

Karbonmonoksit zehirlenmesi

Carbonmonoxide poisoning

Serkan Tursun¹, Ayşegül Alpcan¹, Cihat Şanlı², Mehmet Kabalcı³

¹Kırıkkale üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları AD, Kırıkkale

²Kırıkkale üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyolojisi BD, Kırıkkale

³Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi AD, Kırıkkale

Geliş Tarihi:05.01.2017

Kabul Tarihi:05.12.2017

Doi:10.21601/ortadogutipdergisi.361864

Öz

Tatsız, kokusuz ve renksiz zehirli bir gaz olmasından dolayı “sessiz katil” olarak da tanımlanan karbonmonoksit, ölümcül zehirlenmelerin en sık sebeplerindedir. Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de ciddi bir tehdittir. ABD’de her yıl karbonmonoksit zehirlenmesinden etkilenen 45 bin /500 milyon kişinin 4 bini ölürken, ülkemizde bu veriler net değildir. Spesifik bir antidot yoktur. En sık uygulanan tedavi yöntemi normobarik ve hiperbarik oksijen tedavisidir. Hiperbarik oksijen tedavisi nörolojik bulguları azaltılmasına da katkı sağlar.

Anahtar Kelimeler: Karbonmonoksit, zehirlenme

Abstract

Carbon monoxide, also known as silent killer because it is a tasteless, odorless and colorless toxic gas, is the most common cause of fatal poisonings. It is a serious threat to our country as it is in the whole world. In the United States, 4 out of 45,000 / 500 million people affected by carbon monoxide poisoning each year die, but this is not clear in our country. There is no specific antidote. The most common treatment method is normobaric and hyperbaric oxygen therapy. Hyperbaric oxygen therapy also contributes to the reduction of neurological findings.

Keywords: Carbon monoxide, poisoning

Giriş

Tatsız, kokusuz ve renksiz zehirli bir gaz olmasından dolayı sessiz katil olarak da tanımlanan karbonmonoksit, ölümcül zehirlenmelerin en sık sebebidir [1]. Gelişmiş ülkeler için önemli bir problem olsa da, ülkemiz gibi ekonomisi gelişmekte olan ülkeler için daha ciddi bir tehdittir. ABD’de her yıl karbonmonoksit zehirlenmesinden etkilenen 45 bin /500 milyon kişinin 4 bini ölürken [2] ülkemizde bu veriler net değildir.

ABD’de CO zehirlenmesinin en sık sebebi (%57) egzoz

gazlarının veya ortamdan uzaklaştırılmayan endüstriyel atık gazların teneffüsüne bağlıyken [3], ülkemizde karşılaşılan en sık sebep ısınma ve sıcak su sağlanan sistemlerin uygun olmayan atık gaz uzaklaştırma ve baca sistemleri nedeniyle, özellikle rüzgârlı havalarda (Iodos) artan ev kazaları şeklinde görülmektedir [4]. Şofben, kombi, katalitik ve odun-kömür gibi katı yakıt sobaları ve doğal gaz sobaları bu sistemlerin en sık karşılaşılan örnekleridir [5]. Gelişmiş ülkelere göre daha nadir olsa da motorlu araçların egzoz gazları ülkemiz için CO zehirlenme sebeplerindedir [6].

Patogenez

CO inhale edildiği zaman vücutta iki olay oluşur. Doku hipoksisi ve immünolojik ve inflamatuvar etkiyle direkt hücre hasarı [1]. CO'in hemoglobine afinitesi oksijenden yaklaşık 200-300 kat fazladır. Hemoglobine bağlanan CO ile karboksihemoglobin (COHb) oluşur. Sonuçta dokulara sunulan oksijen azalır, oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisi sola kayar ve rölatif anemi oluşur. Oksijen dağılımının bozulması sonucu özellikle oksijene en hassas bölgeler olan kalp ve beyin dokusunda hipoksi meydana gelir. Hipoksinin durumuna göre semptomlar ortaya çıkmaya başlar. CO gazının direk toksik etkisi sonucu hem içeren proteinler de (sitokromlar, myoglobulin, guanilsiklaz) etkilenir. Hücre nekrozu, rabdomyoliz, laktik asidoz oluşur [7].

