

Karbonmonoksit Zehirlenmesi ve Tedavisi

Dr. Volkan İnal
GATA İç Hastalıkları AB Dalı
Etilik, Ankara

Özet

CO intoksikasyonu halen dünya üzerindeki zehirlenmeler arasında ön sıralarda yer almaktadır. Gerek kaza sonucu gerekse de intihar amaçlı olsun, önemli ve önlenebilir bir mortalite ve morbidite sebebidir. Yurdumuzda özellikle kış aylarında sık karşılaşılan bir olgu 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, toksite, hiperbarik oksijen tedavisi.

Abstract

CO poisoning is one of the leading cause of intoxications around the world, yet. It is

one of the preventible mortality and morbidity causes either by accidental or by intentional purposes. This review has intended to improve basic approaches to a patient with CO intoxication.

Keywords: Carbonmonoxyde, toxicite, hyperbaric oxygen therapy

Giriş

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 vakaların yaklaşık üçte birinin tanınmadığı düşünüldüğünde, bir insidans belirtebilmek güç gözükmektedir.

CO zehirlenmesi "bin yüzlü hastalık" ola-

rak 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 bir takım CO zehirlenmesi vakalarının 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 olan bir gazdır. Absorbe edilen gazın miktarı dakika ventilasyona, maruziyet süresine, ortamdaki oksijen (O_2) ve CO'nin rölatif konsantrasyonlarına bağlıdır.¹ CO esas olarak yine akciğerlerden değişmeden atılmakta, %1'inden azı karbondioksit (CO_2) okside olmakta ve %10-15'ten azı miyogloblin ve sitokrom gibi proteinlere bağlanmaktadır.² Sıvı kompartmanda %1'den azı çözülmüş olarak bulunsa da, araştırmalar

bu düşük fraksiyonun bile önemli bir rolü olduğunu göstermektedir.³

Patofizyoloji

Hemoglobin (Hb) alveolar gaz içindeki CO'ye vakum etkisi yapmaktadır. Vücuttaki CO'in eliminasyon yarılanma süresi oda havasında yaklaşık 320 dakikadır. Bu süre %100 O_2 ile 90 dakikaya, 3 atmosfer basıncında %100 O_2 ile 23 dakikaya 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 artırmaktadır. Yüksek atmosfer konsantrasyonları ve maruziyet 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 semptomla-

Tablo-1. CO zehirlenmesinde ortaya çıkan bulgu ve belirtiler

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 zehirlenmesinde ortaya çıkan bulgu ve belirtiler

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

rın çoğundan sorumlu tutulmaktadır. Atmosferdeki CO konsantrasyonu genellikle %0.001'den azdır. Bu seviyenin şehir bölgelerinde ve özellikle kış aylarında daha da yüksek olduğu belirtilmektedir. Yapılan çalışmalar, şehir bölgelerindeki bu yüksek CO miktarının, hastaneye başvuru ve günlük mortalite hızlarını artırdığını ileri sürmektedir.

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

CO toksisitesinin sebebinin, CO'ın Hb için oksijen ile yarışması olduğu düşünülse de esas mekanizma, doku hipoksisi ve selüler seviyedeki direkt CO hasarının kombinasyonudur. 1975'te Goldbaum ve daha sonraları Geyer ve ark'nın yaptığı çalışmalar, toksisite için CO'ın Hb'e bağlanması gerekliliğini fakat bunun yeterli olmadığını göstermiştir. Düşük karboksihemoglobin (CO-Hb) düzeyleri olan hastalarda ağır hasarlar veya yüksek CO-Hb düzeyli hastalarda tam kür elde edilmesi şartıcı olmamalıdır. CO'ın çözülmüş halde direkt olarak, elektron transport zincirinin terminal enzimi olan sitokrom-a3 gibi, sitokrom oksidaz enzimlerine bağlanarak etki gösterdiği düşünülmektedir.

CO'ın Hb'e bağlanması görece bir anemi sebebidir. Hb'e bağlanmada oksijene göre 200-250 kat daha yüksek afinite gösteren CO, aynı zamanda oksihemoglobinin 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'ın miyoglobinden ayrılarak Hb'e bağlanması nedeniyle, gecikmiş bir CO-Hb yükselmesi görülebileceği unutulmamalıdır (rebound etkisi).

