

Karbon Monoksit Zehirlenmesi

Hacı Taner Bulut¹, Duygu İmre Yetkin²

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Karbon monoksit zehirlenmesinde klinik bulguları öğrenmek.
- Karbon monoksit zehirlenmesinde manyetik rezonans görüntülemeledeki değişikliklerin fizyopatolojisini gözden geçirmek.
- Karbon monoksit zehirlenmesindeki radyolojik tutulum paternlerini öğrenmek.
- Karbon monoksit zehirlenmesindeki tutulum alanlarını gözden geçirmek.
- Karbon monoksit zehirlenmesinde ayırıcı tanıları tartışmak.

Bulut HT, İmre Yetkin D. Karbon Monoksit Zehirlenmesi. *Trd Sem* 2023;11(1):73-80.

ÖZ

Karbon monoksit (CO) bozuk ısınma sistemleri, yetersiz havalandırma sistemleri, yangın ve intihar girişimi gibi sebeplerle ortaya çıkan, morbidite ve mortaliteye sebep olan toksik bir gazdır. CO zehirlenmesinde tipik görüntüleme bulgusu bilgisayarlı tomografide bilateral hipodens, manyetik rezonans görüntülemelede bilateral T2 ve FLAIR hiperintens, T1 hipointens globus pallidus tutulumudur. CO zehirlenmesi acile sık başvuru sebeplerinden olup tanı ve tedavisinin iyi bilinmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Karbon monoksit, intoksikasyon, MRG, BT, zehirlenme

GİRİŞ

Karbon monoksit (CO), renksiz, kokusuz, irritan olmayan, akciğerlerden emilen, vücutta ve atmosferde ve özellikle kentleşmenin olduğu alanlarda bulunan bir gazdır. CO özellikle kış aylarında, uygunsuz ısınma ve yetersiz havalandırma sistemleri ile yangın, intihar girişimi gibi sebeplerle ortaya çıkan ve hidrokarbonların tam olmayan yıkımı sonucu oluşan, morbidite ve mortaliteye sebep olan toksik bir gazdır [1]. Fırınlar, ısıtıcılar, jeneratörler, motorlu taşıtlarda kullanılan benzin, doğalgaz ve dizel gibi akaryakıtlar da önemli CO kaynaklarıdır.

Karbon monoksit akciğerlerden emildikten sonra kanda hemoglobin (Hb), sitokrom c oksidaz, myoglobin, platelet hem proteinine bağlanarak kanda taşınır. Endojen karboksihemoglobin (COHb) %1'in altında olup bu düzeyde nörotransmisyon ve sirkadyan ritim düzenleme, nitrik oksit salınımını sağlayarak vazodilatasyon, anti-inflamatuvar, antiagregan, düz kaslar için antiproliferatif etkileri vardır [2, 3]. Düşük dozlarda vücutta önemli görevleri olan CO'ya maruziyet arttıkça zehirlenme meydana gelmektedir.

Sigara önemli bir CO kaynağı olup sigara içmeyenlerde ölçülen COHb düzeyi %1-3 iken, sigara içenlerde %3-8, ağır içicilerde ise %15'e

¹Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Adıyaman, Türkiye

²Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Adıyaman, Türkiye

✉ Hacı Taner Bulut • taner.bulut02@gmail.com

kadar çıkmaktadır [4]. Dünya Sağlık Örgütü toplumda COHb düzeyinin %2,5, çalışanlarda ise mesleki maruziyete bağlı COHb düzeyinin %3,5'i geçmemesini önermiştir [5].

CO zehirlenmesi sık görülmekte olup ABD'de yıllık 50.000'den fazla acil başvuruya sebep olmaktadır [6]. Bu kadar sık başvuru sebebi olan antitenin tanı ve tedavisinin de iyi bilinmesini gerektirmektedir.

