

KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ

Şanlıurfa Balıklığöl D.H.

Uzm. Dr. Mürsel KOÇER



**VAN'DA KARBONMONOKSİT
ZEHİRLENMESİ**



**SOBADAN SIZAN GAZ YAŞLI KADININ
ÖLÜMÜNE NEDEN OLDU**



**MALATYA'DA
5 KİŞİLİK AİLE ZEHİRLENDİ**

www.malatyalibermekci.com



HEPSİ AYRI BİR TRAJEDİ



**Yazıcık'ta
Karbonmonoksit
Zehirlenmesi
1 Kişi Ölü**



**ISPARTA'DA
KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ
2 ÖLÜ**



**KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ
3 KİŞİ ÖLDÜ**



**"Sessiz katil" karbonmonoksit
her yıl 10 bin kişiyi zehirliyor**



**RİZE'DE SOBA CAN ALDI
Bakın Kimler!**

www.haberci99.com

Karbon Monoksit (CO) Nedir?

- Karbonmonoksit gazı,
 - Renksiz
 - Kokusuz
 - Tatsız ve non-irritan bir gazdır.
- Karbon kaynaklı yakıtların iyi yanmaması sonucu ortaya çıkar.
- Atmosferde doğal yollarla bulunduğu gibi sıvı yada gaz formunda endüstriyel maddelerde de yer almaktadır.
- Duman inhalasyonunda ki en toksik bileşendir.

SESSİZ KATİL

CO Kaynakları

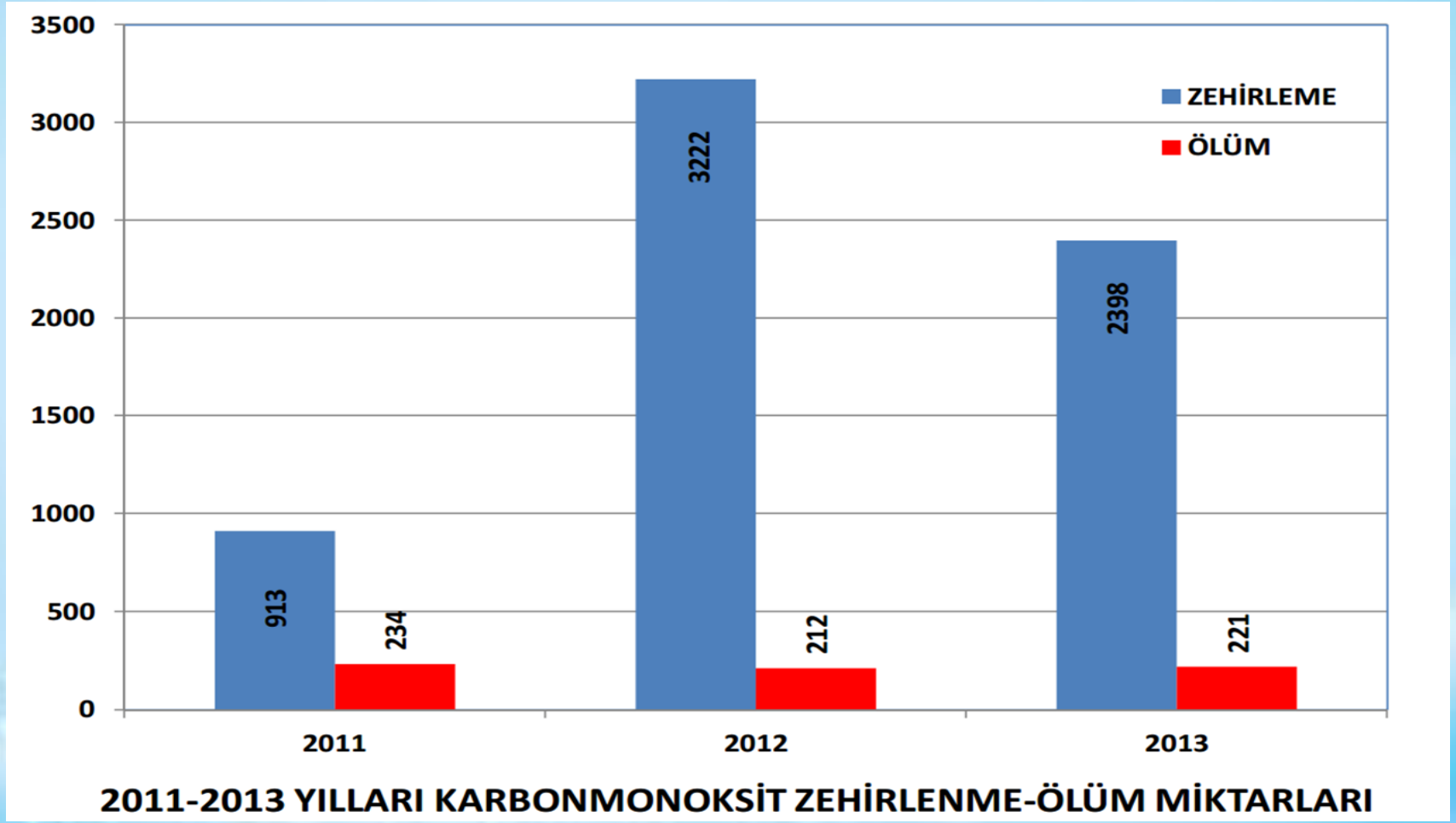
- Isınma, ısıtma araçları (soba, mangal, LPG tüplü ısıtıcılar, gazlı Japon sobaları, propanlı kamp ısıtıcıları, şofben, kombiler, kalorifer kazanları)
- Pişirme araçları (ocak, tandır)
- Trafik araçları (egzoz dumanı)
- Yangınlar
- Jeneratörler
- Sigara
- Fabrikalar (formaldehit, metilen klorür, dökümhaneler,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



Metilen klorür

- Vernik ve boya çıkarıcılar
- İnhalasyon ve ağızdan alımlar
- Karaciğerde karbon monoksit metabolize olur. Yarı ömrü 13 saate kadar uzayabilir.
- Devam eden metilen klorür metabolizması nedeniyle oksijen tedavisine rağmen sürekli serum karboksihemoglobin (COHb) yüksekliği görülür.

