفحص المريض

- هسا قبل بدنا نتذكر انه نفحص الـ **Glucose** عشان ممكن يكون فايت بـ **Coma** بسبب ثاني فنستبعده
- يتم فحص المريض اللي متسمم بـ **CO** بجهاز الـ **CO oximeter** و ببين أكم الضرر على الدماغ و القلب
- **Electrolytes**
- **glucose**
- **BUN and creatinine**
- **ECG neuroimaging**

Diagnostic Testing

- The most useful diagnostic test obtainable in a suspected CO poisoning is a COHb level:
  - **NORMAL = ~1 %COHb**
  - **SMOKERS = 5 - 10 %**
  - **LETHAL = 60 %**
- The usual method for measuring COHb is with a **co- oximeter**, a device that **spectrophotometrically reads the percentage of total hemoglobin saturated with CO**

Diagnostic Testing

- glutathione released from erythrocytes, a potential marker for CO oxidative stress that could ultimately lead to brain injury
- serum S100B, a structural protein in astroglia that is released from the brain after hypoxic stress
- The extent of neurologic insult from CO can be assessed by tests such as mental status examination
- Other useful laboratory studies include electrolytes, glucose, BUN, creatinine, ECG, neuroimaging

لما يتكسر الـ **Hb** بيتم انتاج الـ **Glutathione** و هاد ببينلنا انه في **CO** و هو **indication of** **CO oxidative stress** اللي يؤدي فيما بعد لـ **Brain injury**

لما يتسمم الشخص بالـ **CO** بصير بالجسم **Hypoxia** مما يؤدي لزيادة **S100** من الدماغ فبتزيد كميته

S100 هو بروتين بكون موجود بـ **Astroglia**

Management

تم شرحها سابقاً

- The mainstay of treatment is initial attention to the airway
  1. Remove from area (decontamination)
  2. ABC
  3. 100% O2??
- The immediate effect of oxygen is to enhance the dissociation of COHb (decrease half life)
- A valid end point being the resolution of symptoms, usually accompanied by a COHb below 5%

Management

تم شرحها سابقاً

- Consider **hyperbaric oxygen** in **severe cases**
- **Hyperbaric oxygen provides 100% oxygen under 2–3 atm of pressure and can enhance elimination of CO (half-life reduced to 20–30 minutes).**
- In animal models, it **reduces lipid peroxidation**

Management

هون بتحكيلنا متى نستخدم 100% O2 اللي هو Hyperbaric O2

INDICATIONS OF HYPERBARIC O2

- Hb carboxy > 25% or prolonged exposure >24hrs?
- Altered mental status
- Myocardial ischemia
- Unconsciousness
- Pregnancy with carboxy Hb ≥ 10%
- Metabolic acidosis PH <7.2

إذا كان كمية الـ CO لحد 5 و تحت الـ 10 جسمنا بقدر يتأقلم ، ولكن تخيلوا اكم الـ CO ضار جدا على الحامل انه لازم اذا وصل عندها الـ CO اكثر من 10% لازم مباشرة نعطي 100% O2 عشان يوصل للـ 1% لذلك كثير خطر المرأة الحامل تدخن لأنه هالشي رح يضر الجنين بشكل كبير!!

Management

- **Hypotension** can initially be **treated with IV fluids**
- **Patients** with a **depressed mental status** should have a **rapid blood glucose checked**
- **Cardiac dysrhythmia** should be treated with appropriate **anti-arrhythmic agent**
- **Dexamethasone** (0.1 mg/kg IV or IM every 4–6 hours) should be added if **cerebral edema** develops
- **Because smoke often contains other toxic gases, consider the possibility of cyanide poisoning, or methemoglobinemia**

هسا أوقات الـ **CO poisoning** ممكن يكون معاه أشياء ثانية مثل الـ **Cyanide** أو **methemoglobinemia** فهدول كمان بسببوا الـ **Toxicity** ، عدا عن انه الـ **Toxicity** من الـ **CO** و الـ **cyanide** شبه بعض.