



**T.C.
S.B. ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL KLİNİĞİ**

Klinik Şefi Uzm. Dr. Muhammed Evvah KARAKILIÇ

**ACİL SERVİSTE KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ TESPİT
EDİLEN HASTALARIN KLİNİK DURUMLARININ İNCELENMESİ VE
SERUM LAKTAT SEVİYESİ İLE İLİŞKİSİNİN RETROSPEKTİF
OLARAK İNCELENMESİ**

Dr. Bahattin IŞIK

UZMANLIK TEZİ

ANKARA

2011



T.C.

**S.B. ANKARADIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL KLİNİĞİ**

**ACİL SERVİSTE KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ TESPİT
EDİLEN HASTALARIN KLİNİK DURUMLARININ İNCELENMESİ VE
SERUM LAKTAT SEVİYESİ İLE İLİŞKİSİNİN RETROSPEKTİF
OLARAK İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Bahattin IŞIK

Tez Danışmanı

Uzm. Dr. Muhammed Evvah KARAKILIÇ

ANKARA

2011

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sırasında tecrübe ve deneyimlerinden yararlandığım, kendisinin asistanı olarak çalışmaktan mutluluk duyduğum çok değerli hocam Klinik Şefi Sayın Uzm. Dr. Muhammed Evvah KARAKILIÇ'a;

Sayın Başhekimimiz Doç. Dr. Öner ODABAŞ'a;

Tüm Eğitimim süresince maddi ve manevi desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, sevgileriyle her zaman yanımda olan anneme, babama, kayınvalidem, kayınpederim ve kardeşime;

Söyleyecek kelimelerin yetersiz kaldığı sevgili eşim, hayat arkadaşım Sibel ve yaşama sevincimiz olan canım oğlum Bartu Ada'ya;

Sonsuz teşekkür eder.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜRLER.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
TABLolar DİZİNİ.....	iii
GRAFİKLER DİZİNİ.....	iv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Karbonmonoksit Zehirlenmesi.....	3
2.1.1. Tarihçe.....	3
2.1.2. Mekanizması.....	4
2.1.3. Patofizyoloji.....	6
2.1.4. Tanı.....	7
2.1.5. Klinik.....	10
2.1.6. Tedavi.....	15
2.2. Siyanür Zehirlenmesi.....	18
2.3. Laktat Metabolizması.....	22
3. GEREÇ – YÖNTEM.....	23
4. BULGULAR.....	25
5. TARTIŞMA.....	36
6. SONUÇ.....	40
ÖZET.....	41
İNGİLİZCE ÖZET.....	42
KAYNAKLAR.....	43
ÖZGEÇMİŞ.....	51
EKLER.....	52
1. Veri Form Örneği	

TABLÖLAR DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 1: COHb Konsantrasyonlarında Semptom ve Bulgular.....	11
Tablo 2: CO Intoksikasyonunda Semptomların Oranı.....	12
Tablo 3: Intoksikasyonunda Sistemlere Göre Klinik Bulgular.....	14
Tablo 4: HBO Tedavi Endikasyonları.....	17
Tablo 5: Siyanür Tedavisi.....	21
Tablo 6: Laktat Artım Nedenleri.....	22
Tablo 7: Hastaların Demografik Özelliklerine Göre Dağılımı.....	25
Tablo 8: Hastaların Başvuru Sırasındaki Belirti ve Bulguları.....	28
Tablo 9: Hastaların Ölçülen COHb Oranına Göre Dağılımı.....	29
Tablo 10: Olguların Laktat Değerine Göre Dağılımı.....	30
Tablo 11: Başvuru Sırasındaki Laktat Yüksekliği ile COHb Düzeyleri Arasındaki İlişki.....	32
Tablo 12: Nörolojik Bulgu Varlığı ile Karboksi Hemoglobinin Arasındaki İlişki.....	32
Tablo 13: Nörolojik Bulgu Varlığı ile Laktat Düzeyi Arasındaki İlişki.....	33
Tablo 14: Laktat ve COHb Düzeyleri ile Troponin I Arasındaki İlişki.....	34

GRAFİKLER DİZİNİ

	Sayfa
Grafik 1: Hastaların Yaş ve Cinsiyet Dağılımı.....	26
Grafik 2: Hastaların CO Kaynağına Göre Dağılımı.....	27
Grafik 3: Hastaların Geliş Saatine Göre Dağılımı.....	28
Grafik 4: Olguların COHb Düzeyine Göre Başvuru Şikayetleri.....	29
Grafik 5: COHb Düzeyine Göre HBO Tedavisinin Dağılımı.....	30
Grafik 6: Olguların COHb Değerine Göre Laktat Dağılımı.....	31
Grafik 7: Kan Laktat Düzeyi ile Nörolojik Bulgu.....	33
Grafik 8: MAP (Ortalam Arter Basıncı) Laktat Dağılımı.....	34
Grafik 9: Yoğun Bakıma Yatan Hastaların Laktat Düzeyleri.....	35

1. GÖRÜŞ VE AMAÇ

CO (karbon monoksit); kokusuz, renksiz, tatsız ve akciğerlerden kolaylıkla absorbe olabilen bir gazdır. İnsanlar da CO zehirlenmelerinin en sık oluş nedeni fabrika gazları, egzoz gazları, ya da yangın dumanı solunması, iyi havalanmayan alanlarda odun, kömür yakılması ya da dben kullanımıdır. Özellikle soğuk kış aylarında sıklığı artan CO zehirlenmeleri, ülkemizde ve dünya da önemli bir toplum sağlığı sorunudur. Amerika Birleşik Devletlerinde zehirlenmeye bağlı ölüm nedenleri arasında birinci sırada yer almaktadır (1,2). Ülkemizde de ölümle sonuçlanan zehirlenmelerin yaklaşık %31'lik bir oranla en sık nedeni olarak bildirilmiştir(3).

Karbon monoksit zehirlenmelerinde, beyin ve kalp bağı olmak üzere hipoksiye duyarlı dokularda toksik etki riski yüksektir. Nörolojik belirti ve bulgular genellikle iyi tanınmaktadır. Ancak kardiovasküler sistem bulgularıyla ilgili bilgilerimiz sınırlıdır. Belirgin bulgu vermeksizin myokard hasarı gelişebileceği bildirilmiştir(4).

Siyanür; 1872'de sçe'te hidrojen siyanür olarak elde edildi. Siyanür zehirlenmelerinin önemli bölümünü, kimya sanayindeki çalışanların farkında olmadan maruziyetleri ile oluşmaktadır. Ancak duman inhalasyonuna bağlı (yün, ipek, sentetik kauçuk, plastik yanması) zehirlenmelere de sık rastlanılmaktadır. halasyonda 270 ppm (Parts per million (1 m³/ug)) fatal olmaktadır. Zaman olmadığından serum siyanür seviyesi bakılamaz konfirmasyon için bakılabilir ama tedaviden etkilenir (2,5 ug/ml koma, 3 ug/ml ölüm). Semikantitatif olarak kağıt strip testleri denenmektedir. Kanda 1ug/ml üzerinde iken mavi renk oluşmakta. Arteriyel kan gazında metabolik asidoz,venoz oksijen saturasyonunda artma ve plazma laktat düzeyinde artma; 8 mmol/L üzerinde ise sensitivite % 94, spesifite % 70 vermektedir (5).

Biz bu çalışmada retrospektif olarak karbon monoksit zehirlenmesi ile acil servise bağıuran olguların kimlik bilgilerini, zehirlenme kaynakları, bağıuruğsaatlerini, klinik ve laboratuvar bulgularını değerlendirmek, karboksi hemoglobin (COHb) düzeyi ve doku hipoksemisinin bir belirteci olan serum laktat artığı ile klinik durum arasındaki iliğkiyi arağıtmak ve gözden kaçan muhtemel duman inhalasyonuna bağlı siyanür intoksikasyonu varlığını ortaya koymayı amaçladık.



2. GENEL BÖLGELER

2.1. KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİ

2.1.1. Tarihçe

1857'den beri yapılan çalışmalarda CO zehirlenmesi hakkında bir çok bilgi ortaya konulmuştur. 1857'de Bernard, CO'nin hemoglobine bağlanarak doku hipoksisine neden olduğunu ve bu hipoksinin toksik etkilerini açıklamıştır. 1895'de Haldane CO toksisitesinin etkilerini açıklamıştır (6,8).

1929'da Sendroy ve arkadaşları (6,7), CO'nin hemoglobine olan affinitesinin oksijeninkinden 210 kat fazla olduğunu ortaya koymuştur. Ball ve arkadaşları (8), 1951'de sitokrom için karbon monoksit affinitesinin oksijene göre 9,2 kat fazla olduğunu göstermiştir. 1976'da Goldbaum ve arkadaşları Haldane 'nin toksisite hipoksi teorisini destekler şekilde, köpekler üzerinde yaptıkları bir deneyle CO toksisitesinin hücresel düzeyde olduğunu bulmuşlardır. Bugünkü anlayış CO zehirlenmesini 3 temel mekanizma ile oluştuğu yönündedir: Hipoksi, hücresel zehirlenme ve serbest radikal kökenli hücresel yaralanma (6).

CO (karboksihemoglobin oluşturmak üzere) oksijenden 200-250 kat daha fazla affinite ile Hb'e hızlı olarak bağlanır. Arteriyel oksijen taştırmasındaki azalma ve oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisinin sola kayması CO zehirlenmesinde görülen akut hipoksik semptomları açıklar. Fakat CO'nin toksik etkileri sadece bu olayla açıklanamaz (9,10). Hücresel zehirlenme CO'nin diğer enzim ve proteinlere (Sitokrom P-450, miyogloblin) bağlanma yeteneğine dayandırılır. Özellikle sitokrom a3'e bağlanma, hücrelerin mitokondride oksijen tüketme yeteneğini zayıflatır (6,10). Bazı tedavi formlarına rağmen yağyanların % 10'undan fazlası tahmini beyin hasarı ile kalır. Bu hasarların bağlanıcı CO maruziyetinden birkaç gün sonra gecikerek ortaya çıkabilir. Hipoksemiye sekonder hipoksinin kabul edilen toksik mekanizma yayın haline getirilmiş invivo ve klinik bilgi ile açıklanamaz. Yine de çevresel maruziyet limiti ve CO ile zehirlenmiş hastaların tedavisi bu

hipoksik ve hücrel teorilere dayanır. Hücrel toksite teorisinin mekanizmaları mitokondriyal sitokromlara, miyoglobine ve katalize yüzeylere non-spesifik emilime bağlanmaktadır. Thom ve arkadaşlarının hipotezi CO'nin diapedeze ve beyin lipid peroksidasyonuna neden olan polimorf nüveli lökositler (PMNL) aktivasyonu yapmasıdır (7). Goldbaum ve arkadaşları yaptıkları deneysel çalışmada, CO'nin plazmada çözünmesi gerektiğini ortaya koydular. Hücrel düzeyde yeterli oksijen bulunması, sitokromdan CO'nin uzaklaştırılmasını sağlar, karboksi hemoglobinin aksine, karboksisitokrom yapısının yarı ömrü bilinmemektedir.

Ayrıca lipid peroksidasyonunun (doymamış yağ asidi degradasyonu) CO'e maruz kalım sırasında oksijen serbest radikallerinin formasyonuna sekonder oluşabileceği ve parsiyel düşük oksijenin, reoksijenasyon sırasında nöronlara CO kaynaklı hasarda katkısı olabileceği ortaya konuldu (6,11,12).

2.1.2. Karbon Monoksit Zehirlenme Mekanizmaları

Hemoglobin(Hb): CO havaya serbest olarak difüze olur ve tabakalanma yapmaz. CO, demir ve bakır içeren bölgelere yüksek afinite gösterir ve buralar için oksijenle yarışır. Eritrosit hemoglobini CO için majör hedef bölgedir. CO, Hb ile COHb oluşturur. Bu molekül dokulara oksijen taşıyamaz ve doku hipoksisi gelişir Hb'e bağlanma reversibldir ve maruziyet ortadan kalkınca CO Hb'den ayrılır. COHb, oksijen bağlama bölgelerinde yüksek oksijen affinite gösterir ve buralara bağlanan dokulara sunulamaz. Bu artmış afinite Haldane etkisi olarak bilinir. Haldane etkisi, oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisini sola kaydırır. Aynı zamanda eğri sigmoidal şekilden hiperbol şekline geçer. Azalmış oksijen seviyesi santral sinir sistemi tarafından algılanır ve daha fazla ventilasyon olur. Bu da daha fazla CO alımı ve respiratuar alkalozu yol açar (13,14,15). Sonuç olarak CO toksik bir gazdır, çünkü oksijen taşıma kapasitesini ve Hb molekülünün oksijen yükleme fonksiyonunu azaltır.

Miyoglobin(Mb): CO 'in miyoglobine affinitesi Hb'den 40 kat fazladır. Hb gibi karboksimiyoglobin (COMb) oluşması da sola kaymış bir oksijen dissosiyasyonuna neden olmaktadır. CO aynı zamanda kardiyak miyoglobine de normal iskelet miyoglobinden 3 kat fazla bağlanır. CO semptomlarının özellikle artmış COHb'in devam eden yüksek seviyelerinin geç düzelmesi CO'in miyoglobinden geç salınımıyla ilişkili olabilir. Artmış COHb seviyeleri nedeniyle oksijen alımı bozulur ve bozuk perfüzyon da bu olaya katkıda bulunur. Mevcut durumda hipoksik kardiyak disfonksiyona ve iskemiye neden olur. Hipoksi ve kan akımındaki azalma CO'in sitokrom c oksidaza bağlanmasına ve mitokondriyal seviyede hücresel solunumu bozmasına neden olur (13). Elektron transportunda meydana gelen bu bozukluk serbest oksijen radikallerinin oluşumuna neden olarak oksidatif stresi uyarır (16). Hücresel solunumun COHb tarafından sürekli inhibisyonu nedeniyle, enerji üretimi ve mitokondriyal fonksiyon yavaş olarak düzelir. CO zehirlenmesi ile meydana gelen geç değişiklikler, postiskemik reperfüzyon hasarındakilere (oksidatif stres dâhil) benzerdir.

Sıçanlarda allopurinol CO zehirlenmesinin geç etkilerini önler. Aynı şekilde lökopenik yapılan sıçanlarda CO zehirlenmesinin geç etkileri görülmez (13, 17).