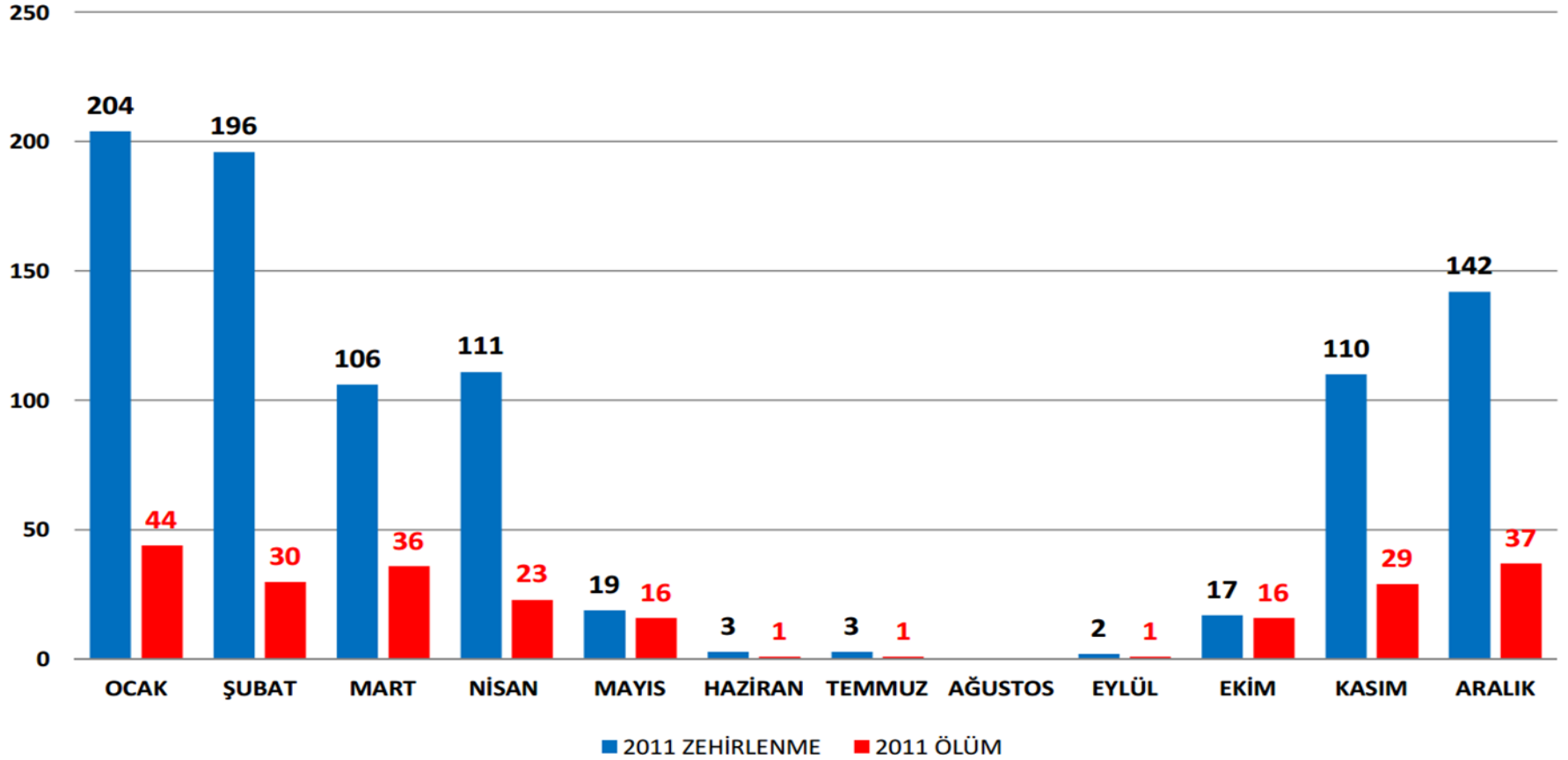
Epidemiyoloji



Türkiye Karbonmonoksit Zehirlenmelerinin Önlenmesi Programı ve Eylem Planı (2015-2018)

Epidemiyoloji

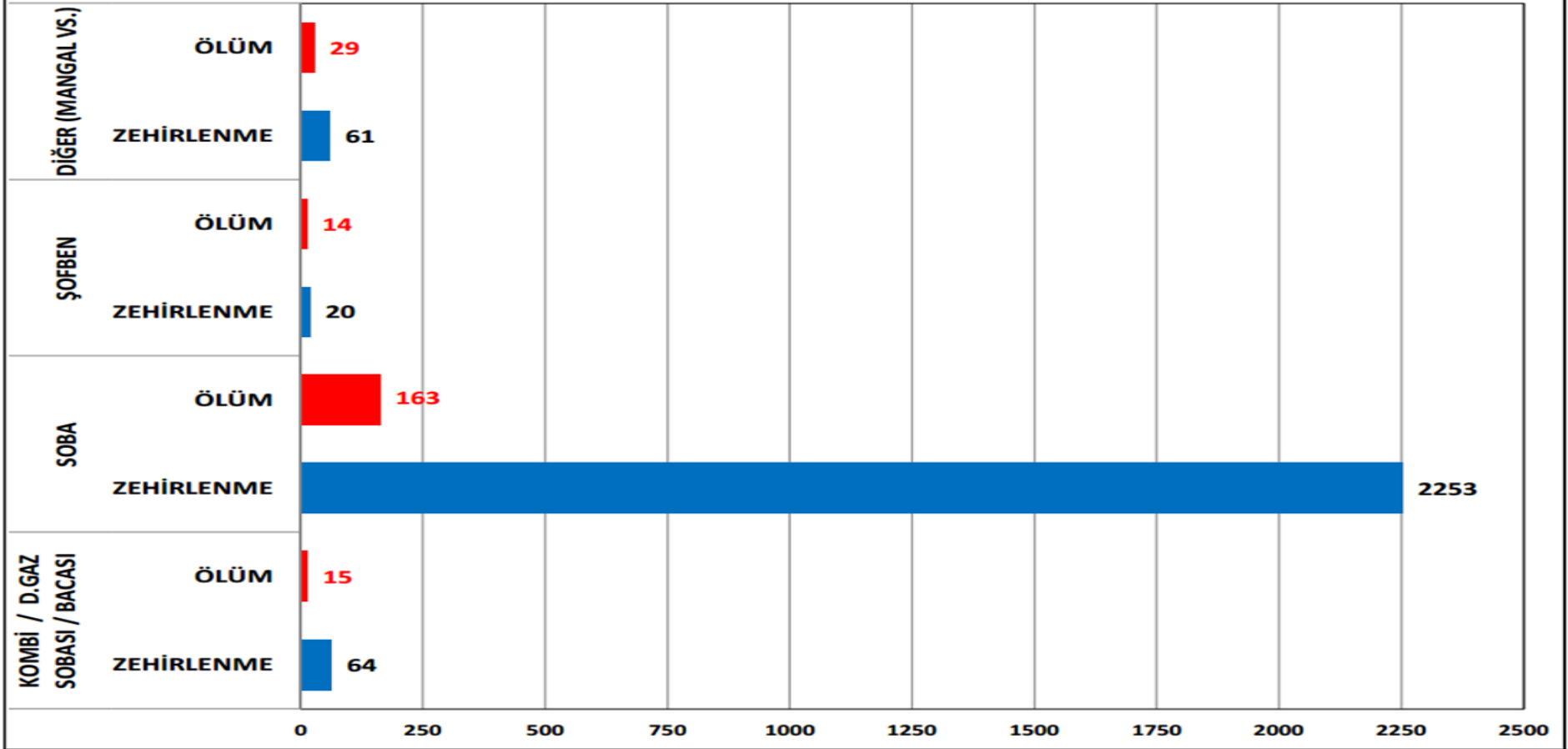
2011 YILI AYLARA GÖRE ZEHİRLENME - ÖLÜM MİKTARLARI



