

KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİ

Dr. Nuri BAKAN(x)
Dr. Ali BAYRAM(xx)

ÖZET :

Bu derleme yazısında karbonmonoksit zehirlenmesinin çeşitli yönleri ele alınmıştır. Karbon monoksit, hava kirliliğine yol açan gazların en yaygın ve en bol miktarda bulunanıdır. Atmosferdeki karbonmonoksitin çoğu motorlu vasıtaların eksoz gazlarından, ısıtmakta kullanılan araçların yakıt artıklarından, çeşitli endüstri dallarının ürünlerinden ve aydınlatma için kullanılan cihazlardan kaynaklanmaktadır.

Endüstriyel gelişmeye, trafik yoğunluğuna ve plansız şehirleşmeye paralel olarak özellikle büyük yerleşim merkezlerinde havadaki karbonmonoksit miktarı gittikçe artmakta ve toplum sağlığını tehdit eden boyutlara ulaşmaktadır. Karbonmonoksit ayrıca, evlerde kullanılan çeşitli gazların bileşiminde bulunması nedeniyle her yıl kaza, intihar ve nadiren de cinayet sonucu yüzlerce zehirlenme olayına ve ölüme sebep olmaktadır.

Bu yazımızda, karbonmonoksitin etkilerini, karbonmonoksit bağli akut ve kronik zehirlenmeleri ve bu hususda alınabilecek önlemleri gözden geçirmeyi planladık.

GİRİŞ:

Karbon monoksit (CO), yaygın olarak ve bol miktarda bulunan bir gazdır ve hava kirliliğinin başlıca nedenlerinden birisidir. Genel olarak CO, karbonlu maddelerin tam olarak yanmamasından ileri gelir. Atmosferdeki CO'nin çoğu motorlu araçların egzoz gazlarından, ısıtmak için kullanılan araçların (kaldori-fer, soba, fırın v.b.) yakıt artıklarından, çeşitli endüstri dallarının (demir-çeklik, elektrik, şeker, alüminyum, petrol v.b. üretimi) ürünlerinden ve aydınlatmakta kullanılan cihazlardan kaynaklanmaktadır. Ayrıca, doğal kaynaklardan da ö-

(x): Atatürk Üniversitesi Tıp Fak. Biyokimya Anabilim Dalı Arş. Gör.

(xx): Karadeniz Teknik Ü. Tıp Fak. Dahiliye Kliniği Doç. Dr.

nemli miktarlarda CO atmosfere verilmektedir (1-4). Bu nedenlere bağılı olarak, özellikle büyük yerleşim merkezlerinde, havadaki CO miktarı giderek artmakta ve toplum sağlığını tehdit eden boyutlara ulaşmaktadır.

CO işyeri ve evlerde kullanılan çeşitli gazların (metan gazı, asetilen, havagazı v.b) bileşiminde de bulunur; havagazındaki CO oranı % 5-10 olup, havagazı zehirlenmelerinde başlıca etken CO'dır (5).

CO renksiz, kokusuz, tatsız, tahriş etmeyen ve yoğunluğu 0,967 olan bir gazdır; havada çabuk yayılır ve yanıcıdır. Kokusunun olmaması gazı daha tehlikeli kılmaktadır (2,4,6-8).

Teknolojik kaynaklardan gelen CO'ın yılda $1,8 \times 10^{11}$ kg (yaklaşık 200 milyon ton) kadar olduğu tahmin edilmektedir. Bu miktar, uzaklaştırılmadığı takdirde, CO'ın havadaki yoğunluğunu yılda $0,03 \text{ kg/m}^3$ kadar yükseltir (2). CO'ı atmosferden uzaklaştıran başlıca mekanizmalar şunlardır (2):

- 1- CO'ın atmosferin üst kısımlarına yükselmesi ve burada karbon dioksite dönüşmesi,
- 2- Biosferde karbon dioksit dönüşmesi,
- 3- Bitki ve hayvanlarda porfirin bileşiklerine bağlanması ve daha sonra karbon dioksit oksidasyonu,
- 4- Okyanus sularında bulunan bazı maddelerle CO'ın etkileşmesi,
- 5- CO'ın yüzeylere yapışması ve daha sonra oksidasyonu.