Klinik

Akut CO zehirlenmesinde bulantı, kusma, halsizlik, baş ağrısı, baş dönmesi, kas krampları, karın ağrısı, dispne, göğüs ağrısı, konsantrasyon güçlüğü, konfüzyon ve ataksi görülebilir [8]. Çocuklar, yaşlılar, kalp hastalığı olanlar, pulmoner hastalığı olanlar, hamileler diğer hastalar ile kıyaslandığında CO zehirlenmesi yönünde daha büyük risk altındadırlar [9]. Klinik ciddiyet inhale edilen CO miktarına, süresine, o andaki sağlık durumuna bağlıdır. Tüm sistemlerde toksik etki beklense de etki en yıkıcı etki santral sinir sistemi ve kardiyak sistem tutulumunda izlenmektedir [10]. Kliniğin ciddiyetine göre sıklıkla görülen sistemik bulgular Tablo 1'de gösterilmiştir [9].

Tablo1. CO Zehirlenmesinde klinik

Ciddiyet	Nörolojik Bulgular	Kardiyovasküler sistem bulguları	Diğer bulgular
Hafif	Baş ağrısı Baş dönmesi		Bulantı Kusma
Orta	Konfüzyon Kuvvet kaybı Ataksi Bulanık görme	Göğüs ağrısı Taşikardi	Takipne Dispne
Ciddi	Oryantasyon kaybı Nöbet Koma	Palpitasyon Disritmi Hipotansiyon Miyokardiyaliskemi	Pulmoner ödem Renal yetmezlik

Baş ağrısı en erken tespit edilen ve en fazla beklenen bulgudur. Diğer nörolojik bulgular baş dönmesi, ışığa hassasiyet, güçsüzlük, konfüzyon, senkop, nöbet, koma olabilir. İleri evre intoksikasyonlarda beyin görüntülemesinde

beyaz cevherde ve ganglionlarda nekroz tespit edilebilir [11]. Hastaların beşte birinde genellikle bir ay içinde görülen, hafıza ve zeka problemleri, kişilik değişiklikleri; dikkat ve konsantrasyon bozukluklarıyla karakterize gecikmiş nöropsikiyatrik sendrom ortaya çıkabilse de bu durumun sevindirici yanı hastaların hemen hemen yarısı bir yıl içinde spontan olarak düzelmektedir [1]. Maalesef bu durumu tespit edecek klinik ve laboratuvar belirteç yoktur. Ortaya çıkan bu durum hastaların %60 kadarında ilk yılda kaybolur [10]. %3-10 arasında “gecikmiş nörolojik sekel” (GNS) gelişebilir [13]. Hipoksi sonucu indirekt olarak gelişen miyokardiyal iskemi ve kardiyak enzimlerde yüksekliği de izlenen miyokardiyal infarkt aritmi, egzersiz intoleransı, hipotansiyona neden olabilir. Disritmi aritmi kardiyak ölümün sebebi olabilir [9].

Karbonmonoksitin indüklediği hipoksi sonucu respiratuvar alkaloz görülebilir. İleri dönemde laktik asidoza bağlı hastaların entübasyon ihtiyacı olabilir. Hastalarda solunum sıkıntısı, pulmoner ödem, sağ kalp yetmezliği ve ARDS görülebilir [11,12]. Rabdomyolize bağlı akut tübüler nekroz veya CO'in direkt renal hücreler etkisi sonucu akut renal yetmezlik gelişebilir [7]. Nekroza bağlı ciltte kanamalar olabilir. Postmortem klasik bulgusu kiraz kırmızısı cilttir [12].

