

# Karbon Monoksit Zehirlenmesini Takiben Gelişen Miyokard İnfarktüsü

Servet Altay<sup>1</sup>, Mehmet Bozbay<sup>1</sup>, Mehmet Dedemoğlu<sup>2</sup>, Erkan Ayhan<sup>3</sup>, Mehmet Eren<sup>1</sup>, Hüseyin Altuğ Çakmak<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

<sup>2</sup>Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü, İstanbul

<sup>3</sup>Bismil Devlet Hastanesi, Diyarbakır

<sup>4</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

## Özet

Karbon monoksit (CO) zehirlenmesi, zehirlenmeye bağlı ölümlerin en önemli nedenlerindedir. CO, renksiz, kokusuz, tatsız ve rahatsız edici olmayan bir gazdır. Hipoksiye en duyarlı organlar beyin ve kalp olduğu için, klinikte genellikle santral sinir sistemi ve kalp damar sistemine ait bulgular görülür. CO hemoglobine oksijenden (O<sub>2</sub>) daha yüksek oranda bağlanma eğilimi gösterdiği için, hemoglobinin oksijen taşıma kapasitesini sınırlar. Kanda CO düzeyinin artması sonucu dokulara O<sub>2</sub> sunumu azalır. CO zehirlenmesinde miyokard infarktüsü (MI) oluşumunun patogenezi karmaşıktır. Yaygın doku hipoksisi ve pıhtı tıkaçı oluşumuna yatkınlık MI'nin gelişiminde önemli rol oynayabilir. Kalp tutulumu CO'ya maruziyet sonrası hemen ya da birkaç gün içinde ortaya çıkabilir. Biz, CO zehirlenmesi sonrası akut miyokard infarktüsü geçiren 69 yaşında bir kadın hastamızı sunmak istedik. Hastamızda altda daha önce koroner arter hastalığı olduğu ve CO maruziyetinin enfarktüs gelişimini tetiklediğini düşünmekteyiz.

**Anahtar kelimeler:** Miyokard infarktüsü, karbon monoksit zehirlenmesi

Cerrahpaşa Tıp Derg 2009; 40: 144-147

## Acute myocardial infarction following carbon monoxide poisoning

### Abstract

Carbonmonoxide (CO) exposure is one of the most common reasons of poisoning death. Carbon monoxide is a colorless, odorless, tasteless and nonirritant gas. Clinical manifestation usually involves central nervous and cardiovascular systems, because brain and heart are very sensitive to hypoxia. CO has a higher affinity for hemoglobin than does oxygen, it attaches to the hemoglobin of the red blood cells and blocks their capacity to carry oxygen. As a result, elevated blood concentration of CO leads to reduced tissue oxygen delivery. Myocardial infarction pathogenesis during CO intoxication is complex. Widespread tissue hypoxia and increased thrombotic tendency have an important role. Such cardiac involvement may occur promptly after CO exposure, or it may be delayed for several days. We have a 69 years old female who had an acute myocardial infarction after the CO exposure. We think that infarction is precipitated by CO exposure in our patient who had coronary artery disease before.

**Key words:** Myocardial infarction, carbon monoxide poisoning

Cerrahpasa J Med 2009; 40: 144-147

**A**kut miyokard infarktüsü, miyokard dokusuna sunulan oksijen miktarında birdenbire oluşup uzun süren azalmaya bağlı olarak ortaya çıkan klinik bir durumdur. En sık nedeni koroner arterlerin aterosklerotik hastalığıdır. Koroner arter hastalığı (KAH) olan bireyler-

de çeşitli tetikleyici etmenler miyokard infarktüsüne yol açabilirler. Bu yazıda bilinen KAH'ı olmayan ve karbon monoksit maruziyeti ile akut miyokard infarktüsü gelişen bir olgumuzu sunmaktayız.