Ekspiryum havasındaki CO miktarının inspiryum havasındakinden fazla olması, CO'ın vücutta da yapıldığını göstermiştir. Endojen CO üretimi $0,42 \pm 0,07 \text{ ml/saat}$ kadar olup, başlıca kaynaklar şunlardır (2):

- 1- Miyoglobin (Mb) ve hem katabolizması,
- 2- Hem ihtiva eden enzimlerin (sitokrom, katalaz v.b) katabolizması,
- 3- Kemik iliği ve diğer dokularda hem'in aşırı miktarda üretimi,
- 4- Kemik iliği de veya dolaşıma verildikten kısa bir süre sonra eritrositlerin erken ölümü,
- 5- Anaerobik yollarla bilirubin üretimi,
- 6- Normoblastlardan atılan çekirdeklerin etrafındaki hemoglobinden CO'ın meydana gelmesi,

Endojen CO üretimi nedeniyle normalde de kanda % 0,5 kadar karboksihemoglobin (COHb) bulunmaktadır (8).

KARBON MONOKSİTİN ETKİ MEKANİZMASI

Yüksek konsantrasyonlardaki CO'ın fizyolojik ve patolojik değişiklikler yaptığı ve neticede öldürücü olduğu bilinmektedir. CO'ın başlıca toksik etkileri

hemoproteinlerle olan etkileşmesinden dolayıdır. Bu reaksiyonların en önemlisi, hemoglobininle birleşerek COHb meydana getirmesidir. CO ve oksijenin hemoglobininle birleşme tarzı birbirine çok benzer. Bunların transportu "hem.," prostetik grubunun demir atomuyla olan reaksiyonlarına bağlıdır. Hemoglobinin CO'ye ilgisiz oksijene oranla 200-240 defa daha fazladır (2,4,6,8).

1 kısım CO ile 1500 kısım hava karışımı bile solunsa, hemoglobinin % 50'si COHb'ye dönüşür. Organizmadaki hemoglobinin 2/3'ünün COHb' dönüşmesi ölümlü sonuçlanır (7). COHb oksijen taşıma kapasitesinde olmadığından doku anoksisine yol açar. COHb ayrıca, oksihemoglobin (O_2Hb)'in dissosiyasyon eğrisini sola kaydırarak, normal oksijen basıncında O_2Hb 'den oksijen salınımını oksijen salınımını da engeller ve dokular için gerekli olan oksijenin kullanımını bozar (4,6,8). Oksijen tüketimi fazla olan beyin ve miyokart gibi dokular, diğer dokulara nisbetle daha fazla etkilenirler. Serebral ve miyokardiyal anormallikler ve bu etkileri daha da kolaylaştırır (3,4,7,8).

Mb, yapı bakımından hemoglobine benzediğinden, CO ile aynı tarzda reaksiyona girerek karboksimiyoglobini (COMb) oluşturur. Ancak Mb'in CO'ye ilgisi hemoglobinkinden düşük olduğundan ve Mb sadece 1 hem molekülü ihtiva ettiğinden COMb teşekkülünün, fazla önemi yoktur (2).

CO, sitokrom oksidazlar ile de reaksiyona girer. Memeli hücrelerinin oksijen tüketim sisteminde önemli yeri olan sitokrom oksidazların bütün türleri CO tarafından reverzibl şekilde bloke edilebilir (2,78). Sitokrom oksidazların en önemlisi mitokondrilerdeki elektron transfer sistemiyle ilgili olan sitokrom a_3 'tür. Sitokrom a_3 ile oksijen arasındaki reaksiyon hücrelerin toplam oksijen tüketiminin % 90'ın dan sorumludur. Oksijen varlığında CO'in sitokrom a_3 ile olan reaksiyonu rekabete dayanır. Bu reaksiyon enzimin konsantrasyonuna ve CO'in oksijene oranına bağlıdır. Enzimin % 50 oranında inhibisyonu için $CO/O_2 = 2,2-2,8$ olması gerekir. Bu oran genellikle çok küçük olduğundan, rekabet oksijenin lehine işler (2).