Tanı

Tanıda en önemli olan unsur hastalığın hikayesidir. Hastaların %30 kadarında semptomlar nonspesifik olduğundan gözden kaçabilmektedir [9]. Gribal enfeksiyon, gastroenterit veya infantil kolik ile sıklıkla karışabilmektedir [1]. Taşikardi, takipne, baş ağrısı, bulantı, kusma, letarji gibi bulgularla gribal enfeksiyonu taklit edebilmektedir [11]. Dönem itibarıyla hem soba mevsimi hem de gribal enfeksiyon mevsimi olması nedeniyle özellikle kış aylarına bu şikayetlerle gelen hastalar iyi sorgulanmalı, tanıda geç kalınmanın ölüm ile sonuçlanabileceği unutulmamalıdır. Bazen de kronik zehirlenmelerde çocuklarda okul başarısında düşüklük, görme bozukluğu, göğüs ağrısı, karın ağrısı gibi nonspesifik semptomlar olabilmektedir. Ayırıcı tanıda CO zehirlenmesi de düşünülmalıdır [1,12].

Hastalarda nabız oksimetre ile ölçülen oksijen satürasyonu eğer solunum sistemi etkilenmemiş ise genelde normal bulunur. Bu sebeple tanıda pulse oksimetre bize yardımcı olmaz [9,14]. Arteriyel ve venöz kanda COHb düzeyi %3

üstünde olması tanıda faydalıdır fakat sigara içenlerde %10 civarına kadar yüksek çıkabileceği unutulmamalıdır. Eğer hasta acil servise geç getirildi ise veya acil servise gelmeden önce çok az da olsa oksijen tedavisi almış ise bu yükseklik tespit edilmeyebilir. Yani yüksekliği önemli iken düşük olması tanıyı ekarte ettirmedeği gibi tedaviye gereksinimin kalmadığını da göstermez. Çünkü rabdomiyoliz, nonkardiyojenik pulmoner ödem, multiorgan yetmezliği, dissemine intravasküler koagülasyon defekti, akut tübüler nekroz, inkontinans, mutizm gibi gecikmiş nöropsikiyatrik komplikasyonlar kronik dönemde ortaya çıkabilmektedir. Bu sebeple klinik şüphe önemlidir [11,14]. Ayrıca COHb düzeyi hastalığın tedavisi esnasında da belirteç olarak kullanılabilir. Hastalarda serum laktat artışı ve metabolik asidoz varsa uzun süreli temas düşünülmelidir [9,11]. Organ yetmezliği, doku hipoksisi açısından hemogram, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, kas enzimleri, kardiyak enzimleri, idrar tetkiki istenmelidir. Klinik şüphe durumunda akciğer grafisi, beyin görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır. İntoksikasyon için cilt ve mukozal tabakaların kiraz kırmızısı rengi patognomonik olmakla beraber ancak ölüm sonrası ortaya çıktığı için tanısal değeri yoktur [15].

Tedavi

Hasta zehirlenmeye neden olan CO kaynağından hızlıca uzaklaştırılmalı ve oksijen desteği sağlanmalıdır [16]. Hastaya 10-15 l/dk hızında %100 oksijen geri solumasız maske ile başlanmalıdır. Şiddetli intoksikasyonlarda hastanın yoğun bakım ünitesine alınması ve entübe edilerek mekanik ventilasyon desteği başlanması akılda tutulmalıdır. Hastanın dikkatli olarak vital bulguları takip edilmeli, kardiyak parametreler monitorize edilmeli gelişen komplikasyonlar tedavi edilmelidir. Hastanın idrar çıkımı takip edilerek sıvı ihtiyacı replasmanla karşılanmalıdır. Hipotansiyon varsa hasta trandelenburg pozisyonuna getirilir, izotonik salin infüzyonu yapılır, gerekli ise vazopressörler ilaç başlanır, öncelikle dopamin tercih edilir. Dirençli hipotansiyon durumunda norepinefrin eklenir. Nörojenik nöbeti olan hastalara benzo diazepin verilmelidir. Yanıt alınmaz veya nöbet tekrarlırsa tedaviye fenobarbital gibi diğer antiepileptikler eklenir.

