

# Yenidoğan Döneminde Karbonmonoksit İntoksikasyonu: Vaka Sunumu

Fatih BOLAT \*, Sinan USLU \*\*, Ali BÜLBÜL \*\*, Serdar CÖMERT \*, Emrah CAN \*, Asiye NUHOĞLU \*\*\*

## Yenidoğan Döneminde Karbonmonoksit İntoksikasyonu: Vaka Sunumu

Karbonmonoksit gazı ülkemizde hâlâ yüksek mortalite ve morbiditeye yol açan, kış mevsiminde sık görülen önemli bir zehirlenme nedenidir. Her yaş grubunu etkileyebileceği öngörülse de neonatal dönemde literatürde bildirilmiş bir vaka sunumu yoktur. Bu makalede 3 günlük yenidoğan bir bebekte karbonmonoksit zehirlenme vakası literatür bilgileri eşliğinde sunuldu. Yakınları tarafından annesi ile birlikte evde derin uyku halinde bulunan 3 günlük erkek bebeğin karbonmonoksite maruziyeti düşünüülerek bakılan karboksihemoglobin düzeyi % 15 bulundu. Muayenesinde taşipne dışında başka bir özellik yoktu. Normobarik oksijen ile 48. saatinde karboksihemoglobin düzeyi % 3'e düştü. Karbonmonoksit intoksikasyonu öntanılı yenidoğanlarda karboksihemoglobin düzeyi istenmeli ve erken oksijen tedavisine başlanmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** Karbonmonoksit, yenidoğan, tedavi, izlem

Çocuk Dergisi 2010; 10(1):47-50

## Carbonmonoxide Intoxication During Neonatal Period: A Case Report

Carbonmonoxide poisoning still carries a high level of mortality and morbidity. To our knowledge there has been no prior presentation of a case of carbonmonoxide intoxication during neonatal period. In this case report, a newborn with carbonmonoxide intoxication will be discussed. A 3-days old male newborn and his mother were discovered to be in deep sleep. The carboxyhemoglobin level of the baby was found to be 15%. Physical examination revealed only tachypnea. With 100% normobaric oxygen treatment, CO-Hb level decreased to 3% in the 48th hour.

Neonates with carbonmonoxide intoxication should be screened for carboxyhemoglobin levels and treated immediately with oxygen therapy.

**Key words:** Carbonmonoxide, neonate, treatment, observation

J Child 2010; 10(1):47-50

## GİRİŞ

Karbonmonoksit (CO) renksiz, kokusuz, iritan olmayan bir gazdır. Zehirlenmenin patognomonik bir bulgusu yoktur. Mortalite ve morbiditesi en yüksek olan zehirlenme türlerinden biridir <sup>(1)</sup>. Türkiye'de sosyoekonomik nedenlerden dolayı ısınma amaçlı kullanılan materyaller ve ısınma sistemlerinden kaynaklanan CO zehirlenmelerine sık rastlanmaktadır. İnsidansı net olarak bilinmemekle birlikte çocukluk

çağındaki tüm zehirlenmelerin % 3.9-9.4'üne ve çocukluk çağında zehirlenmeye bağlı ölümlerin % 58.2-% 75'ine karbonmonoksit neden olmaktadır <sup>(2,3)</sup>.

Akut CO intoksikasyonu, koma, solunum depresyonu, hipotansiyon, konfüzyon, konvülziyon ve ölüme neden olabilen geniş bir klinik spektruma sahiptir. Ancak, bu etkilerin tanınması sıklıkla mümkün olmamaktadır. Karbonmonoksitin nöromotor gelişim üzerine uzun dönemde gelişebilecek olumsuz etkileri ise net olarak bilinmemektedir <sup>(4)</sup>. Karbonmonoksit intoksikasyonu her yaşta görülebilmekle birlikte erken neonatal dönemde literatürde bildirilmiş vaka sunumu yoktur.

Bu makalede 3 günlük yenidoğan bir bebekte karbonmonoksit zehirlenme vakası sunularak CO intoksi-

**Alındığı tarih:** 05.10.09

**Kabul tarihi:** 11.11.09

\* Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı, Yenidoğan Kliniği

\*\* Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yenidoğan Uzmanı, Yenidoğan Kliniği

\*\*\* Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yenidoğan Uzmanı, Yenidoğan Kliniği Prof. Dr.

kasyonuna ait literatür bilgileri gözden geçirilmiştir.

