

KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ

10. BÖLÜM

Meriç ÜNVER¹

Giriş

Karbonmonoksit kokusu, rengi, tadı olmayan bir gazdır. Aynı zamanda irite edici özelliği de bulunmamaktadır. Atmosferde % 0.01'den düşük oranlarda bulunmakla birlikte şehir merkezlerinde araç trafiğine, konut ve sanayi yoğunluğuna bağlı olmakla birlikte daha yüksek oranlarda atmosferde bulunabilir. Karbonmonoksitin hemoglobine afinitesi oksijene göre çok daha fazla olduğu için dokulara oksijen taşınmasını etkiler[1].

Epidemioloji

Ülkemizde karbonmonoksit yoğunlunu en çok arttıran nedenler; sobalardan kaynaklanan gazlar, lpg tüplü ısıtıcılar gibi bacası olmayan ısıtıcılar, bacası olan doğalgaz veya likit propan gazlı şofben ve kombilerden kaynaklanan gazlar, otomobillerin egzozlarından kaynaklanan gazlar, sigara dumanı, jeneratörlerden kaynaklanan gazlardır. Karbonmonoksit kaza veya intihar amaçlı zehirlenmelerde önemli bir yer tutar. Zehirlenme vakalarının % 63'ü soba, % 30'u şofben, % 7'si ise doğalgaz nedeniyle karşımıza çıkar. Demir çelik fabrikaları ve dökümhaneler yine karbonmonoksit zehirlenmesi riskinin olduğu yerlerdir. 2011-2013 yılları arasında ülkemizde yılda yaklaşık

200 civarı karbonmonoksit zehirlenmesine bağlı ölüm saptanmıştır[1].

Patofizyoloji

Karbonmonoksitin hemoglobine olan afinitesi oksijene göre 240 kat daha fazladır. Kandaki karbonmonoksit oranı solunan havada bulunan karbonmonoksit oranına, solunma süresine ve dakika ventilasyon hacmine göre değişir. Sigara içmeyenlerin kanında yaklaşık % 2 karboksihemoglobin bulunurken sigara içenlerde bu oran % 10-15'e kadar çıkabilmektedir[2].

Karboksihemoglobin düzeyi inhale edilen karbonmonoksitin derişimine, parsiyel oksijen basıncına, toplam kan miktarına, hava basıncına, alveolar ventilasyona, difüzyon kapasitesine ve hemoglobinin karbonmonoksite olan afinitesine göre değişir. Örnek olarak 1000 milyonda bir birim(ppm) karbonmonoksit 1 saatten daha kısa süre maruz kalındığında karboksihemoglobin oranı % 20'ye ulaşırken 25 ppm karbonmonoksit maruz kalındığında karboksihemoglobine oranı % 5'e ancak ulaşır[3].

Karbonmonoksit zehirlenmesi iki yolla etki eder. İlk yol karbonmonoksitin hemoglobine afinitesinin oksijen molekülünden fazla olması nedeniyle oksijen transportunun bozularak do-

¹ Uzm. Dr. Meriç Ünver / Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, mericunver@hotmail.com

teren çalışmalar olmakla birlikte orta ve hafif karbonmonoksit zehirlenmelerinde rutin kullanımı mevcut değildir. Hiperbarik oksijen tedavisi endikasyonu olmayan hastalar, kandaki karboksihemoglobin düzeyi % 5'in altına düşene kadar yüksek akım oksijen tedavisi alması önerilir. Hiperbarik oksijen tedavisi atmosfer basıncından daha yüksek basınçlarda hastanın %100 oksijen ile solutulması prensibine dayanır. Atmosferik basınçta oksijen tedavisi ile karboksihemoglobinin kandaki yarıömrü 90 dakika iken hiperbarik oksijen tedavisi ile bu süre 30 dk'ya iner. Kanda çözünen oksijen miktarı desilitre başına 0.3 ila 0.6 ml yükselir bu da dokulara daha yüksek oranlarda oksijen taşınmasını sağlar. Çalışmalar bize hiperbarik oksijen tedavisinin uzun ve kısa dönem mortaliteyi etkilediğini göstermiştir. Özellikle 20 yaş altı ve akut pulmoner yetmezlik gelişen hastalarda bu daha belirgindir. Bu çalışmalar bilinç değişikliği olan, ciddi metabolik asidoz gelişen, uç organ iskemisi saptanan hastalarda hiperbarik oksijen tedavisi uygulanması konusunda destekleyicidir[28].