Sitokrom c Oksidaz (SO) (Kompleks IV=Sitokrom a 3): Siyanid ve CO, SO'ya bağlanır ve SO'yu inhibe eder (18). Bunun sonucunda aerobik ATP üretimi bozulur ve önlem alınmazsa hücreler anaerob solunuma geçiş yaparlar ve bu da hücrede sonuçta laktik asidoz ve ölüme neden olur. Metilen mavisi, sitokrom c redüktazdan elektron alarak kompleks I ve kompleks III'ün (sitokrom c redüktaz) proton pompalamasına izin vererek ATP sentezinin devamını sağlar (13,15).

Sitokrom P-450 (CYP-450): CO, sitokrom P-450 hemoproteinine bağlanabilir. Bu ilişki CYP 450 enzimlerinin spektroskopik özelliklerinin çalışılmasında kullanılmıştır (13).

2.1.3. Karbon Monoksitin Patofizyolojisi

Hemoglobin (Hb) alveolar gaz içindeki CO'e vakum etkisi yapmaktadır. Vücuttaki CO'nin eliminasyon yarılanma süresi oda havasında yaklaşık 320 dakikadır. Bu süre % 100 oksijen ile 90 dakikaya, 3 atmosfer basıncında % 100 oksijen ile 23 dakikaya düşmektedir. Atmosferdeki % 1'lik bir CO konsantrasyonu yaklaşık 10 dakika içinde ölüme yol açabilir. Çocuklar, yaşı hastalar ve aktif bireyler daha hızlı etkilenmekte, egzersiz, stres ve anemi yatkınlığı arttırmaktadır. Yüksek atmosfer konsantrasyonları ve maruziyet süresinin uzunluğu göz önünde bulundurulması gereken diğer faktörlerdir. Yüksek oksijen ihtiyacı nedeniyle beyin ve kalp, CO maruziyetinin hipoksik etkilerine en hassas organlardır. Santral sinir sistemi tutulumu CO zehirlenmesindeki semptomların çoğundan sorumlu tutulmaktadır. Atmosferdeki CO konsantrasyonu genellikle % 0.001'den azdır. Bu seviyenin şehir bölgelerinde ve özellikle kış aylarında daha da yüksek olduğu belirtilmektedir. Yapılan çalışmalar, şehir bölgelerindeki bu yüksek CO miktarının, hastaneye başvuru ve günlük mortalite hızlarını artırdığını ileri sürmektedir. Her bireyde mevcut olan endojen CO üretimi ise Hb katabolizmasının bir sonucu olup, normal biyokimyasal sürecin bir parçasıdır. Bu yüzden her birey için ölçülebilir bazal bir CO konsantrasyonundan bahsedilebilir. Sigara içimi de bir CO kaynağı olup, ağır içicilerde %10-15'lere varan bazal düzeyler rapor edilmiştir(19). CO toksisitesinin sebebinin, CO'nin Hb için oksijen ile yarışması olduğu düşünülse de esas mekanizma, doku hipoksisi ve selüler seviyedeki direkt CO hasarının kombinasyonudur.

1975'te Goldbaum ve daha sonraları Geyer ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalar, toksisite için CO'nin Hb'e bağlanması gerekliliğini fakat bunun yeterli olmadığını göstermiştir. Düşük karboksi hemoglobin (COHb) düzeyleri olan hastalarda ağır hasarlar veya yüksek COHb düzeyli hastalarda tam kür elde edilmesi kaçınılmaz değildir. CO'nin çözünmüş halinde direk olarak, elektron transport zincirinin terminal enzimi olan sitokrom-a3 (Kompleks IV) gibi, sitokrom oksidaz enzimlerine bağlanarak etki gösterdiği düşünülmektedir.

CO'in Hb'e bağlanması göreceli bir anemi sebebidir. Hb'e bağlanmada oksijene göre 200-250 kat daha yüksek afinite gösteren CO, aynı zamanda oksihemoglobin eğrisinin sola kaymasına neden olmaktadır. Bu durum, oksijenin doku düzeyinde Hb'den ayrılmasını güçleştirmektedir. CO aynı zamanda kardiyak ve iskelet kası miyoglobinine de bağlanmaktadır. karboksimiyoglobin ayrılması COHb'e göre çok daha yavaş olduğundan, CO'in miyoglobinden ayrılarak Hb'e bağlanması nedeniyle, gecikmiş bir COHb yükselmesi görülebileceği unutulmamalıdır (rebound etki).

Yakın zamanlı yapılan çalışmalarda CO toksisitesinin diğer mekanizmaları ortaya konulmuştur. Hipotezlerden ilki; CO'e bağlı doku hipoksisi sonrası santral sinir sisteminde reoksijenizasyon hasarı ortaya çıkmasıdır. Hiperoksijenizasyon, parsiyel redükte oksijen radikallerine yol açmakta, bunlar esansiyel protein ve nükleik asitleri oksidize etmekte ve tipik reperfüzyon hasarını ortaya çıkarmaktadır (20). Buna ek olarak, CO maruziyeti lipid peroksidasyonuna yol açarak (doymamış yağ asidi degradasyonu) santral sinir sistemi lipidlerinin geri dönüşümlü demiyelinizasyonuna yol açmaktadır (11). CO hasarı aynı zamanda hücre üzerinde oksidatif strese yol açarak oksidatif radikallerin üretimine neden olmaktadır (12).

2.1.4. Karbon Monoksit Zehirlenmesinde Tanı

Tanı genellikle hastayı getiren sağlık görevlileri veya hasta yakınlarından alınan bilgiler, hastanın hikâyesi, Şikâyetleri göz önüne alınarak, dikkatli bir sorgulama ve fizik muayene ile konulur. Kiraz kırmızısı dudak, siyanoz ve retinal hemoraji triadı klasik bilgi olmasının dışında sık rastlanan bulgular değildir. Mevcut Şüphenin desteklenmesi amacıyla laboratuvar tetkikleri uygulanmalıdır. Genellikle terminal falanksa takılarak kullanılan pulse oksimetre, arteriyel oksijen satürasyonunu göstermektedir. CO düzeyinin saptanmasında kan gazı ölçümü için venöz örnek yeterli bilgiyi sağlayabilmektedir. Bunun yanında arteriyel örnek, birlikte olabilecek

asidozun saptanmasında faydalı olacaktır. Rutin kan gazı analizinde PaO_2 ve SaO_2 normal, hatta O_2 uygulaması yapılmış olduğu durumlarda, yüksek bulunabilir. Maruziyetin belirgin olduğu durumlarda, doku hipoksisine iğar eden, anyon açıklı metabolik asidoz görülebilir. Sıklıkla vakaların örneklerinde serum laktat düzeyleri yüksektir. Metabolik asidoz, iskemiye bağılı oluğan laktik asidoza sekonder olarak oluğur ve CO zehirlenmesi sonrası oluğan gecikmiş tip nörolojik sekeller ile ilgilidir. Ağır sigara içicilerinde COHb % 10'lara varan değerler görülebileceğı akılda tutulmalıdır. Tanı konulduktan sonra her hastaya detaylı bir nöropsikiyatrik muayene uygulanması önerilmektedir.

CO'ya bağılı myokard da oluğabilecek hasarı ölçmek amacıyla serum CK-MB (kreatin kinaz - miyokardiyal band) ve troponin değerleri ölçülebilir (22). Koroner arter hastalığı olan kişilerde COHb oranındaki % 5-10'luk bir artığ bile egzersizde ortaya çıkabilecek anjinayı tetikleyebilir. Ayrıca yüksek değerlerdeki COHb genç ve sağlıklı kişilerde bile myokardı deprese edebilir (21).

Rabdomiyoliz gibi iskelet kasında oluğabilecek iskemik hasarı saptamak için serum CK, myoglobin, ve idrar myoglobin değerleri ölçülebilir (22). LDH (laktat dehidrogenaz) ve miyoglobin kardiyak hasar ve rabdomiyolizde artığ gösterir (21).

Tam kan tetkikinde hafif lökositoz olabilir. Oluğabilecek DIC (dissemine intravasküler kuagulasyon) ve TTP (trombotik trombositopenik purpura) bulguları tespit edilebilir (21,23).

Ciddi CO maruziyetine bağılı zehirlenmelerde elektrolit bozuklukları geliğebilir. Hiperglisemi, hipokalemi, laktik asidoz ve amilaz seviyesinde yükseklikler oluğabilir (21,23,24).

Rabdomiyolize bağılı olarak idrarda myoglobinüri görülebilir. Kronik CO zehirlenmesinde idrar tetkikinde proteinüri ve glukozüri tespit edilebilir. CO zehirlenmesinde myoglobinüriye sekonder olarak oluğabilecek akut böbrek

yetmezliğini değerlendirmek için üre ve kreatin değerlerine bakılmalıdır. AST (aspartat amino transferaz), ALT (alanin amino transferz) değerlerine bakılarak fulminan hepatit açısından değerlendirilmelidir (21,24).

CO intoksikasyonu, siyanid zehirlenmesi ile karıştığı için ayırıcı tanı amacıyla methemoglobin seviyesi bakılmalıdır (21,23). Özellikle suicid girişiminde bulunan vakalara etanol gibi diğer zehirlenmeleri ekarte etmek için toksikolojik tarama yapılmalıdır (21).

Dispne şikâyeti tarifleyen ve oskültasyonda gürültülü akciğer sesi işitilen hastalarda PA (posterior-anterior) akciğer grafisi çekilmelidir. Ciddi CO zehirlenmelerinde, PA akciğer grafisinde nonkardiyogenik akciğer ödemi bulguları gözlenebilir (22).

CO zehirlenmesi sonrası oluşabilecek sinir sistemindeki iskemik hasarı saptamak için uygulanan BT (bilgisayarlı tomografi) ve MRG (manyetik rezonans görüntüleme) yöntemleri, orta derecede hassastır fakat spesifik değildir (22). CO zehirlenmelerinde mental durum değişikliği olan hastaları BT ile nörolojik açıdan değerlendirmek gerekir. Tespit edilen anlamlı BT bulguları, nörolojik komplikasyonları öngörmeye yararlıdır. CO zehirlenmesine özgü olarak beyin ödemi, bazal ganglionlarda fokal hipodens lezyonlar, globus palliduslarda ve beyaz cevherde dansite azalması izlenebilir (25-26). MRG CO zehirlenmesinde beyinde ortaya çıkabilecek patolojileri göstermede BT'den çok daha sensitiftir. Bilinç kaybı olan CO zehirlenmesinde, MRG ile hastaların globus pallidus, putamen, nukleus kaudatus, thalamus, hippokampus, serebellum, serebral korteks, periventriküler ve subkortikal alanlarında farklı nöropatolojik lezyonlar görülebilir (25,27). Geç tip ansefalopatide MRG'de görülebilen en sık bulgu serebral beyaz cevherde simetrik, bazen asimetrik de olabilen T2 intensite artışıdır. Tutulum genellikle diffüz olmakla beraber kimi vakalarda frontal loblarda daha belirgin görülebilmektedir (25,27).

Hafif semptomlar gösteren CO zehirlenme şüphesi olan vakalarda (bilinç kaybı yok, bilinci açık ve koopere, kardiyopulmoner semptomları yok)

COHb oranının tespiti ve kardiyak iskemi olasılığını değerlendirmek için EKG çekilmesi genelde yeterli olmaktadır (22). CO zehirlenmesinde sinus taşikardisi en sık EKG bulgusudur. Hipoksiye sekonder olarak miyokardiyal iskemi veya enfarktüste EKG de aritmiler görülebilir. Koroner arter hastalığı olanlarda COHb seviyesi düşük olsa bile EKG değişiklikleri görülebilir (21).

CO zehirlenmesinin başlıca manifestasyonu dispnedir. Hafif maruziyetin erken belirtileri bulantı, kusma ve baş dönmesidir. Orta derecede maruziyet taşikardi, taşipne, zafiyet ve ataksi ile sonuçlanır. Ciddi CO zehirlenmesi ise senkop, hipotansiyon, koma ve ölümle sonuçlanır. Kalbin etkilenmesi sonucu aritmiler, prematür ventriküler kasılmalar, atriyal fibrilasyon, kalp bloğu ve iskemik değişiklikler meydana gelir. Nörolojik semptomlarla ortaya çıkan beyin en duyarlı organdır (33).

2.1.5. Karbon Monoksit Zehirlenmesinde Klinik

CO zehirlenmesi beyin, kalp, böbrek, iskelet kası gibi hemen hemen bütün organları etkiler (34). Metabolik hızı yüksek olan; beyin ve kalp gibi yüksek oksijene gereksinim duyan organlar, CO zehirlenmesine daha duyarlıdır. Klinik belirti ve bulgular genellikle nonspesifik olup birçok hastalıkla benzerlik gösterebilir. Bu semptomlar grip benzeri veya koma ve ölüme uzanan ciddiyette karşımıza çıkabilir. Yorgunluk, sıkıntı, halsizlik, baş ağrısı, bulantı, kusma, baş dönmesi, düşme zorluğu, ruhsal labilite, parestezi, güçsüzlük, letarji, somnolans, stroke, koma, nöbet, respiratuar arrest gibi bulgular görülebilir (35). Klinik bulgular çeşitli sistemik komplikasyonları ve nörolojik sekelleri kapsamaktadır. CO'nun yüksek konsantrasyonuna uzun süreli maruz kalma ve vücut kitle indeksinin düşük olması durumunda semptomlar daha şiddetli seyreder (34).

Acil servise transport edilirken yüksek akımlı oksijen ile tedavi edilen hastalarda, geçen süre içinde önemli klinik değişiklikler bildirilmiştir. Ayrıca belirsiz veya nonspesifik semptomlar hastanın değerlendirilmesinde

karığıklığa yol açabilir (36). Genelde hastalarda selöler hipoksiyi kompanse etmeye alığan takipne ve tağıkardi mevcuttur. Selöler hipoksi, serebral vazodilatasyon ve serebral ödem geliğmesisonucu presenkop veya senkop meydana gelebilir. Özellikle, yatkınlığı ve komorbiditesi bulunan hastalarda anjina, pulmoner ödem, aritmi ve iskemik EKG (elektrokardiyografi) değiğiklikleri geliğebileceği unutulmamalıdır. Kiraz kırmızısı dudak, siyanoz ve retinal hemoraji triadı CO intoksikasyonunda klasik bilgi olmasının dığında sık karĖılaĖılan bulgular değildir (37). CO' ya benzer koğullarda maruz kalınmasına rağmen bireyler CO zehirlenmesinin farklı semptomları ile gelebilmektedirler. %10'un altında COHb seviyesinde çoğu hasta asemptomatiktir. COHb konsantrasyonu %20'nin altında genellikle bulantı, bağ ağrısı ve hafif dispneye yol açarken, %20-40 arası değerlerde kusma, değerlendirme güçlüğü ve görme bozukluğu görölmekte, %40'ın üzeri değerlerde ise ataksi, konfüzyon, senkop, koma ve takipne oluğabilmektedir. COHb seviyeleri prognostik olmayıp, oldukça düğük CO düzeylerinde bile ölümler bildirilmiğtir(38). Zehirlenmenin klinik durumu sıklıkla zehirlenmenin Ėiddeti ve COHb düzeyleri ile uyumludur (tablo 1) (36).

