



Carboxyhemoglobin 65% Does the Patient Survive? What About Sequelae?

Karboksihemoglobin %65 Hasta Yaşar mı? Peki ya Sekel?

Filiz Baloğlu Kaya¹, Şeyhmus Kaya², Ahmet Tuğrul Zeytin¹

¹Department of Emergency Service, Yunus Emre State Hospital, Eskişehir, Turkey

²Department of Emergency Services, Eskişehir State Hospital, Eskişehir, Turkey

ABSTRACT

Carbon monoxide is the reason for about half of fatal poisoning cases around the world. Carbon monoxide causes toxicity at the cellular level and the impedance in oxygen delivery to the tissues results in the effects of poisoning. There is no definitive information about a relationship between the level of carboxyhemoglobin (COHb) and clinical manifestations. However, an increase in the level of COHb increases the risk of mortality and morbidity. In this article, we will investigate the follow-up of a patient who presented to the emergency service with a 65% COHb level, in order to review the relationship between the level of carboxyhemoglobin (COHb) and clinical manifestations.

Keywords: Carbon monoxide, carboxyhemoglobin level, poisoning

Received: 09.01.2012 **Accepted:** 01.02.2012

Available Online Date: 20.05.2013

ÖZET

Karbon monoksit dünyada ölümlü sonuçlanan zehirlenmelerin yaklaşık yarısını oluşturmaktadır. Hücresel düzeyde toksisiteye neden olması ve oksijenin dokulara salınımını engellemesi zehirlenme etkilerini ortaya çıkarır. Karboksihemoglobin (COHb) düzeyi ile klinik yansıma arasında literatürde net bilgi bulunmamaktadır. Ancak düzeyin artışı mortalite ve morbidite için riski arttırmaktadır. Bu yazıda acil servise geliş COHb düzeyi %65 olan bir olgunun takip süreci ile bu konuyu tekrar gözden geçirmeyi amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Karbonmonoksit, karboksihemoglobin düzeyi, zehirlenme

Geliş Tarihi: 09.01.2012 **Kabul Tarihi:** 01.02.2012

Çevrimiçi Yayın Tarihi: 20.05.2013

Giriş

Karbon monoksit (CO) iritant olmayan, renksiz ve kokusuz bir gazdır. Dünyada ölümlü sonuçlanan zehirlenmelerin yaklaşık yarısını oluşturmaktadır (1). CO'nun erişkin hemoglobine bağlanma eğilimi oksijenden 200 kat fazladır (2). %85'inin hemoglobine bağlanması ile oluşan karboksihemoglobin (COHb) oksijenin dokulara salınımına engel olur. Ayrıca hücre içi oksidatif fosforilasyon bozarak hücresel düzeyde toksisiteye neden olur (2). Sonuçta baş ağrısından komaya kadar değişen klinik görünümle karşılaşmaya çıkar.

Klinik yansıma ile COHb düzeyi arasında literatürde net bilgi bulunmamaktadır. Ancak düzeyin artışı mortalite ve morbidite için riski arttırmaktadır. Tedavinin temelini ise oksijen desteği oluşturmaktadır. Hiperbarik oksijen tedavisi konusu da henüz netlik kazanmamıştır.

Bu yazıda şuur değişikliği ile acil servise getirilen ve geliş COHb düzeyi %65 olan bir olgu ile bu konuyu tekrar gözden geçirmeyi amaçladık.

Olgu Sunumu

On sekiz yaşında erkek hasta acil servise şuur değişikliği nedeni ile getirildi. Yakınlarından alınan bilgi ile 15 dakika kadar kapalı alanda egzoz dumanına maruz kaldığı öğrenildi. Hastanın sigara yada ilaç kullanım öyküsü yoktu. Acil serviste hastanın kan basıncı 130/80 mmHg, kalp atım hızı 130/dk, solunum sayısı 16/dk, vücut sıcaklığı 36,9°C, oksijen saturasyonu %94, Glaskow



Address for Correspondence/Yazışma Adresi:

Dr. Filiz Baloğlu Kaya, Department of Emergency Service, Yunus Emre State Hospital, Eskişehir, Turkey
Phone: +90 505 730 49 70 E-mail: fbaloğlu@hotmail.com

©Copyright 2013 by Emergency Physicians Association of Turkey - Available online at www.jaemcr.com

©Telif Hakkı 2013 Acil Tıp Uzmanları Derneği - Makale metnine www.jaemcr.com web sayfasından ulaşılabilir.

koma skalası 9 (E2V2M5), pupiller izokorik ve ışık refleksi bilateral pozitif idi. Maske ile oksijen desteği başlanılan hasta monitörize alanda gözleme alındı. Parmak ucu kan şekeri 108 mg/dL ölçüldü. EKG' de sinüs taşikardisi dışında patolojik bulgu yoktu. Venöz kangazı parametreleri pH: 7,30, pCOHb: 65,8, pCO₂: 42, pO₂: 19 ve HCO₃: 20 idi. Anestezi uzmanı ile yapılan konsültasyon sonrası hastanın hiperbarik oksijen tedavisi alabileceği bir merkeze sevk edilmesine karar verildi. Ancak hasta sevkinin yapılacağı uygun bir merkez bulunamadı ve hasta yoğun bakıma yatırıldı. Yoğun bakımda maske ile oksijen desteğine devam edilen hastanın kan gazı takibinde COHb değeri kademeli olarak geriledi. Bu süreçte hastanın şuur durumunda da düzelmeye gözlemlendi. Yatışının 12. saatinde COHb düzeyi 4,8 ve Glasgow koma skalası 15 idi. Yoğun bakım takibinde klinik sorun olmayan ve kardiyoloji bölümü tarafından da değerlendirilen hasta yatışının 3. gününde önerilerle taburcu edildi.

Tartışma

Kaza ya da intihar amaçlı CO maruziyeti sonucu acil servise başvurular siktir. Morbidite ve mortalite açısından idaresi oldukça önemli bir durumdur. Baş ağrısından şuur değişikliğine kadar çeşitli şikayetlerle başvurabilen CO zehirlenme vakalarında tanı için en önemli unsur klinik şüphedir.

Karbon monoksit zehirlenmesinin temelinde, neden olduğu doku hipoksisi vardır. COHb formasyonu ile dokulara oksijen salınımının önlenmesi ve direkt CO'nun toksik etkisi ile hücresel düzeyde oksijen metabolizmasının bozulması klinik bulguların ortaya çıkmasına neden olur (1). Bu kombinasyon teorisi COHb seviyesi ile kliniğin ciddiyeti arasında korelasyon olmadığını destekleyebilir (3). COHb düzeyi %47 olup minimal klinik semptomu olan vakalara rastlandığı gibi COHb düzeyi %10 olup komada olan vakalar da bildirilmiştir (3). Bizim olgumuzda COHb düzeyi %65 olup şuur değişikliği vardı. Hem rakamsal hem de klinik açıdan zehirlenme ciddi düzeyde idi.

Karbon monoksit maruz kalan vakalarda başlangıçta baş ağrısı, bulantı gibi spesifik olmayan klinik belirtiler gözlenir. Maruziyet arttıkça oksijene duyarlılığı fazla olan organlardan başlamak üzere klinik patolojik bulgular ortaya çıkar. Bu organların başında da beyin ve kalp gelmektedir (1). Ciddi zehirlenmelerde bilateral globus pallidus lezyonu beyinde en fazla rastlanan patolojik bulgudur. Bizim olgumuzda taburculuktan sonraki 10. günde çekilen MR'da herhangi bir bulguya rastlanılmadı.

Mortalite oranı %2 olarak belirtilen CO zehirlenmelerinde erken ölümler disritmilerle ilişkilendirilmiştir (1, 4). Bizim olgumuzda sinüs taşikardisi dışında patoloji saptanmadı. COHb seviyesinin gerilemesi ile de bu patoloji ortadan kalktı. Hipotansiyon ve miyokardın direkt toksik etkilenimi ile infarktüs görülebilir. Olgumuzda takip sürecinde hipotansif değerleri olmadı. Kardiyak enzimlerinde artış saptanmadı.