Türkiye Karbonmonoksit Zehirlenmelerinin Önlenmesi Programı ve Eylem Planı (2015-2018)

Epidemiyoloji

CİHAZLARA GÖRE KARBONMONOKSİT ZEHİRLENME - ÖLÜM MİKTARLARI

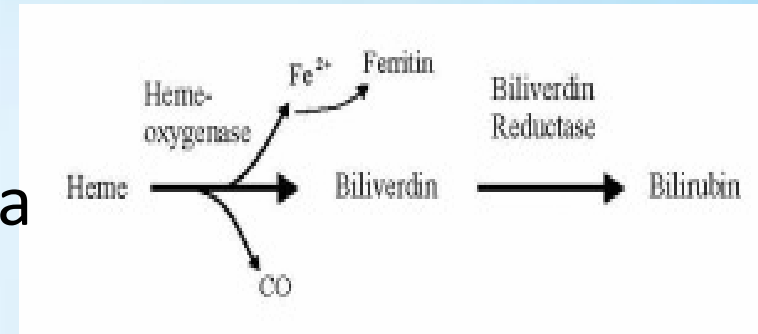


Türkiye Karbonmonoksit Zehirlenmelerinin Önlenmesi Programı ve Eylem Planı (2015-2018)

Patofizyoloji

- Karboksihemoglobin (CO-Hb) Düzeyleri;

- Normal CO-Hb düzeyi %0,5-3;
yenidoğanda %3-7;
sigara içenlerde %4-12 civarında



- Zehirlenme %15 iken başlar. Toksik düzey %20-50, öldürücü düzey ise %50-60'nın üzeridir.
- Tehlike sınırı 50 ppm veya 55 mg/m³ olarak verilir.
- Toksisite belirtileri ise genellikle ortam düzeyi 100 ppm olunca başlar.

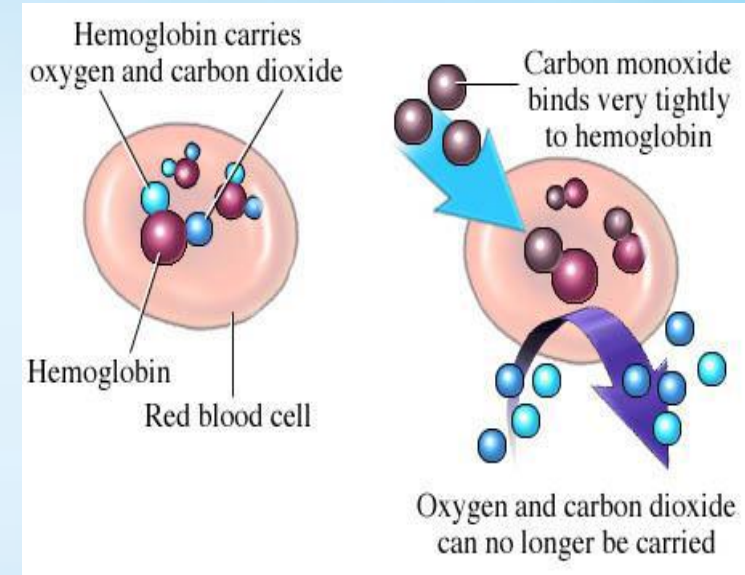
Patofizyoloji



- Hemoglobinin, karbon monoksit afinitesi oksijenden 200 kat daha fazladır.
- Fetal hemoglobinin afinitesinin daha da fazla olması daha ciddi bir fetal toksisiteye yol açar.
- **CO'nun yaklaşık**
 - %85'i hemoglobine bağlanır,
 - geri kalanı plazmada çözünür ya da
 - miyoglobine bağlı olarak hücre içindedir.

Patofizyoloji

- CO toksisitesi, temel olarak **oksijen transportunun ve kullanımının bozulmasıyla** karakterize bir durumdur.





