

# Karbonmonoksit Zehirlenmesine Bağlı Bilateral Ani İşitme Kaybı

## Bilateral Sudden Hearing Loss Due to Carbon Monoxide Poisoning: Case Report

Uz.Dr. Buket ASLAN ÇELİK,<sup>a</sup>  
Uz.Dr. İbrahim ÇUKUROVA,<sup>a</sup>  
Uz.Dr. Suat KAPTANER,<sup>a</sup>  
Uz.Dr. Gül CANER MERCAN,<sup>a</sup>  
Prof.Dr. Orhan Gazi YİĞİTBAŞI<sup>a</sup>

<sup>a</sup>KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Kliniği,  
İzmir Tepecik Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, İzmir

Geliş Tarihi/Received: 11.03.2010  
Kabul Tarihi/Accepted: 30.11.2011

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Uz.Dr. Buket ASLAN ÇELİK  
İzmir Tepecik Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi,  
KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Kliniği,  
İzmir,  
TÜRKİYE/TURKEY  
buketaslancelik@yahoo.com

**ÖZET** Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi kimyasal madde inhalasyonuna bağlı zehirlenmelerde ön sırayı almakta ve başta kardiyovasküler ve santral sinir sistemi olmak üzere bütün sistemleri etkileyerek ölümcül komplikasyonlara neden olabilmektedir. Otolojik olarak da kokleovestibüler sistemde toksik ve hipoksik etkiyle fonksiyon bozukluklarına yol açabileceği bilinmekle birlikte, CO zehirlenmesine bağlı ani işitme kaybı oldukça nadir görülmektedir. CO zehirlenmesine bağlı bilateral ani işitme kaybı ile başvuran bir olgu bu ajanın sistemik etkileri yanı sıra olası otolojik etkilerini de vurgulamak amacıyla sunulmuş ve olası fizyopatolojik mekanizmalar tartışılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Karbonmonoksit zehirlenmesi; işitme kaybı, ani

**ABSTRACT** Carbon monoxide (CO) poisoning is the leading cause of intoxications that occur as a result of chemical agent inhalation, and affects all systems particularly the cardiovascular and central nervous system, causing fatal complications. Although it is known to cause cochleovestibular dysfunction, sudden hearing loss related to CO intoxication is encountered quite rarely. A case with bilateral sudden hearing loss occurring as a complication of carbon monoxide intoxication is presented in order to stress possible otologic effects which may occur besides systemic effects and possible physiopathologic mechanisms are discussed.

**Key Words:** Carbon monoxide poisoning; hearing loss, sudden

**Türkiye Klinikleri J Med Sci 2012;32(4):1101-4**

**K**okusuz, renksiz, tatsız, tahriş edici özelliği olmayan ve akciğerlerden kolaylıkla emilebilir olan bir gaz olan karbonmonoksit (CO) maruziyetinin işitme üzerine olumsuz etkisi olmakla birlikte, diğer sistemler üzerine de oldukça önemli etkileri bulunması otolojik komplikasyonların genellikle göz ardı edilmesine yol açar. Bu da tanı ve tedavide önemli gecikmelere neden olmaktadır. Bu olgu sunumunun amacı, CO zehirlenmesi tanısı alan hastaların sistemik muayeneleri yapılırken, mutlaka işitme yönünden de ayrıntılı sorgulama, değerlendirme ve takip altına alınması gereğine dikkati çekmektir

