

Karbon monoksit zehirlenmeli hastalarda iskemik miyokardiyal hasarın araştırılması

The investigation of ischemic myocardial damage in patients with carbon monoxide poisoning

Şahin Aslan, Mustafa Kemal Erol*, Özgür Karcıoğlu**, Mehmet Meral***, Zeynep Çakır, Yavuz Katurcu

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil , *Kardiyoloji ve ***Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalları, Erzurum

**Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

ÖZET

Amaç: Karbon monoksit (CO) zehirlenmesi şofben ve soba kullanımına bağlı olarak bölgemizde önemli bir sağlık problemi olup, kanın oksijen taşıma kapasitesini azaltarak ölümlere sebep olmasının yanı sıra vücutta önemli patolojilere yol açmaktadır. Bu çalışma, CO zehirlenmesi ile başvuran hastalarda miyokardiyal hasarın olup olmadığının araştırılması için planlandı.

Yöntemler: Çalışmaya, prospektif olarak, 30'u kadın 10'u erkek toplam 40 hasta dahil edildi. Hastaların yaşları 15 ile 56 (ortalama yaş: 28.5 ± 9.96 yıl) arasında değişmekte idi. Hastaların demografik verileri, vital bulguları, CO gazının kaynağı, koroner arter hastalığının (KAH) risk faktörleri ve sigara içip içmedikleri kaydedildi. Tüm hastalarda Glasgow koma skoru değerlendirmesi, elektrokardiyografi (EKG), periferik arteriyel kan gazı analizi, tam kan sayımı, kreatin kinaz (CK), kreatin kinaz miyokard bandı (CK-MB) ve troponin-T ölçümleri ve bunlara ilaveten karboksihemoglobin (COHb) seviyesi %50'nin üzerinde olan üç hastada da miyokard perfüzyon SPECT çalışması yapıldı.

Bulgular: Hastaların 9 tanesinde ritm bozukluğu olarak sinüs taşikardisi, bir hastada da ventriküler erken vurular tespit edildi ve troponin-T pozitif kaydedildi. Altı hastada CK, CK-MB düzeyleri anlamlı derecede yüksek bulunmakla birlikte, bu hastalardaki troponin-T ölçümleri normal idi. Yüksek troponin-T seviyesi (0.13 ng/ml) COHb seviyesi %61.3 olan yalnızca bir vakada tespit edildi. COHb seviyeleri %50'nin üzerinde olan üç olguda miyokardiyal SPECT çalışması yapıldı, ancak defekt ile uyumlu bulgu saptanmadı.

Sonuç: Sonuç olarak, bu çalışma CO zehirlenmelerinde zeminde bilinen KAH olmayan hastalarda %60'lık COHb düzeylerine kadar olan zehirlenmelerde önemli derecede miyokardiyal hasar ve hayatı tehdit eden kardiyak hemodinamik bozukluk ve disritmi gelişmediğini göstermektedir. Bu çalışmanın sonucu bilinen KAH olmayan ve iskemik kardiyak semptom ve EKG bulgularının eşlik etmediği CO zehirlenmeli hastalarda miyokardiyal hasar göstergesi olarak miyokardiyal enzimlerin (Troponin T, CK ve CK-MB) ve miyokard perfüzyon SPECT çalışmasının rutin kullanımına gerek olmadığını düşündürmektedir. (*Anadolu Kardiyol Derg 2005; 5: 189-93*)

Anahtar kelimeler: Karbon monoksit zehirlenmesi, iskemi, miyokardiyal hasar

ABSTRACT

Objective: Poisoning with carbon monoxide (CO) due to flash gas heater or stove being an important health problem in our region, causes significant pathologies in the body as well as death by decreasing oxygen-carrying capacity of blood. This study was planned to assess whether or not myocardial damage occurs in patients with CO poisoning.

Methods: Forty consecutive adult patients with CO poisoning (30 females and 10 males) were included in this study. The mean age of the patients was 28.5 ± 9.9 years (range: 15-56). The demographic characteristics, vital signs, the origin of CO gas, risk factors for coronary artery disease (CAD) and smoking habit of the patients were recorded. The evaluation of Glasgow Coma Scale score, electrocardiogram (ECG), peripheral arterial blood gases, complete blood count, creatine kinase (CK), creatine kinase-myocardial band (CKMB), troponin-T measurements were performed in all cases. Additionally, myocardial perfusion SPECT was performed in three cases with carboxyhemoglobin (COHb) levels over 50%.

