

Karbon monoksit zehirlenmesi geçiren kronik dönem asemptomatik olgularda kranyal MRG bulguları

Abdulkhakim Coşkun, Ali Yıkılmaz, Muhammet Güven, Füsun Erdoğan

AMAÇ

Karbon monoksit zehirlenmesi geçiren kronik dönem asemptomatik olgularda kranyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularını ortaya koymak.

GEREÇ VE YÖNTEM

Daha önce karbon monoksit zehirlenmesi nedeniyle hastanemize kabul edilmiş olan 34 olgunun dosyaları incelendi ve hastalar kontrol değerlendirme için davet edildi. Kabul eden olgulardan yapılan fizik muayene sonucu semptom ve nörolojik sekeli bulunmayan 10 olgu çalışmaya alındı. Olgular bir-on yıl önce karbon monoksit zehirlenmesi sonucu koma halinde hastanemize kabul edilmiş ve normobarik %100 oksijen tedavisi sonrası şuurları açılmıştı. Yaşları 22-57 arasında (ortalama 36.2 yıl) değişmekteydi. Tüm olgular kranyal MRG ile değerlendirildi.

BULGULAR

En sık bulgu tüm olgularda beyaz cevherde T2A ve FLAIR kesitlerde izlenen, en fazla sentrum semiovalede görülen ve frontal loblar anterior kısımları ve temporal lobların nispi olarak korunduğu bilateral simetrik sinyal artışıydı. Subkortikal U-lifler tüm olgularda korunmuştu. 8 olguda değişik derecelerde serebral kortikal atrofi, 7 olguda serebellar hemisferlerde ve 9 olguda vermiste ılımlı atrofi izlendi. Korpus kallozum iki olguda atrofikti. 3 olguda bilateral T1A kesitlerde hipointens, T2A ve FLAIR kesitlerde hiperintens olarak globus pallidus lezyonları izlendi.

SONUÇ

Şiddetli karbon monoksit zehirlenmesi geçiren olgularda asemptomatik hale geldiklerinde bile serebral değişiklikler bulunabilir. Bu değişikliklerin beyin MRG bulgularının bilinmesi izlem amaçlı ya da diğer nedenlerle yapılan MRG incelemelerini değerlendirirken yararlı olacaktır.

Karbon monoksit (CO) doğada bulunmayan, renksiz, kokusuz ve irritasyona yol açmayan bir gazdır. Karbon içeren maddelerin yetersiz yanması sonucu oluşur. Bu maddeler arasında odun, kömür, benzin, propan, vinil plastik sayılabilir. Kaza sonucu ortaya çıkan zehirlenmelerin en sık etkenidir. Günümüzde akut zehirlenme çoğu kez gazla çalışan ısıtma ve aydınlatma aygıtlarının kaçak yapması, yatak odası, banyo gibi kapalı yerlerde soba ve mangal yakılması ya da kapalı yerlerde otomobil eksoz dumanına maruz kalma sonucu ortaya çıkmaktadır. Ayrıca sigara ve hava kirliliği nedeniyle uzun süre az miktarda CO maruziyetine bağlı kronik CO zehirlenmesi tarif edilmiştir (1-4).

Akut zehirlenmede maruziyet miktarı ve süresine bağlı olarak baş ağrısı, bulantı, kusma, senkop, konvülsiyon, kardiyovasküler bozukluklar, koma ve ölüm görülebilir. Ayrıca akut zehirlenmeden 1-4 hafta sonra olguların az bir kısmında geç tip ensefalopatiye (GTE) bağlı klinik durumda bozulma olabilir (1,2). Zehirlenmeden yıllar sonra aniden ortaya çıkan, post-poliomyelitik sendroma benzer şekilde post-CO zehirlenmesi sendromu tarif edilmiştir (5).

CO zehirlenmesinin akut ve subakut dönem manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları çok sayıda olguda bildirildi. Ancak bu olguların kronik dönem MRG bulguları ile ilgili çalışmalar oldukça sınırlı sayıdadır. Ayrıca yayınlanan olguların büyük kısmında inceleme olgularında mevcut olan ensefalopati nedeniyle yapılmaktadır. Zehirlenme komaya neden olacak kadar şiddetli olsa bile bir çok olgu tedavi sonrası tam düzelmeye göstererek nörolojik sekeli ve semptomu olmadan taburcu olmaktadır. Sayıları her geçen gün biraz daha artan bu olguları ileri hayatlarında başka kranyal patolojiler için değerlendirirken CO zehirlenmesine ait geç dönem MRG bulgularını iyi bilmek önemlidir. Bu çalışmanın amacı CO zehirlenmesi geçiren asemptomatik olguların kronik dönem MRG bulgularını ortaya koymaktır.

