

Akut karbonmonoksit zehirlenmesinde kranyal MRG bulguları

Aydın Karabacakoğlu, Serdar Karaköse, Ergün Deniz, Kemal Ödev

A. Karabacakoğlu (E), S. Karaköse, E. Deniz, K. Ödev
Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim
Dalı, Konya

Zehirlenme nedeniyle ölümlerin yarısından fazlasında neden karbon monoksit (CO) intoksikasyonudur. Bu olguların büyük bir kısmı rapor edilmemekte veya yanlış tanı almakta, böylece CO intoksikasyonuna maruz kalan kişi sayısı net olarak bilinmemektedir. Az dozda CO intoksikasyonunda kardiyovasküler ve nörolojik davranış bozuklukları; akut veya kronik yüksek doz CO zehirlenmelerinde ise şüursuzluk ve ölüm gelişebilir (1).

Akut CO intoksikasyonu sonucu ensefalopati erken veya geç dönemde gelişebilir. Geç dönemde gelişen ensefalopati yaklaşık %10 oranındadır ve 1-4 haftalık sessiz dönemden sonra ortaya çıkar (2).

CO zehirlenmesi sonrası hastalarda konfüzyon, oryantasyon bozukluğu, görme kusurları, başağrısı, baş dönmesi, kusma, düşkünlük ve komaya kadar değişen semptomlar izlenir. Kan karboksihemoglobin seviyesinde artışın saptanması tanıda yardımcıdır (1-6).

Kapalı ortamda CO intoksikasyonu sonucu akut dönemde nörolojik semptomları ortaya çıkan dört olgunun kranyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları sunulacaktır.

