

# FARKLI KLİNİK TABLO SERGİLEYEN, BENZER KARBOKSİHEMOGLOBİN DÜZEYİ OLAN İKİ KARBON MONOKSİT ZEHİRLENME OLGUSU

\*GENÇ S., \*\*BAYDIN A., \*\*\*AYGÜN D., \*İNCEALTIN O.

\*Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Samsun

\*\*Yrd. Doç. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Samsun

\*\*\*Doç. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Samsun

*İletişim Adresi ve Sorumlu Yazar: Dr. Selim Genç Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD. Kurupelit- Samsun  
Tel: 0 362 319 19 19 - 2370, Cep: 0 505 728 24 90, e-mail: drselimgenc@yahoo.com*

Başvuru Tarihi: 28.12.2007

Kabul Tarihi:10.03.2008

Not: Bu makale 06–09 Eylül 2006 tarihinde İstanbul’da düzenlenen 2007 Acil Tıp Kongresinde poster olarak sunulmuştur.

## ÖZET

Karbon monoksit herhangi bir karbonlu bileşiğin yanması sonucu oluşur. Karbon monoksit zehirlenmesi, başta beyin ve kalp dokusunda olmak üzere doku hipoksisi oluşmasıyla ortaya çıkmaktadır. Dünyada ölümcül zehirlenmelerin yarısını oluşturduğu tahmin edilmektedir. Biz bu yazıda aynı karboksihemoglobin düzeyleri olan ve klinik olarak tamamen farklılık gösteren iki karbon monoksit zehirlenme olgusunu sunduk.

**Anahtar kelimeler:** karbon monoksit zehirlenmesi, karboksihemoglobin düzeyi, yandaş hastalık, sağkalım

## TWO CARBONMONOXIDE POISONING CASES WITH SIMILAR CARBOXYHEMOGLOBIN LEVELS AND DIFFERENT CLINICAL PRESENTATIONS

### ABSTRACT

Carbonmonoxide is a byproduct of the incomplete burning of compounds containing carbon. Carbonmonoxide causes intoxication mainly in the brain and the heart by creating tissue hypoxia. It is estimated that it consists of the half of the lethal intoxications in the world.

In this article, we present two carbonmonoxide intoxication cases with same carboxyhemoglobine levels but completely different clinical features.

**Key words:** carbon monoxide intoxication, carboxyhemoglobin level, additional disease survive

## GİRİŞ

Karbon monoksit başta beyin ve kalp dokusunda olmak üzere doku hipoksisi oluşturarak intoksikasyona yol açmaktadır<sup>(1)</sup>. Karbon monoksit zehirlenmesindeki (KMZ) klinik şiddetin derecesi arteriyel karboksihemoglobin düzeyi ile büyük oranda ilişkili olduğu bildirilmektedir<sup>(2)</sup>. Biz bu yazıda, aynı oranda toksik maddeye maruz kalan, benzer karboksi hemoglobin düzeylerine sahip ve klinik olarak tamamen farklılık gösteren iki KMZ olgusunu sunduk.

Olgu 1: 74 yaşında erkek hasta bilinç kaybı ile acil servise getirildi. Öyküsünden CO gazına 12 saat maruz kaldığı, başvurduğu ilk hastanede bilinç kaybı geliştiği ve nazal kanül ile oksijen başlandığı öğrenildi. Başvuruda tansiyon arteriyel (TA) 150/80 mmHg, nabız 92/dakika, solunum sayısı 24/dakika idi. Hastanın bilinci stupor seviyesindeydi (Glasgow 11) ve kas tonusu yaygın olarak azalmış olmakla beraber taban derisi yanıtı iki tarafta ekstensör idi (Babinski pozitif). Solunum sesleri her iki akciğer bazalinde azalmıştı. Elektrokardiyogramında sinus taşikardisi ve özellik arz etmeyen ST, T dalga değişiklikleri, akciğer grafisinde sağ tarafta parakardiyak infiltrasyonu mevcuttu. Beyaz

