



Karbon Monoksitin Kardiyak Toksitesi

Cardiac Toxicity of Carbon Monoxide

Abuzer ÖZKAN

AÖ: 0000-0003-4284-0086

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Fakültesi Acil Tıp ABD

Sayın Editör;

Derginizin 2023 yılı ilk sayısında yayınlanan Başaran Uyar ve arkadaşları tarafından hazırlanan “Yoğun Bakımda Takip Edilen Karbon monoksit Zehirlenmeli Hastalarda COHb, Troponin I ve Laktat Düzeylerinin Prognoza Etkisi” isimli yazıyı büyük bir ilgi ile okuduk (1). Yazarlara ve editöriyal kurula bu ilginç ve ülkemiz güncel literatürü eşliğinde karbon monoksit zehirlenmelerinin tartışıldığı yazıdan dolayı teşekkür ederiz. Bununla birlikte yazının tartışmasına katkı sunacak birkaç noktayı belirtmek isteriz.

Karbon monoksitin kalp dokusu üzerine toksik etkisi için literatürde birkaç mekanizma önerilmiştir. Kardiyak toksite, doku hipoksisinin doğrudan zarar verici ve hücrel düzeyde olan etkilerinin birleşik bir sonucudur. Karbon monoksit hemoglobine bağlanmak için oksijenle rekabet eder. Bu etki oksijen hemoglobin ayrışma eğrisinin sola kaymasına neden olarak doku seviyesinde oksijen salınımının bozulmasına neden olur ve bu nedenle hücrel hipoksi oluşabilir. Hipoksi, karboksihemoglobin üretiminden ve miyogloblin ve sitokrom oksidaz fonksiyonlarının bozulması gibi miyokardiyosit solunumu üzerindeki doğrudan karbonmonoksit etkisinden kaynaklanır (2). Kardiyak doku üzerine toksik etkiyi açıklamaya çalışan ikinci bir teori ise sitokrom C oksidaz inhibisyonu ile başlayan ve mitokondriyumdaki düşük glutatyon düzeylerini daha da azaltarak anaerobik mekanizmaları aktive edildiği bir patogenezdır (3). Üçüncü bir mekanizma karbon monoksitin arteriyel ve venöz trombozu tetiklemesi teorisisdir. Franchini ve arkadaşlarının tarafından önerilen bu

mekanizma karbon monoksitin protonmoz etkisini vurgulamaktadır (4). Dördüncü bir teori ise karbon monoksitin koroner vazodilatasyonu engellemesidir ki temelde Einzig ve arkadaşlarının deneysel çalışmasına dayanmaktadır. Köpekler üzerinde yapılan bu çalışmada Einzig ve arkadaşları her iki ventrikül subendokardiyal subepikardiyal akış oranlarının karboksihemoglobin artışı ile azaldığını ortaya koydular (5). Sonuç olarak karbon monoksit zehirlenmesinde özellikle aterosklerotik koroner hastalığı olan olgular artmış miyokart hasarı ve iskemi riskine sahiptirler.

Received/Geliş Tarihi: 03.03.2023

Accepted/Kabul Tarihi: 24.04.2023

KAYNAKLAR

1. Başaran Uyar E, Uyar HG, Köylü R, Akıllı Nb, Köylü Ö. Yoğun bakımda takip edilen karbonmonoksit zehirlenmeli hastalarda COHb, troponin I ve laktat düzeylerinin prognoza etkisi. *Journal of Medical Sciences* 2023, 4(1) 30-41
2. Özdemir S, Altunok İ, Eroğlu SE. Karbon monoksit zehirlenmesi laktat ve kardiyak belirteç ilişkisi. *Van Tıp Derg.* 2019; 26(3): 285-8.
3. Özdemir S, Alper B, Alp H, Aksel G, Doğanay F. Carbon monoxide poisoning and sequels of cardiac function. *Phmx Med J.* 2022; 4(2): 94-5.
4. Chance B, Erecinska M, Wagner M. Mitochondrial responses to carbon monoxide toxicity. *Ann N Y Acad Sci.* 1970 Oct 5;174(1):193-204.
5. Einzig S, Nicoloff DM, Lucas RV Jr. Myocardial perfusion abnormalities in carbon monoxide poisoned dogs. *Can J Physiol Pharmacol.* 1980 Apr;58(4):396-405.

