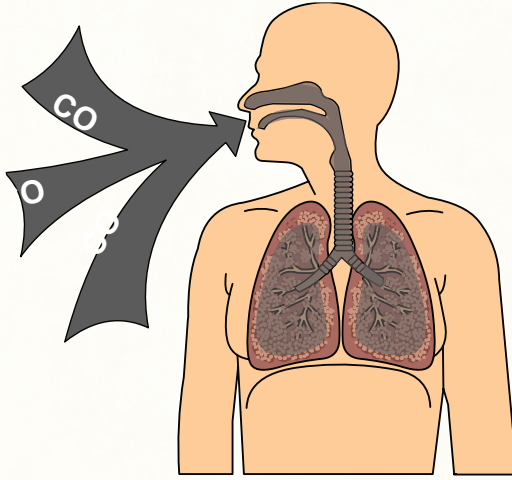




T.C. Sağlık Bakanlığı  
Türkiye Halk Sağlığı  
Kurumu

# SAğLIK ÇALIŞANLARI İÇİN KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMELERİ EğİTİM KİTAPÇIğI



ANKARA, 2016

---

*Prof. Dr. Tevfik ÖZLÜ\**,

*Prof. Dr. Ferda KAHVECİ\*\**,

*Doç.Dr. Halil KAYA\*\*\**

*Uzm.Dr. Ezgi DEMİRDÖĞEN\*\*\*\**

*tarafından hazırlanmıştır.*

*\* Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon.*

*\*\* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Bursa.*

*\*\*\* Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Bursa.*

*\*\*\*\* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa.*

---

## İÇERİK:

---

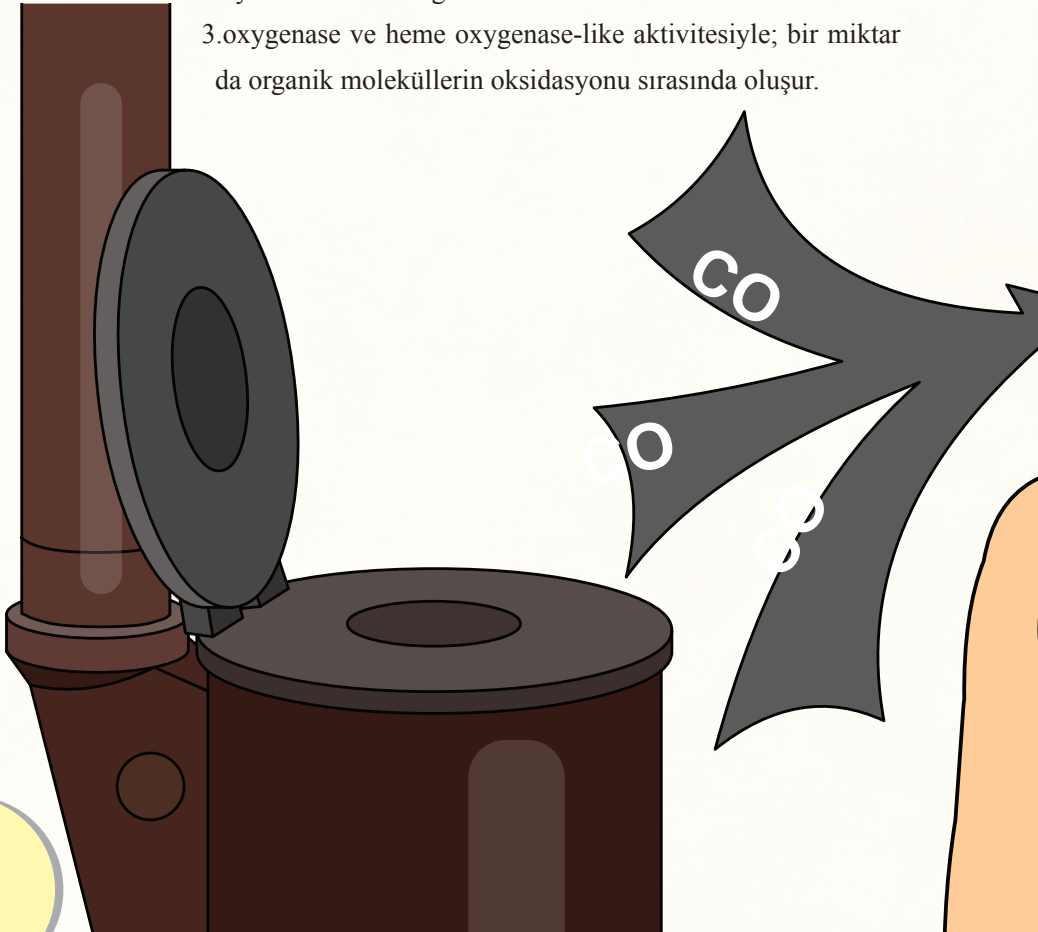
- Karbonmonoksit nedir?
  - CO zehirlenmelerinin Önemi
  - CO Zehirlenmelerinde Riskler
  - CO Zehirlenmelerinin Patofizyolojisi
  - CO Zehirlenmelerinin Kliniği, akut tablo, kronik tablo ve komplikasyonlar
  - CO Zehirlenmelerinin Tanısı, Kliniği, Laboratuar Bulguları, EKG, EMG ve Görüntüleme Bulguları
  - CO Zehirlenmelerinin Tedavisi, olay yerinde müdahale, Acilde müdahale, ileri dönem takip
  - CO Zehirlenmelerinin Önlenmesi
-

## ÖNEMİ

CO Zehirlenmeleri, önlenebilir ölümlerdir. Zehirlenme çoğu zaman aile boyu olmaktadır. Özellikle kış mevsiminde acil başvurularının önemli bir sebebidir. Ağır olgularda tıbbi müdahale her zaman başarılı olmayabilir. Mortalitesi çok yüksek (%40) olup; nörolojik ve psikiyatrik sekeller sıktır (%50).

## KARBONMONOKSİT (CO) NEDİR?

Aslında CO insan vücudunda hemoglobin indirgenme ürünü olarak sınırlı düzeyde bulunan doğal bir moleküldür. Asıl olarak heme 3.oxygenase ve heme oxygenase-like aktivitesiyle; bir miktar da organik moleküllerin oksidasyonu sırasında oluşur.



