

## Karbon monoksit zehirlenmesi ve kardiyovasküler etkilenim

### *Carbon monoxide poisoning and cardiovascular toxicity*

Karbon monoksit zehirlenmesi ülkemizde ve dünyada sık görülen toplumsal sağlık sorunları arasındadır; ABD’de zehirlenmeye bağlı ölüm nedenleri arasında birinci sırayı aldığı bilinmektedir (1). Ülkemizde de benzer olarak ölümlerle sonuçlanan olgularda karbon monoksit zehirlenmesi yaklaşık %31’lik bir oranla en sık neden olarak bildirilmiştir (2). Karbon monoksit zehirlenmesi yeterince havalanmayan bir ortamda gelişen herhangi bir yanma reaksiyonu sonucu, araba egzosu, uygunsuz baca yapısı, endüstriyel maddeler veya yangına bağlı olarak ortaya çıkan karbon monoksit gazının yarattığı zehirlenme halidir. Karbon monoksit zehirlenmesi akut veya kronik olarak gelişebilir. Oksijene kıyasla karbon monoksitin hemoglobin afinitesi 200-250 kez daha fazla olduğundan zehirlenmedeki morbidite ve mortalitenin doku hipoksisi zemininde geliştiği, ancak karbon monoksitin hücre üzerinde toksik etkilerinin olduğu ve örneğin kardiyak mitokondriler üzerinde doğrudan toksik etkilerinin bulunduğu da belirtilmektedir (3). Karbon monoksit zehirlenmesi olgularında ileri yaş, gaz maruziyetin süresi, tedavi başlangıcına kadar geçen süre, koma hali, metabolik asidoz varlığı, serum amilaz ve aspartat aminotransferaz düzeylerinin yüksekliği kötü prognoz işaretleri olarak belirtilmiş (4, 5) ancak ilginç olarak kan karboksihemoglobin (COHb) düzeyinin yüksekliği kısa ve uzun dönem prognozla ilişkili bulunmamıştır (6-8). 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’dan fazla olması, ve miyokardiyal iskemi bulgularının veya aritmilerin eşlik etmesi orta-ağır derecede zehirlenme olarak tanımlanmaktadır (7, 9).

Karbon monoksit zehirlenmesi olgularının tedavisinde %100 oksijen solutulması ve destek tedavisi yaşam kurtarıcıdır. Hiperbarik oksijen tedavisinin özellikle orta-ağır derecedeki zehirlenmelerde normobarik tedaviye göre daha etkin olabileceği görüşü ise halen tartışmalıdır (7).

Akut karbon monoksit zehirlenmesinin daha çok acil nörolojik klinik tablo dahilinde geliştiği ve halsizlik, bulantı, kusma ve bilinç durumundaki değişikliklerin tabloya hakim olduğu bilinmektedir. Ancak olguların bir kısmında kardiyovasküler sistem de önemli derecede etkilenmektedir. Zehirlenme halinde miyokard dokusunda özellikle subendokardiyal bölgede yoğunlaşmış fokal nekroz alanlarının ve perivasküler infiltrasyon ve noktasal kanama alanlarının varlığı gösterilmiştir (3). Diğer yandan karbon monoksit zehirlenmesine bağlı olarak gelişen nörolojik tablo ve klinik seyir hakkında oldukça geniş bilgi bulunmakla birlikte (7,10) kardiyovasküler sistem tutulumunun kliniği hakkındaki

bilgiler daha ziyade az sayıdaki olgu sunumlarına bağlıdır (11-13). Bu olgularda çeşitli elektrokardiyografi (EKG) bozuklukları (ST segment elevasyonu veya depresyonu); koroner arterde ve kalp içerisinde trombus varlığı (13) ve geçici miyokardiyal disfonksiyon (9,14) bildirilmiştir. Ayrıca karbon monoksitin koroner arter hastalığı için risk grubunda olmayanlarda da miyokard hasarına yol açabileceği ve miyokard infarktüsüne neden olabileceği bilinmektedir (3,11,12).

Henüz yeni yayınlanmış bir klinik seride orta-ağır derecedeki olgularda kardiyovasküler tutulum hakkında kapsamlı bilgiler verilmiştir (9). Bu çalışmada olguların %30’unda iskemik EKG değişiklikleri saptanmış, miyokard hasarı belirteçlerinin (troponin I veya kreatinin kinaz-MB bandı) %35 olguda yükseldiği belirtilmiştir. Ayrıca ekokardiyografi yapılabilen olgularda genç hastalarda global, daha yaşlı olan veya koroner arter hastalığı riski taşıyan hastalarda ise daha çok bölgesel duvar hareketi bozukluğu görüldüğü bildirilmiştir (9).

Diğer yandan hafif-orta derecedeki karbon monoksit zehirlenmesi olgularında kardiyovasküler tutulum hakkında bilgilerimiz daha azdır. Yakın zamanda yayınlanmış bir çalışmada karbon monoksit zehirlenmesiyle başvuran hastalarda QT dispersiyonunun kontrol grubuna oranla daha fazla olduğu, hastaneden taburcu olduktan sonra azaldığı bildirilmiştir (15). Ancak bu çalışmada QT dispersiyonundaki artışa karşın, hastalarda ventriküler aritmi saptanmamıştır.

