

Altta Yatan Koroner Arter Hastalığını Ortaya Çıkaran Karbonmonoksit Zehirlenmesi Olgusu

A Case of Carbonmonoxide Intoxication Revealing the Underlying Coronary Artery Disease

Senem Girgin ©
Murat Aksun ©
Mehmet Ali Coşar ©
Güler Boşça ©
Seval Kılbasanlı ©
Elif Neziroğlu ©
Sinem Karagöz ©
Yüksel Beşir ©
Nagihan Karahan ©

Çıkar çatışması: Yazarlar arasında çıkar çatışması bulunmamaktadır.
Finansal destek: Finansal destek yoktur.
Hasta onamı: Hastadan aydınlatılmış onam alınmıştır

Conflict of interest: There is no conflict of interest between the authors.
Funding: There is no financial support.
Informed consent: Informed consent was obtained from the patient.

Cite as: Girgin S, Aksun M, Coşar MA, Boşça G, Kılbasanlı S, Neziroğlu E ve ark. Altta yatan koroner arter hastalığını ortaya çıkaran karbonmonoksit zehirlenmesi olgusu. GKDA Derg. 2020;26(1):50-3.

Öz

Karbonmonoksit (CO) intoksikasyonunun, beyin, miyokard gibi yüksek oksijen gereksinimi olan dokularda, ciddi etkileri olabilmektedir. Nörolojik bulgular ön planda olup, kardiyotoksik etkiler de sıktır. Önceki çalışmalar ve olgu sunumları, CO zehirlenmesi ile miyokard iskemisi arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir. Literatürde, CO zehirlenmesinin tetiklediği miyokard infarktüsü (MI) sonrası, CABG cerrahisi gerektiren olgu sayısı kısıtlıdır.

Nörolojik ve solunum sistemini ilgilendiren sıklıkla rastlanan klinik bulgular olmadan, göğüs ağrısı yakınmasıyla acil servise başvuran, troponin yüksekliği karboksihemoglobulin düzeyinde artışla birlikte, CO zehirlenmesi sonrası gelişen MI olarak düşünülüp, acil şartlarda anjiyografi yapılmış olan ve stent uygulanan, sonrasında ise CABG cerrahisine giden erkek olgu, literatür eşliğinde tartışıldı.

Anahtar kelimeler: karbonmonoksit zehirlenmesi, koroner arter cerrahisi, miyokard infarktüsü

ABSTRACT

Carbonmonoxide (CO) intoxication can have serious effects on tissues requiring high oxygen flow such as brain and myocardium. Neurological findings are prominent and cardiotoxic effects are common. Case reports have shown a significant relationship between CO intoxication and myocardial ischemia. In the literature, the number of cases requiring CABG surgery after CO intoxication-induced myocardial infarction (MI) is limited.

In the light of literature, we discussed a male patient admitted to the emergency department with the complaint of chest pain without frequently encountered neurological and respiratory system findings, together with elevated troponin and increased carboxyhemoglobulin levels. He was considered to have developed MI after CO intoxication and underwent CABG surgery following an emergency angiography and stenting.

Keywords: carbonmonoxide poisoning, coronary artery surgery, myocardial infarction

Received: 9 August 2019
Accepted: 15 December 2019
Publication date: 31 March 2020

Senem Girgin
İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
İzmir - Türkiye
✉ senemcan@gmail.com
ORCID: 0000-0003-0715-7695

M. Aksun 0000-0002-8308-3045
M. A. Coşar 0000-0002-2327-5192
G. Boşça 0000-0003-3716-5127
S. Kılbasanlı 0000-0003-4052-9593
E. Neziroğlu 0000-0003-2639-3159
S. Karagöz 0000-0003-1113-0313
N. Karahan 0000-0002-8042-0501
İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
İzmir - Türkiye

Y. Beşir 0000-0003-2059-5155
İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi Kliniği
İzmir - Türkiye

GİRİŞ

CO, fiziksel özellikleri açısından, kokusuz, renksiz, tatsız bir gazdır ve bu özellikleri nedeniyle “sessiz katil” olarak nitelendirilmektedir. CO zehirlenmesi, klinik olarak bulantı (%40), baş ağrısı (%46), dispne (%20) ve taşikardi (%41) gibi sık görülen semptomlarla karşımıza çıkabilir. CO’ın hemoglobine (Hb) afinitesi, oksijenin Hb’e afinitesinden yaklaşık 240 kat fazladır ve Hb’e bağlanarak, onun oksijen taşıma kapasitesini bloke eder ^[1].

Oluşan karboksihemoglobulin (COHb), oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinde sola kaymaya yol açarak doku hipoksisi gelişmesinden sorumludur. Ayrıca, CO, kardiyak miyoglobine de hemoglobinden daha yüksek afinite ile bağlandığı için, gelişen miyokard depresyonu ve hipotansiyon; doku hipoksisini daha da şiddetlendirebilir, miyokard iskemisine yol açabilir ^[2].