Results: Sinus tachycardia, was observed in 9 cases. Ventricular bigeminy was seen in a case with troponin-T positive test. Six of 40 cases (15%) had significantly increased CK and CK-MB levels with normal troponin-T measurements. High troponin-T levels (0.13 ng/ml) were detected only in 1 case with COHb level of 61.3%. Myocardial SPECT was performed in 3 cases with COHb levels higher than 50% and no images compatible with defects could be identified.

Conclusion: The results suggested that significant myocardial damage and life-threatening cardiac hemodynamic changes do not develop in CO-poisoned patients with COHb level below 60 % and without any known underlying CAD. It is not necessary to routinely measure CK, CK-MB and troponin-T, and perform myocardial perfusion SPECT in acute CO poisoning cases without any ECG abnormality, ischemic cardiac symptoms or known CAD. (*Anadolu Kardiyol Derg 2005; 5: 189-93*)

Key words: Carbon monoxide poisoning, ischemia, myocardial damage

Giriş

Karbon monoksit (CO) renksiz, kokusuz, tatsız ve iritan olmayan bir gazdır. Odun, kömür, gaz yağı ve doğal gaz gibi organik yakıtların tam olarak yanmaması sonucu ortaya çıkar (1). Ülkemizde, özellikle de soğuk iklimli bölgelerimizde, havalandırması yetersiz olan küçük alanlarda bacasız soba, mangal ve şofben kullanımı çoğu kere ölümle sonuçlanan CO zehirlenmesine yol açmakta ve bu hastalar sık olarak acil servise başvurmaktadır.

Karbon monoksit zehirlenmesinde hipoksi sonucu genellikle gizli kalan miyokard iskemisine bağlı bulguların olup olmadığı önemlidir. Özellikle altta yatan kalp, akciğer ve diyabetes mellitus gibi hastalığı olan yaşlı hastalarda iskemik bulguların daha kolay ortaya çıkabileceği bilinmektedir. Ön planda daha çok solunumsal ve nörolojik bulgularla gelen genç hastalarda gizli kalabilen iskemik bulguların varlığının saptanması ise güçtür. Bu hastalarda iskemik bulguların ileri tetkiklerle doğrulanması ve uygun tedavinin başlanması ile birlikte mortalite ve morbidite oranlarının azaltılabileceği bilinmektedir.

Bu çalışma CO zehirlenmesi ile acil servise başvuran hastaların prospektif olarak genel bir değerlendirmesini yapıp, demografik bulguları ve risk faktörlerini belirlemek, karboksihemoglobin (COHb) düzeyi ile klinik tablo arasındaki ilişkiyi araştırmak ve hipoksi sonucu miyokard iskemisine bağlı bulguların olup olmadığını saptamak amacı ile yapıldı.

Yöntemler

Çalışma Ocak 2002 tarihinde başlandı ve Haziran 2002 tarihine kadar acil servisimize CO zehirlenmesi ile başvuran 30 kadın, 10 erkek toplam 40 olgu prospektif olarak alındı. Karbonmonoksit zehirlenmesinin tanısı hasta anamnezinde şofben veya soba zehirlenmesi olması ve periferik kanda COHb miktarının normalin üzerinde saptanması ile konuldu. Çalışmaya hikayesinde kronik obstrüktif akciğer hastalığı, konjestif kalp yetersizliği, diyabetes mellitus, kararsız anjina pektoris ve geçirilmiş miyokard infarktüsü olan hastalar dahil edilmedi.

Yaş ve cinsiyet açısından hasta grubuna benzer şekilde 12 kadın, 7 erkek toplam 19 sağlıklı kişi kontrol grubu olarak alındı. Kontrol grubundan sadece periferik arteriyel kan örnekleri alınarak hasta grubundaki COHb değerleri ile karşılaştırıldı.

