



KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİ

Dr. Yunsur ÇEVİK
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Servis, Ankara
10.10.2009



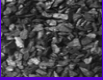
Plan

- ♦ Giriş
- ♦ Epidemiyoloji
- ♦ Patofizyoloji
- ♦ Klinik bulgular
- ♦ Tanısal testler
- ♦ Tedavi
- ♦ Prognoz



Giriş

Karbon + Isı + Oksijen

 +  + 

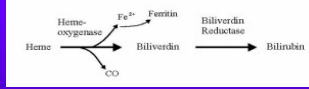
 veya 

Giriş

- ♦ Renksiz, tatsız, kokusuz ve nonirritan
- ♦ Silent killer (sessiz katil)
- ♦ Türkiye-kazara zehirlenmelerin önde gelen nedeni
- ♦ ABD’de geçen 10 yılda 56 bin ölüm (yarısı suicid amaçlı)
- ♦ İlk değerlendirme=%30 yanlış tanı

Epidemiyoloji

- ♦ Karbon monoksit (CO) hemoglobinin yıkımının doğal bir ürünü



- ♦ Karboksihemoglobinin (COHB) düzeyi sigara içmeyen birinde yaklaşık % 0,85
- ♦ Sepsis, hemolitik anemi, gebelik ve menstrual siklusta daha da artar
- ♦ Sigara içenlerde ortalama % 4 CO düzeyi

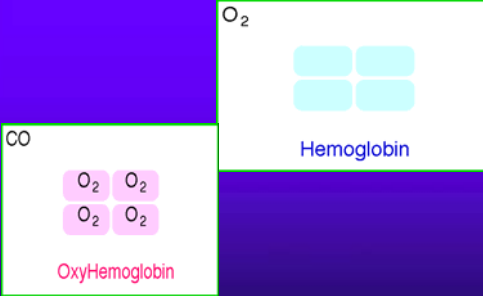


Epidemiyoloji

- ♦ Yangınlar
- ♦ Kömür ve odun sobaları
- ♦ Gazlı su ısıtıcıları (şohben)
- ♦ Kömürlü ızgaralar
- ♦ Gaz yakıtlı ısıtıcı ve testereler
- ♦ Kapalı traktör çekiciler ve pikaplar
- ♦ Motor bot arkasında yüzme
- ♦ Araba egzosu
- ♦ Metilen klorid buharı, boya çözücüler

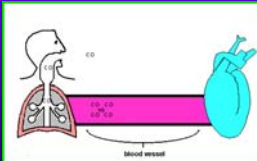
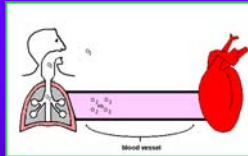


Patofizyoloji



Patofizyoloji

- ♦ Normal sağlıklı insan



CO zehirlenme sürecinde



Temel Patofizyolojik Mekanizmalar

- ♦ CO'nun Hb 'e direkt bağlanması
- ♦ Oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisini sola kaydırması
- ♦ CO'nun myoglobine bağlanması
- ♦ Beyin lipid peroksidasyonu
- ♦ Hücresel düzeyde solunumu inhibe etmesi



Patofizyoloji

- ♦ CO hemoglobine oksijene kıyasla 200-270 kat daha fazla affiniteyle bağlanır(reverzibl)
- ♦ Ortamda bulunan 100 ppm CO yaklaşık %16 COHb oluşumu
- ♦ CO'nun hemoglobine bağlanması oksijen-hemoglobin dissosiyasyon eğrisini sola kaydırır
- ♦ Zaten hipoksik olan dokuların oksijen alımını da engeller veya azaltır



Patofizyoloji

- ♦ CO myoglobine, hemoglobinden daha fazla bir affinite ile bağlanır
- ♦ Myokardiyal kontraksiyon için gerekli oksidatif fosforilasyonu engeller
- ♦ İntraselüler mitokondriyal sitokrom oksidaz fonksiyonlarını bozar.
- ♦ Myokardiyal depresyon, hipotansiyon ve aritmileri alevlendiren doku hipoksisi