Patofizyoloji

Karbon monoksitin Hb afinitesi oksijene (O₂) göre 230-300 kat fazla olduğu için düşük dozlarda bile CO-Hb oluşturarak oksihemoglobin disosiyasyon eğrisini sola kaydırır ve dokularda hipoksiye, oksidatif strese, nöronal nekroz ve apoptoze yol açar [7]. Ayrıca CO'nun direkt hücrelerde hasar yapma etkisi de vardır. CO zehirlenmesinde hipoksiyi tolere etmek için serebral kan akımı artar; kalp yetmezliği ve hipotansiyona sebep olur [8]. Hipoksi korteks, hipokampus, beyaz cevher, bazal gangliya ve se-rebellumda hasara yol açarken, anterior serebral arter- orta serebral arter (MCA) ve MCA-posterior serebral arter sınır zon iskemisi oluşan hipotansiyona bağlı gelişir [9]. Ayrıca CO özellikle mezolimbik sistemde sinir uçlarından dopamin ve norepinefrin salınımını uyararak akut hasardan, sinapslar ve oligodendrositlerinden katekolamin artışına yol açarak gecikmiş derin beyaz cevher hasarı lezyonlarından sorumlu olabilir [10].

Klinik Bulgular

Karbon monoksit zehirlenmesi tanısı şüpheli veya doğrulanmış maruziyet öyküsü, klinik bulguların varlığı ve kan gazında artmış COHb düzeyleri ile konur. Akut zehirlenmede bulgular non-spesifik olup hafif düzeyde (COHb %15-20 arasında iken), özellikle frontal baş ağrısı, baş dönmesi, kas ağrısı olabilirken [11], COHb %21-35 aralığında iken bulgulara konfüzyon ve hafıza problemleri eşlik edebilir [12]. Daha yüksek düzeyler kusma, taşikardi, aritmiler, mi-

yokard infarktüsü, hipotansiyon, bilinç kaybı ve ölüme yol açabilir.

Kronik intoksikasyonda ise yorgunluk, halsizlik, hafıza ve uyku problemleri, emosyonel bozukluklar, karın ağrısı, hipoksiye bağlı polisitemi, ishal görülebilir [13].

Hastalarda ayrıca akut intoksikasyondan sonra sekel nörokognitif bozukluklar, periferik nöropatiler, yürüme bozuklukları, Parkinson hastalığı veya sendromu, işitme ve denge kayıpları, demans ve psikoz gelişebilir [7, 14-17].

Radyolojik Bulgular

Tipik bulgu bilgisayarlı tomografide bilateral hipodens (Resim 1), manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde bilateral T2 ve FLAIR hiperintens (Resim 2), T1 hipointens globus pallidus tutulumudur. Bu alanlar akut fazda difüzyon kısıtlılığı (Resim 2) ve T1 post-kontrast görüntülerde periferik kontrastlanma gösterebilir. Bu tutulumun sebebi globus pallidustaki hipoksi ve hipotansiyonun yol açtığı iskemiye tolere edebilecek kollateral dolaşımın zayıf olması ve CO bağlayan hem demirinin fazla olmasıyla açıklanmaktadır [18]. Hipokampus (Resim 2C, E), serebral korteks özellikle persistan semptomu olan has-



Resim 1. Karbon monoksit zehirlenmesi nedeniyle acile başvuran 28 yaşında erkek hastanın çekilen kontrastsız aksiyal beyin bilgisayarlı tomografi tetkikinde, bilateral globus pallidusta hipodens simetrik tutulum izlenmektedir (oklar).

talarda sık gri cevher tutulum alanlarındandır [19]. Sentrum semiovale ve periventriküler beyaz cevher lezyonları sık tutulum alanlarından olup (Resim 3) [18, 20], oksipital, parietal, temporal beyaz cevher ve korpus kallozum az sıklıkta tutulur [18]. Serebellum tutulumu nadirdir; ancak kötü prognoz göstergesidir [21].

Beyaz cevherde T1 hipointens, T2 ve FLAIR hiperintens görünüm de (Resim 4) miyelinizasyona bağlıdır ve kognitif bozukluklarla da ilişkilidir [8]. CO zehirlenmesinde frontal ve parietal cevherde de difüzyon ağırlıklı görüntülerde kısıtlanma görülebilir; ancak serebrovasküler olaydan farklı olarak görünür difüzyon katsayısı düşüklüğü özellikle geç nörolojik bulguları olan hastalarda daha uzun sürmektedir [22].

