



Olgu Sunumu

Karbonmonoksit Zehirlenmesine Bağlı Akut Kardiyotoksosite (Olgu Sunumu)

Mehmet GÜL*, Sedat KOÇAK*, Halil KAYA*

* Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, KONYA

Acute Cardiotoxicity Due to Carbonmonoxide Poisoning (Case Report)

Key Words: Carbonmonoxide, Cardiotoxicity.

Anahtar Kelimeler: Karbonmonoksit, Kardiyotoksosite.

Ülkemizin sosyal ve ekonomik nedenlere bağlı olarak önemli sorunlarından biri de kışın ısınma gereksinimi için kullanılan mangal, soba, kömür kazanı gibi ısınma araçlarından sızabilen karbonmonoksit (CO) gazı ile olan zehirlenmelerdir^[1].

CO, hemoglobindeki oksijenin yerine geçerek doku hipoksisi oluşturan, renksiz, kokusuz ve iritan olmayan bir gazdır^[2]. CO zehirlenmesinde ortaya çıkan klinik tablonun nedeni doku hipoksisidir. CO maruziyetinin zararlı etkileri öncelikle oksijene en duyarlı organ sistemlerinde ortaya çıkar. CO, kalp ve iskelet kasında oksijenle yarışıp, miyogloblin (Mb) ile birleşerek kas dokusunda PaO₂'de azalmaya yol açar. Kandaki COHb'de kasta karboksimi-

yogloblin (COMb)'e dönüşerek kas içine oksijen alımını daha da bozar^[3].

Semptomların şiddeti ile COHb düzeyleri arasında her zaman korelasyon gösterilememesi, CO'nun kanın oksijen taşıma yeteneğini bozması dışında diğer bazı mekanizmalar aracılığı ile de etkili olabileceğini düşündürmektedir.

Biz bu makalede, sobadan çıkan gaza maruziyet sonucu kardiyak hasar gelişen bir olguyu, literatür bilgilerini yeniden gözden geçirerek tartıştık ve sunduk.

OLGU SUNUMU

Sobadan çıkan dumana maruziyetten yaklaşık üç saat sonra şuur bulanıklığı ve baş ağ-

Yazışma Adresi: Uzm. Dr. Mehmet GÜL

Yaka Mahallesi Köyceğiz Caddesi Değer Sokak No: 1/1
42090 Meram-KONYA
e-mail: mehmetgul156@yahoo.com

Makalenin Geliş Tarihi: 18.12.2003

Makalenin Kabul Tarihi: 22.05.2004

rısı yakınması ile acil servise getirilen 37 yaşındaki erkek hasta CO zehirlenmesi ön tanısıyla kabul edildi.

Başvuru sırasında hastanın genel durumu orta ve bilinci açık idi. Fizik incelemesinde tansiyonu 90/60 mmHg, nabız 90/dakika ve ateş 36.5°C olarak ölçüldü. Solunum, kardiyovasküler ve nörolojik sistem muayenesi normal bulundu. Hasta sorgulanmasında sigara kullanımını, diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi ve aile öyküsü gibi bilinen koroner risk faktörleri tanımlamıyordu. Yapılan ilk laboratuvar tetkiklerinde; beyaz küre: 18.100/mm³, BUN: 25 mg/dL, kreatinin: 1.1 mg/dL, laktat dehidrogenaz (LDH): 617 U/L, kreatinin fosfokinaz (CPK): 977 U/L, CK-MB: 64 U/L (0-25), AST: 28 U/L, ALT: 36 U/L, Troponin I: 2.5 ng/mL (0.0-1.0) olarak bulundu. Hastanın elektrokardiyografisi (EKG), PA akciğer grafisi, idrar ve kan gazı analizleri normal olarak değerlendirildi. Hastaya intravenöz (IV) damar yolu açıldı, nazal kanül ile 6-8 L/dakika O₂ solutuldu.

İlk müdahalesi ve kardiyoloji konsültasyonu yapılan hasta, ileri tetkik ve tedavi amacıyla acil servis yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Monitörize edilerek arteriyel kan gazı analizi, EKG, serum kardiyak enzimleri ve idrar analizleri aralıklı olarak takip edildi. Hastaya olası bir koroner iskemi nedeniyle 300 mg asetilsalisilik asit çiğnetildi ve IV gliseroltrinitrat infüzyonuna başlandı (0.1 µg/dakika).

Hastada hastanede kaldığı süre boyunca göğüs ağrısı yakınması olmadı. Yatışının ilk gününden itibaren serum kardiyak enzimlerinde progresif bir artış gözlemlendi (Tablo 1). Takip sırasında herhangi bir EKG değişikliği olmadı.

