

Karbon Monoksit İntoksikasyonunda Göz Bulguları

F. Hakan Öner (*), Abdullah Karaca (**), Meltem F. Söylev Bajin (***)

ÖZET

Amaç: Karbon monoksit intoksikasyonu gelişen bir olguda göz bulgularının değerlendirilmesi

Yöntem: Karbon monoksit intoksikasyonu tanısı ile izlenen 17 yaşındaki bayan olgu oftalmolojik muayene ve görme alanı bulguları uzun dönemde değerlendirildi.

Bulgular: Olguda 20 aylık izlemde görme keskinlikleri el hareketi düzeyinden 18. ayda bilateral tam düzeyine ulaştı. Renkli görmesi ise üçüncü ayda İshara renk görme testi ile bilateral 0/21 düzeyinden 20. ayda bilateral 6/21 düzeyine kadar yükseldi. Görme alanı tetkikinde ise üçüncü ayda sol homonim hemianopsi saptanan olgunun son muayenesinde sol homonim alt kadrant defektinin devam ettiği görüldü.

Sonuç: Karbon monoksit intoksikasyonunda görsel fonksiyonların kısmen ya da tümü ile tekrar kazanılmasının uzun sürebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Görme alanı, intoksikasyon, karbon monoksit

SUMMARY

Ophthalmological Symptoms in Carbon Monoxide Intoxication

Purpose: To evaluate the ophthalmological symptoms in a case with carbon monoxide intoxication.

Methods: A seventeen-year old girl with the diagnosis of carbon monoxide intoxication was evaluated with ophthalmological examination and visual field analysis in the long term follow-up.

Results: During 20 months of follow-up, in 18. months the visual acuity gradually increased to 1.0 from the level of hand motion bilaterally. In 20. months color-vision with Ishara chart increased to 6/21 from 0/21 detected in the third month bilaterally. In the visual field analysis left homonymous hemianopia detected in the third month was present as left homonymous quadrantanopia in the last visit.

Conclusion: It should be kept in mind that the partial or total regain of visual functions in carbon monoxide intoxication could take a relatively long period.

Key Words: Carbon monoxide, intoxication, visual field analysis.

(*) Uzm. Dr., Dokuz Eylül Üniv. Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.B.D., İzmir

(**) Araşt. Gör. Dr., Dokuz Eylül Üniv. Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.B.D., İzmir

(***) Prof. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.B.D., İzmir

Mecmuaya Geliş Tarihi: 30.03.2002

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 22.05.2002

Kabul Tarihi: 14.06.2002

GİRİŞ

Karbon monoksit renksiz, kokusuz, tatsız, iritan olmayan fakat çok toksik özellikte bir gaz olup, intoksikasyonu sık rastlanan ve ölümcül sonuçlanabilen bir tablodur (1). Karbon monoksit toksisitesi birkaç mekanizma ile açıklanabilir: Karbon monoksit oksijene göre hemoglobine 250 kat daha fazla afiniteye sahiptir. Bu şekilde vücutta oksijen transportunu engelleyerek doku hipoksisine yol açar. Miyogloblin molekülüne bağlanarak direkt olarak miyokardial depresyon, hipotansiyon ve kardiak aritmilere yol açabilir. Hipoksi ve hipotansiyon sonucu başta anastomoz desteği yönünden zayıf olan bazal gangliyonlar olmak üzere santral sinir sistemi hasarlarına yol açabilir. Ayrıca karbon monoksit mitokondriyal bir enzim olan sitokrom oksidaza bağlanarak hücrel solunumu da inhibe edebilir (1,2).

Karbon monoksit intoksikasyonunda olarak en başta santral sinir sistemi ve kardiovasküler sistem olmak üzere tüm vücutta hipoksiden kaynaklanan çok çeşitli klinik tablolar ortaya çıkabilir (1,2). Literatürde karbon monoksit intoksikasyonuna bağlı optik atrofi, görme alanında konsantrik daralma, eksternal oftalmopleji, homonim hemianopsi, konjonktival hemoraji, oküler ödem, okülomotor, trigeminal ve fasial sinir paralizileri, nistagmus, strabismus, serebral akromatopsi, iskemik retinopati, retrobulber nörit, nöroretinal ödem, retinal ve peripapiller hemorajiler bildirilmiştir (3-7).

