

## AKUT KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİNE BAĞLI ENSEFALOPATİ VE REHABİLİTASYON SONUÇLARI: OLGU SUNUMU

### ENCEPHALOPATHY DUE TO CARBON MONOXIDE EXPOSURE AND IT'S REHABILITATION OUTCOME: CASE REPORT

Hidayet SARI

A.K.M.Enamul HUQ

Ülkü AKARIRMAK

İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul

**Anahtar Sözcükler:** Carbon monoxide intoxication, Encephalopathy, Rehabilitation  
**Key Words:** Karbonmonoksit zehirlenmesi, Ensefalopati, Rehabilitasyon

#### ÖZET

Bu yazıda karbonmonoksit zehirlenmesi sonucu gelişen gecikmiş hipoksik ensefalopatiye bağlı nörolojik bulguları olan bir olgu sunulmuştur. Sobadan sızan CO zehirlenmesi sonucu bilinci kapalı olan 20 yaşındaki kadın hasta 27 gün yoğun bakımda kalmış ve 14. günde bilinci açılmıştır. Hasta yoğun bakımdan çıktıktan 10 gün sonra konuşma bozukluğu, yürüyememe ve denge bozukluğu şikayetleriyle yatırılarak fizik tedavi ve rehabilitasyona alındı. Yapılan EEG'de yaygın hafif biyoelektrik aksama saptandı. Serebral MI incelemesinde; korona radiatada ve sentrum semiovalede ak madde tutulumu saptandı. Nöroloji muayenesinde; üst tarafta 2/5-3/5 ve alt tarafta 2/5-4/5 arasında değişen kas gücü vardı. Hafif spastisite ve aşıl klonusu mevcuttu.

Bu klinik bulgular doğrultusunda yapılan rehabilitasyon programı (terapötik egzersizler, denge ve koordinasyon egzersizleri) ve medikal tedavi (antispastik ve nörotrop vitamin kombinasyonu) sonucu 35 gün sonra hasta tamamen fonksiyonel bağımsız hale geldi. Sonuç olarak; CO zehirlenmesine bağlı ensefalopatilerde akut dönemde hayatta kalma başarılabilirse, nörolojik bulguların uygun bir rehabilitasyon programı düzelebileceği ve normal yaşama dönülebileceğini gözlemiş olduk.

#### SUMMARY

In this article, a 20 year-old female patient with neurologic findings due to carbon monoxide intoxication was reviewed. She was diagnosed as delayed hypoxic encephalopathy. She had accidental exposure to carbon monoxide at her place of residence and was admitted to intensive care unit. Her cognitive functions were impaired and loss of consciousness persisted for 14 days. On 27th day she was discharged from intensive care unit. Subsequently she had speech and gait-balance disturbance and was then hospitalized in Physical Therapy and Rehabilitation Department. On EEG examination mild generalized bioelectric activity was noted. Cranial MRI examination showed that white matter of corona radiata and centrum semiovale were affected. Upper and lower extremity muscle strength were 2/5-3/5 and 2/5-4/5 respectively. Mild spasticity and Achilles clonus were present.

Rehabilitation program included therapeutic exercises, balance and coordination exercises; antispasmodic and neurotropic vitamin medication 35 days after rehabilitation program she was functional. It could be concluded that significant improvement and return to normal life could be achieved if life threatening a period of CO intoxication was appropriately treated.

## GİRİŞ

Ülkemizin sosyal ve ekonomik nedenlere bağlı olarak önemli sorunlarından biri de kışın ısınma ihtiyacı için kullanılan mangal, soba, kömür kazanı gibi ısınma araçlarından sızabilen karbonmonoksit (CO) gazı ile olan zehirlenmelerdir (1).