CO plasentadan geçerek fetüste hemoglobin konsantrasyonunu azaltır ve yeni doğanın metabolik hızının ve oksijen ihtiyacının artmasına yol açar (8).

CO'in organizma üzerindeki etkilerini anlamak için birçok deneme yapılmıştır. Yüksek konsantrasyonlarda CO'ye maruz bırakılan köpeklerin beyinlerinde kortikal hasar görülmüştür. Beyaz cevherde, globus pallidus ve beyin sapında değişiklikler gözlenmiştir. Hayvan deneylerinde, kardiyak fonksiyon bozukluklarının serebral anoksemiye predispozisyon teşkil ederek, CO zehirlenmesine bağlı beyin hasarı riskini artırdığı tesbit edilmiştir (2).

İnsanlardaki bulgular hayvan deneylerindekiyle benzerdir. Otopsi incelemelerinde; beyinde yaygın ödem, konjesyon, beyin korteksinde ve striatum sisteminde küçük peteşiyel kanamalar, bazen beyin cevherinde büyük çapta ve bol kanama, nöronlarda iskemiye bağlı küçük veya büyük yumuşama sa-

haları görülmüştür. Gangliyon hücrelerinde ayrıca an ksemiye bağlı demiyelinizasyon da tesbit edilebilir (1,7,9). Akciğerlerde ödem, parankimada küçük infarktüsler, lobar hepatizasyon ve plevrada küçük kanama odakları bulunabilir. Sindirim sistemi mukozasında kanama, dalak veya böbrek infarktüsleri nadir değildir. Bazen koroner trombozlar tesbit edilebilir(7).

Yüksek konsantrasyondaki CO'e kısa süre maruz bırakılan ve COHb düzeyi % 37-40'a çıkarılan deney hayvanlarında; R dalgasında küçülme, ST segmentinde yükselme, bazan T dalgası negatifliği, Q ve S dalgalarında derinleşme gözlenmiştir. Otopsi incelemelerinde; özellikle sağ ventriküldilatasyonu, septum ve sağ ventrikül duvarında yer yer nekroz görülmüştür. (2).

Doku anoksisi durumunda, glukoz metabolizmasında önemli olan sitrik asit siklusu iyi çalışmaz ve glikoliz ve glikoliz sonucu meydana gelen piruvatın kullanımı azalır. Piruvat sitoplazmada birikir ve laktata dönüşür. Bu metabolitlerin hücresel konsantrasyonları arttığından koroner kan akımındaki düzeyleri de yükselir. Yoğun CO'e maruz kalan insanlarda sol ventrikül basıncında yükselme, kardiyak out-put'da düşme ve koroner iskemisi bulguları, predispoze olanlarda şiddetli olmak üzere, görülür (2,6).

KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİ

CO zehirlenmesi akut ve kronik olmak üzere iki grupta incelenebilir:

A) Akut Karbon Monoksit Zehirlenmesi: Akut CO zehirlenmesi daha çok kaza ile, bazan da intihar veya cinayet amacıyla oluşur. Havagazı kaçaklarından, kapalı yerlerde iyi yanmamış kömür kullanılan mangallardan ve otomobil egzoz gazını (% 3-7 CO içerir) uzun süre solumak veya yangın dumanına maruz kalmaktan zehirlenme meydana gelir (6-8).

