TOXISK PNEUMONIT HOS ISHOCKEYSPELARE

Giftiga gaser producerades av ismaskinen

Det kan finnas en risk för akut förgiftning till följd av exponering för giftiga gaser i ishallar. Under ogynnsamma förhållanden, som t ex bristande ventilation och höga sargar kring rinken, kan användning av ismaskiner drivna av förbränningsmotorer leda till att toxiska nivåer av såväl kolmonoxid som kvävedioxid (nitrös gas) bildas. Två fall beskrivs av svår toxisk pneumonit efter inhalation av kvävedioxid under ishockeymatch på inomhusarena.

Under två dagar i december 1994 fick Giftinformationscentralen (GIC) förfrågningar rörande sammanlagt tio unga män med irritation av luftvägarna efter ishockeyspel i samma ishall i en förort till Stockholm. Två av dem var så svårt andningspåverkade att intensivvård krävdes, och ytterligare tre hade symtom som motiverade observation på sjukhus.

Berörda myndigheter uppmärksammades på det inträffade och mätningar av halterna av kväveoxider och kolmonoxid i ishallen utfördes av Stockholms luft- och bulleranalys, Miljöförvaltningen, Stockholm.

Författare

CHRISTINE KARLSON-STIBER
biträdande överläkare, Giftinformationscentralen, Stockholm

JONAS HÖJER
överläkare, medicinska intensivvårdsavdelningen, Södersjukhuset, Stockholm

ÅKE SJÖHOLM
docent, leg läkare, internmedicinska kliniken, Löwenströmska sjukhuset, Upplands Väsby

GÖSTA BLUHM
överläkare, miljömedicinska enheten, samhällsmedicinska divisionen, nordvästra sjukvårdsområdet, Stockholm

HELÉNE SALMONSON
apotekare, Giftinformationscentralen, Stockholm.

Fallpresentationer

Fall 1. En tidigare frisk, rökfri 17-årig pojke kom till sjukhus närmare ett dygn efter att ha spelat ishockey i ishall. Under matchen hade han, liksom alla andra spelare, besvärats av en lätt, men irriterande, hosta och diffusa bröstsmärtor. Efter avslutat spel upphörde hostan och patienten erfor endast ett lätt obehag i bröstet.

Först nio timmar senare försämrades tillståndet med tilltagande dyspné, yrsel och huvudvärk. Vid ankomsten till sjukhus observerades takypné och måttlig takykardi (95). Spridda, lösa rassel auskulterades över båda lungfälten. En arteriell blodgasanalys visade pO_2 6,0 kPa, pCO_2 5,7 kPa och SO_2 81 procent. LPK var $17{,}1\times10^9$/l och CRP 57 mg/l, övriga rutinprov var normala.

Patienten var afebril. Lungröntgen visade utbredda retikulonodulära parenkyminfiltrat bilateralt, dock mest uttalade på höger sida (Figur 1a). PEF (peak expiratory flow) var sänkt till 350 l/min (normalvärde 640 l/min).

Behandling med oxygen och kortison, både systemiskt och via inhalation, startades omgående. Initialt gavs 8 mg betametason intravenöst, därefter 60 mg prednisolon dagligen under sex dygn följt av en nedtrappningsperiod om ytterligare sex dygn. Inhalationsbehandling med 400 µg budesonid fyra gånger dagligen pågick också de första fyra vårddagarna. Antibiotika gavs inte.

Patienten förbättrades successivt och på fjärde dygnet var lungröntgen (Figur 1b), blodgaser och PEF normaliserade. Spirometri en månad senare var normal.

Fall 2. Patienten var en 17-årig frisk pojke som deltagit i samma ishockeymatch som ynglingen i ovanstående fallbeskrivning. Liksom övriga medspelare hade han besvärats av lätt hosta under matchen, men senare under kvällen känt sig helt bra och spelat ishockey igen på en utomhusarena.

Sent på natten, elva timmar efter matchen i ishallen, insjuknade han åter med tilltagande irriterande hosta och upprepade hemoptyser. Följande dag kände han sig åter bättre, men hade huvudvärk och lätt feber. Framåt kvällen tillkom andnöd, och patienten uppsökte sjukhus. Det hade då gått 32 timmar sedan exponeringen.