Patofizyoloji - Nörotoksisite

- Eksitator amino asitlerin masif salınımı (Glutamat) => iskemik kaskadı tetikler=> serbest radikal aracılı yaralanmalara neden olur ve antioksidan defansı inhibe eder
- CO nötrofilleri aktive ederek reaktif oksijen türleri => beyin lipid peroksidasyonuna => SSS lipidlerinin reverzible demiyelinasyonuna
- CO kan damarı endotelinde ve beyin parenkiminde bir oksidan olan peroksinitrit oluşumu ve birikimini artırarak vasküler hasar ve nöronal hücre hasarına neden olur.
- Hiperbarik oksijen tedavisi sürecinde indirenmiş oksijen türlerinin üretimine sekonder reoksijenasyon yaralanmaları

Patofizyoloji

- ♦ Patofizyolojik sekellerden tek başına COHb düzeyi sorumlu değildir
- ♦ Goldbaum ve ark. 1975 köpek çalışması;
 - Ne %80 COHb ihtiva eden eritrosit transfüzyonu ne de intraperitoneal CO gaz enjeksiyonu serum COHb düzeylerinin %50 lerin üzerine çıkmasına rağmen CO toksisitesine neden olmamıştır.
 - Ancak CO inhale ettirilen köpekler ortalama %65 COHb düzeyleriyle iki saat içinde ölmüştür.
- ♦ Sonuçlardaki bu farklılık, kompensatuar serebrovasküler vazodilatasyon ve SSS'ne oksijen dağıtımını idame ettiren kardiyak out putdaki artıştan kaynaklandığı savunulmaktadır.
- ♦ Muhtemel inhale CO toksik etkisi, mitokondrial solunum için gerekli sitokrom aa3 için oksijenle yarışması

Patofizyoloji-Yüksek Risk

- ♦ Yaşlılar
- ♦ Çocuklar
- ♦ Gebeler
- ♦ Kronik solunum yetmezliği hastaları
- ♦ Kardiyak hastalığı olanlar
- ♦ Çocukluk çağı kronik hipoksemileri
 - (Kronik akciğer hastalıkları, sağ-sol şant, kardiyomitopati ve kalp kapak hastalıklarına bağlı kardiak debide bozulma)
- ♦ Vasküler hastalıklar ve hemoglobin anormallikleri
 - (anemi, hemoglobinopati) gibi durumlarda COHb'nin etkisine duyarlılığın artması söz konusudur.



Patofizyoloji

- ♦ CO akciğerlerden atılır ve oda havasında yarı ömrü 3-4 saattir.
- ♦ %100 oksijenle yarı ömür 30-90 dakika
- ♦ 2.5 atm ve %100 oksijenle yapılan hiperbarik oksijen tedavisiyle yarı ömür 15-23 dakikaya iner.



CO sınıflama

- ♦ Akut Maruziyet
 - Yüksek CO düzeylerine kısa süre maruz kalma
- ♦ Kronik Maruziyet
 - Düşük CO düzeylerine uzun süre maruz kalma



Klinik-Akut Maruziyet

- | | |
|-----------------------------|---------------------------------------|
| ♦ Kırgınlık | ♦ Bulantı, kusma, |
| ♦ Grip benzeri semptomlar, | ♦ İshal, |
| ♦ Yorgunluk, | ♦ Karın ağrısı, |
| ♦ Egzersizde nefes darlığı, | ♦ Baş ağrısı, |
| ♦ Göğüs ağrısı, | ♦ Uyuşukluk, |
| ♦ Çarpıntı, | ♦ Baş dönmesi, |
| ♦ Letarji, | ♦ Güçsüzlük, |
| ♦ Konfüzyon, | ♦ Görme bozukluğu, |
| ♦ Depresyon, | ♦ Bayılma, |
| ♦ Dikkatini toplayamama, | ♦ Nöbet, |
| ♦ Hallusinasyon, | ♦ İdrar veya gaita kaçırma, |
| ♦ Konfabülasyon, | ♦ Hafıza ve yürüyüş bozuklukları, |
| ♦ Ajitasyon, | ♦ Tuhaf nörolojik semptomlar ve koma. |