COHb saturasyonu inspirasyon havasındaki CO yoğunluğuna, maruz kalışın süresine, solunumun derinliğine, dolaşım hızına ve kişinin o andaki aktivite durumuna bağlı olarak değişir. Klinik tablo ayrıca, dokuların oksijen ihtiyacıyla da yakından ilgilidir (7).

Semptomlar, Klinik ve Laboratuvar Bulguları

Genel bir kaide olarak, inspirasyon havasındaki % 0,01'lik CO konsantrasyonu kan COHb seviyesini % 10'a kadar yükseltmeyeceğinden semptom vermez (6). % 0,05'lik CO'e 1 saat süreyle maruz kalmak kan COHb konsantrasyonunun % 20'ye kadar çıkararak hafif, batıcı veya zonklayıcı baş ağrısı (genellikle frontal bölgede) yapar. Aynı konsantrasyonlara daha fazla aktivite sırasında veya daha uzun süre maruz kalmakla COHb saturasyonu % 30-50'ye kadar yükselir. Bu durumda, alın ve şakaklarda sıkışma, zonklayıcı tarzda baş ağrısı, iritabilite, baş dönmesi, görme bozuklukları, bulantı, kusma, kulaklarda

uğultu ve cınlama, geçici sağırılık, ısınma veya üşüme hissi, konfüzyon, uyuşukluk, kas kuvvetsizliği ve egzersizle baygınlık hissi gözlenebilir. Bu dönemde hayaller ve bazan ajitasyonlar görülebilir. Retrobulber nörit ve ritena kanaması gelişebilir. Daha yüksek konsantrasyonlarda koma gelişir. Koma çok derin değilse tendon ve kornea refleksleri korunmuştur. Bilateral Babinsky vardır. Sfinkter bozuklukları olabilir. Ağır şekillerde ise refleksler kaybolur. Bütün vücutta hipotoni veya hipetoni görülür. Deserebrasyon veya dekortikasyon tipinde kasılmalar, trismus ve ense sertliği meydana gelir. Bronşlarda sekresyon ve yaş roller vardır. Solunum düzensizdir ve ağır şekillerde Cheyne-Stokes solunumu görülür (5-9).

Çoğu kez intihar kasdıyla vukubulan şiddetli zehirlenmelerde, başlangıç belirtilerinin hemen ardından süratle şuur kaybı gelişir. Nabız hissedilemeyecek derecede zayıf ve süratlidir. Yüz, dudaklar ve müköz mebranlar kırmızı, pupillalar genişlemiş, deri ıslak ve soğuktur; hipotermi ve ölümden evvel konvüziyonlar görülebilir (5).

CO zehirlenmesinin en karakteristik belirtisi cilt ve müköz membranların, CO'ın parlak kırmızı rengine bağlı olarak, kiraz rengini almasıdır. Renk değişikliği zehirlenmenin şiddetine göre birkaç dakika ile birkaç saat içinde meydana gelir. Bu görünüm yoksa, CO zehirlenmesi şüpheyile karşılanmalıdır (8).

Akut zehirlenmelerde, CO'ın santral sinir sistemine yerleşmesiyle nörolojik belirtiler ve komplikasyonlar ortaya çıkar. Nörolojik komplikasyonlar bazan zehirlenmeden haftalar, hatta aylar ve nadiren de yıllar sonra ortaya çıkabilir. Nörolojik belirtiler iki grupta incelenebilir:

1- Ensefalopati: CO ensefalopatisi, beyin anoksisi sonucu oluşan ve sık görülen bir ensefalopatidir. Hemiparezi, parapleji, dizantri, afazi, hemianopsi ve kortikal görme kaybı bulunabilir. Bu hastalarda görülen apraksi, intoksikasyon sırasında kişinin pencere ve kapıyı açarak havalandırma gibi koordine işleri yapmasını da bozar. Bazan CO zehirlenmesinden sonra hastalarda Parkinsonizm veya koreotatetozik belirtiler görülür. Ensefalopatili hastalarda vertigo, hafıza kusurları, kişilik değişiklikleri, psikoza benzer tablo ve zehirlenme şiddetli ise koma bulunur.