Yakın zamanlı yapılan çalışmalarda CO toksisitesinin diğer mekanizmaları ortaya konulmuştur. Hipotezlerden ilki; CO'e bağlı doku hipoksisi sonrası santral sinir sisteminde reoksijenasyon hasarı ortaya çıkmasıdır. Hiperoksijenasyon, parsiyel redükte oksijen radikallerine yol açmakta, bunlar esansiyel protein ve nükleik asitleri oksidize 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 klorid'in cilt ve inhalasyon yolu ile absorbe edilerek, takiben karaciğer tarafından CO'e 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 vakaları mevcuttur.⁸ CO ze-

hirlenmesinin sık karşılaşılan nedenleri *tablo-3'*e belirtilmiştir.

Tablo-3. CO zehirlenmesinin nedenleri

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

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 vakaları ortaya çıkmakta, bunların bir kısmı da ölümlü sonuçlanmaktadır.⁹

ABD'de kaza sonucu her yıl ortalama 600 CO zehirlenme vakası rapor edilmektedir. İntihar amaçlı girişimlerin ise bundan on kat daha fazla olduğu düşünülmektedir. Kaza sonucu oluşan vakalar daha çok kış aylarında pik gösterirken, intihar amaçlı olanlar yıl boyunca eşit dağılım göstermektedir. Ayrıca kış mevsiminin ağırlığıyla CO zehirlenme vakaları artışı arasında bir ilişki olduğundan bahsedilmektedir.¹⁰

Türkiye için de CO zehirlenmesi vakalarının kış aylarında zirve yaptığı bilinmekte olup, intihar amaçlı zehirlenmelerle çok daha nadir karşılaşılmaktadır. Kaza sonucu zehirlenmelerde yabancı ülkeler için motorlu araçlar ön sıralarda gelirken, 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 yükseken, intihar girişimlerine 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. Pulmoner ve kardiyovasküler hastalıkları olan bireylerin tolerasyonu daha düşüktür. Yeni doğan ve fetus, fetal hemoglobinin doğal sola kayması nedeniyle, CO toksisitesine daha yatkın gözükmektedir.

Tanı

Tanı genellikle 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 amacıyla laboratuvar tetkikleri uygulanmalıdır. 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 gücünün ve görme bozukluğu görülmekte, %40 üzeri değerlerde ise ataksi, konfüzyon, senkop, koma ve takipne ortaya çıkmaktadır. CO-Hb düzeyleri prognozistik olmayıp, oldukça düşük CO düzeylerinde bile ölümler bildirilmiştir. Hastaların yaklaşık %12'sinde günler süren bir asemptomatik devreden sonra, hafıza kaybı-kişilik değişiklikleri-demans-serebellar ataksi

gibi, gecikmiş nörolojik sekeller ortaya çıkabilmektedir.

CO intoksikasyonu sonrasında en sık rastlanan bulgular *tablo-4*'te gösterilmiştir. Hastalar genellikle selüler hipoksiyi kompense 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. Selüler hipoksi, serebral vazodilasyon ve serebral ödem gelişmesi sonucu presenkop veya senkop görülebilmektedir. Özellikle, yatıklılığı ve komorbiditesi 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 değildir.¹¹ (*tablo1-2*)

Tablo-4. CO intoksikasyonu sonrasında en sık rastlanan 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 Poisioning. Ernst A. NEJM 1998; 339: 1603-1608).

Laboratuvar

Hasta ile klinikte ilk karşılaşıldığında, daha önceden yüksek olan CO düzeylerinin, transport sürecine bağlı olarak düşük bulunabileceği unutulmamalıdır. Genellikle terminal falanksa takılarak kullanılan puls oksimetre, arteriyel oksijen saturasyonunu göstermektedir. CO-Hb ve O₂-Hb benzer optikal absorpsiyon özelliklerine sahip olduğundan, CO zehirlenmesinde puls oksimetre kullanımının yanlış yönleneceği neden olabileceği akılda tutulmalıdır.¹²

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 uygulamasının yapılmış olduğu durumlarda, yüksek bulunabilir. Maruziyetin 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.

