



Karbonmonoksit Zehirlenmesi: Görünmez Kaza

Muhammet GÜVEN*

* Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, KAYSERİ

Carbon Monoxide Poisoning: The Invisible Accident

Key Words: Carbon monoxide, Poisoning, Hyperbaric oxygen.

Anahtar Kelimeler: Karbonmonoksit, Zehirlenme, Hiperbarik oksijen.

Yine Soba Faciası..!

Sobadan sızan karbonmonoksit gazı, 13 yaşındaki Merve ve 17 yaşındaki Celalettin kardeşleri yaşamdan kopardı.

(18 Mart 2005, Bursa, Türkiye)

Children Found Unconscious and Alone

A Cincinnati couple may face charges of child endangerment after their three children were found unconscious from carbon monoxide. WCPO-TV reports that police thought at first that the father had found the children just after midnight Thursday morning. But they now believe that another..

**(Friday 2005-04-01,
The Washington Times, USA)**

Intoxicación Con Humo Dejó El Viernes Cuatro Muertos Y Siete Personas Graves En Soacha

Al parecer la muerte se produjo por intoxicación al inhalar monóxido de carbono, gas producido en la combustión de elementos orgánicos, cuya característica es una afinidad con la hemoglobina, molécula que lleva el oxígeno.

(Monday 2005-04-04, El Tiempo, Spain)

Georgian Prime Minister Mysteriously Dies

Zurab Zhvania died because of natural gas poisoning, although assassination is quite possible too The death of Zurab Zhvania, the prime minister of the Georgia.

(Pravda, Russia)

Yazışma Adresi: Doç. Dr. Muhammet GÜVEN

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları
Anabilim Dalı, 38039 KAYSERİ
e-mail: mguven@erciyes.edu.tr

Makalenin Geliş Tarihi: 15.04.2005

Makalenin Kabul Tarihi: 22.04.2005

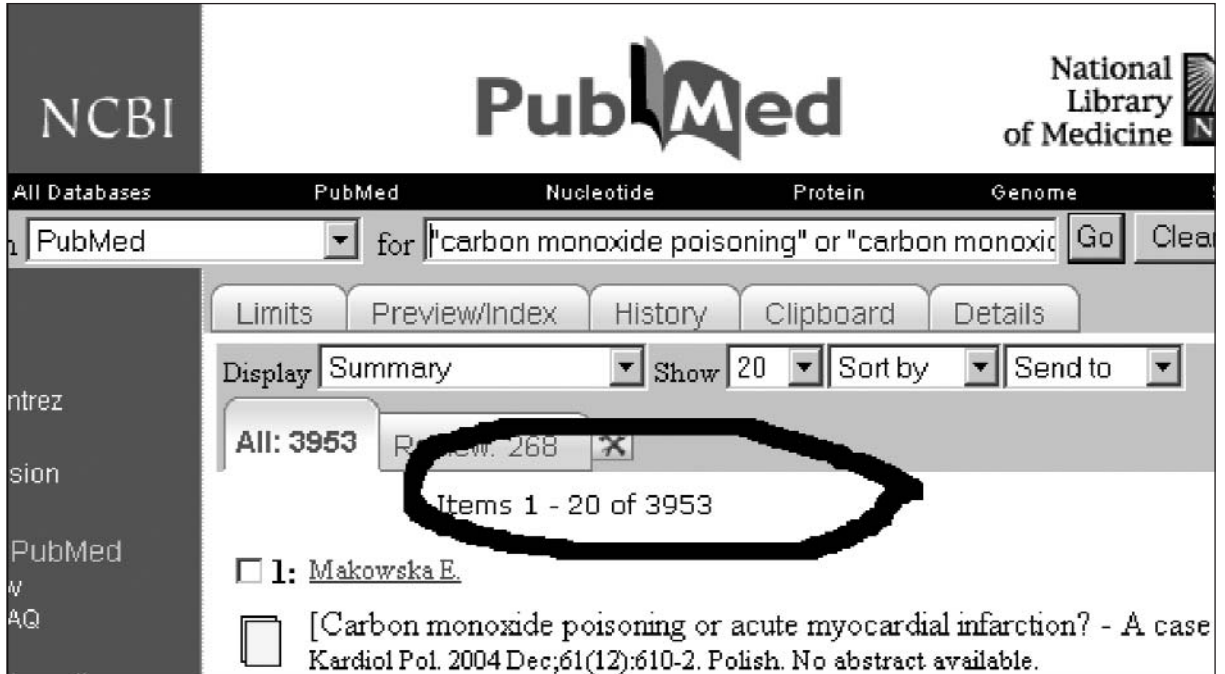
Karbonmonoksit zehirlenmesi hala dünya üzerinde önemli morbidite ve mortalite nedenlerindedir. Bu nedenle literatürde binlerce makale ve internette yüz binlerce bilgi yer almaktadır (Resim 1, 2). Karbonmonoksit detektörleri önemli bir sektör haline gelmiştir. Her yıl özellikle sonbahar ve kış aylarında yüzlerce kişi karbonmonoksit zehirlenmesi nedeniyle kaybedilmektedir^[1-3]. Sıklıkla kaza şeklinde ortaya çıkmakta ve ölümcül olabilmektedir. Bütün dünyada olduğu gibi ülkemizde de halen önemli zehirlenme nedenlerindedir. Ülkemizdeki gerçek rakamlar bilinmemekle birlikte özellikle kış aylarında çok sayıda zehirlenme olgusu ile karşılaşmaktadır. Acil servislere başvuran ve yoğun bakıma alınan zehirlenme olguları arasında önemli yer tutmaktadır^[4,5].