2- Polinöropati: CO zehirlenmesinden sonra polinöropatinin meydana gelmesi, ensefalopatiye oranla daha seyrek görülür (1,5,8,9).

CO zehirlenmesinde başlıca laboratuvar bulguları; koagülasyon testlerinde bozukluk, hiperglisemi, glukozüri ve albuminüridir. EKG'de miyokard iskemi bulguları gözlenebilir. Bazan ilk belirti atriyal fibrillasyon veya ekstrasistoldür. İnfarktüsün geliştiği vakalar da vardır (5-8). Transaminazlardan SGOT ve SGPT'deki yükselme beyin, miyokart ve adale hücrelerinin toksik etkiye kalmaları sonucudur. Kas nekrozu rabdomiyolizis ve miyoglobininüri renal tübüler hasara yol açabilir. Ayrıca, amilaz yükselmesi ve lökositoz da görülebilir (7,8).

CO zehirlenmesini tesbit etmek için bazı testler uygulanabilir. 1 ml kan 10 ml su ile dilüe edilir ve üzerine % 5 lik sodyum hidroksitten 1 ml ilâve edilirse; O_2 Hb'den dolayı solüsyonun rengi kahverengine dönüşür. Kanda yeterli miktarda COHb mevcutsa solüsyon saman sarısı rengini alır (COHb % 29'dan az) veya pembe olarak (COHb % 20'den fazla kalır (6-8). CO il zehirlenen hastanın kanı açık kırmızı renktedir ve ısıtmakla renk değişikliği olmaz (5).

TEŞHİS

CO ihtiva eden gazlara maruz kalma hikâyesi, deri ve mukozalarda kiraz kiraz kırmızısı renk ve COHb'in spektrofotometrik olarak gösterilmesiyle teşhis gerçekleştirilir (1,5,7,9,10).

TEDAVİ

Tedaviye erken başlamanın ve hızlı davranmanın prognoza etkisi önemlidir. Hasta toksik atmosferden uzaklaştırılarak temiz havaya çıkarılır, elbiseleri gevşetilir, vücut sıcak tutulur ve istirahat ettirilir. Suni solunum gerekiyorsa ve araç yoksa, ağız ağıza suni solunum yapılır ve en yakın sağlık merkezine sevk edilir.

İntravenöz sıvı takılır ve gerektiğinde vazopressör maddeler kullanılır arteriyel tansiyon normal sınırlarda tutulur. Dikkatle nörolojik muayene yapılır. Beyin ödemi varsa % 50'lik destroz veya % 20'lik mannitol, kortikosteroidlerle (özellikle deksametazon) veya diüretiklerle birlikte verilir (6,7).

% 100'lük oksijen verilmesinin CO zehirlenmesinin tedavisinde önemli yeri vardır. Oksijen verilirken maske kullanılmalı, gerekirse hasta entübe edilerek yardımcı solunum cihazına bağlanmalıdır (4,6,7). Saf oksijen verilmesi hem COHb den CO'ın ayrılarak Hb'e bağlanmasını sağlayacak hem de plazmada çözülmüş olarak bulunan oksijen miktarını artırarak doku hipoksisini giderilmesine yardımcı olacaktır (4,6,11). Normal ventilasyonlu yetişkinde dakikada 8-10 litre, hiperperne halinde ise 10-15 litre oksijen gereklidir. Sonraları oksijen oranı % 50 ve % 30'a indirilir. Genellikle ilk 24 saat sonunda yüksek oranda oksijene ihtiyaç kalmaz (4,6,7,11).

Ağır CO zehirlenmelerinde hiperbarik oksijen kullanılması büyük yarar sağlar. Bu metodla, kanda erimiş oksijen miktarı hızla yükseltilecek, COHb ve COMb'in dissosiyasyonu gerçekleştirilecek, dokulardan CO temizlenmesi kolaylaştırılacak, serebral ödem azalacak ve sitokrom oksidaz inhibisyonu düzelecektir (6-8). Tedaviye geç başlanan vakalarda bile hiperbarik oksijen tedavisi yararlı olmaktadır (12).