Vid ankomsten till akutmottagningen hade patienten dyspné. Vid auskultation hördes hårda rassel bilateralt och andningsljuden var nedsatta. Pulsoximeter visade en syremättnad på 85 procent och PEF var kraftigt sänkt till 270 l/min (normalvärde 640 l/min). LPK var $13{,}8\times10^9$/l och CRP 59 mg/l. Lungröntgen visade spridda alveolära infiltrat i båda lungorna såsom vid toxiskt lungödem (Figur 2 a).

Behandling med oxygentillförsel startades och kortison, 16 mg betametason intravenöst och 2 mg budesonid via inhalation gavs. Peroralt penicillin insattes, eftersom diagnosen initialt var oklar.

Patientens tillstånd förbättrades snabbt och efter ett dygn hade de alveolära infiltraten till stor del gått i regress, och han var därefter subjektivt besvärsfri. Efter två dygn kunde han skrivas ut från sjukhuset. Kortisonbehandling via inhalation fortsattes under drygt fyra veckor (2 mg×2 i fyra dagar, därefter 800 µg×2). Lungröntgen en vecka efter insjuknandet var normal (Figur 2 b). Spirometri, inklusive mätning av diffusionskapacitet, två månader senare visade normala värden.

Vid kontroll ett år efter det inträffade var båda patienterna symtomfria och fortfarande aktiva ishockeyspelare.

Miljöundersökning

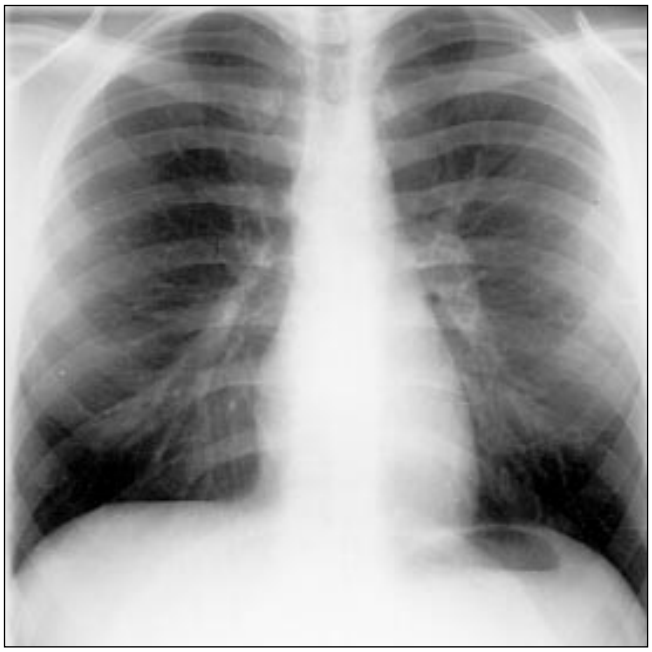
Akut förgiftning till följd av exponering för giftiga gaser i ishallar har tidigare rapporterats [1-3]. De aktuella gaserna har visat sig vara kolmonoxid och kvävedioxid, bägge producerade av ismaskiner drivna av förbränningsmotorer. Vid dålig ventilation samt höga och täta sargar kring rinken finns risk för att dessa gaser når nivåer som är toxiska ▶

ANNONS

ANNONS



Figur 1 a. Lungröntgenbild hos en 17-årig ishockeyspelare (fall 1) tagen 22 timmar efter exponering för toxiska nivåer av kvävedioxid. Utbredda retikulonodulära parenkyminfiltrat ses bilateralt, dock mer uttalade på höger sida.



Figur 1 b. Normal lungröntgenbild tagen fyra dagar senare.



Figur 2 a. Lungröntgenbild hos fall 2 tagen 34 timmar efter exponering för kvävedioxid. Utspridda alveolära infiltrat bilateralt ses.



Figur 2 b. Normal lungröntgenbild tagen sju dagar senare.

för individer i hårt arbete, eftersom den stegrade respiratoriska minutvolymen medför en avsevärt ökad exponering.

