

## **Karbonmonoksit Zehirlenmeleri**

Dr.Sabiha Şahin  
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi

Karbonmonoksit gazı (CO), hidrokarbon içeren doğal gaz, gaz yağı, benzin, tüp gazı, kömür ve odun gibi yapısında “karbon” bulunan yakıtların yetersiz yanması veya ortamda yeterli oksijen olmaması sonucu oluşan dumanda yer alan kokusuz, renksiz, tatsız, rahatsız edici olmayan dolayısıyla bulunduğu ortamda beş duyumuzla fark edilmesi olanaksız zehirli bir gazdır.Karbonmonoksit zehirlenmeleri yüzyıllardır bilinmesine rağmen ilk kez 1857 yılında Claude Bernard tarafından doğru bir şekilde tanımlanmıştır. Çocuklarda zehirlenmelerin %3.6-9.4'ünü oluşturmaktadır.Çocuklarda zehirlenmelere bağlı ölümlerin en önemli nedenlerinden biridir.(%58.2-75).Kaza veya özkıyım amaçlı A.B.D'nde CO zehirlenmesinden yılda yaklaşık 3800-5000 kişi ölmektedir ve yaklaşık üçtebiri çocuk hastalardır.Türkiyede yapılan çalışmalarda çocuk zehirlenmelerindeki oranı %9.5-13.5 olarak bildirilmiştir.

### **SIKLIK:**

Gerçek sıklığı bilinmemekte,ancak tüm olguların sadece 1/3'ünün fark edildiği tahmin edilmektedir.ABD de kaza ile ölüm nedenler arasında ilk sırada yer almaktadır ve en sık motorlu araçların egzoz gazları neden olmaktadır.Çoğu olgu ya ölü olarak bulunmakta ya da hastanelere getirilmeden kaybedilmektedir,bu nedenle istatiksel veriler kısıtlıdır.Ülkemizde en sık sonbahar ve kış aylarında ve soba dumanına bağlı zehirlenmeler görülmektedir. Karbonmonoksit zehirlenmesinin belirtilerinin çocuklarda viral enfeksiyonlardakine benzer bulgular göstermesi ve CO zehirlenme bulgularının özgün olmaması birçok CO zehirlenmesinin gözden kaçmasına neden olabilmektedir.

### **KARBONMONOKSİT KAYNAKLARI :**

- 1-Soba, şofben, kombi, şömine gibi ısıtıcılar
- 2-Motorlu taşıt egzozu (tüneller veya kapalı garajlar, açık havada bile olsa çalışan araçların arkasında duran çocuklar risk altında)
- 3-Yangın
- 4-Doğal gazla çalışan araçlar
- 5-Kapalı ortamda bulunan jeneratörler
- 7-Propan,metan
- 6-Metilen klorit gibi boya çıkarıcılar
- 7-Sigara dumanı.

**TOKSİK DOZ:** Atmosferdeki CO konsantrasyonu genellikle %0.001 (10 ppm)den azdır. Bu seviyenin şehir bölgelerinde ve özellikle kış aylarında daha da yüksek olduğu belirtilmektedir. Yapılan çalışmalar, şehir bölgelerindeki bu yüksek CO miktarının, hastaneye başvuru ve günlük mortalite hızlarını artırdığını ileri sürmektedir. Atmosferdeki %1'lik bir CO konsantrasyonu yaklaşık 10 dk içinde ölüme yol açabilir. Yaşamı acilen tehdit eden düzey 1200 ppm (%0,12) dir.Yapılan çalışmalarda 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 ortamda kalım süresi çok önemlidir, çok yüksek düzeylerde CO içeren bir yerde çok kısa sürede kalmak bile COHb düzeylerinin aşırı yükselmesine neden olabilir.Amerikan Çevre Koruma Ajansı ve Dünya Sağlık Teşkilatı tarafından CO için önerilen değer: 8 saatlik 9 ppm,1 saatte en fazla alınabilecek doz ise 25 ppm olarak belirlenmiştir.