### OLGU SUNUMU

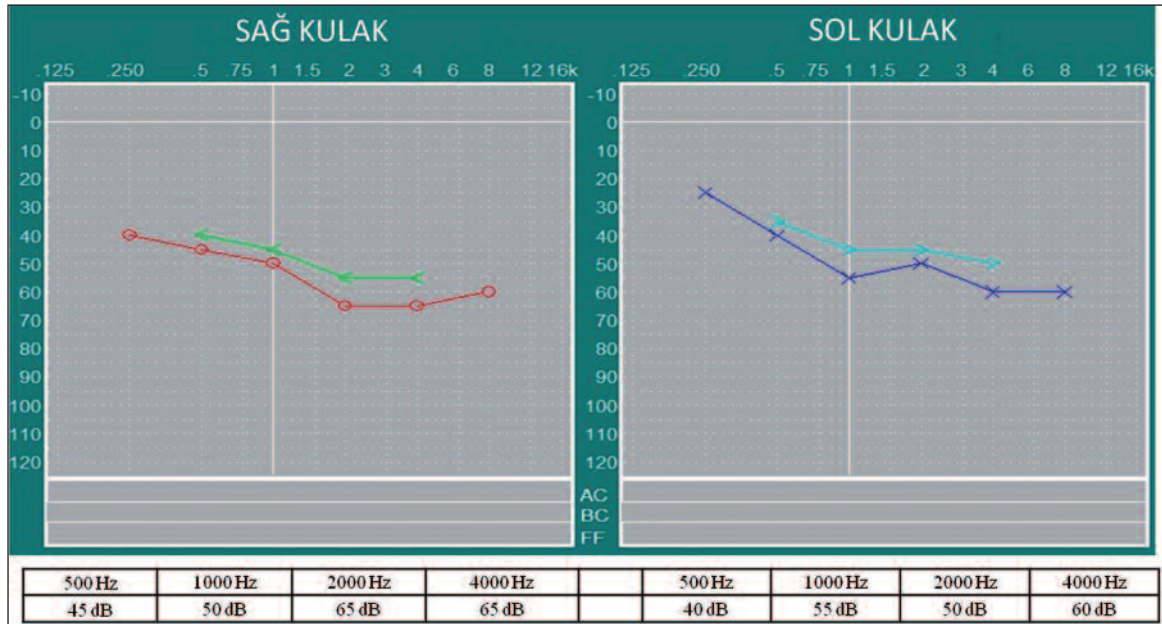
Altmış iki yaşında erkek hasta kliniğimize, yaklaşık bir hafta önce başlayan bilateral işitme azlığı ve tinnitus şikâyetleri ile başvurdu. Hastanın öyküsünde, 10 gün önce evinde baygın olarak bulunduğu ve CO zehirlenmesi

tanısıyla dış merkezde bir yoğun bakımda üç gün boyunca izlendiği belirlendi. Genel durumunun düzelmesi üzerine üçüncü gün taburcu edilen hasta, her iki kulağında işitme azlığı ve çınlama olduğunu fark etmesi üzerine kliniğimize başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde bilateral otoskopi ve diğer KBB muayenelerinin normal olduğu saptandı. Ataksi ve nistagmus saptanmayan olgunun nörolojik muayenesi de tamamen normaldi. Yapılan laboratuvar testlerinde beyaz küre 14,8 K/uL, hemogloblin 13,8 g/dL, trombosit 309 K/uL, sedimentasyon 21 mm/saat ve kan biyokimyasında kreatin kinaz (CK) 218 mg/dl (0-171 mg/dl) olarak saptandı. Hastanın diğer parametreleri ve akciğer grafisi normaldi. Yapılan saf ses odyometrisinde sağda orta-ileri dereceli sensorinöral işitme kaybı (ortalama 56 dB) ve solda orta dereceli sensorinöral işitme kaybı (ortalama 47 dB) saptanması üzerine hasta servisimize kabul edildi (Şekil 1). Ani işitme kaybı (AİK) etyolojisine yönelik taramalarda TORCH (toksoplazma, rubella, sitomegalovirüs, herpes simpleks) testleri, anti HIV1-2, VDRL-RPR ve otoimmün antikorlar negatif olarak saptandı. Tiroid fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. Hastanın kranyal manyetik rezonans görüntüleme incelemesi normal olarak değerlendirildi. Diğer et-