Patofizyoloji

CO'nin oksijene olan güçlenmiş afinitesi ve hemoglobinin oksijen bağlama kapasitesindeki azalma

Oksi-Hb disosiasyon eğrisinin sola kayması

Oksijen transportunun azalması ve dokuya olan oksijen sunumunun bozulmasıyla

Doku hipoksisi

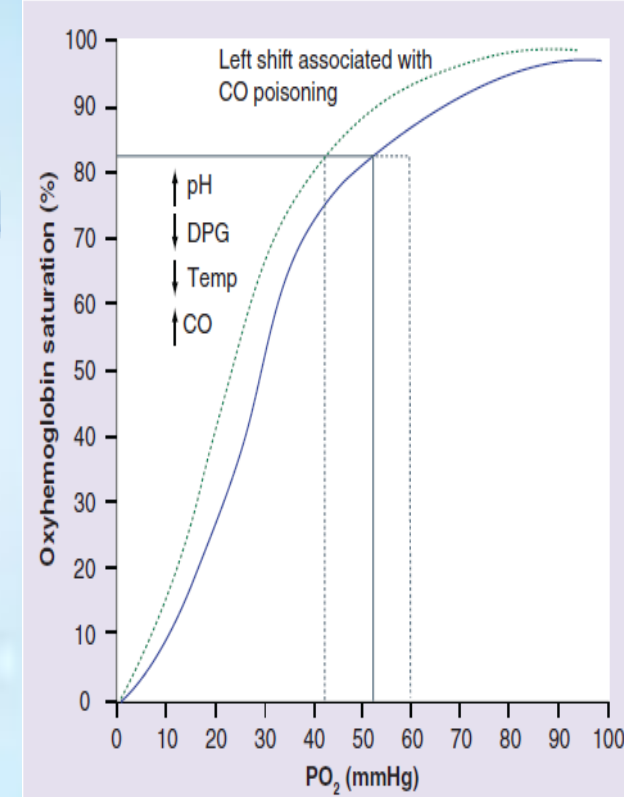


Figure 1. Oxyhemoglobin disassociation curve. The left line represents the left shift associated with CO poisoning, while the right line is the normal curve.

CO: Carbon monoxide; DPG: 2,3-disphosphoglycerate; PO₂: Partial pressure of oxygen; Temp: Temperature.