KARBONMONOKSİT

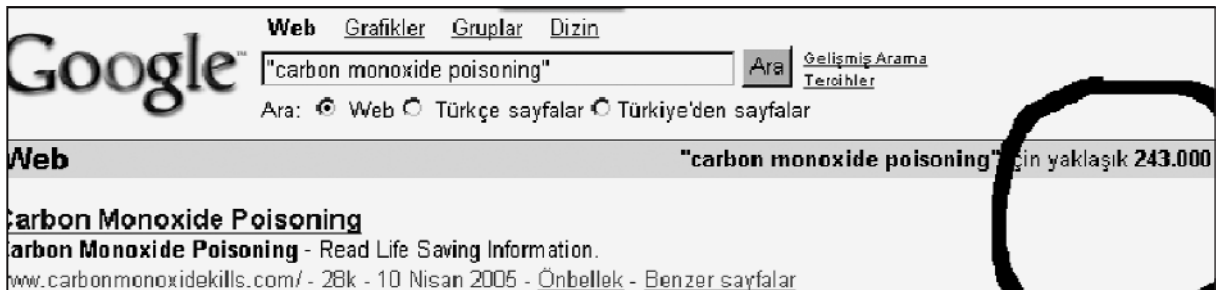
Karbonmonoksit hidrokarbon içeren yakıtların tam yanmamasından kaynaklanan koksuz, renksiz bir gazdır. Bu özelliği nedeniyle dünyada “sessiz ölüm”, “görünmez katil”, “sessiz katil” gibi isimlerle anılmaktadır. Karbonmonoksitin atmosferdeki yoğunluğu yok sayılacak derecede düşüktür. Canlı organizmada biyokimyasal süreçlerin bir parçası olarak düşük miktarlarda (%1-3) karbonmonoksit üretilmektedir. Sigara içenlerde bu oran %15'e kadar çıkabilir. Başta sobalar, mangallar olmak üzere, araba egzozları karbonmonoksit üretimine neden olabilir^[1-3,6-8].

