

Geç Nöropsişik Komplikasyon Gelişen Karbonmonoksit İntoksikasyon Olgusu

DELAYED NEUROPSYCHIATRIC DISORDERS FOLLOWING ACUTE CARBON MONOXIDE INTOXICATION: CASE REPORT

Dr. Demet DOĞAN EROL,^a Dr. Çiçek HOCAOĞLU,^b Dr. Nesrin ERCİYES^c

^aAnesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, AFYONKARAHİSAR

^bPsikiyatri AD, ^cAnesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, TRABZON

Özet

Karbonmonoksit intoksikasyonunu takiben iyileşme döneminde %15-40 oranında nöropsişik komplikasyonlar gelişebilir. Akut karbonmonoksit intoksikasyonunu sonrası geç nöropsişik komplikasyon gelişen olguyu sunduk.

16 yaşındaki kız olgu, kazara karbonmonoksit intoksikasyonuna maruz kaldıktan sonra; ebeveynleri tarafından bilinci kapalı, spontan solunumu yüzeysel halde bulunmuştur. ½ saat içinde acil polikliniğine ulaştırılan olgunun ilk değerlendirilmesinde; bilincinin yarı kapalı, ağırlı uyarıları algılıyor olduğu, spontan solunumunun yeterli olduğu saptanmıştır. Derhal maske ile %100 konsantrasyonda O₂ uygulanmıştır. Kranial CT'si tüm alanlarda normal olarak değerlendirilmiştir. 12 saat sonra kooperasyon sağlanan hasta 2 gün sonra nörolojik muayenesi normal halde taburcu edilmiştir.

Taburcu olduktan 4 gün sonra ebeveynlerince konuşma, hareket, duyu bozukluğu olduğu fark edilmiştir. Bilinci bulanık olan, verbal uyarılara gözlerini açarak yanıt veren hasta ile kooperasyon kurulamamıştır. Kranial MRI'da her iki oksipitalde, temporal ve parietal kortekste anoksiye sekonder gliatik değişiklikler; EEG'de ise hafif zemin aktivite bozukluğu saptanmıştır. Yatışını izleyen 3 gün boyunca apatik, nonkoopere, desoryante olup; 5. gün kısmen kooperasyon sağlanmış; 7. günde tam kooperasyon ve oryantasyon sağlanabilmiş ve 9. gününde taburcu edilmiştir. 1 ay sonraki kontrolünde unutkanlık yakınması olan olgunun bu kez çekilen Kranial MRI'da özellik izlenmemiştir.

CO Sendromu intoksikasyondan 7-21 gün sonra başlamaktadır ve yürüyüş bozuklukları, inkontinans, hafıza kaybı ile karakterizedir. Geç nöropsişik sendromun bilinen bir tedavisi yoktur ancak hiperbarik O₂ tedavinin ve yatak istirahatinin geç nöropsişik sekelleri önleyebileceği öne sürülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Karbonmonoksit, karbonmonoksit zehirlenmesi

Abstract

Survivors of carbon monoxide intoxication, often following a period of apparent recovery develop neuropsychiatric symptoms with an incidence of 15-40%. We present a patient who suffered delayed neuropsychiatric disorders following acute carbon monoxide intoxication.

A 16-years-old female accidentally exposed to carbon monoxide intoxication was found by her parents in a state of unconsciousness and respiratory depression. After 30 minutes, at the admission to emergency service, confusion was present; she was responsive to nociceptive stimuli and her spontaneous respiration was adequate. She was immediately treated with O₂ 100%. No pathological finding was described at cranial CT. Cooperation was intact in 12 hours and she was discharged after 2 days without neurological disorder. 4 days after discharge, her parents remarked speaking, movement and affect disturbances. Cranial MRI revealed bilaterally ischemic glial changes at the temporal and parietal cortex. During following 3 days she was apathic and non-cooperated. Cooperation improved at 7th day and she was discharged at 9th day of the second admission. One month after discharge, she complained of amnesia. Cranial MRI revealed no pathological finding.

The post-carbon monoxide syndrome that has no described therapy begins from 7 to 21 days after the initial insult and is characterized by the appearance of gait disturbances, incontinence and memory impairment. The suggested benefit of hyperbaric O₂ therapy and prolonged bed rest for prevention of delayed neuropsychiatric sequelae has to be proved by advanced investigations.