Mätningar i den aktuella hallen, utförda efter en timmes drift av ismaskinen, påvisade en kvävedioxidkoncentration på 2 358 µg/m^3. Kolmonoxidnivån låg under riktvärdet för utomhusluft. Efter 20 timmar var koncentrationen kvävedioxid i ishallen fortfarande över 2 000 µg/m^3, vilket är gränsvärdet för åtta timmars yrkesmässig exponering för motoravgaser. Efter åtgärder som byte av ismaskinens katalysator, höjning av avgasrörets mynning över sargkantens nivå och förbättrad ventilation sjönk halten kväveoxid avsevärt, men efter endast en halvtimmes drift av ismaskinen överstegs ändå riktvärdet för utomhusluft.

I tidigare svenska undersökningar av miljön i ishallar har höga värden, i genomsnitt 4 000 µg/m^3, kvävedioxid påvisats, trots ismaskin med välfungerande katalysator, men där ventilationen i hallen varit dålig [4].

Patogenes och symtom efter exponering för kvävedioxid

Kvävedioxid är relativt svårlöslig i vatten och inte heller särskilt irriterande på slemhinnor. Detta innebär att perifera delar av lungorna kan ha nåtts och skadats, även om de initiala symtomen varit lindriga och övergående. Svåra symtom, såsom lungödem, kan också

vara fördröjda med flera timmar upp till ett par dygn. De toxiska mekanismerna är inte helt klarlagda, men kvävedioxid är kraftigt oxiderande och det anses att vävnadsskadan är ett resultat av produktion av fria syreradikaler följt av lipidperoxidation och membrandestruktion [5].

Kvävedioxid bildar också, tillsammans med vatten, salpetersyrlighet och salpetersyra, vilket kan tänkas bidra till skadan. Det har också framförts att methemoglobin kan bildas efter absorption av gasen till blodet [6].

Behandling

Vid toxiskt lungödem är symtomatisk behandling med oxygen, β_2-stimulerande läkemedel och, vid behov, CPAP (continuous positive airway pressure)- eller respiratorbehandling med PEEP (positive end-expiratory pressure) indicerad. Nyttan av kortikosteroider är däremot omdiskuterad. Vissa studier talar för att lungskadan påverkas positivt, medan andra inte kunnat påvisa någon effekt eller till och med antyder en negativ inverkan [7-9]. Studier av lungmekanik, gasutbyte och hemodynamik hos grisar exponerade för klorgas (en annan retande gas) har dock visat att inhalation av kortikosteroider förbättrar dessa funktioner [10].

Kliniska erfarenheter, från enskilda fall men speciellt från kemiska olyckor, stöder också användningen av kortison [11].

Mot denna bakgrund rekommenderar GIC att kortison ges, systemiskt och via inhalation, till patienter med mer ihållande retsymtom efter exponering för en retande gas. Initialt ges tio inhalationer à 400 µg och därefter fyra till fem inhalationer upp till fem gånger under det första dygnet beroende på symtombilden. För att säkerställa effektiv administrering perifert i lungorna bör dessförinnan β_2-stimulerare inhaleras. Systemisk behandling med betametason eller motsvarande ges också i doser från 8–16(–32) mg. De högre doserna ges vid svårt toxiskt lungödem, och då även upprepade gånger [12].

Behandlingens längd, både den lokala och den systemiska, får avgöras från fall till fall beroende på hur uttalade symtomen varit. Vid kraftig exponering med utbredda slemhinneskador bör antibiotika sättas in på grund av ökad infektionsrisk.

Diskussion

Symtomatologin hos de två beskrivna patienterna illustrerar tydligt de toxiska effekterna av kvävedioxid, och överensstämmer väl med tidigare rapporterade fall [1, 2, 13]. Symtomen under exponeringen var lindriga och i bägge fallen förelåg ett fritt intervall (nio respektive elva timmar) innan en försämring inträdde med pneumonit och lungödem. Båda patienterna blev fullt återställda, men utveckling av bronchiolitis obliterans medförande en kronisk ventilationsinskränkning kan förekomma [14].

