

Karbon Monoksit Zehirlenmesi ve Mekanik Ventilasyon: Olgu Sunumu Literatür Derlemesi

Carbon Monoxide Poisoning and Mechanical Ventilation: Case Report Literature Review

Başar Cander, Z. Defne Dünder, Çetin Yaylalı, Ayşegül Bayır, Sadık Girişgin
Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

Özet

Karbon monoksit zehirlenmesi en ölümcül zehirlenmelerden biridir. Zehirlenmeden sağ kalanların yaklaşık %50-75'inde nörolojik veya psikiyatrik sekeller kalmaktadır. Karbon monoksit zehirlenmesi %100 oksijen veya hiperbarik oksijen ile tedavi edilebilir. Soba zehirlenmesi nedeniyle acil servisimize getirilen erkek hastanın geliş Glasgow Koma Skalası (GKS) 4'tü. Hastanın hiperbarik oksijen tedavisi verilen bir merkeze transferi düşünüldü ancak şartların uygun olmaması nedeniyle yoğun bakımda mekanik ventilatörle verilen %100 oksijen tedavisine başlandı. Spontan solunumu yeterli düzeye ulaşan hasta 5. gün mekanik ventilatörden ayrıldı ve ekstübe edildi. Takip süresi sonunda hasta 14. gün önerilerle taburcu edildi. Taburcu edilirken hastanın genel durumu iyi ve GKS 15 idi. Genel olarak çalışmalarda ortak kanı ciddi zehirlenmesi olan hastalarda destek tedavisinin çok önemli olduğu yönündedir. Ülkemiz şartlarında her hastanın hiperbarik oksijen tedavisi veren bir merkeze transferi mümkün olmamaktadır. Bu vakada olduğu gibi iyi yapılan destek tedavisinin hayat kurtarıcı olduğu açıktır. (JAEM 2010; 9: 179-81)

Anahtar kelimeler: Karbonmonoksit, zehirlenme, hiperbarik oksijen, mekanik ventilasyon

Alındığı Tarih: 12.01.2009

Kabul Tarihi: 12.04.2009

Abstract

Carbon monoxide poisoning is one of the most common lethal poisonings. Neurological or psychiatric sequelae occur in approximately 50-75% of survivors. Carbon monoxide poisoning can be treated with 100% oxygen or hyperbaric oxygen. The Glasgow Coma Scale (GKS) of the male patient who was admitted to our emergency department with CO intoxication due to a heater was 4. The patient's transport to a hyperbaric oxygen treatment center was considered but the conditions were not suitable for transport, so 100% oxygen treatment with mechanical ventilator was initiated. The patient was weaned from the mechanical ventilator at day 5 and he was extubated when his spontaneous breathing was adequate. He was discharged from hospital at the end of the follow-up period, day 14. His general condition was quite good and his GKS was 15 at discharge. Although most of the studies suggested that hyperbaric oxygen treatment was more efficacious in carbon monoxide poisoning, other studies stated that there was no difference between hyperbaric oxygen and 100% oxygen treatment. There is a general opinion that the supportive treatment is very important for survival. (JAEM 2010; 9: 179-81)

Key words: Carbon monoxide, poisoning, hyperbaric oxygen, mechanical ventilation

Received: 12.01.2009

Accepted: 12.04.2009

Giriş

Karbon monoksit odun, kömür, benzin, propan, vinil plastik gibi karbonlu bileşiklerin tam olarak yanmamasıyla ortaya çıkmaktadır. CO zehirlenmeleri akut veya kronik olarak meydana gelebilmektedir. Akut zehirlenme çoğu kez yatak odası, banyo gibi kapalı yerlerde soba ve mangal yakılması ya da kapalı yerlerde otomobil egzoz dumanına maruz kalma sonucu ortaya çıkmaktadır. Ayrıca sigara ve hava kirliliği nedeniyle uzun süre az miktarda CO maruziyetine bağlı kronik CO zehirlenmesi tarif edilmiştir (1-4).

Karbon monoksit normalde atmosferde %0.001 oranında bulunmaktadır. Sadece hemoglobin (Hb) katabolizması sırasında ortaya çıktığından çok düşük düzeylerde (%0-5) her bireyde tespit edilmektedir. Yenidoğanlarda (%3-7), hemolitik anemilerde ve sigara içenlerde düzeyi (%5-10) artmaktadır. Vücuda alınan CO akciğerlerden atılır.

CO'nun %10-15'i dokularda myoglobin ve sitokrom oksidaz gibi proteinlere bağlanırken %1'inden daha azı plazmada çözünür. Böylece doku hipoksisi ortaya çıkar. Doku hipoksisine bağlı olarak solunum sistemi, periferik ve santral sinir sistemi, kardiyovasküler sistem gibi tüm sistemler etkilenir. Klinik bulgular tutulan sistemlere göre çeşitlilik gösterir (4-7).