Gereç ve yöntem

Daha önce CO zehirlenmesi nedeniyle fakültemiz dahiliye yoğun bakım ünitesinde yatarak tedavi almış olan toplam 34 olgunun dosyaları incelendi. Dört olgunun öldüğü öğrenildi. Kalan olgulardan 22'sine telefon veya posta ile ulaşılabildi. Olguların klinik bulguları hakkında bilgi alındı. Bunlardan altısının nörolojik semptom ve bulguları olduğu öğrenildi ve çalışma dışında tutuldu. Diğer 16 olgu kontrol değerlendirme ve MRG yapılmak üzere davet edildi. Nörolojik değerlendirme için, çalışmaya katılan nöroloji uzmanı tarafından tüm olguların ayrıntılı öy-

A. Coşkun (E), A. Yıkılmaz
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kayseri

M. Güven
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Kayseri

F. Erdoğan
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kayseri

Gelişi: 24.05.2002 / Kabulü: 09.01.2003

küleri alındı ve nörolojik muayeneleri yapıldı. Nörolojik muayenede, 6 olguda zehirlenmeden sonraki ilk altı ay içerisinde başlayan fokal nörolojik kayıp, konvülsiyon, kortikal körlük ve demans gibi anormalliklerin tespit edilmesi üzerine çalışma dışında tutuldu. Geriye kalan 10 olgunun, yapılan nörolojik muayenesinde zehirlenmeden önce olmayıp zehirlenmeden sonra ortaya çıkan herhangi bir semptom ya da bulgusu olmaması üzerine asemptomatik olarak kabul edilerek çalışmaya alındı ve kranyal MRG incelemesi yapıldı.

Olgulara çalışma hakkında bilgi verilerek nörolojik muayene ve MRG tetkiki yapmak için sözlü olarak onayları alındı.

Olguların 7'si erkek, 3'ü kadın ve yaşları 22-57 (ortalama 36,2) yıl arasındaydı. Tüm olgularda zehirlenme kaza sonucu, kapalı yerde soba ya da mangalda kullanılan kömüre bağlı olarak gelişmişti. Tamamında zehirlenme sonrası koma hali vardı. Normobarik %100 oksijen tedavisi sonrası 1-10 (ortalama 3) gün içerisinde şuurları açılmış, klinik durumları hızla düzelmiş ve tekrar bozulmamıştı.

Zehirlenme ve incelemenin yapılması arasında geçen süre 1-10 (ortalama 3,5) yıldır. Tüm olgularda aksiyel ve sagittal T1A SE (TR: 511, TE: 14), aksiyel ve koronal T2A turbo SE (TR: 4004, TE: 100) ve aksiyel "fluid-attenuated inversion recovery" (FLAIR) (TR: 4905, TE: 100, TI: 2000) görüntüleri 1.5 T MRG cihazı (Philips

Gyroscan, Best, the Netherlands) ile elde edildi. Tüm MRG incelemeler iki radyolog tarafından iki ayrı zamanda değerlendirildi. Değerlendiriciler arası farklılık olduğu takdirde birlikte yeniden değerlendirilerek uzlaşa sağlandı.

Bulgular

Temel klinik bilgiler ve MRG bulguları Tablo'da gösterilmiştir.

Klinik değerlendirmede, çalışma sırasında tüm olgular günlük aktivitelerini yerine getiriyorlardı. Hiçbiri taburcu olduktan sonra tekrar doktora kontrole gitme ihtiyacı duymamıştı. Üç olguda (1, 4, 5 no'lu) zehirlenmeden önce de varolan ve zehirlenmeden sonra benzer şekilde devam eden baş ağrısı öyküsü vardı. Nörolojik muayene dokuz olguda normal iken bir olguda (7 no'lu) hafif mental retardasyon ve serebellar testlerde bozukluk saptandı. Düz çizgide yürüme ve ardışık hareketlerde minimal beceriksizlik tespit edildi. Bu olguda zehirlenme öncesinde de aynı şekilde mental retardasyon ve yürümede bozukluk öyküsü vardı.

MR görüntülerini değerlendirmede radyologların birbirleri ile ve farklı zamanlardaki kendi değerlendirmeleri arasında fark izlenmedi.

Tüm olgularda T2A ve FLAIR sekanslarda beyaz cevherde değişken derecelerde bilateral simetrik sinyal artışı saptandı. Subkortikal U-lifler tüm olgularda korunmuştu (Resim 1).

3 olguda globus pallidusta (GP) T1A kesitlerde hipointens, T2A kesitlerde hiperintens bilateral simetrik lezyonlar izlendi (Resim 2, 4A). İnternal ve eksternal kapsülde patolojik sinyal değişikliği izlenmedi.