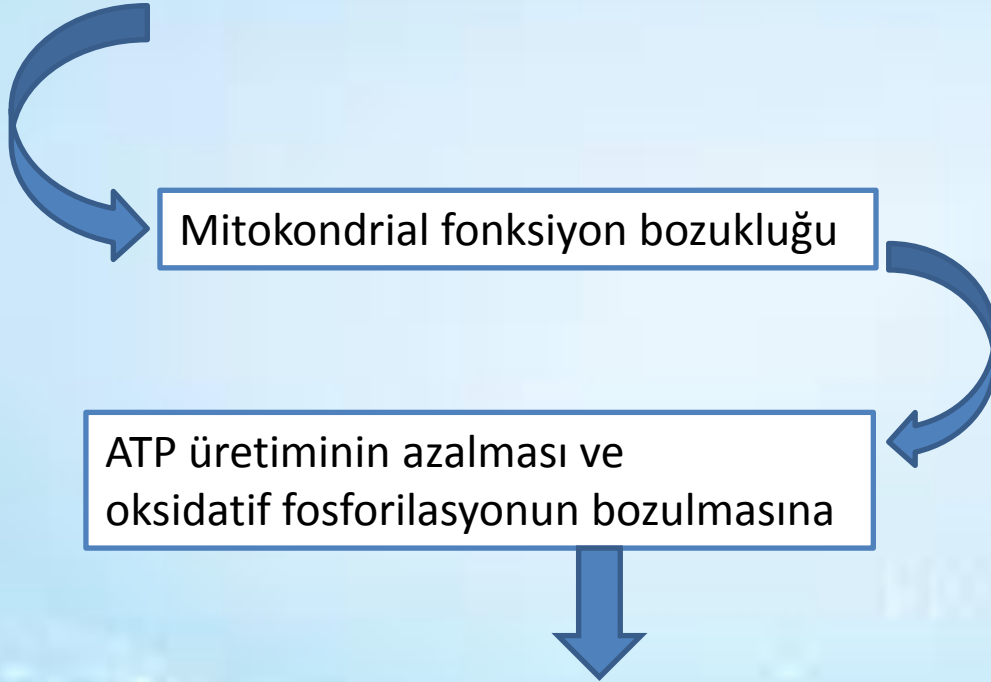
Patofizyoloji

Myoglobin, sitokrom-C oksidaz gibi intrasellüler proteinlere bağlanması

Mitokondrial fonksiyon bozukluğu

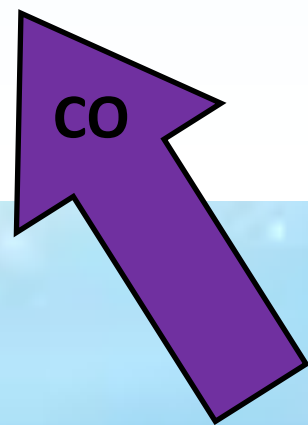
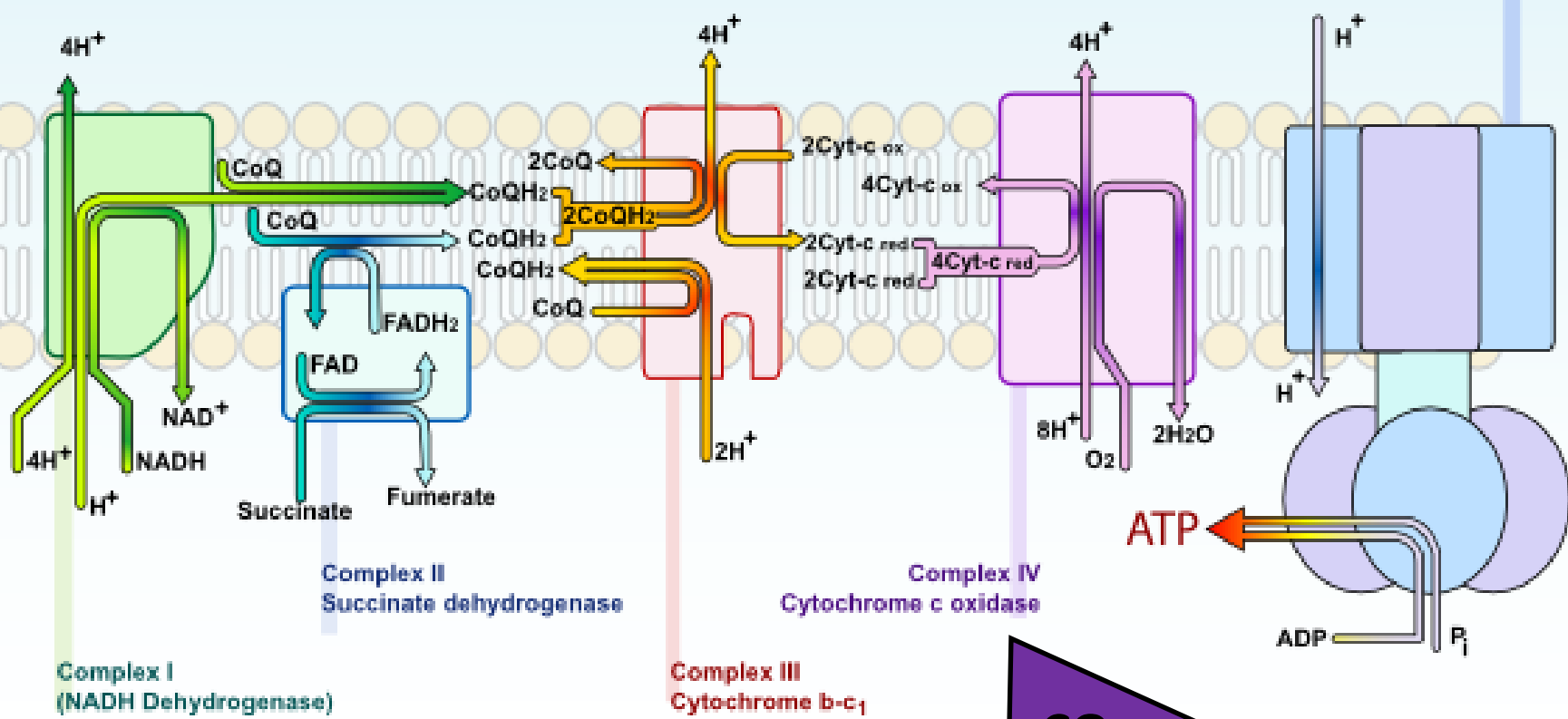
ATP üretiminin azalması ve oksidatif fosforilasyonun bozulmasına

Laktik asidoz ve hücre ölümü



Potential gradient

Mitochondrial Intermembrane space



- Enerji üretimi ve mitokondrial fonksiyon karboksi-hemoglobin (COHb) seviyelerinin düşmesinden sonra düzelir.
- Fakat nöronal nekroz veya apoptotik hücre ölümü gelişebilir.
- Bu süreç muhtemelen bazı hastaların başlangıç nörolojik anormalliklerinden sorumludur.



Patofizyoloji

- CO, endotel hücreleri ve trombositlerden “nitrik oksit (NO)” salınımına yol açar.
- Peroksinitrit gibi nitrik oksit derivesi olan oksidanların formasyonunda artış sonucu **endotelial hasar** görülür.
- Hasarlı endotel ise **lipit peroksidasyonu** ve nöronal hücre ölümüne yol açan **lökositlerin sekestrasyonu** ile sonuçlanan inflamatuvar cevap gerçekleşir.

- Akut CO zehirlenmesindeki nöropatolojik değişiklikler dört mekanizma tarafından açıklanmıştır. Bunlar,
 - CO tarafından indüklenen hipoksi sonucu iskemik sinir hasarı,
 - CO'in yüksek seviyesine bağlı direkt periferik sinir hasarı,
 - diğer organlarda olduğu gibi periferik sinirlerde peteşial hemorajilerin mevcudiyeti,
 - lokal ödem ve dolaşım bozulmasıyla venöz obstrüksiyon gelişmesidir.

COHb Seviyesi göre semptom ve bulgular

CO'in kan seviyesi	Semptom ve bulgular
% 0-10	Yok
% 10-20	Hafif baş ağrısı, cilt damarlarında genişleme
% 20-30	Baş ağrısı, Şakakta zonklayıcı ağrı
% 30-40	Şiddetli baş ağrısı, güçsüzlük, bulantı, kusma, bulanık görme, baş dönmesi, kollaps
% 40-50	Diğerlerine ek olarak taşikardi ve takipne
% 50-60	Taşikardi, taşipne, Cheyne-Stokes solunumu, koma, konvülziyon
% 60-70	Koma, konvülziyon, kardiyak ve solunum depresyonu, muhtemel ölüm
% 70-80	Zayıf nabız, deprese olmuş solunum, solunum yetmezliği ve ölüm

Karbon Monoksit Zehirlenmesinde Klinik

- CO zehirlenmesinde belirti ve bulgular sabit değildir.
- Metabolik hızlarından ötürü beyin ve kalp gibi yüksek oksijene gereksinim duyan organlar, CO zehirlenmesine daha duyarlıdır.
- Klinik belirti ve bulgular genellikle non-spesifik olup birçok hastalığı taklit edebilir.

- CO zehirlenmelerinde başlangıçta halsizlik, baş ağrısı, baş dönmesi, gözlerde yaşarma, bulantı, kusma gibi spesifik olmayan bulgular görüldüğünden dolayı gribal enfeksiyon, besin zehirlenmesi, gastroenterit gibi yanlış tanıları konulabilmektedir.
- CO zehirlenmesinde meydana gelen semptom ve bulgular erken dönemde ortaya çıkabileceği gibi haftalar sonra da görülebilir.

Akut Karbon Monoksit Zehirlenmesinde belirti ve bulgular

- Baş Ağrısı
 - Kusma
 - Konfüzyon
 - Ataksi
- Görme Bozukluğu
 - Nefes Darlığı
 - Nöbet
- EKG Değişiklikleri/Ritm Bozukluğu
 - Senkop
 - Retinal Hemoraji
 - Göğüs Ağrısı
- Büllöz Deri Lezyonları
- Fokal Nörolojik Defisit

Myocardial Injury and Long-term Mortality Following Moderate to Severe Carbon Monoxide Poisoning

Context Carbon monoxide (CO) poisoning is a common cause of toxicological morbidity and mortality. Myocardial injury is a frequent consequence of moderate to severe CO poisoning. While the in-hospital mortality for these patients is low, the long-term outcome of myocardial injury in this setting is unknown.