## Olgu Sunumu

Altmış dokuz yaşında kadın hasta, acil servise, hal-sizlik, bulantı, nefes darlığı ve göğüs ağrısı şikayetleriyle başvurdu. Hastanın yaklaşık 7 saat önce evde doğal-

**Alındığı Tarih:** 28 Haziran 2010

**Yazışma Adresi (Address):** Dr. Servet Altay

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü, Tıbbiye Caddesi, Haydarpaşa 34668 İstanbul

**e-posta:** svtaltay@gmail.com

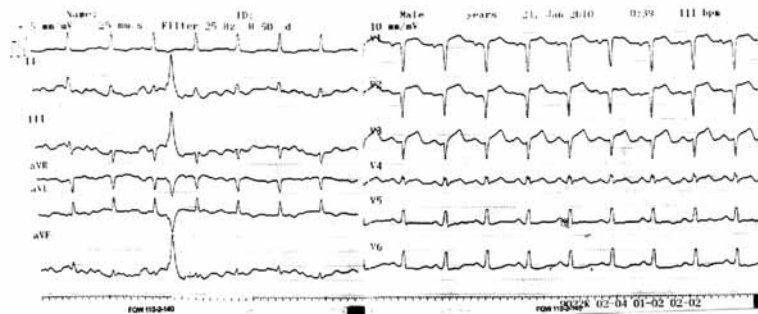
gaz zehirlenmesine maruz kaldığı öğrenildi. Ağızdan aldığı ilaçlarla 4 aydır kontrollü şeker hastalığı olduğu anlaşılan hastanın hipertansiyon ve sigara kullanımı öyküsü yoktu. Hastanın elektrokardiyogramında (EKG), geçirilmiş anteroseptal miyokart enfarktüsü bulguları mevcuttu (Resim 1). Kalp biyobelirteçleri yüksek bulundu. Fizik muayenede; kan basıncı 125/75 mmHg, kalp hızı 111/dk ve ritmikti, S1 ve S2 normaldi, ek ses ve üfürüm saptanmadı. Solunum sayısı 21/dk olan hastada, ral ve ronküs duyulmadı. Laboratuvar değerleri: hemoglobin: 13 g/dL, hematokrit: %36.8, lökosit: 10.100 mm<sup>3</sup>, trombosit: 285.000 mm<sup>3</sup>, açlık kan şekeri: 223 mg/dL, kreatinin: 0,75 mg/dL, BUN: 17 mg/dL, AST: 24 IU/L, ALT: 26 IU/L, sodyum: 136 mEq/L, potasyum 4,89 mEq/L, troponin I: 1,37 ng/mL idi. Arteriyel kan gazı değerlendirmesinde pH: 7.41, pCO<sub>2</sub>: 37.9, SaO<sub>2</sub> :%91, COHb: %15.5 ( normal aralık: %0-2.5) olarak saptandı.

Hastaya nazal kanülle 10 lt/dk, %100'lük O<sub>2</sub> tedavisi ve anti-iskemik tedavi başlandı. Takiplerinde kan gazları düzelen hastanın dinamik EKG değişikliği olmadı. Transtorasik ekokardiyografide, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %50 idi, anterior septum hafif hipokinetik, apeks anevrizmatik olarak saptandı. Kapak fonksiyonları normaldi. Hastanın koroner anjiyografisi yapıldı. Sol ana koroner arter (LMCA) normal, sol ön inen arter (LAD) geç anterograd akımla birinci septal arter hizasına kadar yaygın plaklı ve sonrasında tam tıkalı bulundu. Sirkumfleks arter (CX) büklüntülü yapıda idi ve darlık görülmedi. Sağ koroner arter (RCA) proksimal ve orta bölümde plaklıydı ve dominant arterdi. Sol ventrikülografide apikal anevrizma tespit edildi, anevrizma dışı kısımların kasılmaları normal olarak değerlendirildi