Yakın zamanda yayınlanmış bir diğer klinik seride hastalarda uzun dönemde kardiyak kalıcı bir sorun olmadığı bildirilmiş, ancak bu çalışmada akut dönemdeki kardiyovasküler etkilenim ve derecesi hakkında bilgi sunulmamıştır (6). Bu nedenle Anadolu Kardiyoloji Dergisi’nin bu sayısında yayınlanan “Karbon monoksit zehirlenmeli hastalarda iskemik miyokardiyal hasarın araştırılması” başlıklı çalışma (16) hafif-orta derecedeki zehirlenme olgularında kardiyovasküler tutulum hakkında bilgi vermesi açısından klinik önem taşımaktadır. Olguların bir kısmında bilinç değişikliği bulursa da çoğunlukla bilinç değişikliği veya öyküsü bulunmamaktadır ve kan COHb düzeyi genelde çok yüksek değildir. Hastalarda prospektif olarak miyokard hasarı belirteçlerine bakılmış ve önemli bir hasar bulgusuna rastlanmamıştır. Ancak bu çalışmada olguların ortalama yaşlarının nispeten genç olduğu ve fazlaca koroner arter hastalığı riski taşımadıkları görülmektedir. Koroner arter hastalığı için risk grubunda olan hastalarda hafif-orta derecedeki zehirlenmelerin miyokard hasarına yol açıp açmadığı hakkında başka çalışmalara ve daha fazla bilgiye gereksinim bulunmaktadır.

Diğer yandan, orta-ağır derecedeki zehirlenmelerde miyokard hasarının sık olduğu göz önüne alınarak bu hastalarda ge-

liş EKG'lerinin çekilmesi ve miyokard hasar belirteçlerinin izlenmesi gereklidir. Miyokard hasarı saptanan hastalarda ekokardiyografik değerlendirme yapılması ve kalıcı miyokardiyal disfonksiyonu olan ve koroner arter hastalığı tanısı veya risk faktörleri bulunan hastaların koroner anjiyografi ve revaskülarizasyon açısından değerlendirilmeleri önerilmektedir (7).

**Ali Serdar Fak**  
**Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi**  
**İç Hastalıkları Anabilim Dalı**  
**İstanbul, Türkiye**

### Kaynaklar

1. Cobb N, Etzel RA. Unintentional carbon monoxide-related deaths in the United States, 1979 through 1988. *JAMA* 1991; 266: 659-63.
2. Başar L. Türkiye' de zehirlenmelere bağlı ölüm olgularının profili. Adalet Bakanlığı Adli Tıp Kurumu Başkanlığı (uzmanlık tezi), İstanbul 2000.
3. Kao LW, Nanagas KA. Carbon monoxide poisoning. *Emerg Med Clin North Am* 2004;22: 985-1018.
4. Larkin JM, Brahos GJ, Moylaan JA. Treatment of carbon monoxide poisoning: prognostic factors. *J Trauma* 1976; 16: 111-4.
5. Sokal JA, Kralkowska E. The relationship between exposure duration, carboxyhemoglobin, blood glucose, pyruvate and lactate and the severity of intoxication in 39 cases of carbon monoxide poisoning in man. *Arch Toxicol* 1985; 57: 196-9.
6. Annane D, Chevret S, Jars-Guinestre C, et al. Prognostic factors in unintentional mild carbon monoxide poisoning. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1776-81.
7. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998; 339: 1603-8.
8. Turner M, Esaw M, Clark RJ. Carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen: metabolic acidosis as a predictor of treatment requirements. *J Accid Emerg Med* 1999; 16: 96-8.
9. Dahms TE, Younis LT, Wiens RD, et al. Effects of carbon monoxide exposure in patients with documented cardiac arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1993; 2: 442-50.
10. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. *Crit Care Clin* 1999; 15: 297-317.
11. Lee D, Hsu TL, Chen CH, et al. Myocardial infarction with normal coronary arteries after carbon monoxide exposure: a case report. *Zhonghua Yi Xue Zazhi*, 1996; 57: 355-9.
12. Marius-Nunez AL. Myocardial infarction with normal coronary arteries after acute exposure to carbon monoxide. *Chest* 1990; 97: 491-4.
13. Anderson RF, Allensworth DC, deGroot WJ. Myocardial toxicity from carbon monoxide poisoning. *An Intern Med* 1967; 67: 1172-82.
14. McMeekin JD, Finegan BA. Reversible myocardial dysfunction following carbon monoxide poisoning. *Can J Cardiol* 1987; 3: 118-21.
15. Gurkan Y, Canatay H, Toprak A, Ural E, Toker K. Carbon monoxide poisoning- a cause of QT dispersion. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 2: 180-3.
16. 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: 189-93.