

Olgu Sunumu

Karbonmonoksit Zehirlenmesinin Geç Fazında Hiperbarik Oksijen Tedavisi

Kamer Dere*, Hüseyin Şen*, Ertan Teksöz*, Günalp Uzun**, Mustafa Kul***, Sezai Özkan*, Güner Dağlı*

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Servisi*, Deniz ve Su Altı Hekimliği Servisi**, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Servisi***, İstanbul

ÖZET

Karbonmonoksit zehirlenmesi, yaralanma ve zehirlenmeye bağlı ölümlere neden olabilir. Karbonmonoksit zehirlenmesi iki fazda meydana gelebilir. Bunlardan birincisi akut faz ve diğeri akut faz sonrası görülen gecikmiş fazdır. Bu makalede karbonmonoksit zehirlenmesi ile başvuran 12 yaşında bir kız çocuğu sunulmaktadır. Olguda, akut fazdan sonraki 5. günde ikinci kez şuur kaybı oluştu ve zehirlenmeden 21 gün sonra hiperbarik oksijen tedavisi uygulanmaya başlandı. Olgu, minimal nörolojik sekel ile 55. günde taburcu edildi. Sonuç olarak, geç dönemde olsa bile bu tür hastalarda hiperbarik oksijen tedavisinin yararlı olabileceği kanısındayız.

Anahtar kelimeler: Karbonmonoksit, zehirlenme, gecikmiş faz, hiperbarik oksijen tedavisi

SUMMARY

Hyperbaric Oxygen Therapy Applied in the Delayed Phase of Carbon Monoxide Intoxication (Case Report)

Carbon monoxide intoxication is one of the leading reasons of death related to intoxications and injury all around the world. Carbon monoxide intoxication can occur in two phases; just an acute phase or a delayed phase improves after an acute phase. In this report we presented a 12 year old girl who went under delayed phase of carbon monoxide intoxication. The consciousness of the patient was closed for the second time in the 5th day following the acute phase and normobaric therapy was started but as the patient did not respond to the therapy, hyperbaric oxygen therapy was started in the 21st day. The patient was discharged from our hospital with a minimum neurologic deficit in the 55th day. As a result hyperbaric oxygen treatment can be efficacious in delayed phase of carbon monoxide intoxication.

Key words: Carbon monoxide, intoxication, delayed phase, hyperbaric oxygen therapy

Alındığı Tarih: 19.09.2008

Kabul Tarihi: 16.11.2008

Yazışma adresi: Dr. Kamer Dere, GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Servisi, İstanbul

e-mail: kamerdere@hotmail.com

GİRİŞ

Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi, yaralanma ve zehirlenmeye bağlı ölümlerin en önde gelen nedenlerinden birisidir.⁽¹⁾ CO renksiz, kokusuz, tatsız, maruz kalındığında ise insan yaşamını tehdit eden bir gazdır.⁽²⁾ Vücutta oksijenin tutulması, taşınması ve kullanılmasını bozar. Hemoglobinin CO'ye afinitesi oksijene kıyasla 250 kat daha fazladır. CO, hemoglobin, myoglobin, sitokrom P-450 ve sitokrom-a3 gibi solunum pigmentleri ve enzimleri ile bağlanarak karboksihemoglobini oluşturur.⁽³⁾ Kanda oluşan karboksihemoglobin nedeniyle dokulara gerekli miktarda oksijen taşınamaz. Bu durum da, CO'ya bağlı hipoksi, iskemi ve doku ölümünü açıklamaktadır.

