

## Karbonmonoksit Zehirlenmesi

Hayati KANDIŞ<sup>1</sup>, Yavuz KATIRCI<sup>2</sup>, Bekir Sami KARAPOLAT<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Düzce, <sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Servis, Ankara, <sup>3</sup>Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, Düzce

**ÖZET:** Karbonmonoksit (CO) renksiz, kokusuz, tatsız ve iritan olmayan bir gazdır. Karbon kaynaklı yakıtların iyi yanmaması sonucu ortaya çıkar. Kaza veya intihar amacı ile zehirlenmeye neden olabilir. CO iyi havalandırılan kapalı ortamlarda bile hızlı bir şekilde birikebilir. Akut ve kronik zehirlenmelere neden olabilir. Erken tanı ve erken tedavi mortalite ve morbiditeyi azaltmaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Karbonmonoksit, zehirlenme, tedavi, sekel

## Carbon Monoxide Poisoning

**Summary:** Carbon monoxide is a colorless, odorless, tasteless and nonirritant gas. It is produced by noncomplete consumption of carbon fuels. It can cause poisoning accidentally or as a result of suicidal efforts. Carbon monoxide can even accumulate rapidly in closed places with good air circulation. It can cause both acute and chronic poisoning. Early diagnosis and treatment decrease morbidity and mortality.

**Key words:** Carbon monoxide, poisoning, treatment, sequel

### GİRİŞ:

Karbon monoksit (CO) renksiz, kokusuz, tatsız ve iritan olmayan bir gazdır. CO, karbon kaynaklı yakıtların iyi yanmaması sonucu ortaya çıkar, akut ve kronik zehirlenmelere neden olabilir (1,2). Motorlu araç eksoz gazları, yangınlardan kaynaklanan dumanlar, gaz gücüyle çalışan motorlar, orman yangınları ve metilen klorür içeren boyalar en yaygın CO kaynaklarıdır (3,4). CO havadan ağır bir gaz olup, iyi havalandırılan kapalı ortamlarda bile hızlı bir şekilde birikebilir (2). CO zehirlenmeleri birçok ülkede fatal zehirlenmelerin yarısından fazlasının sebebi olduğu bildirilmiştir. Aslında CO'nin neden olduğu ölümler ya olduğundan az tanı almış ya da olduğundan az gösterilmiştir. Bu nedenle CO zehirlenmesinden ölenlerin sayısı tam olarak bilinmemektedir. Sağ kalan vakalarda nörolojik ve psikiyatrik sekeller görülebilmektedir (5-8). Gelişmiş ülkelerde CO zehirlenmelerinin birincil nedeni intihar girişimleri oluşturmaktayken ülkemizde intihar olayları oldukça az görülmektedir (4).

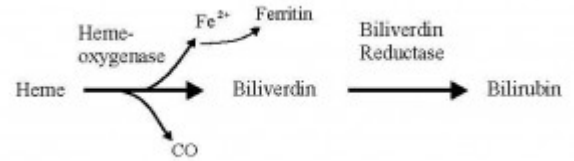
Düzenli sigara içenlerin COHb düzeyinin % 3-8 arasında olabilirken, ağır sigara içicilerinde, yoğun trafikte çalışan araç sürücülerinde ve kalorifer işçilerinde bu oran %10'lara kadar ulaşabilir (3,7-11).

Ülkemizde özellikle kış aylarında havalandırması yetersiz olan küçük alanlarda bacasız soba, mangal ve şofben kullanımı sonucu CO zehirlenmesi çok sık görülmekte bu

hastalar sık olarak hastanelerin acil servislerine başvurmaktadırlar (2,12).

### PATOFİZYOLOJİ

CO zehirlenmesinde inhale edilen CO gazı hızla alveoler kapiller memrandan geçer ve primer olarak hemoglobine bağlandığı yer olan intravasküler alana girer. CO'nin çoğu eritrositlerde biriktikten sonra kararlı hale gelir ve taşar böylece miyoglobine ve hem protein enzimlerine bağlanan CO dokularda dengelenmiş olur. Vücutta CO stokunun %80'i intravasküler alanda, %20'si ise ekstravasküler alanda yer alır. Ayrıca insan vücudun da endojen olarak da CO üretimi gerçekleşir (13).