EPİDEMİYOLOJİSİ

Karbonmonoksit zehirlenmeleri yüzyıllardır bilinmesine rağmen ilk kez 1857 yılında



Resim 1. Uluslararası literatürde karbonmonoksit zehirlenmeleri önemli yer tutmaktadır.



Resim 2. İnternetteki kaynak çokluğu konunun önemini göstermektedir.

Claude Bernard tarafından doğru bir şekilde tanımlanmıştır. Gerçek sıklığı bilinmemekte, ancak tüm olguların sadece 1/3'ünün fark edildiği tahmin edilmektedir. Çoğu olgu ya ölü olarak bulunmakta ya da hastanelere getirilmeden kaybedilmektedir. Zehirlenmelere bağlı ölümler arasında önemli yer tutan karbonmonoksit ülkemizde ailelerin yok olmasına sebep olmaktadır. Bulguların karbonmonoksit zehirlenmesine özgü olmaması gözden kaçmasına neden olabilmektedir^[1,2,7,9].

KARBONMONOKSİT KAYNAKLARI

Karbonmonoksitin ekzojen kaynakları aşağıda maddeler halinde verilmiştir. Bu kaynakların zehirlenmelere neden olma oranı ülkelere göre farklılıklar gösterebilir. Amerika Birleşik Devletleri'nde egzoz dumanı en sık nedenlerden birisidir^[1-4,6-8].

1. Araçların egzoz dumanları: Genellikle yoğun trafikte, uzun ve trafik akışının yavaş olduğu tünellerde veya kapalı garajlarda uzun süre otomobil çalıştırılmasına bağlı akut zehirlenme görülmektedir. Çalışan araçların arkasında duran çocuklar da risk altındadır^[10].

2. Soba ve fırınlar: Sobalar ülkemizde karbonmonoksit zehirlenmelerinin en sık nedenlerindedir.

3. Şofbenler: Sobalarla birlikte sık nedenlerden birisidir.

4. Metilen klorür içeren boya çıkarıcılar.

5. Havuz veya hamam ısıtıcılar.

6. Yangınlar: Özellikle itfaiyeciler ve yangın bölgesinde kalanlar için.

7. Tam yanmamış yakıtlar.

8. Sigara dumanı.

En sık sonbahar ve kış aylarında görülmektedir. Bu mevsimlerde görülen fırtınalar sırasında sıklığı artmaktadır^[1-3,6-9,11].

FİZYOPATOLOJİSİ

Erken dönemde ölen olgularda beyin ödemi, beyinde yaygın peteşi ve kanamalar belirlenmiştir. Birkaç hafta yaşayabilen olgularda iskemi bulguları egemendir^[1,12].

Karbonmonoksit esas olarak solunumla atılır. Yaklaşık %10-15 kadarı proteine bağlanır. Hemoglobine bağlanarak karboksihemoglobin (COHb) oluşumuna yol açar. Bunun sonucunda oksijen yer değiştirir ve arteriyel oksijen

içeriği azalır. Karbonmonoksitin hemoglobine ilgisi oksijenden 200-300 kat daha fazladır. Bu nedenle çok kısa zamanda kandaki karbonmonoksit konsantrasyonu tehlikeli oranlara ulaşabilir. Kandaki konsantrasyonu dakika solunumu, ortamdaki miktarı ve kalış süresine bağlı olarak artar. Kanın oksijen taşıma kapasitesi azalır; dokulara oksijen sunumu bozulur, sitokrom-c oksidaza bağlanarak mitokondriyal fonksiyonları bozar, hücre solunumu azaltır ve miyoglobuline bağlanarak miyokard ve iskelet kası fonksiyonlarını bozar^[1,2,13,14].