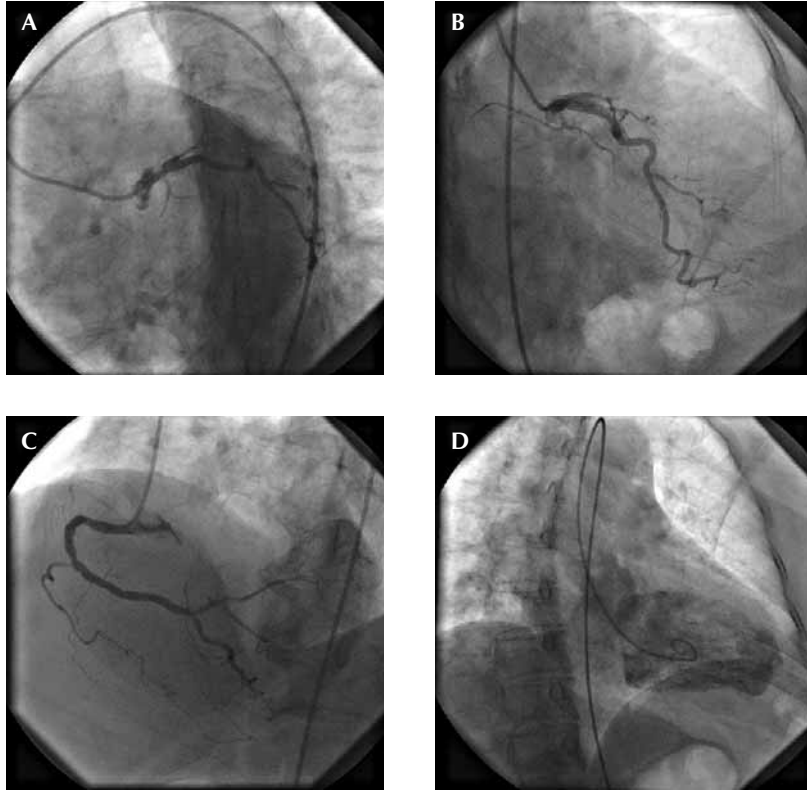
(Resim 2 A-D). Hastaya yapılan miyokard perfüzyon sintigrafisinde anterior sahada iskemi ve apikal sahada skar dokusu ile uyumlu bulgular saptandı. Hasta için ameliyat kararı alındı ve LAD-LiMA (sol internal mammaryal arter) tek damar koroner arter bypass cerrahisi uygulandı. Ameliyat sonrası takipte herhangi bir sorun saptanmayan hasta önerilerle taburcu edildi.

## Tartışma

Karbon monoksit (CO) tatsız, kokusuz ,renksiz ve iritan olmayan bir gazdır. Bu özellikleri nedeniyle "ses-siz öldürücü" olarak da tanımlanmıştır [1]. Karbon monoksit zehirlenmesi yeterince havalanmayan bir ortamda gelişen herhangi bir yanma reaksiyonu sonucu, araba egzozu, endüstriyel maddeler veya yangına bağlı olarak ortaya çıkan karbon monoksit gazının solunması sonucu meydana gelir. ABD'de zehirlenmeye bağlı ölüm nedenleri arasında ilk sırayı alır [2]. Türkiye'de de benzer olarak ölümle sonuçlanan zehirlenme vakalarının yaklaşık %31'inde neden karbon monoksit zehirlenmesidir [3]. Ülkemizden CO zehirlenmesi sonucu miyokard infarktüs vakaları sık bildirilmektedir [1,4]. Ülkemizde CO zehirlenmesinin sık olmasının nedenleri arasında soğuk ve rüzgarlı bir iklimin olması, kömür kullanımının yaygınlığı, doğalgaz sistem bakımlarının düzenli yapılmaması ile kömür ve doğalgaz kullanımı konusunda yeterli eğitimin verilmemesi sayılabilir. Birçok ülkede karbon monoksit sensörlerinin kullanımı zorunlu tutulmaktadır, ülkemizde bu cihazların kullanımı yaygın değildir. Karbon monoksit gazı akciğerde hasara yol açmaz. Hemoglobinin oksijenin yaklaşık 210 katıdır ve kanın oksijen taşıma ka-



**Resim 1.** Hastanın geliş elektrokardiyogramında, sinüs taşikardisi, geçirilmiş anteroseptal miyokard infarktüsü ile uyumlu bulgular.



