

# Karbonmonoksit Zehirlenmesi ve Hiperbarik Oksijen Tedavisi

Yaşar İncekaya, Hatice Feyzi, Selin Bayraktar, İncila Ali, Cem Topuz, Serap Karacalar, Namigar Turgut  
S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

## ÖZ

Karbonmonoksit (CO) gazı; tatsız, renksiz, kokusuz ve nonirritan gazdır. Her yıl sayısız CO zehirlenmesi olmaktadır. Karbonmonoksitin oksijene göre hemoglobine afinitesi 200 kat daha fazladır. Sonuçta, Hb daha az oksijen taşır, dokulara oksijen salınımı bozulur ve doku hipoksisi gelişir. CO intoksikasyonunda hedef yeterli doku oksijenizasyonunun sağlanmasıdır ve tedavide öncelik en az 6 saat %100 maske ile oksijen verilmesi olmalıdır. Hiperbarik oksijen tedavisi hala tartışmalıdır. Çalışmamızda, karbonmonoksit zehirlenmesi tanısıyla yoğun bakıma kabul edilen ve hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan 2 olgu sunulmuştur.

**Anahtar kelimeler:** karbon monoksit zehirlenmesi, hiperbarik oksijenasyon, oksijen

## ABSTRACT

### **Carbon Monoxide Poisoning and Hyperbaric Oxygen Therapy**

Carbon monoxide (CO) is a colorless, odorless, nonirritant gas that accounts for numerous cases of CO poisoning every year from a variety of sources of incomplete combustion of hydrocarbons. Once CO is inhaled it binds with hemoglobin to form carboxyhemoglobin (COHb) with an affinity 200 times greater than oxygen that leads to decreased oxygen-carrying capacity and decreased release of oxygen to tissues leading to tissue hypoxia. The cornerstone for treatment for CO poisoning is 100% oxygen using a tight-fitting mask for greater than 6 hours. The indications for treatment with hyperbaric oxygen to decrease the half-life of COHb remain controversial. Herein we present 2 patients who were admitted to intensive care with a diagnosis of carbon monoxide poisoning and undergone hyperbaric oxygen therapy.

**Keywords:** carbon monoxide poisoning, hyperbaric oxygenation, oxygen

## GİRİŞ

Karbonmonoksit (CO) gazı; doğal gaz, gaz yağı, benzin, tüp gazı, kömür ve odun gibi yapısında “karbon” bulunan yakıtların yanması veya tam olarak yanmaması sonucunda oluşan dumanda yer alan zehirli bir gazdır<sup>(1)</sup>. Tatsız, renksiz, kokusuz olması ve nonirritan özelliği nedeniyle zehirlenme durumunda fark edilememektedir<sup>(2)</sup>.

Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi en sık bildirilen toksikolojik kaynaklı ölüm nedenlerindedir. Zehirlenme, yapısında karbon taşıyan bileşiklerin tam yanmaması sonucu CO açığa çıkmasıyla oluşur. Karbonmonoksitin oksijene göre hemoglobine (Hb) afinitesi 250-270 kat daha fazladır. Sonuçta, Hb daha az oksijen taşır. CO intoksikasyonu tedavisinde hedef

yeterli doku oksijenizasyonunun sağlanmasıdır. Deniz seviyesinde, plazmada çözülmüş halde bulunan oksijen konsantrasyonu 0,3 ml dL<sup>-1</sup>'dir. İstirahat halinde normal perfüze olan dokular, 100 ml kandan 5-6 ml oksijen çekerler. Normal atmosferik basınç altında %100 oksijen solunması, kanda çözülmüş oksijen miktarını beş katı artırır (1,5 ml dL<sup>-1</sup>). 3 ATA basınç altında HBO ise plazmada çözülmüş oksijen miktarını yaklaşık 6 ml dL<sup>-1</sup>'ye kadar çıkar. Bu miktar, istirahat hâlinde hemoglobinden bağımsız olarak, hücrelerin gereksinimi olan oksijenin sağlanması için yeterlidir<sup>(3,4)</sup>.