CO zehirlenmesi iki fazda meydana gelebilir. Bunlar akut ve akut faz sonrası görülen gecikmiş fazlardır. Akut fazda hastada yorgunluk, sıkıntı, halsizlik, gribal enfeksiyon benzeri tablo, bulanıklı, düşünme zorluğu, baş dönmesi, ruhsal labilite, parestezi, güçsüzlük, kusma, letarji, somnolans, stroke, koma, nöbet, aritmi, kardiyopulmoner areste kadar değişen tablolar görülebilmektedir. Ardından semptomsuz bir dönem görülür. Bu dönem kalıcı olabilir veya hasta ensefalopati ile karakterize gecikmiş faza girebilir.⁽⁴⁾ Literatürde bazı yazarlar bu fazı "post-interval sendrom" olarak da tanımlamaktadır.⁽⁵⁾

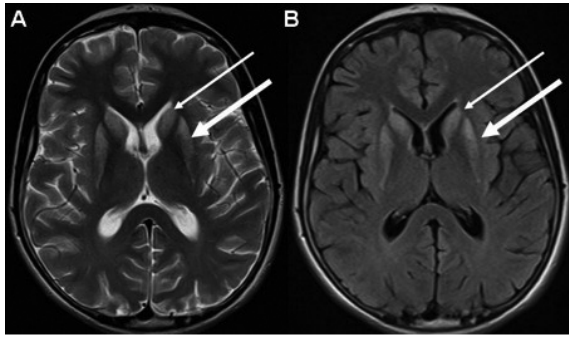
Bu olgu sunumunda, CO zehirlenmesinden sonra 3. günde bilinci açılan, ancak 5. günde ensefalopati nedeniyle gecikmiş faza girerek bilinci kapanan bir hastada 21 gün sonra uygulanan hiperbarik oksijen (HBO) tedavisinin etkinliğini sunuyoruz.

OLGU

Daha öncesinde sistemik bir hastalığı olmayan 12 yaşında 28 kg ağırlığında kız çocuğu, banyoya girdikten 20 dk. sonra annesinin şüphelenmesi üzerine baygın halde bulunmuş. Yedi, sekiz dk. sonra bölge hastanesine getirilen olgunun

ilk muayenesinde sesli uyaranlara anlamsız sesli yanıtlar veriyormuş. Pupiller anizokorik, kollar ve bacaklar flask tarzda, solunum yüzeylemiş. Olgu hemen entübe edilerek daha ileri bir sağlık merkezine gönderilmiş. Bu merkezde yoğun bakım ünitesine alınarak mekanik ventilasyon desteğine başlanmış. Üç gün sonra şuuru açılan hasta ekstübe edilmiş. Bu sırada sorulan sorulara anlamlı yanıt verebiliyormuş. Glasgow Koma Skalası (GKS) 14 (E5, V4, M5) olarak değerlendirilmiş. Oral yoldan beslenmeye başlanmış. Ancak, 5. günde titreme ve kasılma nöbetinin ardından şuuru kapanan olgu, entübe edilerek, yeniden mekanik ventilasyon tedavisine başlanmış. Durumunda herhangi bir gelişme olmaması üzerine, olgu, olayın 20. gününde servisimiz yoğun bakım ünitesine nakledildi. Servisimize kabulde; olgunun şuuru kapalı, entübe, spontan solunumu var, ancak yetersiz, GKS 5 (E1, V1, M3), derin tendon refleksleri hiperaktif ve taban cildi refleksi bilateral lakayt olarak değerlendirildi. Arter kan basıncı 111/74 mmHg, kalp atım hızı 87 vuru dk⁻¹ olup, sinüs ritminde idi. Ventilatör ayarları senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon modunda, frekans 14, % 50 FiO₂'de iken oksijen saturasyonu % 99 olarak saptandı. Alınan arteriyel kan gazında pH 7.53, parsiyel karbondioksit basıncı 39,3 mmHg, parsiyel oksijen basıncı 142 mmHg olarak ölçüldü. Hastanemiz bünyesinde 21. günde hiperbarik oksijen tedavisine alınan olgu, uygulanan ilk seans sonrasında yapılan nörolojik muayenesinde ağırlı uyaranları lokalize etmeye, ağırlı uyaranlarla gözlerini açmaya başladı. Spontan solunumu yeterli hale gelen olgu 3 L oksijen desteğinde t-parçasına alındı. T-parçasında izlenen ve oksijen saturasyonu % 100 olan hasta arteriyel kan gazlarının normal sınırlar içerisinde olması üzerine 23. günde ekstübe edildi. Her gün 1 atmosfer basınçta, 45'er dk.'lık üç seans halinde hiperbarik oksijen tedavisine devam edildi. Çekilen bilgisayarlı tomografisinde (BT) her iki putamen ve kaudat nükleus başı düzeyinde subkortikal iskemik hipodens alanlar saptandı. Hasta, 34. günde şuuru açık ve koopere halde yoğun bakım servisinden çocuk hastalık-

