

## Gebelikte Karbonmonoksit Zehirlenmesi; Olgu Sunumu

Uğur KESKİN, Aşkın Evren GÜLER, Yahya Kemal KOÇYİĞİT, Cihangir Mutlu ERCAN, Hüseyin PEHLİVAN, Ali ERGÜN

GATA Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, ANKARA

### ÖZET:

Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesinin gelişmekte olan ülkelerde en sık nedeni; kötü ve az yanmış kömür (soba-şofben zehirlenmeleri), motorlu taşıt egzozları (kapalı garajlarda meydana gelen zehirlenmeler), sprey boyalar ve yangınlardır. Nefes alınan havada %0.1 gibi düşük konsantrasyonlarda bulunması, gebe kanında %15 ve üzerinde COHb tespit edilmesi, maternal-fetal mortalite ve morbidite nedenidir. CO gazına akut olarak maruz kalan gebelerde fetal ölüm, abortus, intrauterin gelişme geriliği (IUGG), anatomik malformasyonlar ve fonksiyonel değişimler gibi toksik etkiler meydana gelebilmektedir. Çalışmamızda, 32. gebelik haftasında CO zehirlenmesine maruz kalan vakayı tartışarak, gebelikte CO zehirlenmesine yaklaşımı vurgulamayı amaçladık.

**Anahtar Kelimeler:** Karbonmonoksit, gebelik, fetal ölüm

### İletişim Bilgileri

**İlgili Doktor** : Asibe Özkan

**Yazışma Adresi:** Sağlık Bakanlığı Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi

**E-Mail** : asibe-ozkan@yahoo.com

### ABSTRACT :

#### **Carbonmonoxide Poisoning in Pregnancy; A Case Report**

The most common causes of Carbonmonoxide (CO) poisoning in developing countries are poor and low-burnt coal (stove and water heater poisoning), motor vehicle exhausts (poisonings occurring in closed garages), spray paints, and fires. The presence of low concentration of 0.1% in inhaled air and detection of over 15% COHb in the blood of pregnant woman are causes of feto-maternal morbidity and mortality. When pregnant women acutely exposed to CO gas; toxic effects such as fetal death, abortion, intrauterine growth retardation (IUGR), anatomical malformations and functional changes may occur. In our study, we discuss a case of CO poisoning in the week of 32 of the pregnancy and aim to emphasize the approach to CO poisoning in the pregnancy.

**Key Words:** Carbonmonoxide, pregnancy, fetal death

### GİRİŞ

Karbonmonoksit (CO); renksiz, kokusuz, tatsız ve iritan olmayan bir gaz olup, intihar olguları dışında, çoğunlukla farkında olmadan maruz kalmaya bağlı olarak akut ya da kronik zehirlenmeye yol açar. CO'nun atmosferdeki konsantrasyonu genellikle %0.001'den azdır. Ortamda %0.1 gibi düşük konsantrasyonlarda bile bulunması mortaliteye yol açabilmektedir. CO, duman inhalasyonlarına bağlı ölümlerin % 80'ni oluşturmaktadır (1). Gelişmiş ülkelerde CO zehirlenmesinin en sık nedeni intihar vakaları iken, ülkemizde ve diğer gelişmekte olan ülkelerde en sık nedenler; kötü ve az yanmış kömür (soba-şofben zehirlenmeleri), motorlu taşıt egzozları (kapalı garajlarda meydana gelen zehirlenmeler), sprey boyalar ve yangınlardır. CO gazına

akut olarak maruz kalan gebelerde fetal ölüm, abortus, intrauterin gelişme geriliği (IUGG), anatomik malformasyonlar ve fonksiyonel değişimler gibi toksik etkiler meydana gelebilmektedir (2). Olgu sunumumuzda, 32. gebelik haftasında CO zehirlenmesine maruz kalan ve gebelik değerlendirmesinde intrauterin fetal ölümle karşılaşılan vakayı tartışarak, gebelikte CO zehirlenmesine yaklaşımı vurgulamayı amaçladık.