Huruvida kortisonbehandlingen spelat en avgörande roll för förloppet i de här beskrivna fallen är inte möjligt att bedöma, men man kan konstatera att skadorna läkte ut snabbt och utan komplikationer. Den lokala behandlingen av luftvägarna med stora doser steroider är troligen den viktigaste och förknippad med få biverkningar, vilket är av betydelse om steroidbehandlingen blir långvarig.

Byte till eldrivna ismaskiner kan eliminera riskerna

De kvävedioxidkoncentrationer som uppmättes var i nivå med tidigare rapporterade och inte höga nog för att ge allvarlig lungpåverkan annat än vid kraftig fysisk aktivitet, då lungminutvolymen ökar.

Trots ett flertal tekniska åtgärder steg nivån kvävedioxid över gällande riktvärde för utomhusluft efter endast en halvtimmes användning av ismaskinen. Ett byte till ismaskiner drivna av elektricitet framstår därför som det säkraste sättet att undvika liknande händelser i framtiden.

*

De patientfall som beskrivs i artikeln har tidigare rapporterats i en artikel i Journal of Internal Medicine (Karlson-Stiber C, Höjer J, Sjöholm Å, Bluhm G, Salmonson H. Nitrogen dioxide pneumonitis in ice hockey players. J Intern Med 1996; 239: 451-6).

Referenser

1. Hedberg K, Hedberg CW, Iber C, White KE, Osterholm MT, Jones DB. An outbreak of nitrogen dioxide-induced respiratory illness among ice hockey players. JAMA 1989; 262: 3014-7.
2. Smith W, Anderson T, Anderson HA, Remington PL. Nitrogen dioxide and carbon monoxide intoxication in an indoor ice arena – Wisconsin, 1992. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1992; 41: 383-5.
3. Soparkar G, Mayers I, Edouard L, Hoeppner VH. Toxic effects from nitrogen dioxide in ice-skating arenas. Can Med Assoc J 1993; 148: 1181-2.
4. Berglund M, Bråbäck L, Bylin G, Jonson JO, Vather M. Personal NO_2 exposure among ice-skating schoolchildren. Arch Environ Health 1994; 49: 17-24.
5. Meulenbelt J, Dormans JAMA, van Bree L, Rombout PJA, Sangster B. Desferrioxamine treatment reduces histological evidence of lung damage in rats after acute nitrogen dioxide (NO_2) intoxication. Hum Exp Toxicol 1993; 12: 389-95.
6. Fleetham JA, Tunnicliffe BW, Munt PW. Methemoglobinemia and the oxides of nitrogen. N Engl J Med 1978; 298: 1150.
7. Engelhardt G. Effect of corticosteroids on the toxic pulmonary oedema induced by nitrogen dioxide inhalation in the rat. Arzneimittelforschung 1987; 37: 519-23.
8. Vassilyadi M, Michel R. Effect of methylprednisolone on nitrogen dioxide (NO2)-induced pulmonary oedema in guinea pigs. Toxicol Appl Pharmacol 1989; 97: 256-66.
9. Meulenbelt J. Experimental study to investigate the effects of intervention in acute nitrogen dioxide intoxication to improve human treatment [dissertation]. Utrecht: Universiteit Utrecht, 1994.
10. Gunnarsson M, Walther S, Holmström A, Jansson I, Lennquist S. Nebulized corticosteroid improves pulmonary function after chlorine gas exposure in pigs [abstract). Prehospital and Disaster Medicine 1993; 8: 95-6.
11. Lorin HG, Kulling PEJ. The Bhopal tragedy – what has Swedish disaster medicine learned from it? J Emerg Med 1986; 4: 311-6.
12. Kulling P, Persson H. Förgiftningar. I: Läkemedelsboken 95/96. Stockholm: Apoteksbolaget, 1995: 1018.
13. Lee K, Yanagisawa Y, Spengler JD, Nakai S. Carbon monoxide and nitrogen dioxide exposures in indoor ice skating rinks. J Sports Sci 1994; 12: 279-83.
14. Milne JEH. Nitrogen dioxide inhalation and bronchiolitis obliterans. J Occup Med 1969; 11: 538-47.