

Karbon Monoksit Zehirlenmesine Bağlı Bir Myoklonus Olgusu⁺

Handan Işın Özışık*, Sibel Kızılcın*, Cemal Özcan*, Ayhan Bölük**, Özden Çalışkan*

*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD, Malatya
**Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD, Afyon

Karbon monoksit zehirlenmesine bağlı geç dönemde ortaya çıkan nöropsikiyatrik bulgular sıklıkla biliş ve kişilik değişiklikleri, psikotik davranışlar ve parkinson benzeri klinik tablodur. Seyrek olarak bu hastalarda distoni, kore ve myoklonus gibi hareket bozuklukları gelişmektedir. Bu yazıda karbon monoksit zehirlenmesinin geç döneminde myoklonus ortaya çıkan bir olgu sunulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Karbon monoksit zehirlenmesi, Hareket bozukluğu, Myokloni.

A Myoclonus Case Related to Carbon Monoxide Poisoning

Delayed neurological findings due to carbon monoxide poisoning are changes in cognition and personality, psychotic behavior and parkinsonism. Rarely, these patients have movement disorders such dystonia, chorea and myoclonus. In this case study, we reported a case in which myoclonus appeared in the late stage of CO poisoning.

Key Words: Carbon monoxide poisoning, Movement disorders, Myoclonus.

+Bu çalışma 37. Ulusal Nöroloji Kongresinde Poster olarak sunulmuştur

Karbon monoksit (CO) zehirlenmesinde kronik bulgular (geç dönem) akut etkilerin tam veya kısmi iyileşmesinden haftalar veya aylar sonra ortaya çıkar.¹ Geç dönemde nörolojik fonksiyon bozukluğunun %14-%40 arasında görüldüğü bildirilmektedir.² Bu bozukluklar sıklıkla biliş ve kişilik değişiklikleri, parkinsonizm ve psikotik davranışlar şeklindedir.² Semptomlar kötü olmasına rağmen hastaların %50-75'i iyileşir.³

Choi ve Cheon,⁴ CO zehirlenmesinde geç dönemde hareket bozukluğunu %13,2 oranında saptadıklarını, 242 olgudan yalnızca birinde myoklonus ortaya çıktığını bildirmektedir .

Bu yazıda, CO intoksikasyonun geç döneminde myoklonus ortaya çıkan bir olgu sunulmakta ve CO zehirlenmesinde geç dönem bulguları gözden geçirilmektedir.

#

OLGU

Yirmidört yaşında kadın hasta her iki kolda sıçrama yakınması ile polikliniğimize başvurdu. Öyküsünde; bir yıl önce sofbenden zehirlendiği, 20 gün süreyle hastanede tedavi edildiği, tamamen iyileşerek taburcu olduğu, yaklaşık 6 ay sonra sol dirsek, önkol ve elinde belirgin, amaçlı hareket yaparken artan sıçramalarının başladığı, sıçramalarının günde birkaç kez olduğu öğrenildi.

Nörolojik muayenesinde, her iki kolunda, istemli hareketlerle artan myoklonileri dışında, belirgin bir patoloji saptanmadı. Özgeçmiş sorgulamasında hemofili hastalığı olduğu öğrenildi. EEG normaldi. Beyin magnetik rezonans (MR) görüntülemesinde hafif serebral atrofi ve sağ lateral ventrikül ön boynuz komşuluğunda 2 cm çaplı lakün saptandı. Hastaya Na-valproate 500 mg/gün tedavisi başlandı. Tedavinin birinci ayında myoklonilerde %50 azalma oldu. Tedavinin ikinci ayında vücudunun çeşitli yerlerinde peteşi tarzında kanama odakları saptandı. Bu nedenle Na-Valproate tedavisi kesildi ve Pirasetam (3200 mg/gün) başlandı. Pirasetam tedavisi ile myoklonileri belirgin ölçüde azalan hastaya hematoloji bölümü ile görüşüldükten sonra Na-valproate tedavisi yeniden başlandı. Halen Na-

valproate 500 mg/gün ve 3200 mg/gün pirasetam tedavisi altında ki hastanın myoklonilerini kontrol altına aldığımızı gördük.

TARTIŞMA

Solunan havada %1 konsantrasyonunda CO, 30-40 dakikada ölüme yol açar. Bu süre çocuklarda ve hareketli durumda daha kısadır. Karbon monoksitin hemoglobine afinitesi oksijenden 250 kat fazladır ve hemoglobinin %60'ı karboksihemoglobin olduğunda öldürücü olmaktadır.⁵ CO zehirlenmesinde toksisite hücresel yapıların direkt hasarlanmasına ve doku hipoksisine bağlıdır.