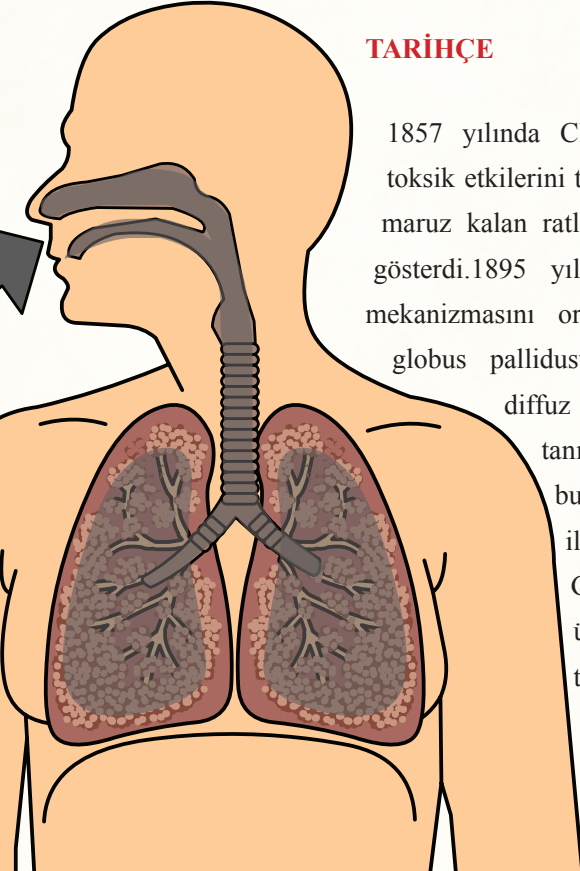
Bazal karboksihemoglobin doygunluk (COHb) oranı sigara içmeyenlerde % 1-3 iken; sigara içenlerde % 5-10 dur.

Renksiz, kokusuz, tatsız, non-irritan (gizli zehir), havadan hafif bir gaz olan CO, “sessiz katil” olarak da bilinir.Bu nedenle kurbanını fark etmeden öldürmektedir.Akut ve kronik zehirlenmelere yol açabilir.

Karbon Monoksit (CO) odun, kömür, tezek, doğal gaz, tüp gazı, benzin, gaz yağı gibi karbon içeren yakıtların yanması sırasında oluşur.CO, asıl olarak yanma tam olmadığında oluşmaktadır.Tam yanma için: ortamda yeterli ve sürekli oksijenin bulunması (menfezler) ve atık gazların yeterince güçlü bir akımla drene edilmesi (bacalar) gerekir. Havadan hafif olduğundan odada tavanda birikir.

## TARİHÇE

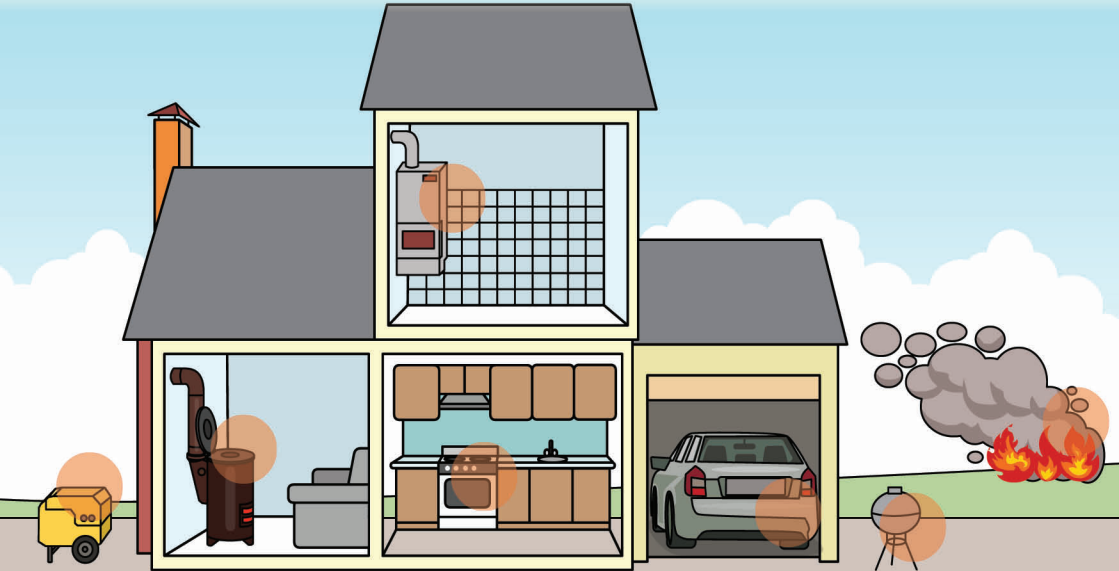
1857 yılında Claude Bernard doku hipoksisinin toksik etkilerini tanımladı.1865 yılında Klebs, CO'e maruz kalan ratlarda klinik ve patolojik bulguları gösterdi.1895 yılında Haldane CO toksisitesinin mekanizmasını ortaya koydu.1924 yılında Pineas globus pallidusta klasik bilateral lezyonlar ve diffuz subkortikal demiyelinizasyonu tanımladı.1925 yılında Grinker bu bulguları parkinsonizm ile ilişkilendirdi. 1976 yılında Goldbaum ve arkadaşları köpekler üzerinde yaptıkları bir deneyle CO toksisitesinin hücresel düzeyde etkisini ortaya koydular.



**Tablo 1. CO Kaynakları**

- Isınma, ısıtma araçları (soba, mangal, LPG tüplü ısıtıcılar, gazlı Japon sobaları, propanlı kamp ısıtıcıları, şofben, kombiler, kalorifer kazanları)
- Pişirme araçları (ocak, tandır, kuzine)
- Trafik araçları (egzoz dumanı)
- Yangınlar
- Jeneratörler, gazla çalışan motorlar
- Sigara
- Fabrikalar (formaldehit, metilen klorür, dökümhaneler, demir çelik)
- Maden ocakları

Doğal gaz, LPG zehirlenmelerinde olay asıl olarak asfiksidir, CO bu olgularda zehirlenmeden çok daha az sorumludur. Doğal gaz ve LPG sızıntısı durumlarında, hem oda havasında hem alveol havasında oksijenin yerini bu gaz alır ve kişi oksijensizlikten boğularak ölür.