ları servisine nakledildi. Burada da hiperbarik oksijen tedavisine devam edilerek 53. günde mobilize edildi. 55. günde (hastanemize yatışının 35. gününde) taburcu edildi. Hastaya toplam 22 seans hiperbarik oksijen tedavisi uygulandı. Olaydan 3 ay sonra çekilen magnetik rezonans (MR) sonucunda bilateral kaudat nükleuslarda ve putamende T₂ ve FLAIR sekanslarında hiperintens diffüz sinyal artımı görüldü ve bu bulguların kliniği desteklediği değerlendirildi (Şekil 1). Olgu halen günlük yaşantısını sorunsuz bir şekilde sürdürmektedir. Anlamada yaşadığı bazı zorluklara karşın, yaşlılarıyla birlikte eğitimine devam etmektedir.



Şekil 1. MR'da bilateral kaudat nükleuslarda (ince ok) ve putamende (kalın ok) T₂ (A) ve FLAIR (B) sekanslarında hiperdens diffüz sinyal artışı görülmektedir.

TARTIŞMA

Karbonmonoksit gazı çok tehlikeli ekzojen bir zehir olabildiği gibi aynı zamanda önemli bir endojen transmittedir. CO, oksijenden 200-250 kat daha fazla affinite ile Hb'e hızlı olarak bağlanır. Arteriyel oksijen taşınmasındaki azalma ve oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisinin sola kayması (oksijenin doku düzeyinde Hb'den ayrılmasını güçleştirmektedir) CO zehirlenmesinde görülen akut hipoksik semptomları açıklar. Çocuklar, yaşlı hastalar ve aktif bireyler daha hızlı etkilenmekte; egzersiz, stres ve anemi yatkınlığı artırmaktadır. Yüksek oksijen gereksinimi nedeniyle beyin ve kalp, CO maruziyetinin hipoksik etkilerine en hassas organlardır. Santral sinir sistemi tutulumu CO zehirlenmesindeki semptomların çoğundan sorumlu tutulmaktadır.⁽⁶⁾

CO zehirlenmelerinden yaklaşık 3-240 gün sonra % 10-30 olguda demans, hafıza kaybı, kişilik değişiklikleri, öğrenme güçlüğü, davranış, dikkat ve konsantrasyon bozuklukları, psikoz, parkinsonizm, paralizi, korea, apraksi, periferik nöropati ve inkontinens gibi nöropsikiyatrik bozukluklar görülebilmektedir.⁽⁷⁾ Geç nörolojik bozukluklara ileri yaşlarda daha sık rastlanmasına karşın, 20 yaşın altında çok ender görülmektedir.⁽⁸⁾