Tablo-5. Yapılması önerilen tetkikler

Rutin tetkikler	İleri tetkikler
Arteriyel kan gazı	BT
Tam kan sayımı	MRI
Rutin biyokimyasal tetkik	
Ürinaliz	
EKG	
CK/CK-MB, Troponin, LDH	
Toksikolojik tarama	
Etanol/siyanid/methemoglobin	
Rie grf	

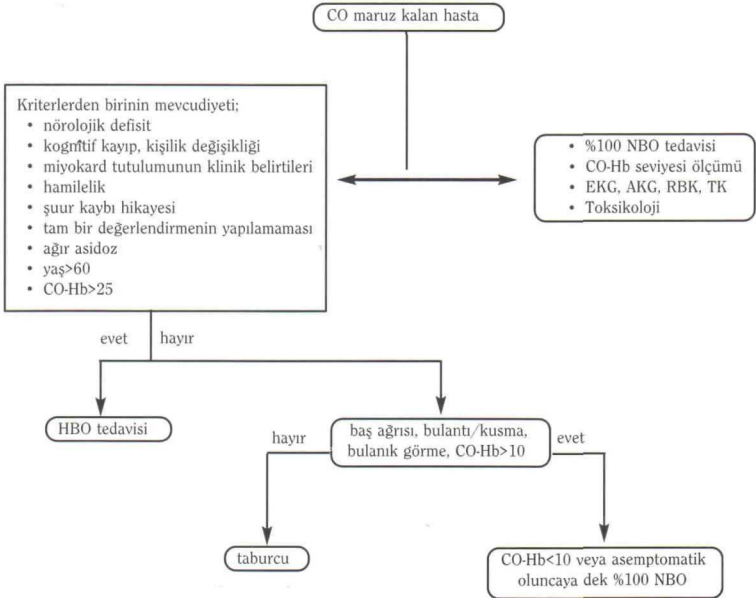
Tedavi

Hastaya ilk yaklaşım vital bulguların değerlendirilerek gerekli desteğin ve stabilizasyonun sağlanmasıdır. Hasta kardiyak yünden 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 komorbid durumların düzeltilmesine yönelik önlemler alınmasıdır. CO ze-

hirlenmesi olan bir hastaya yaklaşım algoritması *tablo-6*'da görülmektedir.

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 düşürülmektedir. 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 komorbidite mevcut hastalarda

Tablo-6. CO zehirlenmesi olan bir hastaya yaklaşım algoritması*



*"The Intensive Care Manual" O'Brien. WB Saunders.

daha düşük eşik değerleri (CO-Hb %2 ve daha az) önerilmektedir. İlk ölçümde %15 ve üzeri CO-Hb düzeyi olan hastalar mutlaka kardiyovasküler riskler açısından değerlendirilmelidir. 4 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 tedaviye 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 engellemez. Asemptomatik %30-40 üzeri CO-Hb düzeyi olan hastalar ile semptomatik %25 üzeri CO-Hb düzeyi olan hastalar yoğun bakım şartlarında monitörize edilmelidir.

İlk kez 1960'larda Glasgow tarafından kullanıldığından beri, üzerinde en çok tartışılan tedavi şekli HBO tedaviye olmuştur. HBO tedavisinin önerilen uygulanma endikasyonları *tablo-7*'de görülmektedir. HBO tedavisi CO-Hb düzeylerinin süratli biçimde düşürülmesini, doku oksijen düzeylerinin artırılmasını ve serebral ödemin gerilemesini sağlarken, CO'in periferik bağlanma noktalarında uzaklaştırılmasına yardımcı olmaktadır.¹³ Akılda tutulması gerek önemli husus, eğer düşünülüyorsa HBO tedavisine geç kalınmadan karar verilmesidir. Özellikle

ile 6 saat ve sonrası olabilecek gecikmeler HBO tedavisinin etkinliğini düşürmektedir.

Tablo-7. HBO tedavisinin önerilen endikasyonları

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

The Intensive Care Manual, O'Brien. WB Saunders'dan adapte.

Literatürde NBO ve HBO tedavisini karşılaştıran farklı görüşler bildiren çeşitli çalışmalar mevcuttur. Bu konuda kesin kanıtlara dayanan uygulama usullerinin halen oluşamamış olması ve çalışma sonuçları arasında farklılık gözlenmesinin nedenleri *tablo-8*'de özetlenmiştir.¹⁴

Tablo-8. NBO ve HBO tedavilerini karşılaştıran çalışmaların sonuçları arasında farklılık gözlenmesinin nedenleri

Yeterli sayıda çalışma olmaması
İyi bir randomizasyon veya körleştirme sağlanamaması
Hasta sayılarının yetersizliği
CO düzeylerindeki farklılıklar
Hasta takibindeki eksiklikler ve güçlük
İntihar amaçlı konkominant ilaç alımı
Farklı NBO ve HBO uygulama usülleri

HBO for CO poisoning: has the jury reached a verdict? T Begany, PGM, 1999.