Çalışmamızda, karbonmonoksit zehirlenmesi tanısıyla yoğun bakıma kabul edilen ve hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan 2 olgu sunulmuştur.

**Alındığı Tarih:** 02.05.2016

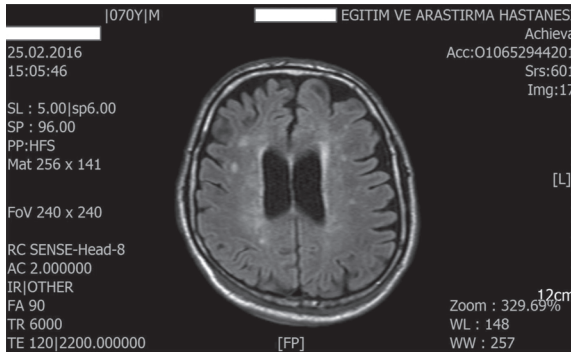
**Kabul Tarihi:** 17.08.2016

**Yazışma adresi:** Doç. Dr. Namigar Turgut, S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Şişli / İstanbul

**e-posta:** drnamigar@yahoo.com.tr

## OLGU I

Yetmiş yaşında erkek, Tip 2 diyabetes mellitus ve hipertansiyon anamnezi olan hasta CO intoksikasyonu (LPG'li şofbenden CO inhalasyonu) ile acile getirildi. Nörolojik muayenesinde GKS 4, arteriyel kan gazında metabolik asidoz ve COHb düzeyi %30 olan, hipotansif, EKG'de disritmi, ST-T değişiklikleri akciğer grafisi, pulmoner ödem gözlenen hasta yoğun bakıma alındı. Kraniyal MR'da; periventriküler alanda, bilateral korona radiata ve sentrum semiovale düzeyinde beyaz cevherde kronik mikroanjiopatik iskemik gliotik odaklarla uyumlu milimetrik boyutlu sinyal artışları saptandı (Resim 1). Genel durumunun kötü olması ve COHb düzeyinin yüksek olması nedeniyle öncelikle 1 seans hiperbarik oksijen uygulandı, ancak 3. gün Glaskow Koma Skoru (GKS) 8 oldu ve COHb düzeyi normal düzeylere geriledi. SIMV moda mekanik ventilasyon uygulanan hastanın şuurunun açılması ve solunum fonksiyonlarının yeterli olması üzerine 9. gün mekanik ventilasyondan ayrıldı. Takibinin 18. gününde gerilemiş fiziksel ve kognitif fonksiyonlarının rehabilitasyonu amacıyla palyatif bakım ünitesine şuur açık, koopere, spontan solunumda transfer edildi.

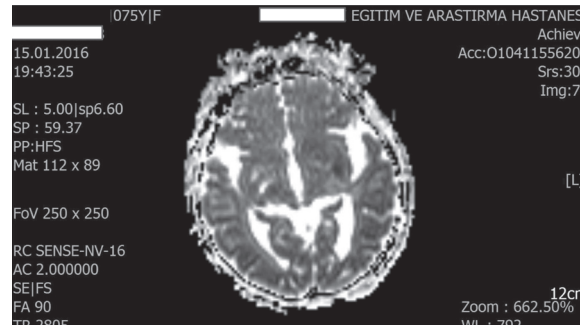


**Resim 1.** Kraniyal MR periventriküler alanda, bilateral korona radiata ve sentrum semiovale düzeyinde beyaz cevherde kronik mikroanjiopatik iskemik gliotik odaklarla uyumlu milimetrik boyutlu sinyal artışları.

