

# Çocuklarda Karbon Monoksit Zehirlenmesi

## Carbon Monoxide Poisoning in Children

Gülser Esen Besli<sup>1</sup>, Müferet Ergüven<sup>1</sup>, Meriban Karadoğan<sup>1</sup>, Öznur Yılmaz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>S. B. Göztepe Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>S. B. Yakacık Doğumevi ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, İstanbul

### ABSTRACT

**BACKGROUND:** We aimed to evaluate 39 patients with CO poisoning followed-up in terms of clinical and laboratory findings. The study focused on examining the relationship between clinical status, carboxyhemoglobin and lactate level as well as determining the existence of myocardial ischemia.

**METHODS:** Thirty nine cases between 1.5 months- 17 years old were enrolled prospectively. Demographics, source of carbon monoxide, time of admission, complaints, history of syncope, previous oxygen treatments, clinical findings and blood gas analysis were recorded. To evaluate myocardial ischemia electrocardiogram, creatine kinase myocardial band and troponin-I levels were measured. Echocardiogram was applied to cases with elevated myocardial enzymes. The relationship between neurological symptoms and cardiac damage with carboxyhemoglobin and lactate levels were evaluated.

**RESULTS:** There was a positive correlation between carboxyhemoglobin and lactate levels of cases who had not taken oxygen before admission ( $r=0.621$ ,  $p$ )

**CONCLUSION:** Elevated lactate level is correlated with neurological symptoms and should be consider in carbon monoxide poisoning. While carboxyhemoglobin level is an important factor to diagnose and follow-up the measurement of carboxyhemoglobin levels alone may be insufficient to rule out the diagnosis. There should be studies with larger group of patients regarding the need of routine myocardial enzymes evaluation in cases that do not have clinical and electrocardiographic findings.

**Key words:** Carbon monoxide, poisoning, children, lactate, myocardial damage

### İletişim Adresi ve Sorumlu Yazar:

Uzm. Dr. Gülser Esen Besli

19 Mayıs Mah. Sultan Sok. No: 22/22 Erenköy İstanbul - Türkiye

Telefon: + 90 216 386 94 22- + 90 216 566 40 00 - GSM: + 90 533 713 97 27

E-Mail: esenbesli@yahoo.com

Başvuru Tarihi: 16.10.2009

Kabul Tarihi: 20.10.2009

### ÖZET

**AMAÇ:** Çalışmamız çocuk acil biriminde karbon monoksit zehirlenmesi tanısı alan 39 olgunun klinik ve laboratuvar bulgularını değerlendirmek, karboksihemoglobin ve laktat düzeyleri ile klinik tablo arasındaki ilişkiyi araştırmak ve miyokard iskemisine bağlı bulguların olup olmadığını belirlemek amacıyla yapıldı.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Yaşları 1,5 ay ile 17 yaş arasında 39 olgu ileriye yönelik değerlendirildi. Tüm olguların kimlik bilgileri, karbon monoksit kaynağı, başvuru saatleri, şikayetleri, başvuru öncesi senkop öyküsü varlığı, başvuru öncesi oksijen alıp almadıkları, fizik bulguları ve kan gazı sonuçları kaydedildi. Miyokard iskemisi açısından elektrokardiyografi, kreatin kinaz miyokard bandı ve troponin-I ölçümleri yapıldı. Miyokard enzimlerinde artış saptananlara ekokardiyografi çekildi. Nörolojik ve kardiyak bulgularla karboksihemoglobin ve laktat düzeyleri arasındaki ilişki incelendi.

