

# Karbon Monoksit Entoksikasyonunda Geç Dönem Nörolojik Bozukluklar

Lütfü Hanoğlu\*, Betül Yalçın\*, Feriha Özer\*, Mehmet Tüzün\*,  
Hülya Altıntaş\*, Baki Arpacı\*

## ÖZET

*Bu yazıda oldukça seyrek rastlanılan gecikmiş nörolojik bulgularla seyreden iki karbonmonoksit entoksikasyonu vakası bildirilerek karbonmonoksit entoksikasyonunun nörolojik yönü literatür ışığında gözden geçirilmiştir.*

*Anahtar kelimeler: Karbonmonoksit Zehirlenmesi, Geç Nörolojik Belirti ve Bulgular.*

*Düşünen Adam, 1991, 4(3): 79-81*

## SUMMARY

*In this article, two cases of carbon monoxide intoxication with quite late neurological symptoms are reported and neurological aspects of carbon monoxide intoxication are discussed under the light of literature.*

*Key words: Carbonmonoxide Intoxication, Late Neurological Symptoms and Signs.*

*Düşünün Adam, 1991, 4(3): 79-81*

## GİRİŞ

Karbonmonoksit (CO), kokusuz, renksiz, tatsız bir gazdır. Reversibl, ancak güçlü bir şekilde hemoglobin, miyogloblin, sitokromlara bağlanır. Oksijen ile kompetisyona girer. Akut olarak CO'e maruz kalındığında, kandaki karboksihemoglobin düzeyi %16-20 arasında ise kişide hafif bir baş ağrısı ortaya çıkar. Eğer bu düzey %30-40'ı bulursa; şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusma senkop şeklinde bir klinik tablo ortaya çıkar. Karboksihemoglobin düzeyi %50-60'a ulaştığında koma ve epileptik nöbetler gözlenir, %70'lik karboksihemoglobin düzeyinin üzeri ise öldürücü kardiyopulmoner yetmezlik sebebidir (5).

CO entoksikasyonunun oluşturduğu nörolojik tablolar çok çeşitli olabilir. Genellikle tabloya hakim olan depresyon, dezoryantasyon, epileptik nöbetlerdir. Fokal nörolojik bulgular, ataksi, parkinsonyan tablolar, kognitif kusurlar entoksikasyonun şiddetine bağlı olarak gözlenir (10, 5) Akut dönem geçtikten sonra geriye hipoksik etkilenenin düzeyini yansıtan, baş ağrıları, serebellar ataksi, tonus artışı, ilımlı kognitif kusurlar şeklinde nörolojik ve yanı sıra epizodik depresyonlar, sosyal çekilme, apati, algılama bozuklukları gibi psikiyatrik semptomlar sekel olarak kalabilir (10, 9, 4).

Ayrıca CO entoksikasyonuna bağlı bifazik bir klinik gidiş de tanımlanmıştır (8). Tanımlanan bu tabloda akut entoksikasyonun tedavisinin ardından hasta tümü ile iyileşmekte, ancak 2-40 günlük bir

ludis entervali takiben yaygın ve karışık kortikal, subkortikal, yine yaygın beyaz madde disfonksiyonunu yansıtan konfüzyon, eksitasyon, ataksi, spastisite, ekstrapiramidal rijidite gibi bulgular ortaya çıkmaktadır. Hastaların bir kısmı vejetatif bir duruma doğru ilerlerken bir kısmı da iyileşmektedir (10). Bu tür klinik gidiş bazı yazarlarca %1'den az, bazıları da %2.75 oranında bildirilmiştir (10, 1).

## VAKALAR

1. VAKA: 68 yaşında erkek hasta. Sobadan zehirlenmiş, Bilinç kapalılığı ile götürüldüğü hastaneden iki gün sonra taburcu edilmiş. İki gün süren semptomsuz dönemden sonra konfüzyonel bir tablo ortaya çıkmış, öyküde alkol kullanımı bulunduğundan alkol yoksunluk deliryumu düşünülerek alkol tedavisi merkezine yatırılmış; bilincinin bulanması, yaygın tonus artışının saptanması sonucu nöroloji kliniğine nakledilmiş. Yapılan nörolojik muayenesinde; gözler spontan açık, verbal iletişime girmiyor, tüm ekstremitelerde ileri derecede rijidite tarzında tonus artışı saptandı, derin tendon refleksleri bilateral canlı alındı. Hastanın klinikte yattığı süre içinde iki kez tekrarlanan kranial BT'si olağan bulundu. Sinemet tb.3 x 1 uygulandı. Tonus artışında giderek düzelme görülen, bir kaç kelimele konuşmaya başlayan hasta taburcu edildi.