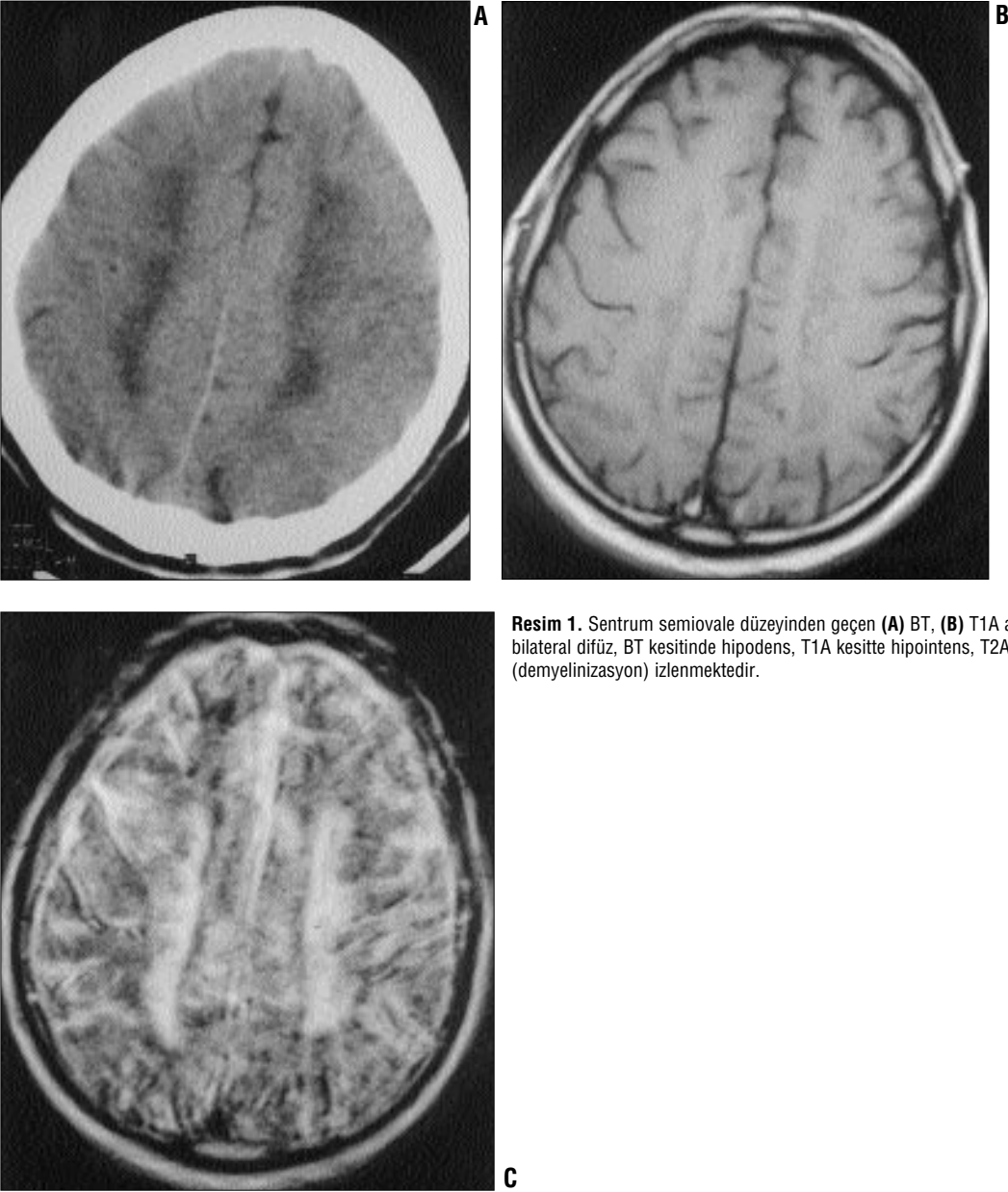
Olgu bildirileri

Olgu 1

Garajda CO (egzos dumanı) intoksikasyonuna maruz kalan ve şuur kapalılığı gelişen 44 yaşındaki erkek hastada, 3 gün sonra yapılan kranyal BT incelemede; bilateral sentrum semiovalede hipodens (Resim 1A), MRG incelemede ise periventriküler derin beyaz cevher ve sentrum semiovale lokalizasyonunda T1A kesitlerde hipointens, T2A kesitlerde hiperintens alanlar izlendi. Subkortikal beyaz cevher korunmuştu (Resim 1B,C). Hiperbarik oksijen tedavisi sonrasında klinik durumunda tam düzelme gözlemlendi.

Olgu 2

Kapalı ortamda soba dumanına bağlı CO zehirlenmesi ve şuur kapanması gelişen 42 yaşındaki erkek olguda, bir gün sonra yapılan MRG incelemede; bilateral periventriküler derin beyaz cevherde ve sentrum semiovale düzeyinde T1A kesitlerle hipointens, T2A kesitlerde hiperintens difüz karakterde lezyonlar izlendi. Subkortikal beyaz cevher korunmuştu. Ayrıca bilateral kaudat-lentiform nükleus, talamus ve serebellumda T1A kesitlerde hiperintensite gösteren alanlar mevcuttu (Re-



Resim 1. Sentrum semiovale düzeyinden geçen (A) BT, (B) T1A aksiyel, (C) T2A aksiyel kesitlerde; bilateral difüz, BT kesitinde hipodens, T1A kesitte hipointens, T2A kesitte ise hiperintens lezyon alanları (demyelinizasyon) izlenmektedir.

sim 2). Hiperbarik oksijen tedavisine rağmen hasta eksitus oldu.

Olgu 3

Kapalı ortamda soba dumanından zehirlenen ve şuuru kapalı olarak hastaneye getirilen 26 yaşındaki erkek hastada, bir gün sonra yapılan MRG incelemede; bilateral periventriküler derin beyaz cevher, sentrum semiovale, korpus kallozum lokalizasyonlarında subkortikal alanlara uzanan T1A kesitlerde belirgin hipointens, T2A kesitlerde belirgin hiperintens, difüz lezyonlar izlendi. Ayrıca bilateral globus palliduslarda T1A kesitlerde hipe-

rintens lezyon alanları mevcuttu (Resim 3). Hiperbarik oksijen tedavisine rağmen hasta eksitus oldu.