**BULGULAR:** Başvuru öncesinde oksijen almamış olguların karboksihemoglobin ile laktat düzeyleri arasında pozitif yönde ilişki saptandı ( $r=0,621$ ,  $p$ )

**SONUÇ:** Laktat artışı ile nörolojik bulgu varlığı ilişkili bulunmuştur. Hastalarda laktat yüksekliği dikkate alınmalıdır. Karboksihemoglobin tanı ve klinik izlem açısından önemli bir ölçüttür. Ancak tek başına karboksihemoglobin düzeyi tanıyı dışlamak için yeterli değildir. Klinik ve elektrokardiyografi bulgusu vermeyen olgularda miyokard enzim çalışmasının gerekliliği konusunda daha geniş olgu serileri gerektiği düşünülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Karbon monoksit, zehirlenme, çocuk, laktat, miyokard hasarı

## GİRİŞ

Karbon monoksit (CO) kokusuz, renksiz, tatsız, rahatsız edici olmayan ve karbonlu bileşiklerin tam olarak yanmaması sonucu açığa çıkan bir gazdır<sup>(1)</sup>. İnsanlarda CO zehirlenmelerinin en sık oluş nedeni fabrika gazları, egzoz gazları ya da yangın dumanı solunması, iyi havalanmayan alanlarda odun, kömür yakılması ya da şofben kullanımınıdır. Özellikle soğuk kış aylarında sıklığı artan CO zehirlenmeleri, ülkemizde ve dünyada önemli bir toplum sağlığı sorunudur. Amerika Birleşik Devletleri'nde zehirlenmeye bağlı ölüm nedenleri arasında birinci sırada yer almaktadır<sup>(1, 2)</sup>. Ülkemizde de ölümle sonuçlanan zehirlenmelerin yaklaşık % 31'lik bir oranla en sık nedeni olarak bildirilmiştir<sup>(3)</sup>.

Karbon monoksit zehirlenmelerinde, beyin ve kalp başta olmak üzere hipoksiye duyarlı dokularda toksik etki riski yüksektir. Nörolojik belirti ve bulgular genellikle iyi tanınmaktadır. Ancak, özellikle çocuk yaş grubunda, kardiyovasküler sistem bulgularıyla ilgili bilgilerimiz daha sınırlıdır. Belirgin klinik bulgu vermeksizin miyokard hasarı gelişebileceği bildirilmektedir<sup>(4, 5)</sup>.

Çalışmamız, çocuk acil birimine CO zehirlenmesi ile başvuran olguların kimlik bilgilerini, klinik ve laboratuvar bulgularını değerlendirmek, karboksihemoglobin (COHb) düzeyi ve doku hipoksemisinin bir belirteci olan laktat artışı ile klinik durum arasındaki ilişkiyi araştırmak ve miyokard iskemisine bağlı bulguların olup olmadığını belirlemek amacıyla yapıldı.

## HASTALAR ve YÖNTEM

Hastanemizin çocuk kliniği acil biriminde 01.01.2007-01.04.2007 tarihleri arasında CO zehirlenmesi tanısı konulan 39 olgu çalışma kapsamına alındı. Karbon monoksit zehirlenmesi tanısı tıbbi öykü ve COHb düzeyinin % 5'in üzerinde saptanması ile konuldu. Önceden bilinen kronik akciğer hastalığı, kalp hastalığı ya da ritim bozukluğu olan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Otuz dokuz olgunun yaşları ortalama 113,88±55,15 ay (1,5 ay ile 17 yaş arasında) olup, 16'sı (% 41) kız, 23'ü (% 59) erkek idi. İleriye yönelik olarak planlanan bu çalışmada tüm olguların kimlik bilgileri, başvuru saatleri, şikayetleri, başvuru öncesinde senkop varlığı, CO gazının kaynağı, başvuru öncesinde oksijen (O<sub>2</sub>) tedavisi alıp almadıkları ve fizik bulguları kaydedildi. Yapılan ilk değerlendirmelerden sonra zaman kaybetmeksizin tüm olgulara geri solunması oksijen maskesi ile % 100 O<sub>2</sub> tedavisi başlandı. Acil birimine başvurdıkları anda tam kan sayımı ve biyokimyasal incelemelerin yanı sıra kan gazı incelemesi için de kan örneği alındı. Heparinli enjektörle alınan venöz kan örneklerinde COHb, pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub> ve laktat düzeyi ölçümleri "Roche Omnis-S" kan gazı aleti kullanılarak yapıldı. Kardiyovasküler değerlendirme için tüm olguların başvuru sırasında 12 kanallı elektrokardiyografi (EKG) kayıtları yapıldı ve EKG değişiklikleri açısından takip edildi. Miyokard enzimlerden kreatin kinaz miyokard bandı (CK-MB) ve troponin-I ölçümleri acil birimine başvurdıkları anda ve 4 saatlik oksijen tedavisi sonunda yapıldı. Kreatin kinaz miyokard bandı hazır ticari kit kullanılarak (Olympus) "Olympus AU 640" aleti, troponin-I ölçümleri ise hazır ticari