CO zehirlenmesi, miyokard infarktüsü (MI), kalp yetmezliği, kardiyojenik şok ve çeşitli aritmilere (ventriküler ekstrasistol, AF, bradikardi, AV blok gibi) yol açabilir ^[3].

Biz, bu olgu sunumunda, tanı almış bir KAH yokluğunda, akut CO zehirlenmesinden sonra, tedavisinde koroner arter baypas greftleme (CABG) cerrahisi uygulanan bir non ST MI olgusunu sunmayı amaçladık.

OLGU

Altmış dokuz yaşında erkek hasta, anjina yakınması ile İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisine başvurdu. Anamnezinde, ara ara göğüs ağrısı yakınması olmakla birlikte tanı almış bir KAH mevcut değildi. Özgeçmişinde, ürolitiazise bağlı gelişen böbrek yetmezliği öyküsü mevcuttu. Bilinç açık, koopere Glasgow Koma Skalası (GKS): 15, nörolojik muayenesi normaldi. Arteriyel kan basıncı 120/80 mmHg, kardiyak nabız 88/dk., solunum sayısı 17/dk. idi. Elektrokardiyografisinde, sol dal bloğu olan hastanın, başvuru troponin I değeri, hemogram ve biyokimya

parametreleri normal değerlerdeydi. Alınan arteriyel kan gazında, pH: 7.38, PCO₂: 17.4, PO₂: 94.3, HCO₃: 17.7, BE: -9.4, laktat: 3.3 ve FCOHb: %21.7 olarak ölçüldü. COHb düzeyinin yüksek olması üzerine yapılan sorgulamada hastanın sobalı evde yaşadığı öğrenildi. Yüzde 100 oksijen tedavisi uygulandı. Transtorasik ekokardiyografisinde, sol ventrikül diyastolik çapı (Lvd): 54 mm, sol ventrikül sistolik çapı (Lvs): 40 mm, interventriküler septum (Ivs): 11 mm, ejeksiyon fraksiyonu (EF): %45, posterior, lateral ve inferior duvarda yaygın hipokinezi mevcuttu. İzleminde, 2 saat sonra FCOHb: %14.9’e düştü, 4. saat troponin I değerinin 46.656 ng/mL olduğu izlendi. Anjina yakınması devam eden hasta, troponin I yüksekliğiyle birlikte, non ST MI olarak değerlendirildi ve acil şartlarda anjiyografi yapılmasına karar verildi. Yapılan KAG’de, LAD %80, D1: 70, CX %99, RCA %30 tıkalı olduğu saptandı. CX’e başarılı bir şekilde PTCA uygulandı. Diğer koroner lezyonları için ise hasta stabil olduktan sonra koroner arter baypas greftleme cerrahisi (CABG) gerçekleştirildi. LAD ve OM1’e baypas yapıldı. Sorunsuz geçen cerrahi sonrası hasta, taburcu edildi.

TARTIŞMA

Akut CO zehirlenmesi; minimal semptomlardan bilinç kaybına, hipotansiyon, ciddi asidemi veya akut solunum yetersizliğine kadar son derece farklı klinik prezentasyonlara sahip olabilir ^[4].

Santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem, metabolizması için yüksek oksijen seviyeleri gerektirir ve hipoksiye karşı çok duyarlı sistemlerdir. CO zehirlenmesine ilişkin nörolojik hasar iyi bilinmesine rağmen; orta, şiddetli CO zehirlenmesi olan hastaların 1/3’ünden fazlasında görülen miyokard hasarı ile de yaygın bir şekilde karşılaşılmaktadır ^[5].

Miyokard hasarı, doku hipoksisinden kaynaklanabileceği gibi hücresel düzeyde hasarın da bir sonucudur. CO’ın aynı zamanda, miyokartta inflamatuvar ve immünojenik reaksiyonlara neden olarak, MI riskini arttırdığı bildirilmiştir ^[6,7].

Ayrıca, koroner arter spazmına yol açarak kanın yavaşlamasının neden olduğu ve böylece oluşan trombozun vasküler geçirgenliği arttırdığı dolayısıyla trombosit agregasyonunu hızlandırdığı da myokard hasarı mekanizmaları arasında sayılabilir [5].

Yapılan bir kohort çalışmada, CO zehirlenmesinin, özellikle 34 yaş altında, kadın cinsiyette, birlikte karaciğer hastalığı olanlarda 1 ay içerisinde akut MI riskini arttırdığı gösterilmiştir [8].

Yine aynı çalışmada, CO zehirlenmesi sonrası MI'nün bağımsız belirleyicileri arasında yaşlılık, erkek cinsiyet ve altta yatan hipertansiyon, diyabet veya böbrek hastalığı komorbiditesi bulunduğu bildirilmiştir [8]. Bizim olgumuzda da altta yatan bir renal yetmezlik öyküsü bulunmaktaydı.

Literatürde, CO zehirlenmesinin MI ile birlikte olabileceğine dair farklı klinik tablolarda ortaya çıkan birçok olgu sunumu vardır [2,5].