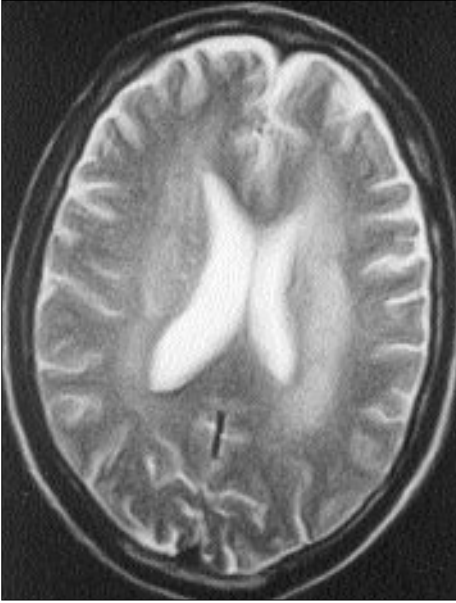
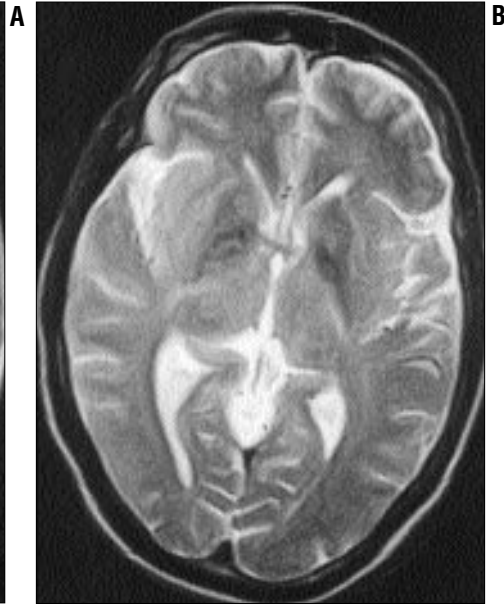
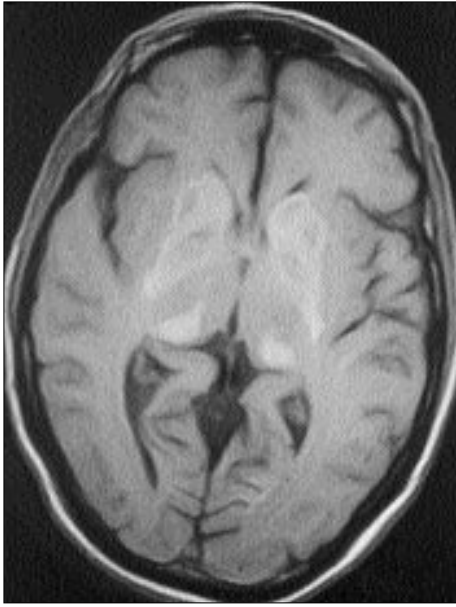
Olgu 4

Kapalı ortamda soba dumanından zehirlenen 63 yaşında erkek hastada uykuya meyil ve sağ hemiparezi gelişmişti. Sekiz gün sonraki MRG incelemede; sol paryetooksipital ve frontal bölgelerde gri ve beyaz cevherde yamalı tarzda T1A kesitlerde subakut dönem hemoraji ile uyumlu parankimal ve giral hiperintens alanlar içeren hipo-izointens, T2A kesitlerde hipointens alanlar içeren hipe-

rintens alanlar izlendi. Ayrıca sol kaudat nükleusta T1A kesitlerde hiperintens lezyon alanı (subakut hemoraji) mevcuttu (Resim 4). Tedavi sonrası hastanın klinik bulgularında gerileme saptandı.