25.000 hastanın incelendiği bir seride hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan hastalarda mortalite, tedavi sonrası ilk dört yıl uygulanmayanlara göre anlamlı derecede düşük çıkmıştır. Bunun yanında birden fazla sayıda hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan hastalar bir defa uygulananlara göre daha düşük mortaliteye sahip bulunmuştur. Fakat bu çalışmada ciddi karbonmonoksit zehirlenmeleri ve zehirlenme sonrası geçen süreye ulaşamamıştır. Fakat bu limitasyonlara rağmen bu çalışma bilinç değişikliği, ciddi metabolik asidoz ve end organ hasarı olan hastalara hiperbarik oksijen tedavisi uygulanmasını desteklemektedir[28].

Gebelikte Hiperbarik Oksijen Tedavisi

Karbonmonoksitin fetal hemoglobine olan afinitesi daha yüksektir ve yarı ömrü daha uzundur. Dolayısıyla fetus üzerinde metabolik asidoz, dokulara oksijen ulaştırılması açısından fetus açısından daha yıkıcı etkilere sahiptir. Yapılan bir

çalışmada annenin orta ve hafif karbonmonoksit zehirlenme yaşadığı 31 fetüste herhangi bir nörolojik ve fiziksel hasar saptanmamıştır[29].

Hiperbarik Oksijen Tedavisi ve Gecikmiş Nörolojik Sekel Sendromu

Hiperbarik oksijen tedavisinin ciddi karbonmonoksit zehirlenmelere bağlı oluşan gecikmiş nörolojik defisitleri önlemede yararı olduğu düşünülmektedir. Fakat hiperbarik oksijen tedavisinin olabildiğince erken mümkünse ilk 6 saatte uygulanması önerilmektedir. Fakat hiperbarik oksijen tedavisi ve gecikmiş nörolojik sekel sendromu ile ilgili birbiriyle çelişen yayınlar mevcuttur ve fikir birliğine varılmış değildir[30,31].

İzokapnik hiperpne

Gecikmiş nörolojik sekel sendromu ve mortaliteyle ilgili faydası çok net olmamakla birlikte kolay uygulanabilir bir yöntem olduğu için gelecek vaat ettiği düşünülmektedir. Fakat rutin kullanımı yoktur. Bu teknikte entübe hastanın dakika volümü 6 kat artırılmasına rağmen bir miktar CO₂ de ventilasyona katılır ve PCO₂ düzeyi 40 mm Hg olarak korunur[32].

Kaynaklar

1. Türkiye Karbonmonoksit Zehirlenmelerinin Önlenmesi Programı Ve Eylem Planı (2015 - 2018), T. C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Ankara 2015; 994; 51-61.
2. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 1998; 339:1603.
3. Peterson JE, Stewart RD. Predicting the carboxyhemoglobin levels resulting from carbonmonoxide exposures. J Appl Physiol 1975; 39(4):633-638.
4. Tritapepe L, Macchiarelli G, Rocco M, et al. Functional and ultrastructural evidence of myocardial stunning after acute carbonmonoxide poisoning. CritCareMed 1998;26:797- 801.
5. Thom SR. CO-mediated brain lipid peroxidation in therat. J.Appl. Physiol 1990;68(3):997- 1003. 26.
6. Tomaszewski C. Carbon monoxide poisoning. Early awareness and intervention can save lives. Postgrad Med 1999; 105:39.
7. Harper A, Croft-Baker J. Carbon monoxide poisoning: undetected by both patients and their doctors. Age Ageing 2004; 33:105.

