

# KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİ

**Doç. Dr. Hayri Levent YILMAZ**  
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Acil Tıp Birimi

Karbon monoksit (CO) kokusuz, renksiz, tatsız, rahatsız edici olmayan dolayısıyla bulunduğu ortamda beş duyumuzla fark edilmesi olanaksız bir gazdır. İnsanlarda CO zehirlenmelerinin en sık oluş nedeni fabrika gazları, egzoz gazları, odun, kömür, gaz gibi yapısında karbon taşıyan bileşiklerin tam yanmaması sonucu açığa çıkan karbonmonoksittir.

Akciğerlerden emilen CO'nin % 85'i hemoglobinle, % 15'i myoglobinle birleşir. Fetal hemoglobine bağlanabilirliği daha da yüksektir. Solunan CO'nin doku hipoksisine neden olan iki önemli etkisi vardır: 1- CO'nin hemoglobine bağlanma yeteneği oksijenden 200-300 kat fazladır. 2- Oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisini sola kaydırır ve şekil olarak sigmoidal görünümünden hiperbolik görünüme çevirir. Birinci etki nedeniyle kanın oksijen içeriği azalır, ikinci etki ile "oluşan karboksihemoglobin (COHb)" nedeniyle oksijenin dokulara sunumunu azaltır. Böylece dokularda hipoksi gelişir, ardından anaerobik glikozisin artmasına ve laktik asidozise neden olur. Kaslarda güçsüzlük ortaya çıkar. Kanın oksijen içeriği düşük olmasına rağmen PaO<sub>2</sub> normal olarak kalır. Doku hipoksisine serebral kan akımını, serebrospinal sıvı basıncını ve serebral kapiller geçirgenliği arttırmak suretiyle hastayı beyin ödeminde yatkın hale getirir.

## Toksik Doz

Yaşamı acilen tehdit eden düzey 1200 ppm (%0,12)'dir. Laboratuvar deneylerinde 50 ppm CO olan ortamda 30 dakika kalanların karboksihemoglobin düzeyi % 3, 1000 ppm (%0,1) CO bulunan ortamda birkaç saat kalanların karboksihemoglobin düzeyi %50, 2100 ppm (%0,21) CO bulunan ortamda 34 dk. kalan bir kişinin karboksihemoglobin düzeyi %25 bulunmuştur. Bu bilgilerden anlaşılacağı üzere CO bulunan ortama maruz kalım **süresi** çok önemlidir. Yani çok yüksek düzeylerde CO içeren bir yerde çok kısa sürede kalmak bile COHb düzeylerinin aşırı yükselmesine neden olabilir.

İnsanlarda normalde karboksihemoglobin (COHb) düzeyi %0,5-1,5, yenidoğanda %3-7, sigara içenlerde %4-9 civarındadır. Zehirlenmenin başlangıç bulguları %15 düzeyinde iken başlar. Toksik düzey %20-50 iken öldürücü düzey ise %50-60'nın üzerindedir. Kan CO düzeyine göre klinik bulgular Tablo 1'de görülmektedir.

Oda havasında 4-6 sa, geri-solumasız maske yoluyla %100 oksijen verilirken yaklaşık 40-90 dk., hiperbarik oksijen tedavisi altında 30-40 dk.dır.

**Tablo 1: Kan CO düzeyine göre klinik bulgular**

Kan CO düzeyi (%)*	Klinik Bulgular
%10-20	<b>Bulantı, yorgunluk, taşipne, duygusal dengesizlik, konfüzyon, sakarlık,</b>
%21-30	<b>Başağrısı, efor dispnesi, angina, görme duyusunda değişiklikler, çevreye uyumda hafif yetersizlik, tehlikeye karşı tepki vermede zayıflık, hafif güç kaybı, duylarda zayıflama</b>
%31-40	<b>Baş dönmesi, sersemlik, bulantı, kusma, görme bozuklukları, karar almada yetersizlik</b>
%41-50	<b>Bayılma, bilinç değişiklikleri, unutkanlık, taşikardi, taşipne</b>
%51-60	<b>Nöbetler, koma, belirgin asidoz, ölümle sonuçlanabilir.</b>
%60 üzeri	<b>Ölüm</b>

\*: %40 üzerinde olduğunda öldürücü olma olasılığı giderek artmaktadır.