küre:17200 bin/ul (3580–11070), karboksihemoglobin: 3,3 (%0,5–2,5) kreatin fosfokinaz: 762U/l (35–195), kütle CK-MB: 21,1 ng/ml (0–3,23), troponin: 2,11 ng/ml (0–1) idi. Çekilen kraniyal tomografisi normal olarak yorumlandı. Hasta KMZ ön tanısıyla yatırıldı. Entübe edildikten sonra mekanik ventilatöre bağlandı ve %100 oksijen tedavisi başlandı. Hiperbarik oksijen tedavisi planlandı ancak bu tedavinin yapılabileceği bir merkeze nakil edilmesi aile bireylerince kabul görmedi. Takibinin sekizinci saatinde ekstübe edildi. Birinci günde kardiyak belirteçleri ve ikinci gününde karboksihemoglobin düzeyi normal sınırlara geriledi. Hasta dördüncü gününde taburcu edildi.

Olgu 2: 72 yaşında bayan hasta bilinç kaybı ile acil servise getirildi. Anamnezde CO gazına 12 saat maruz kaldığı, başvurduğu ilk hastanede bilinç kaybı geliştiği, nazal kanül ile oksijen başlandığı, ayrıca hipertansiyon, diyabetes mellitus ve kronik bronşit öyküsü olduğu öğrenildi.. Başvuruda TA 160/80 mmHg, nabız 76/dakika, solunum sayısı 36/dakika idi. Hastanın bilinci stupor seviyesindeydi (Glasgow 10), kas tonusu yaygın azalmış ve negatif derin tendon refleksleri ile birlikte taban derisi yanıtı iki tarafta

Tablo 1. Olguların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri.

ÖZELLİK	OLGU 1	OLGU 2
Yaş	74	72
Cins	erkek	kadın
Kan Karboksi Hb düzeyi	3,3	3
Kan Troponin düzeyi (ng/ml)	2,11	1,21
Yandaş Hastalık	yok	HT, DM, KOAH
Sonuç	şifa	eksitus

ekstensör idi (Babinski pozitif). Solunum sesleri her iki akciğerde azalmış olmakla beraber sağ akciğer seslerinde kabalaşma mevcuttu. Elektrokardiyogramında özellik arz etmeyen T dalga değişiklikleri, akciğer grafisinde sağ taraf bazalde yamalı infiltrasyonu mevcuttu. Laboratuvar analizinde beyaz küre: 14800 bin/ul (3580–11070), karboksihemoglobinin: 3 (0,5–2,5 %), kreatin fosfokinaz: 551 U/l (35–195), kütle CK-MB:14,9 ng/ml (0–3,23), troponin 1,21 ng/ml (0–1) idi. Çekilen kraniyal tomografisi normal olarak yorumlandı. Hasta karbon monoksit zehirlenmesi ön tanısıyla yatırıldı. Entübe edildikten sonra respiratöre bağlandı ve %100 oksijen tedavisi başlandı. Hiperbarik oksijen tedavisi planlandı ancak bu tedavinin yapılabileceği bir merkeze nakil edilmesi aile bireylerince kabul görmedi. Takibinin 2. gününde kardiyak belirteçleri ve karboksihemoglobinin düzeyi normal sınırlarına geriledi. Ancak üçüncü gününde hastanın ateşi oldu. Alınan trakeal aspirat kültüründe gram (+) kok üredi. Düzelmeyen hasta takibinin 52. gününde öldü. Olguların klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 1’de özetlenmiştir.

## TARTIŞMA

Karbon monoksit (CO) renksiz, kokusuz ve iritan olmayan bir gazdır ve herhangi bir karbonlu bileşiğin yanması sonucu oluşur<sup>(2)</sup>. Amerika Birleşik Devletlerinde yılda 40,000 kişi CO zehirlenmesi nedeniyle acil servislere getirilmektedir. Dünyada ölümcül zehirlenmelerin yarısını oluşturduğu tahmin edilmektedir<sup>(2)</sup>.

Karbon monoksitin hemoglobine afinitesi oksijene kıyasla 200–250 kez daha fazladır. Karbon monoksitin hemoglobine bağlanması sonucunda hemoglobin-oksijen disosiyasyon eğrisi sol tarafa kayar, dokulara oksijen sunumu azalır. Sonuçta doku düzeyinde hipoksi gelişir. Oksijene fazla gereksinimi olan beyin, kalp ve fetüs bu olaydan en çok etkilenir<sup>(3,4)</sup>. Ayrıca CO myoglobin, sitokrom oksidaz, guanilat siklaz gibi proteinlere bağlanarak direkt hücresel hasara neden olmaktadır<sup>(2)</sup>. Karboksi hemoglobin (Co-Hgb) düzeylerinin normal sınırlara gerilemesine rağmen uzamış klinik etkiler bu ikinci mekanizma ile açıklanmaktadır<sup>(2)</sup>.