CO Hemoglobine (Hb) afinitesi pH=7.45'de oksijene (O<sub>2</sub>) göre 220 kat daha fazladır. Bu sebeple CO Hb'e bağlanarak molekülün oksijen taşıma kapasitesini etkiler. CO Hb'in oksijen taşıma kapasitesini iki yolla etkilemektedir. Birincisi, CO O<sub>2</sub>'nin hemoglobine bağlanmasını kompetitif olarak inhibe eder. O<sub>2</sub> transportunu ve dokulara O<sub>2</sub> bırakılmasını engeller. CO relatif bir anemiye yol açarak asfiksi veya doku hipoksisine neden olur (13,14). İkincisi ise Hb'de yapısal değişiklik yaparak (CO'nin hücre içine girmesi

miyogloblin gibi hücrel hem proteinleri üzerinde inhibitör etki ile) dokuya O<sub>2</sub> vermesini zorlaştırır, ayrıca CO redükte sitokrom a<sub>3</sub>'ü bağlayıp inaktive ederek hücrel solunumu bozmaktadır (15).

CO'nin kardiak myoglobine affinitesi Hb'nden daha fazla, bu nedenle doku hipoksisine bağlı olarak myokardiyal depresyon ve hipotansiyon oluşabilir. Ayrıca yapılan çalışmalarda CO'in beyinde lökosit bağımlı inflamatuvar değişikliklere ve lipid peroksidasyonuna, daha ciddi intoksikasyonlarda ise beyaz cevherde demiyelinizasyona, özelliklede globus pallidusta ödem ve fokal nekroza yol açtığı gösterilmiştir. CO miyogloblin ile birleşerek kas dokusunda PaO<sub>2</sub> de azalmaya yol açar ve rabdomiyolize neden olur (2,4).

CO zehirlenmesinden sonra O<sub>2</sub> solunursa ilk olarak PO<sub>2</sub> intravasküler kompartmanda artar böylece kandaki PO<sub>2</sub> miktarını dokulara PO<sub>2</sub> miktarına göre çok daha kolay yükselir. Böylelikle CO miktarının vasküler komponenti (COHb) dokularda dağılmış olan CO'den önce azalır (13,16). CO yüksek dozlarda bir zehir olmasına rağmen endojen üretilen CO'nin vasküler ve nöronal sinyalizasyonda önemli rolleri olduğu gösterilmiştir. Yine CO, invitro çalışmalarda antiapoptik etki, antiproliferatif etkileri olduğu gösterilmiştir (17).

## KLİNİK

CO zehirlenmesi beyin, kalp, böbrek, iskelet kası, deri, periferik sinir gibi hemen hemen bütün organları etkiler (2,18). CO zehirlenmesinde meydana gelen semptom ve bulgular erken dönemde ortaya çıkabileceği gibi haftalar sonra da görülebilir. Beyin ve kalp yüksek O<sub>2</sub> tüketimi olan organlar olduğundan dolayı başlıca semptomlar kardiyovasküler ve nöropsikiyatrik semptomlardır (19). CO zehirlenmesinde klinik semptomatoloji monofazik ya da bifazik olarak karşımıza çıkar. Monofazik formda hayatta kalım günler ya da yıllar sürebilir hastalar sekelli veya sekelsiz iyileşebilir, bifazik formda ise bir koma periyodunu takip eden bir hafta ile bir ay arasında sürebilen bir normallik (Lusid interval) dönemi mevcuttur (20). CO zehirlenmesinde klinik bulgular oldukça geniştir (21). Akut zehirlenmelerde halsizlik, üst solunum yolu enfeksiyonları semptomları, egzersiz, dispnesi, göğüs ağrısı, çarpıntı, letarji, konfüzyon, depresyon, halüsinasyon, ajitasyon, kusma, diare, karın ağrısı, baş ağrısı, baş dönmesi, konfüzyon, görme bozukluğu, senkop, nöbet, ve üriner inkontinans, hafıza ve yürüyüş bozukluğu, nörolojik semptomlar ve koma görülebilir (22). Kronik zehirlenmelerde akut semptomlara ek olarak derece derece gelişen nöropsikiyatrik semptomlar ve kognitif fonksiyonlarda bozukluk da gelişebilir (4) (tablo 1).

