

Karbonmonoksit Zehirlenmesi ve Tedavisi

CARBONMONOXIDE POISONING AND TREATMENT

Dr. Volkan İNAL^a

^aAcil AD Dahiliye Yoğun Bakım Kliniği, GATA, ANKARA

Özet

Karbonmonoksit (CO) entoksikasyonu halen dünya üzerindeki zehirlenmeler arasında ön sıralarda yer almaktadır. Gerek kaza sonucu, gerekse suicidal amaçlı olsun, önemli ve önlenebilir bir mortalite ve morbidite sebebidir. Yurdumuzda özellikle kış aylarında sık karşılaşılan ve önemli bir sorun olan CO zehirlenmelerine bir yaklaşım sağlayabilmek amacıyla, bu derlemede CO zehirlenmesinin nedenleri, patofizyolojisi, tanısı, tedavisi, prognozu ve komplikasyonlarının ortaya konulması amaçlanmıştır. Ayrıca, tanı ve tedavide dikkat edilmesi gereken hususlar, güncel tedavi yaklaşımları ile ortaya konulmaya çalışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Karbonmonoksit, toksisite, hiperbarik oksijen tedavisi

Abstract

Carbonmonoxide (CO) intoxication occupies one of the front lines among the poisonings around the world, yet. Whether accidental or suicidal is the reason, is a preventable cause of morbidity and mortality. This review is intended to give a brief approach for CO poisoning cases, which is a common problem in our country especially in winter seasons, in terms of etiology, pathophysiology, diagnosis, treatment, prognosis and complications. In addition to this, current approaches for the important points in diagnosis and treatment are presented.

Key Words: Carbonmonoxide, toxicity, hyperbaric oxygene therapy

Türkiye Klinikleri J Anest Reanim 2005, 3:34-41

İlk kez 1857 yılında Claude Bernard doku hipoksisinin toksik etkilerini tanımlamış ve 1895 yılında Haldane, karbonmonoksit (CO) toksisitesinin mekanizmasını ortaya koymuştur. Bu konuda günümüze kadar yapılan yüzlerce çalışma ile CO zehirlenmesi patofizyolojisi ve tedavisi hakkındaki bilgilerimiz hayli artmıştır. Halen gerçek olguların yaklaşık üçte birinin tanınmadığı düşünüldüğünde, bir insidans belirtebilmek güç gözükmektedir.

CO zehirlenmesi “bin yüzlü hastalık” olarak adlandırılmaktadır. Letal olmayan CO zehirlenmesinin belirtileri viral enfeksiyonları andırmakta, hem CO zehirlenmelerinin hem de viral enfeksiyonların kış aylarında pik yapması, tanının akla gelmesini

güçleştirmekte ve birtakım CO zehirlenmesi olgularının atlanmasına yol açmaktadır. Tablo 1 ve 2’de CO zehirlenmesi ile başvuran hastalarda ortaya çıkabilecek bulgu ve belirtiler gösterilmiştir.

CO kokusuz, renksiz, tatsız, iritan özelliği olmayan ve akciğerlerden kolaylıkla absorbe edilebilen bir gazdır. Absorbe olan gazın miktarı dakika ventilasyona, etkilenim süresine, ortamdaki oksijen (O₂) ve CO konsantrasyonlarına bağlıdır.¹ CO esas olarak yine akciğerlerden değişmeden atılmakta, %1’inden azı karbondioksit (CO₂) okside olmakta ve %10-15’ten azı miyogloblin ve sitokrom gibi proteinlere bağlanmaktadır.² Sıvı kompartmanda %1’den azı çözünmüş olarak bulunsa da, araştırmalar bu düşük fraksiyonun bile önemli bir rolü olduğunu göstermektedir.³

Geliş Tarihi/Received: 04.04.2003

Kabul Tarihi/Accepted: 27.05.2004

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Volkan İNAL

GATA Acil AD

Dahiliye Yoğun Bakım Kliniği

Etilik, ANKARA

Copyright © 2005 by Türkiye Klinikleri

Patofizyoloji

Hemoglobin (Hb), alveoler gaz içindeki CO’ye vakum etkisi yapmaktadır. Vücuttaki CO’in

Tablo 1. CO zehirlenmelerinde görülebilen yakınmalar.

Yorgunluk	Grip benzeri semptomlar	Egzersiz dispnesi
Çarpıntı	Göğüs ağrısı	Letarji
Konfüzyon	Depresyon	Küntlük
Halüsinasyon	Konfobülasyon	Ajitasyon
Bulantı	Kusma	İshal
Karın ağrısı	Baş ağrısı	Baş dönmesi
Görme bozukluğu	İnkontinans	Hafıza bozukluğu
Yürüme bozukluğu	Belirsiz nörolojik semptomlar	Koma

Tablo 2. CO zehirlenmelerinde görülebilen bulgular.