Tartışma

CO intoksikasyonları kaza ile veya intihar amacıyla tabii gaz, duman, ekzos inhalasyonu sonrası ortaya çıkar (7). Akut CO intoksikasyonu sonrası derin beyaz cevher, bazal gangliyon, serebral korteks ve hipokampal bölgede lezyonlar gözlenebilir (1,8,9). Serebral lezyonlar BT ve MRG ile orta-



Resim 2. Bazal gangliyonlar düzeyinden elde edilen **(A)** T1A ve **(B)** T2A, ayrıca periventriküler derin beyaz cevher düzeyinden geçen T2A aksiyel kesitlerde **(C)**; bilateral kaudat, lentiform nükleus ve talamus lokalizasyonlarında T1A'da periferik tarzda hemorajiyi gösteren hiperintens alanları bulunan, T2A'da hipointens özellikle lezyon alanları mevcuttur (hemorajik infarkt). Ayrıca periventriküler derin beyaz cevherde T2A'da diffüz hiperintens lezyon alanları (demyelinizasyon) izlenmektedir.

ya konulabilir (7-9). Radyolojik bulgularının ortaya çıkışı uzun zaman alabilir (1,10). CO zehirlenmesinde gözlenen serebral lezyonlar, hemorajiler ve kalıcı serebral atrofilerin tanımlanmasında MRG daha efektiftir (1,9). Ayrıca geri dönüşümü olmayan nöron hasarlarının ve ilerleyici demyelinizasyonun gösterilmesi amacıyla MR spektroskopisi kullanılmaktadır (11). CO zehirlenmelerinde her zaman tipik bulgular saptanamayabilir. Düşük dozda intoksikasyona maruz kalınması halinde belirgin bulgular gözlenmeyebilir, ancak vizüel evoked potansiyel değişiklikler gibi nörofizyolojik fonksiyon bozuklukları izlenebilir

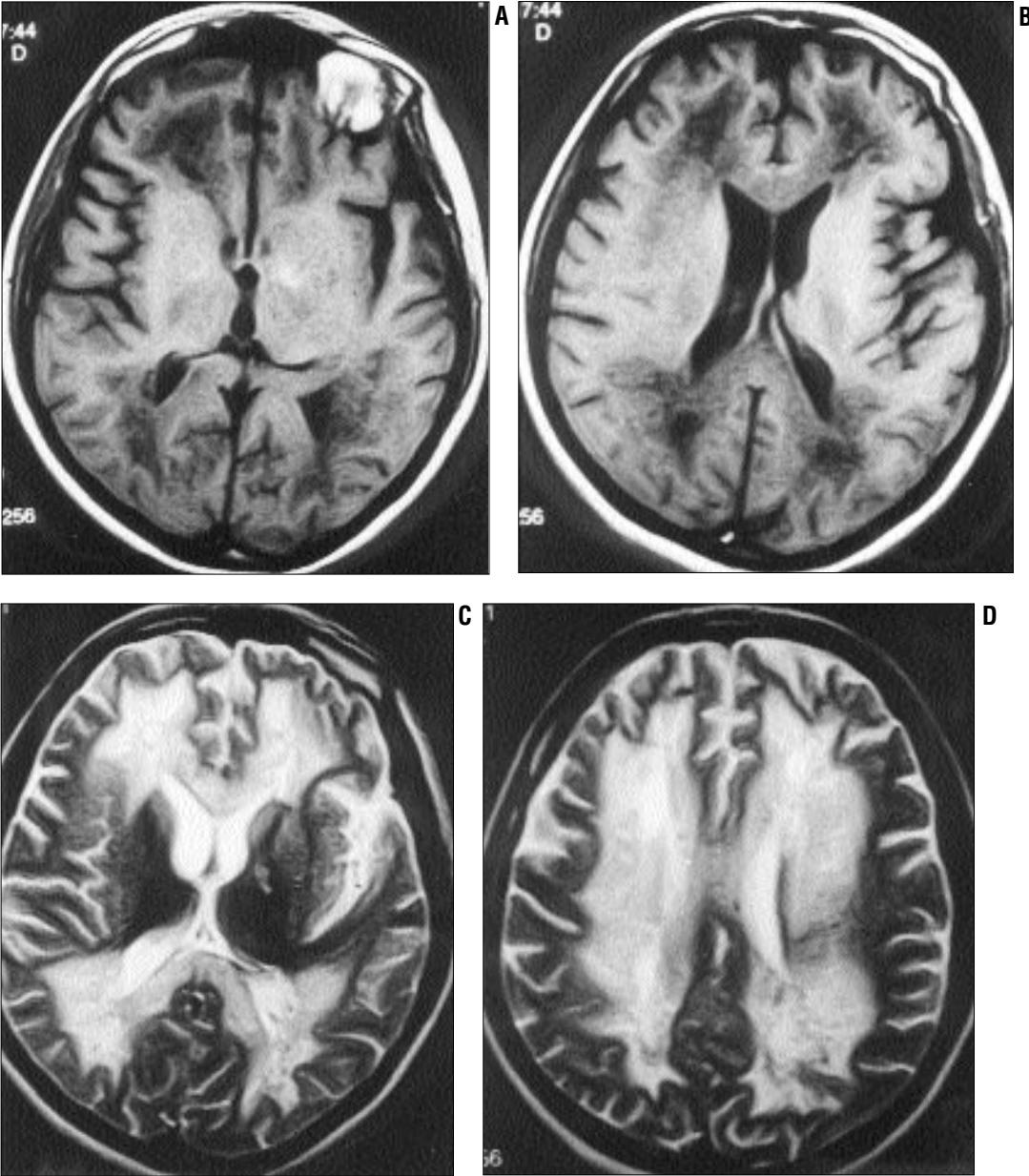
(12). CO zehirlenmeleri çocuklarda tipik bulguların yanı sıra, hidrosefali gibi yanıtıcı bulgulara da neden olabilir (13).