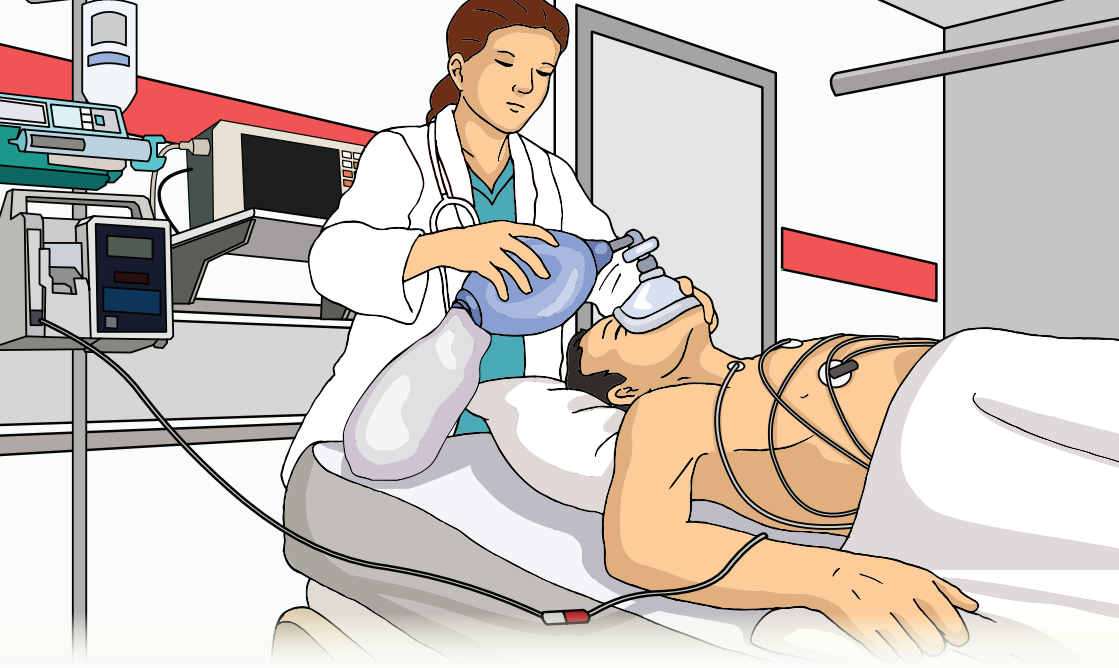
## RİSKLER

CO Zehirlenmeleridaha çok kış mevsiminde ve lodos, ters rüzgar varlığında görülmektedir.Kötü, yetersiz, uygunsuz malzemeden yapılmış, tıkalı, bakımsız bacalar, ortak baca kullanımı, kalitesiz yakıt ile soba kurum ve yakma hataları ve tesisat hataları (doğal gaz, şofben, vb), mimari hatalar (menfezler, bacalar) zehirlenmelerin asıl nedenidir.İlgisizlik, dikkatsizlik, ihmal ve denetimsizlik de sorunu büyötmektedir.

CO zehirlenmeleriölkemizde asıl olarak soba ve şofben zehirlenmeleri, bazen egzoz zehirlenmeleri olguları şeklinde görülür. Kışın, lodos ve ters rüzgarda izah edilemeyen klinikle başvuran hastalar, yangından kurtulanlar ve yangına müdahale eden diğer kişiler, yoğun trafikte profesyonel sürücüler risk grubunu oluşturur. Mesleki risk ise kalorifer yakıcıları, itfaiyeciler, kapalı otopark çalışanları, boya fabrikası çalışanları, motor endüstrisi çalışanları ve trafik polislerinde vardır.

Ölkemizde CO zehirlenmelerinin asıl olarak soba dumanı zehirlenmeleri şeklinde görülmesi, konutlarda kışın ısınmanın hala ağırlıklı olarak soba ile olmasına bağlıdır.Maalesef mevcut binalarımızda bacalar malzeme ve yapılış olarak usulüne uygun olmayabilmekte, tikanabilmekte, binalarda ısı izolasyonu için hava menfezleri kapatılmakta, ucuz diye bazen kalitesiz yakıt kullanılabilir. Özellikle gece yatariken sobaya üstten kömür ilave edilmesi ve sabaha kadar sıcak kalması amacıyla soba hava giriş çıkışlarının kapatılması zehirlenmeye davetiye çıkarmaktadır. Lodoslu havalarda ve ters esen rüzgarla, duman geri tepmekte ve odaya dolmaktadır. Bu sırada uykuda olan kişiler durumu fark edmeden uykuda zehirlenmektedirler.





## CO ZEHİRLENMELERİNİN FİZYOPATOLOJİSİ

### Hemoglobine etkisi

CO, asıl olarak hemoglobine oksijenle yarışma şeklinde bağlanır. Ancak, cytochrome c oksidaz ve demir taşıyan myoglobin, neuroglobin gibi diğer proteinlere de bağlanır.

Normalde 100 ml kan yaklaşık 20 ml oksijen taşır. Bunun 0,3 ml'si plazmada erimiş halde, 19,7 ml'si hemoglobine bağlıdır. CO'in hemoglobine afinitesi oksijene göre yaklaşık 250 kat daha fazla olduğundan, kısa sürede oksijenin yerini alır (karboksi-hemoglobin) ve dokuya oksijen taşınmaz (anemi, hipoksi, asfiksi).

Ayrıca hemoglobinin 4 heminden birisine bağlanan CO, hemoglobinin tetrametrik yapısını bozar, bu durumda Hb'nin oksijene afinitesi artar.CO diğer taraftan plazmada çözünen kısım 2,3 difosfogliserit oluşumunu da azaltır. Bu nednelerle oksihemoglobin eğrisi sola kayar ve dokuda oksijeni bırakmaz ve oksijenin dokuya salınması bozulur.

Oluşan hipoksemi solunum merkezini uyarır, hiperventilasyon olur, bu solunumsal alkalozu neden olur.



## **Mitokondrial solunuma etkisi**

Mitokondriyal seviyede CO'in sitokrom c oksidaza bağlanarak inhibe etmesi, oksidatif fosforilasyonu bozarak hücresel solunumun bozulmasına ve hipoksiye neden olur. Bunun sonucunda aerobik ATP üretimi bozulur ve önlem alınmazsa hücreler anaerob solunuma geçiş yaparlar ve bu da hücrede laktik asidoz ve ölüme neden olur.

## **Kas hücrelerine etkisi**

Etkilenme öncelikle kalp kası, beyin hücreleri, böbrek hücreleri olmak üzere bütün hücreleri tutar.

