

KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİNİN **NÖROLOJİK ETKİLERİ**

Onur TEZEL⁵

Giriş

Karbonmonoksit (CO), karbon içeren bileşiklerin yanmasının bir yan ürünü olarak üretilen renksiz, kokusuz, tatsız ve tahriş edici olmayan bir gazdır. CO, dünya çapında zehirlenmeye bağlı morbidite ve mortalitenin önde gelen sebeplerinden biridir. Türkiye'de ölüme sebep olan kasıtsız ve kasıtlı zehirlenme sebepleri içerisinde insektisit zehirlenmelerinden (%43) sonra en yaygın ikinci (%27) nedendir⁽¹⁾. Nörolojik sekeller en sık görülen morbidite şeklidir⁽²⁾. CO zehirlenmesini takiben görülen nörolojik morbidite; nörolojik sekeller, beyin görüntüleme anormallikleri, afektif değişiklikler ve bilişsel bozuklukları içerir⁽³⁾.

Beyin Hasarı Mekanizması

CO zehirlenmesinde, en fazla etkilenen sistemler sinir sistemi (SSS) ve kardiyovasküler sistemdir⁽²⁾. CO zehirlenmesi sonucu gelişen nöral hasar mekanizmaları karmaşık ve çok faktörlüdür⁽⁴⁾. CO zehirlenmesiyle ilişkili nöropatolojik hasar CO ile indüklenen hipoksiyle (CO hemoglobine bağlanır) ilişkili olsa da, başka biyokimyasal mekanizmalar da söz konusudur. CO zehirlenmesini takiben beyin hasarı mekanizmaları mitokondriyal disfonksiyon, hücrel metabolizmanın bozulması ile sonuçlanan lipid peroksidasyonu, peroksinitrat birikimi, bunu takiben kan damarı endotel hasarı, oksidatif stresi içerir⁽⁵⁾. CO aracılı oksidatif stres miyelin bazik proteinini değiştirir, bu da merkezi sinir sisteminde bir immun yanıt ve inflamasyon ile sonuçlanır⁽⁶⁾. Kronik semptomlara yol açan beyin hasarı, CO ile ilişkili hipoksi dışındaki mekanizmalarla da ilişkilendirilmiştir⁽⁷⁾. Çok faktörlü nöropatolojik mekanizmalarla uyumlu olarak, sonuçta ortaya çıkan klinik tabloda bilişsel, duyuşsal ve nörodavranışsal sekeller heterojendir.

Bilişsel Sekel

Sağlıklı bireylerde CO zehirlenmesinin ardından akut dönemde ve geç dönemde bilişsel bozukluklar sıklıkla görülür⁽⁸⁾. CO zehirlenmesi tanısı konan bireylerin % 15 ila % 49'unun bilişsel sekeller geliştireceği tahmin edilmektedir⁽⁹⁾.

⁵ Doktor Öğretim Üyesi, SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, dr.onurtezel@gmail.com

SONUÇ

CO zehirlenmesi oldukça yaygındır, çoğu zaman atlanabilmektedir ve belirgin morbidite ile sonuçlanabilir. Çeşitli patofizyolojik mekanizmaların bir sonucu olarak, CO zehirlenmesi olan hastalarda bir dizi beyin hasarı görülebilir. Morbidite, COHb seviyesi ile ölçülen zehirlenme şiddetinden ve bilinç kaybından bağımsızdır. BT ve MRG hastalığın kapsamını göstermeye yardımcı olur ve patofizyolojik mekanizmayı anlamak için faydalıdır.

Anahtar Kelimeler: Karbonmonoksit Zehirlenmesi, Beyin Hasarı, Nörolojik Sekel

KAYNAKÇA

1. Duman, E., Akgür, S. A., Öztürk, P. et.al. Fatal poisonings in the Aegean region of Turkey. *Vet. Hum. Toxicol.* 2003;45(2):106-108
2. Gorman, D., Drewry, A., Huang, Y. L. et.al. The clinical toxicology of carbon monoxide. *Toxicology* 2003;187(1):25-38 doi:10.1016/S0300-483X(03)00005-2
3. Gale SD, Hopkins RO, Weaver K. et al. MRI, quantitative MRI, SPECT, and neuropsychological findings following carbon monoxide poisoning. *Brain Injury* 1999;13(4):229-43 .
4. Weaver, L. K. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med.* 2009;360(12):1217-25 doi:10.1056/NEJMcp0808891
5. Piantadosi, C. A., Zhang, J., Levin, E. D., et.al Apoptosis and delayed neuronal damage after carbon monoxide poisoning in the rat. *Exp. Neurol.* 1997;147(1):103-14. doi:10.1006/exnr.1997.6584
6. Thom, S. R., Bhopale, V. M., Fisher, D. Delayed neuropathology after carbon monoxide poisoning is immune-mediated. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 2004;101(37):13660-5 doi:10.1073/pnas.0405642101
7. Chambers, C. A., Hopkins, R. O., Weaver, L. K. et.al. Cognitive and affective outcomes of more severe compared to less severe carbon monoxide poisoning. *Brain Inj.* 2008;22(5):387-95 doi:10.1080/02699050802008075
8. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N. Engl. J. Med.* 2002;347:1057-1067 doi:10.1056/NEJMoa013121
9. Myers RAM., DeFazio A, Kelly MR. Chronic carbon monoxide exposure: A clinical syndrome detected by neuropsychological tests. *J. Clin. Psychol.* 1998;54(5):555-67 . doi:10.1002/(SICI)1097-4679(199808)54:5<555::AID-JCLP1>3.0.CO;2-K
10. Gale, S. D. & Hopkins, R. O. Effects of hypoxia on the brain: Neuroimaging and neuropsychological findings following carbon monoxide poisoning and obstructive sleep apnea. *J. Int. Neuropsychol. Soc.* 2004;10(1):60-71doi:10.1017/S1355617704101082
11. Gorman, D. F., Clayton, D., Gillegan, J. E. et.al longitudinal study of 100 consecutive admissions for carbon monoxide poisoning to the Royal Adelaide Hospital. *Anaesth. Intensive Care* 1992;20(3):311-6. doi:10.1177/0310057x9202000306
12. Hopkins, R. O. & Woon, F. L. M. Neuroimaging, cognitive, and neurobehavioral outcomes following carbon monoxide poisoning. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews* 2006;5(3):141-55. doi:10.1177/1534582306289730
13. Gottfried, J. A. & Chatterjee, A. Carbon monoxide-mediated hippocampal injury. *Neurology* 2001;10;57(1):17. doi:10.1212/WNL.57.1.17