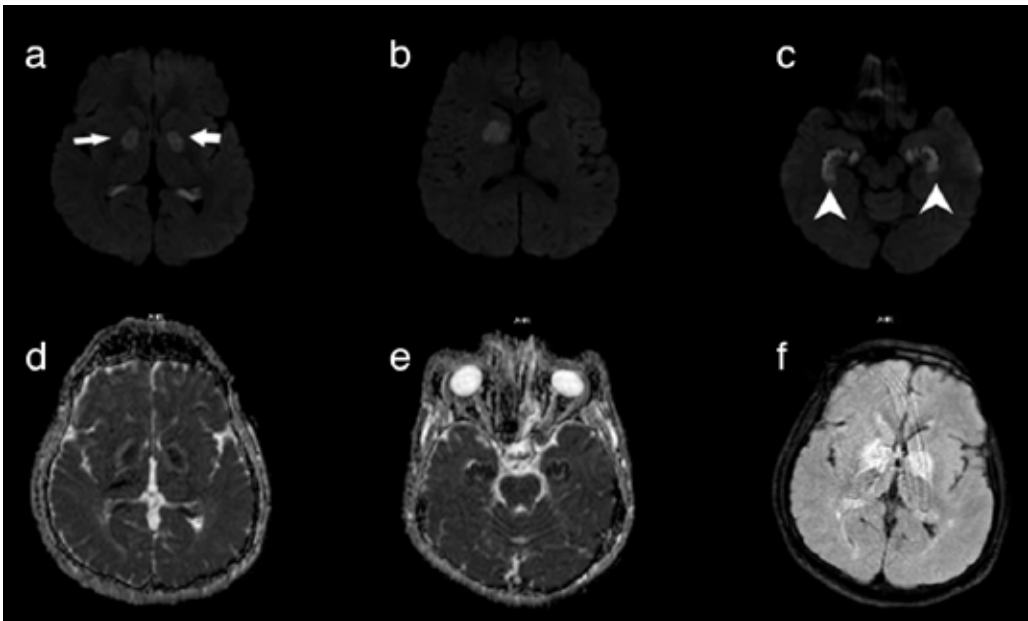
Difüzyon tensör görüntülemeye fraksiyonel anizotropi değerlerinde özellikle derin beyaz cevher ve sentrum semiovalde düşme görülebilir. MR spektroskopide nöronal nekroza ve apoptoza bağlı N-asetil aspartatta düşüş, kolinde artış, hipoksiye bağlı laktat pikinde artış görülür.

Ayırıcı Tanı

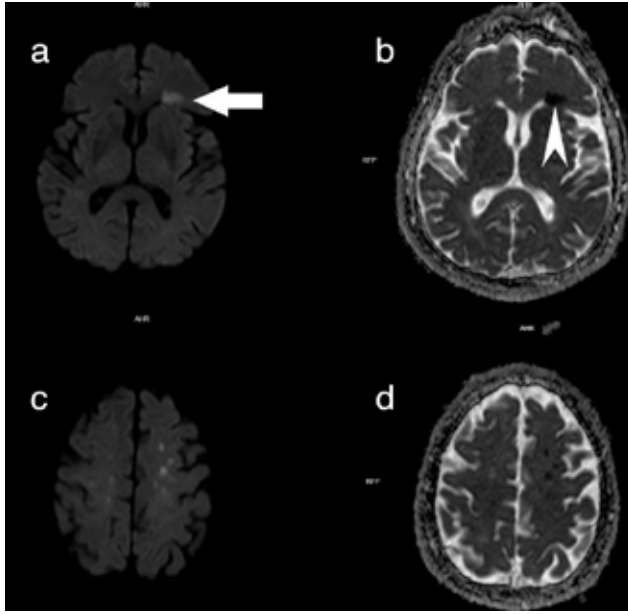
Bu bulgular Leigh gibi mitokondriyal ensefalopatilerde de görülebilmekte olup, bu hastalıkların çocukluk yaşlarından başlayıp kronik seyir göstermesi, periakvaduktal gri cevher, beyin sapı, globus pallidustan ziyade putamen, kaudat çekirdek tutulumunun olması ile ayrılabilir. Kearns-Sayre hastalığında ise globus pallidus lezyonlarının kalsifiye olması ve subkortikal kalsifikasyonların bazal gangliya tutulumuna ek olarak görülmesi ile ayırt edilebilir. Metanol toksisitesi de bazal gangliya tutulumu yapabilir; ancak daha ziyade putamen tutulumu olur ve klinik, laboratuvar bulgularıyla da ayırt edilebilir [23]. Siyanür zehirlenmelerinde de bazal gangliya yanı sıra korteks tutulumu görülürken korteks tutulumu CO intoksikasyonunda nadirdir.

