

Karbonmonoksit Zehirlenmesi Sonrası Ortaya Çıkan Nöropsikiyatrik Belirtiler: Olgu Sunumu

Neuropsychiatric Symptoms After Carbon Monoxide Intoxication: A Case Report

Murat GÜLTEKİN,¹ Sevda DEMİRCİ İSMAİLOĞULLARI,² Meral MİRZA,² Ali Özdemir ERSOY²

¹Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, Kayseri, Türkiye;

²Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye

Karbonmonoksit zehirlenmesi genellikle nörolojik veya psikiyatrik hastalıklara veya ölüme neden olabilen ciddi bir durumdur. Bu yazıda karbonmonoksit zehirlenmesi sonrası geçici nöropsikiyatrik semptomlar ile birlikte seyreden ve manyetik rezonans görüntüleme iki taraflı globus pallidusta artmış sinyal intensitesi olan bir olgu sunuldu.

Anahtar Sözcükler: Karbonmonoksit zehirlenmesi; nöropsikiyatrik belirtiler; parkinsonizm.

Carbon monoxide intoxication is generally a serious condition which may lead to neurological and psychiatric disturbances or death. In this article, we report a case presenting with temporary neuropsychiatric symptoms after carbon monoxide intoxication and showed increased signal intensity changes in the bilateral globus pallidus on magnetic resonance imaging.

Key Words: Carbon monoxide intoxication; neuropsychiatric symptoms; parkinsonism.

Karbonmonoksit (CO)'in atmosferdeki yoğunluğu yok sayılacak kadar düşüktür. Karbonmonoksit hidrokarbon içeren yakıtların tam yanmamasından kaynaklanan kokusuz, renksiz bir gazdır. Karbonmonoksit hemoglobine afinitesi oksijenden ortalama 250 kat daha fazla olduğundan hemoglobindeki oksijenin aynı yere bağlanmasını engeller. Bu nedenle çok kısa zamanda kandaki CO konsantrasyonu tehlikeli oranlara ulaşabilir.^[1-3]

Karbonmonoksit zehirlenmeleri yüzyıllardır bilinmesine rağmen ilk kez 1857 yılında Claude

Bernard tarafından doğru bir şekilde tanımlanmıştır. Gerçek sıklığı bilinmemekte, ancak zehirlenmeye maruz kalan tüm olguların sadece 1/3'ünün fark edildiği tahmin edilmektedir. Bulguların CO zehirlenmesine özgü olmaması, olguların gözden kaçmasına neden olabilmektedir.^[4-7]

Karbonmonoksit zehirlenmesinde hücrelere oksijen taşınması engellenir ve hipoksiye sekunder doku hasarı meydana gelir. Karbonmonoksit hemoglobine bağlanarak karboksihemoglobin (COHb) oluşumuna yol açar. Bunun sonucunda

44. Ulusal Nöroloji Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur, 11-15 Kasım 2008, Antalya, Türkiye (Presented at the 44th National Congress of Neurology, November 11-15, 2008, Antalya, Turkey).

İletişim adresi: / Correspondence: Dr. Murat Gültekin, Bahçeli Evler Mah., Eylül Sok., Akgül Sitesi B Girişi, No: 3/9, 38280 Talas, Kayseri, Türkiye. Tel: +90 352 - 336 88 84 Faks (Fax): +90 352 - 320 73 13 e-posta (e-mail): gultekin@erciyes.edu.tr

Geliş tarihi / Received: 16 Şubat 2012 Kabul tarihi: / Accepted: 28 Mart 2012

oksijen yer değiştirir ve arteriyel oksijen saturasyonu azalır. Karboksihemoglobinin yarılanma ömrü 320 dakikadır. Karbonmonoksit, hemoglobinde olduğu gibi kalp ve iskelet kası miyoglobulinine de bağlanır. Doku hipoksisi solunum eforunu artırarak daha fazla CO molekülünün kana geçmesine yol açar.^[2,4,6]