COHb (%)	Semptom ve bulgular
% 0-10	Aseptomatik
% 10-20	Hafif baş ağrısı, halsizlik
% 20-30	Şiddetli baş ağrısı, bulantı, vertigo
% 30-40	Bulantı, kusma, bulanık görme, kas güçsüzlüğü
% 40-50	Yukardakilere ilave, bilinç kaybı, taşikardi, taşipne
% 50-60	Koma, konvülsiyon
> % 60	Kardiyak ve solunum depresyonu, ölüm



Klinik- Kronik Maruziyet

- ♦ Akut maruzitetteki semptom ve bulgularla gelebilirler
- ♦ Sıklıkla yavaş başlangıçlı nöropsikiyatrik semptomlar ve bilişsel fonksiyonlarda bozulma ile karşımıza çıkarlar
 - Kişilik değişikliği
 - Apati
 - Afazi
 - Yürüyüş bozukluğu
 - İdrar, gaita inkontinans
 - Koma



Fizik Muayene

- ♦ **Vital Bulgular:**
 - Taşikardi, ani başlayan hipertansiyon ve hipertermi sık bulgular
 - Hipotansiyon çok ciddi entoksikasyonlarda
- ♦ **Cilt:**
 - Ciltte sağlıklı bir solgunluk ve siyanoz sık
 - Derinin klasik kiraz kırmızısı görüntüsü sık bir bulgu değildir (when you are cherry red you are dead)



♦ **Oftalmolojik:**

- Göz dibinde alev şeklinde retinal kanama, parlak- kırmızı retinal venler (özgül bir erken bulgu), papil ödemi ve homonim hemianopsi

♦ **Kardiyovasküler:**

- Anjina pectoris, miyokart enfarktüsü, taşikardi, bradikardi, A-V Blok, atrial fibrilasyon, prematür ventriküler kontraksiyon, ventriküler fibrilasyon, şok.



♦ **EKG:**

- İleti defektleri
- Disritmiler
- Düşük voltaj
- ST depresyonu
- Prematüre vurular
- AF
- VF



♦ **Pulmoner:**

- Pulmoner ödem ve hemoraji

♦ **Vestibuler:**

- Santral işitme kaybı, tinnitus, vertigo, nistagmus

♦ **GİS:**

- Kusma, diyare, hepatik nekroz, melena, hematokezya, pankreatit

♦ **Kas-İskelet Sistemi:**

- Rabdomiyoliz, Myonekroz, Kompartman sendromu

♦ **Hematolojik:**

- Lökositoz, DIC, TTP



♦ **Nörolojik ve/veya Nöropsikiyatrik bulgular:**

- Anterograd ve retrograd amneziyi içeren hafıza bozukluğu (en yaygın)
- Emosyonel labilite, bozulmuş yargılama ve bilişsel yetenekte azalma
- Yürüyüş bozuklukları, hareket bozuklukları ve rijidite
- Canlı refleksler, kavrayamama, duyu bozukluğu, tik bozukluğu, işitme ve denge bozuklukları, psikoz
- Stupor ve koma



♦ **Uzun dönem nöropsikiyatrik sekeller (%3-40)**

- Latent faz ortalama 3 haftadır , 240 güne kadar da uzayabilir
- COHb düzeyleri ile uzun dönem nöropsikiyatrik sekeller arasında bağlantı olduğunu açıkça destekleyen çalışmalar yoktur
- Gözlenen defisitler davranışsal, bilişsel ve duygulanım olarak 3 grupta incelenebilir.



♦ **%30 olguda bilişsel fonksiyonlarda çeşitli derecelerde bozulma**

- Dezoryantasyon ve dikkat azalması,
- Konsantrasyon, sevk ve idarede bozulma,
- Bilgi işleme hızında, sözel akıcılıkta ve hafızada bozulma şeklinde bulgular



♦ Hareket bozuklukları yaklaşık %13 oranında

- En sık **parkinsonizm** (bradikinezi, maske yüz, rijidite ve ayakları sürüyerek yürüme), distoni, myoklonus ve kore şeklindedir.
- Dopaminerjik ajanlar (levodopa), antikolinerjikler ve elektrokonvülsif tedavi CO ile ilişkili parkinsonyan belirtileri düzeltemez. Yine de %75 olguda bu semptomlar 1 yıl içinde çözülür.
- Üriner ve fekal inkontinans da yaygın problemlerdendir.