Taşikardi	Hipertansiyon	Hipotansiyon
Hipertermi	Takipne	Solukluk
Kiraz kırmızısı deri	Retinal hemoraji	Açık kırmızı retinal venler
Papilödem	Homonim hemianopsi	Non-kardiyojenik pulmoner ödem
Ante-retrograt amnezi	Emosyonel labilite	Yargılama kusuru
Kognitif bozukluk	Stupor/Koma	Apraksi/Agnozi
Vestibüler disfonksiyon		

eliminasyon yarılanma süresi oda havasında yaklaşık 320 dk.dır. Bu süre %100 O₂ ile 90 dk., 3 atmosfer basıncında %100 O₂ ile 23 dk.ya düşmektedir. Atmosferdeki %1'lik bir CO konsantrasyonu yaklaşık 10 dk. içinde ölüme yol açabilir. Çocuklar, yaşlı hastalar ve aktif bireyler daha hızlı etkilenmekte, egzersiz, stres ve anemi, yatkınlığı arttırmaktadır. Yüksek atmosfer konsantrasyonları ve etkilenim süresinin uzunluğu göz önünde bulundurulması gereken diğer faktörlerdir. Yüksek oksijen ihtiyacı nedeniyle beyin ve kalp, CO maruziyetinin hipoksik etkilerine en hassas organlardır. Santral sinir sistemi tutulumu CO zehirlenmesindeki semptomların çoğundan sorumlu tutulmaktadır.

Atmosferdeki CO konsantrasyonu genellikle %0.001'den azdır. Bu seviyenin şehir bölgelerinde ve özellikle kış aylarında daha da yüksek olduğu belirtilmektedir. Şehir bölgelerindeki bu yüksek CO miktarının, hastaneye başvuru ve günlük mortalite hızlarını arttırdığı ileri sürülmektedir.

Her bireyde mevcut olan endojen CO üretimi ise Hb katabolizmasının bir sonucu olup, normal biyokimyasal sürecin bir parçasıdır. Bu yüzden her birey için ölçülebilir bazal bir CO konsantrasyo-

nundan bahsedilebilir. Sigara içimi de bir CO kaynağı olup, ağır içicide %10-15'lere varan bazal düzeyler rapor edilmiştir.⁴

CO toksisitesinin sebebinin, CO'in Hb için oksijen ile yarışması olduğu düşünülse de esas mekanizma, doku hipoksisi ve sellüler seviyedeki direkt CO hasarının kombinasyonudur. Toksikite için CO'in Hb'e bağlanması gerekliliğini fakat bunun yeterli olmadığını düşünülmektedir. Düşük karboksihemoglobin (CO-Hb) düzeyleri olan hastalarda ağır hasarlar veya yüksek CO-Hb düzeyli hastalarda tam kür elde edilmesi şaşırtıcı olmamalıdır. CO'in çözünmüş halinde direkt olarak, elektron transport zincirinin terminal enzimi olan sitokrom-a3 gibi, sitokrom oksidaz enzimlerine bağlanarak etki gösterdiği düşünülmektedir.

CO'in Hb'e bağlanması göreceli bir anemi sebebidir. Hb'e bağlanmada O₂'ye göre 200-250 kat daha yüksek afinite gösteren CO, aynı zamanda oksihemoglobin eğrisinin sola kaymasına neden olmaktadır. Bu durum, O₂'in doku düzeyinde Hb'den ayrılmasını güçleştirmektedir. CO aynı zamanda kardiyak ve skeletal miyoglobine de bağlanmaktadır. Karboksimiyoglobin ayrışması CO-

Hb'e göre çok daha yavaş olduğundan, CO'in miyoglobinden ayrışarak Hb'e bağlanması nedeniyle, gecikmiş bir CO-Hb yükselmesi görülebileceği unutulmamalıdır (rebound etkisi).