Tablo 1: COHb Konsantrasyonlarında Semptom ve Bulgular

COHb Düzeyi	Semptom ve Bulgular
0	Genellikle yok
10	Frontal bağ ağrısı
11	Zonklayıcı bağ ağrısı, dispne
12	Karar vermede zayıflama, bulantı, görme bozukluğu
40	Konfüzyon, senkop
50	Koma, konvölziyon
60	Hipotansiyon, solunum yetmezliği
70 ve üzeri	Ölüm

Her zaman klinik tablo ile COHb düzeyleri arasında paralellik olmayacağına dikkat edilmelidir (39).

Tablo 2: CO Intoksikasyonunda Semptomların Oranı

Semptom	%
BaĞAğrısı	91
BaĞ Dönmesi	77
Halsizlik	53
Bulantı	47
Konfüzyon	43
Nefes Darlığı	40
Göğüs Ağrısı	9
Bilinç Kaybı	6

Hastaların yaklaşık %12'lik bir kısmında günler süren asemptomatik evreden sonra, hafıza kaybı, kişilik değişiklikleri, psikoz, demans, serebellar ataksi ve parkinsonizm benzeri gecikmiş nörolojik sekeller meydana gelebilmektedir (40).

EKG'de CO zehirlenmesinde en sık gözlenenler; T dalgasında bifazik değişiklikler ve bunu takip eden T dalgası inversiyonudur. Bundan başla atriyal fibrilasyon, prematüre ventriküler kontraksiyonlar ve intraventriküler bloklar görülmektedir. Solunum sisteminde en sık rastlanan klinik olay pnömonidir. Pulmoner ödem ikinci sırada yer alır. Gastrointestinal bozukluklarda sindirim bozukluğu ve bulantı sık, kanama ve gastrik ülser çok nadir görülmektedir (34,40).

CO zehirlenmesinde fetusun etkilenmesi, anneninkinden farklıdır. Plasenta, fetal zehirlenmeyi geciktirdiği gibi bir yandan da detoksifikasyonu geciktirmektedir. Fetal Hb, CO'e yetiğkin Hb'inden daha yüksek affinite de bağlanır. Fetusta CO dissosiyasyonu azalmakta ve hipoksi anne dokularından daha derin olmaktadır. Ciddi maruziyet sonrasında yaklaşık fetal mortalite % 36-67 arasındadır (41).

Globus pallidus lezyonu, maruziyet süresi ile ilgili olarak farklı derecelerde nekroz, beyaz cevher lezyonları, beyaz cevherde fokal nekrotik bölgeler ve demyelinizasyon alanları CO zehirlenmesinden sonraki süreçte değişik şekillerde nörolojik sekeller oluşabilmektedir (34). Bu oluşabilecek durumlar arasında geç nörolojik sekeller ve anoksik ansefalopati en önemlileridir. Yaklaşık % 5 ile % 40 hastada geç nöropsikiyatrik hasar veya geç nörolojik sendrom gelişmesi, zayıf konsantrasyon, bilinçsel bozulma, hafıza kaybı gibi bozukluklar CO maruziyetinden günler hatta aylar sonra oluşabilmektedir. Hastaların % 40'ında hafıza bozukluğu ve kişilik bozulması izlenmesine rağmen gecikmiş nörolojik sekellerin nedenleri tam olarak aydınlatılamamıştır (40). Gecikmiş nörolojik sekellerden ansefalopati, özellikle orta veya daha ileri yaş gruplarında görülmektedir. Bazal ganglionların etkilenmesi neticesinde kısa adım yürümesi, maske yüz, parkinsonizm, korea, atetoz, ballizm, distoni ve tremor izlenir. CO zehirlenmesinde meydana gelen kortikal lezyonlara bağlı görme alanı defektleri oluşabilmektedir. Bu defektler genelde komadan uyanığsonrasında fark edilir (34).

CO zehirlenmesi sonrası oluşan spesifik retinal bulgular; venöz konjesyon, retinal hemoraji, pupil ödemi, optik atrofidir. Ayrıca CO'nun beyin köküne ve vestibülo-koklear sinirlere de toksik etkisi vardır (42).

CO zehirlenmeleri depresyon, anksiyete, emosyonel bozukluk benzeri psikiyatrik hastalıklara da sebep olabileceği gösterilmiştir. Yapılan bazı çalışmalarda CO zehirlenmesinde vakaların % 33-100'ü oranında anksiyete ve depresyon sıklığı görülmüştür (43).

Tablo 3: CO Intoksikasyonunda Sistemlere Göre Klinik Bulgular

Sistem	Klinik Bulgular
Kardiyovasküler Sistem	EKG değışiklikleri (T dalgası ve ST segmenti), kardiyomegali, anjina pektoris, taçılardi, bradikardi, A-V Blok, atrialfibrilasyon, myokart enfarktüsü, prematür ventriküler kontraksiyon, ventrikülerfibrilasyon, Çök.
Solunum Sistemi	Pnömoni, pulmoner ödem, 'Adult Respiratuar Distres Sendromu'
Genito-üriner Sistem	Glukozüri, proteinüri, hematüri, miyoglobini, akutböbrek yetmezliğı, abortus, ölü doğum, menstrüel bozukluklar, testislerin büyüklüğünde ve spermilerin sayısında azalma
Gastrointestinal Sistem	GI düzensizlikler, GI kanamaları, gastrik ülserhepatomegali
Hematolojik Sistem	Lökositoz, eritrositoz, anemi, pernisiyöz anemi, trombotik trombositopenik purpura
Metabolik ve Endokrinolojik Sistem	Hiperglisemi, azalmıT3 seviyesi, akuthipertroidizm
Dermatolojik Sistem	Bül, eritem, kabarıklıklar, ülser, gangren, alopezi
Kas-iskelet Sistemi	Kas nekrozu, Valkman Kontraktörü, osteomyelit
Oftalmolajik Sistem	Retinal hemoraji, papilödem, retinopati, optik atrofi, ambliyop skotom, hemianopsi, körlük
Otolojik Sistem	Kohlear ve vestibular sistem bozuklukları

CO zehirlenmesinde klinik semptomatoloji monofazik ya da bifazik formdan birisi şekilde ortaya çıkar. Monofazik tipte sağ kalım günler ya da yıllar sürebilir fakat semptomlara geri dönüş olmaz, bifazik tipte ise bir koma periyodunu takip eden bir hafta ile bir ay arasında sürebilen bir normal (Lusid interval) dönem vardır. Semptomlar klinik tablonun ağırlığı ile her zaman bağlantılı değildir ve tedavi daha çok klinik tabloya göre planlanmalıdır (49).

CO zehirlenmesinde COHb düzeylerindeki yükseklik desteklese de COHb düzeyleri ile klinik bulgular ve prognoz arasında ilişki kurmanın her zaman doğru olmadığı bildirilmiştir (47,48). CO'ya maruziyetin süresi maruz kalınan miktardan daha önemlidir. Kronik CO zehirlenmelerde COHb düşük olsa bile akut CO zehirlenmelerinde oluşan yüksek COHb seviyesine rağmen, kronik maruziyet klinik açıdan daha ağır seyredebilir (44,45).

CO zehirlenmesinde klinik durumun şiddetini ve prognozunu belirlemesini maruz kalınan CO oranının yanında, eşlik eden hastalıkların birlikteliğinin de etkilediği düşünülmektedir (46).

2.1.6. Karbon Monoksit Zehirlenmesinde Tedavi

CO'ya maruz kalan hastaların öncelikli olarak ABC'sine dikkat ederek maruziyet kaynağından uzaklaştırılmalıdır. Hastanın uygun boyutta ek haznesi olan bir maske ile % 100 O₂ alması sağlanır ve kardiyak yönden monitörize edilir. Hastaların damar yolu ve sıklıkla non invaziv kan basıncı ölçümüne ihtiyacı olacaktır (36). CO'ya maruz kalan hastalarda ilk amaç hastanın hava yolu güvenliğinin sağlanmasıdır. Gerekirse endotrakeal entübasyonla %100 O₂ alması sağlanır (50). CO zehirlenme tedavisinin temelini oksijen uygulaması oluşturur. Verilen O₂, CO moleküllerinin Hb'den ayrılmasını sağlayarak dokulara giden O₂ miktarının normal seviyelere gelmesini sağlar. Verilen O₂'in verimli olması için mutlaka hastanın yüzüne uygun ve hazneli maskeler tercih edilmelidir. O₂ nazal kanül ile veya haznesiz yüz maskesi ile verildiğinde oksijen miktarı hastanın tedavisi için gerekli olan

O₂ seviyesini tam sağlayamayacaktır. Hastanın mümkün olan en kısa zamanda O₂ alması sağlanmalıdır. Hastanın kliniği ve tetkik sonuçlarına göre tedavinin planlanması gerekir. CO zehirlenmesi olan vakalarda asidoz sık olarak görülmektedir. Kötü prognozün göstergesi olan asidoz varlığı ve tedavisi CO zehirlenmesinde önemlidir (28). Hastanın mobilizasyonu kısıtlanarak O₂ ihtiyacı minimuma indirilmeye çalışılır(51).

HBO (hiperbarik oksijen) tedavisi, hastanın klinik bulguları ve COHb düzeyleri esas alınarak ciddi kabul edilen zehirlenmelerde endikedir. HBO tedavisinin amacı yalnızca akut semptom ve bulguları düzeltmek değildir. Ayrıca gecikmiş tip nöropsikiyatrik rahatsızlıkları da önlemektir. Yağlı ve gebe olan CO zehirlenme vakaları HBO tedavisi açısından dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir (36). HBO tedavisi hastalara yüksek basınçlı % 100 O₂ solutulmasıdır. HBO tedavisinde yüksek basınçta etkisi ile kanda çözünmüş halde taşınan O₂ miktarı 20 kata kadar çıkar ve parsiyel oksijen basıncı 1800-2000 mmHg seviyelerine yükselir. HBO tedavisi CO zehirlenmesi ciddi derecede olan hastalarda normobarik oksijen tedavisine göre üstünlükleri mevcuttur. CO zehirlenmesi olan olgularda bilinç kaybı olması, patolojik nörolojik bulgu, kardiyak iskemi bulgusu, şiddetli asidoz varlığı HBO tedavi endikasyonudur (28). Normal atmosfer basıncında %100 O₂ ile COHb yarılanma süresi 40 dakikaya düşerken, HBO tedavisinde 2.5 atmosfer basınç altında bu süre 20 dakikaya kadar düşülmektedir. HBO tedavisindeki O₂, COHb'in eliminasyonun da ortamdaki O₂'ye göre daha hızlıdır. Yapılan hayvan deneylerinde HBO tedavisinin beyin lipid peroksidasyonunu engellediği tespit edilmiştir(52).

HBO tedavisinin normobarik tedaviye göre avantajları ve etki mekanizmaları şunlardır:

1. HBO tedavisi normobarik oksijene göre daha hızlı olarak CO moleküllerini Hb'den ayrılmasını sağlar ve doku oksijenlenmesini hızlandırır,
2. Mitokondrial oksidatif reaksiyonların normale gelmesini sağlar,

3. Beyinde lipid peroksidasyonun azaltır,
4. Damar endotelinde nötrofillerin birikmesine engel olur,
5. Myelin basic proteinine oluŖan immün yanıtı baskılar,
6. Ksantin dehidrogenazdan ksantin oksidaza oluŖumunu engelleyerek serbest oksijen radikalleri ortaya çıkmasına engel olur (29).

Tablo 4: HBO Tedavi Endikasyonları

HBO Tedavi Endikasyonları
Senkop
Koma
Konv�lziyon
Anormal serebellar muayene
DeęiŖkenmental durum veya konfüzyon
COHb $\geq$ % 25
Gebelerde fetal distres

HBO tedavisi, dünyanın her tarafında belli merkezlerde uygulanabildiğinden hasta nakli sorunlu olabilmektedir. Fakat HBO tedavisi bu hastalarda mortaliteyi azalttığından ve uzun dönemdeki faydalı etkilerinden dolayı tasarruf sağlamaktadır.  lkemizde hekimler HBO tedavisinin gerektiğinde mümkün olabileceğini unutmayarak hiç olmazsa yağanı tehdit eden koma ve diğer patolojileri olan CO zehirlenme vakalarının uygun nakil koğularını sağlayabilirler. Hekimlerin bu  ansı hastalarına vermeleri gerekliliğine inanılmaktadır (30).

Gelecek olan HBO tedavi endikasyonu olan zehirlenme vakalarının ilk 24 saat içinde tedaviye alınmasıdır (31). CO maruziyetinden sonra tedavi almada 6 saati geçiren olguların gecikmiş nörolojik etkileri ve mortalite oranında artışı bildirilmiştir. Bilinç kaybı olan CO zehirlenme vakalarının ilk 6 saatte HBO tedavisi alması sağlanarak tama yakın nörolojik hasar gelişmesi önlenmektedir. Yine de ilk 24 saatte HBO tedavisi alan hastaların da bundan fayda gördüğü yapılan çalışmalarda gösterilmiştir(52).

Yapılan randomize klinik çalışmalar ilk 24 saatte uygulanan 3 HBO tedavisinin kognitif fonksiyonlarda düzelme sağladığı saptanmış olmasına rağmen, ilk veya ikinci tedaviyle karşılaştırılması yapılmamıştır. Devam eden özellikle koma ve diğer semptomların varlığında HBO tedavisi öneren yazarlar vardır (52).

Literatür taramalarında gebe hastaların ciddi CO maruziyeti sonrası fetal santral sinir sistemi hasarı ve ölü doğum oranlarında artma izlenmektedir (52). CO zehirlenmesinin gebe hastalarda fetus üzerine etkilerini önceden tahmin etmek güçtür. HBO tedavisi, gebede CO zehirlenmesi söz konusuysa fetustaki istenmeyen etkileri önlemek için yapılabilecek öncelikli tedavidir (32).

2.2. SİYANÜR ZEHİRLİMESİ

1872'de Göttingen'de Carl Wilhelm tarafından hidrojen siyanür olarak elde edildi. Öldürücü olduğu keşfedilince savaşlarda kullanıldı.