14. Amitai, Y., Zlotogorski, Z., Golan-Katzav, et.al Neuropsychological impairment from acute low-level exposure to carbon monoxide. *Arch. Neurol.* 1998;55(6):845-8 doi:10.1001/archneur.55.6.845
15. Carlesimo, G. A., Fadda, L., Turriziani, P., et.al Selective sparing of face learning in a global amnesic patient. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2001;71(3): 340-346 (). doi:10.1136/jnnp.71.3.340
16. Farah M. (2004). *Visual agnosia* (2nd ed.). Cambridge: The MIT Press.. doi:10.1002/acp.1156
17. Thom, S. R. Carbon monoxide-mediated brain lipid peroxidation in the rat. *J. Appl. Physiol.* 1990;68(3):997-1003. . doi:10.1152/jappl.1990.68.3.997
18. Lo CP, Chen SY, Lee KW. *et al.* Brain injury after acute carbon monoxide poisoning: early and late complications. *AJR. American journal of roentgenology* 2007;189(4):W205-11 doi:10.2214/AJR.07.2425
19. O'donnell, P., Buxton, P. J., Pitkin, A. et.al. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. *Clin. Radiol.* 2000;55(4):273-80 doi:10.1053/crad.1999.0369
20. Chu, K. Jung KH, Kim HJ. *et al.* Diffusion-weighted MRI and 99mTc-HMPAO SPECT in delayed relapsing type of carbon monoxide poisoning: Evidence of delayed cytotoxic edema. *Eur. Neurol.* 2004;51(2):98-103. doi:10.1159/000076536
21. Prockop, L. D. Carbon monoxide brain toxicity: Clinical, magnetic resonance imaging, magnetic resonance spectroscopy, and neuropsychological effects in 9 people. *J. Neuroimaging* 2005;15(2):144-9. doi:10.1177/1051228404273819
22. Kinoshita T, Sug,hara S, Matsusue E. *et al.* Pallidoreticular damage in acute carbon monoxide poisoning: Diffusion-weighted MR imaging findings. *Am. J. Neuroradiol.* 2005;26(7):1845-8
23. Porter, S. S., Hopkins, R. O., Weaver, L. K., et.al Corpus callosum atrophy and neuropsychological outcome following carbon monoxide poisoning. *Arch. Clin. Neuropsychol.* 2002;17(2):195-204. doi:10.1093/arclin/17.2.195
24. Chang, K. H., Han, M. H., Kim, H. S., et.al. Delayed encephalopathy after acute carbon monoxide intoxication: MR imaging features and distribution of cerebral white matter lesions. *Radiology* 1992;184(1):117-22 doi:10.1148/radiology.184.1.1609067
25. Kim JH, Chang KH, Song IC. *et al.* Delayed encephalopathy of acute carbon monoxide intoxication: Diffusivity of cerebral white matter lesions. *Am. J. Neuroradiol.* 2003;24(8):1592-7.
26. Murata T, Kimura H, Kado H. *et al.* Neuronal damage in the interval form of CO poisoning determined by serial diffusion weighted magnetic resonance imaging plus 1H-magnetic resonance spectroscopy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2001;71(2):250-3.. doi:10.1136/jnnp.71.2.250
27. Thom, S. R., Bhopale, V. M. & Fisher, D. Hyperbaric oxygen reduces delayed immune-mediated neuropathology in experimental carbon monoxide toxicity. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2006;1;213(2):152-9 . doi:10.1016/j.taap.2005.10.006
28. Tibbles, P. M. & Edelsberg, J. S. Hyperbaric-oxygen therapy. *New England Journal of Medicine* 1996; 20;334(25):1642-8 . doi:10.1056/NEJM199606203342506