Rabdomiyoliz, akut böbrek yetmezliği ve ciddi zehirlenmelerde ciltte büller oluşabilir. COHb düzeyinin yüksekliğine karşın olgumuzda bu bulgulara da rastlanılmadı.

Karbon monoksit bağılı geç dönem oluşan nörolojik etkiler de bildirilmiştir. Hafıza kaybı, konfüzyon, ataksi, nöbet geçirme, üriner ya da

fekal inkontinans, emosyonel dengesizlik, oryantasyon bozukluğu, parkinsonizm, halusinasyon, kortikal körlük, psikoz ve çeşitli motor fonksiyon kayıpları gelişebilmektedir (2). İki geniş olgu serisinde çalışmaya alınan tüm hastaların %2,75'inde, hastaneye yatışı yapılanların ise %11,8'inde geç dönem nörolojik bulgulara rastlanmıştır. Bu çalışmada bulgu gözlenme süresi ortalama 2-40 gün (ortalama 22,4 gün) olarak belirtilmiştir (5, 6). Geç dönem etkilenim 30 yaşın üzerindeki, komada olan vakalarda ve uzun süreli maruziyet söz konusu ise görülmektedir (1). Çoğu gecikmiş nörolojik sekel vakası akut dönemdeki şuur kaybı ile ilişkilendirilmiştir. Bizim olgumuzda CO maruziyetinden sonraki 90. günde yapılan değerlendirmede geç dönem nörolojik bulgu saptanmamıştır.

Literatürde mortalite oranı ve COHb düzeyi arasında net bir ilişki bahsedilmemektedir. COHb düzeyi %50'nin üzerinde ciddi zehirlenme için belirgin gösterge olduğu, %60-70'in üzerinde ise genellikle hızla ölüme neden olduğu bildirilmiştir (2, 7). Hastanın yaşı, ek hastalıkları, CO maruziyet süresi, uyun tedavinin başlangıç hızı sağ kalım konusunda COHb düzeyi ile birlikte etkin rol oynamaktadır. Hastamızın ilk kan gazı ölçümünde %65,8 gibi önemli bir COHb düzeyi olmasına karşın takipte iyi bir prognoz izlenmiştir. Ek faktörlerin olumlu etkisinin bu konuda önemli olduğu kanaatindeyiz.

Tanıda klinik şüphesi destekleyici parametrelerden yararlanılmaktadır. Tanı en iyi kan COHb düzeyinin ölçümü ile konulmaktadır (2). CO-Oksimetreler ile yapılan çalışmalar bu cihazların yeterliliğinden bahsetmektedir (1). Standart pulse oksimetre oksihemoglobin ile COHb'i ayıramadığından değerlendirmede güvenilir değildir (2). Bizim olgumuzun COHb değerinin yüksekliğine karşın parmak ucu pulse oksimetre ile saptanan değeri %94 idi.

Klinik ciddiyetin değerlendirilmesi ve takip için kardiyak enzimler, elektrolit değerleri, kreatin kinaz, böbrek fonksiyon testleri gibi kan değerleri, EKG'den, BT ve MR gibi görüntüleme yöntemlerinden de yararlanılabilir (2).

Karbon monoksit zehirlenmesi kuvvetle muhtemel olan vakalarda oksijen desteği başlanmalı, havayolu ve kan dolaşımı güvenliği sağlanmalıdır (1). Normobarik oksijen en yüksek konsantrasyondan devam edilmelidir (2). CO yarılanma ömrü normal atmosfer basıncında; oda havasında (%21 oksijen) 249-320 dakika, %100 oksijen uygulandığında ortalama 74-80 dakikadır (1, 8).