**Tablo 1:** CO Zehirlenmesinde Sistemik Bulgular ve Komplikasyonlar

Sistem	Klinik Bulgular
<b>Kardiyovasküler</b>	EKG değişiklikleri (T dalgası ve ST segmenti), kardiomegali, anjina pectoris, miyokart enfarktüsü, taşikardi, bradikardi, A-V Blok, atrial fibrilasyon, prematür ventriküler kontraksiyon, ventriküler fibrilasyon, şok.
<b>Nöropsikiyatrik</b>	Koma, konvülsiyon, ajitasyon, serebral ödem, davranış bozuklukları, kognitif bozukluk, fekal ve idrar inkontinansı, ataksi, muskuller rijidite, parkinsonizm, periferik nöropati, psikoz, hafıza bozuklukları, kişilik değişiklikleri
<b>Solunum sistemi</b>	Pnömoni, pulmoner ödem, Adult Respiratuar Distres Sendromu
<b>Genito üriner sistem</b>	Glukozüri, proteinüri, hematüri, miyogloblinüri, akut böbrek yetmezliği, abortus, ölü doğum, menstrüel bozukluklar, testislerin büyüklüğünde ve spermlerin sayısında azalma
<b>Gastrointestinal sistem</b>	Gİ düzensizlikler, Gİ kanamaları, gastrik ülser, hepatomegali
<b>Hematolojik</b>	Lökositoz, eritrositoz, anemi, pernisiyöz anemi, trombotik trombositopenik purpura
<b>Metabolik ve endokrinolojik</b>	Hiperglisemi, azalmış T <sub>3</sub> seviyesi, akut hipertroidizm
<b>Dermatolojik</b>	Bül, eritem, kabarıklıklar, ülser, gangren, alopezi
<b>Kas-iskelet sistemi</b>	Kas nekrozu, Valkman Kontraktürü, osteomyelit
<b>Oftalmolojik</b>	Retinal hemoraji, papilödem, retinopati, optik atrofi, ambliyop skotom
<b>Otolojik</b>	Hemianopsi, körlük
	Kohlear ve vestibular sistem bozuklukları

CO zehirlenmelerinde başlangıçta halsizlik, baş ağrısı, baş dönmesi, gözlerde yaşarma, bulantı, kusma gibi spesifik olmayan bulgular görüldüğünden dolayı gribal enfeksiyon, besin zehirlenmesi, gastroenterit gibi yanlış tanılar konulabilmektedir (2,22). CO zehirlenmelerinde mortaliteden büyük ölçüde ventriküler disritmiler ve nörolojik sekeller sorumlu tutulmaktadır. En sık ölüm nedeni ventriküler disritmiye bağlı kardiyak arrest olarak bilinmektedir (23).

Nörolojik ve/veya psikiatrik bulgulardan en sık konfabulasyonla birlikte olan anterograd ve retrograd amneziyi kapsayan bozuklukları görülebilir. Hastalarda emosyonel labilite, yargı bozukluğu ve kognitif fonksiyonlarda azalma görülebilir. Diğer bulgular olarak hastalarda stupor, koma, yürüme ve hareket bozuklukları ve rijidite

görülebilir. Hastalarda reflekslerde sertleşme, apraksi, agnozi, tik bozuklukları, işitme ve vestibuler disfonksiyon, körlük ve psikoz görülebilir. Uzun süreli veya şiddetli maruziyetlerden sonra sıklıkla nöropsikiyatrik sekeler gelişir. Ayrıca, bazı kişilerde gecikmiş nöropsikiyatrik semptomlar görülebilir. Koma şiddetli maruziyetle ilişkilidir (23-25).

CO zehirlenmesini yüksek COHb düzeyleri desteklese de COHb düzeyleri ile klinik bulgular ve prognoz arasında ilişki kurmanın sağlıklı sonuçlar vermediği bildirilmiştir (2,4,26,27). Maruziyetin süresi daha önemlidir. CO zehirlenmelerinde kronik maruziyetlerde COHb düşük olsa bile akut CO zehirlenmelerinde oluşan yüksek COHb'li tablodan daha ağır seyredebilir (4,26). COHb seviyesi ile semptomlar arasındaki ilişki tabloda özetlenmiştir (4) (tablo 2).