yolojik nedenler elendikten sonra hastaya CO zehirlenmesine bağlı bilateral AİK tanısı konarak, 10 gün boyunca AİK tedavi protokolü uygulandı. Hipoksik etyoloji nedeniyle hastaya hiperbarik oksijen tedavisi de önerildi ancak hasta kabul etmediği için uygulanamadı.<sup>1</sup> 10 gün süre ile uygulanan tıbbi tedavide hastaya metilprednizolon (60 mg ile başlanarak, azalan dozda 10 gün), pentoksifilin (500 cc serum fizyolojik içinde 3 ampul/gün), prilokain (500 cc serum fizyolojik içinde 2 ampul/gün), heparin (12 saat ara ile 5000-6000 U/gün subkütan), trimetazidin (60 mg/gün), %10'luk Dekstran (500 mL/12 saat) ve betahistin dihidroklorid (20 mg/gün) uygulandı. Tedavi sonrası saf ses odyogramında hastanın sol kulağı saf ses odyometri eşikleri (SSO) değişmezken (47 dB), sağ kulak SSO 56 dB'den 40 dB'e geriledi (Şekil 2). Ancak 4000 Hz eşikleri de ortalamaya katıldığında ortalama eşiklerde hiçbir değişiklik saptanmadı. Kliniğimizde 6 ay boyunca aylık takipleri yapılan hastada uzun dönemde de anlamlı bir işitme kazancı gözlenmedi.

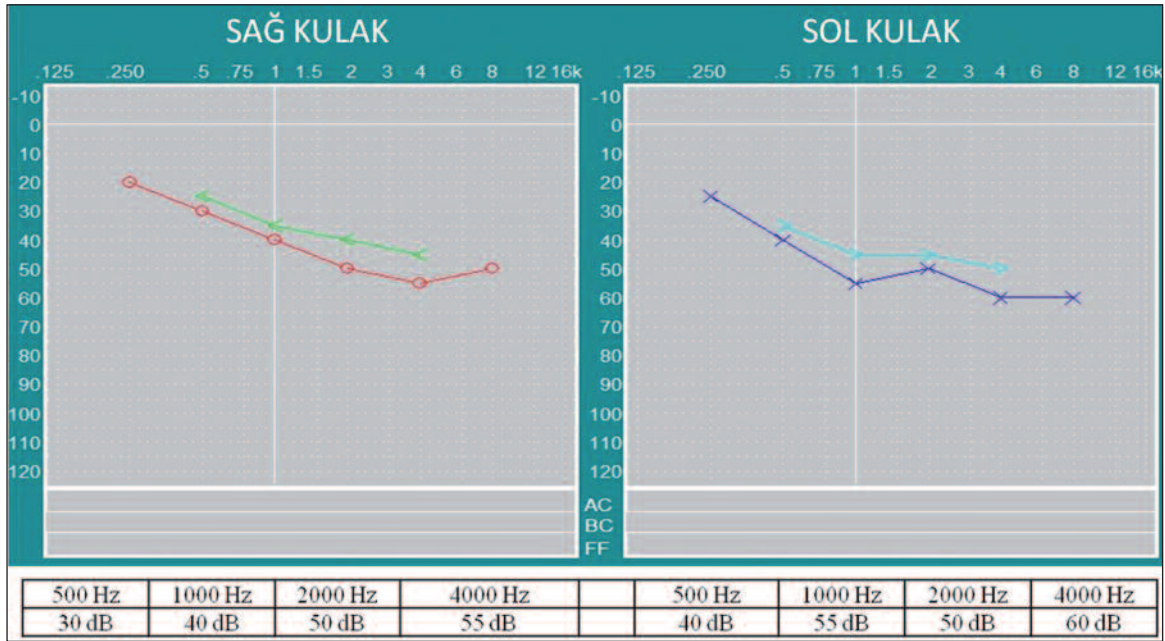
## TARTIŞMA

Kullanımı gittikçe yaygınlaşan doğal gazların tam yanmaması nedeni ile açığa çıkan CO, solunan havadaki konsantrasyonuna, gaza maruz kalma süre-



ŞEKİL 1: Hastanın tedavi öncesi saf ses hava ve kemik yolu odyogramı ve hava yolu eşikleri.