## VAKA

Normal spontan doğum ile hastanemizde zamanında (39 gebelik haftasında), gebelik haftasına uygun doğum ağırlığında (3,300 g) doğan ve hiçbir sorunu olmaması nedeniyle 24 saat sonra taburcu edilen 3 günlük erkek bebek komşuları tarafından evde annesi ile birlikte derin uyku halinde bulunmuş ve götürüldüğü sağlık kuruluşunda karbonmonoksit zehirlenme ön tanısı ile % 100'lük normobarik oksijen tedavisi uygulanmıştı. Karboksihemoglobin (CO-Hb) düzeyi % 15 saptanınca yoğun bakım gereksinimi olabileceği düşünülerek tarafımıza sevk edilmişti.

Muayenesinde peroral siyanozu ve hafif hipotonisitesi olan bebeğin dk. solunum sayısının 80/dk. gibi taşipneik, solunum seslerinin doğal, kalp tepesinin 113/dk, tansiyonunun 80/50 mmHg ve periferik oksijen saturasyonunun % 88 olduğu saptandı. Diğer sistem muayenelerinde özellik saptanmayan hastanın Çocuk nöroloji uzmanı tarafından yapılan nörolojik muayenesinde tonus azaldığı, ışık refleksinin bilateral eşit alındığı, yenidoğan reflekslerinin doğal olduğu belirlendi. Arter kan gazında pH: 7.36, PaO<sub>2</sub>: 80 mmHg, PCO<sub>2</sub>: 37 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 17 meq/L, BE: -2.3 idi. Yatışının 3. saatinde CO-Hb düzeyi % 12'ye düştü. Kan biyokimyasının analizinde CK 319 U/L (38-174), SGOT: 105 U/L (0-37), troponin I: 0.26 ng/mL (0-005), CK-MB 6,4 ng/mL (0-3.6) olarak saptandı. Akciğer grafisi, diğer biyokimyasal parametreleri ve tam kan sayımı normal bulundu. Kranial ultrasonografisinde bir patoloji saptanmadı. Elektrokardiyografisi normal sinüs ritminde idi ve ekokardiyografisinde patoloji saptanmadı.

Tedavide oksijen, % 100 konsantrasyonda 5 L/dk olarak verildi. Periferik oksijen saturasyon ve klinik izleminde bozulma olmadı. Maske ile % 100'e yakın oksijen verilmeye devam edilirken, 24. saatinde CO-Hb düzeyi % 8'e, 48. saatinde ise % 3'e düştü. Oksijen desteği tedricen azaltılarak kesildi. Çocuk nöroloji uzmanı tarafından hasta tekrar değerlendirildi. Nörolojik muayenesinde bir özellik saptanmadı. Kontrol biyokimyasında CK, troponin I, CK-MB ve karaciğer enzimleri normal sınırlarda saptandı. Karbonmonoksitin santral sinir sistemi üzerine uzun

dönem etkilerinin takibi açısından 3 ay sonra kranial Manyetik Rezonans (MR) görüntülenmesi planlandı ve poliklinik izlemine alınmak üzere taburcu edildi. Hastanın 1 yaşına kadar sürdürülen aylık poliklinik kontrolülerinde klinik patolojik bulguya ve nörolojik defisite rastlanılmadı. Hastanın görme ve işitme tarama testleri ile kranial MR ve EEG incelemesi normal sınırlardaydı.

## TARTIŞMA

Karbonmonoksit, Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 10,000 kişinin zehirlenmesine, 3,800 kişinin de ölümüne neden olmaktadır <sup>(5)</sup>. Literatürde erken neonatal dönemdeki CO intoksikasyonu, genellikle gebelik sırasında CO intoksikasyonu olan annelerin bebeklerinde bildirilmektedir <sup>(6)</sup>. Literatürde erken neonatal dönemde CO maruziyeti ile bildirilen zehirlenme vakası yoktur.

Karbonmonoksit toksisitesini direkt hücre düzeyinde hipoksi şeklinde gösterir. Hücrede sitokrom oksidaza bağlanıp oksidatif fosforilasyonu bozarak kardiyak kontaktitede azalmaya ve beyinde lipid peroksidasyonuna neden olabilmektedir <sup>(7)</sup>. Karbonmonoksit intoksikasyonunun klinik bulguları nonspesifiktir. Maruz kalınan süreye ve karbonmonoksit miktarına bağlı olarak akut zehirlenmeye ve uzun dönemde nörokognitif ve nöropsikiyatrik sorunlara yol açar <sup>(8,9)</sup>. Akut zehirlenmede solunum ve kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği ve ölümlere neden olabilmektedir <sup>(9)</sup>. Erken tanının önemli olması nedeniyle şüphelenilen hastalar mutlaka hastaneye yatırılmalı, vital bulgular takip edilmeli, monitörizasyon yapılmalı, kan gazı ile CO-Hb düzeyi izlenmelidir. Hastaların klinik bulgular düzeldikten ve CO-Hb düzeyi % 3'ün altına düştükten sonra taburcu edilmesi önerilmektedir <sup>(10)</sup>.