## Klinik Bulgular

CO zehirlenmesinin klinik bulguları çok değişkendir ve özgül bulguları yoktur. Orta ve hafif derecedeki CO zehirlenmesi akut viral sendromlarla karıştırılabilir.

Öykü en değerli bulgular yumağıdır. Klasik bulgusu olarak ileri sürülen "Kiraz kırmızısı" rengindeki cilt görünümü tanısız bir değer taşımaz. PaO<sub>2</sub> ve nabız oksimetre ile ölçülen SpO<sub>2</sub> çoğunlukla normaldir, eğer düşük saptanmışsa bu durum "eşlik eden akciğer işlev bozukluğu"na bağlıdır. Kanda COHb düzeyinin

saptanması hem tanıda hem de hastalık gidişatının tahmin edilmesinde çok yararlıdır.

Tipik olarak başlangıçta başağrısı, bulantı ve kusma, eğer maruz kalım devam ederse öksürük, solunum sıkıntısı, hışıltı, stridor gelişir, ardından hızla ilerleyen bir bilinç baskılanması bulgusu ortaya çıkar. En çok beyin ve kalp dokusu etkilenir.

**Yaşamsal Bulgular:** Taşikardi, taşipne ve hafif hipertansiyon, şiddetli olgularda solunum baskılanması ile birlikte bradikardi ve hipotansiyon, hipertermi, eğer koma uzarsa sıklıkla hipotermi gelişir.

**Göz-Kulak-Burun-Boğaz:** Göz dibi muayenesi genellikle normaldir, ancak şiddetli zehirlenmelerde papil ödemi, optik atrofi, alev şeklinde retinal kanama, parlak kırmızı renkli venler (erken bulgu), retinal venlerde genişleme saptanabilir. Görme alanı bozuklukları (santral skotomlar, homonim hemianopsi, körlük ve retrobulber nörit), sensorinöral işitme kaybı nadiren de olsa saptanabilir.

**Cilt:** Klasik “Kiraz kırmızısı” renk genellikle sadece postmortem bulgusudur. Bül, vezikül ve eritematöz sahalar görülebilir.

**Kalp-Damar:** Taşikardi, palpasyon, periferik vazodilatasyon, hipotansiyon, siyanoz, şok ve kalp durması gerçekleşebilir. İskemik göğüs ağrısı, disritmiler saptanabilir.

**Solunum Sistemi:** Solunum sıkıntısı ve akciğer ödemi meydana gelebilir. Koma ve şiddetli zehirlenme olan olgularda sıklıkla aspirasyon pnömonisi ve ARDS, solunumsal alkaloz gelişebilir.

**Mide-Barsak:** Hem akut hem de subakut zehirlenmelerde bulantı ve kusma meydana gelebilir, subakut zehirlenmeler ve hafif “akut zehirlenmeler” de ise gastrointestinal ve viral hastalıklara benzer bulgular verebilir.

**Böbrek:** Şiddetli zehirlenmelerde miyoglobinüri ve albüminüri meydana gelebilir. Hem oligürik hem de non-oligürik böbrek yetmezliği gelişebilir.

**Sıvı ve Elektrolitler:** Laktik asidoz varsa şiddetli zehirlenme olduğu düşünülmelidir. Eğer koma meydana gelmişse sıvı kaybı söz konusudur.

**Kas-İskelet:** Miyosit hasarı ve ölümüne bağlı kas nekrozu, rabdomiyolizis, kreatin kinaz aşırı yükselebilir.

**Sinir Sistemi:** CO zehirlenmesinde asıl hedef organlardan biri merkezi sinir sistemidir. Başağrısı, baş dönmesi-sersemleme, ataksi, disoryantasyon, düşünce bulanıklığı, bayılma, akut ensefalopati tablosu, beyin ödemi, koma, nöbet ve ölüm görülebilir. Şiddetli zehirlenmelerde “gecikmiş nörolojik sekeller (GNS)” gelişebilir. İnsidans %1-40 arasında değişir. Şiddetli CO zehirlenmesi olan olgularda klinik iyileşmeyi izleyen 3-240 gün (genellikle 20 gün) içinde gelişebilir. GNS bulguları apati, konuşmada zorluk, görme kaybı, kişilik bozuklukları, yerel nörolojik bozukluklar, hareket bozuklukları ve Parkinson benzeri sendromdur.