**Resim 2 A-D.** Hastaya yapılan tanısal koroner anjiyografi. Sol ana koroner arter (LMCA) normal, sol ön inen arter (LAD) ostiumdan sonra total tıkalı, geç antegrad akımla birinci septal arter hizasına kadar yaygın plaklı, sonrası total tıkalı saptandı, Sirkumfleks arter(CX) normal, tortüöz yapıda, sağ koroner arter (RCA) proksimal ve orta bölümde % 20 plaklı görünümde ve dominant yapıda, ventrikülografide apikal anevrizma, kontraksiyonlar normal.

pasitesini sınırlar. Ayrıca oksihemoglobin ayrışma eğrisini sola kaydırır ve dokulara oksijen sunumunu azaltır.

Karbonmonoksit zehirlenmesi akut veya kronik olabilir. Hastalar klinikte genellikle karşımıza santral sinir sistemine ait tutulum bulguları ile başvurmalarına rağmen ciddi kardiyak anormallikler görülebilir [5]. Karbonmonoksidin hemoglobine afinitesi oksijenden daha fazla olduğu için, oksijen daha az miktarlarda dokulara sunulur. Böylece kardiyak toksite miyokardiyal hipoksiye neden olabilir. Ama miyokardiyal mitokondri üzerindeki direkt toksik etki daha önemli bir rol oynar [6].

Karbon monoksit zehirlenmesi olgularında ileri yaş, gaza maruziyetin süresi, tedavi başlangıcına kadar geçen süre, koma hali, metabolik asidoz varlığı, serum amilaz ve aspartat aminotransferaz düzeylerinin yüksekliği kötü prognoz işaretleri olarak belirtilmiş fakat il-

ginç olarak kan karboksihemoglobin (COHb) düzeyinin yüksekliği kısa ve uzun dönem prognozla ilişkili bulunmamıştır [7]. Bu nedenle olguların derecelendirilmesi daha çok bilinç durumu değişikliğinin veya komanın varlığına göre yapılmakta; bilinç değişikliği veya öyküsü olan hastalar orta-ağır derecede zehirlenme olguları olarak değerlendirilmektedir. Bazı yayınlarda ise kan COHb düzeyinin %40'tan fazla olması ve miyokardiyal iskemi bulgularının veya aritmilerin eşlik etmesi orta-ağır derecede zehirlenme olarak tanımlanmaktadır. Bizim vakamız hafif-orta düzeyde CO zehirlenmesi olarak düşünülebilir.

Karbon monoksit zehirlenmesinde histolojik olarak miyokard dokusunda özellikle subendokardiyal bölgede yoğunlaşmış fokal nekroz alanları, fokal perivasküler infiltrasyon ve noktasal hemorajiler gösterilmiştir [8].

Kardiyak tutulum, karbon monoksitle karşılaşmadan hemen sonra oluşabileceği gibi birkaç gün sonra da gerçekleşebilir. Çarpıntı, sinüs taşikardisi, atriyal fibrilasyon, ventriküler ekstrasistol, bradikardi gözlenebilir [9]. İskemik kalp hastalığı olanlarda anjina pektoris ve miyokard infarktüsü tetiklenebilir [4]. Bunun sebebi koroner rezervin azalmış olması ve CO maruziyetinin kanda oksijen transportunu azaltmasıdır. CO zehirlenmesi sonrası MI gelişme oranı literatürde nadir olarak bildirilmekle birlikte net bir oran verilmemiştir [10]. Elektrokardiyografik ST segment ve T dalga değişiklikleri sık olarak görülebilir. Geçici sağ ve/veya sol ventrikül duvar hareket bozuklukları mevcut olabilir [11]. Ülkemizde yapılan bir çalışmada bilinen koroner arter hastalığı olmayan CO zehirlenmesi ile takip edilen 40 hastadan sadece birinde yani %2.5'unda miyokardiyal hasar bulgusu saptanmıştır. Aynı çalışmada en sık EKG bulgusu olarak olguların %22.5'lük kısmında sinüs taşikardisi saptanmıştır [12]. Bizim olgumuzda, sinus taşikardisi, iskemik ST değişiklikleri ve izlemlerinde ventriküler ekstrasistoller gözlemlendi. Hastamızda ekokardiyografi ve ventrikülografide anevrizmatik alanın olması, troponin düzeyinde çok aşırı yükselmenin olmaması, 7 saat gibi bir sürede başvurmasına rağmen EKG bulguları hastanın daha önce bir anterior sahayı etkileyen bir MI geçirdiğini ve bu yeni gelişen CO zehirlenmesinin bir ST elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsünü tetiklediğini düşündürmektedir.