Hipokampüse yönelik çekim yapılmamakla birlikte standart incelemede hipokampus ya da hipokampal girusta patolojik sinyal artışı saptanmadı. Ayrıca temporal hornlarda belirgin dilatasyon izlenmedi.

Bir olguda sağ anterior, posterior ve parasagittal arteriyel sınır (water shed) alanlarına uyan bölgelerde kronik infarkt ile uyumlu sinyal değişikliği tespit edildi (Resim 3). 8 olguda değişik derecelerde serebral kortikal atrofi saptandı. 7 olguda bilateral serebellar kortekste, 9 olguda serebellar vermiste hafif derecede atrofik değişiklik izlendi (Resim 4A). 2 olguda korpus kallozum atrofi ile uyumlu olarak incelenmişti (Resim 4B).

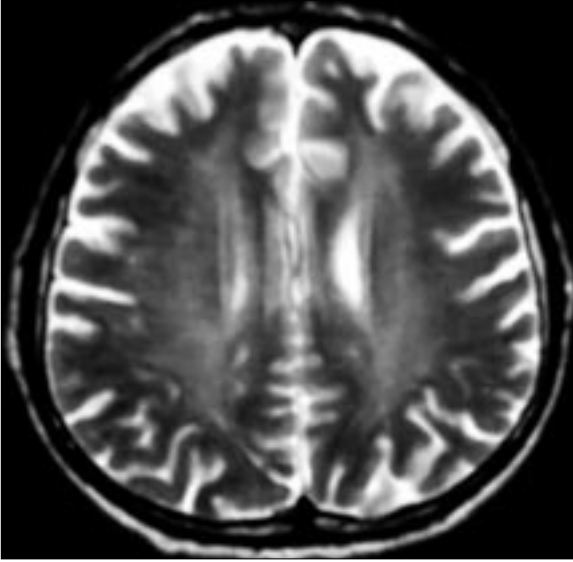
Tartışma

CO zehirlenmesinin santral sinir sistemi histopatolojik bulguları temel olarak nekroz ve demiyelinizasyon alanlarından oluşur. Bu alanlar dört grupta incelenebilir: a. globus pallidus nekrozu, b. demiyelinizasyon ya da nekrozla giden beyaz cevher lezyonları, c. serebral korteksin süngerimsi lezyonları, d. hipokampusun nekrotik lezyonları (6). Bu bulguların hepsi akut ve subakut dönemde MRG ile bir çok olguda ortaya konmuştur (6-10).

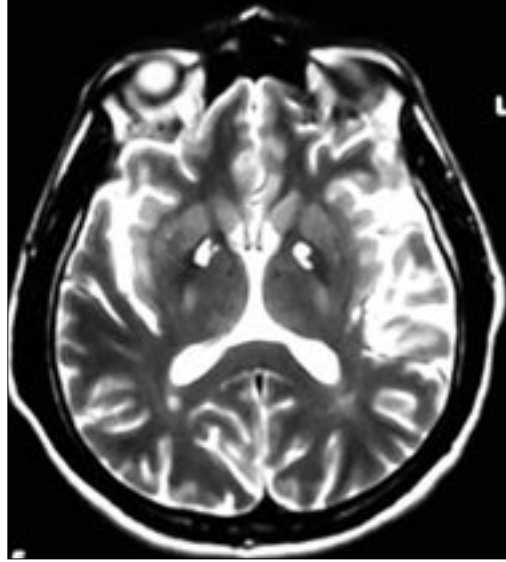
Tablo. Olguların temel klinik ve MRG bulguları

Olgu/yaş/ cinsiyet	Şuur kapalılığı (gün)	MRG ile arada geçen süre (yıl)	Beyaz cevherde sinyal artışı	Serebral korteks atrofisi	Globus pallidus tutulumu	Serebellar korteks atrofisi	Serebellar vermis atrofisi	Korpus kallozum atrofisi
1/35/E	1	2	+	+	-	+	+	-
2/36/E	1	3	+	+	-	+	+	-
3/34/E	1	10	+	+	-	+	+	-
4/33/E	2	2	+	+	-	+	+	-
5/22/K	1	1	+	+	-	-	+	+
6/33/E	2	2	+	-	+	-	-	-
7/33/K	6	5	+	+	+	-	+	-
8/37/K	7	7	+	-	-	+	+	-
9/57/E	2	1	+	+	-	+	+	-
10/42/E	7	7	+	+	+	+	+	+

