

KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİNDE HİPERBARİK OKSİJENİZASYON

Elif ATAR, Tamer KUZUCUOĞLU, Müjge YÜCEKAYA,
Kübra ÖMEROĞLU, Oğuzhan KILAVUZ, Burhanettin IRLAT
Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, I. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Olgu I: Otuz beş yaşındaki erkek hasta bilinci kapalı olarak yakınları tarafından acil servise getirildi. İlk muayenesinde, genel durumu kötü, pupil ışık refleksi bilateral alınıyor ve kirpik refleksi vardı. Kalp sesleri ritmik, tansiyon arteriyel: 110/70 mmHg, kalp tepe atımı: 121/dk idi. Spontan solunum mevcut, akciğerlerde dinlemekle bilateral yaygın ronküsler mevcuttu. Laboratuvar bulgularında, karboksi hemoglobin (COHb) düzeyi %56,3 olarak saptandı. Nörolojik muayenede Glaskow Koma Skoru (GKS) 3 olarak değerlendirildi. Hasta entübe edilerek yoğun bakım ünitesine alındı. Tidal volüm: 5 ml/kg, frekans: 12/dk, PEEP: 5 cmH₂O, PSV: 15 mbar, FiO₂: %100 olarak SİM+PSV modunda respiratöre bağlandı. Kranial tomografide (BT) patolojik bulguya rastlanmadı. Yatışının 6. saatinde hiperbarik oksijenizasyona gönderildi. İki kez hiperbarik O₂ uygulandı. Dördüncü gün sonunda alınan kan gazı değerinde COHb'nin %1,4'e düşmesi ve hastanın kan gazlarının düzelmesi üzerine önce CPAP moduna alındı, daha sonra "easy breath" denendi. Dördüncü günde ekstübe edildi ve ilgili kliniğe şifa ile devredildi. *Olgu II:* On dokuz yaşında kadın hasta sobadan sızan gazdan zehirlenerek bilinç değişiklikleri ve dezoryante davranışları olması üzerine acil servise getirildi. İlk muayenesinde, genel durumu orta idi, pupil ışık refleksi bilateral alınabiliyordu ve kirpik refleksi vardı. Kalp sesleri ritmik, TA: 120/70 mmHg, KTA: 70/dk idi. Spontan solunum mevcut, akciğer sesleri dinlemekle eşit ve doğaldı. Laboratuvar bulgularında, COHb: %34,6 olarak bulundu. Nörolojik muayenede GKS: 15 olarak saptandı ve maske O₂ ile yoğun bakım ünitesine alındı. Yatışının ilk gününde hiperbarik oksijenizasyona gönderildi. Bir kez hiperbarik O₂ uygulandı, 2. gün sonunda COHb'nin %1'e düşmesi ve hastanın kan gazlarının normal olması üzerine ilgili kliniğe şifa ile devredildi. Sonuç olarak karbon monoksit zehirlenmesinde erken dönemde hiperoksijenizasyon uygulamak ve akut dönemde hiperbarik O₂ tedavisine başlanmasının mortalite açısından olduğu kadar ileri dönemde oluşma ihtimali olan nöropsikolojik sekellerin önlenmesinde önemli bir uygulama olduğu hatırlanmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Hiperbarik oksijenizasyon; karbonmonoksit zehirlenmesi; nöropsikolojik sekeller.

CARBON MONOXIDE INTOXICATION AND HYPERBARIC OXYGENATION

Case I: A 35-year-old male patient was brought unconscious to the hospital emergency service by his relatives. On first examination, his general condition was poor, pupil light reflex was +/+, and eyelash reflex was present. Heart sounds were rhythmic, arterial tension (AT) was 110/70 mmHg and heart rate (HR) was 121/min. Spontaneous respiration was present and there were bilateral diffuse rhonchi on auscultation. Carboxyhemoglobin (COHb) was 56.3% in laboratory analysis. In neurological examination, Glasgow Coma Scale (GCS) was evaluated as 3. The patient was intubated and taken to the intensive care unit. He was placed on respirator as: tidal volume: 5 ml/kg, frequency: 12/min, PEEP: 5 cmH₂O, PSV: 15 mbar, and FiO₂: 100%

Başvuru tarihi: 5.8.2007 Kabul tarihi: 27.11.2007

İletişim: Dr. Elif Atar. Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, I. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, 34865 Kartal, İstanbul.