Karbon monoksit zehirlenmesi en ölümcül zehirlenmelerden biridir. Zehirlenmeden sağ kalanların yaklaşık %50-75'inde nörolojik veya psikiyatrik sekeller kalmaktadır. Karbon monoksit zehirlenmesi tedavisinin temelini %100 oksijen veya hiperbarik oksijen ve destek tedavi oluşturur (4,6,8,9).

Bu yazıda, mekanik ventilatörle verilen %100 oksijen ile tedavi edilen bir karbon monoksit vakasını literatürde yer alan vakalarla karşılaştırarak sunmakta ve verilen destek tedavinin hayat kurtarıcı olduğunu vurgulamaktayız.

Olgu Sunumu

Sekiz yaşında erkek hasta acil servise bilinç kaybı şikayetiyle getirildi. Hastayı acil getiren sağlık ekibinin verdiği bilgiye göre hasta, annesi ve kardeşi ile birlikte duman kokusu olan evde bulunmuştu. Hastanın 3 yaşındaki kardeşi vefat etmişti ve genel durumu kötü olan annesi diğer bir merkezin yoğun bakımında tedavi altına alınmıştı. Hastanın geliş fizik muayenesinde genel durumu kötü, arteriyel kan basıncı 90/40 mmHg, nabızı 130/dk, solunum sayısı 35/dk, ateş 37.8°C, bilinci kapalı, pupilleri midriyatikti ve ışık refleksleri alınmıyordu. Spontan solunumu yüzeyeldi, bilateral solunum sesleri kaba-laşmış, yaygın ronküsler mevcuttu, ağırlı uyarana desebre yanıtı ve sağda spontan Babinski refleksi vardı. Geliş Glasgow Koma Skalası (GKS) 4'tü. Hastanın ilk kan gazında pH: 7.33, pO₂: 328, pCO₂: 38, sat: %99.7, HCO₃: 15.1 idi. Hastanemizde o dönem karboksihemoglobin çalışılmamaktaydı. Kan tetkiklerinde Hb: 12.4 g/dl (12.1-17.2), BK: 24.500/mm³ (4000-10000), Plt: 349.000/mm³ (150000-400000), AST: 89 u/l (15-41), ALT: 26 u/l (17-63), LDH: 368 u/l (98-192), CPK: 2378 u/l (49-397), CK-MB: 68.8 ng/ml (0-5.8), Troponin: 27.3 ng/ml (0-0.04) idi. Elektrokardiogramında sinüs taşikardisi ve anterior derivasyonlarda (V1-V6) T negatifliği, 1 mm ST segment depresyonu mevcuttu. Çekilen beyin bilgisayarlı tomografide patolojik görünüm tespit edilmedi.

Hasta acil servise gelişinde entübe edildi ve oksijen tedavisi verilmeye başlandı. Hastanın hiperbarik oksijen tedavisi verilen bir merkeze transferi düşünüldü ancak genel durumunun ve şartların uygun olmaması nedeniyle yoğun bakımda mekanik ventilatöre bağlanarak takibe alındı. 3 gün süreyle %100 oksijen ve 5 mbar PEEP uygulandı. İzlemede kardiyak enzimleri normale dönen hastanın EKG değişiklikleri düzeldi. Spontan solunumu yeterli düzeye ulaşan hasta 5. gün mekanik ventilatörden ayrıldı ve ekstübe edildi. GKS 10'a yükselen hasta izleyen iki günde oral alıma başladı. Pediatrik Nöroloji kliniği ile birlikte nörolojik sekeller açısından takip edilen hastanın artmış kas tonusu için klonazepam verildi. Kollarda olan rijidite için pasif egzersizlerle rehabilitasyona başlandı. Hastanın takibinde 8. günde çekilen beyin MRG'de bilateral periventriküler alanda sentrum semiovale düzeyinde, pariyetooksipital geçiş zonunda, T2A ve FLAIR sekanslarda hiperintens lezyonlar mevcuttu. Bazal ganglionlar etkilenmemişti. MRG bulguları karbon monoksit zehirlenmesi ile uyumluydu. 14. gün hasta önerilerle taburcu edildi. Taburcu edilirken hastanın genel durumu iyi ve GKS 15 idi.

Tartışma

Karbon monoksit (CO) doğada bulunmayan, renksiz, kokusuz ve irritasyona yol açmayan bir gazdır. CO zehirlenmeleri akut veya kronik olarak meydana gelebilmektedir (4, 10). Dünyada ölümcül zehirlenmelerin yarısını oluşturduğu tahmin edilmektedir (6). CO zehirlenmesi ülkemizde de özellikle kış aylarında ölümlerle sonuçlanabilen önemli bir morbidite nedenidir.