Tüm hastaların ayrıntılı anamnezi alındıktan sonra, fizik muayeneleri yapıldı. Tam kan sayımı ve biyokimyasal analizler için rutin kan örneklerinin yanı sıra kan gazları analizi yapmak için heparinli enjektörlere femoral ya da radyal arterden periferik arteriyel kan örneği alındı. Hastaların 12 derivasyonlu elektrokardiyografileri (EKG) kaydedildi. Bu işlemlerden hemen sonra vakit kaybetmeksizin hastalara nazal kanül veya yüz maskesi ile standart tedavi olarak %100 O₂ inhalasyonuna başlandı.

Hastaların yaş ve cinsiyet gibi demografik verileri kaydedildi. Halsizlik, bulantı, kusma, baş ağrısı, konfüzyon, bilinç kaybı, göğüs ağrısı ve çarpıntı şikayetlerinin olup olmadığı sorgulandı, sigara içme durumları değerlendirildi, Glasgow Koma Skalasına göre koma skorları saptandı (2, 3).

Laboratuvar incelemelerinde tüm hastalarda tam kan sayımı yapıldı. Kardiyak enzimlerden kreatin kinaz (CK) ve kreatin kinaz miyokard bandının (CK-MB) ölçümleri tüm olgularda acil polikliniğe başvurdıkları anda, 6. saatte, 12. saatte hazır ticari kit (Bioclinica) kullanılarak "Advia 1650" otoanalizör cihazı ile yapıldı. Troponin T ölçümleri tüm olgularda acil polikliniğe başvurdıkları an-

da, 6. saatte, 12. saatte "Roche Cardiac T Quantitative Troponin T" hazır ticari kiti kullanılarak "Cardiac reader" cihazı ile yapıldı. Heparinli enjektöre alınan periferik arteriyel kan örneklerinde COHb, PO₂, PCO₂, pH ve SaO₂ % ölçümleri "Bayer 850" kan gazı cihazı kullanılarak tespit edildi. Tüm olgularda acil polikliniğe başvurdıkları anda, 6. saatte, 12. saatte 12 derivasyonlu EKG kayıtları kaydedildi ve patolojik EKG değişiklikleri açısından değerlendirildi. COHb düzeyi %50'nin üzerinde olan 3 hastada miyokardiyal hasarı araştırmak amacı ile Tc - 99m MIBI miyokard perfüzyon "single-photon-emission computed tomography" (SPECT) çalışması yapıldı. Hastaların sintigrafi ile değerlendirilmesi efor yapabilecek duruma geldikten ve nörolojik komplikasyonların tamamen iyileştikleri bir ay sonraki kontrollerinde yapıldı.

İstatistiksel Değerlendirme

Sonuçlar % ve ortalama ± standart sapma olarak verildi. İstatistiksel analizler için gruplar arasındaki fark için Student's t testi ve COHb ile diğer parametreler arasındaki ilişki Pearson Korelasyon Testi ile araştırıldı. P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmamıza 30 kadın 10 erkek toplam 40 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan bu olguların yaşları 15 ile 56 (ortalama yaş: 28.5 ± 9.9 yıl) arasında değişmekte idi. CO zehirlenmesi ile acil servimize başvuran 31 (24 kadın - 7 erkek) hasta şofbenden, 9 (6 kadın - 3 erkek) hasta ise sobadan etkilenmişti. Hasta ve kontrol grupların kan gazı değerleri Tablo 1'de gösterilmiştir. En sık görülen semptomlar halsizlik (n=38, %95) ve baş ağrısı (n=38, %95) idi. Diğer semptomlar ise sıkılık sırasına göre bulantı (n=35, %87.5), baş dönmesi (n=34, %85), çarpıntı (n=17, %42.5), göğüs ağrısı (n=15, %37.5), bilinç kaybı (n=14, %35) ve kusma (n=7, %17.5) idi. Karboksihemoglobin düzeyi ile semptomların görülmesi arasındaki ilişki araştırıldığında ise bazı semptomların COHb düzeyinin artması ile daha belirgin hale geldiği bazıların ise daha az görüldüğü saptandı. Ancak bilinç kaybı dışındaki semptomlar ile COHb düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmedi. Bilinç kaybı olan hastalarda ortalama COHb düzeyi % 41.73 ± 14.48 iken bilinç kaybı olmayan hastalarda ortalama COHb düzeyi %31.00 ± 11.04 idi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0.05). Ortalama COHb düzeyleri halsizlik, baş ağrısı ve baş dönme şikayetleri olanlarda istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha yüksek iken, çarpıntı, göğüs ağrısı bulantı ve kusma şikayetleri olanlarda ise daha düşük idi, ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi (p>0.05).