Tedavi

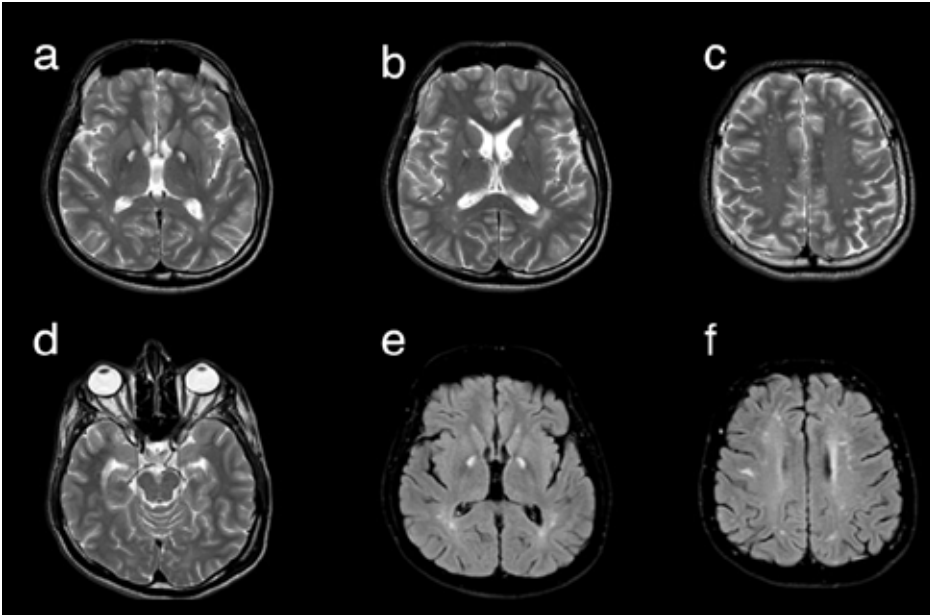
İlk 6 saatte normal basınçlı ve hiperbarik %100 O₂ tedavi seçenekleridir. CO zehirlenme



Resim 2. Hastanın aynı gün elde olunmuş beyin manyetik rezonans görüntüleme tetkikinde aksiyal planda; (a) bilateral globus pallidus (oklar), (b) sağ globus pallidus ve internal kapsül genu düzeyinde, (c) bilateral hipokampüste simetrik (ok başları) difüzyon ağırlıklı görüntülerde (b: 1000 değeri ile) sinyal artışları, (d) bilateral globus pallidus, (e) Bilateral hipokampüste ADC haritalarında sinyal azalması izlenmiş olup tutulan odaklarda difüzyon kısıtlılığı saptanmıştır. (f) FLAIR sekansında bilateral globus pallidus düzeyindeki sinyal artışları görülmektedir. ADC: Görünür difüzyon katsayısı.



Resim 3. Karbon monoksit zehirlenmesi nedeniyle acile başvuran 79 yaş erkek hastanın; (a) difüzyon ağırlıklı, (b) ADC görüntülerinde sol frontal periventriküler akut iskemik odak görülmektedir. Aynı hastanın (c) difüzyon, (d) ADC görüntülerde bilateral subkortikal milimetrik akut iskemik lezyonları görülmektedir. ADC: Görünür difüzyon katsayısı.



Resim 4. Yirmi sekiz yaş erkek hastanın karbon monoksit zehirlenmesinden 17 ay sonra elde olunmuş beyin manyetik rezonans tetkikinde; (a) bilateral internal kapsül genu düzeylerinde, (b) sağ globus pallidusta, (c) her iki sentrum semiovalede T2 ağırlıklı görüntülerde sekel sinyal artışları görülmektedir. (d) T2 ağırlıklı aksiyal kesitte bilateral hipokampal hacim kaybı izlenmektedir. FLAIR sekansta (e) bilateral internal kapsül genu, (f) her iki sentrum semiovalede sekel sinyal artışları mevcuttur.

şüphesi olan hastalara %100 O₂ tedavisi başlanmalı ve semptomlar sona erene kadar veya CO zehirlenme bulgusu kalmayana dek devam edilmelidir [24]. Hiperbarik O₂ tedavisi gebele-re, bilinç bulanıklığı olanlara, kardiyak iskemi bulguları olanlara, nörolojik defisiti olanlara, COHb düzeyleri çok yüksek olan hastalara başlanmalıdır [25]. Hastalar ayrıca 4-6 hafta sonra olası nörolojik sekel varlığı için kontrole çağırılmalıdır [26].