Siyanür zehirlenmelerinin önemli bölümünü, kimya sanayindeki çalışmaların farkında olmadan maruziyetleri ile oluşturmaktadır. Ancak duman inhalasyonuna bağlı (yün, ipek, sentetik kauçuk, plastik yanması) zehirlenmelere de sık rastlanılmaktadır. Yetiştiklerinde KCN oral alımlarda öldürücü doz yaklaşık 200 mg. Hidrojen Cyanide (HCN) havada 270 ppm (mg/ml) hızlı fatal, 110 ppm üstünde 30 dk fazla maruziyet hayati tehlike

sınırıdır. Akut toksite inhalasyon, oral alım, deri teması ve parenteral yollardan meydana gelebilir (53).

Siyanür vücutta birkaç yolla elemine edilir. Glkyollardan küçük olan (<15% total) hydroxycobalamin kullanılarak siyanokobamaline çevrilmesi ve idrarla atılmasıdır. Diğer büyük yol ise siyanürün enzimatik yollarla thiocyanate çevrilmesidir. Bu yolda rhodanese ve B-merkaptopiruvat-siyanür transferaz olmak üzere iki adet enzim kullanılır.

Siyanürvücutta birçok enzimi inhibe eder. Bağıcaları succinic asid dehidrogenaz, superoksit dismutaz, karbonik anhidraz , sitokrom oksidaz (54).

Sitokrom oksidaz aerobik enerji üretiminde esansiyel olan ve demir içerenmetalloenzimdir. Mitakondride glukoz ATP'ye çevrilirken elektron transportu yapar.

Siyanür sitokrom oksidazı inhibe ederek elektron transportunu engeller ve ATP üretilemez. Siyanür hücresel hipoksiyi elektron transport zincirinin parçası olan sitokrom a3'te bulunan sitokrom oksidazı inhibe ederek indükler. Aerobik enerji metabolizmasındaki bozulma nedeni ile laktik asidemi meydana gelir (5).

Siyanür aynı zamanda güçlü bir nörotoksindir. Beynin yüksek metabolik aktivite gösteren ve siyanüre yüksek ilgisi olan bölgelerine bağlanır (55). Santral sinir sisteminde birkaç mekanizma ile hasar oluğururlar. Siyanür SSS'de oksijen kullanımını bozarak, oksidatif stres oluğurarak ve eksitör nörotransmitter salımını arttırarak toksik etki gösterir. Kraniyal görüntülemelerde, bazal ganglion, serebellum ve sensorimotor kortekste hasar görülebilir (56,57). Siyanür hücre ölümünün öncüsü olan kalsiyum 'un hücre içine giriğni arttıran NMDA (N Metil D Aspartat) reseptörlerini direk olarak aktiveğtirir (58). Akut siyanür zehirlenmesi ile iliğkli güvenilir bir patoganomik bulgu veya toksik sendrom yoktur.

Klinik görünüm merkezi sinir sistemi ve kardiovasküler sistem bulgularının baskın olması ile birlikte oksijene hassas organların fonksiyonlarında hızlı bozulmayı yansıtır. Merkezi sinir sistemi bulguları ilerleyici hipoksi için tipiktir ve baş ağrısı, anksiyete, ajitasyon, konfüzyon, letarji, nöbet ve komayı içerir. Kardiovasküler sistemin siyanüre yanıtı başlangıçtaki bradikardi ve hipertansiyonu takip eden taşikardidir ama terminal olayın bradikardi ve hipotansiyon olması tutarlı bir bulgudur.

Siyanür zehirlenmesinde tanısında özgün olmayan bulgular ve siyanürün laboratuvar tarafından doğrulanmasındaki gecikmeler nedeni ile hekim siyanür zehirlenmesinden şüphelenmek ve tedaviyi başlatmak için tarihi gerçeklere ve başlangıçtaki bazı bulgulara güvenmek zorundadır. Siyanür zehirlenmesi düşündüren laboratuvar bulguları metabolik asidoz, artmış laktat düzeyi ve anyon açığıdır. Venöz oksijen saturasyonundaki artış (genellikle % 90 üzerinde) dokunun azalmış oksijen alınımına bağlıdır (59,60). Laktik asidoz birçok kritik hastada mevcuttur. Ama kan siyanür konsantrasyonu ile kan laktat konsantrasyonu arasında anlamlı bir ilişki vardır. Siyanür zehirlenmesinden kuvvetle şüphelenilen küçük bir hasta grubunda kan laktat konsantrasyonlarının > 72 mg/dL (8 mmol/L) olması % 94 hassasiyete, % 70 özgüllüğe, % 64 pozitif ve % 98 negatif tahmin değeri ile kan siyanür konsantrasyonunun 1,0 µg/mL üstünde olduğunu göstermesidir (61).

Siyanür zehirlenmesi nadir görülen bir durum olduğu için klinisyen tarafından gözden kaçırılabilir. Siyanüre maruz kalındığı hikâyesi açık olan hastalarda kan siyanür seviyesinin tespiti zehirlenmeyi doğrular ancak siyanür tayini hızlı yapılan ve kolay ulaşılabilen bir yöntem değildir. Siyanürün tam kan konsantrasyonu sigara içmeyenlerde 0,002-0,5 µg/mL aralığında değişir. 2,5 µg/mL üstünde solunum depresyonu ve koma, 3 µg/mL üstünde ölüm görülür.

Tedavide hastanın ABC si gözden geçirilir. Ventilasyon desteğine ve % 100 oksijen tedavisine başlanır. Damar yolu açılır, böbrek fonksiyonları, glikoz ve elektrolitler için kan örneği alınır. Tanıyı doğrulamak için kan siyanür

düzeyi de gönderilebilir. Hastanın hipotansiyon riskine karşıiv kristoloid sıvı bağılanır. Hastaya siyanür antidot kit uygulanır. Sodyum Nitrit, Amil Nitrit, Sodyum Tiyosülfat veHidroksi kobalamin kullanılır.

Tablo 5: Siyanür Tedavisi

Amil nitrit:
0,3 mL ampul 15 sn koklatılır
IV yol elde edilene kadar 3-5 dk bir tekrar
IV yol açılınca sonlandırılır
Sodyum nitrit:
300 mg (10 mL % 3) veya 3-5 dk IV yoldan verilir

Sodyum nitrit tedavisinde hedef metHb değeri % 20-30 olmalıdır (max tolerans). Nitritlerde yan etki olarak vazodilatasyon, hipotansiyon ve taşikardi görülür. Yavaş infüzyon yapılmalıdır. Sodyum tiyosülfat Gkını önemli komponent, 50 mL % 25'lik (12,5 g) .Siyanürü karaciğerde daha az toksik olan tiyosiyanata çevirir (rodanaz). Böbrekler ile atılır.

Hidroksikobalamin Avrupa'da akut ve kronik siyanür zehirlenmelerinde kullanılan vitamin B12 öncüsüdür (62). Siyanür aynı zamanda kobalt'ıda çok sever. Ortam da kobalt varlığında yine sitokromları bırakıp kobalt ile birleşir ve non-toksik olan siyanokobalamine dönüşür. Siyanokobalamin idrar ile atılır.

2.3. LAKTAT METABOLİZMSI

Laktik asit karbonhidrat metabolizması sırasında açığa çıkan bir üründür. En çok eritrosit, iskelet kası ve beyinden kaynaklanır. Kan laktat konsantrasyonunu, laktat üretimi ve karaciğer ve böbrek tarafından yapılan metabolizmanın hızına bağlıdır. Laktat üretiminin yaklaşık % 30'u karaciğer tarafından glukoneenez sırasında gerçekleşir. Orta derecede artmış laktat üretimi hepatik laktat klerensini artırır. Ama karaciğer tarafından laktatın alınması konsantrasyonu 2 mmol/l' yi geçtiğinde olur. Ama 5 mmol/l üzerindeki laktat konsantrasyonu varsa ve pH < 7,25 ise bu durum laktik asidozun göstergesidir (63).

Tablo 6: Laktat Artım Nedenleri

LAKTAT ARTIĞ NEDENLERİ	
TGPA NÖBETLER AĞIR EGZERSİZ YÜKSEK / HİPERTANSİYON Kardiojenik Hipovolemik Sepsis Anafilaksi Masif pulmoner emboli	YÜKSEK HEMOGLOBİN YÜKSEK KARBONMONOKSİD ZEHİRLİ YÜKSEK ANEMİ YÜKSEK METHEMOGLOBİNEMİ YÜKSEK AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ
TGFB İLAÇLAR VE TOKSİNLER Metformin Asetaninofen Niasin Laktuloz Kokain Etanol	Siyanid Salisilatlar Metanol Gönliazid Streptazotosin Etilen glikol

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda 01/10/2010 ile 01/03/2011 tarihleri arasında soba, doğalgaz, duman kaynaklı karbonmonoksit zehirlenmesi olan bağı ağrısı, bulantı kusma, senkop, göğüs ağrısı, dispne şikayetleri nedeniyle Dışkapi Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Servisine başvuran ve medikal kayıtlarına ulaşılabilen, 18 yaş üstü hastalara ait veriler geriye dönük olarak incelenmiştir

Acile başvuran 250 olgunun demografik özellikleri, olayın oluş şekli, oluş zamanı, başvuru zamanı, başvuru anındaki muayeneleri, geliş Glasgow Koma Skalası (GKS), venöz kan gazında karboksi hemoglobin (mCoHb), lactate (mlactate) düzeyleri, kanda troponin düzeyleri incelenmiştir

Acil servisimize başvuran olguların bağılangıç karboksi hemoglobinin ile laktat düzeyleri arasındaki ilişki istatistiksel olarak incelendi. Laktat artışı ($>1,8$ mmol/L) saptanan olgular ile laktat düzeyi normal bulunan olguların ortalama karboksi hemoglobin düzeyleri arasındaki ilişki araştırıldı.

Olgular nörolojik bulgu varlığına göre 2 gruba ayrıldı. Nörolojik bulgu varlığı, başvuru öncesinde senkop öyküsü ve / veya acil başvuru sırasında bilinç değişikliği olması olarak tanımlandı. Nörolojik bulgu olan ve olmayan grupların başvuru sırasındaki ortalama karboksi hemoglobin ve laktat düzeyleri ayrı ayrı karşılaştırıldı.

Olguların başvuru sırasındaki laktat düzeyleri ile trop değerleri arasındaki ilişki incelendi ve laktat artışı saptanan olgular istatistiksel olarak yorumlandı.

Vakaların gelişiminde heparinli enjektör ile venöz kan gazları alınarak Radiometer ABL 555 cihazında kan CoHB ve kan lactate düzeyleri ölçülmüş bunlar retrospektif olarak veri formlarına işlenerek değerlendirilmiştir

Çalışmada istatistiksel değerlendirmeler için SPSS 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistik

yöntemlerinin (ortalama, standart sapma, frekans) yanı sıra, niceliksel verilerden normal dağılım gösteren değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test, normal dağılım göstermeyen değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Spearman's rho korelasyon testi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.



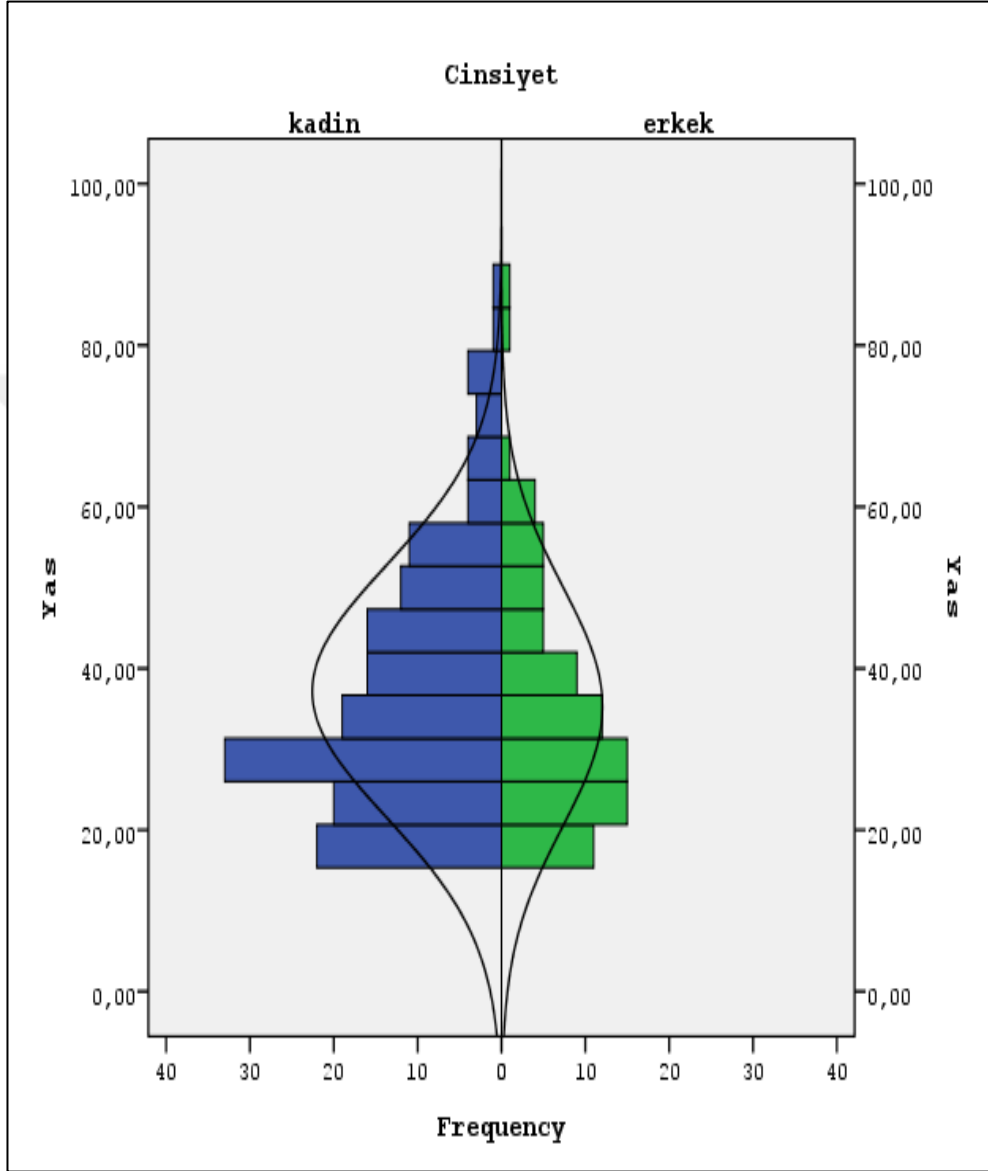
4. BULGULAR

Bu çalışmada 2010 yılında Dışkapi Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine COHb zehirlenmesi ile başvuran 250 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların demografik özellikleri, olayın oluş şekli, oluş zamanı, başvuru zamanı, başvuru anındaki muayeneleri, geliş Glasgow Koma Skalası (GKS) ve kan gazında karboksi hemoglobin (mCoHb), kan lactate (mlactate) düzeyleri incelenmiştir. Kardiyovasküler değerlendirme için tüm olguların başvuru sırasında 12 kanallı elektrokardiografi kayıtları yapıldı ve ekg değişiklikleri açısından değerlendirildi. Miyokard enzimlerinden troponin I ölçümleri acil birimine başvurdıkları anda yapıldı.