kit kullanılarak (Axsym Troponin-I ADV) "Abbott Axsym" aleti ile gerçekleştirildi. Kreatin kinaz miyokard bandı düzeyi 25 U/L'nin altında, troponin-I düzeyi 0,27 ng/ml'nin altında normal olarak değerlendirildi. Miyokard enzimlerinde yükseklik saptanan olgular çocuk kardiyoloji uzmanı tarafından değerlendirildi ve ekokardiyografi incelemeleri yapıldı. Olgular COHb düzeyi % 5'in altına indiğinde ve klinik belirti ve bulgular düzeldiğinde taburcu edildi.

Acil birimimize başvuru öncesinde oksijen tedavisi almamış olan 33 olgunun başlangıç COHb ile laktat düzeyleri arasındaki ilişki istatistiksel olarak incelendi. Laktat artışı (≥2,2 mmol/L) saptanan olgular ile laktat düzeyi normal (<2,2 mmol/L) bulunan olguların ortalama COHb düzeyleri arasındaki ilişki araştırıldı.

Otuz üç olgu nörolojik bulgu varlığına göre iki gruba ayrıldı. Nörolojik bulgu varlığı, başvuru öncesinde senkop öyküsü ve/veya acile başvuru sırasında bilinç değişikliği olması olarak tanımlandı. Nörolojik bulgu olan ve olmayan grupların başvuru sırasındaki ortalama COHb ve laktat düzeyleri ayrı ayrı karşılaştırıldı.

Olguların başvuru sırasındaki laktat düzeyleri ile CK-MB değerleri arasındaki ilişki incelendi ve laktat artışı saptanan olgular ile laktat düzeyi normal bulunan olguların ortalama CK-MB düzeyleri arasındaki fark karşılaştırıldı.

Çalışmada istatistiksel değerlendirmeler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) 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.

## BULGULAR

Olguların yaşları 1,5 ay ile 17 yaş arasında (ortalama 113,88±55,15 ay) olup 25'i (% 64,1) erkek ve 14'ü (% 35,9) kızdı. Karbon monoksit kaynağı 4 (% 10,3) olguda doğalgaz ile çalışan şofben, 35 (% 89,7) olguda ise kömür sobasıydı. Tüm olgularda CO zehirlenmesi akut olarak ve kazayla gerçekleşmişti. Çalışma grubu içerisindeki 9 ailede birden fazla bireyi etkileyen toplu zehirlenme durumu belirlendi. Otuz üç (% 84,6) olgunun ilk tedavisi acil birimimizde başlatılırken, 6'sı (% 15,4) hastanemize başvurmadan önce başka bir merkezde O<sub>2</sub> tedavisi almıştı. Olguların en sık 24.<sup>00</sup>-06.<sup>00</sup> saatleri arasında başvurduğu belirlendi (Şekil-1).

Başvuru sırasında en sık karşılaşılan belirtiler bulantı (% 59), kusma (% 53,8) ve baş ağrısı (% 43,6) idi (Tablo-1). Olguların 11'inde (% 28,2) nörolojik bulgu saptanırken, 28'inde (% 71,8) nörolojik bulguya rastlanmadı.