Objective To determine the association between myocardial injury and long-term mortality in patients following moderate to severe CO poisoning.

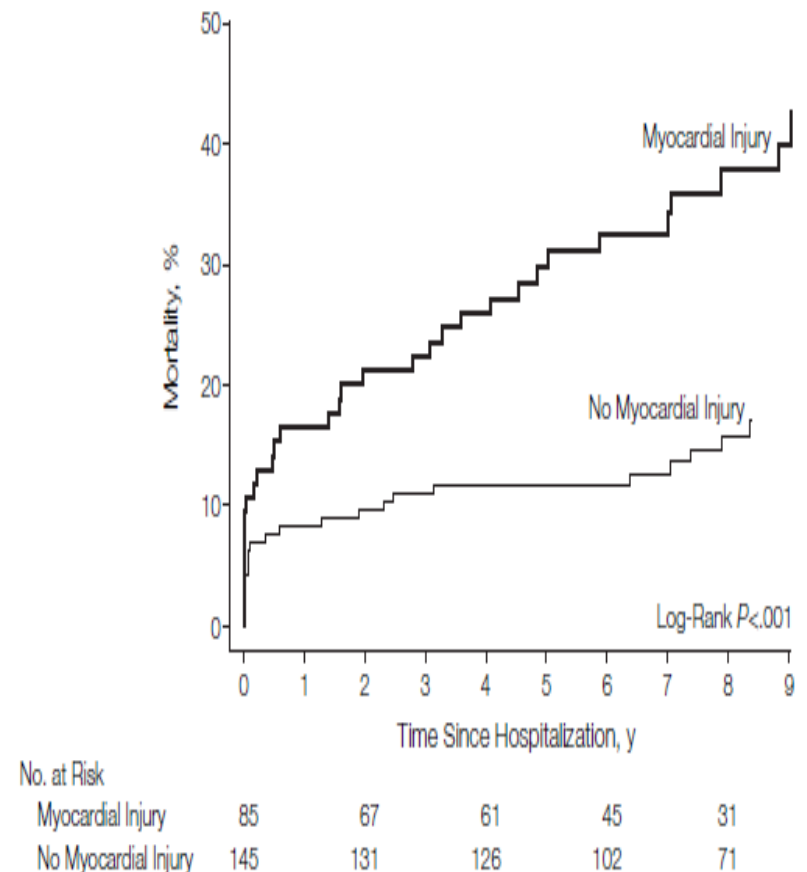
Design, Setting, and Participants Prospective cohort study of 230 consecutive adult patients treated for moderate to severe CO poisoning with hyperbaric oxygen and admitted to the Hennepin County Medical Center, a regional center for treatment of CO poisoning, between January 1, 1994, and January 1, 2002. Follow-up was through November 11, 2005.

Main Outcome Measure All-cause mortality.

Results Myocardial injury (cardiac troponin I level ≥ 0.7 ng/mL or creatine kinase-MB level ≥ 5.0 ng/mL and/or diagnostic electrocardiogram changes) occurred in 85 (37%) of 230 patients. At a median follow-up of 7.6 years (range: in-hospital only to 11.8 years), there were 54 deaths (24%). Twelve of those deaths (5%) occurred in the hospital as a result of a combination of burn injury and anoxic brain injury ($n=8$) or cardiac arrest and anoxic brain injury ($n=4$). Among the 85 patients who sustained myocardial injury from CO poisoning, 32 (38%) eventually died compared with 22 (15%) of 145 patients who did not sustain myocardial injury (adjusted hazard ratio, 2.1; 95% confidence interval, 1.2-3.7; $P=.009$).

Conclusion Myocardial injury occurs frequently in patients hospitalized for moderate to severe CO poisoning and is a significant predictor of mortality.

Figure. Mortality of Patients With and Without Myocardial Injury



- Kronik zehirlenmelerde, akut semptomlara ek olarak derece derece gelişen nöropskiyatrik semptomlar ve kognitif fonksiyonlarda bozukluk da gelişebilir.
- Klasik bulgu olan kiraz kırmızısı oral mukoza yaşayan hastalarda nadiren görülür.

Geç Dönem Nörolojik Bozukluklar

- En sık mental bozulma, inkontinans, yürüme bozuklukları
 - Parkinsonizm
 - Tekrarlayan baş ağrıları
 - İşitme kaybı, Tinnitus, EEG anomalileri, Epilepsi
 - Periferik nöropati
 - Demans, Kognitif Yetersizlik, Kişilik Bozuklukları
 - Anksiyete, Psikoz, Depresyon, Mani
 - İmsomnia

Kronik CO Zehirlenme

Belirtileri;

- Baş ağrısı, halsizlik
- Bulantı ve kusma,
- Karın ağrısı,
- Kişilik değişikliği
- Denge bozukluğu
- Bilişsel işlevlerde azalma, unutkanlık
- Retinal hemoraji
- Sersemlik hissi,

Risk altındakiler

- Çelik endüstrisi çalışanları,
- İtfaiye çalışanları,
- Kapalı garajlarda çalışanlar,
- Boya temizleme işlerinde faaliyet gösterenler,
- Kalorifer kazanı dairesinde çalışanlar ile
- Otomobil tamircileri

Tanı

- CO zehirlenmesi tanısı;
 - anemnezde şüphe,
 - semptom varlığı ve
 - COHb seviyesindeki yükseklik ile konulur.
- Spektrofotometriyle COHb ölçümü CO maruziyeti tanısını doğrulamak için standart metoddur.
- Pulse oximetrliler ?
- Bu nedenle daha sağlıklı sonuçlar elde etmek için kanda COHb düzeyi çalışılmalıdır.

Peki CO oksimetre
ne kadar güvenilir?



Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Carbon Monoxide Poisoning



From the [American College of Emergency Physicians](#) Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on [Carbon Monoxide Poisoning](#):

CRITICAL QUESTIONS

1. In ED patients with suspected acute CO poisoning, can noninvasive COHb measurement be used to accurately diagnose CO toxicity?

Patient Management Recommendations

Level A recommendations. None specified.

Level B recommendations. Do not use noninvasive COHb measurement (pulse CO oximetry) to diagnose CO toxicity in patients with suspected acute CO poisoning.