### OLGU SUNUMU

30 yaşında, 32. gebelik haftasında, gravidası 1, paritesi 0 olan gebe, yoğun bulantı, kusma ve baş ağrısı şikayeti ile hastanemiz acil servisine başvurmuştur. Yapılan ilk değerlendirmede, hasta konfüze, solunum sayısı artmış (25/dk) ve taşikardi (117

atım/dk) mevcut idi. Hastanın laboratuvar değerlendirmesinde; ultrasonografide fetusun kalp atımı izlenemedi ve maternal kan karboksihemoglobin (COHb) seviyesi %28,4 olarak ölçüldü. 2,5 atmosfer basınçta, 90 dakikalık, %100 oksijen (O<sub>2</sub>) tedavisinin ardından, somatik ve nörolojik semptomların 2 saatlik takip sürecinde hızla gerilediği izlendi. Daha sonra hasta eşi ile birlikte mevcut tıbbi durum ve oluşan komplikasyon (intrauterin fetal ölüm) hakkında detaylı olarak bilgilendirildi. Yazılı onamının alınmasının ardından misoprostol ile indüklenerek 12 saat sonra ölü doğumu gerçekleştirilmiştir.

## TARTIŞMA

CO toksisitesinin fizyopatolojisi, CO'nun hemoglobin (Hb) için oksijen ile yarışması sonucu ortaya çıkan doku hipoksisi ve direk CO hasarının kombinasyonudur. Vücuda alınan CO akciğerlerden atılır. CO'nun %10-15'i dokularda myoglobin ve sitokrom-a<sub>3</sub> gibi sitokrom oksidaz enzimlerine bağlanırken %1'inden daha azı plazmada çözünür. Hb'ye affinitesi oksijenden 200-250 kez daha fazla olan CO, dolaşımında COHb kompleksini oluşturur. CO, Hb'nin oksijen taşıma kapasitesini iki yolla etkilemektedir. Bunlardan birincisi; CO, O<sub>2</sub>'nin hemoglobine bağlanmasını kompetitif olarak inhibe ederek O<sub>2</sub> transportunun bozulmasına ve sonuç olarak da doku oksijenizasyon problemlerine sebebiyet vermektedir (3,4). İkincisi ise Hb'de yapısal değişiklik yaparak (2,3 difosfogliserat düzeyinin azalması ile ilişkili olarak) Hb'den O<sub>2</sub>'nin ayrılmasını zorlaştırır ve böylece hücrelerde hipoksi derinliğini artırır (5). Zehirlenmelerde klinik bulgular; özellikle nörolojik anormallikler ile COHb düzeyleri arasında korelasyon net değildir. COHb'nin %4-5 düzeyinde olduğu hastalarda kognitif bozukluklar saptanmıştır. Bu nedenle plazmada çözünen CO'nun de rolü olabileceği ileri sürülmektedir. İnsan ve hayvan çalışmalarında kardiyak hasarın COHb hipoksisi ile ilişkili olduğu; nörolojik ve perivasküler zedelenmeye hipoksiden daha çok CO ilişkili oksidatif stresin (reoksjenizasyon) yol açtığı düşünülmektedir. Santral sinir sistemi (SSS) zedelenmesinde hipoksi nedeniyle gelişen