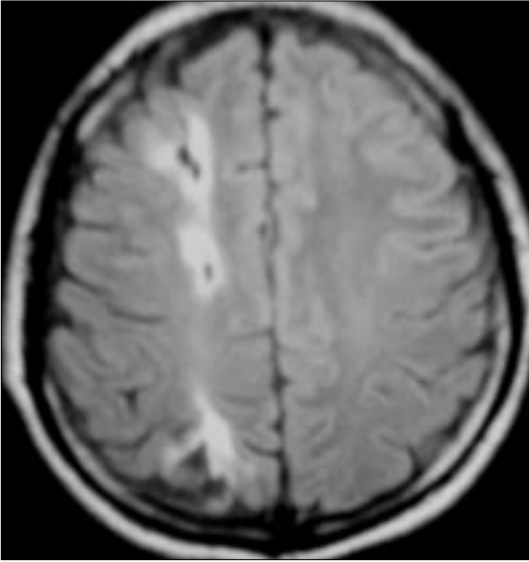
(* Sağda tüm arteriyel sınır alanlarında kronik enfarkt alanları mevcuttu.)



Resim 1. 9 no'lu olgu. Aksiyel T2A kesitte beyaz cevherde yaygın, simetrik sinyal artışı izleniyor. Subkortikal U-lifler korunmuş. Periferik BOS alanları kortikal atrofiye bağlı olarak genişlemiş.



Resim 2. 6 no'lu olgu. Aksiyel T2A kesitte bilateral globus palliduslarda, simetrik hiperintens lezyonlar izleniyor. Periferik BOS alanları belirgin.



Resim 3. 4 no'lu olgu. Aksiyel FLAIR kesitte arteriyel sınır alanı (watershed) enfarkti ile uyumlu sinyal artışları izlenmektedir.

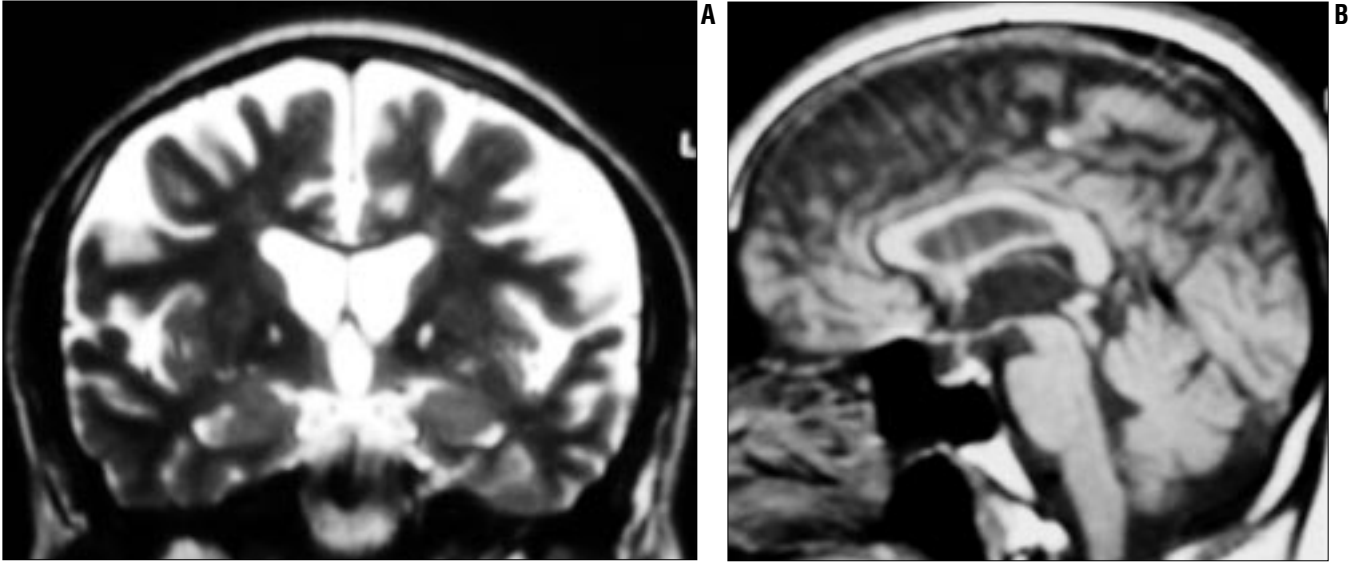
Ancak CO zehirlenmesinin kronik dönem bulguları sınırlı sayıda olguda tariflenmiştir. Komaya neden olacak kadar ağır CO zehirlenmelerinde dahi birçok olgu klinik durumu tam olarak düzelterek taburcu olmaktadır. Zamanla asemptomatik hale gelen bu olguların kronik dönem kranyal patolojilerine yönelik bir çalışmaya elde edilebilen literatürde rastlamadık. Bu olgular hayatlarının ileri dönemlerinde gerek CO zehirlenmesine bağlı sekeller gerekse başka kranyal patolojiler için doktora başvurabilirler. Bu olguların MRG bulgularını değerlendirirken

CO zehirlenmesine bağlı bulguların iyi bilinmesi oldukça önemlidir. Kronik dönem CO zehirlenmesi kranyal görüntüleme bulgularının multipl skleroz, infarkt, neoplazi ve inflamatuvar ya da idiyopatik demyelinizan hastalıklarla karışabileceği belirtilmektedir (5,11).