CO'in %10-15'i iskelet ve kalp kası myoglobinine bağlanır. Bu da myokardiyal depresyon yoluyla doku hipoksisini artıran hipotansiyon ve dolaşım bozukluğu (periferik vazodilatasyon) ile hipoksiye; aritmi ve kardiyak arreste yol açar. Çizgili kasta oksijen parsiyel basıncı düşünce rbdomyoliz gelişir.

CO'in myoglobinden ayrılması daha yavaş olduğundan rebound etkiye neden olur. Myoglobinden ayrılan CO hemoglobine bağlanır.

## **SSS üzerine etkileri**

Doku hipoksisi, serebral kan akımını, serebrospinal sıvı basıncını ve serebral kapiller geçirgenliği artırmak suretiyle beyin ödemi provake eder, injuriye neden olur.

CO'in sebep olduğu hipoksiyi takiben reoksijenizasyon ile SSS'de hasar oluşur. Hiperoksijenizasyon, parsiyel redükte oksijen radikallerine yol açar, bunlar esansiyel protein ve nükleik asitleri oksidize eder ve tipik reperfüzyon hasarı ortaya çıkar.

COHb özellikle beyin dokusunda lökositlerin endotelial yüzeylere adezyonunu artırarak inflamatuvar değişikliklere neden olur.

CO maruziyeti lipid peroksidasyonuna sebep olur, örneğin doymamış yağ asitlerinin degradasyonu SSS lipidlerinin reversibil demiyelinizasyonuna sebep olur.

CO maruziyeti aynı zamanda hücreler üzerinde ksantin dehidrogenazın, ksantin oksidaza dönüşmesiyle sonuçlanan oksijen radikallerinin üretimi ile hücreler üzerinde substansiyal oksidatif stres yaratmaktadır.

Beyaz cevherde demyelinizasyon ödem, fokal nekroz ve reperfüzyon hasarına yol açar.

Gecikmiş CO ansefalopatisi, özellikle orta veya daha ileri yaşlarda görülür. Gençler daha az etkilenmektedir. Bazal ganglionların tutulması sonucu kısa adım yürümesi, maske yüz, parkinsonizm, korea, atetoz, ballizm, distoni ve tremor görülür. CO zehirlenmesi sonucu meydana gelen kortikal lezyonlara bağlı görme alanı defektleri görülebilmektedir.

## KLİNİĞİ

CO Zehirlenmesi monofazik veya bifazik şeklinde iki ayrı görünümle karşımıza çıkabilmektedir.

Primer (Monofazik) tabloda olayı takiben başlayan klinik kesintisiz olarak günler, haftalar veya aylar içinde ölümlü veya tam iyileşme ya da sekel lezyonlarla sonlanır.

Sekonder (Bifazik) tablo ise bir kaç gün ile bir ay arasında süren normal periyod (Lusid İnterval) ardından kronik anormallikler başlar. Lökoansefalopati semptomları, basal ganglionla hipokampusta iskemik hasar vardır. Rabdomyoliz, myonekroz, nonkardiyojenik pulmoner ödem, dissemine intravasküler koagülasyon, multiorgan yetmezliği, cilt hasarı, akut tubuler nekroz tablosu gelişebilmektedir.

Sitokrom c oksidaz inhibisyonu, COHb düzeylerinden çok daha sonra normale döner. Bu nedenle sitokrom c oksidazın geç nöronal hasarda rol aldığı düşünülmektedir.

**Tablo 2. CO Zehirlenmelerinin Komplikasyonları:**

Kalp Damar Sistemi EKG değisiklikleri (T ve ST), kardiyomegali, angina pektoris, sessiz iskemi, myokard infarktüsü, tasikardi, bradikardi, A-V blok, atriyal fibrilasyon, prematür ventriküler atım, ventriküler fibrilasyon, şok
Solunum Sistemi Pnömoni, pulmoner ödem, ARDS
Genitoüriner Sistem Glukozüri, proteinüri, hematüri, miyoglobininüri, akut renal yetmezlik, abortus, erken doğum, menstrüel bozukluklar
Gastrointestinal Sistem GIS kanama, gastrik ülser, hepatomegali, bulantı
Hematolojik Sistem Lökositoz, eritrositoz, anemi, pernisiyöz anemi, TTP
Metabolik-Endokrin Sistem Hiperglisemi, düşük T3, akut hipertiroidi
Dermatoloji Bül, eritem, şişlik, ülser, gangren, alopesi
Kas-iskelet Sistemi Kas nekrozu, Volkman's kontraktürü, osteomyelit
Oftalmoloji Retinal kanama, papilödem, retinopati, optik atrofi, ambliyopi, skotom, hemianopsi, körlük
Otoloji Koklea ve vestibüler sistem fonksiyon bozuklukları
Nöropsikiyatri Psikoz, psikonevroz, striatal sendrom, motor ve duyu kaybı, konuşma bozukluğu, konvülsiyon, epilepsi, spinal kord ve periferel sinir hasarı, koma, ensefalopati, amneziler

Karbonmonoksite uzun süreli maruziyet, tedaviden önce uzun süre geçmesi, koma ve metabolik asidoz varlığı, serum amilaz ve aspartat aminotransferaz artışı kötü prognostik faktörlerdir.



## ZEHİRLENMEDE ETKİLİ FAKTÖRLER

Ortamdaki CO yoğunluğu (kaynağın CO üretim hızı, oda büyüklüğü, havalanma durumu), ortamda kalma süresi, alveoler ventilasyon, komorbiditeler, (kalp yetmezliği kronik akciğer hastalığı), yaş (fetüs, çocuk, yaşlı hastalar), metabolizma (egzersiz, stres) PaCO<sub>2</sub> düzeyi yüksekliği (sigara içen, kronik tip 2 solunum yetmezliği), yüksekte yaşama ve anemi zehirlenme tablosunun kliniğini belirleyen faktörlerdir. Düşük dozda uzun süre CO maruziyeti, yüksek doza kısa süre maruziyete göre daha ciddi zehirlenme tablosu oluşturur.

### Anamnez

Soba dumanı veya şofben zehirlenmelerinde olduğu gibi aşikar bir öykü yoksa CO zehirlenmelerinin tanısı zordur. Öyküde CO üreten bir kaynağa maruziyet öyküsü, aynı ortamda etkilenen başka kişilerin varlığı, hatta ortamda bulunan evcil hayvanların da etkilenmesi CO maruziyetini düşündürmelidir.