Karbon monoksit %10-15'i dokularda myoglobin ve sitokrom oksidaz gibi proteinlere bağlanırken %1'inden daha azı plazmada çözünür. Hemoglobine afinitesi oksijenden 200-250 kez daha fazla olan CO, dolaşımda COHb oluşturur. CO'in hemoglobine bağlanmasıyla hemoglobin-oksijen disosiyasyon eğrisi sola kayar ve dokulara oksijen sunumu azalır. Sonuç olarak doku düzeyinde hipoksi gelişir. Bu hipoksiden en çok beyin, kalp, fetüs gibi oksijen ihtiyacı çok olan dokular etkilenir. CO zehirlenmesinin semptomları genellikle spesifik değildir. Semptomların kompleks olması çoklu organ sistemlerinin

tutulumuna bağlıdır. CO maruziyet miktarına ve süresine bağlı olarak baş ağrısı, bulantı, kusma, baş dönmesi, bulanık görme, göğüs ağrısı, nefes darlığı, rabdomiyoliz, senkop, konvülsiyon, kardiyovasküler bozukluklar, koma, respiratuar arrest ve ölüm görülebilir (6, 9-11).

Bizim vakamızda acil servise başvuruda hipotansiyon ve taşikardi olması nedeniyle kardiyovasküler sistem tutulumu, yüzeysel spontan solunumu ve yaygın ronküsleri olması nedeniyle solunum sistemi tutulumu, bilinç kaybı ve ağırlı uyarana desebre yanıtı olması nedeniyle sinir sistemi tutulumu mevcuttu. Karbon monoksit zehirlenmelerinde tehlikeli COHb düzeyleri genel olarak %25'in üzeri olarak kabul edilmekle beraber klinik etkiler ve COHb düzeyleri arasında direk ilişki yoktur (5, 12). COHb düzeyi bakılmamasına rağmen bu bulgularla hasta klinik olarak ciddi seviyede zehirlenme vakası olarak kabul edildi.

Karbon monoksit zehirlenmesi tedavisinde hastanın CO'li ortamdan uzaklaştırılması ve oksijenizasyonunun sağlanması esastır. Ciddi zehirlenmelerde %100 oksijen, entübasyon, kardiyak monitorizasyon için yoğun bakımda takip, kardiyovasküler destek, solunum desteği, tekrarlanan nörolojik değerlendirme ve eğer mümkünse hiperbarik oksijen tedavisi yapılması önerilmektedir. COHb'nin ayrılma yarı ömrü oda havasında yaklaşık 4 saatken, %100 oksijenle yaklaşık 2 saat ve 3 atmosfer basınçta yaklaşık 30 dakikadır. Hiperbarik oksijen aynı zamanda mitokondri elektron taşıma sisteminin bileşeni olan sitokrom oksidaz enziminden CO ayrılmasını da hızlandırır (3, 12-14).

Karbon monoksit zehirlenmelerinde elektrokardiyografik QT uzaması, miyokard iskemisi, ventriküler aritmiler veya atriyel trombus görülebilir. Tedavinin temelini hemodinamik stabilizasyon ve CO eliminasyonu oluşturur. Bizim vakamızda da EKG'de iskemik değişiklikler ve troponin yüksekliği mevcuttu. Destek tedavisi sonrası EKG değişiklikleri ve kardiyak enzimler normal sınırlara dönmüştür (8, 15).

Karbon monoksit zehirlenmesine bağlı nörolojik semptomlar çok çeşitlidir. COHb düzeyinin %25'in üzerinde olduğu ciddi zehirlenme vakalarında koma, konvülsiyon, polinöropati, status epileptikus gibi erken bulgular ve kognitif değişiklikler, parkinsonizm, demans, psikoz gibi geç bulgular saptanabilmektedir (2, 5, 14). Sinkovic ve ark. tarafından bildirilen bir olgu sunumunda ciddi zehirlenmelerde normobarik oksijen tedavisi, sıvı replasmanı, inotropik ajanlar ve katekolaminlerle destek tedavisinin sağ kalım için şart olduğu fakat bu tedavilere ek olarak verilecek hiperbarik oksijen tedavisinin majör nörolojik sekelleri önlediği bildirilmiştir (3). Bizim vakamız da verilen destek tedaviyle Sinkovic ve ark. tarafından bildirilen olgudan daha yavaş olmakla beraber sekelsiz iyileşmiştir.