CO intoksikasyonunda en sık karşılaşılan bulgu beyaz cevher değişiklikleridir. Derin beyaz cevher ve sentrum semiovale düzeyinde bilateral, difüz, T1A kesitlerde izo-hipointens, T2A kesitlerde hiperintens alanlar izlenir (2,5,6). Olgularımızın üçünde bu alanlarda lezyon izlendi.

CO intoksikasyonuna sekonder beyaz cevher değişiklikleri; küçük nekrotik alanlar, büyük konflüen nekrotik alanlar veya aksonların kısmen korunduğu myelin yıkım alanları şeklinde

olabilir. Aksonların kısmen korunduğu demyelinizasyon alanları en sık karşılaşılan beyaz cevher değişikliğidir (2). Beyaz cevher değişiklikleri geç ensefalopati olgularında daha sıktır ve Parkinson benzeri nörolojik bozukluklara sebep olabilirler (14).

Beyaz cevher değişikliklerinin yaygınlığı ile olguların prognozları ilişkilidir. Beyaz cevher lezyonlarının T1A kesitlerde oldukça hipointens, T2A kesitlerde oldukça hiperintens izlenmesi bu alanlarda geri dönüşümsüz demyelinizasyon gelişiminin göstergesidir ve bu olgularda prognoz kötüdür (5). Bir olgumuzda (olgu 3) beyaz cevher lezyonları T1A kesitlerde ol-



Resim 3. Bazal gangliyonlar düzeyinden geçen kesitte (A) globus palliduslarda T1A'da hiperintens lezyon alanları izlenmektedir (hemorajik infarkt). Lateral ventrikül düzeyinden geçen aksiyel T1A kesitte (B) demyelinizasyon alanlarına ait oldukça hipointens ve T2A'da (C) hiperintens lezyonlar mevcuttur. Ayrıca korpus kallozum tutulumu izlenmektedir. (D) Sentrum semiovale düzeyinden geçen aksiyel T2A kesitte hiperintens lezyon alanları mevcuttur.

duyduca hipointens, T2A kesitlerde oldukça hiperintens özellikte idi ve prognoz kötüydü. Bir diğerk olgumuzda (olgu 1) ise beyaz cevher lezyonları sentrum semiovale düzeyinde ve kısmen periventriküler derin beyaz cevherde sınırlı olup; T1A kesitlerde izlenen hipointens, T2A kesitlerde izlenen hiperintens görünüm daha az belirgindi ve olgu klinik olarak tam iyileşti.