Aslan ve ark.⁽⁵⁾ CO ile zehirlenen ve şuur kapanıklığı ile gelen 24 yaşında bir olguya yüz maskesi ile normobarik % 100 O₂ uygulamıştır. Olgularında BT'de serebral ödem bulgularının görülmesi üzerine de anti-ödem tedavi başlamışlar ve olgularını 3. günde taburcu etmişlerdir. Ancak, olgularında 7. günde ajitasyon, disoriantasyon ve huzursuzluk gelişmiş ve şuur kapanmış ve leukoensefalopati tanısı konulmuştur. Çekilen MR'da posteriyor temporoparietal bölgede iskemi saptamış, tedaviye yine normobarik oksijen ile devam etmişlerdir. Bu tedavi sonucunda da 10. günde bulgular kendiliğinden gerileme göstermiştir. Olgumuzda ise normobarik oksijen tedavisi ile şuuru açılmasına karşın, 5. günde titreme ve kasılma nöbeti sonrasında şuur yeniden kapandı. Hastanemize getirilip ilk hiperbarik oksijen tedavisinin uygulandığı 21. güne kadar da şuuru kapalı kaldı. Çekilen BT'de her iki putamen ve kaudat nükleus başı düzeyinde subkortikal iskemik hipodens alanlar saptandı. Hiperbarik oksijen tedavi seanslarına devam edildi ve olgumuz 23. günde ekstübe edildi. Bilinç açıldı ve hastamız çocuk kliniğine gönderildi. Aslan ve ark.'nın⁽⁵⁾ sunduğu olgu normobarik oksijene yanıt vermesine karşın, olgumuz yanıt vermedi. Bu nedenle 21. günde bile olsa hiperbarik oksijen tedavisi başlandı ve olumlu sonuç alındı.

Karbonmonoksit zehirlenmesi sonucu genellikle serebral MR'da globus pallidus, hippokampus, substansiya nigranın pars retikularisi gibi bazı serebral bölgelerde tutulumlar görülmektedir. Bunlara bazen serebellumdaki purkinje hücre kaybı ve kortekste laminar nekroz da eşlik

edebilmektedir.⁽⁹⁾ Bazı yayınlarda da bazal gangliyonların da etkilendiği vurgulanmaktadır.⁽¹⁰⁾ Olgumuzda da bazal gangliyonlardan putamen ve kaudat nukleusta iskemi bulguları vardı; fakat globus pallidumda tutulum olmaması yönüyle literatürdeki diğer yayınlardan farklılık göstermektedir.

Literatürde CO zehirlenmesi sonrası gelişen gecikmiş fazda, tedavide HBO uygulanması ve etkinliğine dair başka bir çalışma bulamadık. Çünkü genelde gecikmiş faza giren hastalar normobarik oksijen tedavisine olumlu yanıt vermekte ve HBO tedavisine gerek kalmamaktadır.

Sonuç olarak, sunulan bu olgu nedeniyle, CO zehirlenmesinden sonra geç faza giren hastalarda normobarik tedaviye yanıt alınmadığında HBO tedavisi akla gelmelidir. Henüz başka örneği bulunmamasına karşılık, tedaviye ne kadar geç başlanırsa başlansın, yararlı olabileceği varsayımıyla, HBO tedavisinin tedavi protokolüne alınması gerektiği kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. **Raub JA, Mathiue-Nolf M, Hampson NB, Thom SR.** Carbon monoxide poisoning a public health perspective. *Toxicology* 2000; 145:1-14.
2. **WHO Environmental Health Criteria 13.** Carbon Monoxide. Geneva: World Health Organization, 1979.
3. **Piandatosi CA.** Carbon monoxide, oxygen transport and oxygen metabolism. *J Hyperbar Med* 1987; 2:27.
4. **Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al.** Hyperbaric oxygen for acute CO poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347:1057-67.
5. **Aslan S, Karcioğlu O.** Post-interval Syndrome After Carbon Monoxide Poisoning. *Vet Human Toxicol* 2004; 46:183-5.
6. **Hardy KR, Thom SR.** Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994; 32:613-29.
7. **Kirel B, Akın A.** Carbonmonoxide intoxication and hyperbaric oxygen treatment: report of three cases. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2005; 48:164-7.
8. **Choi IS.** Delayed neurologic sequel in carbon monoxide intoxication. *Arc Neurol* 1983; 40:422-5.
9. **Leon D.** Carbon monoxide intoxication: An updated review. *Journal of the Neurological Sciences* 2007; 262:122-30.
10. **Pulsipher DT.** Basal ganglia volumes following CO poisoning: A prospective longitudinal study. *Undersea Hyperbaric Medicine* 2006; 33:245-56.