(Renkli hali için Bkz. <http://tipbilimleri.turkiyeklinikleri.com/>)



ŞEKİL 2: Hastanın tedavi sonrası saf ses hava ve kemik yolu odyogramı ve hava yolu eşikleri.  
(Renkli hali için Bkz. <http://tipbilimleri.turkiyeklinikleri.com/>)

sine, dakikadaki solunum hacmine, kardiyak out-puta, dokuların oksijen gereksinimine ve kandaki hemogloblin konsantrasyonuna bağlı olarak hafif baş ağrısından ölüme varan klinik tablolara neden olurken sağ kalan hastalarda çeşitli komplikasyon ve sekeller de gelişebilir. Bu olguda olası otoimmün ve viral etyolojik nedenler ayrıntılı inceleme sonucu elenmiştir.

Cinsiyet farkı gözetmeksizin her yaşta görülebilen ve özellikle 30-60 yaşları arasında zirve yapan AİK, %8 oranında bilateral olarak görülür ve bu durum kötü prognoza işaret eder. AİK etyolojisini açıklamak üzere ortaya atılan teorilerden olan vasküler tıkanma teorisinde, iç kulağın arteriyel sisteminde meydana gelebilecek iskemi, trombus, emboli yaratacak durumlar da suçlanmaktadır.<sup>2</sup> Otolojik olarak ani işitme kaybının eşlik ettiği olgular da bildirilmiştir.<sup>3</sup>

CO zehirlenmesi ve AİK bağlantısı çeşitli fizyopatolojik mekanizmalara bağlı olabilir. Hipoksik mekanizma CO'nin Hb'e bağlanmasının görece bir anemiye neden olması esasına dayanmaktadır. Hemoglobline bağlanmada oksijene göre 200-250 kat daha yüksek çekim gösteren CO, aynı zamanda oksihemogloblin eğrisinin sola kaymasına neden ol-

maktadır.<sup>4</sup> Bu durum, oksijenin doku düzeyinde hemoglobinden ayrılmasını güçleştirerek intrasellüler PO<sub>2</sub>'nin düşmesine neden olur. Hemogloblin konsantrasyonu ve puls oksimetri ile ölçülen PO<sub>2</sub> normal gibi görünse de, kanın O<sub>2</sub> içeriği belirgin ölçüde azalmıştır. Karboksihemogloblin (COHb) düzeyi PO<sub>2</sub> ile korele olmadığından arteriyel oksijenasyon var oldandan daha yüksek sanılabilir.

Önceleri CO toksisitesinden yalnızca bu etkilerin sorumlu olduğu sanılmaktaydı. Ancak son yıllardaki çalışmalarda CO'in intrasellüler pigmentlere (cytochrome aa3, myoglobin, vb) bağlanmasının CO toksisitesini arttırdığına dair kanıtlar elde edilmiştir.<sup>5</sup> Ayrıca CO maruziyeti intravasküler trombosit-nötrofil agregasyonunu ve nötrofil aktivasyonunu da tetiklemektedir.<sup>6</sup> Başka bir mekanizma da CO'in dokuda etkin oksijen kullanımından sorumlu olan sitokrom oksidaza oksijenden daha az afinite ile bağlanması ve ancak belirgin doku hipoksisi sonucunda ortaya çıkan bu durumun aerobik metabolizma ve etkin ATP sentezini bozmasıdır. Hücreler bu duruma anaerobik metabolizmaya dönüşüm ile yanıt verir ve anoksi, asidoz ve hücre ölümü ortaya çıkar.<sup>7</sup> Yani toksisite yalnızca hipoksiye bağlı değil sellüler düzeydeki direkt toksisiteye de bağlıdır.

Akut dönemde kortikosteroidlerin enflamasyonu engellediği kanıtlanmış bir gerçektir.<sup>8</sup> Kliniğimizde hemen her idiopatik ani işitme kaybında intratimpanik kortikosteroid de kullanılmaktadır. Ancak hızlı bir süreç olması ve olası bir otoimmün veya viral etyolojinin bulunmaması, ayrıca kortikosteroidin subakut ve kronik dönemde oksidatif strese bağlı olan hücre ölümünü özellikle nöronal düzeyde daha da hızlandırdığının bazı çalışmalarda gösterilmiş olması nedeniyle bu tip bir hipoksik etyolojide lokal kortikosteroidler tedaviye eklenmiştir.<sup>9</sup>