Akut zehirlenmede dakika solunumu, maruziyet miktarı ve süresine bağlı olarak baş ağrısı, bulantı, kusma, senkop, konvülsiyon, kardiyovasküler bozukluk, koma ve ölüm görülebilir. Ayrıca akut zehirlenmeden 1-4 hafta sonra geç dönemde görülen ensefalopatiye bağlı klinik durumda bozulma olabilir. Yaşayan hastaların yaklaşık yarısında organik beyin sendromu ve nöropsikiyatrik sekeller görülebilmektedir.^[8,9]

Erken dönemde ölen olgularda beyin ödemi, beyinde yaygın peteşi ve kanamalar belirlenmiştir. Birkaç hafta yaşayabilen olgularda ise iske mi bulguları hakimdir. Karbonmonoksit zehirlenmesinde post iskemik reperfüzyon hasarına benzer değişiklikler de görülebilir. Hasarın en önemli komponentini tekrar aşırı oksijenlenme sonucu oluşan serbest oksijen radikalleri ve beyindeki lipid peroksidasyonu (geri dönüşümlü demiyelinizasyon) oluşturmaktadır.^[10-13]

OLGU SUNUMU

Yirmi bir yaşında kadın hasta CO zehirlenmesi sonucu şuuru kapalı bir halde anestezi yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Olay günü aynı evde bulunan ailesinden diğer beş kişinin de CO zehirlenmesi sonucu hayatını kaybettiği öğrenildi. Genel durumu kötü olan hastanın yapılan nörolojik muayenesinde; şuuru stupor halinde, spontan solunumu vardı ancak yeterli olmadığından ventilatöre bağlıydı, pupilleri izokorikti,

ışık refleksi alınıyordu, ağırlı uyararı lokalize ediyordu, derin tendon refleksleri (DTR) hiperaktif ve Aşil klonusu eşlik ediyordu. Ölçülen COHb düzeyi 10.2 bulundu.

Beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'sinde CO zehirlenmesine özgü olan iki taraflı globus pallidus nekrozları ve sentrum semiovalede hipoksiye sekonder difüzyon kısıtlılığı görüldü (Şekil 1).

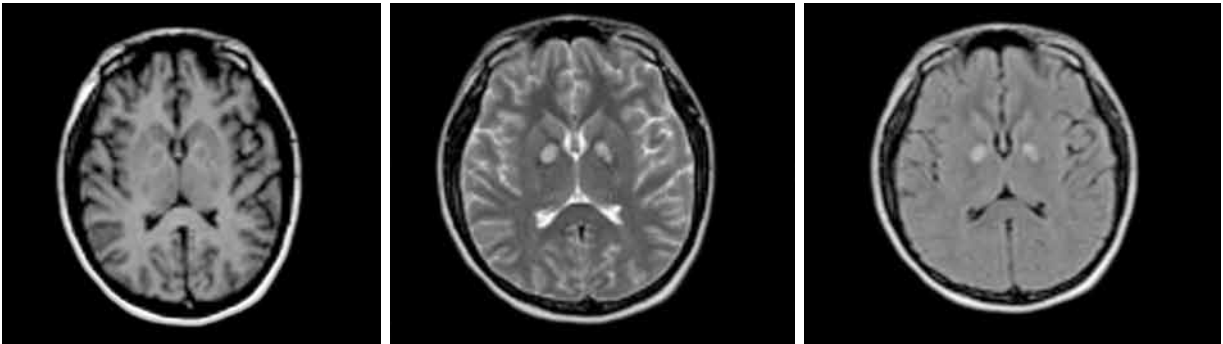
Hastaneye yatışının 6. gününde hastanın şuuru açıldı, nörolojik muayenede lateralize motor kayıp yoktu ancak ataksiden dolayı desteksiz yürüyemediği ve DTR'lerinin altta canlı olduğu izlendi. Takibinde genel durumu giderek düzelen hasta ikinci haftanın sonunda taburcu edildi.

Taburcu olduktan sonra hastanın yaklaşık bir ay süren uygunsuz gülme tarzında duygulanım bozukluğu, hastanede kaldığı süreyi içeren amnestik bozukluk, üst ekstremitelerde hafif düzeyde rijidite ve bradikinezi hali izlendi.