kardiyovasküler yetersizliğinin ve yüksek dozdaki CO'nun düz kaslara etkisi ile gelişen hipotansiyonun da rol oynadığı gösterilmiştir. CO'nun fetal hemoglobine (Hb F) olan ilgisi yetişkin hemoglobine (Hb A) olan bağlanma gücünden daha fazladır. Fetal ve maternal CO alımı ve atılım zamanı arasında belirgin farklılık mevcuttur. Fetal COHb düzeyleri anneden %10-15 daha yüksek seyretmekte, normal fetal statü ancak annenin normale dönmelerinden 40 saat sonra sağlanabilmektedir. Maternal CO seviyesi toksik düzeyde değil iken fetal etkilenme gözlenebilmektedir. Literatürde, bu nedenle sağlıklı bireylerde %40 ve üzeri COHb seviyeleri hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi başlama kriteri iken, bu oran gebelikte %15 ve üzeri olarak kabul edilmektedir. Karbonmonoksit zehirlenmesinde klinik bulgular; maruziyet süresine, maruz kalınan konsantrasyona, hastanın eşlik eden mevcut hastalıklarına bağlı olarak çok değişkenlik göstermektedir. 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 semptomlar olarak karşımıza çıkar (6). Klinik bulgular; hafif baş ağrısı, bulantı-kusma, bulanık görme, taşikardi, taşipne, konvülsiyon, koma ve ölüme kadar çok geniş bir yelpazede yer almaktadır. Klinik semptomların COHb düzeyleri ile alakalı olduğu bilinmektedir (7). (Tablo 1). En sık ölüm nedeni ventriküler disritmiye bağlı kardiyak arrest olarak bilinmektedir (8).

**Tablo 1:** Karboksi Hemoglobin Düzeyleri ve Semptomatoloji

Kan COHb 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

CO'nun yarılanma ömrü, oda havasında ortalama 4-6 saat iken %100 oksijen tedavisi ile bu süre 40-80 dakikaya inmektedir. HBO tedavisi ile bu süre 15-30 dakikaya inmektedir (9,10) Hedef değer COHb seviyesinin %5'in altında olmasıdır (11).

Sonuç olarak, özellikle akut CO zehirlenmesi fetal ve maternal sağlık açısından sonuçları mortal olabilen riskler oluşturmaktadır. Obstetrisyen ve diğer acil hekimlerince CO zehirlenmesinden şüphelenilen gebelik olgularında; tanının erken koyulması, tedavi modalitelerinin zamanında uygulanması, fetal iyilik halinin akut fetal distressten in-utero fetal ölüme kadar uzanan geniş bir yelpaze içerisinde olduğu önemli ölçüde bilinmelidir.

#### KAYNAKLAR

1. Wilson M, Jederlinic P. Akut inhalasyon hasarı. Özalevli M (Çeviri Editörü).Yoğun Bakım El Kitabı. 3.Baskı. Adara: Nobel Tıp Kitabevi, 2002:325-6.
2. Norman CA, Halton DM, Is carbonmonoxide a workplace teratogen? A review and evaluation of the literature. *Ann Occup Hyg* 1990;34:335-47.
3. Piantadosi CA. Carbon Monoxide Poisoning: Undersea Hyperb Med. 31:167-77, 2004.
4. Weaver LK. Carbon Monoxide Poisoning *N Engl J Med*. 360:1217-25, 2009.
5. 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.
6. 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.
7. Katırcı Y. Karbonmonoksitle zehirlenen hastalarda nöropsikiyatrik bozuklukların sıklığı ve ilişkili etmenler. *Uzmanlık Tezi; Erzurum 2005*
- 8 Penney DG. Chronic carbon monoxide poisoning: a case series. In: PenneyDG, ed. *Carbon monoxide poisoning*. Boca Raton, FL: CRC Press, pp: 551-567, 2008.
9. Olson K. Poisoning.In:Tierney L, Mc Phee S, Papadalus M, Schroeder S (eds). *Current Medical Diagnosis & TreatmentUSA: Lange*, 1993:1254.
10. Harrison's, İç Hastalıkları Prensipleri. 14. Baskı. Nobel Tıp, 2001;1:162.
11. Fontneau N, Mitchell A. Miscellaneous neurologic problems in the intensive care unit. In:Irwin R, Cerra F, Rippe J 8eds). *Intensive Care Medicine*. 4.ed. USA: Lippincott, Publishers, 1999:2130.