

Karbon Monoksit Zehirlenmesinde Serebrovasküler Değişiklikler ve EEG Bulguları: Olgu Sunumu

Cerebrovascular Changes and EEG Findings in Carbon Monoxide Intoxication: Case Report

**Senem KORUK¹, İbrahim TUNCEL¹, Ayşe MIZRAK¹,
Aylin HENGİRMEN AKÇALI², Süleyman GANİDAĞLI¹**

¹ Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Gaziantep

² Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD, Gaziantep

ABSTRACT

Carbon monoxide (CO) intoxication is one of the most seen causes of death due to intoxication. CO has affinity to hemoglobin. Hemoglobin and CO complex carboxyhemoglobin (COHgb) causes hypoxia in tissue. In acute phase of CO intoxication generalized slow wave activity and lateralized pike waves could be seen on EEG. Late onset neurological deficits due to CO intoxication were seen more in elder patients. In this report we define a case of 77 years old age woman who was managed in intensive care unit due to CO intoxication with unconsciousness in which the neurological defects are shown with MRI and EEG.

Key words: Carbon monoxide intoxication, neurologic deficit, EEG, MRI

ÖZET

Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi, zehirlenmeye bağlı ölümlerin en sık nedenlerindedir. CO'nin, hemoglobine (Hgb) bağlanarak oluşan karboksihemoglobinin dokularda hipoksiye yol açtığı bilinmektedir. CO zehirlenmesinde geç nörolojik bozukluklara ileri yaşlarda daha sık rastlanıldığı bildirilmiştir. CO zehirlenmesinde akut dönemde serebral iskemi bulguları ve beyindeki işlev bozukluğuna bağlı EEG'de yaygın yavaş dalga aktivitesi ile lateralizasyon gösteren diken dalgalar gösterilmiştir. Bu yazıda CO zehirlenmesi tanısı ile acil servise müracaat eden ve yoğun bakımda takibi yapılan 77 yaşındaki hastada ortaya çıkan nörolojik bulguların EEG ve MR ile tespitini bildirmek istedik.

Anahtar Kelimeler: Karbon monoksit zehirlenmesi, nörolojik hasar, EEG, MRG

İletişim Adresi ve Sorumlu Yazar:

Senem KORUK

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. 27310 Gaziantep-Türkiye

E-mail: senem_koruk@yahoo.com

Telefon: 0 505 521 03 42

Başvuru Tarihi: 24.01.2010

Kabul Tarihi: 11.02.2010

GİRİŞ

Karbonmonoksit (CO) hidrokarbon bileşiminden oluşan kokusuz, tatsız ve renksiz iritan olmayan bir gazdır. CO, hemoglobine (Hb) oksijenden 240 kat daha yüksek afinite ile bağlanarak oluşan karboksihemoglobin (COHb) oksijenin dokulara salınımını ve oksijen transportunu bozar. Bir tane CO, hemoglobinin hem kısmına bağlandığında allosterik değişim olur. Geri kalan üç oksijenin hem'e bağlanması artar ve oksijenin dokulara salınımı azalır.

CO zehirlenmesi, yaralanma ve zehirlenmeye bağlı ölümlerin en önde gelen nedenlerinden birisidir. CO zehirlenmesinin iyileşme döneminde gelişen olaylar iskemi reperfüzyon hasarına benzerdir. Aşırı oksijene maruziyet primer oksijen kaynaklı hasara neden olabilir. Ayrıca CO santral sinir sisteminde (SSS) lipid peroksidasyonu ve gecikmiş nörolojik sekele yol açar.

Bu olgu sunumunda, CO zehirlenmesi bağlı senkop ve takiben solunum arresti gelişen, yoğun bakımda mekanik ventilatöre bağlı olarak 4 gün takip edildikten sonra bilinci açılan ve nörolojik sekel geliştiği EEG ve MR bulguları ile gösterilen bir olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU

77 yaşında 80 kg ağırlığındaki bayan hasta evinde yakınları tarafından bilinci kapalı olarak bulunmuş ve CO zehirlenmesi düşünüldükten hastanemizin acil servisine getirilmişti. Acil serviste kan basıncı sistolik 98, diastolik 46 mmHg olup ortalama arter basıncı 60 mmHg, nabız filiform dakikada 85, ateş 37°C ve pupiller anizokorik, kollar ve bacaklar flask tarzda solunum yüzeysel, derin tendon refleksi total hipoaktif, Glaskow koma skalası 5 (E1, V1, M3); kan gazı parametreleri pH: 7,3, PCO₂: 63, PO₂:70 ve HCO₃:26 olarak kaydedildi. Hastaya endotrakeal entübasyon uygulandıktan sonra yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Asitse/kontrollü (A/C) mekanik ventilasyon modunda (PEEP 8, PEEP üstü basınç 16 cm H₂O, solunum sayısı 14, FiO₂ %80) sedasyon uygulanarak takip edildi. Hastaya antiödem ve antiagregan tedavisi başlandı. İki gün sonra spontan solunumu mevcut olan hasta SIMV moduna alındı (PEEP 6, PEEP üstü basınç 12 cm H₂O, solunum frekansı 10 ve basınç desteği 12 cm H₂O tidal volüm yaklaşık 450- 500 ml arasında idi) . Bu mekanik ventilasyon ayarlarında iken pH: 7.46, PCO₂: 39,6 mmHg, PO₂: 99 mmHg ve HCO₃:29 ölçüldü. Üçüncü günden sonra hasta ağırlı uyaranları lokalize etmeye, ağırlı uyaranlarla gözlerini açmaya başladı. Mekanik ventilasyon tedavisi PEEP 5, PEEP üstü basınç 8 cm H₂O ve solunum frekansı 8 iken T parçasından spontan solunuma 12 saat boyunca izin verildi (dakikada 5 lt). T parçası ile spontan solunumuyla izlenen ve oksijen satürasyonu %100 olan hasta arteriyel kan gazlarının normal sınırlar içerisinde olması üzerine 3. günde ekstübe edildi. Hasta 4. gün mobilize olup oral beslendikten sonra servise alındı. Klinik servis izlemleri sırasında hastanın şuuru açıldıktan bir hafta sonra dilde peltekleşme, geçici hafıza ve aralıklı şuur kaybı olması üzerine çekilen kranial MR'ında serebral hemisferlerde bilateral koronaradiata sentrum semiovale seviyelerinde periventriküler subkortikal beyaz

cevherde hiperintens iskemik gliotik sinyal değişiklikleri izlendi (Resim 1). Çekilen EEG'sinde ise keskin ve yavaş dalgalarla karakterize, her iki hemisferde epileptiform potansiyale gösteren bozukluk olduğu rapor edildi (Resim 2). Hasta yatışının 21. gününde genel durumunun düzelmesi sonucu pirasetam 2400mg/gün tedavisi ve düzenli nöroloji polikliniği kontrolleri önerilerek günlük yaşantısını sorunsuz bir şekilde sürdürebilecek şekilde taburcu edildi.

TARTIŞMA

Arteriyel oksijen taşınmasındaki azalma ve oksihemoglobin dissosiasyon eğrisinin sola kayması CO zehirlenmesinde görülen akut hipoksik semptomları açıklamaktadır. Çocuklar, yaşlı hastalar ve aktif bireyler daha hızlı etkilenmekte; egzersiz, stres ve anemi yatkınlığı artırmaktadır. Yüksek oksijen gereksinimi nedeniyle beyin ve kalp CO maruziyetinin hipoksik etkilerine en hassas organlardır.

CO zehirlenmesinin klinik bulguları çok değişken olmakla beraber çoğunlukla nonspesifiktir. Baş ağrısı en sık görülen semptom olup, akut dönemde kırıklık, bulantı, baş dönmesi, ruhsal labilite, letarji, somnolans, stroke, aritmi ve kardiyak arrest görülebilir. Bazen akut viral sendrom gibi yanlış teşhis konulabilir. Hastalar bilinç kaybı yönünden araştırılmalıdır. Ilımlı konfüzyon ile koma arasında semptomlar görülebilir. Kronikleşirse ensefalopati gelişir. Bazı kaynaklar CO zehirlenmesinin belirleyicisi olarak dudak ve cildin kiraz kırmızısı görüntüsünü tarif etmelerine rağmen bu hassas bir bulgu değildir. Hastamızda da acil servise geldiğinde bilinç bozukluğu, bulantı ve derin tendon reflekslerinde azalma bulguları gözlemlendi. Ciddi CO zehirlenmesi inme, senkop ya da koma gibi nörolojik semptomlar oluşturabilir ve myokardiyal iskemi, ventriküler aritmi, pulmoner ödem ve şiddetli laktik asidoz gibi metabolik belirtilere yol açabilir.