Karbonmonoksitin hemoglobine afinitesi oksijenden 250 kat daha fazladır (2,3). Kana geçen karbonmonoksit, hemoglobindeki protoporfirin IX'un demir iyonu kompleksine bağlanır ve oksijenin aynı yere bağlanmasını engeller. Böylece hücrelere oksijen taşınmasını önleyerek hipoksi ve buna bağlı olarak doku hasarına yol açar. Ayrıca karbonmonoksit, mitokondriyal zincirin sitokrom oksidaz enzimine bağlanmak suretiyle elektron transportunu bozarak ATP yapımını bloke eder ve oksidatif hasarla sonuçlanan olaylar zincirini başlatır (4,5). Bu etki neticesinde beyinde hipoksik ensefalopati gelişmesine sebep olur. Zehirlenmeye bağlı klinik belirtiler tam düzelme gösterebildiği gibi çeşitli nörolojik ve psikiyatrik belirtilerle karşımıza çıkabilir. Karbonmonoksit gazı başta beyin olmak üzere oksijene duyarlı olan kalp, böbrekler ve periferik sinirler dahil olmak üzere pek çok organı etkileyebilir. Karbonmonoksit zehirlenmesi ile görülen nörolojik bulgular, zehirlenmeden hemen sonra erken dönemde hatta aylar ve yılları izleyen dönemden sonra gecikmiş biçimde ortaya çıkabilir (6,7,8).

Akut dönemde; oryantasyon kusuru, kognitif bozukluklar, depresyon, epileptik nöbetler, parkinsonizm bulguları, ataksi, başağrıları, fokal nörolojik bulgular görülebilir. Bu bulgular düzelebildiği gibi sekel olarak da kalabilir. Sekeller çeşitlidir. En sık; demans, nöropsikiyatrik defisitler, agnozi, mutizm, kortikal körlük, çeşitli hareket bozuklukları, serebeller ataxi, spastisite, periferik nöropati, idrar veya gaita inkontinansı görülebilir (6,9,10).

## OLGU SUNUMU

20 yaşında kadın hasta. Kliniğimize başvurusundan 36 gün önce kömür sobası bulunan bir odada geçirdiği gecenin ardından sabah uyandırılmayarak bir devlet hastanesi acil

servisine götürülmüştü. Bilinci kapalı olan ve yoğun bakım ünitesine alınan hasta burada solunum destek cihazına bağlanmıştı. 27 gün yoğun bakımda kalan ve 14. günde bilinci açılan hasta; 7.5.1998 tarihinde konuşma zorluğu, yürüyememe ve denge bozukluğu şikayetleri ile kliniğimize başvurdu.

Vital fonksiyonları normal olan hasta; yatak içi aktivitelerde kısmen bağımlıydı. Destekle oturabiliyor, yürüyemiyordu. Nörolojik muayenesinde; bilinci açık, yer ve zaman oryantasyonu, yakın ve uzak bellek doğaldı. Kas gücü sağ üst ekstremitede 3/5, sol üst ekstremitede 4/5, sağ alt ekstremitede 2/5, sol alt ekstremitede 3/5 idi. Duyu kusuru yoktu. Derin tendon refleksleri doğaldı. Bilateral aşıl klonusu ve kontraktürü mevcuttu.

Rutin laboratuvar testlerinde hafif hemoglobin düşüklüğü (11.0gr/dl) ve eritrosit sedimentasyon hızı yüksekliği (36 mm/saat) dışında anormallik saptanmadı. Yapılan EEG'de; hafif yaygın biyoelektrik aksama mevcuttu. Kranium MR'ında; bilateral simetrik korona radiata ve sentrum semiovale derin ak maddede, T1'de hipointens, T2'de hiperintens tutulum saptandı. Nöropsikolojik testlerde; sözel bellek süreçleri, geriye çağırma ve depolama düzeyi iyi, ancak görsel bellek skorunun düşük olduğu saptandı. Bu durumun kısıtlı eğitiminden kaynaklandığı, organik bir duruma bağlı olmadığı yorumu yapıldı.