## Semptomlar

Semptomlar atipik olup, pek çok farklı klinik durumla kolayca karıştırılabilir. Aşırı yorgunluk, halsizlik, keyifsizlik, baş ağrısı, baş dönmesi, unutkanlık, grip benzeri semptomlar, bulantı, düşünme güçlüğü, zihin karışıklığı, dikkat bozukluğu, halüsinasyon, ajitasyon, görme kaybı, idrar ve dışkı kaçırma, emosyonel bozukluk, uyuşma karıncalanma, bulantı, kusma, uyuşukluk, uyku hali, inme, bayılma, koma, epileptik nöbetler ve solunum arresti, göğüs ağrısı, çarpıntı gibi görünümeler bildirilmiştir.

## Fizik Muayene

Muayene bulguları da semptomlar gibi tanı koydurucu değildir. Yanık bulguları eşlik edebilir. Taşikardi, hipertansiyon veya hipotansiyon, kardiyak arrest tablosu gelişebilir. Hipertermi, takipne olabilir. Gözde alev yanığı şeklinde retinal hemoraji, parlak kırmızı retinal venler, papil ödem, homonim hemianopsi bildirilmiştir. Nonkardiyojenik pulmoner ödem bulguları gelişebilir. Ciltte beneklenme, vişne rengi cilt, siyanoz görüldüğünde tipiktir, ancak nadirdir.

## KESİN TANI

CO zehirlenmesinin tek tanı yöntemi spektrofotometrik veya kromatografik olarak COHb düzeyinin ölçülmesine dayanır. Ancak düşük düzeyler zehirlenmeyi ekarte etmez. COHb düzeyi klinik ve prognozla her zaman uyumlu olmayabilir. Klinik semptomlar, mortalite ve morbidite ile kan karboksihemoglobin seviyeleri (Tablo 3) arasında tam bir korelasyon yoktur.



COHb seviyeleri, klinik takip, hiperbarik oksijen tedavisinin planlanması ve tedavinin izlenmesi konusunda iyi bir gösterge değildir.

Normal COHb düzeyi erişkinde %0,5-3; sigara içenlerde % 4-12; yenidoğanda ise % 3-7 civarındadır. Kalorifer işçileri ve şehir içi araç sürücülerinde %10'lara ulaşır. Zehirlenme %15 iken başlar. Toksik düzey %20-50; öldürücü düzey ise %50-60'ın üzeridir. Tehlike sınırı 50ppm veya 55 mg/m<sup>3</sup> olarak verilir. Yaşamı acilen tehdit eden düzey 1200 ppm (% 0,12) dir. Ortamda 50 ppm CO varsa 30 dakikadakarboksihemoglobin düzeyi % 3; 1000 ppm (%0,1) CO bulunan ortamda birkaç saatte karboksihemoglobin düzeyi %50; 2100 ppm (%0,21) CO bulunan ortamda 34 dakikada bir kişinin karboksihemoglobin düzeyi %25 bulunmuştur.

**Tablo 3. COHb Düzeyleri ve Klinik Bulgular**

Şiddet	COHb Düzeyi	Belirtiler&Bulgular
<b>Hafif</b>	< %30	Baş ağrısı, miyalji, bulantı, kusma, halsizlik
<b>Orta</b>	%30-40	Konfüzyon, senkop, dispne, kuvvetsizlik, takipne, rabdomiyoliz
<b>Ağır</b>	>%40	Disritmiler, hipotansiyon, miyokard iskemisi, kardiyak arrest, solunum arresti, nöbet, koma, ölüm

## LABORATUVAR TETKİKLERİ

**Tablo 4. CO Zehirlenmesi Olgularında Yapılması Önerilen Laboratuvar Tetkikler**

- Karboksihemoglobin düzeyi (ko-oksümetrik ölçümle)
- Arter Kan Gazı Analizi
- Laktat düzeyi
- Serum biyokimyası
- Tam kan sayımı
- Tam İdrar Tahlili
- EKG
- Serum CK- MB ve troponin seviyeleri
- LDH, serum CK, myoglobin, ve idrar myoglobin seviyeleri
- Methemoglobin ve diğer toksikolojik incelemeler
- Göğüs radyogramı
- BT, MR, single-photon-emission-computed tomography (SPECT)

## Arter Kan Gazları (AKG)

Arter kan gazı analizinde PaO<sub>2</sub> ve PaCO<sub>2</sub> genellikle normal bulunur. Oksijen saturasyonu da normaldir. Bu durum hipoksi olmadığını göstermez. AKG analizinde saptanan metabolik asidoz, anaerobik metabolizma sonucu oluşan laktik asidoza bağlıdır.

## EKG

Elektrokardiyogramda bifazik T dalgaları, T dalgası inversiyonu, sinüs taşikardisi en sık görülen bulgulardır. Ağır olgularda myokard depresyonuna bağlı olarak aritmiler ve ventriküler fibrilasyon gelişebilir.