İdrar ve arteriyel kan gazı analizlerinde de bir patolojiye rastlanmadı.

Hastaya yatışının ikinci gününde yapılan ekokardiyografi (EKO)'de; ejeksiyon fraksiyonu %65, sol ventrikül duvar hareket anormallliği (lateralin orta apikal hipokinetik, anteriorun ve inferiorun apikal hipokinetik) tespit edildi.

Yatışının dördüncü gününden itibaren serum kardiyak enzimlerinde düşme gözlenen hastaya bir sonraki gün 3.5 mCi TI-201 ile miyokard perfüzyon ve viabilite sintigrafisi yapıldı. İstirahat görüntülerinde apikale yakın anteroseptal ve inferolateral orta kesimden bazale uzanan anterior ve inferolateral duvarlarda hipoperfüzyon izlendi. Geç istirahat dönemlerinde apikale yakın anteroseptal ve inferolateral duvarda geç redistribüsyon izlendi (Şekil 1).

Hasta, klinik bulgularının düzelmesi ve laboratuvar değerlerindeki hızlı düşme nedeniyle yatışının altıncı gününde taburcu edildi. Hastanın taburcu olduktan on gün sonra yapılan fizik muayene, laboratuvar bulguları ve treadmill efor stres testi (EST) normaldi.

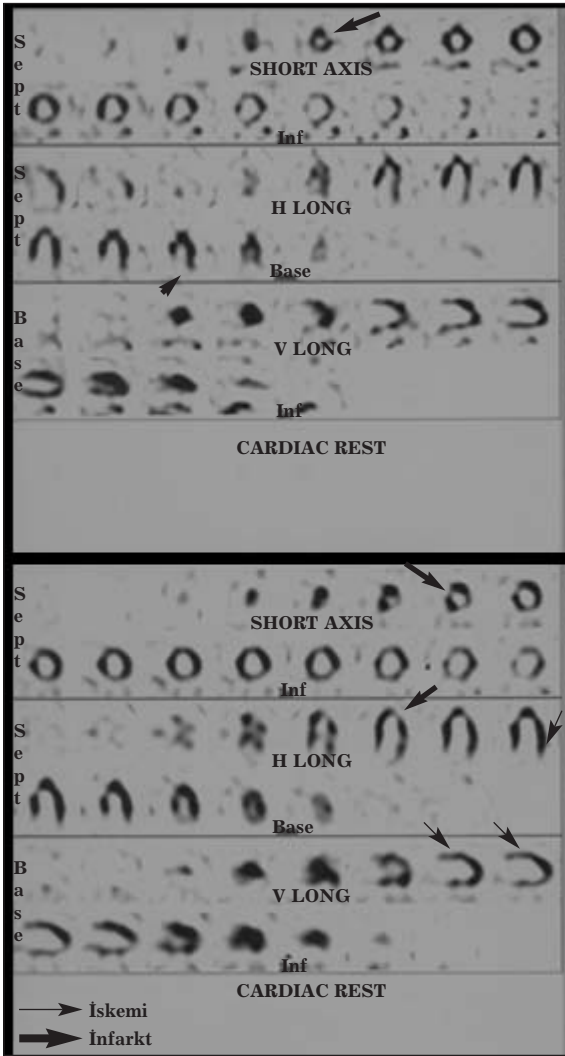
TARTIŞMA

CO zehirlenmesinin klinik bulguları nonspesifiktir. Bilinç bulanıklığı, epileptik atak, baş ağrısı ve kararsız angina gibi tabloları taklit edebileceği gibi, düşük konsantrasyonlarda yineleyen maruziyetlerde baş ağrısı, baş dönmesi, yorgunluk ve bulantı gibi yakınmalarla kendisini grip benzeri sendrom gibi de gösterebilir. CO zehirlenmesinde genellikle ölüm nedeni hipoksik stresin neden olduğu ventriküler disritmilerdir^[4]. Acil servise başvuru sırasında olgumuzda nonspesifik yakınma ve fizik muayene bulguları mevcuttu.

Tablo 1. Olgunun kaydedilen laboratuvar bulguları.

Gün	BUN (mg/dL)	Kreatinin (mg/dL)	CPK (U/L)	CK-MB (U/L)	Troponin I (ng/mL)	ALT (U/L)	AST (U/L)	LDH (U/L)
1	25	1.1	977	64	2.5	36	28	617
2	-	-	1380	117	3.8	53	31	848
3	-	-	5730	184	7.4	114	41	1346
4	28	1.5	16.040	646	2.4	301	69	1478
5	-	-	9220	307	0.8	236	89	1330
6	30	1.0	5001	146	-	155	66	946
15	-	-	220	24	-	45	31	-

-: Tetkik yapılmadı.