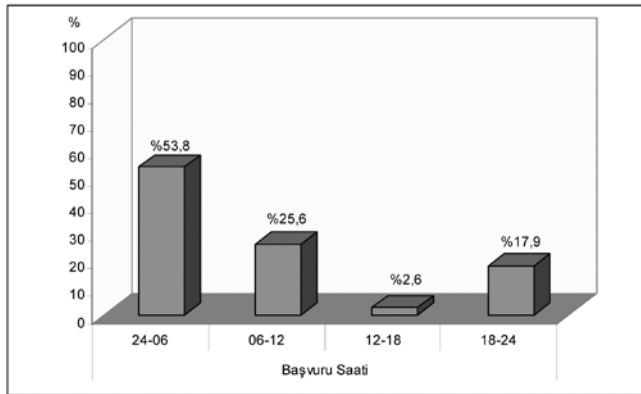
Olguların başvuru sırasındaki COHb düzeyleri % 1,2 ile % 45 (ortalama 21,42±10,79), laktat düzeyleri ise 0,7 ile 11mmol/L arasında (ortalama 4,37±2,96) değişmekteydi. Yirmi yedi olguda (% 69,2) laktat düzeyi 2,2 mmol/L ve

üzerinde bulundu. Acil birimimize başvuru öncesinde O<sub>2</sub> tedavisi almamış olan 33 olgunun COHb ile laktat düzeyleri arasında pozitif yönde ilişki saptandı (r=0,621, p=0,001). Başvuru sırasındaki laktat değeri yüksek saptanan olguların COHb düzeyleri, laktat değeri normal saptananlara göre anlamlı yüksek bulundu (p=0,001, *Tablo-2*).

Nörolojik bulgusu olan olguların ortalama COHb ve laktat düzeyleri, nörolojik bulgu saptanmayan olgulardan anlamlı yüksek bulundu (COHb için % 32,12±7,52'ye karşılık % 19,58±8,03 ve laktat için 6,07±3,47 mmol/L'ye karşılık 2,97±1,76 mmol/L, sırasıyla p=0,001 ve p=0,014, *Tablo-3*).

Olguların kardiyolojik değerlendirmesi için başvuru sırasında elde edilen EKG'lerde sadece 3 olguda saptanan ve kısa sürede düzelen sinüs taşikardisi dışında bir değişiklik belirlenmedi. Olguların CK-MB değerleri 5 ile 198 U/L (ortalama 26,2±31,62) arasında değişmekteydi. On bir olguda CK-MB hafif, 1 olguda orta derecede yüksek bulundu. Olguların başvuru sırasındaki laktat düzeyleri ile CK-MB değerleri arasında pozitif yönde ilişki saptandı (r= 0,355, p=0,039). Laktat artışı saptanan olguların ortalama CK-MB düzeyi, laktat düzeyi normal olan olgulardan anlamlı yüksek bulundu (31±37,19 mg/dl'ye karşılık 16,2±6,73 mg/dl, p=0,032, *Tablo-4*). Ancak CK-MB artışı olan olguların hiçbirinde troponin-I yüksekliği ya da ekokardiyografide miyokard işlev bozukluğu saptanmadı.

**Şekil-1.** Olguların Acil Birimine Başvuru Saatlerinin Dağılımı



**Tablo 1.** Olguların Başvuru Sırasındaki Belirti ve Bulguları

Belirti ve Bulgu	Sayı	(%)
Bulantı	23	59
Kusma	21	53,8
Baş ağrısı	17	43,6
Halsizlik	10	25,6
Senkop öyküsü	8	20,5
Baş dönmesi	6	15,4
Bilinç değişikliği	3	7,7
Nefes darlığı	3	7,7
Göğüs ağrısı	1	2,6
Karın ağrısı	1	2,6

**Tablo 2.** Başvuru Sırasındaki Laktat Yüksekliği ile COHb Düzeyleri Arasındaki İlişkisi

	COHb		P
	Ort±SD		
≥2,2 mmol/L	% 28,32±8,33		<b>0,001*</b>
<2,2 mmol/L	% 14,63±4,92		