Karbojen, karbon dioksit retansiyonunu, asidozu ve kafa içi basıncını artırdığından kullanılmamalıdır (8).

Kardiyak aritmi yönünden hasta moniterize edilerek ritim yakından izlenmelidir. Hastanın erkenden ayağa kaldırılması kollapsa neden olabileceğinden,

yatak istirahati en az 48 saat devam etmelidir ve ilk 3 haftalık dönemde kardiyo-vasküler ve serebral komplikasyonlar yönünden dikkatli olunmalıdır (8,9).

Ağır vakalarda kan transfüzyonu yapılır (11).

SEYİR VE PROGNOZ

Prognoz zehirlenmenin şiddetine ve tedaviye başlayınca kadar geçen süreye, yani, hayati organların oksijensizlik derecesine göre değişir. Koma yoksa veya koma devresi çok kısa sürmüştse, tamamen iyileşme kesindir (1,9). Koma 48-72 saatten fazla sürmüştse ölüm sıklıkla meydana gelir; kalp ve solunum bozuklukları da kötü prognozun habercisidir (1,5,9).

İyileşme döneminde hafıza kaybı veya beyin hasarına bağlı olarak gelişen diğer belirtiler (afazi, apraksi, hemipleji, kortikal körlük, atetoid ve koreiform hareketler v.b) birkaç hafta veya birkaç ay içerisinde düzelir. Bazan bu nörolojik anormallikler ve kalbin iletim sistemindeki bozukluklar sekel olarak kalabilir (1,4,6,9).

AKUT ZEHİRLENMELERE KARŞI ALINABİLECEK TEDBİRLER

Akut zehirlenmeleri önlemek için aşağıdaki tedbirlerin alınmasının yararı açıktır:

- 1- Banyo ve mutfağın havalandırma sistemleri ve oturma odalarındaki soba bacaları iyi çalışmalı, tam olarak yanmayan kömürler mangala alınmamalıdır,
- 2- Otomobilde uyumak zorunda kalındığında cam indirilerek havalandırma sağlanmalıdır,
- 3- Kapalı garajlarda veya otomobil egzoz gazlarına uzun süre maruz kalan yerlerde havalandırma tertibatı yapılmalıdır,
- 4- Yangınlarda dumana maruz kalma sonucu oluşabilecek ölümleri önleyebilmek için, özellikle büyük binalarda ve kahve, otel, gazino v.b. yerlerde yangın söndürme cihazları, alarm tertibatı, yangın merdiveni ve gerektiğinde kullanılmak üzere yedek kapıların bulundurulması kesinlikle sağlanmalıdır.

B) Kronik Karbon Monoksit Zehirlenmesi: Başta motorlu taşıt araçları olmak üzere fuel-oil ve kömürle çalışan çeşitli araçların ve ısıtma vasıtalarının dumanlarına maruz kalan şehir halkı ve özellikle meslekleri nedeniyle trafik memurları, şoförler, kalorifer işçileri, garaj işçileri, tünel ve yeraltı istasyonlarında çalışan işçi ve diğer personel CO'nin kronik etkileriyle karşı karşıyadır (4).

Düşük konsantrasyondaki CO'nin etkisi deney hayvanları üzerinde araştırılmıştır. Hayvanların uzun süre CO'e maruz kalmaları hem kalp hem de beyin üzerinde morfolojik değişiklikler meydana getirmiştir (2).