**Endokrin:** Hiperglisemi geliştiği bildirilmiştir.

Akut ve süregelen zehirlenme ve geç dönem bulguları ayrı ayrı sınıflandırılmış olarak Tablo 2’de gösterilmektedir.

Tablo 2: CO zehirlenmesinde akut, süregelen zehirlenme ve geç dönem bulguları

Akut Zehirlenme	Süregelen Zehirlenme	Geç dönem sonuçları
Şiddetli baş ağrısı	Şiddetli baş ağrısı	Rabdomiyoliz
Güçsüzlük, halsizlik	Bulantı-kusma	Non kardiyojenik akciğer ödemi
Baş dönmesi	Karın ağrısı	Çoğul organ yetmezliği
Unutkanlık	Halsizlik	Yaygın Damar İçi Pıhtılaşma (DIC)
Grip benzeri belirtiler	Bilişsel işlevlerde azalma	Akut tübüler nekroz (ATN)
Bulantı-kusma	Sersemlik hissi	Bilinç değişiklikleri
Göğüs ağrısı	Parestazi	İnkontinans
Kalp ritim bozukluğu	Göz kararması	Mutizm
Bayılma	Homonim hemianopsi	Maske yüz
Dikkat Bozukluğu	Papil ödemi	Gecikmiş nörolojik sekeller (GNS)*
Uyuşmalar	Retinal hemoraji	
Motor ve serebellar bulgular	Unutkanlık	
Letarji	Kişilik değişiklikleri	
İnme	Huzursuzluk	
Nöbet	Denge bozukluğu	
Koma		
Solunum durması		

**Tanı**

**Öykü:**

Hafif şiddetteki zehirlenmeler belli belirsiz bulgularla gelebilir. Hasta veya hasta sahiplerinden “Aynı evi, okulu, işyerini vs. paylaştan diğer kişilerde

benzer yakınmalar var mı?”, “Bozuk fırın vs. var mı?”, “Isınma nasıl sağlanıyor?”, “Hasta ev hayvanı var mı?” gibi soruların yanıtlarının öğrenilmesi gereklidir.

**Laboratuvar**

**Kanda COHb düzeyi:** Olabilecek en kısa sürede ölçülmelidir. Kişiden kişiye farklılıklar olmakla birlikte

kanda CO düzeyi hafif yüksek olanlarda bile belirgin zehirlenme bulguları ortaya çıkabilir. CO'e maruz kaldıktan sonra uzun bir süre geçmişse veya destekleyici oksijen tedavisi uygulanmışsa kanda CO düzeyi yanlışlıkla düşük saptanabilir. Zehirlenmenin şiddeti ile kanda CO düzeyi arasındaki ilişkili kuvvetli değildir, ancak tedavinin gidişatının izlenmesinde bir belirteç olarak kullanılabilir. Yüksek çıkması tanı için önemlidir, ancak düşük çıkması tanıdan uzaklaştırır. Eğer COHb düzeyi bakılmıyorsa direkt ölçülen ve PaO<sub>2</sub>'den hesaplanan oksijen satürasyonu arasındaki farka (oksijen satürasyon açığı) bakmak tanı için yararlı olabilir. (Oksijen satürasyon açığı ile ilgili geniş bilgi için "Çocukluk döneminde zehirlenme olgularına genel yaklaşım" başlıklı bölüme bakınız).

**Kan gazları:** Venöz kanda bakılabilir, ancak arteriyel kandan yeğlenmelidir. PaO<sub>2</sub> normaldir. Eğer düşük saptanırsa eşlik eden bir akciğer hastalığı düşünülmelidir. Kan gazlarında hesaplama yöntemiyle ölçülen oksijen satürasyonu normal iken direkt ölçülen oksijen satürasyonu düşük saptanabilir (oksijen satürasyon açığı). Şiddetli zehirlenmelerde metabolik asidoz mevcut olabilir.