♦ CO zehirlenmesi sonrası duygulanım bozuklukları

- Özellikle suicidal olgularda premorbid durumdan ayırt etmek güçtür
- Kişilik değişiklikleri, anksiyete ve depresyon
- Zehirlenmeden sonra yıllarca sürebilir



İnterval CO sendromu

- ♦ İlk kez 1906 Sibelius C. Tanımlamış
- ♦ Akut CO intoksikasyonu -Lucid dönem sonrası nörolojik ve psikolojik semptomlar
- ♦ En yaygın olanlar; yürüyüş bozuklukları, mental bozulma, üriner ve fekal inkontinans ve mutizmdir.
- ♦ Grinkers miyelinopati olarak bilinen CO'in direkt sitotoksik etkisi ve kan akımında azalma, hipoksi temel etken
- ♦ Beyaz cevherde düşük dansiteli alanlar (BT; MRI)



Ayırıcı Tanı

- ♦ Akut respiratuar distress sendromu
- ♦ Rakım hastalığı- serebral sendromlar
- ♦ Depresyon ve suicide
- ♦ Diyabetik ketoasidoz
- ♦ Ensefalit
- ♦ Gastroenterit
- ♦ Baş ağrısı-küme
- ♦ Baş ağrısı-migren
- ♦ Baş ağrısı-Gerilim tipi
- ♦ Hipotiroidizm ve miksödem
- ♦ Labirentit
- ♦ laktik asidoz
- ♦ Menejit
- ♦ Methemoglobinemi
- ♦ Pediatrik, baş ağrısı
- ♦ pediatrik, hipoglisemi
- ♦ Toksikite, Alkol
- ♦ Toksikite, narkotikler
- ♦ Pulmoner emboli



Tanı

- ♦ **Hikaye:**
 - Aynı ev veya ortamdan çok kişi benzer şikayet
 - Isınma için ne kullandıkları
 - Varsa otomobillerinin model ve bakımı
 - Suicid şüphesi ?
 - Kronik hastalıklar



Tanı- Laboratuar

- ♦ **COHb ölçümü:**
 - Spektrofotometrik ölçüm gerekir
 - Artmış değerler anlamlı, düşük değerler ekarte ettirmez (özellikle %100 oksijen almışsa)
- ♦ **Arter Kan Gazı:**
 - PO₂ ve PCO₂ genellikle normaldir. Saturasyon da normal olabilir. Metabolik asidoz (laktik asidoz)



Tanı- Laboratuvar

- ♦ **CK-MB-Troponin-Myoglobin:**
 - Myokardiyal iskemi.
 - Altta yatan hastalığı bulunanlarda COHb %5-10 iken bile anjina tetiklenebilir.
 - Sağlıklı gençlerde yüksek COHb düzeylerinde kardiyak depresyon görülebilir.
- ♦ **Kreatin Kinaz-İdrar Myoglobini**
 - Şiddetli CO toksisitesinde nontravmatik rabdomyoliz gelişebilir ve akut böbrek yetmezliğine yol açabilir.
- ♦ **Tam kan sayımı:**
 - Hafif lökositoz , normal hemoglobin, TTP ve DIC



Tanı- Laboratuvar

- ♦ **Elektrolit ve Glukoz:**
 - Şiddetli zehirlenmelerde laktik asidoz, hipokalemi ve hiperglisemi
- ♦ **Bun ve Kreatin:**
 - Myoglobinüriye sekonder akut böbrek yetmezliği
- ♦ **KC fonksiyon testleri:**
 - Fulminan hepatik yetmezlikte hafif artışlar
- ♦ **İdrar analizi:**
 - Kronik toksisitede glukoz ve albumin pozitifdir



Tanı- Laboratuvar

- ♦ **Toksikolojik tarama:**
 - Suicid girişimlerinde (özellikle salisilat, asetaminofen)
- ♦ **Etanol düzeyleri:**
 - Kazara veya bilinçli zehirlenmelerde ayırıcı teşhis
- ♦ **Siyanid düzeyleri:**
 - Endüstriyel yangınlar gibi siyanid toksisitesinden şüphelenilirse.