CO zehirlenmesinden yaklaşık 3–240 gün sonra %10–30 olguda demans, hafıza kaybı, kişilik değişiklikleri, öğrenme güçlüğü, davranış, dikkat ve konsantrasyon bozukluğu, psikoz, parkinsonizm, paralizi, korea, apraksi, periferik nöropati ve inkontinans gibi nöropsikiyatrik bozukluklar görülebilmektedir ⁽¹⁾. Geç nörolojik bozukluklara ileri yaşlarda daha sık rastlanabilmesine karşılık, 20 yaşın altında çok ender görülebilmektedir ⁽²⁾.

Standart pulse oksimetre, COHb ile oksihemoglobini (O₂Hb)'i birbirinden ayıramadığı için CO maruziyetini göstermez. Kan PaO₂ ölçümü kanda oksijen dağılımını gösterdiğinden ve bu dağılım CO'den etkilenmediği için daha güvenilir bir testtir. Aksine bağlı Hb, COHb varlığında son derece azalır. Hastamızın takibinde kan gazı analiziyle PaO₂ ölçümleri tekrarlandı.

Ağır CO zehirlenmesinde ya da COHb düzeyi %25'ten büyük ise hiperbarik oksijen tedavisi gerekebilir. CO eliminasyonu hiperbarik oksijen ile 23 dakikada, %100 oksijen ile 80 dakikada ve oda havasında 300 dakikada oluşur ⁽³⁾. Randomize yapılmış bir çalışmada normobarik ve hiperbarik oksijen tedavisi karşılaştırılmış; normobarik oksijen alan 30 hastanın 7'sinde nörolojik sekel tespit edilmesine karşılık hiperbarik oksijen tedavisi alan hastalarda nörolojik sekel

görülmemiştir (4). Bizim hastamızda hiperbarik oksijen tedavisi imkânı olmadığından normobarik oksijen tedavisi uygulandı. Hastanın ventilatöre bağlı olarak yoğun bakımda izlenmesi sebebiyle başka merkeze sevki uygun görülmedi.

SSS'de glikoz ve oksijene en çok ihtiyacı olan hipoksi ve iskemiye en hassas hücreler nöronlardır. Akut ve yoğun bir CO zehirlenmesi başlıca gri cevherde hipoksik-iskemik ensefalopatiye neden olmaktadır. Akut CO zehirlenmesinde serebral korteksin fokal olarak etkilenmesi daha az sıklıkta görülmektedir. Temporal lob ve hipokampus etkiye daha duyarlıdır (5). Hasar serebral arterlerde tıkanma olmadan geçici vazojenik ödeme veya açık nekroza sebep olmaktadır. Difüzyon MR bu iki durumu ayırmada yardımcıdır.

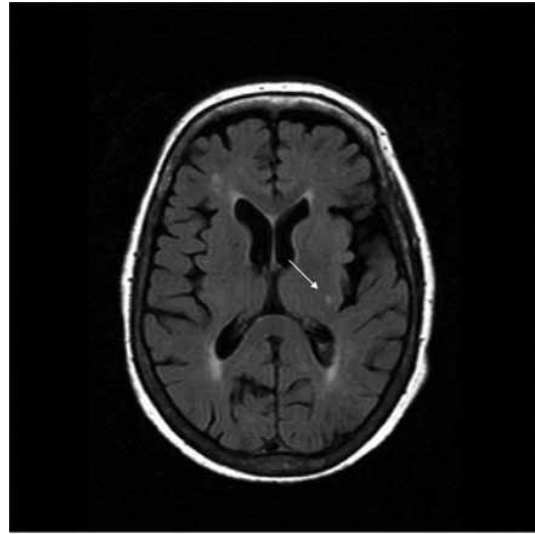
Globus pallidus, CO zehirlenmesinin en fazla görüldüğü bölgedir (5,6). Hasar sıklıkla hemen ortaya çıkar. Globus pallidusun daha fazla etkilenmesinin nedeni açık değildir ancak muhtemeldir ki watershed alanlarına arteriyel olarak fazlaca kan akımı olmakta ve CO demirden zengin globus pallidusa fazlaca bağlanmaktadır (6). CT sıklıkla simetrik hipodansite gösterir. MR ise T1 sekanslarda düşük sinyal dansitesi T2 ve FLAIR sekanslarda yüksek sinyal dansitesi göstermektedir (7).