Level C recommendations. None specified.

- Zehirlenmenin şiddetini belirlemede COHb değerinden çok semptomların şiddeti daha anlamlı bir göstergedir.
- Kronik zehirlenmelerde COHb düzeyi düşük olmakla birlikte klinik daha ağırdır.
- Maruziyetin belirgin olduğu durumlarda doku hipoksisinin göstergesi olan anyon açıklıklı metabolik asidoz, serum laktat düzeylerinde yükseklik görülebilir.

- Kan gazında genelde PaO₂, PCO₂ genellikle normal seviyelerdedir. Saturasyon da normal seviyelerde ölçülür fakat bu durum gerçek doku hipoksisini yansıtmamaktadır.
- Arteriyel ve venöz kandaki COHb arasında fark yoktur.

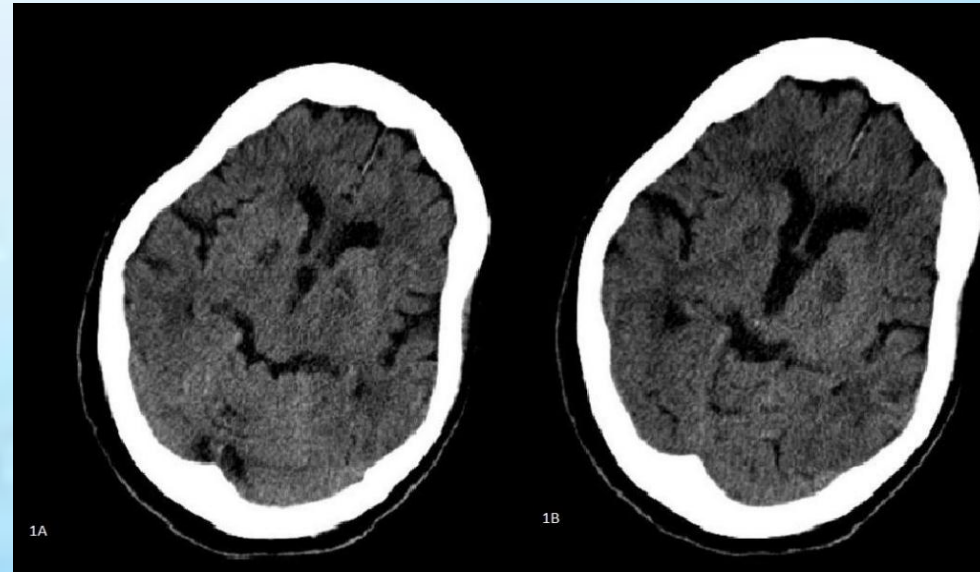
- CO'nun kardiyak etkileri nedeniyle;
 - EKG,
 - kardiyak enzimler (CK-MB, troponin),
 - ekokardiyografiyi de içeren incelemeler yapılmalıdır.
- Rabdomyoliz ve akut böbrek yetmezliği nedeniyle;
 - BUN- kreatinin,
 - kreatinin kinaz ve
 - üriner myoglobin düzeylerinde yükseklik saptanabilir.

- Bina yangınlarından kurtarılan hastalar da eş zamanlı siyanür zehirlenmesi de olabilir.
- **Nöron spesifik enolaz** ya da **S100B** karbonmonoksit nörotoksitesinde kullanılan göstergelerdir ve tanıdan ziyade prognozu belirlemede önem taşır.

- Radyolojik görüntüleme genel olarak kısıtlıdır, alternatif tanıları belirlemede daha yardımcıdır.
- CO toksisitesinin radyolojik bulguları
 - buzlu cam görünümü,
 - perihiler bulanıklık,
 - peribronşial ve perivasküler dolgunluk ve
 - interstisyel ödemdir.

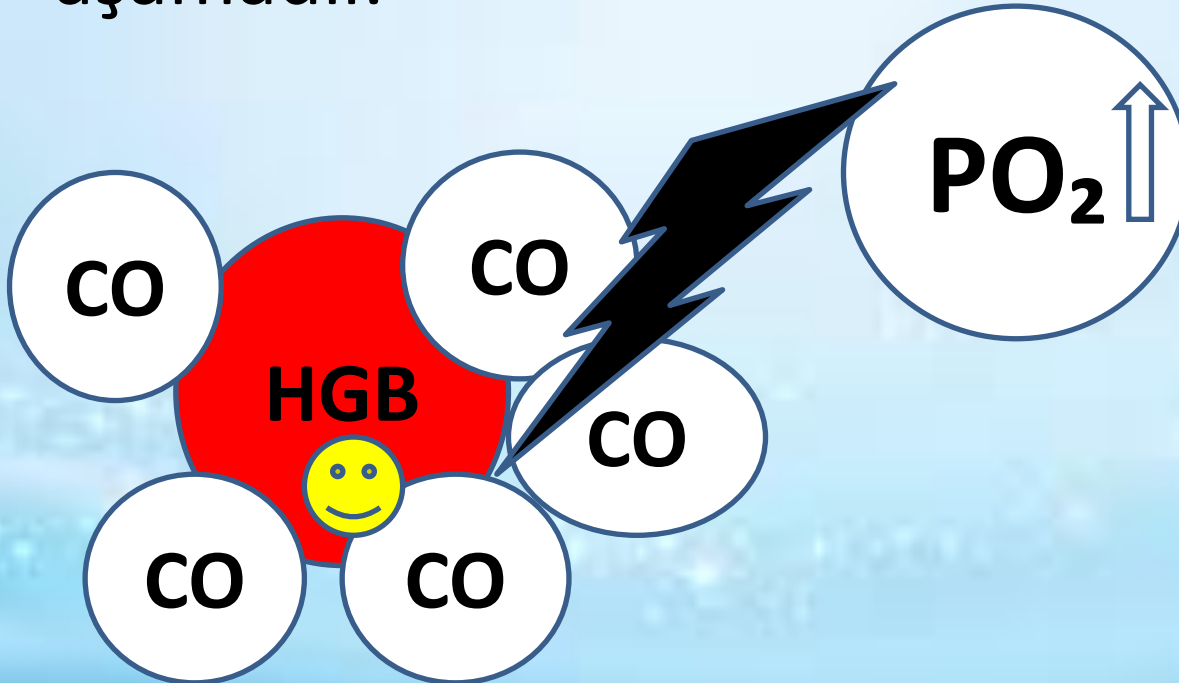
- Ancak, BT ile MR görüntülemede bir radyografik bulgu vardır ki,

**Globus Pallidus
lezyonu**



Tedavi

- Tedavi ilk olarak alanda dekontaminasyon ile başlar. Hem hastanın hemde kurtarıcının açık havaya çıkararak etkenden uzaklaşması ilk aşamadır.