\*Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi.

2. VAKA: 60 Yaşında kadın hasta. Eşi ile birlikte kömür sobasından zehirlenmişler, eşi eks olan hasta kaldırıldığı hastanede bir gün yattıktan sonra sağlıklı olarak taburcu edilmiş. On gün sonra sebatsız gülmeler, çevreye ilgisizlik, absürd davranışlar şeklindeki yakınmalarla pseudo demans tanısı alarak psikiyatri kliniğine yatırılıp nöroloji konsültasyonu ile nöroloji kliniğine nakledildi. Yapılan muayenede; bilinci açık, kopere olunamayan hastada, üst ekstremitelerde ilımlı rijidite saptandı. Hastanın kranial BT tetkiki normal bulundu. Madopar 62.5 mg. 2x2, Lioresal 2x1 verilen hastada giderek, tonus artışı çözüldü, oldukça iyi koopere olabilir hale gelen hasta taburcu edildi.

### TARTIŞMA

Choi 65 vakalık serisinde bifazik tablonun ikinci döneminde ortaya çıkan semptom ve bulguları görülme sıklığı açısından sınıflandırmıştır. Mental bozukluklar tüm hastaların % 98.5'inde görülürken, idrar yada gaita inkontinansı % 87.8'inde, yürüme bozukluğu % 81.2'inde görülmüş, daha az oranda da mutizm, tremor, kas güçsüzlüğü ve konuşma bozukluğu saptamıştır. Klinik bulguların değişkenlik gösterdiğini, bu alanda da hastalarda en sık maske yüz, glabella belirtisi, yakalama refleksi, tonus artışı, kısa adımlarla yürüme ve retro-pulsiyon gözlendiğini bildirmiştir(1). Bizim vakalarımız da bifazik seyirli idi ve ön plandaki semptomların mental etkilenme ve tonus artışı olması bakımından Choi' nin vakaları ile benzerlik gösteriyordu.

Olayın mekanizmasının açıklanması için yapılan anatomopatolojik incelemelerde, CO entoksikasyonuna maruz kalanlarda: Gri madde de, özellikle globus pallidus'da, sıklıkla bilateral iskemik nekrozlar görülmüştür(5). Bu türden nekrotik lezyonlar ayrıca serebellar korteksin purkinje hücrelerinde, dentatnukleus da ve kortekste de saptanmıştır(7). Beyaz madde de özellikle sentrum semi ovale'de, korpus kallozum, hipokampus ve peri ventriküler bölgede nekroz alanları, bazan da demiyelinizasyon görülmüştür(10). Bir takım araştırmacılar klinik gidışin monofazik yada bifazik olması ile beyaz maddedeki değişikliklerin tipi arasında bağlantı kurmuşlardır (5). Grinsberg bu lezyonların nekrotik olanları ile monofazik, demiyelizan olanları ile de bifazik tabloların birlikte gittiğini, daha az olasılıkla gecikmiş nörolojik tablonun beyaz madde lezyonu olmadan yalnız gri maddedeki lezyonlar sonucu ortaya çıkmış olabileceğini söylemiştir (5).

CO entoksikasyonuna maruz kalan hastalarda yapılan kranial BT çalışmalarında karakteristik olarak bazal ganglionlarda ve beyaz maddede düşük dansiteli lezyonlar tanımlanmıştır. Bu lezyonların monofazik klinik gösteren olgularda 24-48