Kronik dönem MRG bulguları en geniş olarak Uchino ve arkadaşları tarafından 13 olguda yayımlandı (11). Olguların tamamı 25 yıl önce aynı maden kazasında zehirlenmişti. Hepsi erkekti ve yaşları yüksekti (ortalama 60 yaş). Bizim çalışmamızdan farklı

olarak, olguların hepsinde nörolojik sekel mevcuttu. Bu çalışma örnek grup seçimindeki sınırlılık ve olgu grubunun ileri yaşta olması nedeniyle yaşlanmaya bağlı santral sinir sistemi değişikliklerinin CO zehirlenmesine ait değişikliklerle karışabilme olasılığı nedeniyle bir takım kısıtlamalar içermektedir. Çalışmamızdaki olgular zehirlenmenin oluş biçimi, üzerinden geçen süre ve cinsiyet seçimi olarak çeşitlilik göstermektedir.

CO zehirlenmesinde beyaz cevher tutulumu karakteristiktir ve tutulum derecesi akut ve subakut dönemde klinik prognoz ile ilişki gösterir (6,9-10). Beyaz cevher tutulumu üç şekilde olabilir: 1. interhemisferik kommisürlerde ve sentrum semiovalede çok sayıda küçük nekrotik alanlar, 2. derin beyaz cevherde birleşme eğiliminde olan, yaygın nekroz alanları, 3. derin beyaz cevherde aksonların göreceli olarak korunduğu demyelinizasyon. GTE'de en sık üçüncü tutulum şekli görülür. Bu farklı tutulumların sebebi patogenezdaki farklılık değil, aynı patolojik prosesin şiddetindeki farklılıktır (6). Çalışmamızda en sık rastladığımız bulgu olan beyaz cevherde bilateral, simetrik sinyal artışı üçüncü gruptaki tutulum ile uygunluk göstermekteydi. Chang ve arkadaşları GTE'li dört olgunun MRG takiplerini yayınladılar (6). Üç olguda klinik semptomların düzelmesiyle birlikte beyaz cevher



Resim 4. 10 no'lu olgu. **A.** Globus pallidus düzeyinden alınan koronal T2A kesitte her iki globus pallidusta hiperintens lezyonlar ve yaygın serebral kortikal atrofi ile uyumlu periferik BOS alanlarında genişleme görülüyor. **B.** Midsagittal T1A kesitte korpus kallozum atrofi ile uyumlu olarak ince görünümde.

lezyonlarında azalma izlendi. Bir olguda ise dokuz ay sonra beyaz cevher lezyonları sentrum semiovalede küçük odak şeklinde kaldı. Bu nedenle GTE'de beyaz cevher lezyonlarının çoğunun geri dönüşümsüz aksonal hasar ya da nekroz sonucu değil geri dönüşümlü demyelinizasyona bağlı olarak geliştiğini rapor ettiler. Buna zıt olarak Vion-Dury ve arkadaşları zehirlenmeden bir yıl sonra beyaz cevherde T2A kesitlerde sebat eden sinyal artışı ve mental geriliği olan bir olgu yayınladılar (12). Buna dayanarak demyelinizasyonun zehirlenmeden uzun zaman sonra hala devam eden aktif bir süreç olduğunu ileri sürdüler. Inagaki ve arkadaşları seri MRG ile 18 ay boyunca takip ettikleri bir olguda T2A görüntülerde hiç değişmeden sebat eden difüz beyaz cevher hiperintensitesini geri dönüşümsüz aksonal hasar ile açıkladılar (13). Olgunun klinik semptom ve bulguları aylar içerisinde düzeldi. Sebat eden psikiyatrik semptomların beyaz cevher hasarı ile ilişkili olabileceğini düşündüler. Zehirlenmenin akut ve subakut dönemde klinik semptom ve bulguların beyaz cevher tutulumu ile ilişkili olduğu aşikardır. Uchino ve arkadaşlarının yayınladığı kronik dönemde nörolojik sekeli olan olguların hemen tamamında benzer beyaz cevher tutulumu vardı (11). Ancak buna zıt olarak çalışmamızda kronik dönemde

asemptomatik olan tüm olgularda beyaz cevher tutulumu olması bu ilişkinin kronik dönemde geçerli olmayabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca GTE olmayan olgularda beyaz cevherde demyelinizasyonun kalıcı olması CO zehirlenmesinde demyelinizasyonun genellikle geri dönüşümsüz olduğunu ve GTE'nin geri dönüşümlü demyelinizasyon ile ilişkili olduğunu telkin etmektedir.