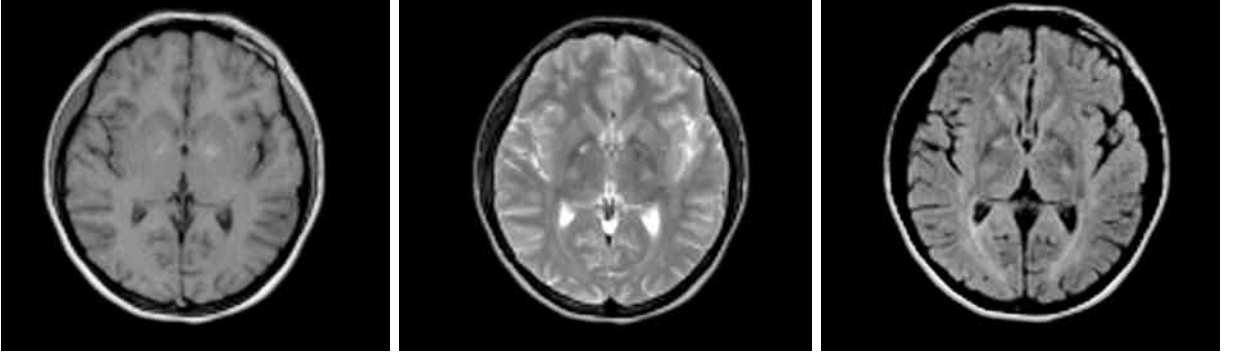
Hastanın birinci aydan sonra yapılan nörolojik muayenesinde parkinsonizm bulgularında tama yakın düzelmeye bulunurken sadece amnestik bozukluğunun devam ettiği saptandı. Dört ay sonraki beyin MRG'de globus palliduslardaki T2 sinyal artışlarının büyük oranda kaybolduğu görüldü (Şekil 2).

TARTIŞMA

Karbonmonoksit zehirlenmesinde klinik bulgular genellikle COHb düzeyleriyle ilişkilidir. Karboksihemoglobin düzeyi %10'nun altında ise hastalar genellikle asemptomatiktir. Ancak düşük COHb seviyesi kalp ve akciğer sorunlarını alevlendirebilir. Yüzde 20'nin üzerinde



Şekil 1. Hastanın olay sonrası beyin manyetik rezonans görüntüleri.



Şekil 2. Hastanın dört ay sonraki beyin manyetik rezonans görüntüleri.

baş ağrısı, bulantı ve senkop görülebilir. Yüzde 30-40'ın üzerindeki değerlerde şuur bozukluğu, solunum zorluğu, bradikardi, nöbetler ve koma görülebilir. Ancak klinik tablo ile COHb düzeyleri arasında paralellik olmayabileceği akılda tutulmalıdır.^[6,14,15] Olgumuzda ölçülen COHb seviyesinin düşük olmasına rağmen şuurunun kapalı olması ve beyin MRG'sinde yapısal lezyonlarının gösterilmesi bunu desteklemektedir.

Karbonmonoksit zehirlenmesinde tabloya hakim nöropsikiyatrik belirtiler; konuşma bozuklukları, delirium, epileptik nöbetler, parkinsonizm, agnozi, ataksi, apraksi ve amnestik kusurlardır.^[16,17] Yaşayan olguların %10-30'unda başlıca bilişsel değişiklikler, kişilik değişiklikleri, parkinsonizm, inkontinans ve psikoz ile nitelenen gecikmiş nöropsikiyatrik sendrom geliştiği bildirilmiştir.^[18-20] Bulgular genellikle bazal gangliyonlar (özellikle globus pallidus), frontal lob ve kortikal periventriküler beyaz cevher etkilenmesine bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Bunların sonucunda dönemsel depresyonlar, majör depresyon, sosyal çekilme, kişilik değişikliği, apati, algı bozuklukları, obsesif kompulsif bozukluk, katatoni ve psikoz gibi psikiyatrik belirtiler de görülmektedir. Psikotik bulguların altta yatan nedeninin bazal gangliyonların tutulumu olduğu ileri sürülmektedir.^[21-24]