Kaynaklar

- [1]. Margit L, Bleecker. Carbon monoxide intoxication. In: Lottin M, Bleckerseditors ML. Center for Occupational and Environmental Neurology. Baltimore, USA; 2015. p:191-202. [\[Crossref\]](#)
- [2]. Verma A, Hirsch DJ, Glatt CE, Ronnett GV, Snyder SH. Carbon monoxide: a putative neural messenger. *Science* 1993; 259: 381-4. Erratum in: *Science* 1994; 263: 15. [\[Crossref\]](#)
- [3]. Hanafy KA, Oh J, Otterbein LE. Carbon monoxide and the brain: time to rethink the dogma. *Curr Pharm Des* 2013; 19: 2771-5. [\[Crossref\]](#)
- [4]. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning--a public health perspective. *Toxicology* 2000; 145: 1-14. [\[Crossref\]](#)
- [5]. Environmental health criteria 213: Carbonmonoxide. 2nd edn. World Health Organization, Finland, 1999. [\[Crossref\]](#)
- [6]. Hampson NB, Weaver LK. Carbonmonoxide poisoning: a new incidence for an old disease. *Undersea HyperbMed* 2007; 34: 163-8. [\[Crossref\]](#)
- [7]. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998; 339: 1603-8. [\[Crossref\]](#)
- [8]. Lo CP, Chen SY, Lee KW, Chen WL, Chen CY, Hsueh CJ, et al. Brain injury after acute carbon monoxide poisoning: early and late complications. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189: W205-11. [\[Crossref\]](#)
- [9]. Okeda R, Funata N, Takano T, Myazaki Y, Higashino F, Yokoyama K, et al. The pathogenesis of carbon monoxide encephalopathy in the acute phase – physiological and morphological correlation. *Acta Neuropathol* 1981; 54: 1-10. [\[Crossref\]](#)
- [10]. Park EJ, Min YG, Kim GW, Cho JP, Maeng WJ, Choi SC. Pathophysiology of brain injuries in acute carbon monoxide poisoning: a novel hypothesis. *Med Hypotheses* 2014; 83: 186-9. [\[Crossref\]](#)
- [11]. Amitai Y, Zlotogorski Z, Golan-Katzav V, Wexler A, Gross D. Neuropsychological impairment from acute low-level exposure to carbon monoxide. *Arch Neurol* 1998; 55: 845-8. [\[Crossref\]](#)
- [12]. O'Donoghue JL. Carbonmonoxide, inorganic nitrogenous compounds, and phosphorus. In: JL O'Donoghue (ed.), *Neurotoxicity of industrial and commercial chemicals*, 1. CRC Press, Florida; 1985; 193-200. [\[Crossref\]](#)
- [13]. Penney DG. Chronic carbon monoxide poisoning: a case series. In: Penney DG, ed. *Carbon monoxide poisoning*. Boca Raton, FL: CRC Press; 2008; 551-67. [\[Crossref\]](#)
- [14]. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347: 1057-67. [\[Crossref\]](#)
- [15]. Weaver LK, Valentine KJ, Hopkins RO. Carbon monoxide poisoning: risk factors for cognitive sequelae and the role of hyperbaric oxygen. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176: 491-7. [\[Crossref\]](#)
- [16]. Jasper BW, Hopkins RO, Duker HV, Weaver LK. Affective outcome following carbon monoxide poisoning: a prospective longitudinal study. *Cogn Behav Neurol* 2005; 18: 127-34. [\[Crossref\]](#)
- [17]. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol* 1983; 40: 433-5. [\[Crossref\]](#)
- [17]. Beppu T. The role of MR imaging in assessment of brain damage from carbon monoxide poisoning: a review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35: 625-31. [\[Crossref\]](#)
- [19]. Henke K, Kroll NE, Behniea H, Amaral DG, Miller MB, Rafal R, et al. Memory lost and regained following bilateral hippocampal damage. *J Cogn Neurosci* 1999; 11: 682-97. [\[Crossref\]](#)
- [20]. Durak AC, Coskun A, Yikilmaz A, Erdogan F, Mavili E, Guven M. Magnetic resonance imaging findings in chronic carbon monoxide intoxication. *Acta Radiol* 2005; 46: 322-7. [\[Crossref\]](#)
- [21]. O'Donnell P, Buxton PJ, Pitkin A, Jarvis LJ. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. *Clin Radiol* 2000; 55:273-80. [\[Crossref\]](#)
- [22]. Kim JH, Chang KH, Song IC, Kim KH, Kwon BJ, Kim HC, et al. Delayed encephalopathy of acute carbon monoxide intoxication: diffusivity of cerebral white matter lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1592-7. [\[Crossref\]](#)
- [23]. Taheri MS, Moghaddam HH, Moharamzad Y, Dadgari S, Nahvi V. The value of brain CT findings in acute methanol toxicity. *Eur J Radiol* 2010; 73: 211-4. [\[Crossref\]](#)
- [24]. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Carbon Monoxide Poisoning; Wolf SJ, Maloney GE, Shih RD, Shy BD, Brown MD. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 2017; 69: 98-107. [\[Crossref\]](#)