Tablo 7: Hastaların Demografik Özelliklerine Göre Dağılımı

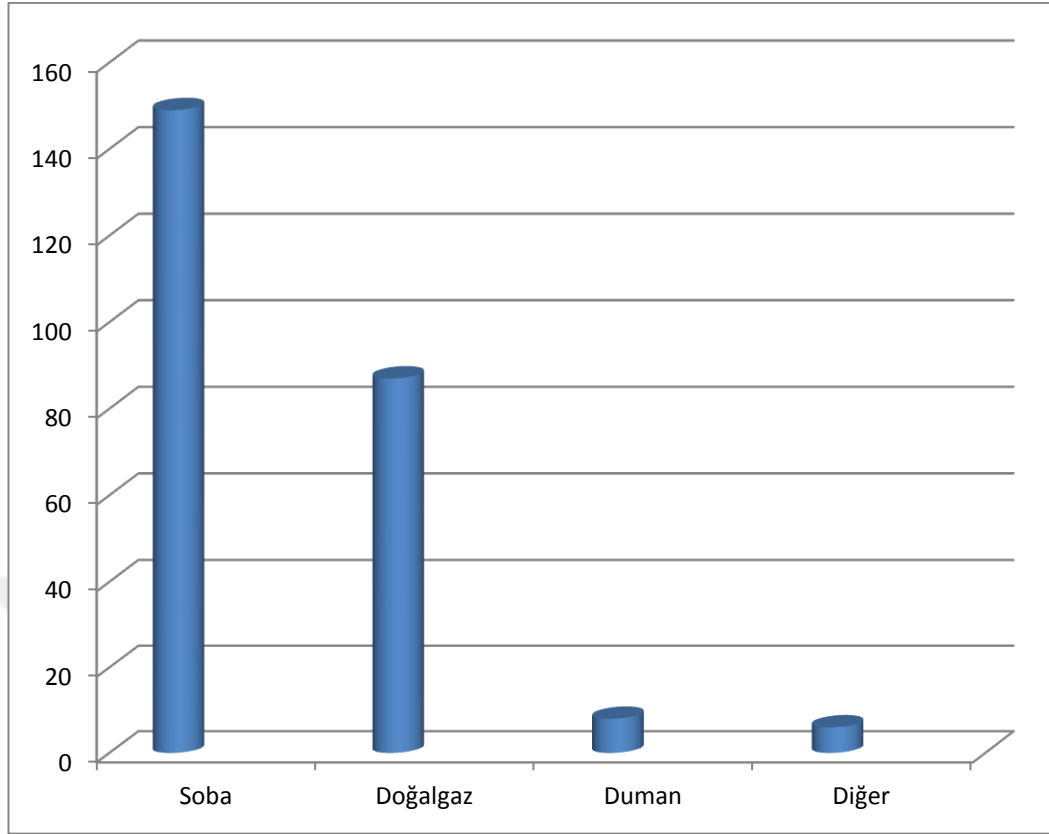
Değişken		Frekans	%
Cinsiyet	Kadın	166	66,4
	Erkek	84	33,6
Geliş Saati	24:00-06:00	86	34,4
	06:00-12:00	92	36,8
	12:00-18:00	29	11,6
	18:00-24:00	43	17,2
CO Kaynağı	Soba	149	59,6
	Doğalgaz	87	34,8
	Duman	8	3,2
	Diğer	6	2,4

Acil servise bağııuran 250 hastanın 166'sı kadın, 84'ü erkektir. 166 kadının yağıları 18 ile 86 yağı arasında (ortalama $37,16 \pm 15,34$), 84 erkek hastanın yağıları 18 ile 85 yağı arasında (ortalama $35,28 \pm 14,84$) çıkmığıtır.



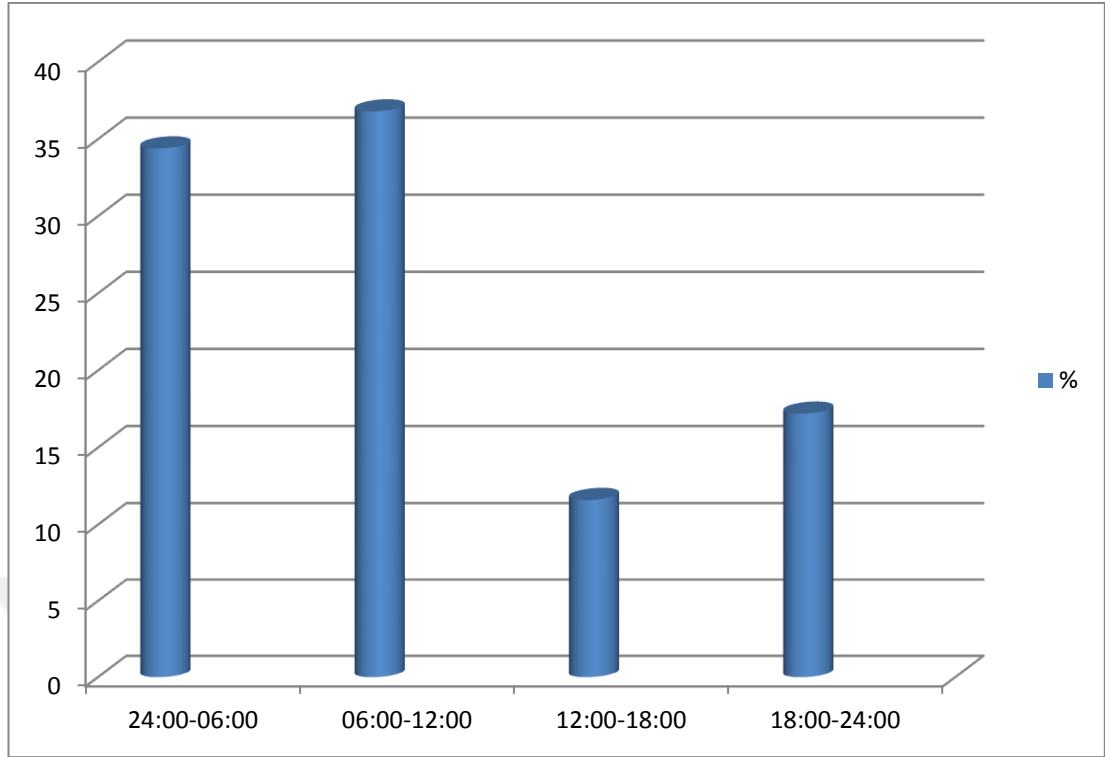
Grafik 1: Hastaların Yağı ve Cinsiyet Dağılımı

Karbonmonoksit kaynağı 149 (% 9,6) hastada kömür sobası, 87 (% 34,8) hastada doğalgaz (Çöbren - soba), 8 (% 3,2) hastada duman inhalasyonu, 6 (% 2,4) hastada diğıer kaynaklardır. Gözlenen hasta grubunda CO zehirlenmesi akut olarak ve kaza ile gerçekleşmiştir



Grafik 2: Hastaların CO Kaynağına Göre Dağılımı

Hastaların bağıru saatlerine göre dağılımı % 34,4 hasta 24:00 ile 06:00 arasında, % 36,8 hasta 06:00 ile 12:00 arasında, % 11,6 hasta 12:00 ile 18:00 arasında ve geriye kalan % 17,2 hastada 18:00 ile 24:00 arasında acil servise bağırmıştır.

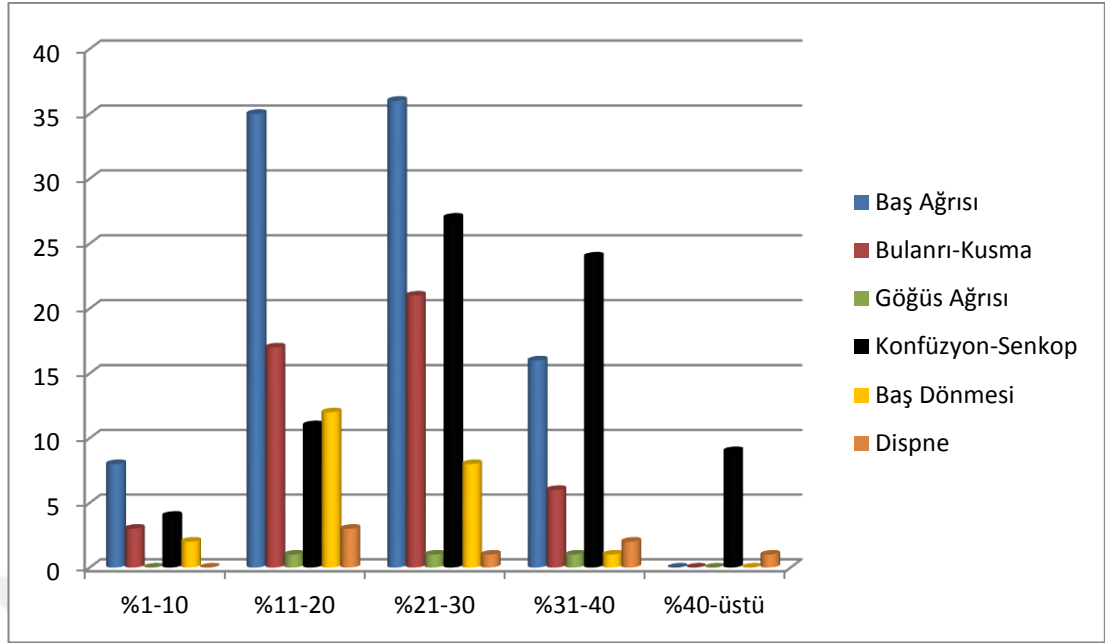


Grafik 3: Hastaların Geliş Saatine Göre Dağılımı

Hastalarda başvuru sırasında en sık karşılaşılan belirtilerin % 38'i baş ağrısı, % 30'u konfüzyon - senkop, % 18,8'i bulantı-kusma, % 9,2'si baş dönmesi, % 2,8'i dispne, % 1,2'si göğüs ağrısı olduğu görülmüştür.

Tablo 8: Hastaların Başvuru Sırasındaki Belirti ve Bulguları

Belirti ve Bulgu	Hasta Sayısı	Hasta %
Baş Ağrısı	95	38
Konfüzyon - Senkop	75	30
Bulantı - Kusma	47	18,8
Baş Dönmesi	23	9,2
Dispne	7	2,8
Göğüs Ağrısı	3	1,2



Grafik 4: Olguların COHb Düzeyine Göre Baçuru ğikâyetleri

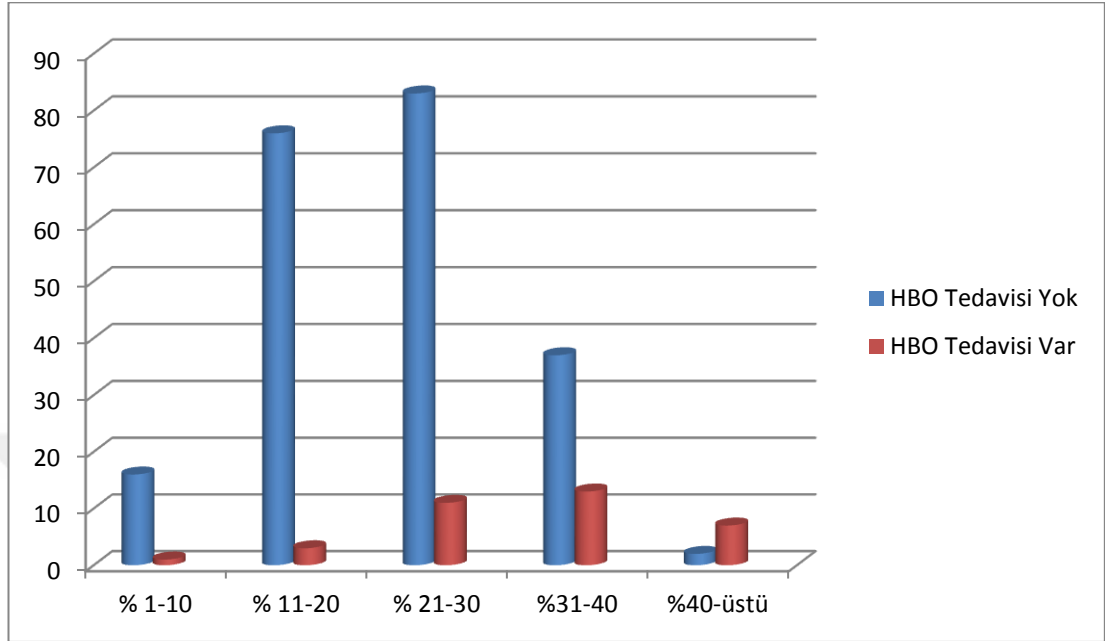
Hastaların baçuru sırasında 12 kanallı Elektro Kardiyografi kayıtları yapıldı ve 24 hastada (% 9,6) iskemik EKG değiklikleri tespit edildi. 226 hastanın (% 90,4) EKG patalojisi yoktu. Miyokard enzimlerinden troponin I ölçümleri 33 hastada pozitif ($>0,06$ ng/ml), 217 hastada negatif çıkmıştır.

Hastaların COHb düzeyleri % 2,6 ile % 55,70 (ortalama % $23,99 \pm 9,39$) arasında değikmekteydi.