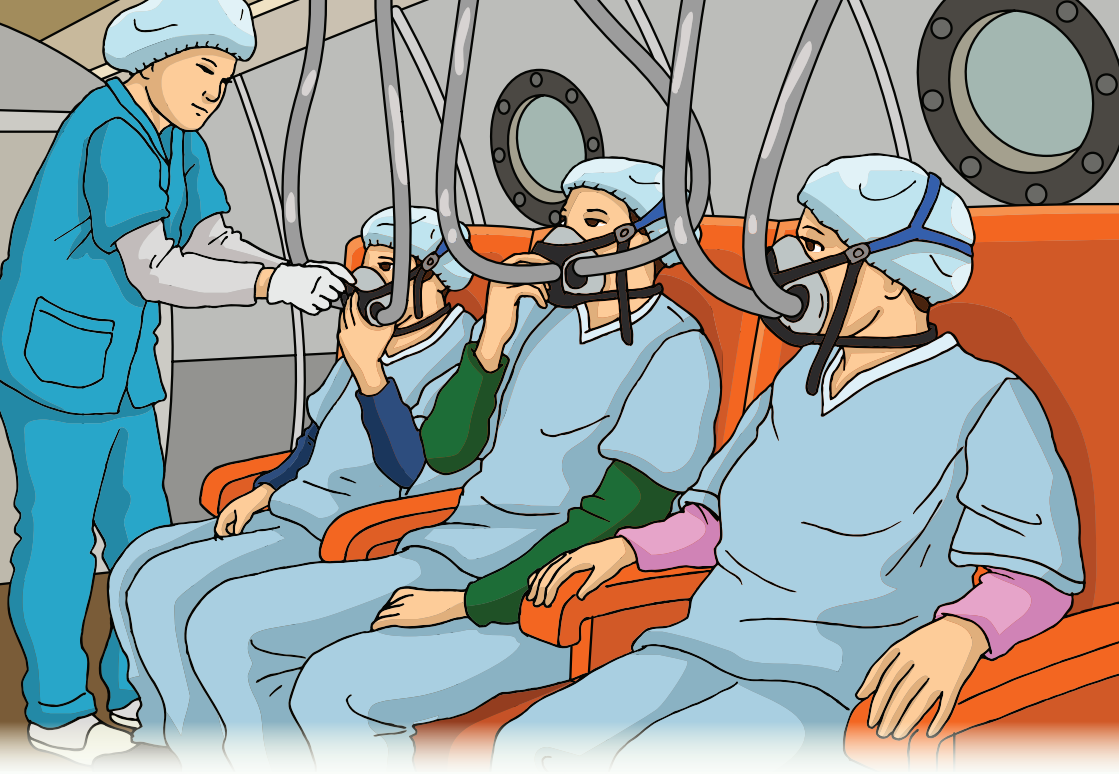
## Serum Biyokimyası

CO zehirlenmesi olgularında maruziyetin yoğunluğuna, hastanın durumuna ve gelişen kliniğe göre farklı bulgular saptanabilir. Hemogloblin ve hematokrit değerleri genellikle yükselir ve hafif bir lökositoz ile beraber, dissemine intravasküler koagülasyon ve trombositopeni eşlik edebilir. COHb'nin tetiklediği anjina ve myokardiyal iskemiyle ilişkili olarak CK, CK-MB artar. Kalp ve iskelet kasındaki iskemik hasar sonucu myogloblin ve LDH artar. Hiperglisemi, hipokalemi, laktik asidoz, kreatinin ve BUN yüksekliği ve bazen fulminant hepatit göstergesi olarak karaciğer enzim yüksekliği olabilir. Siyanür ve diğer zehirlenmelerle ayırıcı tanıda methemoglobin ve diğer toksikolojik incelemeler yapılabilir.

## İdrar Tahlili

Tam idrar tahlilinde glikozüri, proteinüri, hematuria, myogloblinüri görülür.





### **Tıbbi Görüntüleme**

#### **AKCİĞER:**

Normal, buzlu cam görünümüleri, perihiler dolgunluk, peribronşiyal manşet bulgusu, intraalveoler ödem bulguları bildirilmiştir.

#### **Beyin BT:**

Beyin ödemi, bazal ganglionlarda fokal hipodens lezyonlar, globus palliduslarda simetrik dansite azalması, ve beraberinde beyaz cevherde dansite azalmasına rastlanır.

#### **MR:**

Globus pallidus nekrozu, serebral kortekste süngerimsi nekroz ve hipokampusta nekroz ve serebral cevherde demyelinizasyon raporlanmıştır.

Özellikle uzun süreli sekelleri göstermede Single-Photon Emission CT (SPECT), Elektroansefalografi ve kantitatif MRG daha iyi sonuç verebilir.



## EMG

Özellikle alt ekstremitelerde periferik nöropati; diffüz yavaşlama ve lokal swelling bildirilmektedir.

**Tablo 5. CO Zehirlenmelerinin Ayırıcı Tanısı**

- Gribal enfeksiyon
- Besin zehirlenmesi, gastroenterit, akut batın
- Somatiform bozukluk, anksiyete, depresyon
- İlaç zehirlenmeleri, alkol ve etilen glikol toksikasyonu
- Serebrovasküler hastalıklar, menenjit, ansefalit, parkinsonizm, kafa travması, akut konfüzyon ve hiperventilasyon sendromu
- Kalp hastalıkları, aritmiler

## KRONİK CO ZEHİRLENMELERİ

Akut zehirlenme dışında sürekli düşük yoğunlukta CO maruziyetiyle alakalı kronik zehirlenme tablosu gelişebilir. Bu olgularda göğüs ağrısı, dispne, yorgunluk, baş ağrısı, azalmış egzersiz kapasitesi, kognitif fonksiyonlarda bozulma ve nöropsişik semptomlar görülmektedir.



Kronik CO zehirlenmesi daha çok sigara içenlerde, kamyon ve TIR şöförlerinde, uzun ve havalandırma sistemleri yetersiz olan tünellerde çalışan işçilerde, kapalı otoparklarda çalışan görevlilerde, ve metilen klorid içeren maddeyle boyanmış renkli ışık ampullerle aydınlatılan mekanlarda uzun süre kalanlarda bildirilmektedir.

## **TEDAVİ**

### **Olay Yerinde Müdahale**

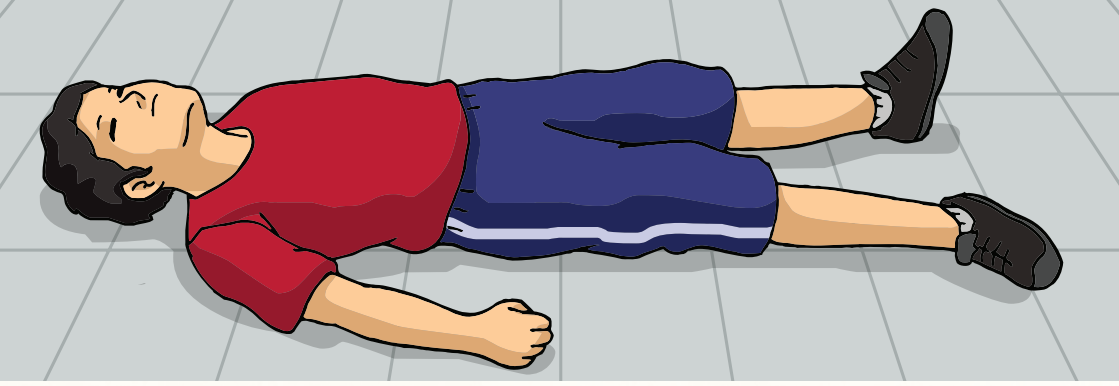
Öncelikle müdahale eden kendini korumalı ve ortamda bulunması muhtemel CO' i solumamak için derhal önlem alınmalıdır. Pencere ve kapılar açılmalı, gerektiğinde kırılmalıdır. Mümkünse hasta hemen o ortamdaki uzaklaştırılmalı ve oksijen parsiyel basıncının yüksek olması dolayısıyla açık havaya taşınmalı ve yer seviyesine indirilmelidir. Oksijen ihtiyacını minimize etmek için hasta hareket ettirilmemelidir. Havayolu açıklığı kontrol edilmeli açık bir hava pasajı sağlanmalıdır. Gerekirse kardiyopulmoner resusitasyon uygulanmalıdır. Hastaya olabildiğince yüksek fraksiyonda O<sub>2</sub> verilmelidir.