*Student t testi* \*p<0.01

**Tablo 3.** Nörolojik Bulgu Varlığı ile COHb ve Laktat Düzeyleri Arasındaki İlişki

	Nörolojik Bulgu		P
	Var	Yok	
	Ortalama±SD	Ortalama±SD	
+COHb (%)	32,12±7,52	19,58±8,03	<b>0,001*</b>
++Laktat (mmol/L)	6,07±3,47	2,97±1,76	<b>0,014**</b>

+ *Student t testi* ++ *Mann Whitney U test*

\*p<0.01

\*\*p<0.05

**Tablo 4.** Laktat Artışı ile CK-MB Düzeyleri Arasındaki İlişki

	CK-MB		P
	Ortalama±SD		
≥2.2 mmol/L	31±37,19 U/L		<b>0,032*</b>
<2.2 mmol/L	16,2±6,73 U/L		

*Mann Whitney U test*

\*p<0,05

## TARTIŞMA

Karbon monoksit kokusuz, renksiz, tatsız ve akciğerlerden kolayca emilen bir gazdır. Solunum yoluyla alınan CO gazının çoğu akciğerden değişmeden atılmakta, % 10-15'i miyogloblin ve sitokrom proteinlerine bağlanmakta, % 1'inden azı ise plazmada çözünmektedir. Hemoglobine ilgisi O<sub>2</sub>'den 200-250 kat fazla olduğu için Hb'ne hızla bağlanan CO gazı, O<sub>2</sub> disosiyasyon eğrisinin sola kaymasına neden olur. Kan O<sub>2</sub> içeriğinin ve dokulara O<sub>2</sub> sunumunun azalması sonucunda hipoksi, iske mi ve doku ölümü gerçekleşir. Plazmada çözünen CO gazının doğrudan toksik etkisi, iske mi sonrası yeniden kanlanma hasarına bağlı olarak açığa çıkan serbest O<sub>2</sub> radikalleri ve yağ peroksidasyonunun da hücre düzeyinde hasar oluşumunda önemli rol oynadığı düşünülmektedir<sup>(1)</sup>.

Karbon monoksit zehirlenmeleri çocukluk çağında genellikle akut ve kaza sonucu gelişmektedir. Yaşanan bölge, etnik ve sosyokültürel etkenlere göre farklı nedenlerle meydana gelebilmektedir<sup>(6)</sup>. Mendoza ve arkadaşlarının<sup>(7)</sup> akut CO zehirlenmesi tanısı konan 250 çocuğu kapsayan çalışmasında, zehirlenme nedeni en sık motorlu araçların egzoz dumanı ve yakıt olarak kullanılan kömür olarak saptanmıştır. Ülkemizde ise kömür sobaları ve banyolarda kullanılan tüp ya da doğalgazla çalışan su ısıtıcıları, kazayla oluşan CO zehirlenmelerinin başlıca nedenleri arasında bildirilmektedir<sup>(8, 9)</sup>. Çalışmamızda, tüm olgularda CO zehirlenmesi akut

olarak ve kazayla gerçekleşmiş, zehirlenme nedeni en sık kömür sobası olarak belirlenmiştir. Keleş ve arkadaşlarının<sup>(9)</sup> çalışmasında, soba yakılan odada aile bireylerinin bir arada bulunması ve uyuması nedeniyle toplu zehirlenme olgularına sıklıkla rastlandığı ve acile başvuruların 18.<sup>00</sup>-24.<sup>00</sup> saatleri arasında daha sık olduğu belirtilmektedir. Bizim çalışmamızda da, aynı odayı paylaşarak uyuma nedeniyle 9 ailede birden fazla bireyi etkileyen toplu zehirlenme durumu saptanmıştır. Olguların en sık gece uykusu ve sabah saatlerinde (24.<sup>00</sup>-06.<sup>00</sup> ve 06.<sup>00</sup>-12.<sup>00</sup>) acil birimimize getirildiği belirlenmiştir. Çalışma süresi içinde iki kardeş olgu, bir ay arayla iki kez CO zehirlenmesi nedeniyle acil birimimize başvurmuş ve tekrarlayan zehirlenme nedeninin tıkanmış soba bacası olduğu öğrenilmiştir. Bu sonuçlar, odun-kömür sobası ile ısınmanın yaygın olduğu ülkemizde, kış aylarında alınacak önlemler ve düzenli baca temizliği konusunda sürekli uyarı ve eğitimler yapılması gerekliliğini vurgulamaktadır.