## OLGU II

Yetmiş beş yaşında kadın hasta evinde yangın çıkması sonucu CO intoksikasyonu ile acile getirildi. Tip 2 diyabetes mellitus, kolon Ca ve hipertansiyon anamnezi olan hastanın nörolojik muayenesinde GKS 3, EKG'de disritmi, ST-T değişiklikleri akciğer grafisi, aspirasyon pnömonisi gözlenen hasta kardiyopulmoner resüsitasyon sonrasında yoğun bakıma interne

edildi. Arter kan gazında pH 7,06, COHb %8,4, pCO<sub>2</sub> 255 mmHg, pO<sub>2</sub> 62 mmHg, HCO<sub>3</sub> -14,9 olarak bulundu. Endotrakeal yanık materyalleri aspire edildi. Kraniyal difüzyon MR'da; periventriküler alanda, bilateral korona radiata ve sentrum semiovale düzeyinde, sağ parietal lobda multipl akut enfarkt alanları izlendi (Resim 2). Hastaya intoksikasyonun sonrasında ilk 72 saat içinde ilk hiperbarik oksijen tedavisi başlandı ve birbirini takip eden günlerde üç seans hiperbarik oksijen tedavisi uygulandı. COHb seviyesi normal düzeylere geriledi, ancak nörolojik tablosunda düzelme olmadı. Aspirasyon pnömonisi nedeniyle hipoksi bulguları düzelmeyen hasta tedavinin 17. gününde sepsis, ARDS tanısıyla eksitus oldu.



**Resim 2.** Kraniyal difüzyon MR periventriküler alanda, bilateral korona radiata ve sentrum semiovale düzeyinde, sağ parietal lobda multipl akut enfarkt alanları.

## TARTIŞMA

Karbonmonoksit intoksikasyonunun ilk belirtileri nonspesifiktir; öykü en değerli bulgudur. Fizik muayenenin tanıda yeri sınırlıdır. Kanda COHb düzeyi olabilecek en kısa sürede ölçülmelidir. CO'ye maruz kaldıktan sonra uzun bir süre geçmişse veya destekleyici oksijen tedavisi uygulanmışsa kanda CO düzeyi yanlışlıkla düşük saptanabilir<sup>(5)</sup>. Zehirlenmenin şiddeti ile kanda CO düzeyi arasındaki ilişkili kuvvetli değildir. COHb doygunluğu arttıkça O<sub>2</sub>Hb doygunluğunda doğrusal bir düşüş var. Bu azalma, nabız oksimetresi tarafından saptanmaz, bu nedenle artmış COHb düzeyleri olan hastalarda O<sub>2</sub>Hb doygunluğunu aşırı tahmin eder. Olası CO zehirlenmesi olan hastalarda, nabız oksimetre, güvenilir olarak düşünülmemelidir ve COHb seviyesi ölçülene kadar dikkatle yorumlanmalıdır<sup>(6)</sup>. Hafif şiddetteki zehirlenmeler belli belirsiz bulgularla gelebilir. Baş ağrısı, yorgunluk ve bitkinlik hissi, nefes darlığı, mide bulantısı, baş dönmesi şeklindedir (COHb %15-30). COHb seviye-

si %20'nin üzeri çıktığında kalp ve beyin şiddetli bir şekilde etkilenir. COHb düzeyi %30-70 ise sersemlik, kusma, kas koordinasyonunun kaybolması, bilinç kaybı ve ölümlerle sonuçlanır (Tablo 1) <sup>(2)</sup>.

**Tablo 1. Akut CO zehirlenme belirtileri.**

- Huzursuzluk, yorgunluk hissi ve nezle hali
- Şiddetli baş ağrısı
- Baş dönmesi
- Unutkanlık
- Bulantı-kusma
- Karın ağrısı
- Göğüs ağrısı ve çarpıntı
- Uyuşukluk ve uyuklama
- Zihin karışıklığı
- Dikkat bozukluğu
- Depresyon hâli
- Hareketsizlik
- Halüsinasyon ve konföbulasyon
- Ajitasyon (aşırı huzursuzluk ve gerilim içinde olma)
- Görme kaybı
- Dışkı ve idrar tutamama
- Bayılma ve nöbet geçirme
- Koma
- Solunumun durması ve ölüm