### **KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ NASIL OLUR**

1- Kanın oksijen içeriğinin azalması: Karbonmonoksit, solunduktan sonra akciğerler aracılığıyla kana geçer. Solunan karbonmonoksit gazının % 85 i dokulara oksijen taşıyan hemoglobine ,oksijenden ortalama 230-270 kat daha hızla bağlanır (%15 oranında kalp ve iskelet miyoglobinine ve sitokrom gibi proteinlere bağlanmaktadır). Karbonmonoksitin hemoglobinle birleşmesi sonucu karboksihemoglobin (COHb) oluşur.Kan dokulara yeterince oksijen taşıyamaz.Göreceli gelişen anemi(anoksemi) sonucu gelişen doku hipoksisi solunum eforunu artırır ve artan solunum hızı daha fazla karbonmonoksit molekülünün kana geçmesine yol açar.

2-Dokulara oksijen sunumunun azalması: Hipoksiye bağlı solunum sayısında artma ve oluşan solunumsal alkaloz oksijen-hemoglobin dissosiasyon eğrisinin sola kaymasına yol açar ve şekil olarak sigmoidal görünümünden hiperbolik görünüme çevirir ve dokulara oksijen sunumu azalır.

3-Doğrudan kalp ,beyin ve hücre üzerine etkileri: CO'in kardiyak myoglobine affinitesi Hb'nden daha fazladır.Bu nedenle oluşan myokardiyal yetmezlik sonucu doku hipoksisi ve hipotansiyon oluşabilir.Ayrıca yapılan çalışmalarda CO'in beyinde lökositlerle ilgili olarak inflamatuvar değişikliklere ve lipid peroksidasyonuna, daha ciddi intoksikasyonlarda ise beyaz cevherde demiyelinizasyona, özelliklede globus pallidusta,serebellum ,hipokampus ve beyaz madde,cortekde ödem ve fokal nekroza yol açtığı gösterilmiştir. CO miyoglobin ile birleşerek kas dokusunda rabdomiyolize ve akut böbrek yetersizliğine neden olabilir. CO'in çözünmüş halinde doğrudan ve elektron transport zincirinin terminal enzimi olan sitokrom-a3 gibi, sitokrom oksidaz enzimlerine bağlanarak hücre düzeyinde anoksiye neden olur. Periferik vazodilatasyon, hipotansiyon ve nörolojik hasar oluşumuna yol açan CO ile ilgili hasarlanma mekanizması, hipoksiye ek olarak farklı etki oluşturduğunu da göstermektedir. Düşük karboksihemoglobin (COHb) düzeyleri olan hastalarda ağır hasarlar veya yüksek COHb düzeyli hastalarda tam kür elde edilmesi bu nedenle şaşırtıcı olmamalıdır. Karbonmonoksit zehirlenmesinde postiskemik reperfüzyon hasarına benzer değişiklikler de (reoksijenasyon) görülebilir. En önemli komponentini tekrar aşırı oksijenlenme sonucu oluşan serbest oksijen radikalleri ve beyindeki lipid peroksidasyonu (geri dönüşümlü demiyelinizasyon) oluşturmaktadır.

## **TANI**

Özgün tanı koydurucu bulguları yoktur. En önemli tanı yöntemi hastanın öyküsü ve CO zehirlenmesinin tanılar arasında düşünülmesidir. Kangazında COHb düzeylerinin ölçülmesi ile kesin tanı konulur. Gecikmiş ölçümlerde COHb düzeyleri düşük bulunabilir. Birçok kan gazı cihazı veya hemogram cihazı COHb düzeyini ölçebilmektedir. CO ölçen pulse oksimetrelerde tanıya yönlendirmek açısından yararlı olabilir.

## **AYIRICI TANI**

Çocuklarda karbonmonoksit zehirlenmesi viral hastalıklar, gastroenterit, ilaç zehirlenmeleri, methemoglobinemi, gıda ve diğer toksik gaz zehirlenmeleri, psikiyatrik bozukluklar, migren, hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz, ensefalit, ARDS, serebrovasküler hastalıklar, kalp hastalıkları ve bilinç bozukluğu yapan diğer sorunların hepsi ile karışabilir.