Tel: +090 - 216 - 441 39 00 / 1295 e-posta: elfatar@gmail.com

in SIMV+PSV mode. No pathological finding was determined on cranial tomography (CT). The patient was sent for hyperbaric oxygenation treatment in the first 6 hours of exposure. Hyperbaric O₂ was applied twice. Based on the decrease in COHb to 1.4% and recovery of blood gases to normal values, the patient was transferred to CPAP at first, and then easy breath was attempted at the end of the 4th day. He was extubated on the 4th day and sent to a related clinic in good health. Case II: A 19-year-old female patient was brought to emergency service with alterations in consciousness and disoriented motions as a result of gas poisoning from stove emissions. During the first examination, her general condition was average, pupil light reflex was +/+, and eyelash reflex was present. Heart sounds were rhythmic, AT was 120/70 mmHg and HR was 70/min. Spontaneous respiration was present and lung sounds were bilateral equal to listening and natural. COHb level was 34.6% in laboratory analysis. In neurological examination, GCS was evaluated as 15 and the patient was followed on mask with 100% O₂ and taken to the intensive care unit. She was sent for hyperbaric oxygenation on the first day of exposure. Hyperbaric O₂ was applied once. Blood gas values recovered to normal levels, and the patient was sent to a related clinic in good health at the end of the 2nd day. In conclusion, administration of hyperoxygenation in the early period and start of the hyperbaric O₂ treatment in the acute period must be remembered as an important application to prevent mortality and as well as neurophysiological sequelae that may develop in the posttraumatic period.

Key Words: Hyperbaric oxygenation; carbon monoxide intoxication; neurophysiological sequelae.

Ülkemizin sosyal ve ekonomik nedenlere bağlı olarak önemli sorunlarından birisi de kışın ısınma ihtiyacı için kullanılan mangal, soba, kömür, şofben gibi ısınma araçlarından sızabilen karbonmonoksit (CO) gazı ile olan zehirlenmelerdir. CO renksiz, kokusuz, tatsız ve zehirli bir gazdır. CO'nun saptanabilen bir kokusu olmamasına rağmen, diğer gazlar ile karıştırıldığında etkin bir kokuya sahip olur. CO, doğal gazların tam yanmamasından ve karbon içeren yağ, propan, kömür ve tahta gibi maddelerin yanması sonucunda ortaya çıkar.

Bu yazıda sunulan birinci olgu şofben kullanımı nedeniyle bilinci kapalı olarak, ikinci olgu ise sobadan sızan CO gazından zehirlenmesiyle erken dönemde bilinci açık olarak yoğun bakım ünitesine (YBÜ) alındı; hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi uygulanan olgular literatür bilgileri ışığında sunuldu.

OLGU SUNUMU

Olgu I: Otuz beş yaşında erkek hastanın kliniğe başvurusundan 1 saat önce yakınları tarafından banyoda baygın halde bulunduğu, bulunduğu ortamda gaz kokusunun olduğu öğrenildi. Hasta tarafımızdan görüldüğünde bilinci kapalı, GKS: 3, kardiovasküler sistem: kalp sesleri ritmik, KTA: 121/dk, TA: 110/70 mmHg idi. Spontan solunum

mevcut ve dinlemekle bilateral yaygın ronküsler mevcuttu. Alınan arter kan gaz analizinde: pH: 7,09, PaCO₂: 47mmHg, PaO₂: 36 mmHg, HCO₃: 12 mmol/l, BE: -15,7 ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂): %49,7 idi. Hasta 375 mg pentotal ve 60 mg listenon kullanılarak No: 8,0 porteks tüp ile entübe edildi. Acil kraniyal bilgisayarlı tomografi çekilen hastada herhangi bir kraniyal patolojiye rastlanmadı. Hasta bu haliyle ileri tetkik ve tedavi amacıyla YBÜ'ye alındı. Tidal volüm: 5 ml/kg, frekans: 12/dk, PEEP: %5 cmH₂O, PSV: 15 mbar, FiO₂: %100 olarak SIMV+PSV modunda respiratöre bağlandı.