8. Satran D, Henry CR, Adkinson C, et al. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1513.
9. Henry CR, Satran D, Lindgren B, et al. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA* 2006; 295:398.
10. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol* 1983; 40:433.
11. Kwon OY, Chung SP, Ha YR, et al. Delayed post-anoxic encephalopathy after carbon monoxide poisoning. *Emerg Med J* 2004; 21:250.
12. Kao LW, Nañagas KA. Carbon monoxide poisoning. *Emerg Med Clin North Am* 2004; 22:985.
13. Hampson NB. Pulse oximetry in severe carbon monoxide poisoning. *Chest* 1998;114(4):1036-41.
14. Touger M, Gallagher EJ, Tyrell J. Relationship between venous and arterial carboxyhemoglobin levels in patients with suspected carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1995; 25:481.
15. Lopez DM, Weingarten-Arams JS, Singer LP, Conway EE Jr. Relationship between arterial, mixed venous, and internal jugular carboxyhemoglobin concentrations at low, medium, and high concentrations in a piglet model of carbon monoxide toxicity. *Crit Care Med* 2000; 28:1998.
16. Miller K, Chang A. Acute inhalation injury. *Emerg Med Clin N Am* 2003; 21: 533-57.
17. Finelli PF, DiMario FJ Jr. Hemorrhagic infarction in white matter following acute carbon monoxide poisoning. *Neurology* 2004; 63:1102.
18. Ilano AL, Raffin TA. Management of carbon monoxide poisoning. *Chest* 1990;97(1):165-9.
19. Pace N, Strajman E, Walker EL. Acceleration of carbon monoxide elimination in man by high pressure oxygen. *Science* 1950;111(2894): 652-4.
20. Jay GD, McKindley DS. Alterations in pharmacokinetics of carboxyhemoglobin produced by oxygen under pressure. *Undersea Hyperb Med* 1997;24(3):165-73.
21. Araki R, Nashimoto I, Takano T. The effect of hyperbaric oxygen on cerebral hemoglobin oxygenation and dissociation rate of carboxyhemoglobin in anesthetized rats: spectroscopic approach. *Adv Exp Med Biol* 1988;222:375-81.
22. Vogel SN, Sultan TR, Ten Eyck RP. Cyanide poisoning. *Clin Toxicol* 1981; 18:367.
23. Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning, 2nd ed, Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J (Eds), Williams & Wilkins, Baltimore 1997.
24. Hampson NB, Scott KL, Zmaeff JL. Carboxyhemoglobin measurement by hospitals: implications for the diagnosis of carbon monoxide poisoning. *J Emerg Med* 2006; 31:13.
25. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998; 339:1603.,,Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. *Crit Care Clin* 1999; 15:297.
26. Kao LW, Nañagas KA. Carbon monoxide poisoning. *Emerg Med Clin North Am* 2004; 22:985.
27. Hampson NB, Dunford RG, Kramer CC, Norkool DM. Selection criteria utilized for hyperbaric oxygen treatment of carbon monoxide poisoning. *J Emerg Med* 1995; 13:227.
28. Huang CC, Ho CH, Chen YC, et al. Hyperbaric Oxygen Therapy Is Associated With Lower Short- and Long-Term Mortality in Patients With Carbon Monoxide Poisoning. *Chest* 2017; 152:943.
29. (Koren G, Sharav T, Pastuszak A, et al. A multicenter, prospective study of fetal outcome following accidental carbon monoxide poisoning in pregnancy. *Reprod Toxicol* 1991; 5:397.
30. Ziser A, Shupak A, Halpern P, et al. Delayed hyperbaric oxygen treatment for acute carbon monoxide poisoning. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984; 289:960.
31. Goulon M, Barois, Rapin M, et al. Carbon monoxide poisoning and acute anoxia due to breathing coal gas and hydrocarbons. *J Hyperbar Med* 1986; 1:23.
32. Fisher JA, Rucker J, Sommer LZ, et al. Isocapnic hyperpnea accelerates carbon monoxide elimination. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1289.