Hafif ve orta derecedeki intoksikasyonda, baş ağrısı, bulantı, kusma, baş dönmesi, bulanık görme, konfüzyon, senkop, göğüs ağrısı, nefes darlığı, taşikardi, takipne, rabdomiyoliz görülürken şiddetli intoksikasyonda,

hipotansiyon, disritmi, kardiyojenik olmayan pulmoner ödem, miyokardiyal iskemi, nöbet, koma, kardiyak ve respiratuar arrest görülmektedir<sup>(2)</sup>. Bizim olgularımız Co-Hgb düzeyleri normal olmasına rağmen sergiledikleri klinik bulgular göz önüne alındığında şiddetli intoksikasyon grubuna girmektedir.

Düşük Co-Hgb düzeyleri (<%15-%20) ile hafif ve orta derecedeki intoksikasyon bulguları arasında korelasyon vardır. Koma ve nöbet genellikle Co-Hgb düzeyinin % 40’ı geçtiği durumlarda görülürken Co-Hgb düzeyinin %60-%70’i aştığı olgular sıklıkla ölümcül seyretmektedir<sup>(2,5)</sup>. Bununla birlikte CO’in yarılanma zamanı normal oda havasında solurken 320 dakika, %100 oksijen solurken 80 dakika hiperbarik oksijen tedavisi alırken 23 dakikadır<sup>(6)</sup>. Bizim olgularımız CO gazına maruz kaldıktan 12 saat sonra hastaneye ulaştırılmıştır. Olgularımızdaki normal Co-Hgb düzeyi bu olguların hastaneye ulaşmada geçen süre ile açıklanabilmektedir. CO kardiyak miyoglobine yüksek afinite ile bağlanır ve miyokardiyal oksijen rezervini hızla düşürür. Bu nedenle düşük Co-Hgb düzeylerinde bile kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve anjina gibi kardiyopulmoner sorunlar daha abartılı olabilir<sup>(7)</sup>. Bizim olgularımız aynı yaş grubunda idi ve aynı ortamda zehirlenmişlerdi. Başvuru anında da benzer klinik tablonun görülmesi nedeniyle hastalara aynı tedavi metodu uygulanmıştır. Bununla birlikte hastaların klinik sonuçları farklı seyir göstermiştir. Biz bu farklılığın, ölen olgunun özgeçmişinde bulunan kronik obstrüktif akciğer hastalığı ile ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz. Bu durum kan oksijenasyonunu bozarak doku düzeyinde daha fazla hipoksi oluşturmuş olabilir.

## SONUÇ

Karbon monoksit zehirlenmesinde klinik tablonun şiddeti ve prognoz belirlenmesinde maruz kalınan gazın şiddeti yanında yandaş hastalığın varlığının da etkili olduğunu düşünmekteyiz. Bu grup hastaların daha yakından takip edilmesi gerekmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Daniel S, Christopher R H, Cheryl A at all. Cardiovascular manifestation of moderate to severe carbon monoxide poisoning. Journal of American Collage of Cardiology Foundation. 2005;1513–6.
2. Louse W.K, Kristine A.N. Carbon monoxide poisoning. Emerg Med Clin N Am. 2004;985–1018.
3. Ernst A,Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 1998; 339:1603–8.
4. Leigh-Smith S. Carbon monoxide poisoning in tents a review. Wilderness Environ Med. 2004; 15:157–63.
5. Varon J,Marik PE, Fromm RE Jr, Gueler A. Carbon monoxide poisoning: a review for clinicians. J Emerg Med. 1999;17:87–93.
6. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning a public health perspective. Toxicology. 2000;145:1–14.
7. Varon J. Carbon Monoxide Poisoning. The Internet J.Emerg Intensive Care Medicine. (<http://www.ispub.com/ostia/index.php?xmlFilePath=journals/ijto/vol1n1/CO.xml>)