Laboratuvar incelemesinde, Hb: 18,6 g/dl, Htc: %49,9, AKŞ: 262 mg/dl idi. COHb düzeyi gönderildi. COHb'nin %56,3 gelmesi üzerine hasta ambulans ile hiperbarik O₂ tedavisine gönderildi. İkinci günde işlem tekrar edildi, iki saat süre ile iki atmosfer basınç altında uygulanan hiperbarik O₂ tedavisi sonrası YBÜ'ye getirilen hastanın alınan kan COHb düzeyi %1,4 olarak bulundu.

Takiplerinde ikinci gün sonunda spontan, VY: entübe, MY: komutlara uyar, spontan solunum mevcut, KVS: ritmik, KTA: 85/dk, TA: 110/70 mmHg idi. Nörolojik muayenesinde patolojik bir reflekse rastlanmadı. Hasta bu hali ile ekstübe edildi.

Otuz altıncı saatte maske O₂ ile tekrar hiperbarik O₂ tedavisine götürüldü, iki saat tedavi sonrası YBÜ'de takibine devam edildi. Hastanın çekilen beyin manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) herhangi bir patoloji saptanmadı.

Maske O₂ ile takipleri esnasında sorun olmayan hasta tedavisinin 4. gününde bilinç açık, GA spontan, VY oryante, MY komutlara uyar, GKS: 15, spontan solunum mevcut, KVS kalp sesleri ritmik, KTA: 76/dk, TA: 120/80 mmHg olarak ilgili servise devredildi.

Olgu II: On dokuz yaşındaki kadın hastanın hikayesinde, acil ünitesine başvurusundan iki saat önce yakınları tarafından odasında bulunduğu ve bulunduğu ortamda soba tüttüğü ve yoğun gaz kokusunun olduğu öğrenildi. Hastanın ilk muayenesinde genel durum orta, pupil ışık refleksi bilateral alınıyor, kirpik refleksi mevcut, TA: 120/70 mmHg, KTA: 70/dk idi. Spontan solunum mevcut, akciğer sesleri dinlemekle eşit ve doğaldı. Alınan arter kan gaz analizinde: pH: 7,45, PaCO₂: 28,2 mmHg, PaO₂: 122,9 mmHg, HCO₃: 19,6 mmol/l, BE: -2,8 ve SpO₂: %99,2 idi. Hasta bu haliyle ileri tetkik ve tedavi amacıyla YBÜ'ye yatırıldı. Maske O₂ ile takibe alındı. Laboratuvar bulgularında, Hb: 13,5 g/dl, Htc: %45,1, AKŞ: 107 mg/dl idi. COHb düzeyi gönderildi. COHb'nin %34,6 gelmesi üzerine hasta HBO tedavisine gönderildi. İki saat süre ile 2 atmosfer basınç altında HBO tedavisi sonrası YBÜ'ye getirilen hastanın alınan kan COHb düzeyi %1 olarak bulundu. Hastanın beyin MRG'si çekildi ve herhangi bir patoloji saptanmadı.

Maske O₂ ile takipleri esnasında sorun olmayan hasta tedavisinin üçüncü gününde bilinci açık, GA spontan, VY oryante, MY komutlara uyar, GKS: 15, spontan solunum mevcut, KVS: kalp sesleri ritmik, KTA: 65/dk, TA: 130/65 mmHg olarak ilgili servise gönderildi.