Tablo 1. CO zehirlenmesi ile başvuran hastalar ile kontrol grubu kan gazı değerleri

	Hasta grubu	Kontrol grubu	p
SaO ₂ % (%)	91.1±14.2 (45.1- 99.8)	94.2 ± 3.6 (85.3 – 99.7)	AD
PO ₂ (mmHg)	108.9 ± 82.1 (45.0 – 30.1)	79.8 ± 28.6 (40.7– 181.2)	AD
PCO ₂ (mmHg)	34.1 ± 6.56 (20.3 - 44.0)	33.3 ± 8.1 (15.3 – 44.0)	AD
COHb (%)	34.7 ± 13.2 (14.1 – 63.3)	2.46 ± 1.67 (0.3 – 5.4)	<0.001

AD:Anlamlı değil, COHb: karboksihemoglobin, CO: karbon monoksit

Olguların sadece beşi sigara içmekte idi. Ortalama COHb düzeyi sigara içenlerde 27.62 ± 3.62 , sigara içmeyenlerde ise 35.78 ± 2.29 idi ($p>0.05$). Olguların ilk başvurularında elde edilen EKG'lerinde toplam 10 olguda patoloji tespit edildi. Tespit edilen patolojilerin hepsi ritm bozukluğu şeklinde idi. Dokuz olguda (%22.5) sinüs taşikardisi, bir olguda (%4) bigemini ventriküler erken vurular vardı. Sinüs taşikardisi olan hastalarda ortalama COHb 30.47 ± 14.40 iken sinüs taşikardisi olmayan hastalarda ortalama COHb düzeyi 36.0 ± 12.84 idi. Altıncı saatteki EKG'lerde tüm hastalardaki ritm bozuklukları tamamen düzelmişti. Sinüs taşikardisinin bulunması ile COHb düzeyi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Yirmi sekiz hastada CK ve 25 hastada CK-MB değerleri normal sınırlarda idi ve CK ve CK-MB değerleri ile COHb düzeyleri arasında anlamlı derecede korelasyon saptanmadı (CK için $r=0.216$, $p=0.180$; CK-MB için $r=0.203$, $p=0.209$).

Kreatin kinaz düzeyleri normal olan hastaların CK ortalaması 89.82 ± 44.83 U/L, COHb ortalaması 34.39 ± 12.70 iken CK düzeyi normalden yüksek olan hastaların CK ortalaması 718.00 ± 869.54 U/L, COHb ortalaması 35.62 ± 14.92 idi. CK-MB düzeyleri normal olan hastaların CK-MB ortalaması 17.08 ± 5.21 U/L, COHb ortalaması 34.28 ± 11.44 iken CK-MB düzeyi normalden yüksek olan hastaların CK-MB ortalaması 62.63 ± 42.76 U/L, COHb ortalaması 35.57 ± 16.17 idi. CK ve CK-MB düzeyleri normal ve normalden yüksek olan hastalardaki COHb ortalamaları istatistiksel olarak farklılık göstermiyordu ($p>0.05$). Hastalarda yapılan troponin-T ölçümlerinde sadece bir olguda troponin -T pozitif olarak saptandı. Bu hastada ölçülen CK ve CK-MB değerleri normal sınırlarda idi. Troponin -T pozitif olan bu hastanın COHb değeri 61.3 idi. Hastalarda ve kontrol grubundaki arteriyel kan gazlarının değerleri Tablo 2'de verilmiştir. Hastaların COHb düzeyi ile PO_2 , SaO_2 ve PCO_2 değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı ($p>0.05$).