**BUN, Kreatinin, elektrolitler, kan şekeri:** Artmış anyon açığı ve metabolik asidoz için, ayrıca ATN ve şiddetli olgularda hipokalemi ve hiperglisemi açısından istenmelidir.

**İdrar tetkiki:** Rabdomiyoliziste miyoglobininin saptanması için çalışılmalıdır. Ayrıca idrarda alyuvar yokken "heme" pozitif saptanması miyoglobininüri (veya hemoliz) lehine yorumlanabilir. Süreğen maruz kalımlarda proteinüri ve glikozüri saptanabilir.

**Kalp enzimleri:** Miyokardiyal etkilenme veya enfarktüs, iskemi düşünülüyorsa ardışık olarak istenmelidir.

**Tam kan sayımı:** Hafif lökositoz gelişebilir. DIC ve trombotik trombotik purpura gelişme olasılığı nedeniyle gerektiğinde istenmelidir.

**Toksikolojik tarama:** Şüpheli özkıyım girişimlerinde diğer zehirlenme olasılıklarına karşı ve/veya bunları dışlamak amacıyla yapılabilir. Bu nedenle özellikle parasetamol, salisilik asit, methemoglobin, büyük çocuklarda ise ek olarak etil alkol taranmalıdır.

**Kreatinin fosfokinaz:** Rabdomiyolizis açısından istenmelidir.

**Serum laktat düzeyi:** Metabolik asidozlu hastalarda ölçülmelidir. Artmış düzey saptanması CO'e uzun süre maruz kaldığına işaret eder. Laktat dehidrogenaz yüksek olabilir.

**Karaciğer fonksiyon testleri ve kanama-pıhtılaşma testleri:** Çoğul organ yetmezliği gelişmiş, şiddetli olgularda, koma durumunda istenmelidir.

**EKG:** Olası miyokardiyal etkilenme için istenmelidir. Disritmiler (Sinüs taşikardisi, prematüre ventriküler atımlar, paroksizmal atriyal fibrilasyon), ST-T değişiklikleri (ST baskılanması, T dalga düzleşmesi), sol ventrikül duvar anormallikleri saptanabilir.

**EEG:** Diffüz, yavaş, düşük voltajlı dalgalar saptanabilir.

**Akciğer grafisi:** Aspirasyon pnömonisi, akciğer ödemi saptanabilir.

**Bilgisayarlı beyin tomografisi veya MR:** Genellikle tanısal değerlendirme amacıyla kullanılmamaktadır, nörolojik bozukluk nedenlerini dışlatmak amacıyla kullanılmalıdır. Bunun dışında "beyaz cevher değişiklikleri" CO zehirlenmesi için tipiktir ve uzun dönem nörolojik etkilenme olasılığının yüksek olduğuna işaret eder. Gizli CO zehirlenmesi olgularında gri cevherde globus pallidusta düşük dansiteli lezyonların görülmesi aydınlatıcı bir ipucu olabilir, ancak uzun dönem nörolojik etkilenme açısından bir anlam taşımaz.

**Nabız oksimetre:** Nabız oksimetre oksihemoglobini gibi karboksihemoglobini de okuduğu için yanlışlıkla normal veya hafif yüksek sonuç verir.

Ardışık *mental durum muayeneleri, mini mental durum testi, nöropsikiyatrik testler* gerekebilir.