TARTIŞMA

COHb'nin hemoglobine afinitesi oksijenden 250 kat daha fazladır. Kanda COHb düzeylerinin artması sonucu oksihemoglobin eğrisi sola kaymaktadır. Bu hasta grubunda kısmen 2,3 difosfogliserat düzeyinin azalması ile ilişkili olarak Hb'den

O₂'nin ayrılması azalmakta, böylece hücrelerde hipoksi ortaya çıkmaktadır.^[1,2]

CO, trombositlerden ve endotelyumdan nitrik oksit salınımına neden olmaktadır. Oksidatif metabolizmanın bozulması özellikle santral sinir sistemi ve miyokard gibi hassas hücrelerdeki doku hipoksisi gelişimini arttırmakta, sonuçta hücresel bütünlüğün korunması için gerekli enerji gereksinimi yetersiz hale gelmektedir. CO artışı beyinde demiyelinizasyon, ödem ve hemorajik nekroza neden olmakta, bu etki neticesinde beyinde hipoksik ensefalopati gelişmektedir.^[3] CO zehirlenmesinin akut semptomlarının kandaki COHb düzeyi ile ilişkili olduğu görülmektedir. Kandaki COHb düzeyi %10'un altında olduğunda klinik bir belirti görülmezken, %10-20 arası baş ağrısı, bulantı, dispne, %20-40 arası karın ağrısı, görmede bulanıklık, kusma ortaya çıkar. Genel güçsüzlük, ataksi, taşipne, taşikardi, senkop COHb düzeyi %40-50 seviyesinde iken görülmektedir. Bilinç bulanıklığı, epileptik nöbetler, bradikardi, bradipne ve komanın COHb düzeyi %50-70 arasında, solunum yetmezliği ve ölümün COHb düzeyi %70'in üzerine çıktığında meydana geldiği bildirilmektedir.^[4-6] CO zehirlenmelerinde hastaya eğer bir miktar O₂ teneffüs ettirilmişse COHb düzeyleri normal olarak saptanabilir. Yüksek COHb düzeyleri zehirlenmeyi desteklese de COHb düzeyleri ile klinik bulguların ve prognozun korelasyon göstermediği bir kısım yazarlarca belirtilmektedir.^[1]

CO gazı ile karşılaşmanın süresi de oldukça önemlidir.^[1] CO'ye maruz kalma süresi 12 saatten daha fazla sürerse, COHb düzeyi düşük bile olsa daha ciddi belirtiler ortaya çıkabilmektedir. Olgu I, CO'ya iki saat süreyle maruz kalmış, COHb düzeyi %56,3 ve koma halinde başvururken; olgu II, 5 saat CO ile temas etmiş olup, COHb düzeyi %34,6, muayenesinde bilinç açıktı, ancak bilinç değişiklikleri mevcuttu.

CO zehirlenmesinde akut dönemde, oryantasyon kusuru, kognitif bozukluklar, depresyon, epileptik nöbetler, parkinsonizm, ataksi, başağrıları ve fokal nörolojik bulgular görülebilmektedir. Bu bulgular düzelebildiği gibi sekel olarak da kalabilmektedir. Oluşan bu sekeller çeşitlidir, en sık



Şekil I. Globus pallidus yerleşimli bilateral nekroz alanları.

demans, nöropsikiyatrik defisitler, agnozi, mutizm, kortikal körlük, çeşitli hareket bozuklukları, serebellar ataksi, spastisite, periferik nöropati, idrar veya gaita inkontinansı olarak görülebilmektedir.^[7,8] CO zehirlenmesi sonrası ilk birkaç saat içinde hayatını kaybeden olgularda, beyinde konjesyon, ödem ve nadiren peteşiyal kanamalar saptanmıştır. Altı günden daha uzun süre yaşayan olgularda ise CO zehirlenmesi için karakteristik olan globus pallidus nekrozları görülmüştür (Şekil I). Bazı olgularda, hipokampus ve talamus za-

rarı, kortikal atrofi, serebellumun purkinje ve internal granüler tabaka hücrelerinde kayıp görülebildiği bildirilmiştir. CO zehirlenmeleri, gri madde lezyonlarına ek olarak, serebral beyaz madde demiyelinizasyon ve yıkıma da yol açmaktadır.^[3,10]