- [25]. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GEA, Alfonzo A, Bierens JJJ, et al. Kreislaufstillstand in besonderen Situationen. *Rettungsmedizin* 2015; 18: 833-903. [\[Crossref\]](#)
- [26]. Mintegi S, Clerigue N, Tipo V, Ponticiello E, Lonati D, Burillo-Putze G, et al. Pediatric cyanide poisoning by fire smoke inhalation: a European expert consensus. Toxicology Surveillance System of the Intoxications Working Group of the Spanish Society of Paediatric Emergencies. *Pediatr Emerg Care* 2013; 29: 1234-40. [\[Crossref\]](#)

Eđitici Noktalar

Sayfa 74

Karbon monoksitin Hb afinitesi oksijene (O₂) göre 230-300 kat fazla olduğu için düşük dozlarda bile CO-Hb oluşturarak oksihemoglobin disosiyasyon eğrisini sola kaydırır ve dokularda hipoksiye, oksidatif strese, nöronal nekroz ve apoptozise yol açar.

Sayfa 74

Tipik bulgu bilgisayarlı tomografide bilateral hipodens, manyetik rezonans (MR) görüntülemede bilateral T2 ve FLAIR hiperintens, T1 hipointensglobus pallidus tutulumudur.

Sayfa 75

CO zehirlenmesinde frontal ve parietal cevherde de difüzyon ağırlıklı görüntülerde kısıtlanma görülebilir; ancak serebrovasküler olaydan farklı olarak ADC düşüklüğü özellikle geç nörolojik bulguları olan hastalarda daha uzun sürmektedir.

Sayfa 75

Difüzyon tensör görüntülemede fraksiyonel anizotropi değerlerinde özellikle derin beyaz cevher ve sentrum semiovalede düşme görülebilir. MR spektroskopide nöronal nekroza ve apoptoza bağlı N-asetil aspartatta düşüş, kolinde artış, hipoksiye bağlı laktat pikinde artış görülür.

Çalışma Soruları

1. Hangisi CO zehirlenmesinde en sık tutulan yapıdır?
 - a. Putamen
 - b. Kaudat nukleus
 - c. Globus pallidus
 - d. Beyaz cevher
 - e. Korteks
2. Sağlıklı sigara içmeyen insanlarda hangi düzeyde COHb bulunması normaldir?
 - a. %2
 - b. %4
 - c. %6
 - d. %8
 - e. %10
3. CO zehirlenmesinde kraniyal sınır sulama alanlarında görülen tutulumun sebebi nedir?
 - a. Hipoksi
 - b. Hipotansiyon
 - c. Nekroz
 - d. Apoptoz
 - e. Direkt toksik etki
4. Hangisi CO zehirlenmesinde kraniyal tutulum alanları ile ilgili doğru ifadedir?
 - a. CO zehirlenmesinde kraniyal tutulum alanlarında difüzyon kısıtlılığı görülmez.
 - b. Kraniyal lezyonlarda kontrastlanma beklenmez.
 - c. Akut dönemde lezyonlarda kolaylaşmış difüzyon beklenir.
 - d. Geç nörolojik bulgusu olan hastalarda ADC düşüklüğü daha uzun sürer.
 - e. Korpus kallozum tutulumu sıktır.
5. CO zehirlenmesinde hangi alanın tutulması kötü prognozu gösterir?
 - a. Beyaz cevher
 - b. GlobusPallidus
 - c. Putamen
 - d. Serebellum
 - e. Korpus striatum