

Karbonmonoksit intoksikasyonuna bağlı gecikmiş nörolojik komplikasyon: Parkinsonizm olgu sunumu

Delayed neurological complication due to carbon monoxide intoxication: A case report of parkinsonism

Burcu Saadet Zeybek^{ID}, Mehmet Balal^{ID}

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Adana, Türkiye

Öz

Karbonmonoksit (CO) intoksikasyonu özellikle kış aylarında sık görülür ve ciddi mortalite ve morbiditeye neden olur. İntoksikasyon; ortamdaki CO yoğunluğu, maruz kalınan süre ve komorbid hastalıklara bağlı olarak farklı klinik bulgularla ortaya çıkar. Klinik bulgular; baş ağrısı, bulantı, kusma gibi hafif semptomlardan komaya kadar değişen hayatı tehdit eden ciddi durumlara kadar değişebilir. Akut dönemi atlatan hastalarda günler veya haftalar içerisinde bazı gecikmiş nörolojik komplikasyonlar gelişebilir. On dokuz yaşında erkek hasta jeneratör dumanına maruz kaldıktan beş gün sonra başlayan hareketlerde yavaşlama, çevreye ilgisizlik ve denge kaybı yakınması ile kliniğimize başvurdu. Nörolojik muayene parkinsonizm ve distoni ile uyumluydu. Beyin manyetik rezonans görüntülemesinde iki taraflı globulus pallidusta hipoksiye bağlı simetrik sinyal patolojisi saptandı ve parkinsonizm tanısı desteklendi. Bu olgu CO intoksikasyonu sonrası gecikmiş nörolojik komplikasyonlara dikkat çekmek için sunuldu.

Anahtar Sözcükler: Karbonmonoksit intoksikasyonu, gecikmiş nörolojik komplikasyon, distoni, parkinsonizm.

ABSTRACT

Carbon monoxide (CO) intoxication is commonly encountered, particularly during the winter, and causes significant mortality and morbidity. The intoxication manifests with different clinical symptoms depending on the CO concentration in the environment, exposure time, and comorbid diseases. The presentation may vary from mild symptoms such as headaches, nausea, and vomiting to life-threatening conditions such as coma. Some delayed neurological complications may develop in the patients within several days to weeks after the acute phase is over. A 19-year-old male patient was admitted to our clinic with complaints of slowed movement, imbalance, and indifference to the environment starting five days after being exposed to generator gas. Neurological examination was consistent with parkinsonism and dystonia. Brain magnetic resonance imaging revealed bilateral symmetrical hyperintensities in the globulus pallidus consistent with hypoxia, supporting the diagnosis of parkinsonism. This case was presented to draw attention to the delayed neurological complications associated with CO intoxication.

Keywords: Carbon monoxide intoxication, delayed neurological complication, dystonia, parkinsonism.

İletişim adresi / Correspondence: Dr. Mehmet Balal. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, 01790 Sarıçam, Adana, Türkiye.
E-posta (e-mail): memet_balal@hotmail.com

Geliş tarihi / Received: 19 Ağustos 2024 Kabul tarihi: / Accepted: 02 Eylül 2024 Online yayın tarihi / Published online: 19 Eylül 2025

Atıf:

Zeybek BS, Balal M. Karbonmonoksit intoksikasyonuna bağlı gecikmiş nörolojik komplikasyon: Parkinsonizm olgu sunumu. Parkinson Hast Harek Boz Derg 2024;27(2-3):24-27. doi: 10.5606/phhb.dergisi.2024.38.

Karbonmonoksit (CO) renksiz, kokusuz ve iritan olmayan bir gazdır. Tüm dünyada zehirlenmelere bağlı mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerinden biridir.^[1,2] Kömür, doğal gaz, gaz yağı, kerosen ve petrol gibi karbon içeren maddelerin yanması sonrası oluşur. Klinik bulgular zehirlenmenin şiddetine, süresine, eşlik eden hastalıklara bağlı olarak erken ve geç dönemde ortaya çıkar. Erken bulgular hafif zehirlenmelerde baş ağrısı, bulantı, kusma ve halsizlik gibi özellikle kış aylarında görülen viral enfeksiyonları taklit ederek sıklıkla tanının atlanmasına neden olabilir. Daha şiddetli zehirlenmelerde ise kalp ve beyin gibi hipoksiye duyarlı organlara ait bulgular ön plandadır.^[3,4] Konfüzyondan komaya kadar uzanan bilinç değişikliklerinin yanı sıra ataksi, senkop, vizyon kaybı, nöbet, miyokardiyal iskemi, takipne ve dispne gibi bulgular görülebilir. Geç dönemde ise kişilik değişiklikleri, demans, akinetik mutizm, periferik nöropati, sfinkter kusurları ve ekstrapiramidal bulgular gibi bir takım nöropsikiyatrik bulgular ortaya çıkabilir.^[5]