Meert ve ark. <sup>(11)</sup> CO zehirlenmesi olan hastaları karboksihemoglobin düzeyine göre sınıflandırdı. Karboksihemoglobin düzeyi % 25'in üzerine olanları ağır toksik maruziyet, % 10-25 arasındaki hastaları ise toksik maruziyet olarak değerlendirdiler. Hastaların % 70'inde CO-Hb düzeyini % 10'un üzerinde saptayan Meert ve ark. <sup>(11)</sup>, akut dönemde en sık görülen bulguları bilinç değişikliği, metabolik asidoz, taşikardi ve hipertansiyon olarak bildirdi. Tedaviye başlama kriteri olarak % 10 CO-Hb düzeyi-

ni kabul ettiler. Bu değerlendirmeye göre hastamız CO-Hb düzeyinin % 15 olması nedeniyle toksik maruziyet grubuna girmektedir ve tedaviye başlanması uygundu.

Fetusta, yenidoğan ve çocuk hastalarda hiperbarik oksijen tedavisinin uygulanması ilgili çok az veri vardır. CO intoksikasyonunda normobarik veya hiperbarik oksijen tedavisine genellikle klinik bulgulara göre karar verilmektedir <sup>(12)</sup>. Myers ve ark.'nın <sup>(13)</sup> yaptıkları bir çalışmada, hiperbarik oksijen ile normobarik oksijen tedavisinin sonuçları karşılaştırılmışlardır. Normobarik oksijen tedavisi alan grubun % 12.1'inde, hiperbarik oksijen tedavisi alanların ise, hiçbirinde nöromotor gelişimde bir anormallik saptanmadı <sup>(13)</sup>. Hastamızda taşipne ve hipotoni varlığı ve CO-Hb düzeyinin de % 15 olarak saptanması nedeniyle hiperbarik oksijen tedavisi planlandı. Hazırlıklar yapılırken kontrolde bakılan CO-Hb düzeyinin % 12 olması, taşipnesinin kaybolması, nörolojik defisit saptanmaması nedeniyle normobarik oksijen ile tedavisine devam edildi. Erken başlangıçlı ve devamlı normobarik yüksek akımlı % 100 oksijen tedavisi ile 24 saat sonra CO-Hb düzeyi % 8'e, 48 saat sonra ise % 3'e düştü. Tüm klinik ve laboratuvar parametreleri normale dönen hastamız yatışının üçüncü gününde taburcu edildi. Hastamıza yenidoğan hiperbarik oksijen uygulanması konusunda deneyimli bir merkez bulunmaması, klinik ve laboratuvar bulgularının hızlı düzelmesi nedeniyle hiperbarik oksijen tedavisi uygulayamadık. Bu konuda deneyim ve tecrübelerimiz artıkça yenidoğan karbonmonoksit intoksikasyonuna tedavi yaklaşımı konusunda objektif kriterlerimizi daha iyi belirleyeceğimizi düşünmekteyiz.

Kanda yüksek oranda çözünmesi ve tek atılım yolunun akciğer olması nedeni ile CO'nun tedavisiz yarılanma ömrü 4 ile 5 saattir. Yüze sıkı oturmuş bir maske ile normal atmosferik basınçta yarılanma ömrü 30 dk. ile 1 saat arasında değişmektedir (Literatür). Hastamıza, erken başlangıçlı ve devamlı normobarik yüksek akımlı % 100 oksijen tedavisi uyguladık. Kan CO-Hb düzeyinde hızlı bir düşüş beklerken hastamızda daha yavaş düşüş gösterdi. Bu durumun hastamızın yenidoğan olmasına ve Hb-F'nin CO'dan daha yavaş ayrılmasına bağlı olduğu düşünüldü <sup>(5)</sup>.