### **Hastanede Tedavi**

#### **Hafif Olgu**

Bulantı, baş ağrısı, baş dönmesi, yorgunluk, güçsüzlük ve grip benzeri semptomlarla başvuran kliniği hafif olgularda 4 saatlik periyotlarla değerlendirmek üzere, rezervuarlı nonbreathing maske ile %100 normobarik oksijen (NBO) verilir. NBO tedavisine rağmen 4 saatte semptomlar çözülüyorsa, başka açıklayıcı olası bir neden yoksa hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi uygulanmalıdır. Yakınmaları devam eden olgularda ileri nörolojik değerlendirme yapılmalıdır.





### **Ağır Olgu**

Bilinç kaybı, konfüzyon, amnezi, fokal nörolojik değişiklikler ve myokard iskemisi gibi bulgular varsa hemen HBO başlanmalıdır.HBO ile kanda Hb'e bağlı oksijen miktarı hemen değişmez.Ancak, plazmada çözünmüş O<sub>2</sub> düzeyi hemen artar. CO'in kan ve dokudaki bağlanma bölgesinden ayrılmasını ve akciğerlerden eliminasyonunu kolaylaştırır. Ayrıca inaktive olmuş sitokrom oksidazı rejenere etme yeteneğiyle mitokondri fonksiyonlarını düzeltir. Normalde 100 ml kanda erimiş halde 0.3 ml O<sub>2</sub> varken; %100 NBO solutulduğunda kanda erimiş haldeki oksijen miktarı 1,5 ml olur. Oysa 3 atmosfer basınçta HBO tedavisi ile kanda erimiş oksijen miktarı 6 ml olur ki, dokuların, istirahatte 100ml kandan asgari olarak almaları gereken 5-6ml oksijen bu şekilde erimiş olarak sağlanabilir.

Diğer taraftan CO yarılanma ömrü oda havasında 320 dk iken; kişi %100 NBO solurken 80,8 dk; 3 Atmosferde %100 HBO solurken 23,3 dakikaya iner. Yani hemoglobinin CO'ten eliminasyonu hızlanır.HBO serebral vazokonstrüksiyonu artırarak kafa içi basıncı ve beyin ödemi azaltır. Karbonmonoksitin sitokromlardan hızla ayrılmasını sağlar.Oksidatif stresi azaltır.Enerji metabolizmasını düzenler.Lökosit adersını azaltır (ksantin dehidrogenazın ksantin oksidaza dönüşümünü azaltarak).

Zehirlenmeden sonraki 6 saat içinde 1 atmosfer basıncında NBO veya HBO uygulamasının ölüm oranını % 30'dan % 14'e indirdiği ve nörolojik bozukluk gelişmesini azalttığı gösterilmiştir.

Standart HBO tedavisinde %100 oksijen 2.4-2.8 Atm. basıncında 90dk uygulanmalıdır. Orta şiddetteki semptomlar kısa zamanda tedaviye cevap verirken, persistan semptomlar için 24 saatte bir veya ikiseans tedavi gerekebilir.

HBO tedavisi sırasında oksijene bağlı epileptik nöbet (1000 olguda bir), kulak ve sinus barotravması, pulmoner barotravma, vasküler gaz embolisi, azot nekrozu (4 atmosfer üzerinde), myopati, katarakt, retinopati gibi komplikasyonlar görülebilir. Hamilelik, HBO tedavisi için kontrendike değildir.HBO için kesin kontrendike olan olay tedavi edilmemiş pnömotorakstır.

### **Tablo 6.HBO Endikasyonları**

- Koma, geçici bilinç kaybı
- İskemik EKG değişiklikleri
- Fokal nörolojik defisit, anormal nöropsikiyatrik testler, konsantrasyon güçlüğü
- End organ hasarının olması (pulmoner ödem, kardiyak disfonksiyon vb.)
- Metabolik asidoz
- Yaşın 50'nin üzerinde olması
- Gebelik
- 4 saatlik HBO tedavisine rağmen semptomların gerilememesi veya kötüleşmesi
- Uzamış maruziyet
- COHb seviyesinin % 25 üzerinde olması

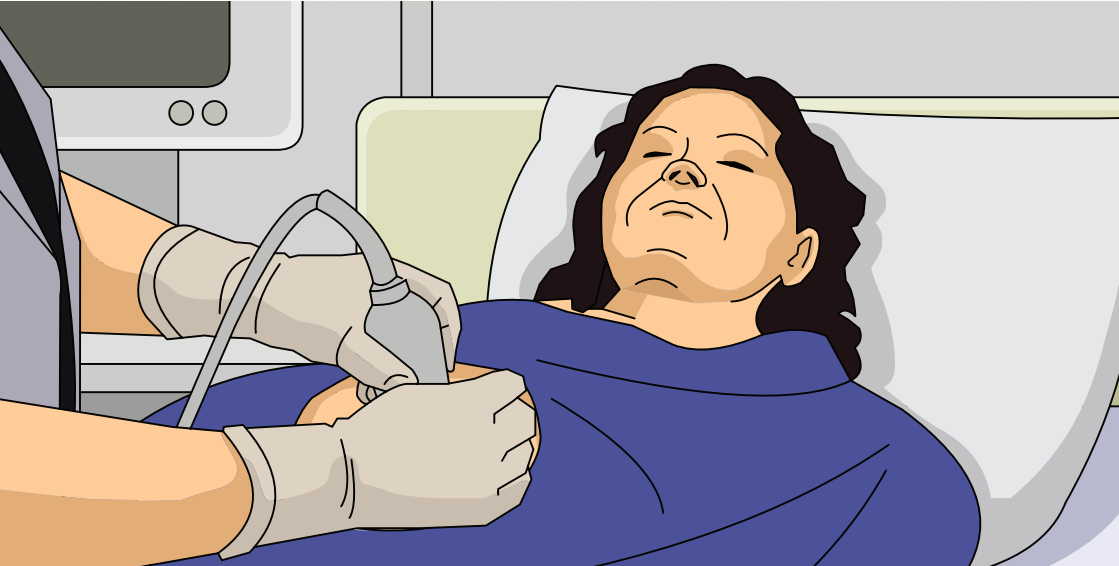
Solunum desteğine gereksinimi olan hastalara ise spontan solunum sağlanıncaya ya da endotrakeal entübasyon yapılanaya kadar bag-valve-maske (ambu) yardımı ile %100 oksijen verilmelidir.