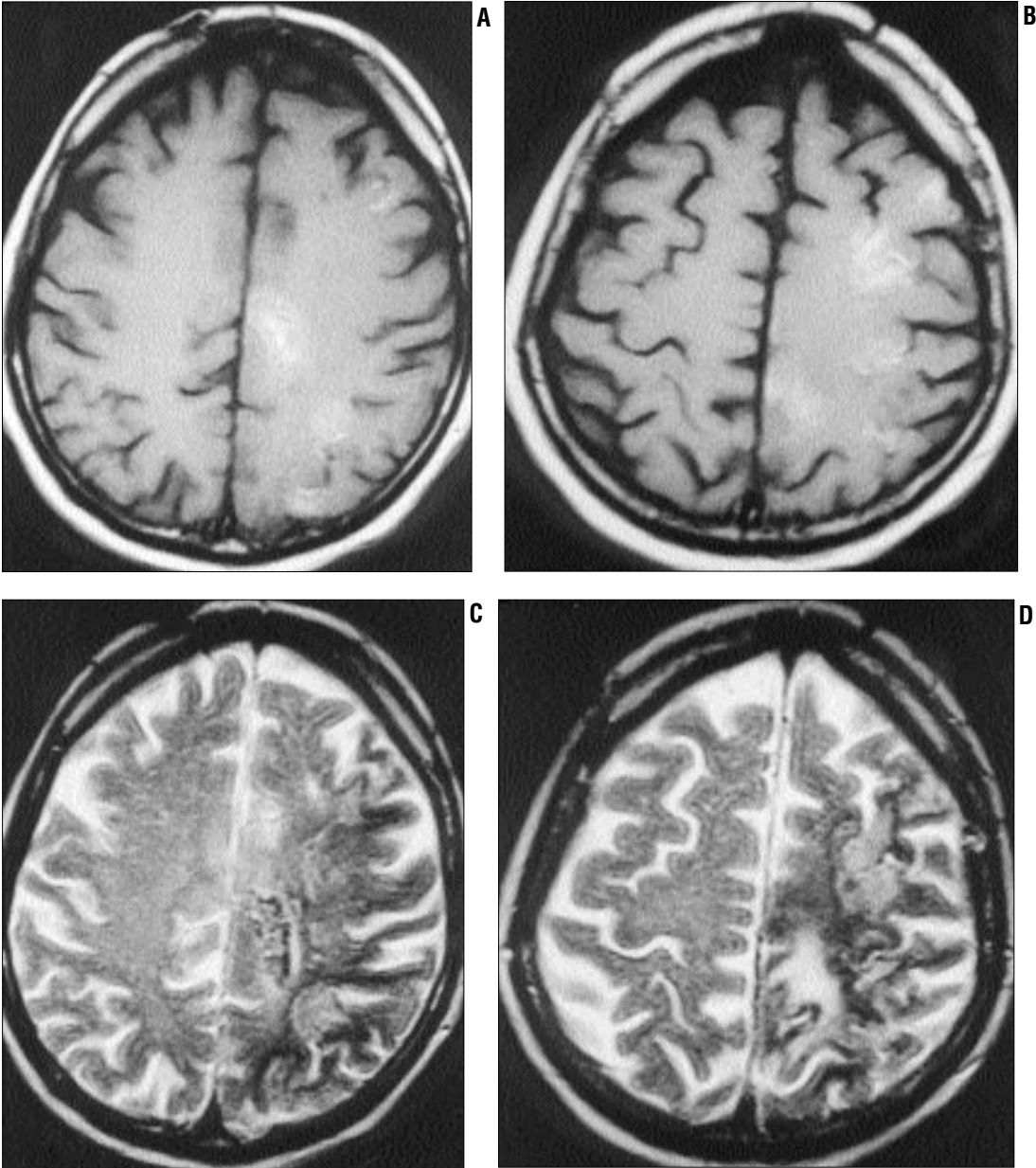
Korpus kallozum tutulumu lezyonların yaygınlığı ile orantılıdır (2). Olgularımızın birinde korpus kallozum tutulumu izlendi. Ayrıca internal ve