**Tablo 2.** CO Hb Seviyesi göre semptom ve bulgular

CO'in kan seviyesi	Semptom ve bulgular
% 0-10	Yok
% 10-20	Hafif baş ağrısı, cilt damarlarında genişleme
% 20-30	Baş ağrısı, Şakakta zonklayıcı ağrı
% 30-40	Şiddetli baş ağrısı, güçsüzlük, bulantı, kusma, bulanık görme, baş dönmesi, kollaps, kırmızı- vişne rengi deri ve dudaklar
% 40-50	Diğerlerine ek olarak nabız ve solunum artışı
% 50-60	Taşikardi, taşipne, Cheyne-Stokes solunumu, koma, konvülsiyon
% 60-70	Koma, konvülsiyon, kardiyak ve solunum depresyonu, muhtemel ölüm
% 70-80	Zayıf nabız, deprese olmuş solunum, solunum yetmezliği ve ölüm

#### TANI

Fizik muayenenin CO zehirlenmelerindeki tanı değeri sınırlıdır. Yanıklarda ve inhalasyon injürlerinde CO zehirlenmesi mutlaka akla gelmelidir. Taşikardi, hipertansiyon veya hipotansiyon, hipertermi ve taşipne bulunabilir. Klasik bulgu olan çilek rengi cilt nadir görülür. Ciltte solukluk daha sıktır. Gözde alev yanığı şeklinde retinal hemoraji, parlak kırmızı retinal venler (Sensitif bir erken bulgudur), papil ödem, homonim hemianopsi görülebilir. Nonkardiyojenik pulmoner ödem görülebilir (4).

COHb seviyesi spesifik bir kan gazı analizi ile spektrofotometrik olarak ölçülebilir. Yüksek olması oldukça anlamlı olmasına rağmen düşük değerlerde ölçülmesi zehirlenmeyi dışlamaz. COHb seviyeleri sigara içenlerde, kronik akciğer hastalığı olanlarda ve

pasif içicilerde % 10'dan fazla ölçülebilir. Kan gazında genelde PaO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub> genellikle normal seviyelerdedir. Saturasyon da normal seviyelerde ölçülür fakat bu durum gerçek doku hipoksisini yansıtmamaktadır (2,4,26). Metabolik asidoz ise iskemi sonucu meydana gelen laktik asidoza sekonder olarak oluşabilir.

Miyokard infarktüsü sıklıkla CO maruziyeti ile ilişkili olabilmektedir. Daha önceden koroner hastalığı olan kişilerde COHb seviyesindeki % 5-10'luk artışlar bile egzersizde ortaya çıkan anjinayı tetikleyebilir. Yüksek seviyelerdeki COHb genç ve sağlıklı bireyler de bile miyokardı deprese edebilir (4). Sessiz iskemiye gözden kaçırmamak için Elektrokardiyogram(EKG), kreatin kinaz, kreatin kinaz MB ve troponin çalışılmalıdır.

Laktat dehidrogenaz ve miyoglobin kardiyak injüri ve rabdomiyolizde artar (14). CO maruziyetinde orta düzeyde lökositoz

görülebilir. Dissemine intravasküler koagülasyon ve trombotik trombositopenik purpura gelişebileceği için total kan sayımı ve bunlara yönelik ileri araştırmalar yapılmalıdır.

Ciddi zehirlenmelerde hiperglisemi, hipokalemi ve laktik asidoz meydana gelebilir. Bu yüzden elektrolit ve glikoz bakılmalıdır. Miyoglobine sekonder olarak gelişen akut böbrek yetmezliği gelişebileceğinden dolayı böbrek fonksiyonlarına istenmelidir (2,4,14). Karaciğer fonksiyon testlerinde fulminan hepatit lehinde bir artış olabilir. Kronik zehirlenmede proteinüri ve gluköüri olabileceğinden idrar tetkiki görülmelidir. Methemoglobin seviyesine siyanid zehirlenmesi ile karıştığı için ayırıcı tanı amacıyla bakılmalıdır. Özellikle intihar edenlerde diğer zehirlenmeleri ekarte etmek için toksikolojik tarama yapmak gereklidir.

#### **Görüntüleme yöntemleri:**

**Akciğer Grafisi:** Belirli zehirlenmesi olan hastalarda ve pulmoner semptomu olanlarda endikedir. Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi uygulanan hastalara mutlaka çekilmelidir. Genellikle CO zehirlenmelerinde akciğer grafisi normaldir ancak nadiren buzlu cam görüntüsü, perihiler dolgunluk, peribronşial manşet bulgusu yada intraalveolar ödem bulguları görülebilir ve kötü prognozu gösterir.

**Bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT):** Ciddi intoksikasyonlarda beyin ödemi görülebilirken CO zehirlenmelerinde en karakteristik BBT bulgusu bazal ganglionlarda fokal hipodens lezyonların görülebilmesidir. Bu bulgu özellikle globus palliduslarda simetrik dansite azalmasıdır. (28-30). Beraberinde beyaz cevherde dansite azalması da görülebilir. Pozitif BBT bulguları olması nörolojik komplikasyonları önceden söylemede faydalıdır. CO zehirlenmelerinde özellikle mental durum değişikliği olan hastalarda BBT gereklidir (31-33).

**Magnetik rezonans görüntüleme (MRG):** CO'den dolayı beyinde ortaya çıkacak anormallikleri ortaya çıkarmada BBT'den çok daha üstündür. Beyinde görülebilecek patolojik değişiklikler globus pallidus nekrozu, serebral kortekste süngerimsi nekroz ve hipokampusta nekroz ve serebral beyaz cevherde demiyelinizasyondur (34,35).

Single-photon emission CT (SPECT), Elektroansefalografi ve kantitatif MRG CO zehirlenmeli hastalarda tanıyı desteklemek için kullanılabilir fakat genellikle acil servislerde elde edilmeleri güçtür. SPECT özellikle geç

nörolojik sekel ile diğer nörolojik görüntüleme yöntemlerinden daha iyi netice verebilir (36).

**Elektrokardiyogram (EKG) :** Sinüs taşikardisi en yaygın EKG bulgusudur. Aritmiler hipoksiye sekonder olarak miyokardiyal iskemi veya enfaktüste görülebilir. COHb seviyesi düşük olsa bile kardiyovasküler hastalığı olanlarda EKG değişiklikleri görülebilir (2,4,12).

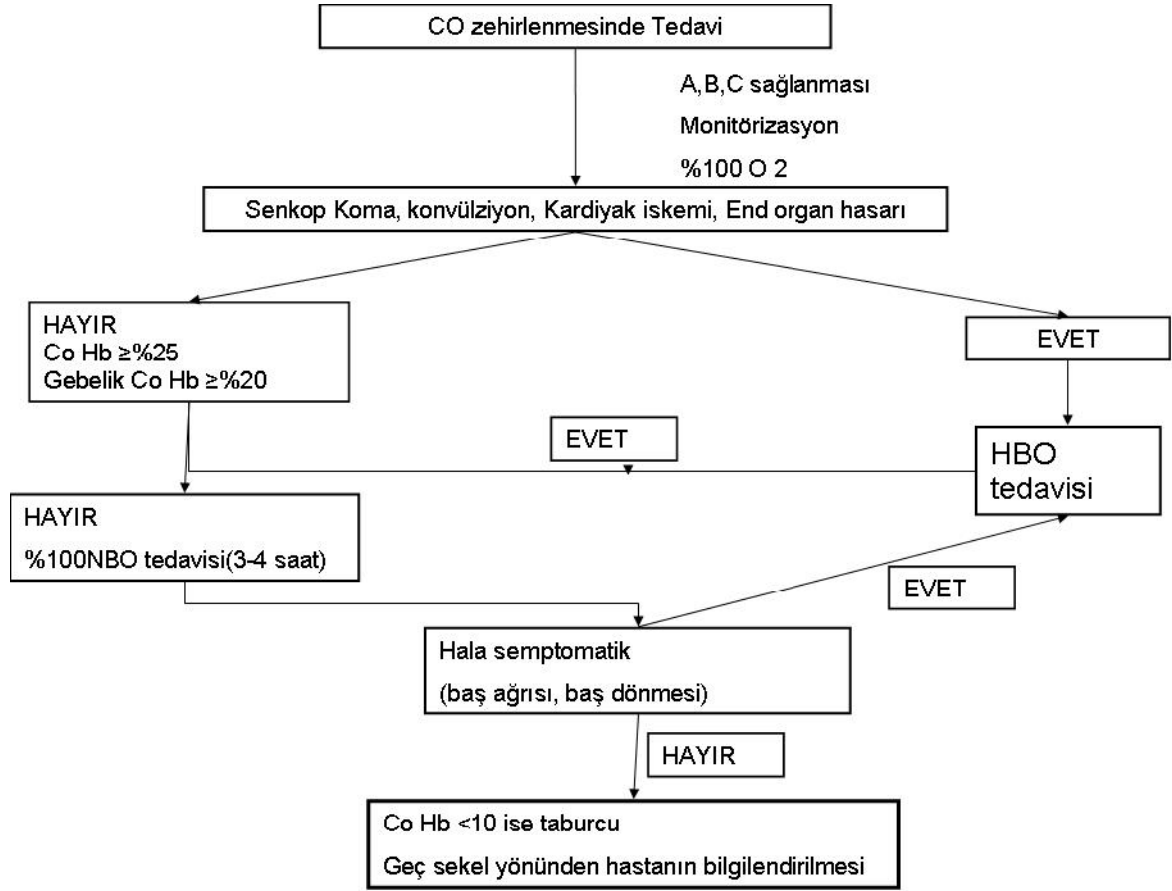
**TEDAVİ:** Maruz kalan kişi hızlı bir şekilde ortam güvenliği sağlanıp alandan kısa sürede uzaklaştırılmalıdır. Uzaklaştırma işlemi sağlanıncaya kadar CO oksijenden hafif olduğu için etkilenen kişi maruziyet alanında yere yatırılmalıdır. CO zehirlenmesinde tedavinin temelini hemodinamik stabilizasyon ve CO eliminasyonu oluşturur. Hemodinamik olarak stabil olgularda, öncelikle CO eliminasyonu sağlanması gerekirken, solunum ve kardiyak arresti olan hastalarda ise resüsitasyon öncelik kazanır.