Tanı-Görüntüleme Çalışmaları

♦ Göğüs radyografisi:

- Şiddetli entoksikasyonlar,
 - Pulmoner semptomlar,
 - Hipoksi varlığında
 - Hiperbarik oksijen tedavisi verildiyse
- Bulgular genellikle normaldir
- Buzlu cam görünümü, perihiler sislenme, peribronşial şişkinlik, ve intra alveolar ödem gibi değişiklikler normalden daha kötü prognoza işaret eder.



Tanı-Görüntüleme Çalışmaları

♦ Beyin BT:

- Şiddetli entoksikasyon veya hızla düzelmeyen mental durum değişikliği söz konusu olduğunda seri BT planlayın
- Serebral ödem ve fokal lezyonları değerlendirin; en yaygın olanı bazal ganglionlardaki düşük dansiteli lezyonlardır.
- Pozitif BT gelişecek nörolojik sekelleri önceden tahmin edebilir

♦ MRI:

- Fokal lezyonlar ve beyaz cevherde demiyelinizasyon hakkında çok daha fazla kesin bilgi sağlar ve sıklıkla takipte kullanılır



Tanı-Diğer Testler

♦ EKG:

- Sinüs taşikardisi en yaygın anomalidir.
- Hipoksi, iskemi veya enfarkta bağlı aritmiler

♦ Şekilsel nörofizyolojik testler:

- Hafif zehirlenmelerde bile konsantrasyon, ince motor hareketler ve problem çözme yeteneğindeki küçük defisitleri ortaya çıkarabilir
- Hiperbarik tedavi kararını belirleyebilir.

Tedavi



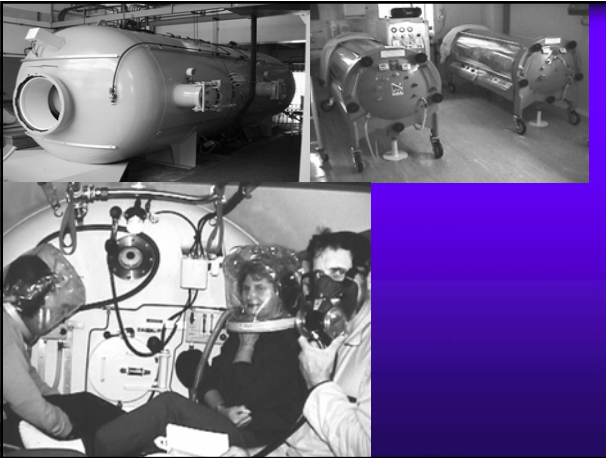
♦ Hastane Öncesi Tedavi

- Maruziyetten hastanın kurtarılarak derhal non-berather maskeyle oksijen verilmesi
- Gerekirse komatöz hasta için entubasyon ve %100 oksijen
- Komatöz veya anstabil hastaların direkt hiperbarik oksijen merkezine transferi
- Doku oksijen talebini arttıracak eylemlerden sakınılması

Acil Servis yaklaşımı



- ♦ ABC
- ♦ CO-Oksimetre ve venöz kan gazı (komplike değilse)
- ♦ Kardiyak monitorizasyon
- ♦ %100 normobarik oksijen
 - Hasta asemptomatik ve COHb % 10 altına düşüncüye dek
 - KVS veya pulmoner hastalığı olanlarda %2 altına





Acil Servis yaklaşımı

♦ Hiperbarik Oksijen :

- Koma (%88)
- İskemik EKG değişiklikleri (%91)
- Fokal nörolojik bulgular (%54)
- Anormal nöropsikiyatrik bulgular (%91)
- COHb % 40 üzerinde olması
- Gebelik ve COHb %15 üzeri
- 4 saatlik normobarik oksijene rağmen devam eden kötüleşme



♦ Tedavi rejimi: 2.4-3 atm basınçta %100 oksijenle 90-120 dakika

♦ Tekrarlayan tedavi ;

- Akut veya kronik tekrarlayıcı semptomları olan hastalarda

♦ komplikasyonları;