Tablo 9: Hastaların Ölçülen COHb Oranına Göre Dağılımı

COHb değeri	Frekans	%
%1-10	17	6,8
%11-20	79	31,6
%21-30	94	37,6
%31-40	50	20
%41 ve üstü	10	4

CO zehirlenmesi ile gelen olgulardan 33 kiği HBO tedavisi almığtır (% 13,2). Grafik 5'de COHb düzeyine göre dağılımı verilmiğtir

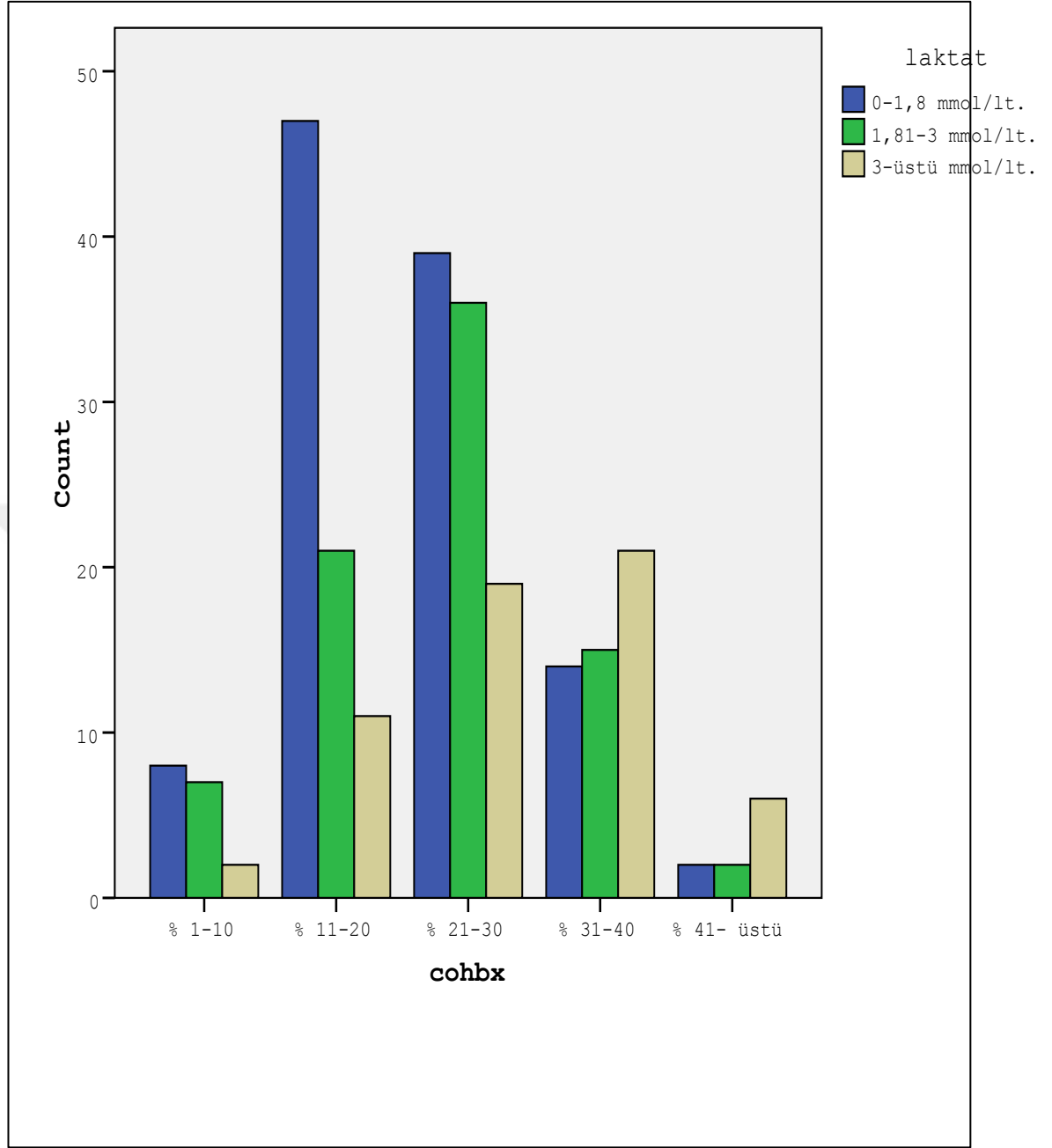


Grafik 5: COHb Düzeyine Göre HBO Tedavisinin Dağılımı

Olguların laktat düzeyleri 0,12 mmol/L ile 8,9 mmol/L arasında (ortalama $2,49 \pm 1,54$) ölçülmüğ yüz kırk hastada (% 56) 1,8 mmol/L üzerinde bulunmuğur.

Tablo 10: Olguların Laktat Değerine Göre Dağılımı

Laktat	Frekans	%
<1,8 mmol/L	110	44
>1,8 mmol/L	140	56



Grafik 6: Olguların COHb Değerine Göre Laktat Dağılımı

Grafikte görüldüğü gibi (grafik 6) olguların karboksi hemoglobin düzeyleri artıkça laktat düzeyleri de artmaktadır.

Olguların COHb ile kan laktat düzeyleri arasında pozitif yönde ilişki saptandı. Bağıru sırasında laktat değeri yüksek saptanan olguların COHb düzeyleri, laktat değeri normal saptananlara göre anlamlı yüksek bulundu.

Tablo 11: Bağıuru Sırasındaki Laktat Yüksekliği ile COHb Düzeyleri Arasındaki İlişki

Laktat n=250, ort±SS	COHb	p (paired sample test)
$\leq 1,8$ mmol / L n=100, 1.28±0.37	%19.86 ± 7.15	0
$> 1,8$ mmol / L n=150, 3.39±1.82	%26.75 ± 9.71	0

Nörolojik bulgusu olan olguların ortalama COHb ve Laktat düzeyleri, nörolojik bulgu saptanmayan olgulardan anlamlı yüksek bulundu. İndependet samples T test kullanılarak COHb düzeyi nörolojik bulguları olan hastalarda anlamlı olarak yüksek çıkmıştır ($p<0,001$, $t= -5,824$).

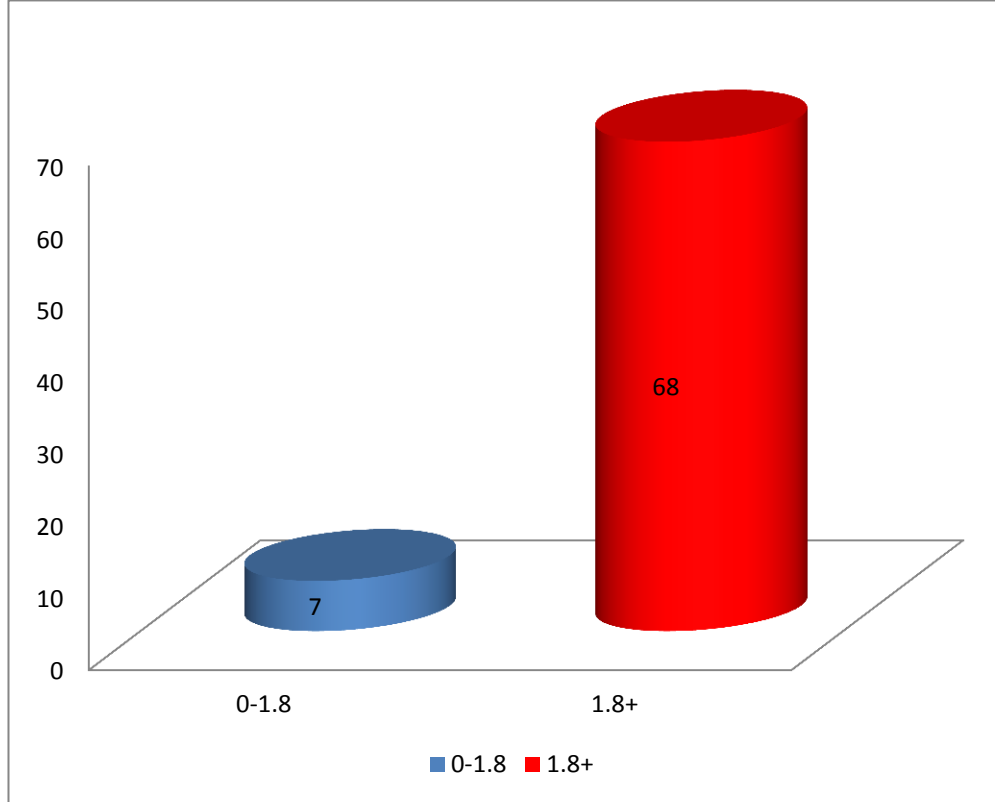
Tablo 12: Nörolojik Bulgu Varlığı ile Karboksi Hemoglobin Arasındaki İlişki

	COHb Ortalama ± SD	İndependet Samples T Test
Nörolojik bulgu yok	% 21,86±8,21	P<0,001 T= -5,824
Nörolojik bulgu var	% 28,96±10,13	

Nörolojik bulgusu olan olguların ortalama kan laktat düzeyleri, nörolojik bulgu saptanmayan olgulardan anlamlı yüksek bulundu (Man whitney test $p<0,001$).

Tablo 13: Nörolojik Bulgu Varlığı ile Laktat Düzeyi Arasındaki İlişki

	Laktat	Man whitney test
Nörolojik bulgu yok	2,00±1,27	P<0,001 Z= - 9,105
Nörolojik bulgu var	3,63±1,54	



Grafik 7: Kan Laktat Düzeyi ile Nörolojik Bulgu

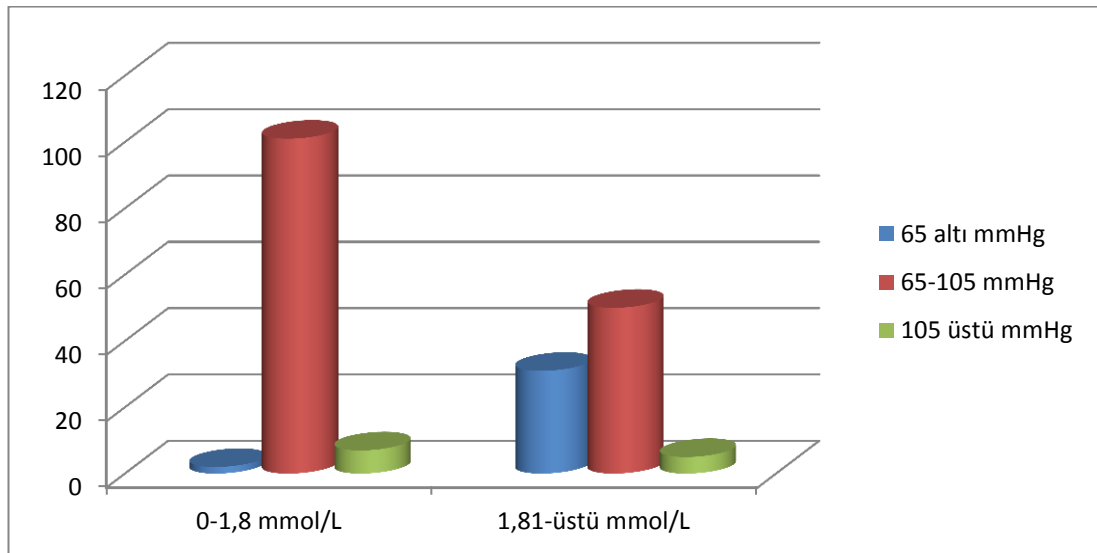
Grafikte görüldüğü gibi nörolojik bulgusu olan 75 hastadan 68 hastanın laktat düzeyleri yüksektir.

Tablo 14: Laktat ve COHb Düzeyleri ile Troponin I Arasındaki İlişki

Troponin I		Frekans	Ortalama $\pm$ SD	Independent Samples Test
COHb	Negatif	217	23,39 $\pm$ 8,84	P=0,009 t=-2,63
	Pozitif	33	27,96 $\pm$ 11,83	
Laktat	Negatif	217	2,28 $\pm$ 1,28	P=0,000 t=-5,77
	Pozitif	33	3,85 $\pm$ 2,3	

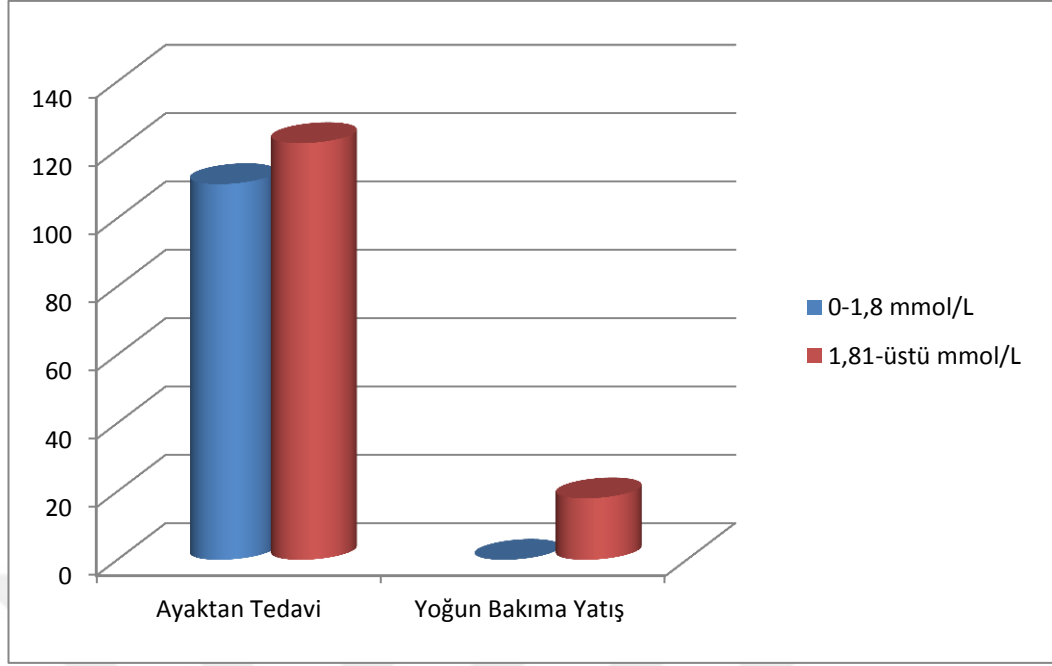
Troponin I pozitif olan olgularda COHb düzeyi anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Aynı şekilde laktat artışı saptanan olgularda troponin I pozitifliği anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Mann-Whitney U Testi ile karşılaştırıldığında CO zehirlenmesi kaynağı duman inhalasyonu olan hastalarda kan laktat düzeyi anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,001$, $z=-4,107$).



Grafik 8: MAP (Ortalam Arter Basıncı) Laktat Dağılımı

Laktat düzeyi yüksek olan hastaların ortalama arter basınçları düşüktü.



Grafik 9: Yoğun Bakıma Yatan Hastaların Laktat Düzeyleri

CO zehirlenmesi ile yoğun bakıma yatan hastaların kan laktat düzeyleri yüksekti. Toplam 18 olgu yoğun bakıma yattı (Ortalama laktat $6,53 \pm 2,33$ mmol/L).