İlk kez 1950'de Pace ve ark. HBO tedavisi-

nin CO eliminasyonu belirgin biçimde hızlandırdığına dair bir rapor yayınlamışlardır. Daha sonra yapılan çalışmalar, CO maruziyeti sonrasında uygulanan HBO tedavisinin, CO'ın sitokrom a3'ten ayrılmasını hızlandırdığını ve sitokrom redoks durumuna dönüşü kolaylaştırdığını¹⁵, beyin lipid peroksidasyonunu azalttığını¹⁶, patolojik endotelial lökosit adhezyonunu inhibe ettiğini¹⁷ ve intrakraniyal hipertansiyonu önlediğini göstermiştir. 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"¹⁸ azalttığını da öne sürmektedir. Bunun yanında 2.8 ATA ile uygulanan tekrarlı HBO tedavisinin nörotoksik etkileri olabileceğini öne süren çalışmalar da mevcuttur.¹⁸ Weaver ve ark. yaptığı çalışma sonuçları baz açığı 2 mmol/l veya CO-Hb düzeyi %25 fazla olanlarda HBO tedavisini desteklemektedir.¹⁹ 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 insidansının belirgin olarak azaldığını göstermişlerdir. Bu çalışmada HBO ile tedavi edilen her altı hastadan birinde geç nörolojik sekellerin önlenileceğini öne sürmektedir.¹⁹ Uygulanacak optimal HBO tedavi seansı halen tartışmalıdır. HBO tedavi merkezlerinin çoğunda, yüksek riskli hastalara bir seans HBO uygulanmakta, ilk seans sonrası tam düzelmeye sağlanamayan hastalarda ek seanslar düşünülmektedir. Gorman ve ark. yaptığı çalışmalarda, tek seans HBO tedavi

sine göre iki veya daha çok sayıda HBO tedavisi uygulananlarda, kognitif sekel oranının daha düşük olduğunu göstermişlerdir.²⁰ CO maruziyeti sonrası HBO tedavisine kadar geçen, faydanın elde edilebileceği 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 durumda iyileşme sağlanamayan hastaların, eşlik edebilecek diğer zehirlenmeler açısından da değerlendirilmesi unutulmamalıdır.

Prognoz

CO zehirlenmelerinin prognozu hakkındaki veriler de ortak bir sonuç altında toplanamamaktadır. Yine de ağır zehirlenme vakalarının 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, maruz kalan hastaların %3-47'sinde ortaya çıkabildiği ileri sürülmektedir. Geç nörolojik sekellerin büyük bir çoğunluğu yaklaşık bir yıl içinde iyileşebilmektedir.

İlk resüstasyon periyodunda karşılaşılmıyorsa kardiyak arrest, respiratuar arrest, miyokard enfarktüsü 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 çıkmaktadır. 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 deği-

şiklikleri, parkinsonizm, inkontinans, demans ve psikoz bildirilen bulgular arasındadır. Etkilenen bireylerin %50-75'inde yaklaşık bir yıl içinde tam kür gözlenmektedir.^{21,22}

HBO tedavisine bağlı dekompresyon hastalığı, sinüs ve ortakulak barotravması, nörojenik ataklar, pnömotoraks, gaz embolisi gibi yan etkiler nadiren görülmektedir. Geniş serilerde görülen en sık komplikasyon

Tablo-9. CO toksisitesine bağlı ortaya çıkabilecek sistemik manifestasyon ve komplikasyonlar

Kardiyovasküler	EKG değişiklikleri, kardiyomegali, angina pectoris, miyokard infarktüsü, taşikardi, bradikardi, A-V blok, atrial fibrilasyon, prematür ventriküler kontraksiyonlar, ventriküler fibrilasyon, 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: systemic manifestations and complications. Choi I S. JKMS 2001; 16: 253-61.