Hiperbarik oksijen tedavisi de CO zehirlenmelerinde kullanılan bir tedavi yöntemidir. Ancak 1361 hastayı kapsayan sistematik kanıta dayalı literatür taramasında bu tedavinin CO zehirlenmesinde uygulanmasının erken ya da geç nörolojik hasarları azalttığına dair yeterli kanıt bulunamamıştır.<sup>10</sup> Yine de bazı çalışmalarda hastaların bu tedaviden yarar gördüğü belirtildiği için hastamıza da önerilmiş, fakat hasta kabul etmemiştir.<sup>1,4</sup>

Bu olguda her ne kadar tedaviye çok geç başlanmamış olsa da sözü edilen hipoksik, oksidatif ve mitokondrial düzeydeki süreçlerin hızlı bir şe-

kilde hücre ölümüne neden olmaları tedaviye yanıt alınmamasında önemli etken olarak düşünülmüştür.

Sonuç olarak akut CO zehirlenmesi otolojik etkilere de neden olabilmektedir. Sistemik tedavisi başka bir merkezde yapıldıktan sonra bilateral AİK ile başvuran bu olgunun işitme kaybının tam olarak ne zaman başladığı bilinmemekle birlikte, ilk on gün içinde başvurmuş olması nedeniyle klasik ilaç tedavisine başlanmış, ancak anlamlı bir düzelme elde edilememiştir. CO zehirlenmesinin işitme üzerinde olumsuz etkisi dışında diğer sistemler üzerine de oldukça önemli etkileri olması nedeniyle otolojik komplikasyonlar genellikle göz ardı edilmektedir. Bu hastaların işitme kaybı açısından da risk altında oldukları göz önünde bulundurularak, kısa sürede gelişebilen sellüler toksisitenin ve hipoksinin önüne geçebilmek için mümkün olan en erken dönemde elde mevcut her tür olanakla tedaviye başlanması önerilir. CO zehirlenmesi tanısı alan hastaların genel sistem muayenesi yapılırken, mutlaka işitme yönünden de ayrıntılı sorgulanması, değerlendirilmesi yapılmalı ve takip altına alınmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Thom SR, Bhople VM, Fisher D. Hyperbaric oxygen reduces delayed immune-mediated neuropathology in experimental carbon monoxide toxicity. *Toxicol Appl Pharmacol* 2006;213(2):152-9.
2. Arts HA. Sensorineural hearing loss in adults. In: Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Richardson MA, Robbins KT, et al., eds. *Cummings Otolaryngology: Head & Neck Surgery*. Chapter 149. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Mosby, Elsevier; 2010. p.2127-8.
3. Shahbaz Hassan M, Ray J, Wilson F. Carbon monoxide poisoning and sensorineural hearing loss. *J Laryngol Otol* 2003;117(2):134-7.
4. Mandal NG, White N, Wee MY. Carbon monoxide poisoning in a parturient and the use of hyperbaric oxygen for treatment. *Int J Obstet Anesth* 2001;10(1):71-4.
5. Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994;32(6):613-29.
6. Thom SR, Bhople VM, Han ST, Clark JM, Hardy KR. Intravascular neutrophil activation due to carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174(11):1239-48.
7. Alonso JR, Cardellach F, López S, Casademont J, Miró O. Carbon monoxide specifically inhibits cytochrome c oxidase of human mitochondrial respiratory chain. *Pharmacol Toxicol* 2003;93(3):142-6.
8. Abi-Hachem RN, Zine A, Van De Water TR. The injured cochlea as a target for inflammatory processes, initiation of cell death pathways and application of related otoprotectives strategies. *Recent Pat CNS Drug Discov* 2010;5(2):147-63.
9. Behl C, Lezoualc'h F, Trapp T, Widmann M, Skutella T, Holsboer F. Glucocorticoids enhance oxidative stress-induced cell death in hippocampal neurons in vitro. *Endocrinology* 1997;138(1):101-6.
10. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(4):CD002041.