Yakın zamanlı yapılan çalışmalarda, CO toksitesinin diğer mekanizmaları da ortaya konulmuştur.⁵⁻⁷ Hipotezlerden ilki; CO'ye bağlı doku hipoksisi sonrası santral sinir sisteminde reoksijenasyon hasarının ortaya çıkmasıdır. Hiperoksijenasyon, parsiyel redükte oksijen radikallerine yol açmakta, bunlar esensiyel protein ve nükleik asitleri oksitize etmekte ve tipik reperfüzyon hasarını ortaya çıkarmaktadır.⁵ Buna ek olarak, CO maruziyeti lipid peroksidasyonuna yol açarak (doymamış yağ asidi degradasyonu) santral sinir sistemi lipidlerinin geri dönüşümlü demiyelinizasyonuna yol açmaktadır.⁶ CO hasarı aynı zamanda hücre üzerinde oksidatif strese yol açarak oksidatif radikallerin üretimine neden olmaktadır.⁷

Nedenler

CO, hidrokarbon yakıtların tam olmayan yanması sonrası ortaya çıkmaktadır (tam yanma, CO₂ ve H₂O oluşturur). Genellikle gözden kaçan diğer bir konu, tiner gibi maddelerde bulunan metilen kloritin cilt ve inhalasyon yolu ile absorbe edilerek, takiben karaciğer tarafından CO'ye çevriliyor olması ve bunun yavaş salınım ile CO zehirlenmelerine neden olabileceğidir. Propan ve metan gibi gazlar her ne kadar tam yanmaya uğrasa da, bunların kullanımında da bildirilen CO zehirlenme olguları mevcuttur.⁸ CO zehirlenmesinin sık karşılaşılan nedenleri Tablo 3'te belirtilmiştir.

Sıklık

CO, dünya çapındaki zehirlenmeler arasında ön sıralarda yer almaktadır. Dünyanın çeşitli yerlerinde, toplumların sosyoekonomik yapılarına ve mevsimsel özelliklere bağlı olmak üzere, farklı nedenlerle her yıl binlerce CO zehirlenmesi olguları ortaya çıkmakta, bunların bir kısmı da ölüm ile sonuçlanmaktadır.⁹

ABD'de kaza sonucu her yıl ortalama 600 CO zehirlenme olgusu rapor edilmektedir. Suisid amaçlı girişimlerin ise, bundan 10 kat daha fazla olduğu düşünülmektedir. Kaza sonucu oluşan olgu-

Tablo 3. CO zehirlenmelerine yol açan nedenler.

Soba, şöfen, kombi, şömine gibi ısıtıcılar
Motorlu taşıt egzozu
Yangın
Doğal gaz kullanan araçlar
Kapalı ortamda bulunan jeneratörler
Tiner
Sprey boyalar

lar daha çok kış aylarında pik gösterirken, suisid amaçlı olanlar yıl boyunca eşit dağılım göstermektedir. Ayrıca kış mevsiminin ağırlığıyla CO zehirlenme olguları artışı arasında bir ilişki olduğundan bahsedilmektedir.¹⁰

Türkiye için de, CO zehirlenmesi olgularının kış aylarında pik yaptığı bilinmekte olup, suisid amaçlı zehirlenmelerle çok daha nadir karşılaşılmaktadır. Kaza sonucu zehirlenmelerde, yabancı ülkeler için motorlu araçlar ön sıralarda yer alırken, ülkemizde ilk sırayı ısınma ve ısıtma sistemleri almaktadır.

Tüm yaş, etnik ve sosyal gruplar eşit etkilenirken, bazı gruplar için risk faktörlerinden bahsedilmektedir. Örneğin, CO'ye bağlı kaza sonucu ölümler siyahlar için %20 daha yüksekken, suisidal girişimlere siyah ırkta beyaz ırka göre %87 daha az rastlanılmaktadır. 75 yaş ve üzeri morbidite açısından daha riskli görülüp, 15 yaş altında bu risk azalmaktadır. Morbidite oranları soğuk ve dağlık bölgeler için daha yüksek saptanmıştır.¹⁰ Pulmoner ve kardiyovasküler hastalıkları olan bireylerin tolerasyonu daha düşüktür. Yenidoğan ve fetus, fetal hemoglobinin doğal sola kayması nedeniyle, CO toksitesine daha yatkın gözükmektedir.

Tanı

Hastalarda genellikle şuur bulanıklığı olduğundan tanı; hastayı getiren sağlık görevlileri veya hasta yakınlarından alınan bilgiler, hastanın hikayesi, şikayetleri göz önüne alınarak, dikkatli bir sorgulama ve fizik muayene ile konulur. Mevcut şüphenin desteklenmesi ve diğer olasılıkların değerlendirilebilmesi amacıyla temel laboratuvar tetkikleri yapılmalıdır. Arteriyel kan gazı analiziyle

CO düzeyi ölçümü tanı koydurucu olacaktır. Bunun yanında, arteriyel ve venöz kan CO düzeylerinin benzer olacağının akılda tutulması, uygulamada kolaylık sağlayacaktır. Ayrıca, tanı konulduktan sonra her hastaya detaylı bir nöro-psikiyatrik muayene uygulanması önerilmektedir.

Hikaye

CO-Hb < %20 konsantrasyonları genellikle bulantı, baş ağrısı ve hafif dispneye yol açarken, %20-%40 arası değerlerde kusma, değerlendirme güçlüğü ve görme bozukluğu görülmekte, %40 üzeri değerlerde ise ataksi, konfüzyon, senkop, koma ve takipne ortaya çıkmaktadır. CO-Hb düzeyleri prognostik olmayıp, oldukça düşük CO düzeylerinde bile ölümler bildirilmiştir. Hastaların yaklaşık %12'sinde günler süren bir asemptomatik devreden sonra, hafıza kaybı-kişilik değişiklikleridemans-serebellar ataksi gibi, gecikmiş nörolojik sekeller ortaya çıkabilmektedir.

CO zehirlenmesi sonrasında en sık rastlanan bulgular Tablo 4'te gösterilmiştir. Hastalar genellikle sellüler hipoksiyi kompanse etmeye çalışan takipne ve taşikardi ile karşımıza çıkmaktadırlar. Baş ağrısı, bulantı ve kusma sık görülen semptomlardır. Bu durum, hastalığın nonspesifik viral hastalık veya viral gastroenterit ya da besin zehirlenmesi ile karıştırılmasına neden olmaktadır. Sellüler hipoksi, serebral vazodilasyon ve serebral ödem gelişmesi sonucu presenkop veya senkop görülebilmektedir. Özellikle, yatıklığı ve yandaş hastalığı bulunan hastalarda anjina, pulmoner ödem, aritmi ve iskemik EKG değişiklikleri ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır. Kiraz kırmızısı dudak, siyanoz ve retinal hemoraji triadı klasik bilgi olmasının dışında sık rastlanan bulgular değildir¹¹ (Tablo 1, 2).

Laboratuvar

Hasta ile klinikte ilk karşılaşıldığında, daha önceden yüksek olan CO düzeylerinin, transport sürecine bağlı olarak düşük bulunabileceği unutulmamalıdır. Genellikle terminal falanksa takılan puls oksimetre sadece arteriyel oksijen saturasyonu için bilgi verici olup, CO düzeyleri hakkında bir fikir sağlamayacaktır.¹²

Tablo 4. CO zehirlenmelerinde en sık görülen bulgular.

Semptom	%
Baş ağrısı	91
Baş dönmesi	77
Halsizlik	53
Bulantı	47
Konfüzyon	43
Nefes darlığı	40
Vizüel bozukluklar	25
Göğüs ağrısı	9
Bilinç kaybı	6
Karın ağrısı	5
Kas krampları	5

CO düzeyinin saptanmasında, kan gazı ölçümü için venöz örnek yeterli bilgiyi sağlayabilmektedir. Bunun yanında arteriyel örnek, birlikte olabilecek asidozun saptanmasında faydalı olacaktır. Rutin kan gazı analizinde pO₂ ve SaO₂ normal, hatta O₂ uygulaması yapılmış olduğu durumlarda, yüksek bulunabilir. Etkilenim belirgin olduğu durumlarda, doku hipoksisine işaret eden, anyon açıklı metabolik asidoz görülebilir. Sıklıkla serum laktat düzeyleri yüksektir. Ağır sigara içicilerinde %10'lara varan değerler görülebileceği akılda tutulmalıdır. %60 üzerindeki CO düzeyleri genellikle ölümcül olup, düşük düzeylerde de ölüm görülebileceği unutulmamalıdır. (Rutin olarak yapılması önerilen tetkikler Tablo 5'te gösterilmiştir).

Tedavi

Hastaya ilk yaklaşım vital bulguların değerlendirilerek gerekli desteğin ve stabilizasyonun sağlanmasıdır. Hasta kardiyak yönden ve puls oksimetre ile monitörize edilmelidir. Puls oksimetre her ne kadar CO-Hb düzeylerini yansıtmasa da, eşlik eden ve kötüleşebilecek hipoksi için yol gösterici olacaktır. Yapılan çalışmalarda, ağır aterosklerotik hastalığı olan bireylerde %20'lik CO düzeylerinde dahi ani ölümler bildirilmiştir. Sonraki adım, hastada mevcut laboratuvar anomalileri veya yandaş hastalıkların düzeltilmesine yönelik önlemler alınmasıdır. CO zehirlenmesi olan bir hastaya yaklaşım algoritması Şekil 1'de görülmektedir.

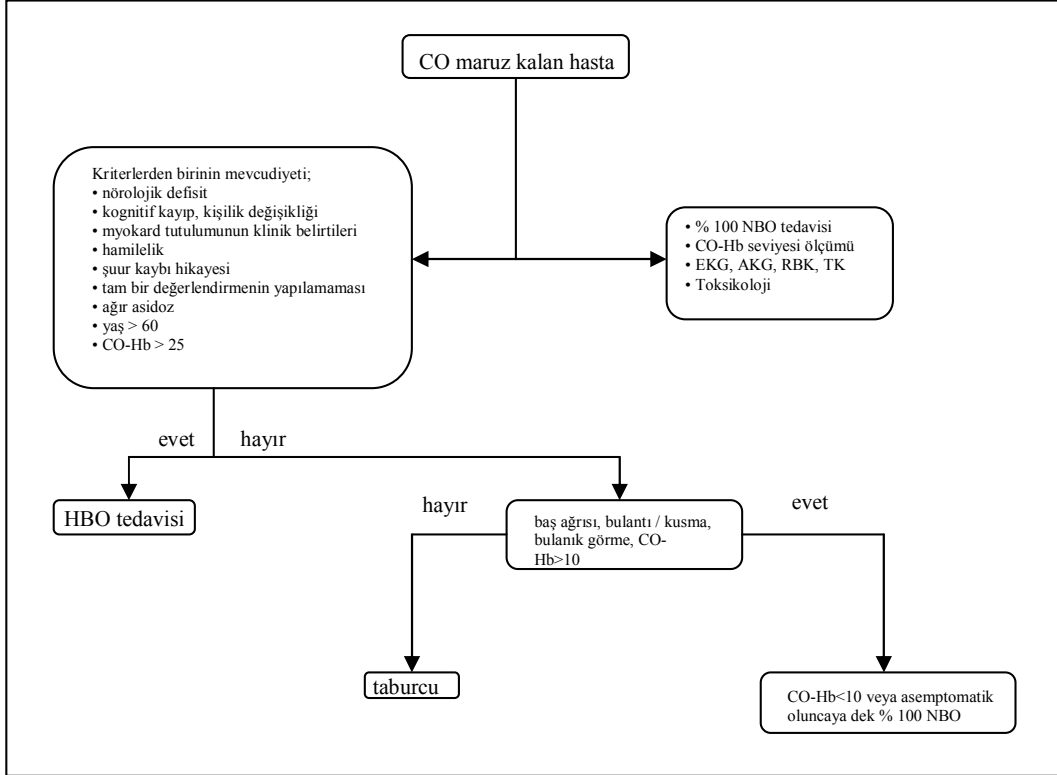
Tablo 5. CO zehirlenmesi düşünülen olgularda yapılması gereken tetkikler.

Arteriyel kan gazı	Toksikolojik tarama
Tam kan sayımı	Etanol/siyanid/methemoglobin
Rutin biyokimyasal tetkik	AP akciğer grafisi
Ürinaliz	İleri Tetkik
EKG	BT
CK/CK-MB, Troponin, LDH	MRI

Klasik tedavi, tekrar solumaya izin vermeyen sıkı bir maske ile (non-rebreather mask) %100 oksijen uygulanmasıdır (normobarik oksijen tedavisi-NBO). Bu yöntem ile CO konsantrasyonları yaklaşık 1-4 saat arasında normale düşürmektedir. Bilinci kapalı hastalar entübe edilmeli, %100'lük oksijen tedavisine hasta asemptomatik oluncaya ve CO-Hb düzeyleri %10'un altına ininceye dek devam edilmelidir. Kardiyovasküler veya pulmoner yandaş hastalığın mevcut olduğu olgularda daha düşük eşik değerleri (CO-Hb %2 ve daha az) öne-

riilmektedir. İlk ölçümde %15 ve üzeri CO-Hb düzeyi olan hastalar, mutlaka kardiyovasküler riskler açısından değerlendirilmelidir. Dört saatlik NBO tedavisine rağmen semptomlarında düzelme göstermeyen, ilk ölçümde %40 ve üzeri CO-Hb düzeyi olan hastalar, hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi adayı olarak değerlendirilmelidir.

Seri nörolojik değerlendirmeler, gelişebilecek serebral ödem açısından önem arz etmektedir. Serebral ödem saptanması durumunda konvansiyonel tedavisi başlanmalıdır. Asidoz mevcut fakat ağır değil ise (pH> 7.15), oksihemoglobin eğrisinin sağa kaymasını sağladığından, agresif olarak tedavi edilmemelidir. KOAH mevcut hastalarda uygulanacak O₂ tedavisinin respiratuar güdüyü baskılayacağı unutulmamalı, buna rağmen bu durum O₂ uygulanmasını engellememelidir. Asemptomatik %30-40 üzeri CO-Hb düzeyi olan hastalar ile semptomatik %25 üzeri CO-Hb düzeyi olan hastalar yoğun bakım şartlarında monitörize edilmelidir.