saat içinde, bifazik klinikle seyreden olgularda ise nörolojik bulguların ortaya çıkışından 3-5 hafta sonra BT'de görülebileceği bildirilmektedir(2). Miura ve arkadaşları 60 vakalık serilerinde olguların 23'ünde karakteristik BT bulgusu bildirmişlerdir. Bunların 21'inde ak maddede, özellikle sentrum semiovale de diffüz, bilateral, 18'inde de bazal ganglionlar bölgesinde simetrik, bilateral düşük dansiteli lezyonlar saptamışlardır(6). Ancak unilateral ve asimmetrik BT bulguları da bildirilmiştir(11) BT bulgularıyla klinik korelasyonu araştıran çalışmacılar, ak maddede saptanan lezyonların şiddetinin prognozu tayinde değeri olduğunu, bazal ganglion lezyonlarının gecikmiş nörolojik bulgularla ilgili olabileceğini ileri sürmüşlerdir(6, 11) Yine BT'nin bulgu vermesi açısından Choi'de BT'si yapılan 17 hastadan 5'inde bazal ganglionlar bölgesinde, 2'sinde beyaz maddede düşük dansite saptamıştır(1). Bizim sunmuş olduğumuz her iki vakada da BT negatif kaldı. Bu alanda diğer bir çalışmada MR'ın lezyon tespiti açısından BT'ye üstünlüğü araştırılmış, ancak alınan iki vakadan birinde MR bu konuda üstün bulunmuştur(3).

Ancak yapılan tüm çalışmalara karşın CO entoksikasyonunun beyinde neden olduğu lezyonların mekanizması açık değildir. Karboksihemoglobinin sebep olduğu doku hipoksisi önemlidir, ancak yine de açıklamada yetersizdir(5). Deneysel çalışmalar CO entoksikasyonunun değişik derecelerde hipotansiyon ve metabolik asidoz'a yol açtığını ortaya koymuştur. Bazal ganglionlardaki lezyonlar birer arteriel "border zone" lezyonudur ve yaygın olan görüş bu lezyonların hipotansiyon, hipoperfüzyon sonucu geliştirdikleri yönündedir(5, 10, 11). Yoğun beyaz madde lezyonlarının açıklanmasında ise asidoz, hipoksi ve hipotansiyonun birlikte etkileri mümkün görülmektedir(11, 5).

Biz bu yazımızda kliniğimizde izlemiş olduğumuz bifazik seyir gösteren iki CO entoksikasyonu olgusunu sunarak CO entoksikasyonunun nörolojik yönünü literatür ışığında tartıştık.

### KAYNAKLAR

1. Choi I.S.; Delayed neurologic sequelae in CO intoxication Arch Neurol 40: 433-435, 1983.
2. Goldberg H.I.; Stroke (In) Cranial computed tomography Eds. Seungho H.L, Krishna C.V.G. Mc Graw Hill Book Comp. New York, 1983, p: 628-631.
3. Horowitz A.L, Kaplan R, Sarpel G.; CO toxicity: MR Imaging in the brain. Radiology 162:787-788, 187.
4. Kaplan H.I., Sadock B.J.; Organic Mental Disorders (In) Modern synopsis of comprehensive text book of psychiatry Eds. Kaplan H.I., Sadock B.J. IV. ed. Williams, Wilkins Baltimore, 1984, Sy: 298.
5. Krigman M.R., Boulding T.W.; Intoxications and deficiency diseases. (In) The clinical neurosciences. Eds. Rosenberg R.N., Grossman R.G., Schochet S.S., Heinz E.R., Willis N.D. Churchill Livingstone New York, 1983, p: 502-503.

6. Miura T, Mitomo M, Kawai R, Harada K.; CT of the brain in acut CO intoxication. AJNR 6: 739-742, 1985.
7. Nardizzi L.R.; Computerized tomographic correlate of CO poisoning. Arch Neurol 36;38-39, 1979.
8. Plum F., Posner J.B.; Hain R.F.; Delayed neurological deterioration after anoxia. Archives of internal medicine. 110: 56-63, 1962.
9. Roy A.M., et al; Subacute sequelae of CO poisoning Ann. Emerg. Med. 14: 1163-1167, 1985.
10. Schaumburg H.H., Spencer P.S.; Chemical Neurotoxicity (In) Diseases of the nervous system clinical neurobiology Eds. Asbury A.R., Mc Khann G.M., Mc Donald W.I., WB Saunders Comp. Philedelphia, 1986 p: 1308.
11. Taylor R., Holgate R.C., CO poisoning: Asymetrical and unilateral changes on CT. AJNR 9: 975-977, 1988.