Karbonmonoksit hemoglobinin heme gruplarına kompetitif olarak bağlanır. Karbonmonoksit dört heme grubundan birine bağlandığında hemoglobinin tetramerik yapısı bozulur. Kalan üç heme grubunun oksijene ilgisi artar ve sonuçta dokulara oksijen sunumu bozulur (anemiye benzer etki). Doku hipoksisi solunum eforunu artırır. Bu ise daha fazla karbonmonoksit molekülünün kana geçmesine yol açar. Oluşan solunumsal alkaloz oksijen-hemoglobin dissosiasyon eğrisinin sola kaymasına yol açar. COHb'nin yarılanma ömrü 320 dakikadır. Atmosfere %1 oksijen ilavesi bunu 80 dakikaya, %100 oksijen ise 23 dakikaya indirmektedir^[1,14,15]. Karbonmonoksit hemoglobinde olduğu gibi kalp ve iskelet miyoglobulinine de bağlanır. Kalpteki bağlanma iskelettekinin üç katı kadardır^[1,2,7,14].

Karbonmonoksit doku hipoksisinin yanı sıra doku perfüzyonunu da bozarak hasara yol açabilir. Periferik vazodilatasyon, hipotansiyon ve nörolojik hasar oluşumuna yol açar^[16].

Karbonmonoksit zehirlenmesinde postiskemik reperfüzyon hasarına benzer değişiklikler de (reoksijenasyon) görülebilir. En önemli komponentini tekrar aşırı oksijenlenme sonucu oluşan serbest oksijen radikalleri ve beyindeki lipid peroksidasyonu (geri dönüşümlü demiyelinizasyon) oluşturmaktadır^[17-20].

KLİNİK GÖRÜNÜM

En sık görülen belirti ve bulgular baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma ve konfüzyon şeklindedir. Sıklıkla viral infeksiyonlara benzer bulgular görülür. Zehirlenme olgularının bir kısmında ölüm veya kalıcı nörolojik hasar gelişebilir. Yaşayan hastaların yaklaşık yarısında organik beyin sendromu veya psikiyatrik sekkeller görülebilmektedir (Tablo 1)^[1-3,6,7,14].

Tablo 1. Karbonmonoksit zehirlenmesinde klinik belirti ve bulgular.

Ajitasyon	Akciğer ödemi	Amnezi	Apraksi/agnozi
Baş ağrısı	Baş dönmesi	Bulantı	Çarpıntı
Denge bozukluğu	Depresyon	Efor dispnesi	Emosyonel bozukluk
Göğüs ağrısı	Görme bozukluğu	Grip benzeri semptomlar	Hafıza bozukluğu
Halsizlik	Halüsinasyonlar	Hipertansiyon	Hipertermi
Hipotansiyon	İnkontinans	İshal	Karın ağrısı
Kiraz kırmızısı deri	Kognitif bozukluk	Koma	Konfüzyon
Kusma	Letarji	Nörolojik semptomlar	Papil stazi
Retinal kanama	Solukluk	Takepne	Taşikardi

Klinik bulgular genellikle COHb düzeyleri ile ilişkilidir. COHb düzeyi %10'un altında ise genellikle asemptomatiktir. Yine de düşük COHb seviyeleri kalp ve akciğer problemlerini alevlendirebilir. Göğüs ağrıları veya aritmiler ortaya çıkar. Karın ağrıları ve kas krampları oluşabilir. Eğer %20'nin üzerine çıkarsa baş dönmesi, baş ağrısı, bulantı ve senkop görülebilir. Görme bozuklukları %30'un üzerindeki değerlerde, şuur bozukluğu ve konsantrasyon güçlüğü ise %40'ın üzerindeki değerlerde görülebilir. Solunum zorluğu vardır ve eğer COHb düzeyleri %50'yi geçerse inme ve koma, %60'ı geçerse kalp-akciğer sorunları ve ölüm oluşabilmektedir. Ancak klinik tablo ile COHb düzeyleri arasında paralellik olmayabileceği akılda tutulmalıdır^[1-3,7,21-24].