#### Ayırıcı Tanı

- Grip ve akut viral sendromlar
- Hipoksik ensefalopati
- Ensefalitis
- Menenjit
- İntrakranial hadiseler
- Viral hastalıklar
- Gastroenteritis
- İlaç dozaşımı (özellikle sedatif-hipnotikler, salisilatlar)
- Etanol zehirlenmesi
- Metanol zehirlenmesi
- Siyanid zehirlenmesi
- Opiyat alımı
- Methemoglobinemi
- Migren, Tansiyon baş ağrısı
- Travma
- Depresyon, diğer psikiyatrik bozukluklar

#### Hastaneye Yatış Ölçütleri

- Tedaviye başlandıktan 4 saat sonraya kadar devam eden, inatçı bulgu ve yakınmalar
- COHb 525'ten yüksek ise

- Miyokardiyal etkilenmeyi gösteren bulgular
- Hasta hamile ise
- İnatçı metabolik asidoz
- Nöbetler
- Senkop
- Rabdomiyolizis
- Anormal EKG bulguları
- Göğüs ağrısı

### İlk Müdahale Sonrası Eve Gönderme Ölçütleri

- Hastaneye yatış ölçütleri yoksa
- 4 saatlik gözlemden sonra yakınma ve bulguları kalmamışsa veya hiç oluşmamışsa
- Özkıyım amaçlı yapılmışsa çocuk psikiyatrisi konsültasyonu sonunda yeniden özkıyım girişiminde bulunma olasılığı dışlanmışsa

### Tedavi

Tedavide hastanın CO bulunan ortamdan hızla uzaklaştırılması ve destekleyici oksijen verilmesi öncelikli olmalıdır. Hastanın temel yaşam desteği (havayolu, solunum, dolaşım) yaklaşımı yapılarak, ilk fırsatta geri-solumasız maske ile %100 oksijen uygulamasına geçilmelidir. Komadaki hastalarda ise %100 oksijen endotrakeal tüp (ETT) yoluyla verilmelidir. Damar yolu açılmalı, devamlı kalp ve solunum monitorizasyonu yapılmalıdır. Doku hipoksisine ve hipovolemiye yönelik tedaviler başlanmalı, gerekli ise hiperbarik oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Eğer mevcut ise komplikasyonlara özgül yaklaşımlar sergilenmelidir.

#### 1- Normal basınç altında oksijen

*Veriliş Şekli:* Geri solumasız maske ile veya ETT ile 10-15 L/dk hızında %100 normobarik oksijen verilmeli ve hasta asemptomatik kalana kadar ya da COHb düzeyi %5-10'un altına inene kadar yaklaşık 4-6 saat devam edilmelidir. Ayrıca eğer CO zehirlenmesi tanısı dışlanırsa veya hiperbarik oksijen tedavisi başlanırsa normobarik oksijen tedavisi kesilir.

*Endikasyonları:* CO zehirlenmesi olasılığı olan tüm hastalar

*Kontrendikasyonları:* Yok. Ancak KOAH'ı olan hastalarda CO<sub>2</sub> birikimi olasılığına dikkat edilmelidir.

#### 2- Hiperbarik oksijen

Dozu 30-45 dk süreyle 2,7-3 ATA (Atmospheres absolute)'da %100 oksijen şeklindedir. Ardından basınç azaltılır ve 90 dk süreyle 2,2 ATA'ya devam edilir. Gerekirse tekrarlanabilir.

### Hiperbarik Oksijen (HBO) kullanım gerekçeleri:

- Uzun süren bilinç kaybı
- Koma, nöbet
- Belirgin, tedaviye yanıtız nörolojik sekel
- Kalp-damar sistemi düzensizliği (EKG'de iskemi ya da ritim bozukluğu)
- Belirtiler çok az da olsa COHb düzeyi % 40'ın üzerinde ise
- Gebe, çocuk ve fetüsde COHb % 15'in üzerinde ise (hipoksiye daha duyarlı oldukları için)
- Dirençli metabolik asidoz

### HBO kullanılmaması gereken durumlar:

- Uzamış dıştan kalp masajı
- Amfizem ve kronik bronşit varlığı
- Hemodinamik olarak stabil olmayan hasta

### HBO yararlı etkileri

- COHb yarılanma ömrünü azaltır
- Mitokondri ve miyoglobinden CO'ı uzaklaştırır
- Lipid peroksidasyonunu azaltır
- Beyin ödemi olasılığını azaltır
- Seçilmiş olgularda mortalite ve uzun dönem nörolojik morbiditeyi azaltır.