Key Words: Carbon monoxide, carbon monoxide poisoning

Türkiye Klinikleri J Anest Reanim 2007, 5:48-51

Geliş Tarihi/Received: 30.01.2006 Kabul Tarihi/Accepted: 23.05.2006

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Demet DOĞAN EROL
Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD,
03200, AFYONKARAHİSAR
demetdoganerol@mynet.com

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

Ölümlü sonuçlanan kaza ve suid intoksikasyonları içinde karbonmonoksit intoksikasyonu ön sırayı almaktadır. Kullanımı gittikçe yaygınlaşan doğal gazların tam yanmaması

nedeni ile açığa çıkan karbonmonoksit solunan havadaki konsantrasyonuna, gazla etkileşme süresine, solunum dakika volümüne, kardiyak outputa, dokuların O₂ gereksinimine, kandaki Hb konsantrasyonuna bağlı olarak hafif baş ağrısından ölüme varan klinik tablolara neden olurken; bir çok komplikasyon ve sekeller de gelişebilir.^{1,2} Nöropsişik komplikasyonlar %15-40 oranında ortaya çıkabilir. Bunda en çok görülen semptomlar apati, sıkıntılı yüz ifadesi, demans, amnezi, desoryantasyon, hipokinezi, mutizm, irritabl distraktibilite, üriner ve fekal inkontinans, yürüyüş bozukluğu olup; anormal nörolojik bulgu ve refleksler de görülebilir.³ Karbonmonoksit intoksikasyonu tanısı ile takip ve tedavi ettiğimiz olguda geç dönemde konuşma, hareket, duygulanım bozukluğu gelişmesi üzerine yayınlamayı uygun bulduk.

Olgu Sunumu

16 yaşındaki kız öğrenci doğal gaz ile çalışan şofbenli banyoda yaklaşık 15 dk. kadar kaldıktan sonra, ebeveynleri tarafından bilinci kapalı, spontan solunumu yüzeyel halde bulunup; ½ saat içinde acil polikliniğine ulaştırılmıştır. Olgunun ilk değerlendirilmesinde bilincinin yarı kapalı, ağırlı uyarınları algılıyor olduğu; spontan solunumunun yeterli olduğu saptanmıştır. Vital bulguları TA:130/80 mmHg, N: 120 atm/dk., SpO₂: %91-92 olup; kan gazlarında pH: 7.303, pCO₂: 35.8 mmHg, pO₂: 61.0 mmHg, HCO₃: 17.9 mmol/L, BE: -7.1 mmol/L, SpO₂: %89.0 saptanmıştır. Ağız içi ve farenks salgıları aspire edilip maske ile %100 konsantrasyonda O₂ başlanmıştır. IV yoldan NaHCO₃ (3 amp), Dekametazon (4 mg) ve Furosemid (20 mg) verilip; hidrasyon sağlanmıştır. Kardiyopulmoner fonksiyonları monitörize edilen olgu kan gazları ve bilinç izlenimine alınmıştır. Olgunun olası kafa travması ve beyin ödemi yönünden nöroloji ve nöroşirürji konsültasyonlarında ek patoloji saptanamamıştır. Rutin kan ve idrar değerleri normal sınırlarda bulunmuştur. Kranial CT'si tüm alanlarda normal olarak değerlendirilmiştir. %100 oranında O₂ 1 saat süreyle verildikten sonra 6 saat %60 oranında, 12 saat de %30 oranında O₂ maske ile devam edilmiştir. Bilinç giderek

açılmış; 10-12 saat sonra kooperasyon sağlanabilmiştir. 24 saat sonrasında kooperasyon ve oryantasyonu tam olan olgu; bir gün daha gözlem altında tutularak olası geç komplikasyonlara karşı uyarılarak gerekli önerilerle taburcu edilmiştir.

Olgu taburcu olduktan 4 gün sonra ebeveynleri tarafından konuşma, hareket, duygulanım bozukluğu nedeni ile nöroloji polikliniğine getirilmiştir. Bilinci bulanık olan, verbal uyarılara gözlerini açarak yanıt veren hasta ile kooperasyon kurulamamıştır. Sistemik ve nörolojik değerlendirmesinde özellik saptanamayan olgunun öyküsüne dayanılarak karbonmonoksit intoksikasyonunun geç gelişen nöropsişik komplikasyonu olarak değerlendirilmiştir. Kranial MRI'da her iki oksipitalde, temporal ve parietal kortekste anoksiye sekonder gliatik değişiklikler; EEG'de ise hafif zemin aktivite bozukluğu saptanmıştır. Olgu nöroloji kliniğinde nütrisyon ve hidrasyon desteği sağlanarak gözleme alınmıştır. Yatışını izleyen 3 gün boyunca apatik, nonkoopere, desoryante olup; daha sonra giderek açılma gözlenmiştir. 5. gün kısmen kooperasyon sağlanmış; disartri ve desoryantasyon devam etmiştir. 7. günde tam kooperasyon ve oryantasyon sağlanabilmiştir. Olgu yatışının 9. gününde gerekli önerilerle, 1 ay sonra kontrol koşulu ile taburcu edilmiştir. 1 ay sonraki kontrolünde unutkanlık yakınması olup, sistemik ve nörolojik değerlendirilmesinde yine bir özellik saptanamayan olgunun, bu kez çekilen Kranial MRI'da özellik izlenmemiştir. Psikomotor test olarak Mini Mental Test ve Bender Gestalt Görsel Motor Test'i uygulanmış; Mini Mental Test'de kognitif bozukluk saptanmıştır. Frontal lob aktiviteleri ile ilgili dikkat, konsantrasyon; dominant temporoparietal aktivitelerle ilgili yazma fonksiyonunda bozukluk bulunmuştur. Ayrıca Görsel Motor Test'de serebral organik bozukluk saptanmıştır. Olgunun belli aralıklarla kontrolü devam etmektedir.

Tartışma

Pek çok posthipoksik durumda görüldüğü gibi karbonmonoksit intoksikasyonundan sonra da geç nöropsişik sekeller oluşabilir. CO Sendromu,

intoksikasyondan 7-21 gün sonra başlamaktadır.⁴ Yürüyüş bozuklukları, inkontinans, hafıza kaybı ile karakterizedir. Olgumuzda 6 gün sonra konuşma, hareket ve duygulanım bozukluğu gelişmiştir. İlk nörolojik belirti huzursuzluğa neden olan bilinç bozukluğu ve hafıza kaybıyla birlikte konfüzyondur. Hipoksinin neden olduğu serebral ödem ölüme götürebilir. CO'in bazal gangliodaki hasarı takiben Parkinsonizm gelişebilir. Nöbetler, kortikal körlük, skotomlar ve alev şeklinde retinal hemorajiler görülebilir.⁵ Korsakof psikoza, periferik nöropati, irritabilite, korea, akinezi ile birlikte ekstrapiramidal disfonksiyon, maske yüz, ayaklarını sürüyerek yürüme tarzında görülebilir. Bu bulgu ve belirtiler çok değişken olup gözden kaçırılırsa yanlışlıkla histeri semptomları akla gelebilir.⁶ Bazı olgularda miyokardial hasar oluşabilir; sıvı infüzyonuna ve mobilizasyona dikkat edilmelidir.⁷ Erken dönemde kranial tomografi normal olabileceği gibi serebral sulcularda silinme ve ventriküllerde derinleşme gibi serebral ödem belirtileri de görülebilir. İleri evrede ise kranial tomografide substantia nigra ve globus pallidusda kısmen olmak üzere bazal ganglionlarda simetrik bilateral hipodansiteler görülebilir. EEG'de genellikle diffüz yavaşlama görülmekle birlikte bunun prognostik değeri azdır. Bizim olgumuzda da erken dönemde çekilen kranial tomografide patoloji tespit edilemezken; geç dönemde kranial MRI'da her iki oksipital, parietal ve temporal korteksde anoksiye sekonder gliatik değişiklikler saptanmıştır. EEG'de ise hafif zemin aktivite bozukluğuna rastlanmıştır.

Geç nörolojik belirtiler %15-40 gelişir.⁸ Hangi olguların yüksek riske sahip olduğunu belirleyici yol yoktur.⁹⁻¹² Hiperbarik O₂ tedavisinden sonra nörolojik sekel insidansında; başlangıçtaki bilinçsizlik süresi ve geç relaps oranına bağlı olduğu gibi görünse de hafif toksisitesi olan olgularda bile tardif belirtiler görülebilmektedir.^{13,14} Geç sekellerin görülmesinin hastanın intoksikasyondan sonraki dönemde artmış aktivitesi ile bağlantılı olabileceği düşünülmektedir. Etkilenen kişilerin ortalama %75'i olaydan sonraki 1 yıl içerisinde büyük oranda gri cevher ödemi, iskemisi ve hemorajik nekro-

zu olduğu saptanmıştır. Geç nöropsişik sendromun bilinen bir tedavisi yoktur ancak hiperbarik O₂ tedavinin olumlu etkisi bildirilmektedir.¹⁵ Antiparkinson ilaçlar bu durumda küçük de olsa düzelme sağlayabilir.^{9,16} 2-5 haftalık yatak istirahatinin geç nöropsişik sekelleri önleyebileceği öne sürülmüştür.⁸

Karbonmonoksit intoksikasyonu tedavisi sırasında nörokognitif fonksiyonların düzenli izlenmesi komplikasyonların takibinde yararlı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Dökmeci İ. Akut Zehirlenmelerde Tanı ve Tedavi. Toksikoloji. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 1994. s.332-7.
2. Varon J, Marik PE. Carbon Monoxide Poisoning. The Internet Journal of Emergency and Intensive Care Medicine 1997. Volume 1 Number 2 (April-June)
3. Garcia A, Maestro I. Reversible motor and sensory peripheral neuropathy in a patient following acute carbon monoxide intoxication. Electromyogr Clin Neurophysiol 2005;45:19-21.
4. James M, Rippe MD. Manual of Intensive Care Medicine. 2nd ed. 1989. p.1603-4.
5. Ersanli D, Yildiz S, Togrol E, Ay H, Qyrdedi T. Visual loss as a late complication of carbon monoxide poisoning and its successful treatment with hyperbaric oxygen therapy. Swiss Med Wkly 2004;134:650-5.
6. Lam SP, Fong SY, Kwok A, Wong T, Wing YK. Delayed neuropsychiatric impairment after carbon monoxide poisoning from burning charcoal. Hong Kong Med J 2004;10:428-31.
7. Gillies HC, Rogers HJ, Spector RG, Trounje TR. Clinical Toxicology. A Textbook of Clinical Pharmacology. 4th ed. New York: Arnold Publication; 2000. p.667.
8. Ginsburg R, Romano J. Carbonmonoxide encephalopathy: Need for appropriate treatment. Am J Psychiatry 1976;133:317-20.
9. Klaassen CD. Principles of Toxicology and Treatment of Poisoning. Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 11th ed. New York: Mc Graw Hill Professional; 2005.1739-14.
10. Gozal D, Ziser A, Shupak A, Melamed Y. Accidental carbon monoxide poisoning. Emphasis on hyperbaric oxygen treatment. Clin Pediatr (Phila) 1985;24:132-5.
11. Casarett & Doull's. Toxicology. The Basic Science of Poisons. 4th ed. 1991. p.264-9, 868.
12. Targosz D, Pach D. Effect of age on medical complications in acute carbon monoxide poisoning. Przegł Lek 2002;59:314-7.

13. Min SK. A brain syndrome associated with delayed neuropsychiatric sequelae following acute carbon monoxide intoxication. *Acta Psychiatr Scand* 1986;73:80-6.
14. Mimura K, Harada M, Sumiyoshi S, et al. Long-term follow-up study on sequelae of carbon monoxide poisoning; serial investigation 33 years after poisoning. *Seishin Shinkeigaku Zasshi* 1999;101:592-618.
15. Adir Y, Bentur Y, Melamed Y. Hyperbaric oxygen for neuropsychiatric sequelae of carbon monoxide poisoning. *Harefuah* 1992;122:562-3, 616.
16. De Pooter MC, Leys D, Godefroy O, De Reuck J, Petit H. Parkinsonian syndrome caused by carbon monoxide poisoning. Preliminary results of the treatment with bromocriptine. *Rev Neurol (Paris)* 1991;147:399-403.