Literatürde hiperbarik oksijen tedavisinin karbon monoksit zehirlenmelerinde rutin olarak kullanılmasıyla ilgili değişik görüşler vardır. Bazı çalışmalar yararı üzerine kesin kanıtlar olmadığını bildirmektedir (13). Diğer bazı randomize kontrollü çalışmalarda geç nörolojik sekelleri önlediği bildirilmiştir (3, 14, 16). Yapılan bir olgu sunumunda hiperbarik oksijen tedavisi kararının hastanın klinik durumuna göre alınması gerektiği; ancak nörolojik defisit, solunum yetmezliği veya COHb düzeyinin %15'in üzerinde olduğu durumlarda şiddetle önerildiği bildirmiştir. Genel olarak çalışmalardaki ortak kanı ciddi zehirlenmesi olan hastalarda destek tedavisinin çok önemli olduğu yönündedir (1, 3, 12).

Hiperbarik oksijen tedavisi için özel donanımlı merkezlere ihtiyaç vardır. Durumu kritik hastaların başka merkezlere transferi de ayrıca ekipman ve personel gerektirmektedir. Bu vakada hastanın GKS'nin düşük olması, durumunun kritik olması ve ekipman yetersizliği nedeniyle başka merkeze transferi yapılamamıştır. Tedavi olarak me-

kanik ventilatörle pozitif basınç altında 3 gün süreyle %100 oksijen ve 5 mbar PEEP tedavisi verilmiştir. Yapılan destek tedavi sonucunda hastanın klinik durumu düzelmiş ve takibin sonunda sekelsiz taburcu olmuştur.

Sonuç

Ülkemiz şartlarında her hastanın hiperbarik oksijen tedavisi veren bir merkeze transferi mümkün olmamaktadır. Bu vakada olduğu gibi iyi yapılan destek tedavisinin hayat kurtarıcı olduğu açıktır.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışmasının olmadığını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

1. Goldstein M. Carbon monoxide poisoning. *J Emerg Nurs.* 2008 Dec; 34: 538-42.
2. Roohi F, Kula Rw, Metha N. Twenty-nine years after carbon monoxide intoxication. *Clin Neurol Neurosurg* 2001; 103: 92-5.
3. Sinkovic A, Smolle-Juettner F M, Kronic B, Marinsekz M. Severe carbon monoxide poisoning treated by hyperbaric oxygen therapy-A case report. *Inhal. Toxicol.* 2006; 18: 211-4.
4. Tomaszewski C. Carbon monoksidi. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman A (eds). *Goldfrank's Toxicologic Emergencies* (8th ed) 2006: 954-63.
5. Grieb G, Groger A, Bozkurt A, Stoffels I, Piatkowski A, Pallua N. The diversity of carbon monoxide intoxication: medical courses can differ extremely-a case report. *Inhal Toxicol.* 2008 Aug; 20: 911-5.
6. Louse WK, Kristine AN. carbon monoxide poisoning. *Emerg Med Clin N Am.* 2004; 985-1018.
7. Prockop L. D. Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: an updated review. *J. Neurol. Sci.* 2007; 262: 122-30.
8. Gül M, Koçak S, Kaya H. Karbonmonoksit Zehirlenmesine Bağlı Akut Kardiyotoksiste (Olgu Sunumu). *Yoğun Bakım Dergisi* 2004; 4: 254-7.
9. Leigh-Smith S. Carbon monoxide poisoning in tents a review. *Wilderness Environ Med.* 2004; 15: 157-63.
10. Wolf SJ, Lavonas EJ, Sloan EP, Jagoda AS; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Critical Issues in the Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Carbon Monoxide Poisoning. Clinical policy: critical issues in the management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning. *J Emerg Nurs.* 2008; 34: e19-32.
11. Ferguson K. Su ML. Clinical complexity of carbon monoxide poisoning. *Am. J. Cardiol.* 2007; 100: 1184-5.
12. Judge B, Brown M. To dive or not to dive? Use of hyperbaric oxygen therapy to prevent neurological sequelae in patients acutely poisoned with carbon monoxide. *Ann Emerg Med* 2006; 47: 462-4.
13. Silver S, Smith C, Worster A. Should hyperbaric oxygen be used for carbon monoxide poisoning? *Cjem* 2006; 8: 43-6.
14. Weaver L. K., Valentine K. J., Hopkins R. O. Carbon monoxide poisoning: Risk factors for cognitive sequelae and the role of hyperbaric oxygen. *Am. J. Respir. Crit. Care Med* 2007; 176: 491-7.
15. Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, et al. Carbonmonoxide cardiotoxicity. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001; 39: 35-44.
16. Stoller K. P. Hyperbaric oxygen and carbon monoxide poisoning: A critical review. *Neurol. Res.* 2007; 29: 146-55.