(10.000'de 1) oksijene bağlı konvülsiyonlardır. Oluşabilecek barotravma riski, HBO tedavisinin faydaları düşünülduğünde göze alınabilir ölçülerdedir. CO toksisitesine bağlı ortaya çıkabilecek sistemik manifestasyon ve komplikasyonlar *tablo-9'da* gösterilmiştir.

Hamilelik ve yeni doğan

Fetal hemoglobin CO için yüksek afinite göstermektedir. Bu durum, fetusun ve yaşamın ilk 3 ayında %30 düzeyinde fetal Hb içeren yeni doğanların, CO'in zararlı etkilerine karşı çok daha hassas olmasına, hamilelere ve yeni doğanlara ayrı bir özen gösterilmesini gerektirmektedir. Yapılan çalışmalar fetus ve anne arasında CO alımı ve atılımı açısından belirgin bir zaman farklılığı olduğunu göstermiştir. Fetal normal durum annenin normale dönmesinden ancak 40 saat sonra oluşabilmektedir. Fetal pik CO-Hb düzeyleri anne düzeylerinden %10-15 daha yüksek seyretmektedir.²³ 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 sağlanmalıdır. 2-4 hafta boyunca fiziksel aktivite kısıtlanması önerilmektedir. Hastalar geçikmiş nörolojik sekeller konusunda bilgilendirilmeli, nöroloji ve psikiyatri uzmanlarıncı kontrolleri sağlanmalıdır. Ayrıca risk grubu olarak değerlendirilen bireylerin buldukları ortamlarda CO detek-

törlerinin kullanılması önerilmektedir.

Kaynaklar

1. Forbes W H. Rate of CO uptake by normal men. *Am J Physiol* 1945; 143: 594-608.
2. Coburn R F. The CO body stores. *Ann N Y Acad Sci* 1970; 174: 11-22.
3. Coburn R F. CO toxicity. *Handbook of physiology*. Tenney SM, eds. 1987; 439-56.
4. Hee J. Smokers' behaviour and exposure according to cigarette yield and smoking experience. *Pharmacol Biochem Behav* 1995; 52: 195-203.
5. Zhang J. Mitochondrial oxidative stress after CO hypoxia in the rat brain. *J Clin Invest* 1992; 90: 1193-9.
6. Thom S R. CO mediated brain lipid peroxidation in the rat. *J Appl Physiol* 1990; 68: 997-1003.
7. Idem. Dehydrogenase conversion to oxydase and lipid peroxidation in brain after CO poisoning. *J Appl Physiol* 1992; 73: 1584-9.
8. Steuard R D. Paint remover hazard. *JAMA* 1976; 235: 398-401.
9. Thom S R. HBO therapy for acute CO poisoning. *NJM* 2002; 14: 347: 1105-1106.
10. Ernst A. CO poisoning. *NJM* 1998; 22: 1603-8.
11. Hardy K R. Pathophysiology and treatment of CO poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994; 32: 613-29.
12. Mark T W L. Management of CO poisoning using oxygene therapy. *HMMJ* 2000; 1: 113-5.
13. Elton D R. CO poisoning. 1999.
14. T Begany. HBO for CO poisoning: has the jury reached a verdict? *PGM*, 1999.
15. Brown SD. Recovery of energy mechanism in rat brain after CO hypoxia. *J Clin Invest* 1992; 89: 666-72.
16. Thom S R. Antagonism of CO mediated

- brain lipid peroxydation by HBO. *Toxicol Appl Pharmacol* 1990; 105: 340-4.
17. Idem. Functional inhibition of leukocyte β_2 integrins by HBO in CO mediated brain injury in rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 1993; 123: 248-56.
18. HBO for CO poisoning. Are currently recommended regimen ineffective? *MJA* 1999; 170: 197-199.
19. Weaver L K. HBO therapy for acute CO poisoning. *NJM* 2002; 347: 1057-1067.
20. Gorman D F. A longitudinal study of 100 consecutive admissions for CO poisoning to the Royal Adelaide Hospital. *Anesth Intens Care* 1992; 20: 311-6.
21. Choi I S. Delayed neurologic sequela in CO intoxication. *Arch Neurol* 1983; 40: 433-5.
22. Min S K. A brain syndrome associated with delayed neuro-psychiatric sequela following acute CO intoxication. *Acta Psychiatr Scand* 1986; 73: 80-6.
23. Longo L D. CO uptake and elimination in fetal and maternal sheep. *Am J Physiol* 1997; 232: 324-330.