Devamlı veya aralıklı olarak 58 mg/m^3 , yaklaşık 50 ppm (part per million = milyondaki oranı), yoğunluğunda CO'e 6 hafta süreyle maruz bırakılan köpeklerde 3. haftadan sonra EKG anormallikleri görülmüştür. Aynı köpeklerin otopsilerinde glia hücrelerinde çoğalma ve beynin lateral ventriküllerinde dilatasyon bulunmuştur. Diğer bir çalışmada ise, 58 mg/m^3 yoğunluğunda CO'e 3 hafta süreyle devamlı olarak maruz bırakılan köpeklerde aynı değişikliklere rastlanmamakla birlikte, hemoglobin seviyesinde, hematokritte ve eritrosit sayısında önemli artma gözlenmiştir. Devamlı ve aralıklı olarak 116 mg/m^3 (1100 ppm) yoğunluğunda CO'e 6 hafta süreyle maruz bırakılan köpeklerde sağ kalp çeperlerinde genişleme görülmüş, ayrıca miyokardda da yer yer dejenerasyon tesbit edilmiştir. 115 mg/m^3 CO'e günde 5,5 saat ve haftada 6 gün olmak üzere 11 hafta süreyle maruz bırakılanlarda EEG değişiklikleri olmamasına ve periferik sinirler normal bulunmasına rağmen, postural reflekslerde ve yürümede bozukluk görülmüştür; aynı hayvanların otopsilerinde kortikal hasar bulguları tesbit edilmiştir (2).

Hayvanlarda CO'in hematolojik sistem üzerine olan etkilerine zamanla adaptasyon sağlanabilir. Kolesterolü diyetle tabi tutulan ve 8 haftada süreyle 195 mg/m^3 yoğunluğunda CO'e maruz bırakılan sıçanlarda hemoglobin seviyeleri ilk 5 haftada artmıştır. Daha sonraki 3 haftada ise sabit kalmıştır. CO konsantrasyonu 405 mg/m^3 (350 ppm) e çıkarıldığında hemoglobin düzeyinde yeniden artış gözlenmiştir (2).

CO'in insanlar üzerindeki uzun süreli etkileri konusunda çalışma yapılmamıştır. Sadece mesleki olarak CO'e uzun süre maruz kalmakla ilgili yayınlar vardır. 60 meslek işçisinde 115 mg/m^3 (100 ppm) CO'e maruz bırakılarak yapılan çalışmada 30 işçi de kontrol grubu olarak alınmıştır. Deney grubunun % 63'ünde, kontorellerin % 40'ında nörastenik sendrom tesbit edilmiştir. Baş ağrısı, bitkinlik ve yorgunluk gibi semptomlar hasta grubunda istatistiki yönden anlamlı ölçüde artmıştır.

Sigara içenlerde COHb seviyesinin % 2-15 arasında olduğu bildirilmektedir (3,6,8). Sigara içmedikleri halde, trafik tüneline çalışanlarda COHb düzeyi yaklaşık olarak % 5 civarındadır (2). Bu yoğunluk ise kronik polistemin başlıca başlıca sebeplerinden birisidir (6).

CO'e kronik olarak maruz kalanlarda "Kronik Karbon Monoksit Zehirlenme Sendromu,, tanımlanmıştır. Bu sendromun özellikleri baş ağrısı, baş dönmesi, sersemlik, uykusuzluk, efor dispnesi, ishal, susuzluk hissi, kilo kaybı, terleme sık idrara çıkma ve libido kaybıdır. Kızgınlık, baş ağrısı, iritabilite, sersemlik ve uyku düzensizlikleri olan şoförlerde "Kronik Karbon Monoksit Zehirlenme Sendromu,, tesbit edilmiştir (2). Şoförler üzerinde yapılan testler CO'e maruz kalmadan dolayı direksiyon hakimiyetinin azaldığını ve sürücülerin, trafiğin akışına uyum gösteremediklerini ortaya koymuştur (2,3).