CO zehirlenmesi sonucu serebral MR'da globus pallidus, hipokampus, substansiya nigranın pars retikularisi gibi serebral bölgelerde tutulumlar görülebilmektedir. Bunlara bazen serebellumdaki purkinje hücre kaybı ve korteksteki laminar nekroz da eşlik edebilmektedir (8). Olgumuzda da serebral hemisferlerde bilateral koronaradiata sentrum semiovale seviyelerinde periventriküler subkortikal beyaz cevherde T2-Flair A' da hiperintens iskemik gliotik sinyal değişiklikleri vardı.

CO zehirlenmesinde beyindeki işlev bozukluğuna bağlı

olarak bazı EEG değişiklikleri görülebilmektedir. EEG'de genellikle yaygın yavaş dalga aktivitesi ya da lateralizasyon gösteren diken dalgaların görüldüğü bildirilmektedir. Ancak bu değişikliklerin daha çok akut dönemde ortaya çıktığı ve ilerleyen aylarda EEG'deki bozuklukların düzeldiği bildirilmektedir (9). Denays ve ark yaptıkları bir çalışmada 12 hastayı değerlendirmiş ve 9 hastada klasik EEG'nin normal olduğunu ancak EEG haritalama ve SPECT yöntemleri kullanıldığında 8 hastada tek ya da çift taraflı bölgesel bozukluklar olduğunu göstermiştir (10). Bizim hastamızında çekilen EEG'sinde ise keskin ve yavaş dalgalarla karakterize, her iki hemisferde epileptiform potansiyalite gösteren bozukluk olduğu rapor edilmiştir.

Resim 1: Hastaya ait MR kesiti



Resim 2: Hastanın EEG bulguları



SONUÇ

CO ile zehirlenme olgularında özellikle çocuk ve yaşlı hastalarda nörolojik sekel gelişme olasılığı daha yüksek olması sebebiyle bu hastalarda oksijen tedavisinin iyi

düzenlenmesi ve bu hasarı tespit etmek amacı ile MR ve EEG ile değerlendirilmelerinin gerektiği kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Kurel B. Carbonmonoxide intoxication and hyperbaric oxygen treatment: report of three cases. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2005;48:164-7.
2. Choi IS. Delayed neurologic sequel in carbon monoxide intoxication. *Arc Neurol.* 1983;40:422-5.
3. Peterson JE, Stewart RD. Absorption and elimination of carbon monoxide by inactive young men. *Arch Environ Health* 1970;21:165-171.
4. Thom SR, Taber RI, Mendiguren II et al. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: Prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med.* 1995;25:474-480.
5. O'Donnel P, Buxton PJ, Pitkin A, Jarvis LJ. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. *Clin Radiol.* 2000;55:273-280.
6. Chu KC, Jung KH, Kim HJ, Jeong SW, Kang DW, Roh JK. Diffusion-weighted MRI and 99mTc-HMPAO SPECT in delayed relapsing type of carbon monoxide poisoning: evidence of delayed cytotoxic edema. *Eur Neurol.* 2004;51:98-103.
7. Chung-Ping Lo, Shao-Yuan Chen et al. Brain Injury After Acute Carbon Monoxide Poisoning: Early and Late Complications. *AJR.* 2007;189:205-211.
8. Leon D. Carbon monoxide intoxication: An updated review. *Journal of the Neurol Sci.* 2007;262:122-130.
9. Neufeld MY, Swanson JW, Klas DW, et al. Localized EEG abnormalities in acute carbon monoxide poisoning. *Arch Neurol.* 1981;38:524-527.
10. Denays R, Makhoul E, Dachy B, et al. Electroencephalographic mapping and 99m Tc HMPAO single-photon emission computed tomography in carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med.* 1994;24:947-952.