## **KLİNİK BULGULAR**

### **Akut CO Zehirlenme Belirtileri**

- ÜSYE veya GİS enfeksiyonlarını taklit eden (huzursuzluk ve irritabilite ,karın ağrısı, bulantı, kusma, diyare gibi) atipik semptomlar olabilir.
- İdrar, gayta kaçırma
- Dispne, göğüs ağrısı, çarpıntı, halsizlik
- Baş ağrısı, baş dönmesi, görme bozukluğu, bilinç değişikliği, hafıza ve yürüme bozukluğu, konvülsiyon, koma görülebilir.

Klinik bulgular genellikle COHb düzeyleri ile ilişkilidir COHb düzeyi %10'un altında ise genellikle hasta asemptomatiktir. Yine de düşük COHb seviyeleri bile kalp ve akciğer hastalığı olanların problemlerini alevlendirebilir. Göğüs ağrıları veya aritmiler ortaya çıkar. Karın ağrıları ve kas krampları oluşabilir. COHb düzeyleri %20'nin üzerine çıkarsa baş dönmesi, baş ağrısı, bulantı ve senkop görülebilir. Görme bozuklukları %30'un üzerindeki değerlerde, bilinç bozukluğu ve konsantrasyon güçlüğü, solunum sıkıntısı %40'ın üzerindeki değerlerde görülebilir. Eğer COHb düzeyleri %50'yi geçerse koma, %60'ı geçerse kalp-solunum durması ve ölüm oluşabilmektedir. Ancak klinik tablo ile COHb düzeyleri arasında her zaman paralellik olmayabileceği akılda tutulmalıdır. Yenidoğan bebekler ve süt çocuklarında fetal Hb'nin CO'ye duyarlılığının artmış olması, enerji ihtiyaçlarının ve solunum hızının daha fazla olması nedeniyle erişkinlere göre daha düşük COHb değerlerinde bile klinik bulgular ortaya çıkabilir. Neonatal deney hayvanlarında akut CO zehirlenmesinden sonra beyinde nörotransmitter fonksiyon değişimi ve hiperaktivitenin üç aya kadar devam ettiği gösterilmiştir. Gebe kadınların fetuslarında fetal Hb'nin CO'ye duyarlılığı daha fazla, ayrıca endojen CO yapımı nedeniyle COHb düzeyi anneden %10-15 daha yüksek

ve fetusta hipoksik stres daha fazla olduğu için annenin hafif zehirlenme durumunda bile fetus çok daha fazla etkilenebilir ve nörolojik sekel daha fazla olabilir.

### **Kronik Zehirlenme Bulguları**

Hiperaktivite, uyuklama, baş ağrısı unutkanlık, huzursuzluk, kişilik değışiklikleri,denge bozukluğu olarak görölmektedir. Havalandırması iyi olmayan hidrokarbon yakıtlı ısıtma sistemli evlerde yaşayanlar ,kapalı garajlarda çalışanlar, çelik endüstrisi çalışanları,boya temizleme işlerinde faaliyet gösterenler, kalorifer kazanı dairesinde çalışanlar ile otomobil tamircileri ve bu işyerlerinde çalışan çocuklar risk altında olan kişilerdir.

### **FİZİK MUAYENE**

CO zehirlenmelerindeki tanı değeri sınırlıdır. Taşikardi, hipertansiyon veya hipotansiyon, hipertermi ve taşipne bulunabilir Klasik bulgu olan vişne rengi cilt nadir görülür. Ciltte solukluk daha sıktır. Gözde alev yanığı şeklinde retinal hemoraji, parlak kırmızı retinal venler (erken bulgudur), papil ödem, homonim hemianopsi görülebilir. Nonkardiyojenik pulmoner ödem görülebilir