- Vurgun hastalığı
- Orta ve iç kulak barotravması,
- Nöbet=> O2 maskesini çıkar, O2 basıncını azalt
- Pnömotoraksın tansiyon pnömotoraksa ilerlemesi,
- Gaz embolisi,
- Gözde kırma kusurları
- Anstabil hastaların transportuyla ilgili komplikasyonlar



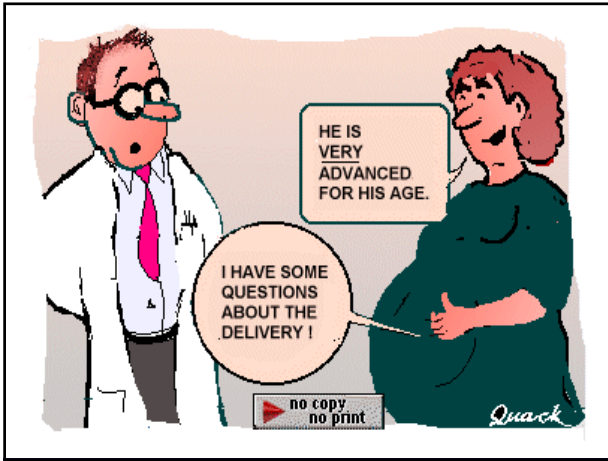
Acil Servis yaklaşımı

- ♦ Seri nörolojik muayene , funduskopi, BT taraması, mümkünse MR serebral ödem gelişimini belirlemek açısından önemlidir
- ♦ Serebral ödem=> intrakraniyal basınç ve invaziv kan basıncı monitorizasyonu
- ♦ İntrakraniyal basınç ölçümü yapılamıyorsa PCO2 28-32 mmHg olacak şekilde başın elevasyonu, mannitol ve ılımlı hiperventilasyon endikedir.



Acil Servis yaklaşımı

- ♦ Asidoz: pH 7.15 üzerinde ise agresif olarak tedavi edilmemelidir. Asidoz O_2 tedavisi ile düzelir.
- ♦ Klinik olarak düzelmeyen hastalarda toksik inhalanlar veya termal inhalasyon yaralanmalarını düşün .
- ♦ Kombine siyanid ve CO zehirlenmelerini 12.5 gr Na tiosülfatla tedavi edin ve sola kaymayı önleyin
- ♦ COHb düzeyleri %40 üzerinde olan veya ilişkili semptomlarla beraber %25 üzerinde olan hastaları mutlaka monitörize alanda takip edin.





Gebe Hastaya yaklaşım

- ♦ İyi görünümlü ve nontoksik COHb düzeylerinde bile fetusda artmış risk söz konusudur
- ♦ Fetal kanda annedekinden %10-15 daha fazla birikim ve daha düşük pO2 nedeniyle CO zehirlenmesinde daha savunmasızdır.
- ♦ Fetal hemoglobin dissosiyasyon eğrisi yetişkinlerinkine göre daha fazla sola kayar
- ♦ Akut ölümcül olmayan bir maternal zehirlenme fetusun ölümüyle sonuçlanabilir.
- ♦ Normal oda havasında CO yarı ömrü annede 3-4 saat iken, fetüste 6-7 saattir
- ♦ CO zehirlenmesi ile 3. Trimesterde erken doğum arasında ilişki



Prognoz

- ♦ Kötü prognoz;
 - Kardiyak arrest,
 - Koma,
 - Metabolik asidoz
 - Yüksek COHb
- ♦ Anormal BT, persistan nörolojik bozukluklarla ilişkilidir.
- ♦ Nöropsikiyatrik testler gecikmiş sekelleri belirlemede prognostik değere sahiptir



Sonuçlandırma

- ♦ Hafif semptomları (baş ağrısı, halsizlik) olan hastalar normobarik O₂ sonrası semptomlar düzelip COHb %10 altındaysa önerilerle taburcu edilir
- ♦ Ciddi semptomları (bilinç kaybı, amnezi..) olanlar Hiperbarik tedaviye cevap verseler de yatırılmalıdır
- ♦ Gebeler fetal monitorizasyon açısından
- ♦ Myokardiyal iskemisi olanlar yatırılmalıdır



- ♦ Sabrınız için TEŞEKKÜRLER.....