Hastaya bu klinik bulgular doğrultusunda, üst ekstremiteye aktif rezistif, alt ekstremiteye aktif asistif egzersizler, oturma, ayakta durma ve denge egzersizleri uygulandı. Oral yolla B1, B6, B12 vitaminleri kombine preparatı, baclofen ve kombine ergo alkaloidi preparatı başlandı. 35 gün süren rehabilitasyon programına alınan hastanın fonksiyonel bağımsızlık ölçümü (FBÖ) skoru 58'den 108'e yükseldi. Desteksiz yürüyebilir hale gelen hastanın dört ay sonra yapılan kontrolünde psişik ve fizik hiç bir sorunu olmadığı görüldü.

## TARTIŞMA

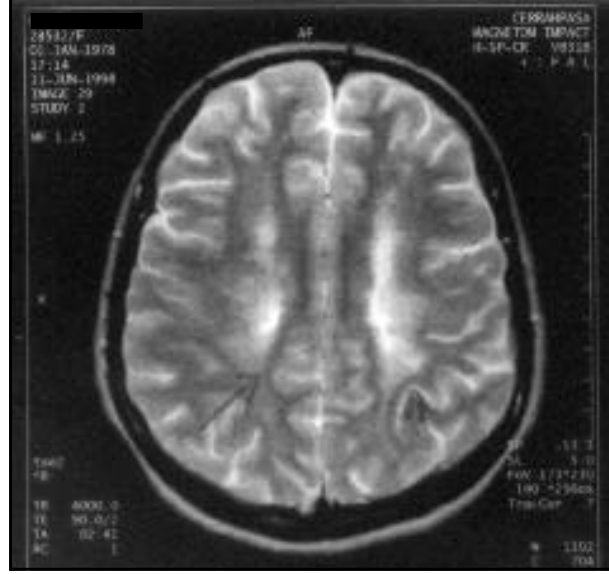
Karbonmonoksit zehirlenmesinin akut semptomlarının kandaki karboksihemoglobin (COHb) düzeyi ile doğrudan ilişkili olduğu görülmektedir.

Kandaki karboksihemoglobin düzeyi %10'un altında olduğunda bir belirti görülmezken; üstüne çıkıldıkça baş ağrısı, görmede bulanıklık, dispne, karın ağrısı, bulantı, kusma COHb düzeyi %30-40 iken ortaya çıkar. Genel güçsüzlük, ataksi, taşipne, taşikardi, senkop COHb düzeyi %40-50 iken görülür. Bilinç bulanıklığı, epileptik nöbetler, bradikardi, bradipne ve koma COHb düzeyi %50-70 arasında, solunum yetmezliği ve ölüm COHb düzeyi %70'in üzerine çıktığında ortaya çıkar (11,12,13).

Ayrıca CO'e maruz kalma süresi 12 saatten daha fazla sürerse COHb düzeyi düşük bile olsa daha ciddi belirtiler ortaya çıkabilir. Bizim olgumuzda hasta bütün gece 10 saat CO zehirlenmesine maruz kalmış. Onunla birlikte aynı odada kalan diğer iki kardeşi ölmüştür. Nitekim olgumuzun komada 14 gün gibi çok uzun bir süre kalması da, CO zehirlenmesine uzun süre maruz kalmasından kaynaklanabilir.

Karbonmonoksit zehirlenmesi beyinde yapısal bozukluklara yol açar, bunlar: globus pallidus iskemi ve nekrozu, serebral beyaz cevherde demyelinizasyon, serebral kortekste fokal alanlarda ve hipokampusta nekroz gelişmesidir (14). Gecikmiş ensefalopati olgularında ise en sık görülen beyaz cevher demyelinizasyonudur. CO zehirlenmesinde bu serebral değişikliklerin nasıl oluştuğu tam açıklanamamıştır. Ancak esas etkinin, karboksihemoglobin oluşumu ile beyne oksijen taşınmasının engellenmesi ve doku oksijenasyonunun bozulması olduğu ileri sürülmektedir (15). Ayrıca myokarddaki myoglobine bağlanarak karboksimyoglobin oluşması sonucu myokardın kasılmaması ve tansiyon düşüklüğü diğer önemli bir faktördür. CO'in direkt sitokromlara bağlanması sonucu sitotoksik etki, nöropatolojik değişiklikler ortaya çıkmaktadır (14,16,17).