Karbon monoksit zehirlenmeleri çok farklı ve özgün olmayan belirti ve bulgularla ortaya çıkabilir. Bulantı, kusma ve baş ağrısı sık görülen belirtiler arasında bildirilmektedir<sup>(1)</sup>. Bizim olgularımızda da en sık karşılaşılan belirtiler bulantı (% 59), kusma (% 53,8) ve baş ağrısı (% 43,6) olmuştur. Bu belirtilerle başvuran CO zehirlenmeleri viral hastalıklar, besin zehirlenmesi, gastroenterit gibi hastalıklarla karıştırılabilmektedir. Viral infeksiyonlar ve CO zehirlenmelerinin en sık kış aylarında görülmesi de tanı yanlışlıklarını arttırabilmektedir<sup>(1,6,9,10)</sup>. Bu nedenle, özellikle kış aylarında sebebi açıklanamayan bulantı, kusma ve baş ağrısı durumlarında CO zehirlenmeleri akılda tutulmalı ve şüphe edilen olgularda kan COHb düzeyi değerlendirilmelidir.

Karbon monoksit zehirlenmelerinde, hastaların başvuru sırasındaki klinik durumu ile COHb düzeyi arasında ilişki olmadığını bildiren pek çok çalışma vardır<sup>(1, 11, 12)</sup>. Diğer yandan, özellikle nörolojik bulgular olmak üzere, klinik bulguların ağırlığı ile COHb düzeyinin ilişkili olduğunu bildiren yayınlar da vardır<sup>(13-15)</sup>. Ülkemizde yapılan çalışmalarda, Keleş ve arkadaşları<sup>(9)</sup> yüksek COHb düzeylerinde (özellikle  $\geq$  % 20) senkop sıklığında artış gözlemiştir. Aslan ve arkadaşları<sup>(8)</sup> ise bilinç kaybı gelişen olgularda COHb düzeylerini anlamlı yüksek bulmuştur. Neil ve arkadaşlarının<sup>(16)</sup> 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 O<sub>2</sub> uygulamasının COHb düzeylerini etkileyebileceği üzerinde durulmuştur. Bizim çalışmamızda da, önceden O<sub>2</sub> tedavisi almamış olgular arasında, nörolojik bulgusu olmayanların ortalama COHb düzeyleri, nörolojik bulgusu olmayanlara göre anlamlı yüksek bulunmuştur (p=0,001). Diğer yandan, önceden O<sub>2</sub> tedavisi almış olan 6 olguda, klinik olarak zehirlenme belirtileri olmasına rağmen oldukça düşük COHb düzeyleri (% 1,2 ile % 9,6 arasında) tespit edilmiştir.

Bu sonuçlar ışığında, akut CO 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 zehirlenmesinde, doku hipoksinin bir göstergesi olan laktat artışı ile klinik bulguların ağırlığı arasındaki ilişki tartışmalıdır. Benaissa ve arkadaşlarının<sup>(17)</sup> 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<sup>(12)</sup>, ağır CO zehirlenmelerinde laktat düzeyinin hafif zehirlenmelere göre belirgin yüksek saptandığını bildirmiştir. Shigeaki ve arkadaşları<sup>(18)</sup>, başlangıç 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 (r=0,621, p<0,01). Nörolojik bulgusu olan olguların başlangıç laktat düzeyleri, nörolojik bulgusu olmayanlara göre anlamlı yüksek bulunmuştur (p=0,014). Laktatı yüksek olan olguların ortalama CK-MB düzeyi, laktat düzeyi normal olanlardan anlamlı yüksek bulunmakla birlikte (p=0,032), bu ilişki klinik açıdan anlamlı bulunmamıştır. 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.