CO zehirlenmelerinde tedavinin temelini bağılandığı bölgeden CO'yi yarışmalı olarak çıkaran O<sub>2</sub> oluşturur. Hastanın fiziksel egzersizi oksijen gereksinimini azaltmak için minimumda tutmak gerekir. Kandaki CO'in eliminasyonunu ya solunum havasındaki O<sub>2</sub> konsantrasyonu ya da atmosfer basıncı artırılarak hızlandırılabilir. CO'in yarı ömrü oda havası soluyan bir kişide 250 dakika iken, bu süre deniz seviyesinde % 100 O<sub>2</sub> solurken(NBO) 50 dakika, 2.5 atmosfer basınçta HBO uygulaması ile 22 dakikadır (4). Ek O<sub>2</sub> verildiğinde kanda çözünen O<sub>2</sub> miktarı artmakta ve CO yarılanma ömrü azalmaktadır. Bu nedenle atmosfer basıncında NBO veya HBO iki değişik tedavi yöntemidir. CO zehirlenmesinden kuşkulanan bir hastada COHb sonuçlarını beklemeden hızla NBO verilmesine başlanmalıdır. Zehirlenmeden sonraki 6 saat içinde 1 atmosfer basıncında NBO veya HBO uygulamasının ölüm oranını % 30'dan % 14'e indirdiği ve nörolojik bozukluk gelişmesini azatlığı gösterilmiştir (37-39).

HBO tedavisinin endikasyonları koma, geçici bilinç kaybı, iskemik EKG değişiklikleri, fokal nörolojik defisit, anormal nöropsikiyatrik testler, konsantrasyon güçlüğü, end organ hasarının olması (pulmoner ödem, kardiyak disfonksiyon vb.), metabolik asidoz, yaşın 50'nin üzerinde olması, gebelik, 4 saatlik NBO tedavisine rağmen semptomların gerilemesi veya kötüleşmesi, uzamış

maruziyet, COHb seviyesinin % 25 üzerinde olması durumunda uygulanır (2,4,40,41) (Şekil 1). CO zehirlenmesinde ayrıca hipotansiyon,

konvüzyon, böbrek yetmezliği gibi gelişebilecek problemlere özgül tedavi uygulanır.



Şekil 1.Tedavi protokolü

CO zehirlenmesi olan gebe hastalar da anne iyi görünse bile fetus yüksek risk altındadır. Fetal kandaki birikim anne kanındakinden %10-15 daha fazladır ve parsiyel O<sub>2</sub> basıncı 20-30 mmHg daha düşüktür. Normal oda havasında COHb yarılanma süresi annede 3-4 saat iken, bu süre fetüste 6-7 saattir. Çalışmalarda tek seferlik CO maruziyeti ile intrauterin hipoksi, fetal beyin hasarı ve fetal ölüm oranında artış olduğu gösterilmiştir. Ciddi derecede zehirlenme semptomlarına sahip annelerin çocuklarında; serebral palsy, ekstremitte bozuklukları, kranial deformiteler ve değişik derecede mental bozukluklar da gözlenmiştir.