Şekil 1. CO zehirlenmelerinde tedavide izlenecek yol.
("The Intensive Care Manual" O'Brien. WB Saunders)

Tablo 6. HBO tedavisi endikasyonları.

Nörolojik defisit
Kognitif kayıp, kişilik değişikliği
Miyokard tutulumunun klinik belirtileri
Hamilelik
Şuur kaybı hikayesi
Tam bir değerlendirilmenin yapılamaması
Ağır asidoz
Yaş > 60
CO-Hb > 25

("The Intensive Care Manual" O'Brien. WB Saunders - adapte)

İlk kez 1960'larda Glasgow tarafından kullanıldığından beri, üzerinde en çok tartışılan tedavi şekli HBO tedavisi olmuştur. HBO tedavisinin önerilen uygulanma indikasyonları Tablo 6'da görülmektedir. HBO tedavisi CO-Hb düzeylerinin süratli biçimde düşürülmesini, doku oksijen düzeylerinin arttırılmasını ve serebral ödemin gerilemesini sağlarken, CO'nin periferik bağlanma noktalarında uzaklaştırılmasına yardımcı olmaktadır. Akılda tutulması gerek önemli husus, eğer düşünülüyorsa HBO tedavisine geç kalınmadan karar verilmesidir. Özellikle 6 saat ve sonrası olabilecek gecikmeler HBO tedavisinin etkinliğini düşürmektedir.

Literatürde normobarik oksijen (NBO) ve HBO tedavisini karşılaştıran farklı görüşler bildirilen çeşitli çalışmalar mevcuttur. Bu konuda kesin

kanıtlara dayanan uygulamaların halen oluşamamış olması ve çalışma sonuçları arasındaki farklılık gözlenmesinin nedenleri Tablo 7'de özetlenmiştir.

İlk kez 1950'de Pace ve ark. HBO tedavisinin CO eliminasyonu belirgin biçimde hızlandığına dair bir rapor yayınlamışlardır.¹³ Daha sonra yapılan çalışmalar, CO maruziyeti sonrasında uygulanan HBO tedavisinin, CO'nin sitokrom a3'ten ayrılmasını hızlandığını ve sitokrom redoks durumuna dönüşü kolaylaştırdığını, beyin lipid peroksidasyonunu azalttığını, patolojik endotelial lökosit adhezyonunu inhibe ettiğini ve intrakraniyal hipertansiyonu önlediğini göstermiştir.¹⁴⁻¹⁶ Son zamanlarda yapılan çalışmalar orta ve ağır dereceli CO zehirlenmelerinde, maruziyet sonrası ilk 6 saat içinde uygulanan HBO tedavisinin, iyileşmeyi hızlandırmakla kalmayıp, aynı zamanda en korkulan komplikasyon olan "persistan-gecikmiş nörolojik sekelleri" azalttığını da öne sürmektedir. Bunun yanında 2.8 ATA ile uygulanan tekrarlı HBO tedavisinin nörotoksik etkileri olabileceğini öne süren çalışmalar da mevcuttur.¹⁷ Weaver ve ark. yaptığı çalışma sonuçları baz açığı 2 mmol/l veya CO-Hb düzeyi %25 fazla olanlarda HBO tedavisini desteklemektedir.¹⁸

Weaver ve ark. yakın zamanlı randomize çift kör bir çalışma ile, HBO tedavisi uygulanan hastalarda CO'ye bağlı kısa ve uzun dönem (6 hafta-6 ay-12 ay) gecikmiş nörolojik sekel görülme

Tablo 7. CO zehirlenmesi tablosunda, sistemlerde görülen bulgular.

Kardiyovasküler	EKG değişiklikleri, kardiyomegali, angina pectoris, miyokard infarktüsü, taşikardi, bradikardi, A-V blok, atrial fibrillasyon, prematür ventriküler kontraksiyonlar, ventriküler fibrillasyon, şok
Respiratuar	Pnömoni, pulmoner ödem, ARDS
Genitoüriner	Glukozüri, proteinüri, hematüri, miyoglobüri, akut renal yetmezlik, abortus, erken doğum, menstrual bozukluklar
Gastrointestinal	GİS kanama, gastrik ülser, hepatomegali
Hematolojik	Lökositoz, eritrositoz, anemi, pernisiyoz anemi, TTP
Metabolik Endokrin	Hiperglisemi, düşük T ₃ , akut hipertiroidi
Dermatolojik	Bül, eritem, şişlik, ülser, gangren, alopesi
Muskuloskeletal	Kas nekrozu, Volkman's kontraktürü, osteomyelit
Oftalmolojik	Retinal kanama, papilödem, retinopati, optik atrofi, ambliyopi, skotom, hemianopsi, körlük
Otolojik	Koklea ve vestibüler sistem fonksiyon bozuklukları
Nöropsikiyatrik	Psikoz, psikonevroz, striatal sendrom, motor ve duyu defisiti, konuşma bozukluğu, konvülsiyon, epilepsi, spinal kord ve periferik sinir defisiti, koma, ensefalopati