Murata ve arkadaşları akut CO zehirlenmesinde T2A kesitlerde izlenemeyen ancak FLAIR kesitlerde izlenen periventriküler sinyal artışını gösterdiler ve bunu T2A kesitlerde beyin omurilik sıvısına (BOS) bağlı hareket artefaktının daha fazla olmasıyla açıkladılar (14). Çalışmamızda bazı olgularda FLAIR kesitlerde beyaz cevherdeki sinyal artışı daha iyi gösterildi, ancak T2A kesitlerde gösterilemeyip FLAIR kesitlerde izlenen sinyal artışı yoktu.

Asimetrik tutulum bildirilmesine rağmen (10,15), akut ve subakut dönemde beyaz cevher tutulumu genellikle bilateral ve simetriktir ve çoğunda tutulum herhangi bir bölgeyi tercih etmez (6). Uchino ve arkadaşlarının çalışmasında kronik dönemdeki 13 olgunun 12'sinde beyaz cevherde asimetrik sinyal artışı vardı ve paryetooksipital bölge en sık tutulan bölgeydi (11). Çalışmamızla karşılaştırıldığında, kronik dönemde beyaz cevher tu-

tulum sıklıkları hemen hemen aynı ve tutulum yerleri benzer iken tutulumun simetrik olması ile farklılık göstermekteydi. Ancak akut ve subakut dönem beyaz cevher tutulumunun simetrik olduğu gözönüne alınırsa bulgularımız akut ve subakut dönem bulguları ile daha uyumluydu. Uchino ve arkadaşları akut ve subakut dönemdeki lezyonların kronik dönemden farklı olarak asimetrik olmasını arteriyel beslenme yapısına bağlı olarak beynin bazı bölgelerinin hipoksiye potansiyel olarak daha hassas olmasını yansıttığını ifade ettiler (11). Bu durum belki de olgu gruplarının yaşlarının yüksek olması nedeniyle yaşlanmaya bağlı kronik iskemik değişikliklerin etkisiyle ortaya çıktı. Çünkü yaş ortalaması çok daha düşük olan olgu grubumuzda asimetrik tutulum ile karşılaşmadık.

Tüm olgularımızda subkortikal U lifler daha önce yapılan patolojik çalışmalara uygun olarak korunmuştu. İnternal ve eksternal kapsül tutulumu yoktu. Chang ve arkadaşlarının subakut dönemde GTE'li olgularda yaptıkları incelemelerde olguların çoğunda subkortikal U lifler, eksternal ve internal kapsül tutulmuştu (6). Zıt görünen bu durum subkortikal U lifler, eksternal ve internal kapsül tutulumu ile GTE arasındaki bir ilişkiye ya da bu tutulumların geri dönüşümlü olmasına bağlı olabilir.

Korpus kallozumda (KK) subakut dönemde bir çok olguda lezyonlar gösterilmiştir (6). Korpus kallozum atrofisi 62 olguluk bir çalışmada altı aylık takip sonucunda yüzde seksen olguda kantitatif ölçümlerle gösterildi. Bu çalışmacılar yaptıkları volumetrik derecelendirmede çoğu olguda tutulumun difüz ve hafif ölçüde olduğunu belirttiler (16). Bizim çalışmamızda sadece iki olguda KK atrofisi gördük, ancak KK'ye yönelik kantitatif bir çalışma yapmamış olmamız hafif tutulan olguların normal olarak değerlendirilmesine yol açmış olabilir.

Serebral kortekste anormal sinyal değişikliği akut ve kronik dönemde tariflenmiş olmasına rağmen çalışmamızda infarkt bulgusu olan bir olgu dışında böyle bir bulguya rastlamadık (9,10). Uchino ve arkadaşlarının kronik dönemde yayınladıkları 13 olgunun 12'sinde kortikal atrofi mevcuttu (11). Ancak kortikal atrofisinin CO zehirlenmesine bağlı olup olmadığı hakkında yorum yapılmamıştı. Olguların yaş ortalamasının 60 olduğu düşünülürse böyle bir yorum yapılamaması doğal karşılanabilir. Chang ve arkadaşları subakut dönemde GTE'li serebral kortikal atrofisi olan dört olgu yayınladılar (6). Olguların üçünün yaşları ileri olduğu için (>57) bu bulgu yaşlanmaya bağlanmıştı. Ancak 35 yaşındaki diğer olguda başlangıçta normalken takip MRG incelemelerinde serebral kortekste ve serebellumda atrofi gelişti. Bunun sebebinin CO zehirlenmesine bağlı beyin hasarı olabileceğini düşündüler ve atrofi sebebinin serebral korteks granüler tabaka ve serebellar Purkinje tabakasında zedelenme olduğunu öne sürdüler. Serebral korteksteki incelenen histopatolojik olarak tanımlanan kortikal süngerimsi nekrozun son dönemi olabileceği belirtilmiştir (9,11). Bizim çalışmamızda çoğunda hafif dereceli serebral kortikal atrofisi olan 8 olgunun yaş ortalamasının 36.5 olması nedeniyle, atrofisinin yaşlanmaya bağlı olmayıp CO zehirlenmesine bağlı geliştiğini ve geç dönemde sık görülebilen bir bulgu olduğunu düşünmekteyiz.