Çalışmamızda karbon monoksit intoksikasyonu tanısı ile takip edilen bir olguda göz bulguları ve uzun süreli izlem sonuçları bildirilmiştir.

OLGU SUNUMU

Karbon monoksit intoksikasyonu tanısı ile yoğun bakımda izlenen 17 yaşındaki bayan olgunun her iki gözde belirgin görme azalması tanımlaması üzerine yapılan oftalmolojik muayenesinde; görme keskinliklerinin bilateral el hareketi (EH) düzeyinde olduğu saptandı. Biyomikroskopik muayenesi, göz içi basınçları (bilateral 14 mm Hg) ve fundus bakışı bilateral normal olarak değerlendirildi. Direkt ve indirekt ışık refleksleri bilateral

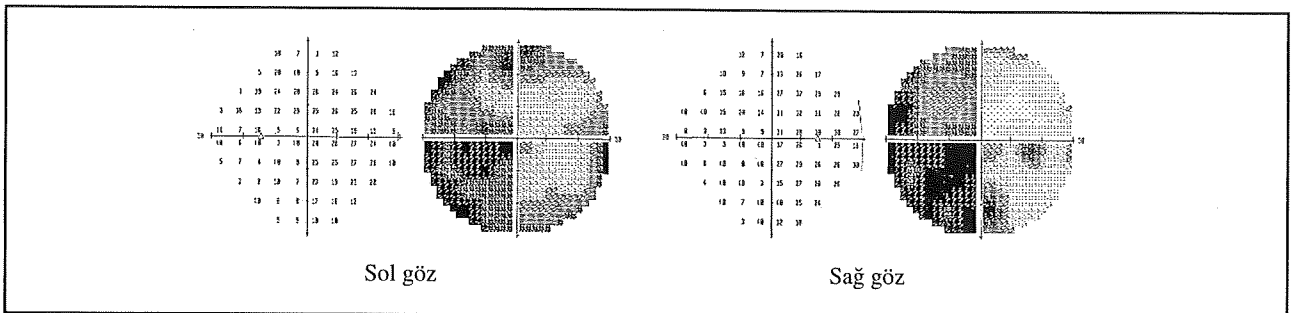
mevcuttu. Relatif afferan pupilla defekti saptanmadı. Göz hareketleri her yöne serbest olarak izlendi.

Magnetik rezonans (MR) ile yapılan kranial görüntüleme, beyaz ve gri cevher normal iken; bazal gangliyonlarda hipoksi ile uyumlu alanlar tespit edildi. Olgunun görsel uyarılmış potansiyel (VEP) incelemesinde bilateral ağır görsel ileti defekti saptandı. Görsel bulgulara yönelik spesifik tedavi uygulanmayan olgu takip altına alındı. 20 aylık takibi olan olguda izlemde görme keskinlikleri 1. ayda bilateral EH düzeyinde iken, 3. ayda 4 metreden parmak sayma (mps), 6. ayda 0.2, 9. ayda 0.8, 15. ayda 0.9 ve 18. ayda ise bilateral tam düzeyine ulaştı. Renkli görme İshihara renk görme testi ile 3. ayda bilateral 0/21 düzeyinde iken; 9. ayda 4/21 ve 20. ayda da bilateral 6/21 düzeyine yükseldi. Görme keskinliğinin artması üzerine ancak üçüncü ayda yapılabilen görme alanı (Humphrey, Central 30-2 Threshold Test) tetkikinde ise sol homonim hemianopsi saptandı (Şekil 1). Daha sonraki görme alanı tetkiklerinde kısmen düzelme izlenen olguda 14. ayda sol homonim alt kadranopsi şeklinde görme alanı defekti saptanırken, 20. aydaki muayenesinde sol alt kadran defektinin sağ gözde daha azalmasına rağmen sol gözde aynen devam ettiği görüldü (Şekil 2). İzlemdeki olgunun bu süre içinde yapılan diğer oftalmolojik bakıları ise normal olarak değerlendirildi. Olgu halen altı aylık periyodik kontroller ile izlenmektedir.