Karbon monoksit zehirlenmelerinde, beyin ve kalp başta olmak üzere hipoksiye duyarlı dokularda toksisite riski yüksektir. Hücre düzeyinde hipoksi ve beyin damarlarında genişlemeye bağlı olarak kısa süreli bilinç kaybı, nöbet, beyin ödemi ve komaya kadar ilerleyen nörolojik bulgular görülebilir<sup>(1, 6, 15)</sup>. Bizim olgularımızın yaklaşık üçte birinde senkop öyküsü veya başvuru sırasında bilinç değişikliği şeklinde nörolojik bulgular saptanmıştır. Tüm olgularımız uygulanan oksijen tedavisine hızla yanıt vermiş ve iyileşme ile taburcu edilmiştir.

Karbon monoksit zehirlenmesine bağlı kardiyovasküler bulgular; geçici miyokard işlev bozukluğu ya da iskemi bulgularından (ST ve T dalgası değişiklikleri, miyokard enzimlerde artış), akciğer ödemi, ritim bozuklukları ve kardiyojenik şoka kadar değişebilmektedir<sup>(1, 4, 19-21)</sup>.

Nörolojik sistem bulguları, solunum depresyonu ya da hipotansiyon varlığı, orta-ağır derecede zehirlenme bulguları olarak kabul edilmektedir<sup>(1, 4)</sup>. Satran ve arkadaşları<sup>(4)</sup>, orta-ağır CO zehirlenmesi olan 230 erişkin olguda miyokard hasarını % 37 gibi sık bir oranda saptamıştır. Bu nedenle, orta-ağır derecedeki zehirlenmelerde hastaların EKG ve miyokard enzimleri ile izlenmesini, bozukluk saptananlarda ise ekokardiyografi değerlendirmesi yapılmasını önermiştir. Ülkemizde Kalay ve arkadaşlarının<sup>(22)</sup> 20 erişkin CO zehirlenmesi olgusunu kapsayan çalışmasında, genellikle 24 saat içinde düzelen hafif-orta derecede miyokard işlev bozukluğu gelişebileceği bildirilmiştir. Aslan ve arkadaşlarının<sup>(8)</sup>, CO zehirlenmesi tanısı alan 40 erişkin üzerinde yaptıkları çalışmada ise, CK-MB artışı saptanan



hastaların hiçbirinde troponin-T pozitifliği ve miyokard hasarı bulgusuna rastlanmamış ve CK-MB artışının iskelet kası gibi miyokard dışı bir doku kaynaklı olabileceği bildirilmiştir. Çocuklarda ise kardiyak hasar açısından yapılmış çalışma sayısı az olup genellikle olgu sunumları şeklindedir. Gandini'nin<sup>(5)</sup> çalışmasında belirgin klinik belirti vermeyen ve COHb düzeyi çok yüksek olmayan 12 yaşında bir çocukta geçici miyokard ve mitral kapak işlev bozukluğu bildirilmiştir. Gunn ve arkadaşları<sup>(19)</sup> da ağır CO zehirlenmesi nedeniyle geçici miyokard iskemisi gelişen 14 yaşında bir olgu bildirmiştir. Bizim çalışmamızda olguların hiçbirinde klinik olarak kardiyak tutulum düşünülmemiştir. Üç olguda saptanan ve kısa sürede düzelen sinüs taşikardisi dışında tüm olguların EKG'si normal olarak değerlendirilmiştir. İskemik miyokard hasarı açısından incelendiğinde, CK-MB yüksekliği saptanan olguların hiçbirinde troponin-I artışı ya da ekokardiyografide miyokard işlev bozukluğu saptanmamıştır. Olgularımızda saptanan CK-MB artışının Aslan ve arkadaşlarının<sup>(8)</sup> sonuçlarına benzer şekilde, miyokard dışı bir doku kaynaklı olabileceği düşünülmüştür. Çalışma grubumuzda orta-ağır derecede zehirlenmelerin daha az sayıda olması, kardiyak hasar saptanmamasında etkili olabilir. Sonuç olarak, klinik belirti ve EKG bulgusu vermeyen akut CO zehirlenmesi olgularında rutin miyokard enzim çalışmasının gerekliliği konusunda daha geniş olgu serilerine ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