Olguların MRG incelemesinde T2 ağırlıklı kesitlerde bilateral globus pallidusta sinyal artışı ve periventriküler beyaz cevher, sentrum ovalette simetrik hiperintens alanlar olduğu bildirilmiştir (14,16,18,19). Olgumuzun MRG tetkikinde sentrum semiovalette bilateral simetrik hiperintens alanlar görülmüştür (Resim 1).



Resim 1. MR'da sentrum semiovalette bilateral simetrik hiperintens alanlar.

Akut dönemde uzun süreli bilinç bozukluğunun, geç ensefalopati ile korelasyon gösterdiği ileri sürülmektedir. Bu dönemde en etkili yöntem hastayı hiperbarik oksijen tedavisine almaktır (17,20). Bizim olgumuzda hiperbarik oksijen tedavisi yapılamamış ve geç dönem ensefalopati ortaya çıkmıştır.

Gecikmiş ensefalopatide, hasta hayatta kaldığı takdirde, prognozun iyi olduğu bildirilmektedir. Bir çalışmada olguların %75'inin düzeldiği bildirilmiştir (21). Ancak uzun takiplerde bellek bozuklukları, parkinsonizm bulguları, manik-depressif hastalık (22), obsesif-kompulsif bozukluklar (23,24), organik kişilik bozuklukları (22,25,26), majör depresyon (19,20,22), histeri (27) ile çocuklarda davranış bozuklukları ve başarıda düşme tanımlanmıştır.

Hastamızın psikolojik incelemesinde yoğun anksiyete, basit yetersiz kişilik yapısı zemininde histerik durum olduğu ortaya çıkmıştır. Zehirlenmenin akut döneminde hiperbarik oksijen tedavisi önerilir ancak tedavinin geç nöropsikiyatrik sekelleri önleyemediği saptanmıştır. Sekellerin spesifik bir tedavisinin olmadığı anlaşılmıştır. Bizim olgumuzda hasta kliniğimize geldiği zaman yatağa ve ailesine bağımlı, fonksiyonel bağımsızlık ölçümü (FBÖ) skoru 59 iken; 35 günlük sürede, uygun bir rehabilitasyon programı ile kas gücü, denge, günlük yaşam aktiviteleri ve transfer aktivite-

lerinde tamamen bağımsız bir duruma gelmiş ve FBÖ skoru 108'e çıkmıştır. Hastanın 4 ay sonra yapılan kontrolünde sosyal ve mesleki yönde tamamen normal bir duruma geçtiği görülmüştür. Buradaki iyileşmede uygun bir rehabilitasyon programının yanısıra; zamanla nörolojik iyileşmenin devam etmesini, prognozu

iyileştiren önemli bir faktör olarak kabul etmek gerekir.

Sonuç olarak, CO zehirlenmesine bağlı ensefalopatilerde akut dönemde hasta yaşatılabilirse, uygun bir rehabilitasyon programı uygulandığı takdirde hastaların süratle normal yaşama dönebileceğini gözlemiş olduk.