### **LABARATUAR BULGULARI**

COHb seviyesi spesifik bir kan gazı analizi ile spektrofotometrik olarak ölçülebilir. Yüksek olması oldukça anlamlı olmasına rağmen düşük değerlerde ölçülmesi zehirlenmeyi dışlamaz Eğer COHb düzeyi bakılamıyorsa direkt ölçülen ve PaO<sub>2</sub>'den hesaplanan oksijen satürasyonu arasındaki farka (oksijen satürasyon açığı) bakmak tanı için yararlı olabilir; COHb seviyeleri sigara içenlerde, kronik akciğer hastalığı olanlarda ve pasif içicilerde % 10'dan fazla ölçülebilir. Kan gazında genelde PaO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub> genellikle normal seviyelerdedir .Saturasyon da normal seviyelerde ölçölür fakat bu durum gerçek doku hipoksisini yansıtmamaktadır. Metabolik asidoz ise iskemi sonucu meydana gelen laktik asidoza sekonder olarak oluşabilir. Yüksek seviyelerdeki COHb genç ve sağlıklı bireyler de bile miyokardi deprese edebili .Sessiz iskemiye gözden kaçırmamak için elektrokardiyogram (EKG), kreatin kinazCK-MB ve troponin çalışılmalıdır.Laktat dehidrogenaz ve miyogloblin kardiyak hasarlanma ve rabdomiyolizde artmaktadır.CO maruziyetinde orta düzeyde lökositoz görülebilir. Dissemine intravasküler koagülasyon ve trombotik trombositopenik purpura gelişebileceğı için total kan sayımı ve bunlara yönelik ileri araştırmalar yapılmalıdır Ciddi zehirlenmelerde hiperglisemi, hipokalemi ve laktik asidoz meydana gelebilir elektrolit ve glikoz bakılmalıdır Miyoglobline sekonder olarak gelişen akut böbrek yetmezliğı gelişebileceğinden böbrek fonksiyonları istenmelidir. Karaciğer fonksiyon testlerinde bir artış olabilir. Kronik zehirlenmede proteinüri ve glukozüri olabileceğinden idrar tetkiki görölmelidir.Siyanür zehirlenmesi ile karıştığı için methemoglobin seviyesine ayırıcı tanı amacıyla bakılmalıdır. Özellikle özkıyım söz konusu ise diğer zehirlenmeleri ekarte etmek için toksikolojik tarama yapmak gereklidir.

### **GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ**

**Akciğer Grafisi:** Belirli zehirlenmesi olan hastalarda ve pulmoner semptomu olanlarda endikedir.

Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi uygulanan hastalara mutlaka çekilmelidir. Genellikle CO zehirlenmelerinde akciğer grafisi normaldir ancak nadiren buzlu cam görüntüsü, perihiler dolgunluk, peribronşial manşet bulgusu ya da intraalveolar ödem bulguları görülebilir ve kötü prognozu gösterir

**Bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT):** Ciddi intoksikasyonlarda beyin ödemi görülebilirken CO zehirlenmelerinde en karakteristik BBT bulgusu bazal ganglionlarda fokal hipodens lezyonların görülebilmesidir. Bu bulgu özellikle globus palliduslarda simetrik dansite azalmasıdır. Beraberinde beyaz cevherde dansite azalması da görülebilir. Pozitif BBT bulguları geç nörolojik komplikasyonları göstermesi açısından önem taşır. Özellikle mental durum değişikliği olan hastalarda BBT gereklidir .

**MRG:** Karbonmonoksit nedeni beyin hasarını göstermede BBT'den çok daha üstündür. Beyinde görülebilecek patolojik değişiklikler globus pallidus nekrozu, serebral kortekste süngerimsi nekroz ve hipokampusta nekroz ve serebral beyaz cevherde demiyelinizasyondur. Single-photon emission CT (SPECT), Elektroansefalografi ve kantitatif MRG, CO zehirlenmeli hastalarda tanıyı desteklemek için kullanılabilir fakat genellikle acil servislerde elde edilmeleri güçtür.SPECT özellikle geç nörolojik sekel ile diğer nörolojik görüntüleme yöntemlerinden daha iyi netice verebilir.