Karbon monoksit zehirlenmesinin geç döneminde nörolojik bozuklukların oluşmasında lipid peroksidasyonun sorumlu olduğu belirtilmektedir. CO'nin hücrede sitokrom oksidaza bağlandığı, trombositler ve endotel hücrelerinden nitrik oksid salınımına yol açtığı, mitokondrial enzimleri deaktive ederek mitokondrial disfonksiyona neden olduğu ve hücrede oksidatif stres oluşturduğu bildirilmektedir. Bu şekilde vaskular endotelde hasar oluşturmada ve lipid peroksidasyon ortaya çıkmaktadır. Beyinin reperfüzyonu ile, lökosit adezyonu ve bunu izleyen eksitator amino asit ve destrüktif enzim salınımı başlangıçtaki oksidatif hasarı şiddetlendirir. Bu patofizyolojik sürecin sonucu da, başlangıçtaki zehirlenmeyi izleyen günlerde ortaya çıkmayan ancak geç komplikasyon olarak gelişen hareket bozuklukları, öğrenme ve hafıza gibi bilişsel fonksiyonlardaki defektlerdir.²

Anoksik dönem ile geç nörolojik bulguların başlaması arasında geçen süreçte, sırasıyla remiyelinasyon, oksidasyon reaksiyonları, santral sinaptik reorganizasyon, transsinaptik nöronal dejenerasyon ve bunları izleyen denervasyon supersensitivitesi ve kollateral filizlenmenin aracı olduğu diaşizis gibi fizyopatolojik olayların olduğu iddia edilmektedir.^{4,7-11}

Karbon monoksitin bazal gangliyonlara afinitesi daha fazladır, ancak otopsielerde serebral korteks, hipokampus, serebellum ve substansiya nigra da hasarlanma saptanmıştır.²

Karbon monoksit zehirlenmenin akut etkilerinin tam veya kısmi iyileşmesinden haftalar veya aylar sonra (geç dönem) nörolojik kötüleşme ortaya çıkmaktadır.¹ Geç dönemde gelişen bulguların iyileşme derecesi sınırlıdır. Bu dönemde ortaya çıkan bozukluklar sıklıkla biliş ve kişilik değişiklikleri, parkinsonizm ve psikotik davranışlardır.³

Karbon monoksit zehirlenmesinden sonra gelişen hareket bozukluklarının insidansı belli değildir. Choi

ve Cheon, CO zehirlenmesi olan 242 olgunun %13.2'sinde geç dönemde hareket bozukluğu saptadıklarını (olguların 23'ünde parkinsonizm, 5'inde distoni, 3'ünde kore ve 1'inde myoklonus) bildirmektedir.⁴

Karbon monoksit zehirlenmesinden sonra gelişen anormal hareketlerin anatomik temelini halen açık olmadığı, olayın anatomik bir bozukluktan çok fronto-subkortikal motor döngüdeki fonksiyonel bir bozukluğun sonucunda oluşabileceği belirtilmektedir.⁵ Scott ve Jankovic⁷ distoninin putaminal veya onun afferent ve efferent bağlantılarındaki lezyona, korenin kaudat nukleusdaki lezyona ve parkinsonizmin ise bilateral globus pallidus lezyonuna bağlı gelişebileceğini iddia etmektedir. Myoklonusunun anatomik temeli hakkında literatürde herhangi bir bilgi bulunmamaktadır.

Karbon monoksit zehirlenmesinin geç döneminde beyin görüntülemesinde çeşitli bulgular saptanabilir. Beyin BT'de serebral beyaz madde lezyonu, globus pallidus lezyonu, karışık lezyonlar veya kortikal atrofi saptanabilir. Olgumuzda beyin MR görüntülemesinde kortikal atrofi ve sağ lateral ventrikül anterior horn komşuluğunda 2 cm çaplı lakün saptadık.

Karbon monoksit zehirlenmesi ülkemizde sık rastlanılan bir sorun olmasına rağmen erken ve geç komplikasyonları ve bunların prognozları ile ilgili veriye rastlamadık. Bu konuda geniş serilerde yapılacak araştırmalara gereksinim vardır.

KAYNAKLAR

- 1- Aminoff MJ. Effects of toxins and physical agents on the nervous system. In : Walter G Bradley, Robert B Daroff, Gerald M Fenichel and David C Marsden ed(s). Neurology in Clinical Practice. 3th ed. Butterworth/Heinemann 2000; 2:1513.
- 2- Tomaszewski C. Carbon monoxide poisoning. Early awareness and intervention can save lives. Postgrad Med 1999; 105: 39-50.
- 3- Rowland PL. Environmental Neurology. In: Rowland PL. (ed). Merrit's Neurology. Lippincot Williams & Wilkins 2000: 945.
- 4- Choi SI, Cheon HY. Delayed movement disorders after carbon monoxide poisoning. Eur Neurol 1999; 42: 141-144.
- 5- Schneck AS. Cerebral Anoxia. In: Joynt RJ. (ed). Clinical Neurology. Philadelphia: JB Lippincott Company 1992: 2: 11-15.
- 6- Choi SI. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. Arc Neurol 1983; 40: 433-435.
- 7- Scott BL, Jankovic J. Delayed-onset progressive movement disorders after static brain lesions. Neurology 1996; 46: 68-74.
- 8- Demierre B, Rondot P. Dystonia caused by putamino-capsulo-caudate vascular lesions. J neurol Neurosurg Psychiatry 1983; 9: 131-141.
- 9- Jankovic J. Post-traumatic movement disorders: Central and peripheral mechanism. Neurology-1994; 44: 2006-2014.
- 10- Boyeson MG, Jones JL, Harmon RL. Sparing of motor function after cortical injury. A new perspective on underlying mechanism. Arc Neurol 1994; 51: 405-414.
- 11- Ceballos-Baumann AO, Passingham RE, Marsden CD, et al. Motor reorganization in acquired hemidystonia. Ann Neurol 1995; 37: 746-757.

Yazışma Adresi

Yrd.Doç.Dr.Handan Işın Özışık
İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi
Nöroloji AD, Malatya
Tel : 422 341 0660-4908
E-Posta : hozisik@inonu.edu.tr#