Tanı ve tedavinin takibi için karboksihemoglobin (COHb) kullanılmaktadır. Tedavide, hastanın semptomları, eşlik eden hastalıkları ve COHb düzeyi göz önüne alınarak %100 oksijen ve/veya hiperbarik oksijen kullanımını tercih edilmektedir [13]. %100 oksijen verilmesi, yatak istirahati ve ciddi ritim veya iletim bozukluklarının düzeltilmesi hızla iyileşmeye yardımcı olur. Olgumuzda %100 oksijen ve antiiskemik tedaviyle kısa sürede semptomlar geriledi, COHb düzeyi ve kalp hızı normale döndü. Yapılan koroner angiografi ile hastanın koroner arter by pass operasyonu ile revaskülarizasyonu uygun bulundu.

Bu olgumuzu takdim ederek ülkemizde ve dünyada sık görülen karbonmonoksit zehirlenmesinin akut miyokard infarktüsü başta olmak üzere kardiyak sistemde bozukluklara neden olabileceğine dikkat çekmeyi amaçladık. Altta yatan koroner arter hastalığı olan kişi-

lerde CO zehirlenmesi akut miyokard infarktüsünü tetikleyebilir. Dolayısıyla CO zehirlenmesi ile başvuran hastalarda EKG ve kardiyak enzim takipleri muhakkak yapılmalıdır.

## Kaynaklar

1. Özcan N, Özcan A, Kaymak Ç. Karbon monoksit zehirlenmesi. Türkiye Klinikleri J Anest Reanim 2009; 7:156-164
2. Cobb N, Etzel RA. Unintentional carbon monoxide-related deaths in the United States, 1979 through 1988. JAMA 1991; 266: 659-563.
3. Başar L. Türkiye' de zehirlenmelere bağlı ölüm olgularının profili. Adalet Bakanlığı Adli Tıp Kurumu Başkanlığı (Uzmanlık Tezi), İstanbul 2000.
4. Varol E, Özaydın M, Aslan SM, Doğan A, Altınbaş A. A rare cause of myocardial infarction: acute carbon monoxide poisoning. Anadolu Kardiyol Derg 2007; 7: 322-323.
5. Kurppa K, Hietanen E, Klockars M, et al. Chemical exposures at work and cardiovascular morbidity. Atherosclerosis, ischemic heart disease, hypertension, cardiomyopathy and arrhythmias. Scand J Work Environ Health 1984; 10: 381-388.
6. Penney, DG. A review: hemodynamic response to carbon monoxide. Environ Health Perspect 1988; 77: 121-130.
7. Annane D, Chevret S, Jars-Guinestre C, et al. Prognostic factors in unintentional mild carbon monoxide poisoning. Intensive Care Med 2001; 27: 1776-1781.
8. Kao LW, Nanagas KA. Carbon monoxide poisoning. Emerg Med Clin North Am 2004; 22: 985-1018.
9. Lee D, Hsu TL, Chen CH, Wang SP, Chang M. Myocardial infarction with normal coronary artery after carbon monoxide exposure: a case report. Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei) 1996; 57: 355-359.
10. Acute carbon monoxide poisoning resulting in ST elevation myocardial infarction: a rare case report. Fiorista F et al. Kaohsiung J Med Sci 2010; 26: 271-275.
11. McMeekin JD, Finegan BA. Reversible myocardial dysfunction following Carbon monoxide poisoning. Can J Cardiol 1987; 3: 118-121.
12. Aslan Ş, Erol MK, Karcioğlu Ö, et al. The investigation of ischemic myocardial damage in patients with carbon monoxide poisoning. Anadolu Kardiyol Derg 2005; 5: 189-193.
13. Gülbay BE, Önen ZP. Carbon monoxide poisoning. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2006; 2: 109-112.