CO zehirlenmelerinde gecikmiş sekeller özellikle orta ve ileri yaşlardaki bireylerde sık olarak görülmekte olup, solunum-dolaşım yetmezliği tablosunu ağırlaştırdığı düşünülmektedir. Ayrıca bir kısım yazarlar, ileri yaştaki olgularda serebral damarlarda izlenen ağır aterosklerotik değişikliklerin hipoksi tablosunu potansiyalize edici faktör olarak değerlendirilmesi gerektiğini belirtmişlerdir.^[11]

CO zehirlenmelerinde bilgisayarlı tomografide (BT) en sık görülen bulgu globus palliduslarda simetrik dansite azalmasıdır. Ayrıca beyaz cevherde dansite azalması da görülebilmektedir. Geç tip ensefalopatide MRG'de en sık görülen bulgunun serebral beyaz cevherde genelde simetrik, ancak asimetrik de olabilen T2 intensite artışı olduğu bildirilmektedir (Şekil II).



Şekil II. Kraniyal MRG T1 ağırlıklı görüntüde bilateral bazal gangliyonlarda hiperintens alanlar.

Bizim olgularımızın ikisinde de akut dönemde çekilen MRG'de herhangi bir patoloji saptanmamıştır.

Akut dönemde uzun süreli bilinç bozukluğunun, geç ensefalopati bulguları ile korelasyon gösterdiği ileri sürülmektedir. Bu dönemde de en etkin tedavi yönteminin hastayı HBO tedavisine almak olduğu bildirilmiştir.^[10,12,13]

Zehirlenmenin akut döneminde erken HBO tedavisi önerilmektedir. Olgu I'de HBO tedavisi ilk 6 saat içinde uygulanmıştır. Ancak tedavinin geç nöropsikiyatrik sekelleri önleyemediği saptanmıştır. Sekellerin özgül bir tedavisinin olmadığı bildirilmektedir. İlk HBO'nun olabiliyorsa zehirlenmeden sonra ilk altı saat içinde uygulanması gerektiği önerilmektedir. Uygulamadan sonra hala bilinç kaybı varsa, 6-8 saat içinde HBO'nun tekrarlanması gerektiği vurgulanmaktadır. Tekrarlayan uygulamalarda prognozun daha iyi olduğu bir kısım yazarlarca da gösterilmiştir.^[14,15]

Bir kısım yazarlar, bazı CO zehirlenmelerinde bilinç kaybı olsa bile %100 oksijenizasyon ile, HBO uygulanmadan da klinik düzelmenin olabileceğini belirtmişlerdir.^[16] Aynı yazar grubu, HBO uygulaması yapılan bir hastada normobarik O₂ ile karşılaştırıldığında akut dönemde mortalitenin uzun dönemde nöropsikiyatrik bulguların azaldığını da göstermişlerdir.^[16]

HBO sonrası kalıcı nörolojik defisitler de devam edebilmektedir. Her iki olgumuzda HBO tedavisi sonrası GKS: 15 olduğu ve olguların klinik formlarının normal bir duruma geldiği görülmüştür. Taburcu olduktan üç hafta sonra yapılan nörolojik muayeneleri de tamamen normal olarak bulunmuştur. Buradaki iyileşmede kısa sürede hastaneye başvurunun ve erken dönemde HBO tedavisinin prognozu iyileştiren önemli bir faktör olduğunu kabul etmek gerekir. Uzun dönemde hastada kalıcı veya geçici nöropatolojik bir sekel kalıp kalmayacağını daha sonraki muayeneler gösterecektir kanısındayız.

Sonuç olarak, CO zehirlenmesinin akut dönemde HBO tedavisine başlanırsa süratle normal yaşama dönebileceğini ve uzun dönemde nöropsikiyatrik sekellerin azalacağını, ancak görülürse de ha-

fif düzeyde kalabileceğini düşünmekteyiz.