CO zehirlenmesi olan hastalarda takip sırasında beyin metabolizmasını artıran veya beyin perfüzyonunu azaltan durumlar geç sekelin oluşmasına katkıda bulduklarından dikkat edilmelidir. CO

zehirlenmesi sonrasında 1-3 haftalık fiziksel aktivite kısıtlaması şarttır. Solunumu deprese eden ve alveoller hipoksi yapan ilaç kullanılmamalı ve sigara ve hava kirliliği olan alanlardan uzak durulması önemlidir.

**Yazışma adresi: Dr. Hayati Kandış**

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp  
Anabilim Dalı, Konuralp- Düzce, 81260, Düzce.

Telefon: 0-380-5421390/5197

Faks: 0-380-54213870

E-mail: kandis\_78@hotmail.com

#### KAYNAKLAR

1. Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society. State of

- the Art. Health effects of outdoor air pollution. *Am J Respir Crit Care Med.* 153: 477-98, 1996.
2. Kandis H, Katırcı Y, Çakır Z, Aslan Ş, Uzkeser M, Bilir Ö. Acil Servise Karbonmonoksit Entoksikasyonu ile Başvuran Olguların Geriye Dönük Analizi. *Akademik Acil Tıp Dergisi.* 5: 21-5, 2007.
  3. Stanley T. Omaye, Metabolic Modulation of Carbon Monoxide Toxicity, *Toxicology.* 180: 139-150, 2002.
  4. Katırcı Y. Karbonmonoksitle zehirlenen hastalarda nöropsikiyatrik bozuklukların sıklığı ve ilişkili etmenler. *Uzmanlık Tezi; Erzurum 2005*
  5. Gorman D, Drewry A, Huang YL, Sames C. The Clinical Toxicology of Carbon Monoxide Toxicology. *Toxicology.* 187:25-38, 2003.
  6. Tekbaş F, Vaizoğlu SA, Güler Ç. Şofben Zehirlenmelerinden Korunma ve İki Olgu Takdimi. *TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni.* 2 :1-5, 2003.
  7. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon Monoxide Poisoning- A Public Health Perspective. *Toxicology.* 145:1-14, 2000.
  8. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, Jones K, Cooper DJ, Millar IL, Tuxen DV. Hyperbaric or Normobaric Oxygen for Acute Carbon Monoxide Poisoning: A Randomised Controlled Clinical Trial. *Undersea Hyperb Med.* 27(3):163-4, 2000.
  9. George L. Sternbach, Varon J. The Resuscitation Greats Claude Bernard: On the origin of carbon monoxide poisoning. *Resuscitation* 58:127-130, 2003.
  10. Rioux JP, Myers RA. Methylene Chloride Poisoning: A Paradigmatic Review. *Journal of Emergency Medicine.* 6: 227- 38, 1988.
  11. Centers for Disease Control and Prevention: Deaths from motor – vehicle related unintentional carbon monoxide poisoning. *MMWR.* 45: 1029- 36, 1996.
  12. Aslan Ş. Karbonmonoksit Zehirlenmesi ile Başvuran Hastalarda İskemiye Bağlı Miyokard Hasarının Araştırılması. *Uzmanlık Tezi; Erzurum 2003*
  13. Piantadosi CA. Carbon Monoxide Poisoning: *Undersea Hyperb Med.* 31:167-77, 2004.
  14. Weaver LK. Carbon Monoxide Poisoning *N Engl J Med.* 360:1217-25, 2009.
  15. Brown SD, Piantadosi CA. In Vivo Binding of Carbon Monoxide to Cytochrome c Oxidase in Rat Brain. *Journal of Applied Physiology.* 68: 604-610, 1990.
  16. Brown SD , Piantadosi CA. Recovery of Energy Metabolism in Rat Brain After Carbon Monoxide Hypoxia. *Journal of Applied Physiology.* 89: 666-672, 1992.
  17. Ryter SW, Otterbein LE. Carbon Monoxide in Biology and Medicine. *Bioassays.* 26: 270-280, 2004.
  18. Choi SA, Choi Is. Clinical Manifestations and Complications in Carbon Monoxide İntoxication. *J Korean Neurol Assoc.* 16: 500-505, 1998.
  19. Keith W, Van Meter. Carbon monoxide Poisoning. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). *Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide,* New York: McGraw-Hill, pp: 1302-06, 2000.
  20. Choi S. Carbon Monoxide Poisoning: Systemic Manifestations and Complications. *J. Korean Med Sci.* 16: 153-261, 2001.
  21. Choi SA, Choi Is. Clinical Manifestations and Complications in Carbon Monoxide İntoxication. *J Korean Neurol Assoc.* 16: 500-505, 1998.
  22. Deniz T, Kandış H, Saygun M, Büyükkoçak Ü, Ülger H, Karakuş A. Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine Başvuran Zehirlenme Olgularının Analizi. *Düzce Tıp Fakültesi Dergisi.* 11:15-20, 2009.
  23. Penney DG. Chronic carbon monoxide poisoning: a case series. In: PenneyDG, ed. *Carbon monoxide poisoning.* Boca Raton, FL: CRC Press, pp: 551-567, 2008.
  24. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP,