Olguların Glasgow Koma Skoru (GKS) değerlendirmesinde 30 olguda herhangi bir değişiklik saptanmadı. Ancak vakaların 10'unda (%25) GKS 15'in altında idi. Bunlardan bir vakada (%2.5) GKS: 8, bir vakada (%2.5) GKS: 9, bir vakada (%2.5) GKS: 10, üç vakada (%7.5) GKS: 12, üç vakada (%7.5) GKS: 13, bir vakada (%2.5) GKS: 14 idi. Glasgow Koma Skoru ile COHb düzeyi arasında negatif yönde anlamlı korelasyon vardı ($r=-0.625$, $p<0.001$).

Karboksihemoglobin düzeyi %50 ve üzerinde olan 3 olguda miyokard hasarını araştırmak amacı ile Tc- 99m MIBI kullanılarak SPECT çalışması yapıldı ve bu olguların birinde COHb %61.3, CK: 146 U/l, CK-MB: 19 U/l ve troponin-T pozitifliği (0.13 ng/ml). İkinci olguda COHb %50, CK:1878 U/l, CK-MB: 60 U/l ve troponin-T negatifliği. Üçüncü olguda COHb %50, CK 1898 U/l, CK-MB 74 U/l ve troponin-T negatifliği. Bu vakaların ilk müracaatlarında çekilen EKG'lerinde iki vakada sinüs taşikardisi, bir vakada ise bigemini ventriküler erken vurular tespit edildi. Her üç olgunun da miyokard perfüzyon sintigrafisinde defekt saptanmadı.

Tartışma

Karbon monoksit toksitesi beyin ve kalp gibi yüksek oksijen tüketimi olan hipoksiye duyarlı dokularda kalıcı hasara sebep olabilen veya ölüme yol açabilen bir durumdur. Karbon monoksit zehirlenmesinin mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. CO'in dokularda oksijen ile yarışarak Hb'ine bağlanması ile dokulardaki oksijenasyonun azalması sonucu toksite oluşturduğu düşünülmektedir. COHb'in direkt toksik olmamasına rağmen CO'in