Karbonmonoksit zehirlenmesi beyin dokusunda değişik yapısal bozukluklara yol açar. Gri maddede ve özellikle globus pallidusta sıklıkla iki taraflı olan iskemik lezyonlar en sık ve tipik görülen değişikliklerdir. Santral sinir sisteminde temel olarak nekroz ve demiyelinizasyon alanları meydana gelir. Bu alanlar dört grupta incelenebilir:

- 1- Globus pallidus nekrozu
- 2- Demiyelinizasyon veya nekrozla giden ak madde lezyonları
- 3- Serebral korteksin süngerimsi lezyonları
- 4- Hipokampusun nekrotik lezyonları

Bu bulguların hepsi akut ve subakut dönemde MRG ile ortaya konulabilir.^[19,25-29] Kronik dönemde olgular asemptomatik olsa bile serebral, serebellar atrofi, bazal gangliyon ve ak maddede değişiklikler görülebilmektedir. Kronik dönem MRG bulgularının multipl skleroz, enfarkt, neoplazi ve enflamatuvar ya da idiyopatik demiyelizan hastalıklarla karışabileceği belirtilmektedir.^[19,30]

Karbonmonoksit zehirlenmesinde tedavinin temelini oksijen desteği, ventilatör desteği ve antiaritmik tedavi oluşturur. Genel kabul %100 oksijen verilmesi şeklindedir. Hiperbarik oksijen tedavisi ile amaç oksijen basıncını yükseltip erken ve geç komplikasyonları önlemektir.^[6] Hastamızın ekstrapiramidal bulguları hafif düzeyde olduğu için hastaya tedavi başlanmadı. Takibinde bu bulguların tedricen azaldığı ve tamamen düzeldiği gözlemlendi. Eş zamanlı psikiyatri bölümü ile konsülte edilen hastaya 50 mg/gün sertralin tedavisi verildi. Bu tedavi de altı ay sonra takipte psikiyatri bölümüne kesildi.

Simetrik globus pallidus lezyonu ve nöropsikiyatrik belirtiler, CO zehirlenmesinin tipik bulgularındandır. Olgumuz bu özellikleri sergilemesi nedeniyle literatür bilgileri eşliğinde değerlendirilerek sunulmuştur.