- Orme JF Jr, Thomas FO, Morris AH. Hyperbaric oxygen for acute carbonmonoxide poisoning. *N Engl J Med.* 347(14):1057–1067, 2002.
25. 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.* 176:491–497, 2007.
26. Rodaplı Ü. Karbonmonoksit zehirlenmesi. *Acil Tıp Dergisi* 2000(özel sayı):130-4
27. Gorman DF, Runciman WB. Carbon monoxide poisoning. *Anaesth Intensive Care.* 19: 506–511, 1991.
28. Saraçel M, Özen H, Özçelik UT. Karbon monoksit zehirlenmesi. *Katki Pediatri Dergisi.* 11: 327-333, 1990.
29. Tomaszewski C. Carbon monoksit. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman A (eds). *Goldfrank's Toxicologic Emergencies.* Norwalk, Connecticut: Appleton & Lange, pp: 1199- 210, 1994.
30. Ernest A, Zibrak J. Carbon monoxide poisoning. *New Engl J Med.* 339:1603-08, 1998.
31. Chang KH, Han MH, Kim HS, Wie BA, Han MC. Delayed Encephalopathy after Acute Carbon Monoxide Intoxication: MR Imaging Features and Distribution of Cerebral White Matter Lesions. *Radiology.* 184: 117-122, 1992.
32. Silver DAT, Cross M, Fox B, Paxton RM. Computed Tomography of the Brain in Acute Carbon Monoxide Poisoning. *Clin Radiol.* 51: 480-483, 1996.
33. Uchino A, Hasuo K, Shida K, Matsumoto S, Yasumori K, Masuda K. MRI of the Brain in Chronic Carbon Monoxide Poisoning. *Neuroradiology.* 36: 399-401, 1994.
34. Horowitz AL, Kaplan R, Sarpel G. Carbon Monoxide Toxicity: MR Imaging of the Brain. *Radiology.* 162: 787-788, 1987.
35. Donnell PO, Buxton PJ, Pitkin A, Jarvis LJ. The Magnetic Resonance Imaging Appearances of the Brain in Acute Carbon Monoxide Poisoning. *Clinical Radiology.* 55: 273-280, 2000.
36. Kao LW, Nanagas KA. Carbon Monoxide Poisoning. *Emergency Medicine Clinics of North America.* 22: 985-1018, 2004.
37. Burney RE, Wu SC, Nemiroff MJ, Michigan AA. Mass carbon monoxide poisoning: Clinical effects and results of treatment in 184 victims. *Ann Emerg Med.* 11: 394- 9, 1982.
38. Tomaszewski CA, Thom SR. Use of hyperbaric oxygen in toxicology. *Emergency Medicine Clinics of North America.* 12: 437-59, 1994.
39. Sloan PE, Murphy GD, Hart R. Complications and protocol consideration in carbon monoxide-poisoned patients who require hyperbaric oxygen therapy: Report from a ten year experience. *Ann Emerg Med.* 18: 629-634, 1989.
40. Aslan Ş, Erol MK, Karcioğlu Ö, Meral M, Çakır Z, Katırcı Y. Karbon monoksit zehirlenmeli hastalarda iskemik miyokardiyal hasarın araştırılması. *Anadolu Kardiyol Derg.* 5: 189-193, 2005.
41. Çımrın AH. Karbonmonoksit zehirlenmesi. İç.Ekim N, Türктаş H (eds). *Göğüs Hastalıkları Acilleri.* Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara pp: 119-24. 2000.