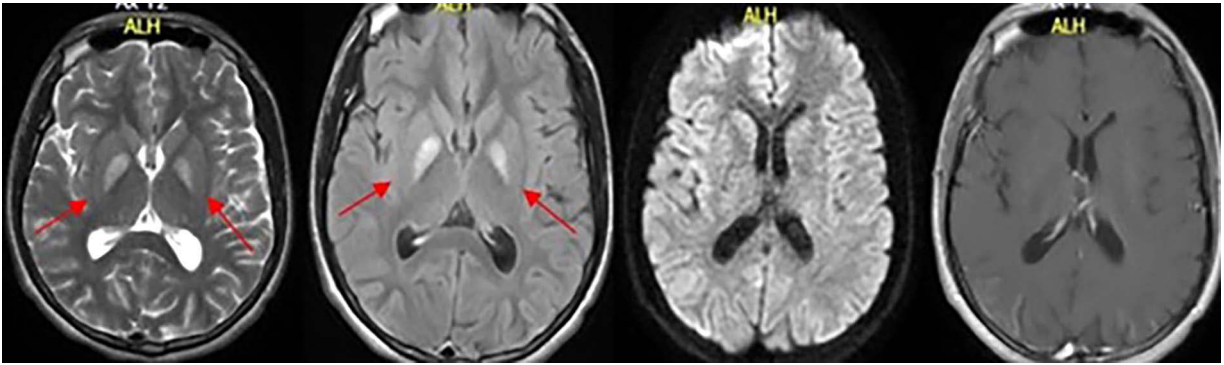
OLGU SUNUMU

On dokuz yaşında erkek hasta hareketlerde yavaşlama ve dengesizlik yakınması ile kliniğimize kabul edildi. Bir pizza salonunda kurye olarak çalışan olgunun on beş gün önce elektrik kesintisi nedeniyle jeneratöre yakıt eklemek için bodrum katına indiği ancak uygun olmayan baca sistemi nedeniyle yoğun egzoz dumanına maruz kaldığı öğrenildi. Bilinç kaybı ile acil servise kaldırılan olgunun ne kadar süre ile karbonmonoksit (CO)'e maruz kaldığı bilinmiyor. Acil serviste oksijen tedavisi ile üç dört saat içinde bilinci açılmış. Ancak kendisine geldiğinde her iki gözde bulanık görme ve şiddetli baş ağrısı yakınması varmış. Bir gece gözlem altında tutulduktan sonra ertesi gün tam olarak düzelme ile taburcu edilmiş. Taburcu olduktan beş gün sonra hareketlerde yavaşlama, çevreye ilgisizlik ve dengesiz yürüme yakınması başlamış. Başvurduğu bir nöroloji kliniğinde yapılan serebral manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemesi ve

kan tetkikleri normal olarak yorumlanmış. Olguya parenteral B12 vitamini, piresetam tablet ve haloperidol damla başlanmış. Ancak yakınmalarında düzelme olmaması üzerine başvurduğu polikliniğimizde hasta ileri tetkik ve tedavi amacı ile yatırıldı. İlk nörolojik muayenesinde; Bilinç açık, hipomimi, monoton konuşma, ellerde distonik postür, ekstremitelerde uclarda atetoid hareketler, sağda belirgin dört yönlü bradikinezi ve rijiditenin yanı sıra ciddi postüral instabilitesi vardı. Laboratuvar incelemelerinde; Hemogram ve rutin kan biyokimyası normaldi. Serum kreatin kinaz, bakır ve seruloplazmin düzeyi normaldi. Periferik yaymasında akantosit görülmedi. Serum laktik asit/pürivik asit düzeyleri normaldi. İdrar ve kanda aminoasit düzeyleri normaldi. Elektroensefalografide yavaş aktiviteden oluşan diffüz zemin ritmi düzensizliği vardı. Karbonmonoksite maruz kaldığı dönemde kısa süreli görme kaybı olan olgunun vizüel evoked potansiyel incelemesinde sağda P100 latansında gecikme saptandı (118 msn). Oftalmolojik muayenesi normal olarak değerlendirildi. Kognitif değerlendirmesinde minimental test; 25/30 (eğitilmişler için), semantik akıcılık 18/dakika, sözel bellek 3/5 soyutlama 2/3 olarak bulundu ve dikkate sekonder bellek kusuru olarak yorumlandı. Serebral MR incelemede iki taraflı globulus pallidus düzeyinde hipoksiye sekonder simetrik sinyal patolojileri saptandı (Şekil 1). Olgu mevcut öykü, nörolojik muayene ve laboratuvar incelemeleri ışığında CO intoksikasyonuna sekonder parkinsonizm olarak tanındı. Kullanmakta olduğu ilaçlar kesilerek biperiden tablet 3 mg/gün (3 eşit dozda) başlandı. Klinik takiplerinde parkinsonizm bulgularında belirgin düzelme olan olgu takibe alınmak üzere önerilerle taburcu edildi. Hasta yapılacak işlem hakkında bilgilendirildi ve yazılı onam alındı.

TARTIŞMA

Karbonmonoksit solunduktan sonra hızla alveollerden diffüzyona uğrar. Hemoglobin, miyogloblin, sitokrom P450 ve sitokrom aa3 gibi respiratuvar enzim ve pigmentlere bağlanmak için oksijen ile yarışır.



Şekil 1. Serebral manyetik rezonans incelemesinde iki taraflı globus pallidusta hipoksiye sekonder sinyal patolojisi görüldü.

Karbonmonoksitin hemoglobine afinitesi oksijenden 230-270 kat, miyoglobine afinitesi ise 20-25 kat fazladır.^[6] Vücuda alındıktan sonra hızla hemoglobine bağlanır ve oksihemoglobin düzeyi düşer. Hemoglobin oksijen disasyon eğrisi sola kayar. Aynı zamanda hemoglobin oksijen parsiyel saturasyonunu korumak için dokulara oksijen verilmesi zorlaşır. Hem oksijenin hemoglobine bağlanmasının zorlaşması hem de periferik dokularda oksijenin hemoglobinden ayrılmasının zorlaşması nedeniyle gelişen kimyasal anemi doku hipoksisine neden olur.^[7,8] Hipoksi sonucu lökosit adezyonunda artış ile hücre duvarında lipid peroksidasyonu, elektron transportunda bozulma ile oksidatif fosforilasyon etkilenir ve hücre içerisinde pigment birikimine neden olarak hücre hasarı meydana gelir. Bu hastalarda hipoksi tek başına organ hasarından sorumlu değildir. Aynı zamanda CO guanilat siklazı aktive ederek damar düz kasında gevşemeye ve nitrik oksit salınımına neden olur. Bu durum hipotansiyon ve kalp hızında düşme ile hipoksiye maruz kalan organlarda perfüzyonu da bozarak organ hasarının artmasına neden olur. Hipoksi ve perfüzyon bozukluğu sonucunda özellikle kalp ve sinir sistemi gibi hipoksiye duyarlı organların etkilenmesi ile klinik bulgular ortaya çıkar.^[9] Tanıda en önemli laboratuvar bulgusu karboksi hemoglobin düzeyinin yüksek olduğunun gösterilmesidir. Ancak ortaya çıkan bulgular her zaman karboksi hemoglobin düzeyi ile ilişkili değildir. Karbonmonoksite maruz kalınan süre ve eşlik eden hastalıklar da

klınık bulguların şiddetini belirler.^[10] Tedavide amaç karboksi hemoglobinin hızla vücuttan uzaklaştırılması ve doku oksijenasyonunu sağlamaktır. Bu amaçla normal basınçlı oksijen tedavisi veya hiperbarik oksijen tedavisi verilebilir.^[11] Farklı çalışmalarda her iki yöntemin birbirine üstünlükleri ve dezavantajları bildirilmiştir.^[8] Hastalarda akut dönem geçtikten sonra etkilenen bölgeye göre çeşitli nöropsikiyatrik bulgular ortaya çıkabilir. Bunlar arasında kişilik değişiklikleri, demans, akinetik mutizm, periferik nöropati, sfinkter kusurları ve ekstrapiramidal bulgular (parkinsonizm, distoni, kore, miyokloni) bulunur.^[9] Yakın dönemde yapılmış toplum temelli bir çalışmada CO intoksikasyonu sonrası parkinsonizm gelişme riskinin yaklaşık dokuz kat arttığı bildirilmiştir.^[12] Başka bir çalışmada ise Park 2 mutasyonu olanlarda olmayanlara kıyasla CO intoksikasyonu sonrası parkinsonizm gelişim riskinin arttığı bildirilmiştir.^[13] Olgumuzda da gecikmiş nörolojik komplikasyonlardan bir tanesi olan parkinsonizm tablosu vardı. Karbonmonoksit intoksikasyonu sonucunda hipoksiye bağlı oluşan serebral lezyonlar sıklıkla globulus pallidus düzeyinde görülür. Bunu daha az sıklıkla nükleus kaudatus ve putamen takip eder. Bu olguda da globulus pallidus düzeyinde simetrik sinyal patolojileri mevcuttu. Olgumuzda parkinsonizm bulgularının beraberinde distonik kasılmaların da ön planda olması nedeniyle öncelikle biperiden ile tedaviye başlanmış ve belirgin fayda görmüştür.