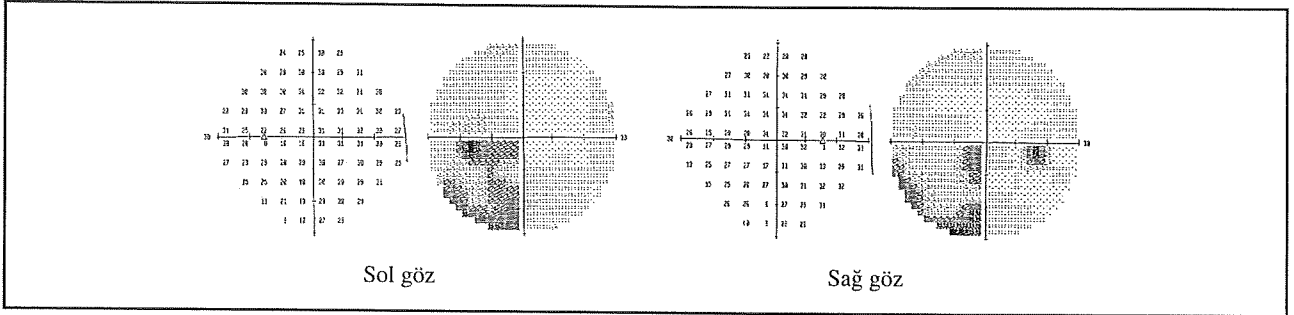
TARTIŞMA

Karbon monoksit intoksikasyonunda göz bulguları açısından literatürde az sayıda farklı olgular bildirilmiştir. Hudnell ve ark. (8) genç ve sağlıklı erkeklerde iki saati aşan bir süre içinde %17'lik bir karboksihemoglobin düzeyinin görsel fonksiyonları etkilemediğini bildirmişlerdir. Wilmer (9) görme keskinliği bilateral tam ve görme alanında bilateral konsantrik daralma olan bir olgusunda iki yıl sonra görme alanının genişlemesine rağmen bilateral parasantral skotom ve kör nokta büyümesi gözlemlenmiştir. Grimsdale (10) karbon monoksit intoksikasyonu tanısı ile izlenen bir olgusunda gözdeki bakışının normal olmasına rağmen ışık hissini bilateral nega-

Şekil 1. Olgunun üçüncü ayda çekilen ilk görme alanında sol homonim hemianopsi görünümünü



Şekil 2. Olgunun en son çekilen görme alanında sol homonim alt kadranda defekti (20. ay)



tif olduğunu ve kortikal körlük ile açıklanan bu tablodan karbon monoksit intoksikasyonun sorumlu olabileceğini bildirmiştir. Bizim olgumuzda ise görme keskinliğinin spontan ve progresif olarak 18 ayda bilateral tam düzeyine ulaşması dikkat çekici idi. Görme keskinliğinin tamamen düzelmesine rağmen renkli görme 0/21 düzeyinden ancak 6/21 düzeyine ulaştı. Görme alanında ise başlangıçta sol homonim hemianopsi saptanmasına rağmen son muayenede sol gözde daha belirgin olan sol homonim alt kadrans defekti mevcuttu. İzlemede daha fazla progresyon saptanmadı. Bu defekt muhtemel santral hasara bağlı olarak yorumlandı.