doku oksijen dağılımından bağımsız olarak önemli bir toksisiteye sahip olduğu gösterilmiştir (4,5). CO zehirlenmesinin şiddeti değerlendirilirken COHb düzeylerinin göz önüne alınmasının çok sağlıklı sonuçlar vermediği bildirilmiştir (6). Ayrıca kronik CO zehirlenmelerinde COHb düzeyi düşük olsa bile yüksek COHb düzeyli akut zehirlenmelerde oluşan klinik tablodan daha ağır seyredebilir. Myers ve ark. (7) 213 hastalık bir çalışmada hastaların COHb düzeyine, psikometrik ve nörolojik muayene bulgularına dayanarak hafif ve şiddetli olmak üzere iki gruba ayırmışlar ve 82 hafif zehirlenmeli hastayı normobarik oksijen ile, 131 şiddetli zehirlenmeli hastayı da hiperbarik oksijen ile tedavi etmişlerdir. Hafif zehirlenme olan hastaların 12'sinde (%12.2) nörolojik sekel gelişirken, ağır zehirlenmeli hastaların yalnızca birinde nörolojik sekel geliştiğini tespit etmişlerdir. Bu da kronik maruziyetin akut zehirlenmelerden daha etkili olabileceğini göstermektedir. Bizim çalışmamıza dahil edilen olgularda genelde akut düzeyde zehirlenme olduğu için yüksek akımlı oksijen tedavisine kısa sürede çok iyi cevaplar alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilen olguların 10 tanesinde GKS'ü 15'in altında olmasına rağmen şuuruları komatöz sınırında değildi. Bu hastalara yüksek akımlı normobarik oksijen tedavisi verdiğimizde, üç hasta hariç, diğerlerinin bilinçleri kısa bir sürede düzeldi. Bilinçleri hemen düzelmeyen üç hastamızda nörolojik sekel olarak unutkanlık ve dikkat bozukluğu oluştu. Bu üç hastanın da anamnezinde sobadan çıkan gaz uzun süre maruz kaldıkları ifadesi vardı. Bundan da uzun süreli CO maruziyetlerinde COHb seviyesi düşük olsa bile nörolojik sekellerin yanı sıra diğer patolojilerin çıkması olasılığının daha yüksek olacağı görüşünü desteklemektedir. Bu bulgu Meyers ve ark. sonuçları ile de uyumludur (7). CO zehirlenmesinde O_2 'e göre çok daha fazla Hb'ine bağlanma afinitesi olan CO, Hb'ine bağlanarak kanın O_2 taşıma kapasitesini azaltarak diğer dokularda olduğu gibi miyokardiyal iskemiye de sebep olacaktır. Miyokardiyal hasarın saptanmasında biyokimyasal enzimler yardımcıdır. Bizim çalışmamızda 12 hastada CK, 15 hastada CK-MB yüksekti. Bir hastada da troponin T pozitifliği. Kreatin kinaz seviyesi yüksek saptadığımız olgulardan hiçbirinde troponin T pozitif olamaması CK'in beyin, rektum, mide, mesane, kolon, uterus, prostat, ince bağırsak gibi diğer dokulardan kaynaklanan iskemik hasardan yükselmiş olabileceğini düşündürmektedir (8). Benzer şekilde CK ve CK-MB'si yüksek olan 2 hastada miyokardiyal perfüzyon SPECT çalışmasının normal olması CK ve CK-MB kaynağının miyokard olmadığını göstermektedir. Kreatin kinaz MB seviyesi yüksek olan hastalarda kardiyak troponin T'in negatif olması kaynağın dil, diyafragma, uterus, prostat gibi kardiyak olmayan dokulardan olduğunu göstermektedir. Kırk hastanın sadece birinde troponin T'in hafif derecede yüksek saptanması ve aynı olguda CK ve CK-MB'in normal olması mikroenfarktüs ile uyumlu görünmektedir. Aynı olguda miyokard perfüzyon SPECT çalışmasında defekt saptanmaması da olayın sintigrafisi ile saptanamayacağı kadar çok küçük alanda olduğunu düşündürmektedir. Yine CO zehirlenmesi sonucu gelişen taşikardi ve bigemini ventriküler erken vuruların hipoksi sonucu oluştuğunu ve hipoksinin O_2 tedavisiyle akut olarak düzelmesi ile ritmin süratle normale dönmesi olayın hipoksiye sekunder gelişebileceğini düşündürmektedir.

Miyokardiyal iskeminin klinik göstergesi olarak tipik anjina pektoris ve EKG'de ST-T değişikliklerine bakıldığında hastalarımızın 15'inde göğüs ağrısı mevcuttu. Ancak hastaların hiçbirinin hikayesinde anjina pektoris anamnezi olmadığı gibi mevcut göğüs ağrıları tipik anjina pektoris değildi. Bu hastaların EKG'lerin-

de ST ve T değişikliği saptanmaması da ciddi miyokard iskemisinin gelişmediğini gösteren diğer bulgulardır.

Entok ve ark. (9) yaptığı çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak 10 hastanın 7'sinde miyokard perfüzyon SPECT çalışmasında bölgesel defekt saptandığını belirtmişlerdir. Aynı çalışmada hem EKG değişikliği bulunan olgularda hem de EKG değişikliği bulunmayan olgularda sintigrafik olarak bölgesel miyokardiyal iskemik alanların saptandığı bildirilmiştir. Bu çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak EKG'de ST-T değişikliklerinin saptanması miyokardiyal iskemisinin ve CO maruziyetinin daha ciddi

boyutta olduğunu düşündürebilir. Ancak CO zehirlenmesinden ortalama 11,5 gün sonra yapılan sintigrafik tetkikte ortalama yaşları 32 olan yine bizim çalışmamıza benzer şekilde çoğu kadın (7 kadın, 3 erkek) olan grupta bölgesel iskemik alanların görülmesi alınan grupta zeminde koroner arter hastalığı olabileceği şüphesini veya sintigrafik çalışmanın yalancı pozitif değerlendirilmesinden kaynaklanacağını düşündürmektedir. Zira zeminde herhangi bir koroner arterde aterosklerotik tıkaçıcı daralması olmayan bir hastada CO zehirlenmesine bağlı hipoksik hasarın tüm miyokarda yayılması beklenir.