Erken dönemde serebellar tutulumu gösteren çalışmalar yayınlandı (8,10,17). CO zehirlenmesinde temel patolojinin nekroz olması nedeniyle erken dönemde hasara uğrayan bölgelerin kronik dönemde atrofiye uğraması doğal ve beklenen bir bulgudur. Ancak literatürde bu konu kesinlik kazanmamıştır. Çalışmamızda olguların çoğunda gördüğümüz ve çoğu hafif derecedeki serebellar korteks ve vermis atrofisinin, serebral korteksteki atrofi gibi CO zehirlenmesine bağlı geliştiğini ve bu bulgunun da kronik dönemde sık görülebilen bir bulgu olduğunu düşünüyoruz. Bu düşüncemizi destekleyen bir olgu Chang ve arkadaşları tarafından yayınlandı. 35 yaşında olan olguda MRG inceleme takiplerinde aylar içerisinde serebellar atrofi ortaya çıktı ve atrofisinin sebebinin CO zehirlenmesine bağladılar (6). Uchino (11) ve arkadaşlarının kronik dönemde yayınladığı tüm olgularda serebellum normaldi. Ancak serebellumdaki atrofi bulgusu olguların ileri yaşı nedeniyle yaşlanmaya bağlanıp, yaşları ile uyumlu ve normal olarak düşünülmüş olabilir.

Çalışmamızda 3 olguda görülen bilateral GP lezyonları CO zehirlenmesinde karakteristiktir ve iskemik nekroz alanlarından oluşur. Bu lezyonların arteriyel sınır bölgelerinde dolaşım bozukluğu sonucu ortaya çıktığı ve birçok iskemik-hipoksik olayda görüldüğü belirtilmiştir (6). Ancak tüm olgularda görülmez (6,9-10). Nadiren tek taraflı ya da hemorajik GP tutulumu da olabilir (6,15).

Bilateral talamus, putamen ve kaudat nükleuslarda T2A kesitlerde yaygın simetrik sinyal azalması daha önce rapor edildi (6,13). Bu görünümüler aksonal transportun bozulması sonucu demir depolanmasına bağlandı. Çalışmamızda kronik dönemde yapılmış diğer çalışmalarda tarif edilen bazal ganglionlardaki düşük sinyal intensitesine rastlamadık (5,11). Eğer sebep gerçekten demir depolanması ise bu durum geri dönüşümlü olabilir.

Hipokampus tutulumu nekrotik alanlar olarak histopatolojik çalışmalarla gösterilmiştir (6). Erken dönem-

de bu tutulum MRG ile gösterilmiştir (10). Kronik dönemde ise hipokampüste lezyon görülmemesine rağmen bazı olgularda izlenen temporal hornlardaki genişlemenin sebebinin hipokampal nekroz olabileceği öne sürülmüştür (11). Çalışmamızdaki hiçbir olguda ne hipokampüste bir lezyon ne de belirgin temporal horn dilatasyonu izledik. Ancak hipokampüse yönelik inceleme yapmamış olmamız hafif dereceli lezyonları gözden kaçırmamıza yol açmış olabilir.

Çalışmadaki olgularda çalışma sırasında nörolojik semptom ya da bulgu bulunmamasına rağmen uzun dönemde ortaya çıkabilir. Bu yüzden bu olguların takip edilerek sekel gelişebilecek olanların MRG bulguları ile ayırdedilebilmesi bu çalışmayı takiben yeni bir araştırma konusu olabilir.

Sonuç olarak, komaya yol açacak kadar ağır CO zehirlenmesi, kronik dönemde olgular asemptomatik olsa bile, serebral ve serebellar atrofi, bazal ganglion ve beyaz cevher tutulumu gibi kendine özgü ve MRG ile tespit edilebilen kranyal değişikliklere yol açabilmektedir. Bu patolojilerin bilinmesi, bu olguları hayatlarının ilerki dönemlerinde klinik takip ya da CO zehirlenmesi dışı başka nedenlerle radyolojik olarak değerlendirirken oldukça faydalı olacaktır.