Şekil 1. Hastanın TI-201 ile yapılan miyokard sintigrafisi, apikale yakın anteroseptal ve inferolateral duvarlarda iskemi ve orta kesimden bazale uzanan anteroseptal ve inferolateral duvarlarda sebat eden hipoperfüzyon.

Fatal CO zehirlenmelerinden sonra otopside miyokardiyal lezyonlar sıklıkla görülür. Literatürde akut CO zehirlenmesiyle ilişkili elektrokardiyografik değişiklikler ve göğüs ağrısı rapor edilmesine karşın, sol ventrikül disfonksiyonuyla ilişkili çok fazla bildirim yoktur^[5,6]. Nonfatal CO zehirlenmesi olan beş vakadaki ekokardiyografik bulguların sunulduğu bir çalışmada, üç vakada EKO'da anormal sol ventrikül duvar hareketi gösterildi^[7]. Olgumuzda ardışık çekilen EKG'lerde spesifik iskemik değişiklikler bulunmamasına rağmen, EKO'da sol ventrikül duvar hareket anormalliği saptandı.

CO zehirlenmesinde, kardiyak hasarın tanısında troponin I'in belirlenmesinin faydasını değerlendirmek amacıyla, CO zehirlenmesi nedeniyle tedavi edilen 44 hastalık bir grupta çalışma yapıldı. Bu çalışmada kardiyak hasarın diğer belirleyicileri de çalışıldı. Çalışmanın sonuçları CO zehirlenmesi olan 44 hastanın yalnızca 16'sında serumda troponin değerinin normal olduğunu gösterdi. Troponin I seviyesi EKG değişiklikleri olan tüm vakalarda ve EKG'si normal 13 hastada yüksekti^[8]. Olgumuzda da troponin I ve diğer serum kardiyak hasar belirleyicileri yüksek düzeyde olmakla birlikte bu değerlerin günler içindeki değişimi tek başına miyokardiyal hasarla uyumlu görünmemektedir. CK değerinin 16.000 gibi yüksek değerlere ulaşması ve CK/CK-MB oranının ilk iki gün dışında %5'in altında olması, kalp ile birlikte kas hasarı ve rabdomiyoliz de olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca hastanın ALT, AST ve LDH değerlerine bakıldığında ise, ALT yüksekliğinin AST yüksekliğinden daha ön planda olması, karaciğerin direkt etkilenmiş olduğunu düşündürmektedir.

Literatürde akut CO zehirlenmesi olan hastalarda, istirahat ve stres Tc 99m-MIBI sintigrafisi kullanarak, miyokard perfüzyonunu değerlendiren çalışmalar mevcuttur^[9]. Hastaya, akut maruziyetten iki gün sonra yapılan EKO'da sol ventrikül fonksiyon bozukluğu bulunması ve beş gün sonra yapılan miyokard perfüzyon ve viabilite sintigrafisinde hipoperfüzyon saptanması, miyokardiyal hasar olasılığını dışlamamaktadır. Hastaya taburcu olduktan on gün sonra yapılan treadmill EST normal olarak değerlendirildi. Daha önce perfüzyon sintigrafisi ile iskemi saptandığı için karşılaştırmanın da perfüzyon sintigrafisi ile yapılması daha uygun olurdu. Ancak teknik birtakım sorunlardan ötürü hastaya kontrol sintigrafisi yapılamadı.

Literatürde göğüs ağrısı olmadan, akut CO zehirlenmesinin neden olduğu sessiz miyokard infarktüsü olguları bildirilmiştir^[10]. Ayrıca, akut CO maruziyetinden sonra seri EKG ve biyokimyasal değişikliklere, EKO'da sol ventrikül duvar hareket anormalliğine rağmen anjiyografide koroner arterleri normal olarak saptanan bir olgu da bildirilmiştir^[11]. CO kardiyo-toksitesi klinik olarak gizli olabilir ve EKG'de spesifik iskemik değişiklikler ve semp-

tomların yetersizliği nedeniyle sıklıkla tanı konmaması olarak kalabilir^[12]. Bizim olgumuzda da klinik olarak göğüs ağrısı ve EKG'de spesifik iskemik değişiklikler mevcut değildi.