Halkımızın CO kaynakları ve CO'nun olası zararlarından korunma konusunda eğitilmesi sağlanmalıdır. Sağlık teşkilatımızda da CO zehirlenmeleri konusunda eğitim programları düzenlenmeli tanı ve tedavi rehberliği konusunda bir algoritma oluşturulmalıdır. Hastalar taburcu edilirken geç dönemde ortaya çıkabilecek sorunlar konusunda uyarılmalarının etkin olarak mortalite ve morbiditeyi azaltacağı kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Kirel B, Akın A, Evim Sezgin M, Yalınbaş Şenses E, Ünal Y. Karbon monoksit zehirlenmesi ve hiperbarik oksijen tedavisi: Üç vaka takdimi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2005;48:164-7.
2. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 1998;339(22):1603-8.
3. Şenoğlu N, Öksüz H, Zincirci B, Ezberci M, Tuncer D. Parkinsonism after carbonmonoxide intoxication. Journal of Neurological Sciences [Turkish] 2005;22:(3)41;292-6.
4. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. Arch Neurol 1983;40(7):433-5.
5. Krigman MR, Boulding TW. Intoxications and deficiency diseases. In: Rosenberg RN, Grossman RG, Schochet SS, Heinz ER, Willis ND, editors. The Clinical Neurosciences. New York: Churchill Livingstone; 1983. p. 502-5.
6. Lacey DJ. Neurologic sequelae of acute carbon monoxide intoxication. Am J Dis Child 1981;135(2):145-7.
7. Tireli H, Küçükoğlu H, Baybaş S, Yılmaz N, Kendirli Y. Karbon monoksit entoksikasyonunda erken ve geç dönem nörolojik bozukluklar. Yeni Symposium 1995;33:157-9.
8. Werner WJ, Lang AE. Parkinsonism following cerebral anoxia with special emphasis on carbon monoxide intoxication. In: Werner WJ, Lang AE, editors. Movement disorders a comprehensive survey. Mount Kisco, New York: Futura Publishing Co; 1989. p. 190-2.
9. Schochet SS, Nelson J. Exogenous toxic-metabolic diseasesincluding vitamin deficiency. In: Davis RL, Robertson DM, editors. Textbook of neuropathology. 3rd ed. Baltimore: Lippincott Williams&Wilkins; 1997. p. 511-46.
10. Sohn YH, Jeong Y, Kim HS, Im JH, Kim JS. The brain lesion responsible for parkinsonism after carbon monoxide poisoning. Arch Neurol

- 2000;57(8):1214-8.
11. Porter SS, Hopkins RO, Weaver LK, Bigler ED, Blatter DD. Corpus callosum atrophy and neuropsychological outcome following carbon monoxide poisoning. *Arch Clin Neuropsychol* 2002;17(2):195-204.
 12. Akçay Turan A, Pakiř I, Arıcan N, Karayel F, şam B, Kavas G, ve ark. Karbonmonoksit zehirlenmeleri sonrası geç dönem nöropatolojik değişiklikler: İki olgu sunumu. *Adli Tıp Bülteni* 2003;(8)2:53-7.
 13. Karaali K, şenol U, Apaydın E, Lüleci E. Karbon monoksit intoksikasyonuna bağlı geç tip ensefalopati: MRG bulguları. *Tanısal ve Giriřimsel Radyoloji* 2001;7:321-4.
 14. Gorman DF, Runciman WB. Carbon monoxide poisoning. *Anaesth Intensive Care* 1991;19(4):506-11.
 15. Gorman DF, Clayton D, Gilligan JE, Webb RK. A longitudinal study of 100 consecutive admissions for carbon monoxide poisoning to the Royal Adelaide Hospital. *Anaesth Intensive Care* 1992;20(3):311-6.
 16. Hampson NB. Hyperbaric oxygen therapy: 1999, Comitte Report. Kensington, MD: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1999.