KAYNAKLAR

1. Rodkey FL, O'Neal JD, Collison HA, Uddin DE. Relative affinity of hemoglobin S and hemoglobin A for carbon monoxide and oxygen. *Clin Chem* 1974;20:83-4.
2. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998;339:1603-8.
3. Tomaszewski C. Carbon monoxide poisoning. Early awareness and intervention can save lives. *Postgrad Med* 1999;105:43-8.
4. Varon J, Marik PE. Carbon monoxide poisoning. *Internet J Emergency Intensive Care Med* 1997; 1: 1997. (Last updated July 10, 1997) Available from: <http://www.ispub.com/journals/IJEICM/Vol1N2/CO.htm>
5. Piantadosi CA. Carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperb Med* 2004;31:167-77.
6. Thom SR, Keim LW. Carbon monoxide poisoning: a review epidemiology, pathophysiology, clinical findings, and treatment options including hyperbaric oxygen therapy. *J Toxicol Clin Toxicol* 1989;27:141-56.
7. Hampson NB, Norkool DM. Carbon monoxide poisoning in children riding in the back of pickup trucks. *JAMA* 1992;267:538-40.
8. Yüksel EG, Taşkın EO, Ovalı GY, Karaçam M, Danacı AE. Olgu sunumu: Karbonmonoksit zehirlenmesi sonrasında ortaya çıkan kleptomani ve diğer psikiyatrik belirtiler. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2007;18:80-6.
9. Guven M, Sungur M, Tanrıverdi F, Eser B, Kekeç Z. Evaluation of the patients with acute intoxication. *Türk J Med Sci* 2002;32:169-72.
10. Quinn DK, McGahee SM, Politte LC, Duncan GN, Cusin C, Hopwood CJ, et al. Complications of carbon monoxide poisoning: a case discussion and review of the literature. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2009;11:74-9.
11. U.S. centers for disease control and prevention. Environmental hazards and health effects: Carbon monoxide poisoning fact sheet. Available from: <http://www.cdc.gov/co/faqs.htm> [Accessed Feb 7, 2008].
12. Papadakis MA, Mc Phee SJ. 2007 current consult: Medicine. New York: Mc Graw-Hill; 2006.
13. Wolf SJ, Lavonas EJ, Sloan EP, Jagoda AS. Clinical policy: Critical issues in the management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 2008;51:138-52.
14. Myers RAM. Do arterial blood gases have value in prognosis and treatment decisions in carbon monoxide poisoning. *Crit Care Med* 1989;17:139-42.
15. Abelsohn A, Sanborn MD, Jessiman BJ, Weir E. Identifying and managing adverse environmental health effects: 6. Carbon monoxide poisoning. *CMAJ* 2002;166:1685-90.
16. Krigman MR, Boulding TW. Intoxications and deficiency disease. In: Rosenberg RN, Grossman RG, Schochet SS, Heinz ER, Willis ND, editors. *The clinical neurosciences*. New York: Churchill Livingstone; 1983. p. 502-3.
17. Vieregge P, Klostermann W, Blümm RG, Borgis KJ. Carbon monoxide poisoning: clinical, neurophysiological, and brain imaging observations in acute disease and follow-up. *J Neurol* 1989;236:478-81.
18. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol* 1983;40:433-5.
19. Chang KH, Han MH, Kim HS, Wie BA, Han MC. Delayed encephalopathy after acute carbon monoxide intoxication: MR imaging features and distribution of cerebral white matter lesions. *Radiology* 1992;184:117-22.
20. Deckel AW. Carbon monoxide poisoning and frontal lobe pathology: two case reports and a discussion of the literature. *Brain Inj* 1994;8:345-56.
21. Kayahan B, Öztürk Ö, Veznedaroğlu B. Şizofrenide obsesif kompulsif belirtiler. *Türk Psikiyatri Derg* 2005;16:205-15.
22. Olson KR. Carbon monoxide poisoning: mechanisms, presentation, and controversies in management. *J Emerg Med* 1984;1:233-43.
23. Lauterbach EC, Spears TE, Prewett MJ, Price ST, Jackson JG, Kirsh AD. Neuropsychiatric disorders, myoclonus, and dystonia in calcification of basal ganglia pathways. *Biol Psychiatry* 1994;35:345-51.
24. Lauterbach EC, Jackson JG, Wilson AN, Dever GE, Kirsh AD. Major depression after left posterior globus pallidus lesions. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1997;10:9-16.
25. Coşkun A, Yıkılmaz A, Güven M, Erdoğan F. Karbon monoksit zehirlenmesi geçiren kronik dönem asemptomatik olgularda kranyal MRG bulguları. Tanısal ve Girişimsel Radyoloji 2003;9:146-51.
26. Karaali K, Şenol U, Apaydın E, Lüleci E. Karbon monoksit intoksikasyonuna bağlı geç tip ensefalopati: MRG bulguları. Tanısal ve Girişimsel Radyoloji 2001;7:321-4.
27. Karabacakoğlu A, Karaköse S, Deniz E, Ödev K. Akut karbon monoksit zehirlenmesinde kranyal MRG bulguları. Tanısal ve Girişimsel Radyoloji

- 2001;7:488-93.
28. Horowitz AL, Kaplan R, Sarpel G. Carbon monoxide toxicity: MR imaging in the brain. *Radiology* 1987;162:787-8.
29. O'Donnell P, Buxton PJ, Pitkin A, Jarvis LJ. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. *Clin Radiol* 2000;55:273-80.
30. Uchino A, Hasuo K, Shida K, Matsumoto S, Yasumori K, Masuda K. MRI of the brain in chronic carbon monoxide poisoning. *Neuroradiology* 1994;36:399-401.