Normalde serum karboksihemoglobin (COHb) seviyesi %0,4-0,7'dir. Kan gazları venöz kanda bakılabilir, ancak arteriyel kandan yeğlenmelidir. PaO<sub>2</sub> normaldir. Eğer düşük saptanırsa eşlik eden bir akciğer hastalığı düşünülmelidir. BUN, kreatinin, elektrolitler, artmış anyon açığı ve metabolik asidoz için kan şekeri, ayrıca ATN ve şiddetli olgularda hipokalemi ve hiperglisemi açısından istenmelidir. İdrar tetkiki rabdomiyolizde miyoglobininin saptanması için çalışılmalıdır. Miyokardiyal etkilenme veya enfarktüs, iskemi düşünülüyorsa kardiyak enzimler istenmelidir. Hafif lökositoz gelişebilir. DIC ve trombotik trombotik purpura gelişme olasılığı nedeniyle tam kan sayımı gerektiğinde istenmelidir. Rabdomiyoliz açısından kreatinin fosfokinaz, metabolik asidozlu hastalarda serum laktat düzeyi ölçülmelidir. Artmış düzey saptanması CO'ye uzun süre maruz kaldığına işaret eder. Laktat dehidrogenaz yükselebilir. Karaciğer fonksiyon testleri ve kanama pıhtılaşma testleri çoğul organ yetmezliği gelişmiş, şiddetli olgularda, koma durumunda istenmelidir <sup>(7)</sup>.

Oksijen saturasyonunda %80'den daha az bir değere karşılık gelen 5 g desatüre hemoglobin varlığı klinikte siyanoz olarak kendini gösterir. Karboksihemoglobin ve oksihemoglobinin her ikisi de aynı şekilde 660 nm dalga boyundaki ışığı absorbe ettiği için ışığın iki

dalga boyunu karşılaştıran pulse oksimetre, karbon monoksit zehirlenmesi olan bir hastada yanlışlıkla yüksek değerleri gösterir. Methemoglobin kırmızı ve infrared dalga boylarında aynı absorpsiyon katsayısına sahiptir. Birebir absorpsiyon oranı saturasyonda %85'lik bir değere karşılık gelir. Bu yüzden methemoglobin SO<sub>2</sub>'nin %85'ten düşük olduğu durumda da yanlışlıkla yüksek okunmasına neden olur <sup>(8)</sup>. Solunan CO, hemoglobin ile bağlanarak doku hipoksisine neden olur; oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisini sola kaydırır ve şekil olarak sigmoidal görünümünden hiperbolik görünüme çevirir. Kanın oksijen içeriği azalır, "oluşan karboksihemoglobin" nedeniyle oksijenin dokulara sunumunu azaltır. Böylece dokularda hipoksi gelişir, ardından anaerobik glikozin artmasına ve laktik asidoza neden olur, serbest oksijen radikalleri oluşumu, hipotansiyon ve bilinç kaybını lipid peroksidasyonu ve apoptozis takip eder. Kaslarda güçsüzlük ortaya çıkar <sup>(9)</sup>.

Hipoksik beyin hasarı öncelikle serebral korteks, serebral beyaz cevher ve bazal ganglionlar, özellikle de globus pallidusda görülür. Tanı da klinik şüphe, COHb, CO düzeyleri, EKG(yi içeren kardiyak inceleme, nörolojik inceleme, beyin görüntüleme (CT, MRI, MR spectroscopy) yöntemleri ve nörofizyolojik testler yapılmalıdır <sup>(3)</sup>. Bilgisayarlı beyin tomografisi veya MR: Genellikle tanısız değerlendirme amacıyla kullanılmamaktadır. Pracyk ve ark. <sup>(10)</sup> yaptıkları çalışmada, normal kraniyal BT bulguları tam bir iyileşme ile yüksek oranda korelasyon gösterirken, anormal BT bulguları HBO tedavisine rağmen, eksik bir iyileşme veya ölüme neden olacağını öngörmüştür. Mevcut çalışmada, CO zehirlenmesinde, HBO tedavisinden sonra klinik sonuçları değerlendirmek için beyin BT görüntülemesinin prognostik geçerliliği olduğu belirtilmektedir. Çalışmamızda da her 2 olguda da CO zehirlenmesini gösteren MR bulguları tespit edilmiştir.

CO zehirlenmesinde ilk tedavi seçeneği, COHb değerleri normale dönene kadar, enaz 6 saat süreyle %100 O<sub>2</sub> (normobarik oksijen tedavisi) tedavisidir. Oksijen tedavisinde amaç, karboksihemoglobinin (COHb) azaltılmasıdır. Sürekli oksijen tedavisine; hasta asemptomatik olana kadar veya COHb seviyesi %10'un altına ininceye kadar devam edilmelidir. Kardiyovasküler veya akciğer semptomu olanlarda %2'nin altına indirilmelidir <sup>(11)</sup>.

Hiperbarik oksijen (HBO<sub>2</sub>) ise COHb eliminasyonunu hızlandırır ve CO zehirlenmesinde olumlu etkisi vardır. Normobarik oksijen ile yeterince sağlanamayan inflamatuvar süreçleri modüle eder. Hiperbarik oksijen, mitokondriyal fonksiyonu iyileştirir, lipid peroksidasyonunu geçici olarak inhibe eder, bozulmuş mikrovasküler yapıda lökosit adezyonunu, beyinde bozulmuş miyelin formasyonunu düzeltir. Bu nedenle akut semptomatik CO zehirlenmesinde HBO<sub>2</sub> tedavisi ve aynı şekilde CO inhalasyonuna bağlı zehirlenmelerde de HBO<sub>2</sub> tedavisi düşünülebilir<sup>(12)</sup>.

CO zehirlenmesinde HBO ile standart tedavide %100 oksijen, 90 dk. süreyle verilir. Orta derecede semptomları olan olgular birinci tedaviden yarar görebilirler. Ancak semptomların gerilemediği hastalarda ikinci ve üçüncü seanslar planlanabilir (13). Geçici bilinç kaybı, koma veya nöbet, iskemik EKG değişiklikleri, fokal nörolojik defisit olması durumları, COHb düzeyi > % 15 olan gebeler, baş ağrısı, bulantı olup, COHb seviyesi %40 üzerinde ise HBO tedavisi endikasyonlarıdır. HBO tedavisi için tek ve kesin kontrendikasyon tedavi edilmemiş pnömotorakstır<sup>(14)</sup>. Mutluoğlu ve ark.'nın<sup>(15)</sup> 23 ülkeden 68 merkezi kapsayan çalışmalarında, merkezlerin %95'inin geçici veya uzamış bilinç kaybını HBO<sub>2</sub> tedavisi için endikasyon kabul ettikleri, yine pozitif nörolojik bulgular, akut kardiyak iskemi, gebelik HBO<sub>2</sub> tedavisi için öncelik oluşturmuştur. Yirmi üç merkez COHb seviyesini hasta seçiminde kriter olarak kabul ederken %52 merkez ilk 24 saatte tek doz uygulamakta eğer semptomlarda gerileme yok ise diğer seansları planlamaktadır. Bir HBO<sub>2</sub> tedavisi 1,5-2,5 saat sürer, çoğunlukla günde 1 seans yeterli olup, günde kaç defa yapılacağı veya toplam seans sayısı hastalığa göre değişir. Her hastanın iyileşme süreci ve tedaviye verdiği yanıt farklıdır. Avrupa merkezlerinde toplam 21 farklı HBO<sub>2</sub> tedavisi protokolü tanımlanmıştır. Bizim 1. olgumuzda da semptomlar ilk seanstan sonra gerilemiş ve program sonlandırılmıştır, ancak 2. olgumuzda 3 seansa rağmen, semptomlarda gerileme olmamıştır. Akut semptomların çözünmesiyle beraber 2-40 gün iyilik durumu ardından kognitif fonksiyonlarda bozulma, beyinde yaygın demiyelinizasyon ile gecikmiş nörolojik sekel oluşur, bu durumdaki hastaların %75'i 1 yıl içinde iyileşir<sup>(2)</sup>. Chan ve ark.<sup>(16)</sup> yaptıkları 10 yıllık çalışmada, 93 hastanın 24'ü HBO<sub>2</sub> tedavisi almıştır ve bu hastalarda ilerleyen zamanlarda nörolojik sekel görülmemiştir. HBO<sub>2</sub> tedavisi almayan 7

hastada nörolojik sekel görülmüştür. Nörolojik sekel gelişiminde hastanın hastaneye başvurduğu andaki bilinç durumu, GKS, yükselmiş troponin düzeyleri, kreatin kinaz ve entübasyon gereksinimi prognostik faktörler olarak tanımlanmıştır<sup>(16-18)</sup>.