## **TEDAVİ**

1. Öncelikle karbonmonoksit kaynağı durdurulmalı ve hasta karbonmonoksit içeren ortamdan uzaklaştırılmalıdır.Temel yaşam desteği basamakları uygulanır. Tedavinin temelini oksijen desteği oluşturur. Amaç oksijen basıncını yükseltip CO eliminasyonunu sağlayarak erken ve geç komplikasyonları önlemektir. Hemodinamik olarak stabil olgularda, öncelikle CO eliminasyonu sağlanması gerekirken, solunum ve kardiyak arresti olan hastalarda ise resüsitasyon öncelik kazanır. Geri solunusuz maske ile veya ETT ile 10-15 L/dk hızında %100 normobarik oksijen (NBO) verilmeli ve hasta asemptomatik kalana kadar ya da COHb düzeyi %5-10'un altına inene kadar yaklaşık 4-6 saat devam edilmelidir.
2. Karbonmonoksit zehirlenmelerinin tedavisinde hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi önem taşımaktadır. Dozu 30-45 dk süreyle 2,7- 3 ATA (Atmosfer basıncı)'da %100 oksijen şeklindedir, ardından basınç azaltılır ve 90 dk süreyle 2,2 ATA ile devam edilir. Gerekirse tekrarlanabilir. CO'in yarı ömrü oda havası soluyan bir kişide 250 dakika iken, bu süre deniz seviyesinde % 100 oksijen solurken (NBO) 50 dakika, 2.5 atmosfer basınçta HBO uygulaması ile 22 dakikadır. CO zehirlenmesinden kuşku edilen bir hastada COHb sonuçlarını beklemeden hızla NBO verilmesine başlanmalıdır. Zehirlenmeden sonraki 6 saat içinde NBO veya HBO uygulamasının ölüm oranını % 30'dan % 14'e indirdiği ve nörolojik bozukluk gelişmesini azalttığı gösterilmiştir.
3. Normal vücut sıcaklığı ve kan basıncı korunmalıdır.
- 4-Hemoglobin 10 gr/dl altında ise anemiye düzeltmek için yapılan transfüzyon tedaviye destek sağlamaktadır.
- 5- Beyin ödemi varsa ona yönelik tedavi verilmelidir.
6. Konvülsiyon için benzodiazepin yararlı olabilir.

7- İdrar çıkışının 1 ml/kg /sa hızında olması sağlanır.

8-Asidozu olan hastalarda da Ph 7.15 in üzerinde ise bikarbonat tedavisi verilmemelidir, oksihemoglobinin eğrisini sağa kaydırıp,doku hipoksisini artırabilir.Asidoz genellikle oksijen tedavisi ile düzeltilmektedir.

9-İyileşmesi geciken hastalarda özellikle yangınlarda çoklu toksik gaz inhalasyonu düşünülmelidir. Siyanür söz konusu ise antidot tiyosülfat sodyumun IV verilmesi oksihemoglobinin eğrisini sola kaydırıp doku hipoksisini azaltır.

10-Yatak istirahati önerilerek ve anksiyete yaratan girişim ve davranışlardan kaçınarak oksijen tüketiminin azaltılması sağlanmalıdır.

### **Hastane Öncesi Yaklaşım**

Ortamdan uzaklaştırma ve geri solumasız maske ile %10-15 Lt/dak 100 Oksijen

Komadaki hastalar entübe edilerek %100 Oksijen ET ile verilmeli.

CO Oksimetre ile CO satürasyonu ya da portabl kan gazı ile COHb ölçümü yapılmalı

Komadaki ve stabil olmayan hastalar ve %40 ın üzerinde COHb ölçülenler doğrudan HBO merkezine yönlendirilmeli

CO li ortamda kalış süresi belirlenmeli

### **Hastanede Acil Ünitesinde Yaklaşım**

Kan gazı ölçümleri, kardiyak ve solunum monitorizasyon yapılmalı.Hasta asemptomatik olana ve COHb düzeyleri % 10 un altına inene kadar 10-15 Lt/dak %100 Oksijen verilmelidir.Kardiyovasküler yada akciğer hastalığı olanlarda ve çocuklarda COHb%2 nin altına düşene kadar %100 oksijen verilmeli.

### **Hiperbarik Oksijen (HBO) kullanım gerekçeleri:**

Bilinç değişikliği,koma, nöbet ve belirgin nörolojik sekele

Kalp-damar sistemi düzensizliği (EKG'de iskemi ya da ritim bozukluğu)

Belirtiler çok az da olsa COHb düzeyi % 40'ın üzerinde ise

Gebelerde ve çocuklarda COHb % 15'in üzerinde ise (hipoksiye daha duyarlı oldukları için)

Tedaviye dirençli metabolik asidoz varlığında

Kronik akciğer veya kalp hastalığı olanlarda COHb %15 in üzerinde ise

4 saatlik HBO tedavisini takiben iyileşme gözlenmediyse HBO uygulanmalıdır.