#### KAYNAKLAR

1. Aksoy E, Polat O, İnanıcı MA, Yüksel V. 293 karbonmonoksit zehirlenmesi olgusunun retrospektif analizi. Klinik Gelişim 1995; 8: 3545-3549.
2. Krantz T, Thisted B, Strom J, Soronsen B. Acute carbon monoxide poisoning. Acta Anaesthesiol Scand 1988; 32: 278-282.
3. Nardizzi LR. Computerized tomographic correlate of carbon monoxide poisoning. Arch Neurol 1979; 36: 38-39.
4. Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1994; 32: 613-629.
5. Pahwa R. Toxin-induced parkinsonian syndromes. In Watts RL and Koller WC (eds). Movement Disorders. Neurologic Principles and Practice. New York, St. Louis: McGraw-Hill, 1997; pp: 317-318.
6. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. Arch Neurol 1983; 40: 433-435.
7. Shillito FH, Drinker CK, Shaughnessy TJ. The problem of nervous and mental sequelae in carbon monoxide poisoning. JAMA 1936; 106: 669-674.
8. Smith JS, Brandon S. Morbidity from acute carbon monoxide poisoning at three-year follow up. Br Med J 1973; 1: 318-321.
9. Tireli H, Küçüköğlü H, Baybaş S, ve ark. Karbon monoksit entoksikasyonunda erken ve geç dönem nörolojik bozukluklar. Yeni Symposium 1995; 33: 157-159.
10. Werner WJ, Lang AE. Parkinsonism following cerebral anoxia with special emphasis on carbon monoxide intoxication. In Werner WJ and Lang AE (eds). Movement Disorders A Comprehensive Survey. Futura Publishing Co. Mount Kisco, New York 1989; pp: 190-192.
11. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. Arch Neurol 1983; 40: 433-435.
12. Krigman MR, Boulding T.W. Intoxications and deficiency diseases. The Clinical Neurosciences (Eds). Rosenberg RN, Grossman RG, Schochet SS, Heinz ER, Willis ND. Churchill Livingstone, New York, 1983; pp: 502-505.
13. Lacey DC. Neurologic sequelae of acute carbonmonoxide intoxication. AmJ Dis Child 1981; 133: 145-147.
14. Chang KH, Han MH, Kim HS, et al. Delayed encephalopathy after acute carbon monoxide intoxication: MR imaging features and distribution of cerebral white matter lesions. Radiology 1992; 184: 117-122.
15. Lee MS, Marsden CD. Neurological sequelae following carbon monoxide poisoning clinical course and outcome according to the clinical types and brain computed tomography scan findings. Mov Disord 1994; 9: 550-558.
16. Zagami AS, Lethlean AK, Melhek R. Delayed neurological deterioration following carbon monoxide poisoning. MRI findings. J Neurol 1993; 240: 113-116.
17. Gorman DF, Runciman WB. Carbon monoxide poisoning. Anesth Intens Care 1991; 19: 506-511.
18. Murata T, Itoh S, Kosinno Y, et al. Senal protein magnetic resonance spectroscopy in a patient with the interval term of carbon monoxide poisoning. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 58: 100-103.
19. Brune A, Wagner W, Orrison WW. Clinical outcome and brain MRI four years after carbon monoxide intoxication. Acta Neurol Scand 1993; 87: 205-209.
20. Gorman DP, Clayton D, Gilligan JE, Webb RK. A longitudinal study of 100 consecutive admissions for carbon monoxide poisoning to The Royal Adelaide Hospital. Anest Care 1992; 20: 311-316.
21. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. Arch Neurol 1983; 40: 433-435.
22. Jefferson JW. Subtle neuropsychiatric sequelae of carbon monoxide intoxication, two case report. Am J Psychiatry 1976; 133: 961-964.
23. Cummings JL, Cunningham K. Obsessive-compulsive disorder in Huntington's disease. Biol Psychology 1992; 31: 263-270.
24. Laplane D, Levasseur M, Pillon B, et al. Obsessive-compulsive and other behavioral changes with bilateral basal ganglia lesions. A neuropsychological, magnetic resonance imaging and positron tomography study. Brain 1989; 112: 699-725.
25. Myers RA, Snyder SK, Emhoff TA. Subacute sequelae of carbon monoxide poisoning. Am Emerg Med 1985; 14: 1153-1167 (Abstract).
26. Lugaesi A, Montagna P, Morreale A, Gallassi R. "Psychic akinesia" following carbon monoxide poisoning. Eur Neurol 1990; 30: 167-169.
27. Olson KR. Carbon monoxide poisoning mechanisms, presentation and controversies in management. J Emerg Med 1984; 1: 233-243 (abstract).