Tablo 2 . Hastalardan elde edilen CK, CK-MB, COHb değerleri

Hasta No	CK (U/L) 1. sa.	CK (U/L) 6. sa.	CK (U/L) 2. sa.	CK-MB (U/L) 1. sa.	CK-MB (U/L) 6. sa.	CK-MB (U/L) 12. sa.	COHb % 1. sa	COHb % 6. sa	COHb % 12. sa
1	65	80	70	15	20	16	14.6	2.0	1.0
2	42	47	50	14	32	20	34.7	4.0	2.0
3	51	77	70	9	28	20	30.0	2.6	1.4
4	315	300	250	26	30	25	19.0	5.0	0.5
5	95	100	110	17	20	20	19.7	3.8	0.2
6	100	100	120	18	16	14	45.1	8.8	1.0
7	113	120	110	17	20	20	22.0	8.8	1.0
8	65	85	100	13	16	16	56.3	13.2	1.7
9	72	100	110	12	16	14	46.0	11.0	0.7
10	501	450	442	32	30	28	14.1	4.6	1.1
11	189	200	205	67	45	40	25.2	3.1	1.3
12	250	200	180	40	36	30	22.0	6.8	1.2
13	212	200	210	79	69	50	20.0	1.0	0.5
14	130	125	110	49	40	28	17.4	2.0	1.0
15	451	306	300	34	22	20	24.0	2.0	1.2
16	125	101	100	12	14	12	46.2	9.5	1.1
17	62	61	49	24	28	15	27.7	3.0	2.8
18	154	125	100	16	12	10	24.0	2.2	1.2
19	244	251	250	24	24	20	40.0	6.8	1.0
20	455	1898	3566	147	74	89	50.0	16.0	2.1
21	50	68	50	29	25	20	40.0	4.0	1.0
22	89	72	70	15	15	15	30.6	3.0	2.1
23	1894	1878	1723	60	61	49	50.0	10.0	1.0
24	120	299	245	32	22	12	63.3	5.4	1.3
25	140	200	201	12	20	22	28.0	3.1	1.1
26	100	110	115	22	16	18	24.0	2.4	1.0
27	140	155	140	24	16	20	36.0	3.6	1.0
28	286	255	246	23	19	17	44.8	7.4	2.5
29	58	50	55	14	13	12	40.5	5.3	1.3
30	764	650	500	48	30	28	53.6	9.0	1.8
31	123	121	106	6	35	29	27.7	2.8	1.6
32	114	111	100	20	30	28	40.5	4.0	1.0
33	3047	2138	1550	133	88	69	36.8	3.2	1.2
34	183	163	150	25	18	16	45.0	5.3	1.5
35	93	100	100	12	13	12	25.3	5.2	1.0
36	197	138	149	138	41	18	53.1	2.2	0.6
37	95	84	86	21	20	18	34.6	3.2	0.5
38	92	103	100	22	31	28	34.4	3.4	0.5
39	46	146	120	24	20	19	61.3	9.1	0.6
40	174	160	150	21	20	18	23.2	5.8	0.8

CK: kreatin kinaz, CK-MB: kreatin kinaz miyokard bandı, COHb: karboksihemoglobin

Normalde sigara içenlerde ortalama COHb düzeyi % 5 – 10 olduğu rapor edilmiştir (10). Bizim çalışmamızda sigara içenlerde daha az COHb seviyesi olması bu hastalardaki CO konsantrasyonu ve maruziyet süresinin sigara içmeyen grupta daha fazla olduğunu düşündürmektedir.

Karbon monoksit zehirlenmelerinde mortaliteden büyük ölçüde ventriküler disritmiler ve nörolojik sekeller sorumlu tutulmaktadır. En sık ölüm nedeni ventriküler disritmiye bağlı kardiyak arrest olarak bildirilmiştir (11). Bizim hastalarımızın hiçbirinde kardiyak ölüm mevcut değildi. Mevcut kardiyak disritmiler de akut O2 tedavisiyle süratle düzeldiler. Hompson ve ark.(12) kardiyak arrest gelişen 18 CO zehirlenmesi olan hastada, 12'sinin acil polikliniğe ulaştıklarında koma veya uyarıya cevapsız olduğunu bildirmişlerdir. Bizim olgularımızda en ağır hastada GKS 8 olması Hopmson ve ark.'nın (12) çalışmasındaki hastaların bizim olgularımıza göre çok daha ciddi zehirlenmeye maruz kaldığını göstermektedir. Bizim olgularımızın koma seviyesinde olmaması kardiyak etkilenenin olmayacağı düzeyde CO zehirlenmesi olduğunu düşündürmektedir.