CO yarı ömrü ne kadardır?

- Oksijen uygulanması, karbon monoksitin yarı ömrünü kısaltarak vücuttan atılımını hızlandırır.
- Oksijen seviyelerine göre CO yarı ömrü aşağıdaki gibidir:
 - Oda havası(%21 O₂): **4-5 saat**
 - %100 O₂ rezervuarlı maske ile: **~1 saat**
 - %100 O₂ 2.5 atm (HBO): **~20 dakika**

- **Normobarik oksijen tedavisi(NBO):**

- Etkin bir şekilde uygulanabilmesi için yüze tam oturan rezervuarlı maske kullanılmalıdır(10-15 lt/dk, %100 O₂)
- Hastanın klinik durumunun giderek iyiye gitmesi halinde hasta normobarik oksijen tedavisiyle takip edilerek taburcu edilir.
- Hastalar asemptomatik olana ve COHb düzeyi normale gelen kadar tedaviye devam edilmelidir.
- Genellikle 6 saatlik uygulama yeterlidir.



- **Hiperbarik oksijen tedavisi (HBO):**

- HBO tedavisi hastalara basınç odasında 1 ATA' dan (atmosfer absolut=760 mmHg) daha yüksek basınç altında %100 oksijen solutularak uygulana bir tedavidir.
- HBO tedavisi normobarik oksijene göre daha hızlı bir şekilde COHb ayrışmasını sağlar ve dokuların oksijenlenmesini hızlandırır.

HBO tedavisinin avantajları ve etki mekanizmaları

1. HBO tedavisi normobarik oksijene kıyasla daha hızlı şekilde CO moleküllerini hemoglobinden ayırır ve dokuların oksijenlenmesini hızlandırır,
2. Mitokondrial oksidatif süreçlerin normale dönmesini sağlar,
3. Beyinde lipid peroksidasyonun azaltır,
4. Nötrofillerin damar endotelinde birikmesini engeller,
5. Myelin basic proteine karşı oluşan immün yanıtı baskılar,
6. Ksantin dehidrogenazın ksantin oksidaza dönüşümünü engelleyerek serbest oksijen radikalleri oluşmasını engeller

The New England Journal of Medicine

Copyright © 2002 by the Massachusetts Medical Society

VOLUME 347

OCTOBER 3, 2002

NUMBER 14



HYPERBARIC OXYGEN FOR ACUTE CARBON MONOXIDE POISONING

LINDELL K. WEAVER, M.D., RAMONA O. HOPKINS, PH.D., KAREN J. CHAN, B.S., SUSAN CHURCHILL, N.P.,
C. GREGORY ELLIOTT, M.D., TERRY P. CLEMMER, M.D., JAMES F. ORME, JR., M.D., FRANK O. THOMAS, M.D.,
AND ALAN H. MORRIS, M.D.

Conclusions Three hyperbaric-oxygen treatments within a 24-hour period appeared to reduce the risk of cognitive sequelae 6 weeks and 12 months after acute carbon monoxide poisoning. (N Engl J Med 2002; 347:1057-67.)

Tek kişilik ve çok kişilik basınç odaları



Hiperbarik Oksijen Tedavisi

- HBO ile tedavi edilen hastalarda NBO ile tedavi edilenlere oranla nörolojik geç sekel gelişme riski daha azdır.
- Thom ve arkadaşları, NBO ile tedavi ettikleri 30 vakanın 7'sinde (%23) geç dönem nörolojik sekel oluştuğunu,
- 2,8 ATA basınçta HBO ile tedavi ettikleri 30 hastanın ise hiçbirinde geç dönem nörolojik sekel görülmediğini bildirmiştir.

Hiperbarik Oksijen Tedavisi

- HBO tedavisi için hasta stabil olmalıdır.
- Tedavi için
 - kan COHb düzeyi,
 - komorbid durumlar,
 - hastanın genel durumu,
 - hiperbarik olanaklara sahip en yakın merkezin uzaklığı gibi bir çok etken dikkatlice incelenmeli
- Fakat HBO tedavisi için hasta seçiminde henüz evrensel kriterler mevcut değildir.

Hiperbarik Oksijen Tedavisi

Endikasyonları:

1. COHb düzeyi %25'in üstünde
2. Gebelerde COHb düzeyi %15'in üstünde
3. İskemik göğüs ağrısı, EKG'de iskemik değişiklik, Troponin pozitifliği
4. Nöropsikiyatrik muayene bulgularının olması veya anormal psikometrik testler
5. Metabolik asidoz
6. CO zehirlenmesiyle gelip, NBO almasına rağmen semptomları gerilemeyen hastalar

Hiperbarik Oksijen Tedavisi

- **Komplikasyonlar:**
 - Pnömotoraks
 - Kulak barotravması
 - Oksijen toksisitesine bağlı nöbet(genellikle çoklu ve uzun tedaviler sonrası)
 - Gaz embolisi

HBO tedavisi için tek ve kesin kontrendikasyon tedavi edilmemiş PNOMOTORAKS' tır.

Taburculuk Ve Takip

- Genel olarak, CO zehirlenme vakalarının çoğu non-fataldir.
- Hafif semptomları (baş ağrısı, halsizlik) olan hastalar normobarik O₂ sonrası semptomlar düzeliş COHb %10 altındaysa önerilerle taburcu edilir.
- Ciddi semptomları (bilinç kaybı, amnezi..) olanlar HBO ya cevap verseler de yatırılmalıdır
- Gebeler fetal monitorizasyon açısından
- Myokardiyal iskemisi olanlar yatırılmalıdır.



K. Atatürk