5. TARTIĞMA

Karbon monoksit kokusuz, renksiz, tatsız ve akciğerlerden kolayca emilen bir gazdır. Solunum yoluyla alınan CO gazının çoğu akciğerden değığmeden atılmakta, % 10-15'i miyoglobin ve sitokrom proteinlerine bağlanmakta, % 1'inden azı ise plazmada çözünmektedir. Hemoglobine ilgisi O₂'den 200-250 kat fazla olduğı için Hb'ne hızla bağlanan CO gazı, O₂ disosiyasyon eğrisinin sola kaymasına neden olur. Kan O₂ içeriğinin ve dokulara O₂ sunumunun azalması sonucunda hipoksi, iskemi ve doku ölümü gerçekleşir. Plazmada çözünen CO gazının doğrudan toksik etkisi, iskemi sonrası yeniden kanlanma hasarına bağılı olarak açığa çıkan serbest O₂ radikalleri ve yağ peroksidasyonunun da hücre düzeyinde hasar oluşumunda önemli rol oynadığı düşünölmektedir.

Karbon monoksit zehirlenmeleri genellikle akut ve kaza sonucu gelişmektedir. Yağanan bölge, etnik ve sosyoköltürel etkenlere göre farklı nedenlerle meydana gelebilmektedir (64). Keleğ ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ölkemizde kömür sobaları ve banyolarda kullanılan tüp ya da doğalgazla çalışan su ısıtıcıları, kazayla oluşan CO zehirlenmelerinin bağılıca nedenleri arasında bildirilmektedir (65,66). Çalışmamızda, tüm olgularda CO zehirlenmeleri akut olarak ve kazayla gerçekleşmiş, zehirlenme nedeni en sık kömür sobası (% 59,6) olarak belirlenmiştir. Keleğ ve arkadaşlarının çalışmasında (66), soba yakılan odada aile fertlerinin bir arada olması nedeni ile toplu zehirlenme olgularına sık rastlandığı ve acile başvuruların 18:00-24:00 saatleri arasında sık olduğı belirtilmiştir. Belsi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada zehirlenme olguları en sık gece uykusu ve sabah saatlerinde (24:00-06:00 ve 06:00-12:00) acil birimine getirildiğı bildirilmiştir (67). Bizim çalışmamızda da 27 ailede birden fazla bireyin zehirlenme şikâyeti ile başvurdukları saptanmıştır. Olguların en sık gece uykusu (24:00-06:00 arası % 34,4) ve sabah saatlerinde (06:00-12:00 arası % 36,8) acil servisimize başvurdukları belirlenmiştir. Bu sonuçlar odun kömür sobası ile ısınmanın yaygın olduğı ölkemizde, kış aylarında alınacak önlemler ve düzenli baca

temizliği konusunda s¼rekli uyarı ve eğitimler yapılması gerekliliğini vurgulamaktadır.

Karbon monoksit zehirlenmelerinin spesifik belirti ve bulguları olmadığı için tanısı kolaylıkla atlanabilir. Özellikle kış aylarında semptomlar viral enfeksiyon, gastroenterit ve besin zehirlenmeleri gibi hastalıklarla karışırılabilir (1,64,66,68). Kocakaya ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada vakaların gelişşikâyetleri bulantı (% 48,4), halsizlik (% 39,1) ve bağıdönmesi (% 37,5) olarak tespit edildiği bildirilmiştir (69). Bağıla bir çalışmada Hardy hastaların gelişşikâyetleri oranlarını bağıağırsı (% 91), bağıdönmesi (% 77) ve halsizlik (% 53) olarak bildirmiştir (70). Bizim olgularımızda en sık karışıklaılan belirtiler bağıağırsı (% 38,8), konfüzyon – senkop (% 30), bulantı - kusma (% 18,8), bağıdönmesi (% 9,2), dispne (% 2,8) ve göğüs ağırsı (% 1,2) olmuştur.

Karbon monoksit zehirlenmelerinde, hastaların bağıwuru sırasındaki klinik durumu ile COHb düzeyi arasında ilişiki olmadığını bildiren pek çok çalışma vardır (1,10). Diğer yandan, özellikle nörolojik bulgular olmak üzere, klinik bulguların ağırlığı ile COHb düzeyinin ilişkil olduğunu bildiren yayınlar da vardır (71,72). Ülkemizde yapılan çalışmalarda, Keleşve arkadaşları(66) yüksek COHb düzeylerinde (özellikle > % 20) senkop sıklığında artış gözlemiştir Aslan ve arkadaşları(65) ise bilinç kaybı gelişen olgularda COHb düzeylerini anlamlı yüksek bulmuştur. Neil ve arkadaşlarının (73) 1407 CO zehirlenmesi olgusunu kapsayan çalışmasında, COHb düzeyleri bilinç kaybı gelişen olgularda istatistiksel olarak yüksek bulunmakla birlikte bu durumun klinik önemi tartışmalı bulunmuştur. Çünkü COHb düzeyleri % 10'nun altında olan bazı olgularda bilinç kaybı gibi ağır klinik bulgular gelişirken, COHb düzeyleri % 50'nin üzerinde olan pek çok olgunun hafif klinik bulgularla seyrettiği saptanmıştır. Karbon monoksit gazına maruz kaldıktan sonra geçen sürenin ve ölçüm öncesinde O₂ uygulamasının COHb düzeylerini etkileyebileceği üzerinde durulmuştur. Çalışmamızda olgulardan nörolojik bulgusu olanların ortalama COHb düzeyleri, nörolojik bulgusu olmayanlara göre anlamlı yüksek bulunmuştur (p<0,001, t= -5,824).

Karbon monoksit zehirlenmesinde, doku hipoksinin bir göstergesi olan laktat artışı ile klinik bulguların ağırlığı arasındaki ilişkitartıdır. Benaissa ve arkadaşlarının (74) çalışmasında, nörolojik bulgu gelişen CO zehirlenmesi olgularında laktat düzeyi anlamlı yüksek saptanmış, ancak bu artışın hafif düzeyde olması nedeniyle klinik önemi tartışmalı bulunmuştur. Sokal ve arkadaşları (10), ağır CO zehirlenmelerinde laktat düzeyinin hafif zehirlenmelere göre belirgin yüksek saptandığını bildirmiştir. Shigeaki ve arkadaşları (75), bağırsık laktat düzeyinin klinik seyir ve sonuçla ilişkili olabileceğini ve klinik seyir için iyi bir belirteç olarak kullanılabileceğini belirtmiştir. Bizim çalışmamızda, COHb ile laktat düzeyleri arasında pozitif yönde ilişki saptanmıştır ($p<0,001$). Nörolojik bulgusu olan olguların laktat düzeyleri, nörolojik bulgusu olmayanlara göre anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,001$, $z=-9,105$). Troponin I pozitif ($>0,06$ ng/ml) olguların laktat düzeyi anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,001$, $t=5,771$). Troponin I pozitif olanlarda COHb düzeyi de anlamlı olarak yüksek çıkmıştır ($p<0,05$, $t=-2,63$). Karbon monoksit zehirlenmelerinde, olguların klinik seyri açısından bağırsık COHb'nin yanı sıra doku hipoksisinin bir göstergesi olan laktat artışının da göz önünde bulundurulması gerektiğini düşünmekteyiz.

Karbon monoksit zehirlenmesinin kaynağı duman inhalasyonu olan hastalarda kan laktat düzeyinin önemi artmaktadır. Baud ve arkadaşları laktik asid konsantrasyon yüksekliği (8 mmol/L üstünde) olan hastalarda % 94 sensitiv, % 70 spesifite ile kan siyanür konsantrasyonu > 1 µg olabileceğini bildirmiştir (11 gfs). Arvind ve arkadaşları yaptığı çalışmada hastalarda hem COHb hemde kan siyanür düzeyinin beraber yüksek bulunması hastaların kaza sırasında hayatta olduğunu ve duman inhale ettiğini göstermiştir. Ayrıca aynı çalışmada duman inhalasyonu olan hastalarda COHb $> \% 10$ ve kan siyanür $> 0,25$ µg olanlarda değişim derecelerde toksik etkiler görülmüştür. Bizim çalışmamızda duman inhalasyonu ile gelen hastaların sayısı sekizdi. Bu hastaların laktat düzeyleri 2,88 mmol/L ile 8,90 mmol/L ($6,19\pm2,20$ mmol/L) arasındaydı. Hastaların glaskow skalası 8-11 olarak değerlendirilmişti. Duman inhalasyonu ile gelen CO zehirlenmelerinde kan laktat düzeyi anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,001$, $z= -4,107$).

Karbon monoksit zehirlenmesine bağlı kardiyovasküler bulgular; geçici miyokard iğev bozukluğu ya da iskemi bulgularından (ST ve T dalgası değiğklikleri, miyokard enzimlerde artığ) akciğer ödemi, ritim bozuklukları ve kardiyojenik ęđka kadar değiğebilmektedir (1,4,76,77). alığmamızda troponin I 33 hastada (% 13,2) pozitif ıkmığ(>0,06 ng/ml), bu hastaların kan laktat düzeyi ile troponin pozitifliği arasında anlamlı iliğki ıkmığtır ($p<0,001$, $t=5,771$). Bu da muhtemelen hastaların zeminde var olan KAH nedeni ile CO zehirlenmesi sonucu oluğan hipoksi nedeniyle infarktüs riskinin artmasının neden olabileceği düğünölmüğtür.



6. SONUÇ

Karbon monoksit zehirlenmesi ülkemizde ve dünya genelinde sık karşılaşılan bir zehirlenme biçimidir. CO kaynağı coğrafi dağılım ve gelişmişlik düzeyine göre değişmektedir. Ülkemizde en çok kömür sobasına bağlı zehirlenmeler görülmektedir. Bundan dolayı kış aylarında alınacak önlemler ve düzenli baca temizliği konusunda sürekli uyarı ve eğitimler yapılmalıdır.

Karbon monoksit zehirlenmeleri çok farklı ve özgün olmayan belirti ve bulgularla ortaya çıkabilir. Viral enfeksiyonlar ve CO zehirlenmelerinin en sık kış aylarında görülmesi de tanı yanlışlıklarını artırabilmektedir. Bu nedenle özellikle ısınma için sobanın kullanıldığı aylarda sebebi açıklanamayan bulantı kusma ve baş ağrısı durumlarında CO zehirlenmesi akılda tutulmalı ve şüphelenilen olgularda kan COHb düzeyleri değerlendirilmelidir.

Karbon monoksit zehirlenmelerinde COHb düzeyinin tanı ve klinik izlem açısından önemli bir belirteç olduğunu düşünmekteyiz. Ancak düşük COHb düzeyleri tanıyı dışlamamalı, tedavi yaklaşımı ve klinik seyir açısından tek bir belirteç olarak kullanılmamalıdır.

Karbon monoksit zehirlenmelerinde, olguların klinik seyri açısından başlangıç COHb'nin yanı sıra doku hipoksisinin bir göstergesi olan laktat artışının da göz önünde bulundurulması gerektiğini düşünmekteyiz. Özellikle CO zehirlenmesi kaynağı duman inhalasyonu ise alınan venöz kan gazında COHb seviyesinin yanında kan laktat düzeylerine özellikle dikkat edilmeli, laktat düzeyi 8 mmol/L üzerindeyse olası bir siyanür zehirlenmesi akla gelmelidir.

ÖZET

İÇK, B. Acil tıp kliniğinin’de karbonmonoksit zehirlenmesi tespit edilen hastalarda serum laktat seviyesi ile klinik durumun ilişkisinin retrospektif olarak incelenmesi. S.B. Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, Uzmanlık Tezi, Ankara, 2011. Karbon monoksit zehirlenmesi dünya genelinde en sık görülen zehirlenmelerin başında gelmektedir. Farklı kaynaklardan meydana gelmektedir. Ülkemizde en çok kömür sobası sebebiyle görülmektedir. Karbon monoksit zehirlenmesinin çok farklı ve özgün olamayan bulguları olduğu için kış aylarında viral enfeksiyonlarla karıştırılıp tanısı atlanabilmektedir. Çalışmamızda 250 hasta başvuru saati, şikayeti, klinik bulguları, CO zehirlenmesi kaynağı, venöz kan gazı COHb ve kan laktat düzeyi, 12 parametre EKG, kan troponin düzeyi ve hastanın yoğun bakıma yatırılması bilgileri retrospektif olarak incelenmiştir. Bulgularımızın en sık baş ağrısı şikayeti ile gece uykusu ve sabah saatlerinde başvurdukları belirlendi. Bulguların bas vurdukları anda alınan venöz kan gazında COHb ile laktat düzeyi arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir. Nörolojik bulgusu olan olguların laktat düzeyleri nörolojik bulgusu olmayanlara göre anlamlı yüksek bulunmuştur. Laktatı yüksek olan olguların troponin I yüksekliği (pozitifliği), laktat düzeyi normal olanlardan anlamlı yüksek bulunmuştur. CO zehirlenmesinde duman kaynaklı olanlarda laktat düzeyi anlamlı yüksek bulunmuş ancak bu oran 8mmol/L üzerinde tespit edilmemiştir. Eğer 8 mmol/L üzerinde ise olası siyanür zehirlenmesi olabileceği literatüre dayanılarak düşünülmüştür.

Anahtar kelimeler: CO zehirlenmesi, laktate, klinik

SUMMARY

İÇKİ, B. The retrospective analysis of relation between the patients who takes diagnosis of carbonmonoxide intoxication and clinical condition of them at emergency medicine service. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Research And Training Hospital, emergency medicinethesis, Ankara, 2011. Carbonmonoxide (CO) poisoning is one of the most common intoxication all over the world. CO poisoning can cause of different sources. Coilstove is the leading source of CO intoxication in our country. CO intoxication have variable and nonspecific symptoms that can cause wrong diagnosis like viral enfections at winter. Our retrospective study we evaluate patients data as attempting time, main complain, clinical findings, source of CO intoxication, carboxyhemoglobine (COHb) level, blood lactate level, 12 lead ECG, troponin level and intensive care unit need (n=250). We found that the most common attempting complain is headache and the most common attempting time is between midnight and early morning. We found a correlation with attempting COHb and lactate levels. The lactate levels were higher at patients with neurological symptoms than neurologically normal patients. The troponin levels were higher at the patients with high lactate levels compare with the patients who has normal lactate levels. The lactate levels were higher at CO intoxication associate with smoke inhalation group, If the 8 mmol / L on the basis of the possible cyanide poisoning literature be considered.