Sonuç olarak, karbon monoksit zehirlenmesinde ilk tedavi seçeneği en az 6 saat %100 oksijen tedavisidir. COHb'nin yarılanma ömrünü düşürmek amacıyla HBO<sub>2</sub> tedavisi prognostik faktörler gözönüne alınarak planlanmalıdır, bu konuda ulusal protokollere gereksinim vardır.

## KAYNAKLAR

1. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu (Çevre Sağlığı Daire Başkanlığı) Türkiye Karbonmonoksit Zehirlenmelerinin Önlenmesi Programı ve Eylem Planı (2015-2018) 1. Baskı: Anıl Matbaacılık Ltd. Şti. Özveren Sokak No:13/A Kızılay / ANKARA
2. Bleecker ML. Carbon monoxide intoxication. *Handb Clin Neurol* 2015;131:191-203. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-62627-1.00024-X>
3. Gökben M. Hiperbarik oksijen tedavisi. *Anestezi Dergisi* 2001;9(4):237-44.
4. Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: an updated review. *J Neurol Sci* 2007;262(1-2):122-30. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2007.06.037>
5. Hampson NB, Hauff NM. Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture? *Am J Emerg Med* 2008;26(6):665-9. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2007.10.005>
6. Bozeman WP, Myers RAM, Barish RA. Confirmation of the pulse oximetry gap in carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1997;30:608. [https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(97\)70077-5](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(97)70077-5)
7. Karbon monoksit zehirlenmeleri Erişim zamanı 19.03.2017 ATUDER Web site <http://www.atuder.org.tr>
8. Yetkin U, Karahan N, Gürbüz A. Klinik uygulamada pulse oksimetre. *Van Med J* 2002;9(4):126-33.
9. Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, Weaver LK. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186(11):1095-101. <https://doi.org/10.1164/rccm.201207-1284CI>
10. Pracyk JB, Stolp BW, Fife CE, et al. Brain computerized tomography after hyperbaric oxygen therapy for carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperbar Med* 1995;22:1.
11. Burney RE, Wu SC, Nemiroff MJ, et al. Mass carbon-monoxide poisoning: Clinical effects and results of treatment in 184 victims. *Ann Emerg Med* 1982;11:394-9. [https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(82\)80033-4](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(82)80033-4)
12. Weaver LK. Hyperbaric oxygen therapy for carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperb Med* 2014; 41(4):339-54.
13. Karbonmonoksit zehirlenmesi (2013) The web site: [http://www.tiplopedi.com/Karbonmonoksit\\_zehirlen-](http://www.tiplopedi.com/Karbonmonoksit_zehirlen-)

mesi\_tedavi

14. Tomaszewski CA, Thom SR. Use of hyperbaric oxygen in toxicology. *Emerg Med Clin North Am* 1994;12:437-59.
15. Mutluoglu M, Metin S, Ibrahim Arziman, Uzun G, Yildiz S. The use of hyperbaric oxygen therapy for carbon monoxide poisoning in Europe. *Undersea Hyperb Med* 2016;43(1):49-56.
16. Chan MY, Au TTS, Leung KS, Yan WW. Acute carbon monoxide poisoning in a regional hospital in Hong Kong: historical cohort study. *Hong Kong Med J* 2016;22(1):46-55.
17. Jüttner B, Tetzlaff K. [Hyperbaric therapy and diving medicine - hyperbaric therapy part 1: evidence-based emergency care]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2015;50(10):618-25; quiz 626. <https://doi.org/10.1055/s-0041-102628>
18. Tetzlaff K, Jüttner B. [Hyperbaric therapy and diving medicine - hyperbaric therapy part 2: adjuvant therapy]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2015;50(10):628-35; quiz 636. <https://doi.org/10.1055/s-0041-107111>