Akut zehirlenmeden sonra düzelen hastaların yaklaşık %10'unda çeşitli derecelerde nöropsikiyatrik bozukluk görülmektedir. Bu hastalarda parkinsonizm, kalıcı bitkisel durum, mutizm, apraksi, görme bozuklukları, amnezi, entelektüel fonksiyonlarda bozulma, kişilik bozuklukları ve psikoz gelişebilmektedir. Koma'ya yol açacak kadar ağır karbonmonoksit zehirlenmesi, kronik dönemde olgular asemptomatik olsa bile, serebral ve serebellar atrofi, bazal ganglion ve beyaz cevher tutulumu gibi kendine özgü ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile tespit edilebilen kranial değişikliklere yol açabilmektedir^[1,6,7,25].

TANI

Kendine özgü tanı koydurucu bulguları yoktur. En önemli tanı aracı hastanın öyküsüdür. Şüpheli olgularda tanı klinik bulgular ve COHb düzeylerinin ölçülmesi ile desteklenebilir. Ancak geç olgularda COHb düzeyleri düşük bulu-

nabilir. Birçok kan gazı cihazı veya hemogram cihazı COHb düzeyini ölçebilmektedir. Acil servislerde mutlaka bulunması gerekir^[1,2,6,14].

AYIRICI TANI

Karbonmonoksit zehirlenmesi viral hastalıklar, ilaç zehirlenmeleri, gıda ve diğer toksik gaz zehirlenmeleri, psikiyatrik bozukluklar, serebrovasküler hastalıklar, kalp hastalıkları ve bilinç bozukluğu yapan diğer sorunların hepsi ile karışabilir^[1-3,6,7].

TEDAVİ

1. Öncelikle karbonmonoksit kaynağı durdurulmalı ve hasta karbonmonoksit içeren ortamdan uzaklaştırılmalıdır. Tedavinin temelini oksijen desteği, ventilatör desteği ve antiaritmik tedavi oluşturur. Genel kabul %100 oksijen verilmesi şeklindedir. Amaç oksijen basıncını yükseltip erken ve geç komplikasyonları önlemektir.

2. Karbonmonoksit zehirlenmelerinin tedavisinde tartışmalı bir nokta hiperbarik oksijen (HBO) tedavisidir.

HBO tedavisinin olası yararları;

a. HBO COHb'yi hızlı bir şekilde uzaklaştırır. Normal oda havasında beş saati bulan COHb yarılanma ömrü, %100 oksijenle 80 dakikaya, 3 atmosfer basınçlık HBO tedavisi ile 23 dakikaya inebilmektedir.

b. HBO serebral vazokonstriksiyonu artırarak kafa içi basıncı ve beyin ödemi azaltır.

c. HBO karbonmonoksitin sitokromlardan hızla ayrılmasını sağlar.

d. Oksidatif stresi azaltır.

e. Enerji metabolizmasını düzenler.

f. Lökosit aderansını azaltır (ksantin dehidrogenazın ksantin oksidaza dönüşümünü azaltarak).

Sualtı ve Hiperbarik Tıp Derneği (UHMS) bilinç kaybı veya diğer nöropsikiyatrik belirti veya bulgular veya kardiyovasküler etkilenime ait kanıtlar için HBO tedavisini önermektedir. Öneri 2.4-3 atmosferlik basınçta 90-120 dakikalık uygulama şeklindedir. Ancak mevcut olgu sunumları, klinik çalışmalar ve randomize kontrollü çalışmalar HBO kullanımını hakkındaki çelişkileri giderememiştir. Daha ayrıntılı ve iyi bir şekilde tasarlanmış çalışmalara gereksinim vardır.