(CO poisoning: Sistemik manifestations and complications. Choi I S. JKMS 2001;16:253-61)

insidansının belirgin olarak azaldığını göstermişlerdir.¹⁸ Bu çalışmada, HBO ile tedavi edilen her 6 hastadan 1'inde geç nörolojik sekellerin önlenebileceğini öne sürmektedir.

Uygulanacak optimal HBO tedavi seansı halen tartışmalıdır. HBO tedavi merkezlerinin çoğunda, yüksek riskli hastalara bir seans HBO uygulanmakta, ilk seans sonrası tam düzelme sağlanamayan hastalarda ek seanslar düşünülmektedir. Gorman ve ark. yaptığı çalışmalarda, tek seans HBO tedavisine göre iki veya daha çok sayıda HBO tedavisi uygulananlarda, kognitif sekel oranını daha düşük olduğu gösterilmiştir.¹⁹

CO maruziyeti sonrası HBO tedavisine kadar geçen, faydanın elde edilebilecek maksimum süre ve uygulanacak seansın süresi randomize kontrollü çalışmalarda araştırılmış olup, genel sonuçlar ilk 6 saati işaret etmektedir. Uygulanacak optimum basınç ve süre üzerine yapılan çalışmalarda elde edilen sonuçlar da 2.5 ile 3 ATA ile 90-120 dk. düzeylerini göstermektedir.

Tüm bu uygulamalara rağmen genel durumunda iyileşme sağlanamayan hastaların, eşlik edebilecek diğer intoksikasyon nedenleri de akla getirilmelidir.

Prognoz

CO zehirlenmelerinin prognozu hakkındaki veriler de ortak bir sonuç altında toplanamamaktadır. Yine de, ağır zehirlenme olgularının yaklaşık %30'unun fatal sonuçlandığı ileri sürülmektedir. Kardiyak arrest, koma, metabolik asidoz, yüksek CO-Hb düzeyleri, ileri yaş, komorbid durumun varlığı, nörolojik sekellerin ortaya çıkmış olması mortalite ve morbidite açısından risk faktörü oluşturmaktadır. Literatürde gecikmiş nörolojik sekellerin, hastaların %3-47'sinde ortaya çıkabildiği ileri sürülmektedir. Geç nörolojik sekellerin büyük birçoğunluğu yaklaşık 1 yıl içinde iyileşebilmektedir.

İlk resüstasyon periyodunda karşılaşılmadıysa, kardiyak arrest, respiratuar arrest, miyokard infarktüsü veya mental durum kötüleşmesi gibi durumların hastanın HBO tedavisine transportuna engel teşkil etmeyeceği düşünülmektedir.

Komplikasyonlar

CO zehirlenmesi olan çoğu hastada, akut serebral etkilenme belirtileri ortaya çıkmamaktadır. Bunun yanında, toksikasyonun tedavisinden sonra ortaya çıkan gecikmiş nöropsikiyatrik sendrom (3-240 gün) en korkulan komplikasyondur. Bu durumun globus pallidus ve derin beyaz cevher tutulumuna bağlı olduğu iddia edilmiştir. Etkilenimin hipoksiden çok, daha önce bahsedilen sekonder etkilere bağlı olduğu düşünülmektedir. Kognitif ve personalite değişiklikleri, parkinsonizm, inkontinans, demans ve psikoz bildirilen bulgular arasındadır. Etkilenen bireylerin %50-75'inde yaklaşık 1 yıl içinde tam kür gözlenmektedir.^{20,21}

HBO tedavisine bağlı dekompresyon hastalığı, sinüs ve ortakulak barotravması, nörojenik ataklar, pnömotoraks, gaz embolisi gibi yan etkiler nadir de olsa görülmektedir. Geniş serilerde görülen en sık komplikasyon (1/10.000) oksijene bağlı konvülsiyonlardır. Oluşabilecek barotravma riski, HBO tedavisinin faydaları düşünüldüğünde göze alınabilir ölçülerdedir (CO toksisitesine bağlı ortaya çıkabilecek sistemik manifestasyon ve komplikasyonlar Tablo 7'de gösterilmiştir.).