Karboksihemoglobin düzeyi ile kalp hızı arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı. Hausberg ve ark.(13)'nin yaptığı akut CO maruziyetini takiben kalp hızı, kan basıncında önemli bir değişiklik olmadığını gösteren çalışma da bizim çalışma ve sonuçlarımızı destekler niteliktedir. Pach ve ark. (14) akut CO zehirlenmesinde yaptıkları diğer bir çalışmada da miyokardiyal enzim ve EKG'de hiçbir patoloji tespit edilmemiş olması bizim çalışmamızın sonuçlarıyla uyumludur.

Sonuç olarak, bu çalışma CO zehirlenmelerinde zeminde bilinen koroner arter hastalığı olmayan hastalarda %60'lık COHb düzeylerine kadar olan zehirlenmelerde önemli derecede miyokardiyal hasar ve hayatı tehdit eden kardiyak hemodinamik bozukluk ve disritmi gelişmediğini göstermektedir. Bu çalışmanın sonucu bilinen koroner arter hastalığı olmayan ve iskemik kardiyak semptom ve EKG bulgularının eşlik etmediği CO zehirlenmeli hastalarda miyokardiyal hasar göstergesi olarak miyokardiyal enzimlerin ve miyokard perfüzyon SPECT çalışmasının rutin kullanımına gerek olmadığını düşündürmektedir.

Kaynaklar

1. Committee of The Environmental and Occupational Health Assembly of The American Thoracic Society. State of the Art. Health effects of outdoor air pollution. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 477-98.
2. Bickel WH, Wall MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med 1994; 33: 1105-20.
3. Brain Trauma Foundation: Indications for intracranial pressure monitoring. J Neurotrauma 1997; 13: 667-80.
4. Haldane JBS. Carbon monoxide as a tissue poisoning. Biochem J 1927; 21: 1068-75.
5. Orellano T, Dergel E, Alijani M, et al. Studies on the mechanism of carbon monoxide toxicity. J Surg Res 1976; 20: 485-7.
6. Gorman DF, Runciman WB. Carbon monoxide poisoning. Anaesth Intensive Care 1991; 19: 506-11.
7. Myers RAM, Snyder SK, Emhoff TA. Subacute sequelae of carbon monoxide poisoning. Ann Emerg Med 1985; 14: 1163-7.
8. Wu AHB. Creatine kinase isoforms in ischemic heart disease. Clin Chem 1989; 35: 7-13.
9. Entok E, Çavuşoglu Y, Birdane A, Vardareli E, Timuralp B. Miyokard perfüzyon sintigrafisi ile karbon monoksit zehirlenmesinin değerlendirilmesi. Turk J Nucl Med. 2002; 11: 28.
10. Tomaszewski C. Carbon monoxide. In: Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 5th Ed. Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, editors. Appleton and Lange: Norwalk Connecticut;1994, p. 1199-214.
11. Burney RE, Wu SC, Nemiroff MJ, Michigan AA. Mass carbon monoxide poisoning: Clinical effects and results of treatment in 184 victims. Ann Emerg Med 1982; 11: 394- 9.
12. Hampson NB, Zmaeff JL. Outcome of patients experiencing cardiac arrest with carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. Ann Emerg Med 2000; 38: 36-41.
13. Hausberg M, Somers VK. Neural circulatory responses to carbon monoxide in healthy humans. Hypertension 1997; 29: 1114-8.
14. Pach J, Pach D, Hubalewska-Hola A, Kroch S, Targosz D. Evaluation of carbon monoxide cardiotoxicity in group poisonings. Przegl Lek 1998; 55: 505-7.