CO'nin yarı ömrü oda havasında spontan solumayla 5 saat, %100 oksijen alırken 1,5 saat, 3 bar basınç hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi altında 25 dakikadır [13]. Hastanın

linik durumuna göre yöntemlerden biri COHb düzeyleri %5'in altına düşene kadar uygulanmalıdır. Nörojenik hasar sonucu bilinç bulanıklığı/kaybı izlenen hastalar, şiddetli asidozla takip edilen hastalar, miyokard tutulumu düşünülen hastalar için HBO tedavisi önerilmektedir [12].

Laktik asidoz dokular yoluyla oksijenin penetrasyonunu kolaylaştırdığından, pH değeri 7.15'in altında kalmadan düzeltilmemelidir [1]. Ayrıca CO zehirlenmesinde kortikal hücre hasarının ve nöronal hasarın azaltılmasında hipotermiden yararlanılabileceğini bildiren çalışmalar bildirilmiştir [17].

Maske ile oksijen tedavisi

Hastaya klinik bulgular gerileyene kadar veya kardiyopulmoner komplikasyon yoksa COHb düzeyi %5'in altına düşene kadar; kardiyopulmoner komplikasyon varsa COHb düzeyi %2'nin altına düşene kadar verilmelidir. Genelde bu süre 4-6 saat kadar olmaktadır.

Hiperbarik oksijen tedavisi

Özellikle ilk 6 saatte uygulanabilen HBO tedavisi semptomların kısa sürede düzelterek mortaliteyi azaltır. HBO akut etkinin yanında süreç içinde yavaş yavaş ortaya çıkan nöropsikiyatrik semptomların önlenmesi konusunda da normobarik oksijen tedavisine göre daha başarılı bir yöntemdir. [18]. Eğer hastanın bilinç kaybı varsa veya hastaneye gelmeden önce bilinç kaybı olmuşsa HBO uygulanmalıdır [19]. Etkisinin başarısı 3 hafta sonra ortaya çıkan nöropsikiyatrik semptomlarda dahi olduğu gösterilmiştir [9,20]. Eğer mümkünse HBO ilk saat içinde başlanmalıdır. Eğer HBO tedavisi sonrası bilinç bulanıklığı devam ederse HBO 6-8 saat sonrası semptomlar gerileyene kadar tekrarlanmalıdır. Tablo2' de HBO tedavisi endikasyonları verilmiştir [21].

Tablo2. HBO tedavisi endikasyonları

• Görme bozukluğu
• Bilinç bozukluğu (geçici olsa bile)
• COHb düzeyi %25 'in üstünde ise
• İnfant, çocuk, hamile kişide COHb düzeyi % 15'in üstünde ise
• Hastada iskemik kalp hastalığı varsa COHb düzeyi %20'nin üstünde ise
• EKG'de iskemi ve aritmi bulgusu varsa
• Herhangi bir klinik bulgu 3 haftadan uzun sürmüşse
• Klinik semptomlar normobarik oksijen tedavisi altında 4 saatten fazla uzadıysa

Hasta hemodinamik olarak stabil değilse, kardiyopulmoner resusitasyon ihtiyacı varsa, hastada kronik bronşit veya amfizem varsa HBO tedavisinin uygulanması önerilmez [7,9,11]. Acil servise zehirlenmeler ile başvurular arasında CO zehirlenmesi oldukça önemli yer tutar [22]. Hastaların bazen nonspesifik semptom ile gelebileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Ayrıntılı fizik öykü ve fizik muayene yaparken ayrıca tanıda düşünülmelidir [23]. Hastalar ortaya çıkan bulgulara göre tedavi edilmeli hangi hastalar normobarik oksijen tedavisi hangi hastalara HBO tedavisi başlanacağına hasta bazında düşünerek karar verilmelidir.

Maddi Destek ve Çıkar İlişkisi

Çalışmayı maddi olarak destekleyen kişi/kuruluş yoktur ve yazarların çıkara dayalı bir ilişkisi yoktur.