eksternal kapsül tutulumları da görülebilir (2); bu alanlar olgularımızda normaldi.

Murata ve arkadaşlarının erken dönem ve özellikle subklinik olgularda CO intoksikasyonuna bağlı demyelinizan alanların saptanmasında FLAIR sekanslarının kullanımının T2 spin eko görüntülemeye belirgin üstünlük sağladığını ortaya koymuşlardır (3).

CO intoksikasyonunda izlenen diğerk bulgu, bazal gangliyon düzeyinde simetrik veya asimetrik olabilen iske mi ve infarkt gelişimidir (2,4). Bu anemik-hipoksik infarktın en iyi örne-

ğini oluşturur. Özellikle globus pallidus lokalizasyonunda iskemi ve nekroz tipiktir (3). Globus pallidus tutulumunun çok görülmesi bu alanların arteriyel beslenme yönünden geçiş zonu olması ile açıklanmaktadır (2). İskemi veya nekrozu gösteren globus pallidus lezyonları genelde T1A kesitlerde hipointens, T2A kesitlerde hiperintens olup, oval veya yuvarlak konfigürasyondadır. Birkaç milimetreden bir santimetreye kadar değişen boyutlarda izlenirler. Bu lezyon alanları az sıklıkla hemorajiktir ve T1A kesitlerle hiperintens görünüm verir (2,4,15).



Resim 4. Sentrum semiovale düzeyinden geçen (A) ve (B) T1A aksiyel, (C) ve (D) T2A aksiyel kesitlerde; sol paryetooksipital ve frontal kortikal ve subkortikal yerleşimli T1A'da parankimal ve giral hiperintens odaklar içeren hipo-izointens, T2A'da hipointens odaklar içeren hiperintens lezyon alanları (hemorajik infarkt) izlenmektedir.

Bianco ve arkadaşları hemorajik infarkt gelişiminin CO intoksikasyonunda erken dönem bulgu olduğunu belirtmişlerdir (4). Bir olgumuzda (olgu 3) bilateral globus pallidusta, bir olgumuzda (olgu 2) bilateral lenti-form ve kaudat nükleusta, bir olgumuzda (olgu 4) ise sol kaudat nükleusta hemorajik karakterde tutulum izlendi. Ayrıca bir olgumuzda (olgu 2) talamusta hemorajik alanlar mevcuttu.

Serebral korteks ve hipokampal bölge lezyonları daha nadirdir. Hipokampal bölge lezyonları daha çok bilateral iken, serebral korteks lezyonları tem-

poral, paryetal veya oksipital loblarda asimetrik olarak izlenir (5,7,16). Olgularımızda hipokampal bölge tutulumu saptanmadı. Ancak bir olgumuzda (olgu 4) sol paryetooksipital ve frontal bölgede kortikal ve subkortikal alanda hemorajik infarkt izlendi.

CO intoksikasyonlarında korteks ve beyaz cevherin etkilendiği serebellar tutulumun (5) yanısıra spinal kordda da hemorajik lezyonlar tarif edilmiştir (17). Bir olgumuzda (olgu 2) serebellumda hemorajik alanlar mevcuttu.