### HBO yan etkileri

- Timpanik zar yırtılması ve kulakta rahatsızlık
- Gerilim pnömotoraks
- Hipotansiyon
- Ritim bozuklukları
- Dekompresyon hastalığı
- Nöbet
- Stabil olmayan hastanın transport riski
- Oksijen toksisitesi

### 3- Ek tedaviler

Hipotansiyonu olan hastalarda izotonik salin infüzyonu yapılır, trandelenburg pozisyonuna getirilir. Eğer gerekli ise vazopressörler başlanır, öncelikle dopamin yeğlenir, eğer dirençli hipotansiyon varsa norepinefrin eklenir.

Nöbetler için başlangıçta benzodiyazepinler kullanılır. Tedaviye yanıt vermez veya yeniden tekrar ederse fenobarbital gibi diğer antiepileptikler eklenir.

Hemoglobin 10 gr/dl altında ise anemiye düzeltmek tedaviye destek sağlar.

Yatak istirahati önerilerek ve anksiyete yaratan girişim ve davranışlardan kaçınarak oksijen tüketiminin azaltılması sağlanır.

İdrar çıkışının 1 mL/kg/sa hızında olması sağlanır.

## Kaynaklar

1- Ferri FF, Marx JA, Heikki EN, Runyon MS. Carbon monoxide poisoning. In: First Consult, Ferri FF. Editor. First Consult, Elsevier, 2006.

2- Clardy P, Manaker S. Carbon monoxide poisoning. In: *UpToDate*, Rose BD, editor. *UpToDate*, Waltham, MA, 2006.

2- Philips SD, Dart RC. Carbon monoxide. In: Dart RC, editor. 5-Minute Toxicology Consult, 1st ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p.304-7

3- Phin N. Carbon monoxide poisoning (acute). Clin Evid. 2005; 13:1732-43.

4- Leikin JB, Paloucek FP. Poisoning & Toxicology Compendium *with Symptoms Index*. Hudson (Cleveland), Ohio:Lexi-Comp Inc;1998. p.932

5- Gun VL, Nechyba C. The Harriet Lane Handbook: A manual for pediatric house officers. 16th ed. Mosby: 2002: 551t

6- Ewald MB, Baum CR. Environmental Emergencies. In: Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM, editors. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006: 1015-7

7- Olson KR. Carbon monoxide. In: Olson KR, editor. Poisoning & Drug Overdose. 4th ed. Mc Graw Hill Companies; 2004. p.151-4

8- Schochet G, Luccheji M. Toxicity, Carbon Monoxide. In: Emedicine, DeBlieux PMC, editor. Emedicine, Last

updated: August 19, 2004. Available from URL: <http://www.emedicine.com/EMERG/topic817.htm>

9- Juurlink DN, Buckley NA, Stanbrook MB, Isbister GK, Bennett M, McGuigan MA. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Jan 25;(1):CD002041

10- Gussow L. Carbon Monoxide, Poisoning. In: Schaidler JJ, Hayden SR, Wolfe RE, Barkin RM, Rosen P., editors. Rosen & Barkin's 5-Minute Emergency Medicine Consult. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p.178-9

11- Alper BS (via DynaMed Systematic Literature Surveillance). Carbon monoxide poisoning. DynaMed 2006 second quarter, Volume 9, Issue 11. Last updated 2006 Mar 17, 11:34:38 AM. Not yet peer reviewed. Available from URL: <http://www.DynamicMedical.com>

12- Mead H, Cheng N. Specific poisons. In: Cameron P, Jelinek G, et al, editors. Textbook of Paediatric Emergency Medicine. 1st ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2006. p.516

13- Thom SR. Hyperbaric oxygen therapy for carbon monoxide poisoning : is it time to end the debates? Toxicol Rev. 2005;24(3):157-8

14- Buckley NA, Isbister GK, Stokes B, Juurlink DN. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning : a systematic review and critical analysis of the evidence. Toxicol Rev. 2005;24(2):75-92

15- Domachevsky L, Adir Y, Grupper M, Keynan Y, Bentur Y. Hyperbaric oxygen in the treatment of carbon monoxide poisoning. Clin Toxicol (Phila). 2005;43(3):181-8