3. Normal vücut sıcaklığı ve kan basıncı korunmalıdır.

4. Beyin ödemi gelişmiş ise mannitol ve kortikosteroidlerden yararlanılabilir.

5. Konvülsiyon ve hipereksitabilite için diazepam yararlı olabilir^[1-3,7,14,26-28].

KOMPLİKASYONLAR

Karbonmonoksit zehirlenmesine bağlı olarak elektrokardiyografi değişiklikleri, aritmiler, miyokard infarktüsü, akciğer ödemi, akut solunum sıkıntısı sendromu, akut böbrek yetmezliği, rabdomiyoliz ve kas nekrozu, gastrointestinal sistem kanamaları, kan tablosu bozuklukları, deri döküntüleri, metabolik bozukluklar görülebilir. Karbonmonoksit görme, işitme ve denge fonksiyonlarını etkileyebilir. Kalıcı veya geçici nöropsikiyatrik bozukluklar hafif olgularda bile geç dönemde oluşabilir^[29,30]. Fetal hemoglobinin karbonmonoksit duyarlılığı çok fazla olduğu için fetüs toksisiteye daha duyarlıdır. Bu nedenle hafif olgularda bile düşük, teratojenik etki, fiziksel ve nöromusküler anormallikler görülebilir^[3,31].

PROGNOZ

Zehirlenmenin seyri hastadan hastaya değişir. Maruz kalınan karbonmonoksit miktarı, ortamdaki oksijen konsantrasyonu, maruz kalınan süre, yaş, cinsiyet, metabolizma, eşlik eden durumlar, hastanın kullandığı ilaçlar gibi pek çok etmen hastanın seyrini etkileyebilmektedir. Ağır olgularda mortalite oldukça yüksektir. Ağır zehirlenme olgularının yaklaşık %30'unun fatal sonuçlandığı ileri sürülmektedir. Kardiyak arrest, koma, metabolik asidoz, yüksek COHb düzeyleri, ileri yaş, komorbid durumun varlığı, nörolojik sekellerin ortaya çıkmış olması mortalite

ve morbidite açısından risk faktörü oluşturmaktadır. Literatürde gecikmiş nörolojik sekellerin, maruz kalan hastaların %3-47'sinde ortaya çıkabildiği ileri sürülmektedir. Geç nörolojik sekellerin büyük bir çoğunluğu yaklaşık bir yıl içinde iyileşebilmektedir. Bilgisayarlı tomografi ve MRG ile belirlenebilen nörolojik sekeller gelişebilmektedir^[1,4,5,7,32].

KAYNAKLAR

1. Varon J, Marik PE. Carbon monoxide poisoning. The Internet Journal of Emergency and Intensive Care Medicine 1997; Vol 1 N2: <http://www.ispub.com/journals/IJEICM/Vol1N2/CO.htm>
2. Piantadosi CA. Carbon monoxide poisoning. Undersea Hyperb Med 2004;31:167-77.
3. Tomaszewski C. Carbon monoxide poisoning. Early awareness and intervention can save lives. Postgrad Med 1999;105:43-8.
4. Kekec Z, Gunay N, Sozuer EM, Guven M, Sungur M. An analysis of 682 adult poisonings in Central Anatolia of Turkey. Vet Hum Toxicol 2004;46:335-6.
5. Guven M, Sungur M, Tanrıverdi F, Eser B, Kekeç Z. Evaluation of the patients with acute intoxication. Turk J Med Sci 2002;32:169-72.
6. Meredith T, Vale A. Carbon monoxide poisoning. Br Med J 1988;296:77-8.
7. Thom S, Keim L. Carbon monoxide poisoning: A review. Epidemiology, pathophysiology, clinical findings, and treatment options including hyperbaric therapy. Clin Toxicol 1989;27:141-56.
8. Heckerling P, Leikin J, Maturen A, Terzian C, Seagarra D. Screening hospital admissions from the emergency department for occult carbon monoxide poisoning. Am J Emerg Med 1990;8:301-4.
9. Hampson N, Norkool D. Carbon monoxide poisoning in children riding in the back of Pickup trucks. JAMA 1992;267:538-40.
10. From the Centers for Disease Control and Prevention. Deaths from motor-vehicle-related unintentional carbon monoxide poisoning-Colorado, 1996, New Mexico, 1980-1995, and United States, 1979-1992. JAMA 1996;276:1942-3.
11. Geehr EC, Saluzzo R, Bosco S, Braaten J, Wahl T, Wallenkampf V. Emergency health impact of a severe storm. Am J Emerg Med 1989;7:598-604.
12. Ginsberg MD, Myers RE, McDonough BF. Experimental carbon monoxide encephalopathy in the primate. II. clinical aspects, neuropathy, and physiologic correlation. Arch Neurol 1974;30:209-16.
13. Rodkey F, O'Neal J, Collison H. Relative affinity of hemoglobin S and hemoglobin A for carbon monoxide and oxygen. Clin Chem 1974;20:83-4.
14. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 1998;339:1603-8.

15. Petersen J, Stewart R. Absorption and elimination of carbon monoxide by active young men. *Arch Environ Health* 1970;21:165-71.
16. Penney DG. Acute carbon monoxide poisoning: Animal models: A review. *Toxicology* 1990;62:123-60.
17. Okeda RN, Funata SJ, Song F, Higashino T, Takano T, Yokoyama K. Comparative study pathogenesis of selective cerebral lesions in carbon monoxide poisoning and nitrogen hypoxia in cats. *Acta Neuro-pathol* 1982;56:265-72.
18. Kontos HA. Oxygen radicals in CNS damage. *Chem Biol Interact* 1989;72:229-55.
19. Thom SR. Carbon monoxide-mediated brain lipid peroxidation in the rat. *J Appl Physiol* 1990;68:997-1003.
20. Thom SR. Leukocytes in carbon monoxide-mediated brain oxidative injury. *Toxicol Appl Pharmacol* 1993;123:234-47.
21. Myers RAM. Do arterial blood gases have value in prognosis and treatment decisions in carbon monoxide poisoning. *Crit Care Med* 1989;17:139-42.
22. Larkin J, Brahos G, Moylan J. Treatment of carbon monoxide poisoning: Prognostic factors. *J Trauma* 1976;16:111-5.
23. Guy C, Salhany J, Eliot R. Disorders of hemoglobin-oxygen release in ischemic heart disease. *Am Heart J* 1971;82:824-32.
24. Abelsohn A, Sanborn MD, Jessiman BJ, Weir E. Identifying and managing adverse environmental health effects: 6. carbon monoxide poisoning. *CMAJ* 2002;166:1685-90.
25. Coşkun A, Yıkılmaz A, Güven M, Erdoğan F. Karbon monoksit zehirlenmesi geçiren kronik dönem asemptomatik olgularda kraniyal MRG bulguları. *Tanı Girişim Radyol* 2003;9:146-51.
26. Pace N, Strajnan E, Walker E. Acceleration of carbon monoxide elimination in man by high pressure oxygen. *Science* 1950;111:652-4.
27. Hyperbaric Oxygen Therapy: 1999 Committee Report. Hampson NB (ed). Kensington, Maryland: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1999.
28. Juurlink D, Buckley N, Stanbrook M, Isbister G, Bennett M, McGuigan M. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;25:CD002041.
29. Choi IS. Carbon monoxide poisoning: Systemic manifestations and complications. *J Korean Med Sci* 2001;16:253-61.
30. Sungur M, Guven M. Rhabdomyolysis due to carbon monoxide poisoning. *Clin Nephrol* 2001;55:336-7.
31. Koren G, Sharav T, Pastuszak A, et al. A multicenter, prospective study of fetal outcome following accidental carbon monoxide poisoning in pregnancy. *Reprod Toxicol* 1991;5:397-403.
32. Smith JS, Brandon S. Morbidity from acute carbon monoxide poisoning at three-year follow-up. *Br Med J* 1973;1:318-21.