### **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.Karbonmonoksitin sitokromlardan,mitokondri ve miyoglobinden hızla ayrılmasını sağlar ve CO'ı uzaklaştırır.Lipid peroksidasyonunu azaltır.Beyin ödemi olasılığını azaltır. Mortalite ve uzun dönem nörolojik morbiditeyi azaltır.

### **HBO tedavisinin yan etkileri**

Timpanik zar yırtılması ve kulakta rahatsızlık

Pnömotoraks

Hipotansiyon Ritim bozuklukları

Dekompresyon hastalığı

Nöbet

Stabil olmayan hastanın transport riski

Oksijen toksisitesi

### **Hastaneye Yatış Ölçütleri**

Tedaviye başlandıktan 4 saat sonraya kadar devam eden inatçı bulgu ve yakınmaları varsa COHb %25'ten yüksek ise,çocuklarda ve gebelerde COHb % 15 in üzerinde ise miyokard etkilenmesini gösteren bulgular,EKG değişiklikleri,göğüs ağrısı varsa,inatçı metabolik asidoz,bilinç değişikliği,senkop,konvülsiyon gibi nörolojik bulguları söz konusu ise yada rabdomiyolizis düşünülüyorsa hasta yatırılarak izlenilmelidir.

### **İlk Müdahale Sonrası Eve Gönderme Ölçütleri**

Hastaneye yatış ölçütleri yoksa 4 saatlik gözlemden sonra yakınma ve bulguları kalmamışsa veya hiç oluşmamışsa, COHb düzeyleri %5 in altına inmişse,(öncesinde kalp ve akciğer hastalığı olanlarda %2 nin altına inmişse, nörolojik bulguları normalse acil servis izlemi sonrası yakın kontrole çağrılmak üzere eve gönderilebilir.Özkiyım söz konusu ise,çocuk psikiyatrisi konsültasyonu sonunda yeniden özkiyım girişiminde bulunma olasılığı dışlanmış olması gerekir.

### **KOMPLİKASYONLAR**

Orta ile ciddi CO zehirlenmesi olan çocukların %10 ile 40'ında tam iyileşmeden 3 ile 240 gün sonra çeşitli ekstrapiramidal semptomlar; tremor, rijidite ve koreoatetoz,mental retardasyon, konvülsiyon, mutizm, hemiparezi, parapileji,bazı hastalarda MRG'de ilerleyici demiyelinizasyon görülebilmektedir.Karbonmonoksit zehirlenmesine bağlı olarak elektrokardiyografik değişiklikler, aritmiler, miyokard infarktüsü,akciğer ödemi, akut solunum sıkıntısı sendromu, akut böbrek yetmezliği, rabdomiyoliz ve kas nekrozu, gastrointestinal sistem kanamaları, kan tablosu bozuklukları, deri döküntüleri, metabolik bozukluklar görülebilir.Karbonmonoksit görme, işitme ve denge fonksiyonlarını

etkileyebilir.Kalıcı veya geçici nöropsikiyatrik bozukluklar hafif olgularda bile geç dönemde oluşabilir.Fetal hemoglobinin karbonmonoksit duyarlılığı çok fazla olduğu için fetüs toksisiteye daha duyarlıdır. Bu nedenle hafif olgularda bile düşük teratojenik etki, fiziksel ve nöromusküler anormallikler görülebilir.