Biyokimyasal analizlerindeki CK, CK-MB, SGOT, troponin I değerindeki yükseklik literatürde de belirtildiği üzere CO'nun kardiyak myoglobulin ve mitokondriyal enzimi etkilemesine bağlandı <sup>(7)</sup>.

Akut CO intoksikasyonundan sonra uzun dönemde gelişebilecek nörolojik ve psikiyatrik sorunların sıklığı % 2.8 - % 10 arasında değişmektedir <sup>(12)</sup>. Geç dönemde nörolojik bulgu ve semptomların ortaya çıkma olasılığı akut zehirlenmede saptanan CO-Hb düzeyinden bağımsızdır ve CO-Hb düzeyi prognozu tahmin etmede yol gösterici değildir. CO-Hb düzeyi düşük bile olsa bile ilerleyen yaşam evresinde nöro-kognitif fonksiyonlarda bozulma izlenebilir <sup>(11)</sup>. Öte yandan santral sinir sisteminin immatürasyonu, HbF'nin karbonmonoksit afinitesinin yüksek olması, metabolizmanın hızlı olması, CO-Hb yarılanma ömrünün uzun olması, oksijen tüketiminin fazla olması nedeniyle yenidoğanların CO zehirlenmesinden etkilenme riski daha yüksektir. Özellikle bu risk gözönüne alınarak Amerikan Pediatri Akademisi tarafından sigara kullanılan mekanlarda, hatta kokulu mum veya tütsü yakılan yerlerde yenidoğanların CO maruziyetini engellemede CO dedektörlerinin yararlı olacağını bildirmektedir <sup>(14,15)</sup>. Bu nedenlerle, hastamız 1 yıl süresince yakın izleme alındı. Yapılan değerlendirmede büyüme ve gelişmesi normal sınırlarda izlendi, nörolojik defisit saptanmadı, kranial MR ve EEG'sinde patoloji izlenmedi. Karbonmonoksit zehirlenmesinden şüphelenilen tüm yenidoğanlar mutlaka CO-Hb düzeyi ile izlenmeli, hemen oksijen tedavisine başlanmalı ve taburculuk sonrası yakın poliklinik takibi ile nörolojik değerlendirilmesi yapılmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. **Cobb N, Etzel RA.** Unintentional carbon monoxide-related deaths in the United States, 1979 through 1988. JAMA 1991; 266:659-63.
2. **Andiran N, Sarıkayalar F.** Pattern of acute poisonings in childhood in Ankara: what has changed in twenty years?. Turk J Pediatr 2004; 46:147-52.
3. **Asirdizer M, Yavuz MS, Albek E, Canturk G.** Infant and adolescent deaths in Istanbul due to home accidents. Turk J Pediatr 2005; 47:141-9.
4. **Kim JK, Coe CJ.** Clinical study on carbon monoxide intoxication in children. Yonsei MeJ 1987; 28:266-73.
5. **Chou KJ, Fisher JL, Silver EJ.** Characteristics and outcome of children with carbon monoxide poisoning with and without smoke exposure referred for hyperbaric oxygen therapy. Pediatr Emerg Care 2000; 16:151-5.
6. **Salam MT, Millstein J, Li YF, Lurmann FW, Margolis HG, Gilliland FD.** Birth Outcomes and Prenatal Exposure to Ozone, Carbon Monoxide, and Particulate Matter: Results from the Children's Health Study. Environ Health Perspect 2005; 113:1638-44.

7. **Saraçel M, Özen H, Özçelik UT.** Karbon monoksit zehirlenmesi. *Katkı Pediatri Dergisi* 1990; 11:327-33.
8. **El Khashab M, Nejat F.** Hemorrhagic cerebral infarction in carbon monoxide poisoning: a case report. *Cases J* 2009; 2:96.
9. **Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD.** Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1513-6.
10. **Ernst A, Zibrak JD.** Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998; 339:1603-8.
11. **Meert KL, Heidemann SM, Sarnaik AP.** Outcome of children with carbon monoxide poisoning treated with normobaric oxygen. *J Trauma* 1998; 44:149-54.
12. **Thom SR.** Hyperbaric-oxygen therapy for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347:1105-6.
13. **Myers RA, Snyder SK, Emhoff TA.** Subacute sequelae of carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1985; 14:1163-7.
14. **Etzel RA.** Indoor air pollutants in homes and schools. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48:1153-65.
15. **Knight L, Levin A, Mendenhall C.** Candles and Incense as Potential Sources of Indoor Air Pollution: Market Analysis and Literature. VA: National Technical Information Service 2001.