Hiperbarik oksijen tedavisi CO zehirlenmesinde uygulanan diğer bir tedavi basamağıdır. CO yarılanma ömrü 2,5-3 atmosfer basıncı altında 20 dakikaya inmektedir (1). Pek çok klinik çalışmaya yapılmasına rağmen hiperbarik oksijen tedavisi yararları ve endikasyonları konusu hala tartışmalıdır (1, 9, 10). Senkop, nöbet geçirme, şuur değişikliği gibi durumların yanı sıra COHb seviyesinin >%25 (gebelerde >%15) olması tedavi rehberlerinde hiperbarik oksijen tedavisi endikasyonları arasında sıralanmıştır (2). Ancak hiperbarik oksijen tedavisi uygulama merkezleri yaygın olarak bulunmamaktadır. Risksiz bir uygulama olmadığı da unutulmamalıdır (1). Bizim olgumuzda araştırılmasına rağmen uygun hiperbarik oksijen tedavi merkezi bulunamamış, hastaya maske ile oksijen tedavisi verilmiştir. 12. saat sonunda COHb seviyesi %4,8 ölçülmüş ve klinik düzelmeye sağlanmıştır.

Sonuç

Klinik deneyimler ve araştırma çalışmalarına rağmen CO zehirlenmesi konusundaki ideal yaklaşım henüz net değildir. İlk başvuru anındaki COHb değeri ne olursa olsun, oksijen tedavisinin uygun şekilde düzenlenmesi, destek tedavi ve yakın takip sağ kalımı arttırmaktadır. Bu konuda kanıta dayalı değerlendirmelerin artışı hekimlerin uygulamalarında daha başarılı sonuçlar almalarını sağlayacaktır.

Conflict of Interest

No conflict of interest was declared by the authors.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Author Contributions

Concept - F.B.K., Ş.K.; Design - F.B.K., Ş.K.; Supervision - F.B.K., Ş.K.; Funding - F.B.K.; Materials - F.B.K.; Data Collection and/or Processing - F.B.K., Ş.K., A.T.Z.; Analysis and/or Interpretation - F.B.K., A.T.Z.; Literature Review - F.B.K., Ş.K.; Writer - F.B.K.; Critical Review - F.B.K., Ş.K., A.T.Z.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Hakem değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları

Fikir - F.B.K., Ş.K.; Tasarım - F.B.K., Ş.K.; Denetleme - F.B.K., Ş.K.; Kaynaklar - F.B.K.; Malzemeler - F.B.K.; Veri toplanması ve/veya işlemesi - F.B.K., Ş.K.,

A.T.Z.; Analiz ve/veya yorum - F.B.K., A.T.Z.; Literatür taraması - F.B.K., Ş.K.; Yazıyı yazan - F.B.K.; Eleştirel İnceleme - F.B.K., Ş.K., A.T.Z.

Kaynaklar

1. Kao LW, Nanagas AK. Carbon monoxide poisoning. *Emerg Med Clin North Am* 2004; 22: 985-1018. [\[CrossRef\]](#)
2. Maloney G. Carbon monoxide. In Judith E. Tintinalli. MD, MS, Editor. *Emergency Medicine*. 7th ed. New York: McGraw Hill; 2011.p.1410-3.
3. Norkool DM, Kirkpatrick JN. Treatment of acute carbon monoxide poisoning with hyperbaric oxygen: a review of 115 cases. *Ann Emerg Med* 1985; 14: 1168-71. [\[CrossRef\]](#)
4. Hampson NB, Hauff NM. Risk factors for short-term mortality from carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Crit Care Med* 2008; 36: 2523-7. [\[CrossRef\]](#)
5. Min SK. A brain syndrome associated with delayed neuropsychiatric sequelae following acute carbon monoxide intoxication. *Acta Psychiatr Scand* 1986; 73: 80-6. [\[CrossRef\]](#)
6. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol* 1983; 40: 433-5. [\[CrossRef\]](#)
7. Olson KR. Carbon monoxide poisoning: mechanisms, presentation, and controversies in management. *J Emerg Med* 1984; 1: 233-43. [\[CrossRef\]](#)
8. Pace N, Strajman E, Walker EL. Acceleration of carbon monoxide elimination in man by high pressure oxygen. *Science* 1950; 111: 652-4. [\[CrossRef\]](#)
9. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, Jones K, Cooper DJ, Millar IL, et al. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. *MJA* 1999; 170: 203-10.
10. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 4: CD002041.