Hamilelik ve Yenidoğan

Fetal hemoglobin, CO için yüksek afinite göstermektedir. Bu durum, fetusun ve yaşamın ilk 3 ayında %30 düzeyinde fetal Hb içeren yenidoğanların, CO'in zararlı etkilerine karşı çok daha hassas olduğundan, hamilelere ve yenidoğanlara ayrı bir özen gösterilmesini gerektirmektedir. Yapılan çalışmalar fetus ve anne arasında CO alımı ve atılımı açısından belirgin bir zaman farklılığı olduğunu göstermiştir. Fetus, annenin iyileşmesinden ancak 40 saat sonra normale dönebilmektedir. Fetal CO-Hb düzeyleri anne düzeylerinden %10-15 daha yüksek seyretmektedir.²² Ayrıca CO'in teratojenik etkili veya abortus sebebi olabileceği de iddia edilmektedir. Bu konuda halen yeterli kontrollü çalışmalar mevcut olmamasına rağmen, hamilelikte daha agresif bir yaklaşım ve HBO tedavisi şiddetle tavsiye edilmektedir.

Hasta Eğitimi

Hastalar muhtemel CO kaynağı konusunda uyarılmalı ve gerekli tedbirlerin alınması sağlan-

malıdır. 2-4 hafta boyunca fiziksel aktivite kısıtlanması önerilmektedir. Hastalar gecikmiş nörolojik sekeller konusunda bilgilendirilmeli, nöroloji ve psikiyatri uzmanlarınca kontrolleri sağlanmalıdır. Ayrıca risk grubu olarak değerlendirilen bireylerin buldukları ortamlarda CO detektörlerinin kullanılması önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Forbes WH. Rate of CO uptake by normal men. *Am J Physiol* 1945;143:594-608.
2. Coburn RF. The CO body stores. *Ann NY Acad Sci* 1970;174:11-22.
3. Coburn RF. CO toxicity. In: Tenney SM, ed. *Handbook of Physiology*. American Physiological Society, Bethesda 1987;439-56.
4. Hee J, Callais F, Momas I, et al. Smokers' behaviour and exposure according to cigarette yield and smoking experience. *Pharmacol Biochem Behav* 1995;52:195-203.
5. Zhang J, Piantadosi CA. Mitochondrial oxidative stress after CO hypoxia in the rat brain. *J Clin Invest* 1992;90:1193-9.
6. Thom SR. CO mediated brain lipid peroxidation in the rat. *J Appl Physiol* 1990;68:997-1003.
7. Thom SR. Dehydrogenase conversion to oxidase and lipid peroxidation in brain after CO poisoning. *J Appl Physiol* 1992;73:1584-9.
8. Steward RD, Hake CL. Paint remover hazard. *JAMA* 1976;235:398-401.
9. Thom SR. HBO therapy for acute CO poisoning. *NJM* 2002;14:347:1105-6.
10. Ernst A, Zibrak JD. CO poisoning. *NJM* 1998;22:1603-8.
11. Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of CO poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994;32:613-29.
12. Mark TWL. Management of CO poisoning using oxygen therapy. *HMMJ* 2000;1:113-5.
13. Pace N, Strajman E, Walker EL. Acceleration of carbon monoxide elimination in man by high pressure oxygen. *Science* 1950;111:652-4.
14. Brown SD, Piantadosi CA. Recovery of energy mechanism in rat brain after CO hypoxia. *J Clin Invest* 1992;89:666-72.
15. Thom SR. Antagonism of CO mediated brain lipid peroxidation by HBO. *Toxicol Appl Pharmacol* 1990;105:340-4.
16. Thom SR. Functional inhibition of leukocyte β_2 integrins by HBO in CO mediated brain injury in rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 1993;123:248-56.
17. Richard E. Moon, Elizabeth DeLong HBO for CO poisoning. Are currently recommended regimen ineffective? *MJA* 1999;170:197-9.
18. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. HBO therapy for acute CO poisoning. *NJM* 2002;347: 1057-67.
19. Gorman DF, Clayton D, Gilligan JE, Webb RK. A longitudinal study of 100 consecutive admissions for CO poisoning to the Royal Adelaide Hospital. *Anesth Intens Care* 1992;20:311-6.
20. Choi IS. Delayed neurologic sequela in CO intoxication. *Arch Neurol* 1983;40:433-5.
21. Min SK. A brain syndrome associated with delayed neuropsychiatric sequela following acute CO intoxication. *Acta Psychiatr Scand* 1986;73:80-6.
22. Longo LD. CO uptake and elimination in fetal and maternal sheep. *Am J Physiol* 1997;232:324-30.