#### KAYNAKLAR

- Ernst A and Zibrak J. Carbon monoxide poisoning. *New Engl J Med* 1998; 339: 1603-8.
- Cobb N and Etzel RA. Unintentional carbon monoxide-related deaths in the United States, 1979 through 1988. *JAMA* 1991; 266: 659-63.
- Başar L. Türkiye'de zehirlenmelere bağlı ölüm olgularının profili. Adalet Bakanlığı Adli Tıp Kurumu Başkanlığı (Uzmanlık Tezi), İstanbul, 2000.
- Satran D, Christopher RH, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1513-16.
- Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, Prioro S, Locatelli C, Raffaella B et al. Cardiac damage in pediatric carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001; 39: 45-51.
- Baum CR. What's new in pediatric carbon monoxide poisoning? *Clin Ped Emerg Med* 2008; 9: 43-6.
- Mendoza JA, Hampson NB. Epidemiology of severe carbon monoxide poisoning in children. *Undersea Hyperb Med* 2006; 33: 439-46.
- Şahin Aslan, Mustafa Kemal Erol, Özgür Karcıoğlu, Mehmet Meral, Zeynep Çakır ve Yavuz Katırcı. Karbon monoksit zehirlenmeli hastalarda iskemik miyokardiyal hasarın araştırılması. *Anadolu Kardiyol Derg* 2005; 5: 189-93.
- Keles A, Demircan A and Gulhan K. Carbon monoxide poisoning: how many patients do we miss? *Eur J Emerg Med* 2008; 15: 154-7.
- Hayri Levent Yılmaz. Çocuklarda karbon monoksit zehirlenmesi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2006; 2: 67-71.
- Piantadosi CA. Diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning. *Resp Care Clin N Am* 1999; 5: 183-202.
- Sokal JA and Kralkowska E. The relationship between exposure 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: 196-9.
- Ilano AL and Raffin TA. Management of carbon monoxide poisoning. *Chest* 1990; 97: 165-9.
- The Merck Manuals Online Medical Library Web Site. Carbon monoxide poisoning. Erişim tarihi: 20 Haziran 2007. [http://www.sciencedirect.com/science?\\_ob=RedirectURL&\\_method=externObjLink&\\_locator=url&\\_cdi=6685&\\_plusSign=%2B&\\_targetURL=http%253A%252F%252Fwww.merck.com%252Fmmpe%252Fsec21%252Fch326%252Fch326e.html](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=RedirectURL&_method=externObjLink&_locator=url&_cdi=6685&_plusSign=%2B&_targetURL=http%253A%252F%252Fwww.merck.com%252Fmmpe%252Fsec21%252Fch326%252Fch326e.html)
- Phin N. carbon monoxide poisoning (acute). *Clin Evid* 2005; 13: 1732-43.
- 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.
- 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.
- 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.
- Gunn JD and Carter CD. Cardiotoxicity in pediatric carbon monoxide poisoning: a case report. *Clin Ped Emerg Med* 2005; 6: 253-6.
- Anderson RF, Allensworth DC and deGroot WJ. Myocardial toxicity from carbon monoxide poisoning. *An Intern Med* 1967; 67: 1172-82.
- Chamberland DL, Wilson BD and Weaver LK. Transient cardiac dysfunction in acute carbon monoxide poisoning. *Am J of Med* 2004; 117: 623-5.
- Kalay N, Ozdogru I, Cetinkaya Y, Eryol NK, Dogan A, Gul I et al. Cardiovascular effects of carbon monoxide poisoning. *Am J of Cardiol* 2007; 99: 322-4.