Key Words: CO intoxication, lactate, clinical

KAYNAKLAR

1. Ernst A and Zibrak J. Carbon monoxide poisoning. New Engl J Med 1998; 339: 1603-8.
2. Cobb N and Etzel RA. Unintentional carbon monoxide-related deaths in the United States,1979 through 1988. JAMA 1991; 266: 659-63.
3. BaÇa L. Türkiye'de zehirlemelere bağlı ölüm olgularının profili. Adalet Bakanlığı Adli tıp Kurumu BaÇkanlığı (Uzmanlık Tezi) , İstanbul, 2000.
4. Satran D, Christopher RH, Adkinson C, Nicholson CI, BrachaY, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. J AmColl Cardiol 2005; 45: 1513-16.
5. Frédéric J. Baud, M.D., Patrick Barriot, M.D., Véronique Toffis, Pharm.D., Bruno Riou, M.D., Eric Vicaud, M.D., Ph.D., Yves Lecarpentier, M.D., Ph.D., Raymond Bourdon, Ph.D., Alain Astier, Ph.D., and Chantal Bismuth, M.D. Elevated Blood Cyanide Concentrations in Victims of Smoke InhalationN Engl J Med 1991; 325:1761-1766
6. Doherty S. History, pathophysiology, clinical presentation and role of hyperbaric oxygen in acute CO poisoning. Emerg Med. 2000;12: 55-61
7. Ernst A ,Zibrak J:D. Carbon monoxide poisoning. The New England J. Med. 1998; 339(22): 1603-6
8. Choi IS. Carbon monoxide poisoning: systemic manifestations and complications. J. Korean Med. Sci. 2001; 16(3): 253-261
9. Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guinestre MC, Chastang C, Chasles V, Vercken JB, Gajdos P. Trial of normobaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. Lancet. 1989; 2(8660): 414-9

10. Sokal JA, Kralkowska E. The relationship between exposures duration, carboxyhemoglobin, blood glucose, pyruvate and lactate and the severity of intoxication in 39 cases of acute carbon monoxide poisoning in man. Arch. Toxicol.1985; 57(3): 196-9
11. Thom SR. CO-mediated brain lipid peroxidation in the rat. J.Appl. Physiol. 1990;68(3): 997-1003
12. Thom SR. Dehydrogenase conversion to oxidase and lipid peroxidation in brain after CO poisoning. J. Appl. Physiol. 1992; 73(4): 1584-89
13. Stanley T. Omaye. Metabolic modulation of carbon monoxide toxicity. Toxicology.2002; 180(2): 139-150
14. Gorman D, Drewry A, Huang YL, Sames C. The clinical toxicology of carbon monoxide . Toxicology. 2003; 187: 25-38
15. Piantadosi CA. Carbon monoxide poisoning. USHM. 2004; 31(1): 1
16. Devlin MT. Hem catabolism. Textbook of Biochemistry with Clinical Correlations. Willey-Liss Inc. Publication: New York, 2002; 1071
17. Hendrik JV, Wong RJ, Stevenson DK. Carbon monoxide in breath, blood and other tissues. In: Penney. D. G. (Ed.), Carbon Monoxide Toxicity. CRC Press. Boca Rotan; 2000;86:19-60
18. Alonso JR, Cardellach F, Lopez S, Casademont J, Miro O. CO specifically inhibits cytochrome c oxidase of human mitochondrial respiratory chain. Pharm. Toxicol.2003; 93(3): 142-6
19. Hee J. Smokers' behaviour and exposure according to cigarette yield and smoking experience. Pharmacol. Biochem. Behav. 1995; 52: 105-203
20. Zhang P, Piantadosi CA. Mitochondrial oxidative stress after carbon monoxide hypoxia in the rat brain. J. Clin. Invest. 1992; 90: 1193-1199

21. Shochat G LM, Mc DeBlieux P, Van DeVoort JT, Benitez JG, Halamka, J RR. Toxicity, Carbon Monoxide. Available at: <http://www.wemedicine.com/emerg/topic817.html> Accessed on May 10. 2005
22. Ğal V. Karbonmonoksit Zehirlenmesi ve Tedavisi. Turkiye Klinikleri J Anest Reanim. 2005;3:34-41.
23. Hwang SH Cl. Clinical and laboratory analysis in acute carbon monoxide intoxication. JKorean Med. 1990;33(Assos):997-1005.
24. Varon J, Marik P, Fromm Jr R, Gueler A. Carbon monoxide poisoning: a review for clinicians* 1. Journal of Emergency Medicine. 1999;17(1):87-93.
25. Chang K, Han M, Kim H, Wie B, ve ark. Delayed encephalopathy after acute carbon monoxide intoxication: MR imaging features and distribution of cerebral white matter lesions. Radiology. 1992;184(1):117.
26. Silver D, Cross M, Fox B, Paxton R. Computed tomography of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clinical radiology. 1996;51(7):480-483.
27. O'Donnell P, Buxton P, Pitkin A, Jarvis L. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clinicalradiology. 2000;55(4):273-280.
28. Hampson N, Mathieu D, Piantadosi C, Thom S, ve ark. Carbon monoxide poisoning: interpretation of randomized clinical trials and unresolved treatment issues. Undersea and Hyperbaric Medicine. 2001;28(3):157-164.
29. Thom S. Carbon monoxide pathophysiology and treatment. Physiology and medicine of hyperbaric oxygen therapy. 2008;29:321.

30. Kirel B, Akın A, Sezgin M, Senses E, ve ark. Karbon monoksit zehirlenmesi ve hiperbarik oksijen tedavisi: Üç vaka takdimi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 2005;48:164-167.
31. Weaver L, Hopkins R, Chan K, Churchill S, ve ark. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. Vol 347. 2002:1057-1067.
32. Bağcı A, Hancı A, Akcan S. Akut Karbonmonoksit Zehirlenmesi ve Gebelik. Yoğun Bakım Dergisi. 2005;5(3):187-190.
33. Piantadosi CA. Carbon Monoxide Poisoning. Undersea Hyperb Med. 2004;31:167-177.
34. Choi I. Carbon monoxide poisoning: systemic manifestations and complications. Journal of Korean medical science. 2001;16(3):253.
35. Prockop L. Carbon monoxide brain toxicity: clinical, magnetic resonance imaging, magnetic resonance spectroscopy, and neuropsychological effects in 9 people. Journal of Neuroimaging. 2005;15(2):144-149.
36. Van Wetter KW. Carbon Monoxide Poisoning. In: Tintinalli JE, Kelen GD SJ, Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide (6th ed) McGraw-Hill New York 2004;1238-1242, ed.
37. Handa P, Tai D. Carbon Monoxide Poisoning: A Five-year Review at Tan Tock Seng Hospital, Singapore. Annals-Academy of Medicine Singapore. 2005;34(10):611.
38. Volkan G. Carbonmonoksit Zehirlenmesi ve Tedavisi. Türkiye Klinikleri Journal of Anesthesiology & Reanimation. 2005;3(1):34.
39. Güven M. Karbonmonoksit Zehirlenmesi: Görünmez Kaza. Yoğun Bakım Dergisi. 2005;5(4):221-226.

40. Turner M, Esaw M, Clark R. Carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen: metabolic acidosis as a predictor of treatment requirements. *British Medical Journal*. 1999;16(2):96.
41. Jaeger K RH, Heine J, Piepenbrock S. Carbon monoxide poisoning. *Anaesthiol Reanim*. 2000;25:74-77.
42. Ersanlı D, Yıldız ğ, Togrol E, Ay H, Qyrdedi T. Visual loss as a late complication of carbon monoxide poisoning and its successful treatment with hyperbaric oxygen therapy. *Swiss Med Wkyl*. 2004;134:650-655.
43. Porter S.S. Hopkins R.O. WLK, Bigler E.D., Blatter D.D. Corpus callosum atrophy and neuropsychological outcome following carbon monoxide poisoning. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2002;17:195-204.
44. Rodaplı Ü. Karbonmonoksit zehirlenmesi. *Acil Tıp Dergisi*. 2000;özel sayı:130-134.
45. Katırcı Y. Karbonmonoksitle zehirlenen hastalarda nöropsikiyatrik bozuklukların sıklığı ve iliğkil etmenler. *Uzmanlık Tezi; Erzurum*. 2005.
46. Genç S, Baydın A, Aygün D, Ėcealtın O. Farklı Klinik Tablo Sergileyen, Benzer Karboksihemoglobin Düzeyi Olan ĖkKarbonmonoksit Zehirlenme Olgusu. 7. 2008;1:47-48.
47. Kandis H, Katırcı Y, Çakır Z, Aslan ğ, ve ark. Acil Servise Karbonmonoksit Entoksikasyonu ĖleBaĖıuran Olguların Geriye Dönük Analizi. *Akademik Acil Tıp Dergisi*. 2007;5:21-25.
48. Gorman DF RW. Carbon monoxide poisoning. *Anaesth Intensive Care*.1991;19:506-511.
49. Bozeman W. Pulse oximetry in CO poisoning-additional data. *Chest* 2000; 117(1):295.

50. Hoffman RS, ed. Goldfrank's Manual of Toxicologic Emergencies. New York: Mc Graw Hill; 2007. Robert S. Hoffman LSN, Mary Ann Howland and Neal A. Lewin ed
51. KandiĖH, Katırcı Y, Karapolat B, Karbonmonoksit Zehirlenmesi. Düzce Tıp Fakóltesi Dergisi. 2009;11(3):54-60.
52. Hoffman RS, ed. Goldfrank's Manual of Toxicologic Emergencies. New York:Mc Graw Hill; 2007. Robert S. Hoffman LSN, Mary Ann Howland and Neal A.Lewin ed
53. Blanc P,HoganM,Mallin K ,et al: Cyanide intoxication among silver reclaiming workers.JAMA 1985;253-367)(Singh BM ,Coles N, Lewis P ,et al; The metabolic effects of fatal cyanide poisoning.Postgrad Med J 1989;65:923-925
54. Way JL:Cyanide intoxication and its mechanism of antogonizm 1984;24:451-481
55. Rachinger J,FellnerFA, Stieglbauer K,et al: MR changes afteracute cyanide intoksikasyon.AJNR Am J Neuroradiol 2002;23:1398-1401)
56. Glubboff N ,Wheaton R: Methylen blue induced cyanosis and acute hemolytic anemia comlicating with treatment of methemoglobinemia J Pediatr 1961;58: 86-89
57. Borgahain R, Signh AK, Radhakrishna H,et al: Deleyed onset generalised dystonia after cyanide poisoning.Clin Neurol Neurosurg 1995;97:213-215
58. Patel MN,Peoples RW,Yim GK,et al: Enhancement of NMDA mediated responses by cyanide .Neurochem Res 1994;19:1319-1323

59. Martin-Bermudez R, Maestre-Romero A, Goni-Belguzoni MV et al: Venous blood arteriolization and multiple organ failure after cyanide poisoning. Intensive Care Med 1997;23:1286
60. Johnson RP, Mellors JW, Arteriolization of venous blood gases: A clue to diagnosis of cyanide poisoning. J Emerg Med 1988;6:401-404
61. Baud FJ, Borron SW, Megarbane B, et al: Value of lactic acidosis in the assessment of the severity of acute cyanide poisoning. Crit Care Med 2002;30:2044-2050
62. Bismuth C, Baund FJ, Pontal PG: Hydroxocobalamin in chronic cyanide poisoning. J Toxicol Clin Exp 1988;8:35-38
63. Bahattin A. N. Yasemin A. Klinik Biyokimya Analiz Metodları 2003;1:301-303
64. Baum CR. What's new in pediatric carbon monoxide poisoning? Clin Ped Emerg Med 2008; 9: 43-6.
65. ğahin Aslan, Mustafa Kemal Erol, Özgür Karcioğlu, Mehmet Meral, Zeynep Çakır ve Yavuz Katırcı. Karbon monoksit zehirlenmeli hastalarda iskemik miyokardiyal hasarın araştırılması. Anadolu Kardiyol Derg 2005; 5:189-93.
66. Keles A, Demircan A and Gulhan K. Carbon monoxide poisoning: how many patients do we miss? Eur J Emerg Med 2008; 15: 154-7.
67. Besli G, Ergüven M, Karadoğan M, Yılmaz Ö, ve ark. Çocuklarda Karbon Monoksit Zehirlenmesi. Akademik Acil Tıp Dergisi. 2009;9(1):26-30.
68. Hayri Levent Yılmaz. Çocuklarda karbon monoksit zehirlenmesi. Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci 2006; 2: 6771.

69. Kocakaya M, Aydın B, Turla A, Özkanlı Ç. OMÜ Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezine Gelen Karbonmonoksit Zehirlenmesi Olguları-2004. Solunum. 2007;9(1):11-16.
70. Hardy K, Thorn S. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. Clinical Toxicology. 1994;32(6):613-629..
71. Ilano AL and Raffin TA. Management of carbon monoxide poisoning. Chest 1990; 97: 165-9
72. Phin N. carbon monoxide poisoning (acute). Clin Evid 2005; 13: 1732-43
73. Neil BH and Niels MH. Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture? Am J Em Med 2008; 26: 665-9.
74. Benaissa ML, Megarbane B, Borron SW and Baud FJ. Is elevated plasma lactate a useful marker in the evaluation of pure carbon monoxide poisoning? Intensive Care Med 2003; 29: 1372-5.
75. Shigeaki I, Takeshi S, Tomoatsu T, Kozo T, Shiro O, Seiji M et al. Lactate as a prognostic factor in carbon monoxide poisoning: a case report. Am J of Em Med 2008; 26:966
76. Gunn JD and Carter CD. Cardiotoxicity in pediatric carbon monoxide poisoning: a case report. Clin Ped Emerg Med 2005; 6: 253-6
77. Chamberland DL, Wilson BD and Weaver LK. Transient cardiac dysfunction in acute carbon monoxide poisoning. Am J of Med 2004; 117: 623-5

ÖZGEÇMİŞİ

KİŞİSEL BİLGİLERİ

Adı Soyadı : Bahattin İLK
Doğum Tarihi ve Yeri : 29.04.21978 Ortaköy
Medeni Durumu : Evli
Adres : Yeniziraat Mah. 656. Sokak 12/8 Altındağ
ANKARA
Telefon : 0 505 778 65 86
E-Posta : murada79@hotmail.com

EĞİTİM DURUMU

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi ANKARA

GÖREV YERLERİ

2001-2003 Turhal Devlet Hastanesi Acil Servisi
2004-2005 Tunceli Ovacık J. Dağ Komando Taburu
2005-2007 Kırıkkale 112 Acil Servisi
2007- Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi

YABANCI DİLLER

İngilizce

Veri Form Örneği

Adı :

Soyadı :

Yaş :

Cinsiyet :

TA :

Gloşkow :

Geliş Saat :

İşlem No :

Nabız :

Geliş Şikayeti:

☐ Baş Ağrısı

☐ Baş Dönmesi

☐ Bulantı – Kusma

☐ Konfüzyon – Senkop

☐ Göğüs Ağrısı

☐ Dispre

Zehirlenme Kaynağı :

☐ Soba

☐ Duman

☐ Doğalgaz

☐ Diğer

Fiziki Muayene Bulgusu :

Laboratuar Bulguları :

Kan Gazı

mPh :

mCOHb :

mlacate :

EKG :

Trop :

BBT:

