

KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ SONRASI GELİŞEN AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ OLGUSU (OLGU SUNUMU)

Dr. Turgay ÇELİK (*), Dr. Hürkan KURŞAKLIOĞLU (*), Dr. Atila İYİSOY (*),
Dr. Sait DEMİRKOL (*), Dr. U. Çağdaş YÜKSEL (*), Dr. Ersoy IŞIK (*)

Gülhane Tıp Dergisi 47 (1) : 67 - 69 (2005)

ÖZET

Miyokardiyal iskeminin primer nedeni, koroner arterlerin aterosklerotik lezyonlarıdır. Klinikte, zeminde koroner arter hastalığının olduğunu bildiğimiz hastalarda, karbonmonoksit gibi tetikleyici faktörlerde gözönünde bulundurulmalıdır. Bu yazıda, karbonmonoksit zehirlenmesi sonrası akut miyokard infarktüsü ile başvuran bir olguyu tanımladık.

Anahtar Kelimeler: Karbonmonoksit Zehirlenmesi, Akut Miyokard İnfarktüsü.

SUMMARY

Acute Myocardial Infarction After Carbon Monoxide Poisoning (Case Report)

Atherosclerotic coronary artery disease is the leading cause of myocardial ischemia. In clinical practice, other triggering factors should also be kept in mind which may precipitate myocardial ischemia in coronary artery disease patients. In this case report, we presented a case of carbonmonoxide poisoning leading to acute myocardial infarction in a coronary artery disease patient.

Key Words: Carbon Monoxide Poisoning, Acute Myocardial Infarction.

GİRİŞ

Miyokardiyal iskemiye kısaca, miyokardiyuma sunulan oksijenin talebi karşılayamaması olarak tanımlayabiliriz. En sık nedeni koroner arterlerin aterosklerotik lezyonlarıdır. Klinikte zeminde koroner arter hastalığının olduğunu bildiğimiz hastalarda tetikleyici faktörler de gözönünde bulundurulmalıdır.

Bu olgu sunumunda, koroner arter hastalığı hikayesi olan, karbonmonoksit zehirlenmesiyle tetiklenen bir akut miyokard infarktüsü olgusu sunmaktayız.

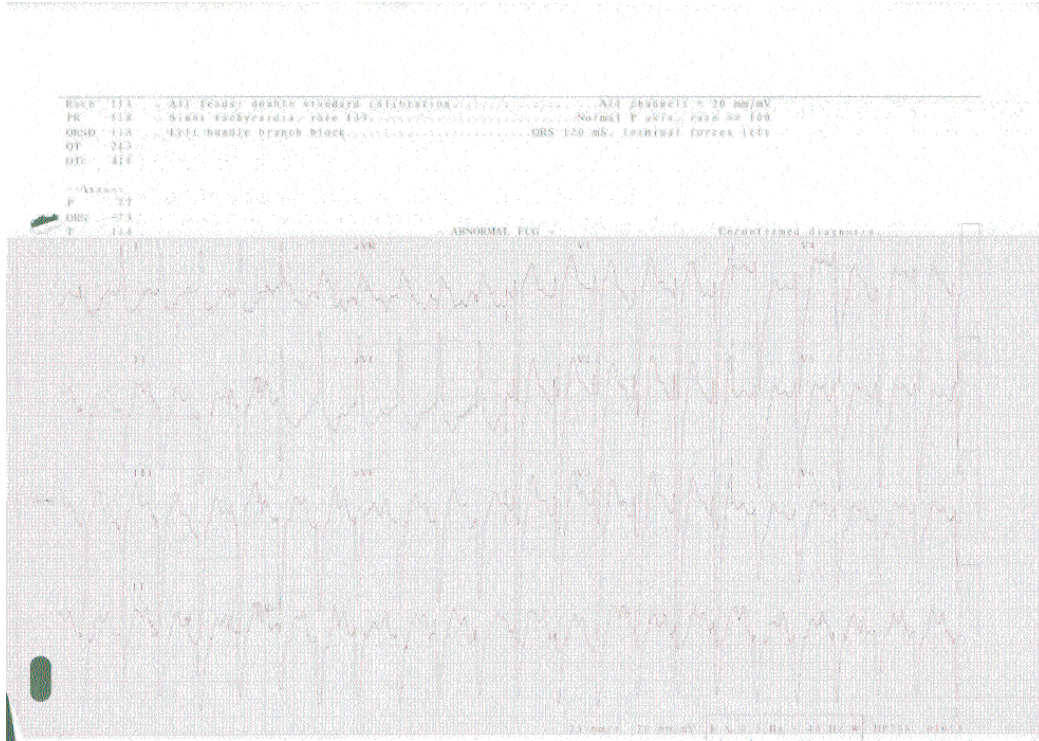
OLGU SUNUMU

66 yaşında erkek hasta, acil servise 12 saattir devam eden bulantı, kusma, dispne, baş dönmesi şikayetleri ile başvurdu. Alınan anamnezinde doğal gaz sistemindeki kaçağa 16 saat maruz kaldığı tespit edildi. Hasta, akut inferior miyokard infarktüsü tanısı nedeniyle, bir hafta önce kliniğimizde takip edilmişti. 5 yıldır hipertansiyon tanısı ile takip edilen hastanın hikayesinde, koroner arter hastalığı yoktu. Takiplerinde akut sol dal bloğu (Resim-1) geliştiği için akut miyokard infarktüsü kabul edilerek tedavisi düzenlendi. Hastanın 3 gün önceki EKG'sinde sol dal bloğu yoktu (Resim-2).

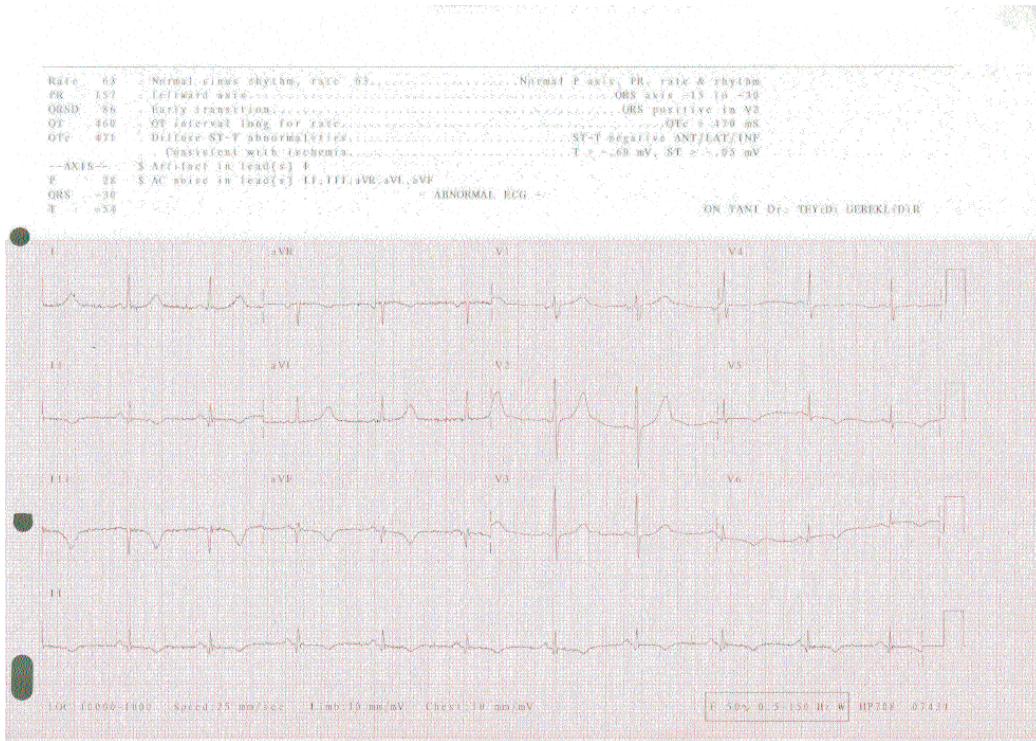
Fizik muayenede, kan basıncı gelişte 150/90 mmHg (sağ kol), 140/90 mmHg (sol kol), kalp hızı 110 atım/dk ve solunum sayısı 30/dk idi. Kalp atımları düzenliydi, ek ses, üfürüm işitilmedi. Akciğer ve diğer sistem muayeneleri normaldi.

Hastanın EKG'sinde, akut sol dal bloğu bulguları mevcuttu. Hastanın mevcut durumunu açıklayabilmek için arteriyel kan gazı analizi yapıldı. Co-oximeter ile COHb % 38.1 saptandı. pH 7.179, pCO₂ 13.6 mmHg, pO₂ 54 mmHg ve HCO₃ 5.1 mmol/L idi. Tam kan tahlilinde; lökosit, sayımı 17900 /mm³, hemoglobin 15.0 g/dl, hematokrit % 46 ve platelet 248.000 K/uL idi. Rutin biyokimya, glisemi 376 mg/dl, Kr 1.3 mg/dl, üre 73 mg/dl, SGOT 190 U/l, SGPT 63 U/l, CKMB 243 U/l, total CK 1228 U/l olarak geldi. Tam idrar tahlilinde, keton ++, protein +, her sahada 1-2 beyaz küre, 4-5 kırmızı küre saptandı. Hastanın daha önceden diyabetik olmadığı bilinmekteydi ancak mevcut laboratuvar değerleri diyabetik ketoasidozla uyumluydu. Bu nedenle hasta, yeni başlangıçlı diyabet ön tanısıyla diyabetik ketoasidoz tedavisi de başlandı. Hiberbarik oksijen tedavisi açısından su altı hekimliği ile görüşüldü. Hastanın mevcut durumunun hiberbarik oksijen tedavisini tolere edemeyeceği düşünüldü ve nazal

(*) GATA Kardiyoloji ABD.
Reprint Request: Dr. Turgay ÇELİK, GATA Kardiyoloji ABD., 06018, Etlik / ANKARA
e-mail: benturgay@yahoo.com
Kabul Tarihi: 16.12.2004



Resim-1: Olgunun, göğüs ağrısının 3. saatinde çekilen sol dal bloku EKG'si görülmektedir.



Resim-2: Olgunun, Akut Miyokard İnfarktüsü'nden 3 gün önce çekilen EKG'si görülmektedir.

kanülle devamlı 10 lt/dk oksijen tedavisi, heparin ve gliseril trinitrat (GTN) infüzyonu uygulandı.

Hastanın takiplerinde şikayetleri düzeldi. EKG'de sol dal bloğu normal sinüs ritmine döndü. Kan gazı değerleri normal sınırlara geriledi. Kardiyak enzimleri normal seviyelerine döndü. Hiperglisemisi düzeldi ve taburcu edildikten sonra yapılan tetkiklerinde de diyabetik olmadığı belirlendi.

2 hafta sonra koroner anjiyografi yapıldı. 3 damar hastalığı tespit edilerek tıbbi tedaviye karar verildi.

TARTIŞMA

Karbonmonooksit (CO) tatsız, kokusuz ve renksiz bir gazdır. Akciğerde hasara yol açmaz. Doku oksijenizasyonunda ikili etkiye sahiptir. Hemoglobinin afinitesi, oksijenin 210 katıdır ve kanın oksijen taşıma kapasitesini sınırlar. Ayrıca O₂ disosiyasyon eğrisini sola kaydırır ve dokulara oksijen sunumunu azaltır.

Karbonmonoksit zehirlenmesi, akut veya kronik olabilir. Hastalar, klinikte genellikle karşımıza santral sinir sistemine ait tutulum bulguları ile başvururlarına rağmen, belirgin ve fatal kardiyak anormallikler görülebilir (1). Karbonmonoksidin hemoglobine afinitesi oksijenden daha fazla olduğu için, oksijen daha az miktarlarda dokulara sunulur. Böylece, kardiyak toksisite miyokardiyal hipoksiye neden olabilir. Ama miyokardiyal mitokondri üzerindeki direk toksik etki daha önemli bir rol oynar (2,3). Miyokardiyal hasarın histolojik özellikleri, subendokardiyumda daha belirgin olmak üzere fokal nekrozis alanlarını içerir. Fokal perivasküler infiltrasyonlar ve noktasal hemorajiler de gözlenebilir.

Kardiyak tutulum, karbonmonoksitle karşılaşmadan hemen sonra oluşabileceği gibi, birkaç gün sonrada gerçekleşebilir. Çarpıntı, sinüs taşikardisi ve atriyal fibrilasyon, ventriküler ekstrasistol gibi aritmiler gözlenebilir (4). Şiddetli vakalarda, bradikardi ve atrioventriküler tam blok görülebilir (4). İskemik kalp hastalığı olanlarda, anjina pektoris ve miyokard infarktüsü tetiklenebilir. Elektrokardiyografik ST segment ve T dalga değişiklikleri sık olarak görülebilir. Geçici sağ ve/veya sol ventrikül duvar hareket bozuklukları mevcut olabilir (3). % 100 oksijen verilmesi, yatak istirahati ve ciddi ritm veya iletim bozukluklarının düzeltilmesi hızla iyileşmeye yardımcı olur. Olgumuzda da % 100 oksijen tedavisi sonrası hızla iyileşme gözlemlendi.

Literatürde, aterosklerotik zeminde gelişen birçok akut miyokard infarktüsü olgusu bildirilmesine rağmen, akut sol dal bloğu ile seyreden olgu tanımlanmamıştır. Bildirilen olgular, ST elevasyonlu veya Non-ST elevasyonlu miyokard infarktüsü şeklindedir.

Sunduğumuz olgunun bir diğer dikkat çekici özelliği de hastanın diyabetik olmamasına rağmen, klinik tablosuna hiperglisemi ve ketoasidozun da eşlik etmesiydi. Yapılan literatür araştırmasında, ketoasidoz kliniği gösteren karbonmonoksit zehirlenmesi olgusuna da rastladık (5). Taburcu edildikten sonra yapılan tetkiklerde de, diyabetik olmadığı saptanan hastamızdaki ketoasidozun da karbonmonoksit zehirlenmesine sekonder olduğunu düşündük.

Sonuç olarak, akut miyokard infarktüsü ile başvuran tüm hastalarda aterosklerotik hastalığın üzerine binen sekonder nedenlerin olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Diğer bir söylemle de, karbonmonoksit zehirlenmesi ile başvuran tüm hastalara ilk bir saatlik dönemde dikkatli elektrokardiyografi ve enzim takibi yapılmalı ve diyabetik ketoasidozun ayırdedici nedenleri de dikkate alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kurppa, K., Hietanen, E., and Klockars, M.: *Chemical exposures at work and cardiovascular morbidity. Atherosclerosis, ischemic heart disease, hypertension, cardiomyopathy and arrhythmias. Scand. J. Work Environ. Health* 10:381, 1984.
2. Penney, D.,G.: *A review: Hemodynamic response to carbon monoxide. Environ. Health Perspect* 77:121, 1988.
3. McMeekin, J. D., and Finegan, B.A.: *Reversible myocardial dysfunction following carbon monoxide poisoning. Can. J. Cardiol* 3:118, 1987.
4. Lee, D., Hsu, T.L., Chen, C.H., Wang, S.P., Chang, M.S.: *Myocardial infarction with normal coronary artery after carbon monoxide exposure: a case report. Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 57: 355-9, 1996.
5. Roshan, M., Price, D.B.E.: *Carbon monoxide poisoning presenting as apparent ketoacidosis. Diabetes Care* 16: 956-7, 1993.