Danuta ve ark. [2], koroner arterleri normal olan genç bir hastada, CO indüklediği non ST MI olgusunu bildirmiştir. CO, miyokartta oksijen sunumu ve oksijen tüketimi arasındaki dengeyi bozarak miyokard enfarktüsüne yol açması söz konusudur.

Bir diğer olgu sunumunda, ileri yaşta ve DM, HT gibi ciddi koroner arter hastalığını indüklemeye potansiyeli olan çoklu kardiyovasküler risk faktörleri olan bir hastada, ılımlı COHb düzeyi artışı ile birlikte (17%), non ST MI eşlik eden akciğer ödemi ve kalp yetmezliği gelişen bir olgu bildirmişlerdir [5]. Bu hastada ılımlı bir COHb artışı ciddi klinik bir tabloya yol açmıştır. Başlangıçtaki COHb düzeyi çok yüksek olmasa bile, yüksek kardiyovasküler riskli olgularda akut CO zehirlenmesi ciddi kardiyovasküler komplikasyonlara neden olabileceği de bildirilmiştir [9].

Bizim olgumuzda ise, nörolojik ve solunumsal klinik ön planda sorun oluşturmamış olup, CO intoksikasyonunun indüklediği iskemi, daha önce semptomatik olmayan bir KAH'nı ortaya çıkarmıştır.

Tanıda, arteriyel kan gazında CO düzeyinin % olarak ölçümü yol gösterir. Normal düzeyi, sigara içmeyenlerde %5, sigara içenlerde %9 kadardır [10].

Hiperbarik oksijen tedavisi genellikle orta ila şiddetli CO zehirlenmesi için tedavi yöntemi olarak kabul edilir. Endikasyonlar arasında; koma, bilinç kaybı, CO düzeyinin %40'ın üzerinde olması, kardiyak iskemi bulguları, aritmiler, bir koroner arter hastalığı öyküsü ve COHb düzeyinin %20'nin üzerinde olması gibi faktörler sayılabilir [2].

Olgumuzda, % 100 oksijen tedavisinden sonra, COHb düzeyinde düşme eğilimine girmiştir ve sonrasında CX'e başarılı PTCA girişimi uygulanmıştır. LAD, D1'deki tıkanıklıkların tedavisinde ise, koroner arter baypas greft cerrahisi uygulanmıştır. Kardiyak semptomlar gerilediği için, hiperbarik oksijen tedavisi düşünülmemiştir.

SONUÇ

CO intoksikasyonunun sık rastlanan klasik bulguları bazen daha belirsiz seyredebilir. CO intoksikasyonu, tanı konmamış, belirsiz yakınmalarla seyreden KAH'nı indükleyerek, MI'ne yol açabilir. Bu tür durumlarda, tedavide balon anjiyoplasti, stent ve hatta koroner cerrahinin de gerekebileceği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Reumuth G, Alharbi Z, Siamak K, Kim B, Siemers F, Christian P, et al. ScienceDirect Carbon monoxide intoxication: What we know. Burns [Internet]. 2018;6-10. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2018.07.006>
2. Jankowska D, Palabindala V, Salim SA. Non-ST elevation myocardial infarction secondary to carbon monoxide intoxication. Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives [Internet]. 2017;7(2):130-3. <https://doi.org/10.1080/20009666.2017.1324236>
3. Lippi G, Rastelli G, Meschi T, Borghi L, Cervellin G. Pathophysiology, clinics, diagnosis and treatment of heart involvement in carbon monoxide poisoning. Clinical Biochemistry. 2012;45(16-17):1278-85. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2012.06.004>
4. Kaya H. Karbonmonoksit zehirlenmesi. Türkiye Klinikleri Journal of Emergency Medicine-Special Topics.

- 2018;4(2):149-57.
5. Gao Y, Yang J, Zhang Y, Li Z, Wu L, Yang L, et al. Non-ST elevation myocardial infarction induced by carbon monoxide poisoning. *Medicine (Baltimore)*, 2019;1-5. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000015151>
 6. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. *New England Journal of Medicine*. 2009;360(12):1217-25. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp0808891>
 7. Hampson NB, Weaver LK. Carbon monoxide poisoning: A new incidence for an old disease. *Undersea Hyperb Med*. 2007;34:163-8.
 8. Huang CC, Ho CH, Chen YC, Lin HJ, Hsu CC, Wang JJ, et al. Risk of myocardial infarction after carbon monoxide poisoning: a nationwide population-based cohort study. *Cardiovascular toxicology*. 2018;1-9. <https://doi.org/10.1007/s12012-018-9484-9>
 9. Hsu P, Lin T, Su H, Lee H, Huang C, Lai W, et al. A cute carbon monoxide poisoning resulting in stelevation myocardial infarction: The Kaohsiung Journal of Medical Sciences [Internet]. 2010;26(5):271-5. [https://doi.org/10.1016/S1607-551X\(10\)70040-1](https://doi.org/10.1016/S1607-551X(10)70040-1)
 10. Ford MD. *Clinical toxicology*. WB Saunders Company; 2001.