Ağır Olgularda; hipotansiyon için plazma kolloidleri, beyin ödemi varsa %20 mannitol ve kortikosteroid, rabdomyoliz varsa renal yetmezliği engellemek için diüretik, metabolik asidozu derinse bikarbonat verilmelidir. Normal vücut sıcaklığı ve kan basıncı korunmalı, konvülsiyon ve hipereksitabilite için diazepam ile sedasyon yapılmalıdır. Gereken olgularda noninvazif ve invazif mekanik ventilasyon desteği sağlanmalıdır.

HBO tedavisinden yanıt alınıp, hasta klinik olarak iyileşse bile yatırılmalıdır. İyileşen olgularda 2 ile 30 gün içinde bilinç bozukluğu, nöbet gibi yakınmalar olabilir.

### **Fötüse Etki**

Hamile iken CO'ye maruz kalanlar klinik durumları iyi de olsa fetal monitorizasyon için yatırılmalıdır. Bazen –örneğin yoğun sigara içen gebeye zehirlenmeden de fötüsde CO zehirlenmesi olabilir. Fetal Hb, CO'ye yetişkin Hb'inden daha yüksek affinite gösterir. Bu nedenle fetusta CO dissosiyasyonu azalmakta ve hipoksi anne dokusundakinden daha derin olmaktadır. Fetal kandaki CO birikimianne kanındakinden %10-15 daha fazladır ve parsiyel O<sub>2</sub> basıncı 20-30 mmHg daha düşüktür. Normal oda havasında COHb yarılanma süresi annede 3-4 saat iken, bu süre fetüste 6-7 saattir. Çalışmalarda tek seferlik CO maruziyeti ile intrauterin hipoksi, fetal beyin hasarı ve fetal ölüm oranında artış olduğu gösterilmiştir. Ciddi derecede zehirlenme semptomlarına sahip annelerin çocuklarında; serebral palsi, ekstremitte bozuklukları, kranial deformiteler ve değişik derecede mental bozukluklar da gözlenmiştir.



## UZUN SÜRELİ TAKİP

Şu bulguların varlığında olgular uzun süreli takibe alınmalıdır: bilinç kaybı, herhangi bir zamanda nörolojik defisit, klinik veya EKG ile kardiyak etkilenme, metabolik asidoz, anormal göğüs radyogramı, COHb>%25, COHb>%15 ve kardiyak komorbitide, COHb>%10 ve gebelik ve PaO<sub>2</sub><60 mmHg durumu.

## ÖNLEMLER

CO zehirlenmelerinin önlenmesi multidisipliner ve çok paydaşlı olarak yürütülecek geniş çalışmalarla mümkün olabilir. Bu bağlamda binaların menfez, baca ve tesisatlarının usulüne uygun yapılması ve sürekli denetimi çok önemlidir.Mevcut bina stoklarında iyileştirme çalışmaları yürütülmelidir.Baca ve tesisat ustalığı yapanların ustalık, çıraklık eğitimi ve sertifikasyonu mutlaka sağlanmalıdır.Soba yerine kalorifer gibi yöntemlerin kullanılması teşvik edilmelidir.Yakıt kaliteli denetlenmelidir.Toplumun farkındalığını artıracak eğitimler yapılmalıdır.Erken uyarı sistemleri ile CO detektörlerinin kullanılması yaygınlaştırılmalıdır. Sağlık kurumlarında COHb ölçümü ve hiperbarik oksijen tedavi imkanları artırılmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Feruze Turan Sönmez, Harun Güneş, Ayhan Sarıtas, Hayati Kandis. Carbon Monoxide Poisoning: Clinical Manifestations, Consequences, Monitoring, Diagnosis and Treatment of Toxicity. Konuralp Tıp Dergisi 2015;7(3):192-198.
2. Hayati KANDIŞ, Yavuz KATIRCI, Bekir Sami KARAPOLAT. Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2009; 11(3):54-60.
3. Aynur Özensoy, Gülümser Heper. Karbon Monoksit Zehirlenmesi. AİBÜ İZZET BAYSAL TIP DERGİSİ 2009; 4 (2): 54-59
4. K. Dere, Hüseyin Şen ve ark., Karbonmonoksit Zehirlenmesinin Geç Fazında Hiperbarik Oksijen Tedavisi. Türk Anest Rean Der Dergisi 2009; 37(1):48-51.
5. Mehmet Çıkman, Hayati Kandiş, Ayhan Sarıtaş, Melik Çandar, Çiğdem Kahrıman. Kronik karbonmonoksit maruziyeti ve nöropsikiyatrik semptomlar. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi Cilt, 2013; 10: 35-38.
6. Nevin VURAL, Rukiye KAHRAMAN. Karbonmonoksit (CO) Zehirlenmesi ile Ölenlerde ve Sigara İçenlerde Karboksihemoglobin (COHb) ve Methemoglobin (MetHb) Düzeyleri. Ankara Ecz. Fak. Dergisi, 1994; 23: 1-2.
7. Hüseyin Şen, Sezai Özkan. Karbonmonoksit Zehirlenmesi. TAF Prev Med Bull 2009; 8(4):351-356
8. Süleyman Metin, Şenol Yıldız, Tolga Çakmak. Karbonmonoksit Zehirlenmesinde Oksijen Tedavilerinin Rolü. TAF Prev Med Bull 2011; 10(4): 487-494
9. Süleyman Metin, Şenol Yıldız, Tolga Çakmak, Şeref Demirbaş. 2010 Yılında Türkiye’de Karbonmonoksit Zehirlenmesinin Sıklığı. TAF Prev Med Bull 2011; 10(5): 587-592
10. Neil B. Hampson, Claude A. Piantadosi, Stephen R. Thom, and Lindell K. Weaver. Practice Recommendations in the Diagnosis, Management, and Prevention of Carbon Monoxide Poisoning. Am J Respir Crit Care Med, 2012; 186, (11):1095–1101.
11. Peri Arbak. Karbon Monoksit inhalasyonuna Bağlı Sağlık Sorunları. Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A (editörler). Solunum Sistemi ve Hastalıkları: Temel Başvuru Kitabı. İstanbul Tıp Kitapevi. 2010. Cilt 2: 2045-2048.