CRANIAL MR IMAGING FINDINGS OF CARBON MONOXIDE POISONING IN ASYMPTOMATIC PATIENTS IN THE CHRONIC STAGE

PURPOSE: To describe MR imaging findings of the chronic stage of carbon monoxide poisoning in asymptomatic patients.

MATERIALS AND METHODS: Clinical data of 34 patients, who had been admitted to our hospital for carbon monoxide poisoning were reviewed and invited for control evaluation. Of the patients who accepted, ten who had no symptoms and neurological sequelae in the physical examination were included in the study. All patients had been in coma on initial admittance and had awakened after normobaric 100% oxygen therapy 1-10 years ago. Their ages were between 22-57 years (mean, 36.2 years). All patients were examined with cranial MR imaging.

RESULTS: The most common finding was bilateral symmetric hyperintensity of the white matter more evident in the centrum semiovale with relative sparing of temporal lobes and anterior parts of frontal lobes on T2-weighted and FLAIR images in all patients. Subcortical U-fibers were intact in all patients. Cerebral cortical atrophy of variable degrees was seen in eight patients, mild atrophy of cerebellar hemispheres in seven patients, and vermian atrophy in nine patients. Corpus callosum was atrophic in two patients. Bilateral globus pallidus lesions were seen in three patients as hypointense on T1-weighted and hyperintense on T2-weighted and FLAIR images.

CONCLUSION: Cerebral changes may be present in patients with severe CO poisoning even when the patient becomes asymptomatic. Knowledge of these findings would be helpful when evaluating these patients for follow-up or for other reasons.

Key words: • carbon monoxide • poisoning • magnetic resonance imaging

TURK J DIAGN INTERVENT RADIOL 2003; 9:146-151

sal ve Girişimsel Radyoloji 2001; 7:321-324.

8. Karabacakoglu A, Karaköse S, Deniz E, Ödev K. Akut karbon monoksit zehirlenmesinde kranyal MRG bulguları. Tanısal ve Girişimsel Radyoloji 2001; 7:488-493.
9. Horowitz AL, Kaplan R, Sarpel G. Carbon monoxide toxicity: MR imaging in the brain. Radiology 1987; 162:787-788.
10. O'donnel 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.
11. 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.
12. Vion -Dury J, Jiddane M, Van Bunnan Y, Rumeau C, Lavielle J. Sequelae of CO poisoning: MRI study of two cases. J Neuro-radiol 1987; 14:60-65.
13. Inagaki T, Ishino H, Seno H, Umegae N, Aoyama T. A long term follow-up study of serial magnetic resonance images in patients with delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning. Psychiatr Clin Neurosci 1997; 51:421-423.
14. Murata T, Itoh S, Koshino Y, et al. Serial cerebral MRI with FLAIR sequences in acute CO poisoning. J Comput Assist Tomogr 1995; 19:631-634.
15. Taylor R, Holgate RC. Carbon monoxide poisoning: asymmetric and unilateral changes on CT. AJNR Am J Neuroradiol 1988; 9:975-997.
16. Porter SS, Hopkins RO, Weaver LK, Bigler ED, Blatter DD. Corpus callosum atrophy and neuropsychological outcome following carbon monoxide poisoning. Arch Clin Neuropsychol 2002; 17:195-204.
17. Mascacchi M, Petrucci P, Zampa V. MRI of cerebellar white matter damage due to carbon monoxide poisoning: case report. Neuroradiology 1996; 38:73-74.

Kaynaklar

1. Goldfrank LR, Lewin NA, Kirstein RH, Weisman RS, Flomenbaum NE. Carbon monoxide. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 4th ed. London: Appleton & Lange, 1990; 751-755.
2. Kurtoğlu S. Zehirlenmeler Teşhis ve Tedavi. Kayseri: E.Ü. Yayınları. 1992; 417-423.
3. Flanagan RJ, Braithwaite RA, Brown SS, Widdop B, Wolff FA. Basic Analytical Toxicology. Geneva: World Health Organization, 1995; 96-97.
4. Dökmeci İ. Toksikoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 1988; 332-336.
5. Roohi F, Kula Rw, Metha N. Twenty-nine years after carbon monoxide intoxication. Clin Neurol Neurosurg 2001; 103:92-95.
6. 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.
7. Karaali K, Şenol U, Apaydın E, Lüleci E. Karbon monoksit intoksikasyonuna bağlı geç tip ensefalopati: MRG bulguları. Tanısal ve Girişimsel Radyoloji 2001; 7:321-324.