Karbon monoksit intoksikasyonunda MR ile kranial görüntüleme başta bazal ganglionlar olmak üzere intoksikasyonun ağırlığına göre tüm kraniumda yaygın hipoksik alanlar ile uyumlu sinyal değişiklikleri görülebileceği bildirilmiştir (11-14). Bizim olgumuzda MR ile görüntüleme sadece bazal ganglionlarda lokalize hipoksi ile uyumlu sinyal değişikliklerinin saptanması intoksikasyonun çok ağır düzeyde olmadığını ve bu nedenle de görsel fonksiyonların çok fazla etkilenmeden kısa süre içinde tekrar kazanıldığını düşünmekteyiz.

Karbon monoksit intoksikasyonunda göz bulgularının saptandığı olgularda destek tedavi dışında literatürde spesifik bir tedavi bildirilmemiştir. Ancak Simmons ve ark. (15) karbon monoksit intoksikasyonu ile izlenen üç olguda uyguladıkları elektroretinografi ve VEP sonuçlarının toksik optik nöropatiyi düşündürdüğünü ve belki de tütün ambliyopisi ile benzer bir mekanizma olduğunu öne sürmüşlerdir. Buna bağlı olarak vakaların birinde hidrokobalamin tedavisi ile vizüel ve elektrofizyolojik fonksiyonlarda iyileşme saptamışlardır. Bizim olgumuzda ise göz bulgularına yönelik herhangi bir spesifik tedavi uygulanmamıştır.

Sonuç olarak, karbon monoksit intoksikasyonunda izlemede göz bulgularının farklı şekillerde gelişebileceğini ve görsel fonksiyonların kısmen ya da tümü ile tekrar kazanılmasının uzun sürebileceğini göz önünde bulundurmak doğru bir yaklaşım olacaktır.

KAYNAKLAR

- Rosen P: Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. Volume I. The C.V. Mosby Company. St. Louis, Washington; 1988: 595-601.
- Lader M, Morris R: Carbon monoxide poisoning. JR Soc Med 2001; 94:552.
- Bilchik RC, Muller-Bergh HA, Freshman ME: Ischemic retinopathy due to carbon monoxide poisoning. Arch Ophthalmol 1971;86:142-144.
- Fine RD, Parker GD: Disturbance of central vision after carbon monoxide poisoning. Aust N Z J Ophthalmol 1996; 24:137-141.
- Reynolds NC Jr: Shapiro I. Retrobulbar neuritis with neuroretinal edema as a delayed manifestation of carbon monoxide poisoning: case report. Mil Med. 1979;144:472-473.
- Kelley JS, Sopheclous GJ: Retinal hemorrhages in subacute carbon monoxide poisoning. Jama 1978;239:1515-1517.
- Dempsey LC O Donnell JJ, Hoff JJ: Carbon monoxide retinopathy. Am J Ophthalmol 1976; 82: 692-693.
- Hudnell HK, Benignus VA: Carbon monoxide exposure and human visual detection thresholds. Neurotoxicol Teratol 1989;11:363-371.
- Wilmer WH: Effects of carbon monoxide upon the eye. Am J Ophthalmol 1921;4:73-90.
- Grimsdale H: A case of gas poisoning with unusual ophthalmological carbon monoxide complication. Br J Ophthalmol 1934; 18:443-446.
- O'Donnell P, Buxton PJ, Pitkin A, Jarvis LJ: The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clin Radiol 2000;55:273-280.
- Matsushita H, Takahashi S, Kurihara N, Sakamoto K, Zuguchi M: MR imaging of carbon monoxide intoxication: evolution of 13 cases to discuss the relation between MR finding on clinical karbon monoksiturse. Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi 1996;56:948-954.
- Tom T, Abedan S, Clark RI, Wong W: Neuroimaging characteristics in carbon monoxide toxicity. J Neuroimaging 1996;6:161-166.
- O'Donnell P, Buxton PJ, Pitkin A, Jarvis LS: The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clin Radiol 2000;55:273-280.
- Simmons IG, Good PA: Carbon monoxide poisoning causes optic neuropathy. Eye 1998;12:809-814.