## PROGNOZ

Zehirlenmenin seyri hastadan hastaya değişir. Maruz kalınan karbonmonoksit miktarı, ortamdaki oksijen konsantrasyonu, maruz kalınan süre, yaş, cinsiyet, metabolizma, eşlik eden durumlar, hastanın kullandığı ilaçlar gibi pek çok etmen hastanın seyrini etkileyebilmektedir. Ağır olgularda mortalite oldukça yüksektir. Ağır zehirlenme olgularının yaklaşık %30'unun fatal sonuçlandığı ileri sürülmektedir. Kardiyak arrest, koma, metabolik asidoz, yüksek COHb düzeyleri, yaş, nörolojik sekellerin ortaya çıkmış olması mortalite ve morbidite açısından risk faktörü oluşturmaktadır.Literatürde gecikmiş nörolojik sekellerin,CO ile zehirlenen hastaların %3-47'sinde ortaya çıkabildiği ileri sürülmektedir. Geç nörolojik sekellerin büyük bir çoğunluğu yaklaşık bir yıl içinde iyileşebilmektedir.Kardiyak arrest, koma,metabolik asidoz ve yüksek COHb düzeyleri kötü prognozu gösterir.Anormal CT bulguları kalıcı nörolojik hasar ulgusudur.Geçdönem sekel prognozu nöropsikiyatrik testler ile acil serviste belirlenebilir (Mini Mental Test).

## HASTA EĞİTİMİ

Hastalara yada ebeveynlerine geç dönem nörolojik bozukluklar olabileceği anlatılmalıdır. İki-dört hafta süre ile hastanın fiziksel aktivite kısıtlanmalıdır.

## KORUNMAK İÇİN NELER YAPILMALI ?

- ☐ Ev ve işyerlerinde doğal gaz ile kullanılan cihazların her yıl bakımlarını yaptırarak iyi durumda olduklarını kontrol edilmeli.
- ☐ Doğalgaz cihazlarına yeterli oksijen sağlanmalıdır. Onun için pencerelerden içeriye oksijen girmesini sağlayacak açıklıklar olmalıdır. Bunlar hiçbir zaman kapatılmamalıdır. Cihazın içerisine hava girişi sağlayan kısmı bloke edilmemelidir. Soba yakılan odalar sık sık havalandırılmalıdır.
- ☐ Baca ve soba borusu bağlantısının uygun bir biçimde yapıldığından emin olunmalıdır. Soba kurarken fazla dirsek kullanımından kaçınılmalıdır. Zorunlu olmadıkça dirsek kullanılmamalıdır.
- ☐ Bacalar dışarıya kaçak olmayacak şekilde bağlanmalıdır. Dışarıya kadar metal bir boru ile kaçak olmayacak şekilde gitmelidir. Bacaların ve boruların temiz ve tıkanıksız olduğunu garanti altına alınmalı.
- ☐ Sık sık baca tepmesi oluyorsa baca deliğinin uygun olup olmadığı kontrol edilmelidir. Rüzgâr yönüne göre yön değiştiren baca kapakları en uygundur.
- ☐ Şofbenler standartlara uygun olmalı, oksijen yetersizliği olduğunda kendiliğinden sönen tipte olanlar seçilmelidir. En iyisi banyolarda bulunmaması mümkünse balkonlara ya da havadar mekânlara konulmalıdır.
- ☐ Şofbenle ilgili bozukluklar yeterli eğitim görmüş teknik elemanlarca yapılmalıdır.
- ☐ Banyo uygun bir şekilde havalandırılmalıdır.



- Kapalı veya yarı kapalı garajlarda motorlu taşıtları uzun süre çalışır durumda bırakılmamalı.
- Özellikle lodoslu havalarda ölüm oranlarında artış gözlemlendiğinden dolayı bacalar standartlara uygun değilse soba yakılmamalı, yakılması zorunlu ise gece mutlaka söndürülmelidir.
- Karbonmonoksit sensörleri kullanılmalı, karbon içeren yakıtların kullanıldığı odalara yerleştirilen bu cihazlar karbonmonoksit gazını algılar ve alarm devreye girer. Çıkardığı kuvvetli ses sayesinde ev içerisinde yaşayan kişilerin uyarılmasını sağlar. Odada karbonmonoksit gazı bulunduğu sürece müdahale edilmedikçe alarm devreden çıkmaz. Birçok ülkede bu tip sensörlerin kullanılması mecburi tutulmaktadır. Ölçümleri PPM cinsinden yapıp gösterenler tercih edilebilir. Ömrü 5–6 yıl olan bu cihazların, elektrik kesintilerinde de çalışabilmesi pilli olanları tercih edilmelidir. 1994 yılından bu yana ABD de binalarda ve konutlarda CO alarmlı dedektörü hukuksal olarak zorunlu kılınmıştır. Erken uyarı sistemi ile olası CO bağlı zehirlenmelerin azltıldığı rakamlarla ortaya konulmuştur. Dedektörler özellikle uyunan bölge ve duvarda tavana yakın olarak yerleştirilmeli,periyodik kontrolleri yapılmalıdır. CO dedektörleri duman ve doğal gaz dedektörlerinden farklıdır.Ülkemizde CO dedektörlerinin kapalı alanlar için yasal olarak zorunlu hale getirilmesi için gereken hukuksal girişimlerin yapılması gerektiği kanısındayız .