Kaynaklar

1. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998;339:1603-8.
2. Roughton FJW, Darling RC. The effect of carbon monoxide on oxyhemoglobin dissociation curve. *Am J Physiol* 1944;141:17-31.
3. Wolf SJ, Lavonas EJ, Sloan EP, Jagoda AS; American College of Emergency Physicians. Clinical policy: Critical issues in the management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 2008;51:138-52
4. Uysalol M, Uysalol EP, Saraçoğlu GV, Kayaoğlu S. A Retrospective Analysis of Pediatric Patients Admitted to the Pediatric Emergency Service for Carbon Monoxide Intoxication. *Balkan Med J* 2011;28:237-43
5. Besli GE, Ergüven M, Karadoğan M, Yılmaz Ö. Çocuklarda karbon monoksit zehirlenmesi. *Akademik Acil Tıp Dergisi* 2010;9:26-30.
6. Kocakaya M, Aydın B, Turla A, Özkanlı Ç. OMÜ Tıp fakültesi sağlık uygulama ve araştırma merkezine gelen karbon monoksit zehirlenmesi olguları – 2004. *Solunum* 2007;1:11-6.
7. Chavouzis N, Pneumatikos I. Carbon monoxide inhalation poisoning. *Pneumon* 2014;27(1):16. 4. Roughton FJW, Darling RC. The effect of carbon monoxide on oxyhemoglobin dissociation curve. *Am J Physiol* 1944; 141:17-31. 5. Kao LW, Nanagas KA. Toxicity associated with carbon monoxide. *Clin Lab Med* 2006;26:99-125.
8. Tomaszewski C. Carbon monoxide. In: Goldfrank LR, Somenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman A, editors. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies* 5th ed. Norwalk, Connecticut: Appleton & Lange 1994.p.199-210.
9. Gozubuyuk AA, Dag H, Kacar A, Karakurt Y, Arica V. Epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation and treatment of carbon monoxide poisoning in child, infant, and fetus. *North Clin Istanbul* 2017 May 10;4:100-7
10. Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: an updated review. *J Neurol Sci* 2007;262:122-30.
11. Rucker J & Fisher JA (2006). Carbon monoxide poisoning. In *Clinical Critical Care Medicine*, ed. Albert RK, Slutsky AS, Ranieri M, Takala J & Torres A, pp. 679–683. Mosby, Philadelphia, PA, USA.
12. Gorman DF, Clayton D, Gilligan JE, Webb RK: A longitudinal study of 100 consecutive admissions for carbon monoxide poisoning to the Royal Adelaide Hospital. *Anesth Intens Care* 1992;20:311.
13. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol* 1983;40:433-5.
14. HL Yılmaz. Karbon monoksit zehirlenmesi. cat.cu.edu.tr. Ulaşım tarihi Aralık 2017
15. Buckley NA, Isbister GK, Stokes B, Juurlink DN. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning: a systematic review and critical analysis of the evidence. *Toxicol Rev* 2005;24:75-92.
16. Huzar TF, George T, Cross JM. Carbon monoxide and cyanide toxicity: etiology, pathophysiology and treatment in inhalation injury. *Expert Rev Respir Med* 2013;7:159-70.
17. Penney DG. Chronic carbon monoxide poisoning: a case series. In: Penney DG. editor. *Carbon monoxide poisoning*. Boca Raton, FL: CRC Press; 2008:551-67.
18. Weaver LK. Clinical practice: carbon monoxide poisoning. *N Eng J Med* 2009; 369:1217-25.
19. Weaver LK, Valentine KJ, Hopkins RO. Carbon monoxide poisoning: risk factors for cognitive sequelae and the role of hyperbaric oxygen. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:491-7.
20. Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, Weaver LK. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186:1095-101.
21. Thom SR. Dehydrogenase conversion to oxidase and lipid peroxidation in brain after carbon monoxide poisoning. *J Appl Physiol* 1992;73:1584-9.
22. Kao LW, Nanagas KA. Toxicity associated with carbon monoxide. *Clin Lab Med* 2006; 26:99-125.
23. Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994;32:613-29.

Sorumlu Yazar: Ayşegül Alpcan, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Kırıkkale, Türkiye
E-mail: ozcalk@yahoo.com