CO; atheroskleroziste biyolojik rol oynayabilir. Oksijen parsiyel basıncının azalmasına bağlı anoksi veya atmosferdeki CO'nun parsiyel basıncının hafif artması, tavsanların aortasında kollesterol depolanmasını kolaylaştırmıştır. Radyoizotopla işaretli protein kullanılarak yapılan deneylerde, anoksinin, arter duvarının serum proteinlerine permeabilitesini artırdığını göstermiştir. Uzun süre düşük konsantrasyonlarda CO'e maruz kalmakla oluşan hafif lipoksinin arterlerde önemli değişiklikler meydana getirebileceği ileri sürülmüştür (5).

KRONİK ZEHİRLENMEYE KARŞI ALINABİLECEK TEDBİRLER

Düşük konsantrasyondaki CO'nun uzun süreli etkileri tam olarak belirlenmemiş olmakla birlikte, aşağıdaki hususlara dikkat edilmesini faydalı görmekteyiz:

- 1- Mesleki nedenlerle CO'e uzun süre maruz kalanlarda kardiyovasküler ve nörolojik sistem muayeneleri belirli aralıklarla düzenli şekilde yapılmalıdır.
- 2- Riskli yerlerde sürekli olarak bir veya birkaç kişinin devamlı çalıştırılması yerine, belirli kişi veya kişiler seçilerek nöbetleşe görevlendirilmelidir.

CARBON MONOXIDE POISINING

SUMMARY

In this review article, carbon monoxide poisoning was discussed with many aspects. Carbon monoxide is a gas leading to air pollution and is found commonly and in vast amounts. Most of the carbon monoxide in atmosphere is derived from vehicles heating materials, wastes of several industrial branches, and tools giving light. Especially in big cities, carbon monoxide in inhaled air is increasingly elevated parallel to industrial development, intensity of traffic, and inappropriate accumulation in cities, leading to threatening the life. In addition, the household accidents are caused largely carbon monoxide.

In present paper, we wanted to give an outline on carbon monoxide poisoning, acute and chronic, its effects on the body, and precautions.

KAYNAKLAR

- 1- Houston, H.M.: A textbook of Neurology, 4 th Ed., Lea and Febiger Co., Philadelphia, p. 582-584, 1970.
- 2- Department of Health, Education, and Welfare: Air Quality Criteria for Carbon Monoxide, Ch 8(8) p. 1-57, 1970.
- 3- Committee on the Challenges of Modern Society: Air Pollution: Control techniques for Carbon Monoxide, 8:8, 1973.

- 4- Sodeman, W.A., Sodeman, T.M.: Sodeman's Pathologic Physiology, Mechanisms of Disease, 6 th, Ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, p. 1099, 1979.
- 5- Titiz, İ., Oktay, S., Aktan, H.: İç hastalıkları, 2. Cilt, 3. Bası, Bilgi Basımevi, Ankara, s. 1307, 1974.
- 6- Friedman, P.A.: "Common Poisons,, Harrison's Principles of Internal Medicine, 9 th Ed., Mc Graw-Hill Book Co., New-York p. 956-957, 1980.
- 7- Öner, C., Or., F.: Anesteziyoloji ve Reanimasyon, İstanbul Üniv. Klinik Ders Kitapları, Sermet Matbaası, İst., s. 79-81, 1975.
- 8- Douglas, W.J.: Carbon Monoxide Poisoning, Jour. Ear, Nose, Throat, 62 (3): 122-125, 1983.
- 9- Gürün, S.: Nöroloji, Ankara Üniv. Tıp Fak. Yay. , Ank. Üniv. Basımevi, s. 159-160, 1975.
- 10- Grace, T.W.: Carbon Monoxide Poisoning, JAMA, 246: 1670-1698, 1981.
- 11- Urgancıoğlu, İ.: Tıbbi tedavi el kitabı (Çeviri: Chatton, M.I.) Tıp Teknik Kitabevi, İstanbul, s. 625, 1977.
- 12- Myers, R.: Value of hyperbaric oxygen in suspected carbon monoxide poisoning, JAMA, 246: 2478-2480, 1980.