## KAYNAKLAR

1. Prockop LD, Chichkova RI (Nov 2007). "Carbon monoxide intoxication: an updated review". Journal of the Neurological Sciences 262 (1-2): 122–130.
2. Buckley NA, Isbister GK, Stokes B, Juurlink DN (2005). "Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning: a systematic review and critical analysis of the evidence". Toxicological Reviews 24 (2): 75–92.
3. Omaye ST (Nov 2002). "Metabolic modulation of carbon monoxide toxicity". Toxicology 180 (2): 139–50
4. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, Jones K, Cooper DJ, Millar IL, Tuxen DV. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. ACP J Club. 1999 Jul-Aug;131(1):11
5. Chou KJ, Fisher JL, Silver EJ. Characteristics and outcome of children with carbon monoxide poisoning with and without smoke exposure referred for hyperbaric oxygen therapy Pediatr Emerg Care. 2000 Jun;16(3):151-5.
6. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB (April 1995). "Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen". Annals of Emergency Medicine 25 (4): 474–480.
7. Weaver LK, Howe S, Hopkins R, Chan KJ. Review Carboxyhemoglobin half-life in carbon monoxide-poisoned patients treated with 100% oxygen at atmospheric pressure. Chest. 2000 Mar; 117(3):801-8
8. Hampson NB, Hauff NM. Risk factors for short-term mortality from carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen.. Crit Care Med. 2008 Sep; 36(9):2523-7.
9. Hampson NB. Pulse oximetry in severe carbon monoxide poisoning. Chest. 1998 Oct; 114(4):1036-41.

10. Köthe L, Radke J Review [Carboxyhemoglobin concentration in carbon monoxide poisoning. Critical appraisal of the predictive value].. *Anaesthesist*. 2010 Jun; 59(6):529-34
11. Lacey DJ: Neurologic Sequale of Carbon Monoxide Intoxication. *Am J Dis Child* 135:145-147, 1981
12. Eichner JM. Carbon monoxide poisoning. In: Berman S (ed). *Pediatric Decission Making* (4th ed) Philadelphia: Mosby; 2003: 810-3.
13. Bauer I, Pannen BH Review Bench-to-bedside review: Carbon monoxide--from mitochondrial poisoning to therapeutic use. *Crit Care*. 2009; 13(4):220
14. Hampson NB, Hauff NM. Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture? *Am J Emerg Med*. 2008 Jul;26(6):665-9.
15. Thorn SR: Functional inhibition of leukocyte B2 integrins by hyperbaric oxygen in carbon monoxide-mediated brain injury in rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 123: 248-256, 1993.
16. Ischiropoulos H, Beers MF, Oshnishi ST, et al: Nitric oxide and perivascular tyrosine nitration following carbon monoxide poisoning in the rat. *J Clin Invest* 97: 2260-2267, 1996.
17. Bell ML, Peng RD, Dominici F, Samet JM Emergency hospital admissions for cardiovascular diseases and ambient levels of carbon monoxide: results for 126 United States urban counties, 1999-2005. *Circulation*. 2009 Sep15; 120(11):949-55.
18. Khan K, Sharief N. Chronic carbon monoxide poisoning in children. *Acta Paediatr* 1995;84: 74
19. Yazar C, Yakut A, Akin A, Yildiz B, Dinleyici Analysis of the features of acute carbon monoxide poisoning and hyperbaric oxygen therapy in children. *Turk J Pediatr*. 2008 May-Jun;50(3):235-41.