Akut CO intoksikasyonunda ve izlenmesinde MRG bulguları; geri dö-

nüşümlü veya geri dönüşümsüz değişikliklerin yaygınlığının saptanmasında, ayrıca klinik bulgular ile korelasyonu göstererek takipte önemli katkılar sağlar.

CASE REPORT: CRANIAL MRI FINDINGS IN ACUTE CARBON MONOXIDE POISONING

In many countries, CO is the cause of fatal poisoning in more than 50% of these cases. It is easy to make a diagnosis of acute CO intoxication clinically, but it is not easy to determine the prognosis. It has been shown that MRI was more sensitive than CT in the detection of brain abnormalities following CO poisoning. We reported the cranial MRI findings in four cases who had acute neurologic symptoms due to CO intoxication.

TURK J DIAGN INTERVENT RADIOL 2001; 7:488-493

Kaynaklar

1. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning-a public health perspective. *Toxicology* 2000; 145:1-14.
2. Chang KH, Han MH, Kim HS, Wie BA, Han MC. Delayed encephalopathy after acute carbon monoxide intoxication: MR imaging features and distribution of cerebral white matter lesions. *Radiology* 1992; 184:117-122.
3. Murata T, Itoh S, Koshino Y, et al. Serial cerebral MRI with FLAIR sequences in acute carbon monoxide poisoning. *J Comput Assist Tomogr* 1995; 19:631-634.
4. Bianco F, Floris R. MRI appearances consistent with haemorrhagic infarction as an early manifestation of carbon monoxide poisoning. *Neuroradiology* 1996; 38 (Suppl 1):70-72.
5. 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.
6. Prockop LD, Naidu KA. Brain CT and MRI findings after carbon monoxide toxicity. *J Neuroimaging* 1999; 9:175-181.
7. Miura T, Mitomo M, Kawai R, Harada K. CT of the brain in acute carbon monoxide intoxication: characteristic features and prognosis. *AJNR* 1985; 6:739-742.
8. Silver DA, Cross M, Fox B, Paxton RM. Computed tomography of the brain in acute carbon monoxide poisoning. *Clin Radiol* 1996; 51:480-483.
9. Pach J, Groszek B, Urbanik A, Chojnacka I, Herman-Sucharska I, Szczepanska L. Neurologic sequelae in severe carbon monoxide poisoning-case report. *Przegl Lek* 1998; 55:554-557.
10. Shimosegawa E, Hatazawa J, Nagata K, et al. Cerebral blood flow and glucose metabolism measurements in a patient surviving one year after carbon monoxide intoxication. *J Nucl Med* 1992; 33:1696-1698.
11. Murata T, Itoh S, Koshino Y, et al. Serial proton magnetic resonance spectroscopy in a patient with the interval form of carbon monoxide poisoning. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58:100-103.
12. Harbin TJ, Benignus VA, Muller KE, Barton CN. The effects of low-level carbon monoxide exposure upon evoked cortical potentials in young and elderly men. *Neurotoxicol Teratol* 1988; 10:93-100.
13. So GM, Kosofsky BE, Southern JF. Acute hydrocephalus following carbon monoxide poisoning. *Pediatr Neurol* 1997; 17:270-273.
14. Sohn YH, Jeong Y, Kim HS, Im JH, Kim JS. The brain lesion responsible for Parkinsonism after carbon monoxide poisoning. *Arch Neurol* 2000; 57:1214-1218.
15. Silverman CS, Brenner J, Murtagh FR. Hemorrhagic necrosis and vascular injury in carbon monoxide poisoning: MR demonstration. *AJNR* 1993; 14:168-170.
16. Uchino A, Hasuo K, Shida K, Matsumoto S, Yasumori K, Masuda K. MRI of the brain in chronic carbon monoxide poisoning. *Neuroradiology* 1994; 36:399-401.
17. Conceicao I, de Mendonca A, Alves M, Fernandes A, Coelho H. Carbon monoxide poisoning. *Acta Med Port* 1993; 6:331-333.