Tedavinin temelini hemodinamik stabilizasyon ve CO eliminasyonu oluşturur^[13]. Kandaki CO'nun eliminasyonu, solunum havasındaki oksijen konsantrasyonu ya da atmosfer basıncı arttırılarak hızlandırılabilir. Ek oksijen verildiğinde kanda çözünen oksijen miktarı artmakta ve CO yarılanma ömrü kısalmaktadır. Bu nedenle atmosfer basıncında %100 oksijen verilmesi veya hiperbarik oksijen uygulaması iki temel tedavi yöntemidir. Zehirlenmeye bağlı angina gelişen koroner arter hastalıklı olgularda mevcut tedavilerine sadece bir atmosfer basıncında %100 oksijen eklenmesi yeterlidir^[14]. Zehirlenmeden sonraki altı saat içinde bir atmosferde %100 oksijen veya hiperbarik oksijen uygulamasının ölüm oranını %30'dan %14'e indirdiği gösterilmiştir^[15]. Komada müracaat eden, 12 ve 24 saat aralarla ardışık dört seans hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan bir olgu sunumunda, 14 gün sonra tam iyileşme gözlemlendiği bildirilmiştir^[16]. Hastanemiz laboratuvarında CO zehirlenmesi tanı ve takibinde önemli bir parametre olan COHb düzeyi bakılmadığı için hastamız periyodik arteriyel kan gazı analizleri (4 x 1/24 saat) ile ve dikkatli monitörizasyonla takip edildi. Ayrıca, hastanemizde hiperbarik oksijen sistemi olmadığı için hastaya yoğun bakım şartlarında nazal kanül ile 6-8 L/dakika O₂ solutuldu.

Sonuç olarak; öykü tanıda son derece önemlidir, miyokard nekrozu, rabdomyoliz ya da akut tübüler nekroz gelişimini gözden kaçırmamak için düzenli olarak kanda BUN, kreatinin, CPK, LDH, AST ve idrar miyoglobulin düzeyleri kontrol edilmelidir. Tipik göğüs ağrısı olmayabileceği için otoriteler, CO'ya maruziyetten bir saat sonra tüm hastaların enzimatik monitörizasyonu ve dikkatli bir EKG değerlendirilmesinin önemini vurgulamaktadırlar.

KAYNAKLAR

1. Aksoy E, Polat O, İnanıcı MA, Yüksel V. 293 karbonmonoksit zehirlenmesi olgusunun retrospektif analizi. Klinik Gelişim 1995;8:3545-9.
2. Çımrın AH. Karbonmonoksit zehirlenmesi. Ekim N, Türkteş H (editör). Göğüs Hastalıkları Acilleri. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000:119-24.
3. Meredith T, Vale A. Carbonmonoxide poisoning. BMJ 1988;296:77-8.
4. Diltoer MW, Colle IO, Hubloue I, et al. Reversible cardiac failure in an adolescent after prolonged exposure to carbonmonoxide. Eur J Emerg Med 1995;2:231-5.
5. Bazlan MV, Cacciottolo JM, Mifsud S. Unstable angina and exposure to carbonmonoxide. Postgrad Med J 1994;70:699-702.
6. Neuzil KM. A toxic cause of chest pain. J Tenn Med Assoc 1991;84:126-7.
7. Corya BC, Black MJ, McHenry PL. Echocardiographic findings after acute carbonmonoxide poisoning. Br Heart J 1976;38:712-7.
8. Wocka-Marek T, Klopotoski J, Kicka M, et al. The usefulness of troponin I in the diagnosis of cardiac damage in acute carbonmonoxide poisoning. Med Pr 2002;53:119-23.
9. Pach J, Hubalewska-Hola A, Pach D, Szpak D. Usefulness of rest and forced perfusion scintigraphy (SPECT) to evaluate cardiotoxicity in acute carbonmonoxide poisoning. Przegł Lek 2001;58:297-300.
10. Fiorista F, Casazza F, Comolatti G. Silent myocardial infarction caused by acute carbonmonoxide poisoning. G Ital Cardiol 1993;23:583-7.
11. Marius-Nunez AL. Myocardial infarction with normal coronary arteries after acute exposure to carbonmonoxide. Chest 1990;97:491-4.
12. Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, et al. Carbonmonoxide cardiotoxicity. J Toxicol Clin Toxicol 2001;39:35-44.
13. Burney RE, Wu SC, Nemiroff MJ, et al. Mass carbonmonoxide poisoning: Clinical effects and results of treatment in 184 victims. Ann Emerg Med 1982;11:394-9.
14. Tomaszewski CA, Thom SR. Use of hyperbaric oxygen in toxicology. Emerg Med Clin North Am 1994;12:437-59.
15. Myers RAM. Hyperbaric Oxygen Therapy: A Committee Report. UMS publ. Num. 30 CR (HBO), 1986.
16. Büyükcakır C, Alan M, Sarıkayalar Ü. Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesinde hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi. GATA Bülteni 1995;37:250-1.