Sonuç olarak, CO intoksikasyonu günümüzde önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Ciddi zehirlenmelerde akut dönemde hayatı tehdit eden ve acil tedavi edilmesi gereken bir durumdur. Ayrıca akut dönemi atlatan hastalarda gelişebilecek nörolojik komplikasyonlar açısından dikkatli olunmalı ve hasta vizitleri sık aralıklarla yapılmalıdır. Bu olgu CO intoksikasyonu sonrası gecikmiş nörolojik komplikasyona bağlı parkinsonizm tablosu olup, bu önemli klinik duruma dikkat çekmek için sunulmuştur.

Veri Paylaşım Beyanı: Bu çalışmanın bulgularını destekleyen veriler talep üzerine ilgili yazardan temin edilebilir.

Yazar Katkıları: Fikir/kavram, eleştirel inceleme, referans ve fonlar: B.S.Z., M.B.; Tasarım, kontrol/denetim, analiz ve/veya yorumlama: M.B.; Veri toplama ve/veya işleme, literatür taraması, makalenin yazılması: B.S.Z.

Çıkar çatışması beyanı: Yazarlar bu yazının hazırlanması ve yayınlanması aşamasında herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan etmişlerdir.

Finansman: Yazarlar bu yazının araştırma ve yazarlık sürecinde herhangi bir finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

KAYNAKLAR

1. Lemke T, Wang R. Emergency department observation for toxicologic exposures. *Emerg Med Clin North Am* 2001;19:155-67. doi: 10.1016/s0733-8627(05)70173-5.
2. Cobb N, Etzel RA. Unintentional carbon monoxide-related deaths in the United States, 1979 through 1988. *JAMA* 1991;266:659-63.
3. Kao LW, Nañagas KA. Carbon monoxide poisoning. *Emerg Med Clin North Am* 2004;22:985-1018. doi: 10.1016/j.emc.2004.05.003.
4. Gorman D, Drewry A, Huang YL, Sames C. The clinical toxicology of carbon monoxide. *Toxicology* 2003;187:25-38. doi: 10.1016/s0300-483x(03)00005-2.
5. Gale SD, Hopkins RO, Weaver LK, Bigler ED, Booth EJ, Blatter DD. MRI, quantitative MRI, SPECT, and neuropsychological findings following carbon monoxide poisoning. *Brain Inj* 1999;13:229-43. doi: 10.1080/026990599121601.
6. Goldbaum LR, Orellano T, Dergal E. Mechanism of the toxic action of carbon monoxide. *Ann Clin Lab Sci* 1976;6:372-6.
7. Cevik AA, Unluoglu I, Yanturali S, Kalkan S, Sahin A. Interrelation between the Poisoning Severity Score, carboxyhaemoglobin levels and in-hospital clinical course of carbon monoxide poisoning. *Int J Clin Pract* 2006;60:1558-64. doi: 10.1111/j.1742-1241.2006.00962.x.
8. Colomb-Lippa D. Acute carbon monoxide exposure: Diagnosis evaluation, treatment. *JAAPA* 2005;18:41-6. doi: 10.1097/01720610-200501000-00006.
9. Lo CP, Chen SY, Lee KW, Chen WL, Chen CY, Hsueh CJ, et al. Brain injury after acute carbon monoxide poisoning: Early and late complications. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189:W205-11. doi: 10.2214/AJR.07.2425.
10. Aslan S, Erol MK, Karcioglu O, Meral M, Cakir Z, Katirci Y. The investigation of ischemic myocardial damage in patients with carbon monoxide poisoning. *Anadolu Kardiyol Derg* 2005;5:189-93.
11. Hampson NB, Little CE. Hyperbaric treatment of patients with carbon monoxide poisoning in the United States. *Undersea Hyperb Med* 2005;32:21-6.
12. Lai CY, Chou MC, Lin CL, Kao CH. Increased risk of Parkinson disease in patients with carbon monoxide intoxication: A population-based cohort study. *Medicine (Baltimore)* 2015;94:e869. doi: 10.1097/MD.0000000000000869.
13. Liang F, Li W, Zhang P, Zhang Y, Gu J, Wang X, et al. A PARK2 polymorphism associated with delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning. *BMC Med Genet* 2013;14:99. doi: 10.1186/1471-2350-14-99.