

# AKUT KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİNE BAĞLI BİR PARKİNSONİZM OLGUSU

Hülya Apaydın\*, Aslı Bostancı\*\*, Sibel Özekmekçi\*\*\*

*Karbon monoksit (CO) zehirlenmesinden yaklaşık bir hafta sonra parkinsonizm gelişmiş olan 29 yaşında bir erkek hasta sunulmuştur. Hasta 15 saat süreyle kömür sobasından sızan CO gazına maruz kaldıktan sonra, şuuru kapalı halde bulunarak acil birimine nakledilmiş olup uygulanan tedavi ile vital fonksiyonları bir hafta içinde hızla düzelmiş, ancak bir kaç gün içinde ileri derecede akinetikrijid bir tabloya girmiştir. Kranial tomografi tetkikinde bazal ganglionlar düzeyinde, bilateral hipodansite görülmüş olan hastanın zehirlenmenin ikinci haftasında yapılan nörolojik muayenesinde iki yanlı akinezi, rijidite, bradimimi, disfoni ve postural dengesizlik ile şekillenen ve Hoehn-Yahr ölçeğine göre 5. evrede kabul edilen parkinsonizm tablosu saptanmıştır. "Unified Parkinson's Disease Rating Scale" (UPDRS) değerlendirmesinde toplam 48 puan alan hastaya levo-DOPA / Benserazid (300/75 mg) ile birlikte pasif egzersizler başlanmıştır. Kranial MRI tetkikinde T2 ağırlıklı çekimlerde globus pallidus ve substantia nigra da saptanan bilateral hiperdansenin CO zehirlenmesi bulgularıyla uyumlu olduğu düşünülmüştür. Hastanın parkinsonizm tablosu bir hafta içinde 4. evreden 2. evreye düşmüş, UPDRS toplam skoru ilk hafta 26'ya, iki ay içerisinde 14'e, dördüncü ayda ise 11'e gerilemiştir. Halen günlük aktivitelerinde bağımsız hale gelen hastanın prognozu umut verici görünmektedir.*

**Anahtar Kelimeler:** Karbon monoksit, parkinsonizm, bazal ganglionlar, MR

## **Carbon monoxide induced parkinsonism: A case report.**

*A 29 year old patient was reported who developed parkinsonian symptoms after accidental carbon monoxide (CO) poisoning. After exposure to the gas for 15 hours, he was found in a unconscious state and transported to an intensive care unit. His brain CT showed bilateral pallidal hypodensity. Two weeks after CO intoxication, his neurological examination revealed generalized severe akinesia, rigidity, bradymimi, dysphonia and postural instability. He was at a stage 5 of parkinsonism of Hoehn-Yahr scale and his total score of "Unified Parkinson's Disease Rating Scale" (UPDRS) was 48. He was given daily 300/75 mg levo-DOPA / benserazide and applied passive exercises. His cranial MRI showed bilateral hypointensity on the globus pallidus and substantia nigra on T2 weighted images compatible with CO intoxication. On the third week, his parkinsonian features were regressed to stage 2 and UPDRS scores to 26 which became 14 and 11 on the second and fourth months respectively. Actually, he is independent in his daily living activities and the prognosis seems to be good.*

**Key words:** Carbon monoxide, parkinsonism, basal ganglia, MR imaging.

Ülkemizde kömürün yakıt olarak kullanıldığı mangal, soba, kömür kazanı gibi ısınma araçlarından sızabilen karbon monoksit (CO) gazı özellikle uyku sırasında ya da banyoda ölümle sonlanabilen zehirlenmelere neden olabilmektedir. Karbon monoksit gazı başta beyin olmak üzere kalp, böbrekler, iskelet kasları, deri, periferik sinirler de dahil olmak üzere bir çok organı etkileyebilir (4). Ze-

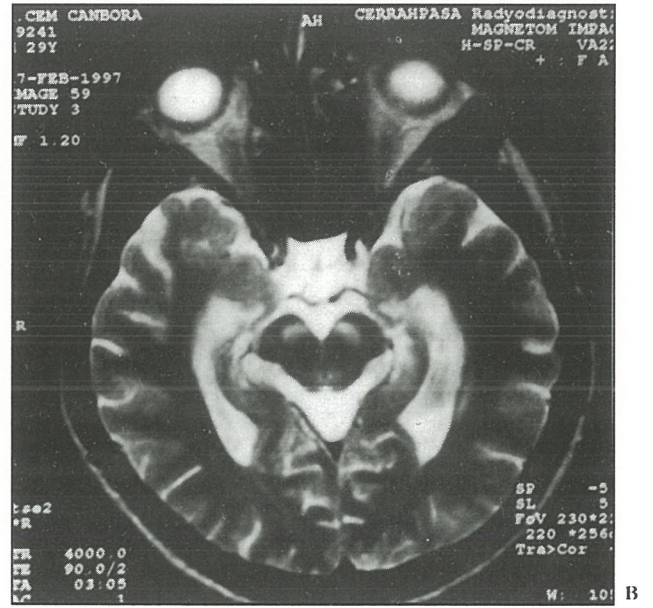
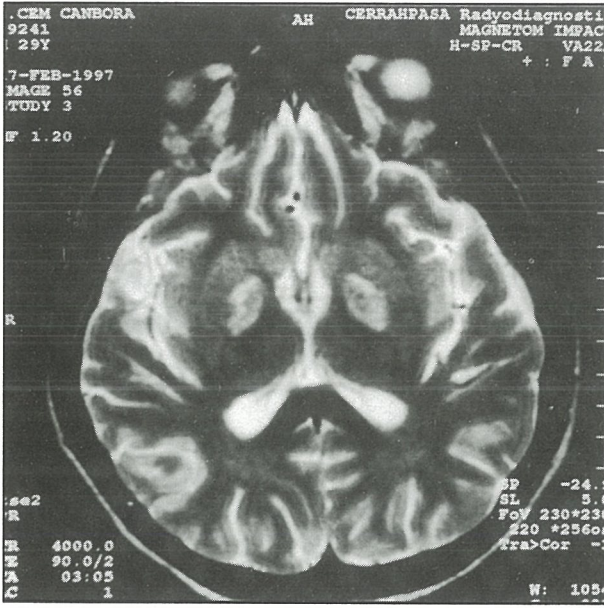
hirlenmeye bağlı klinik belirtiler tam remisyona uğrayabildiği gibi çeşitli sekillere de yol açabilir (4,13,28).

Nörolojik komplikasyonlar zehirlenmeden hemen sonra, erken dönemde veya haftalar, aylar hatta yılları içerebilen bir dönemi izleyerek gecikmiş olarak, progresif biçimde ortaya çıkmaktadır. Sinir sistemi belirtileri, kognitif fonksiyon bozuklukları, epilepsi nöbetleri, çeşitli fokal nörolojik bulgular, baş ağrısı veya çeşitli hareket bozukluklarından oluşur. Beynin anoksiye en duyarlı yapıları arasında olan, bazal ganglion tutulumu parkinsonizm başta olmak üzere kore ve distoni gibi, bir çok hareket bozukluğuna yol açabilir. Sıklıkla akinetikrijid

\*: Uzman Dr. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

\*\* : Uzman Dr İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İstanbul

\*\*\*: Prof. Dr İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul



**Resim 1.** CO zehirlenmesinden 18 gün sonra yapılan T2 ağırlıklı aksiyal MR kesitlerinde iki yanlı globus pallidus (A) ve substantia nigrada (B) hiperintensite görünümü.

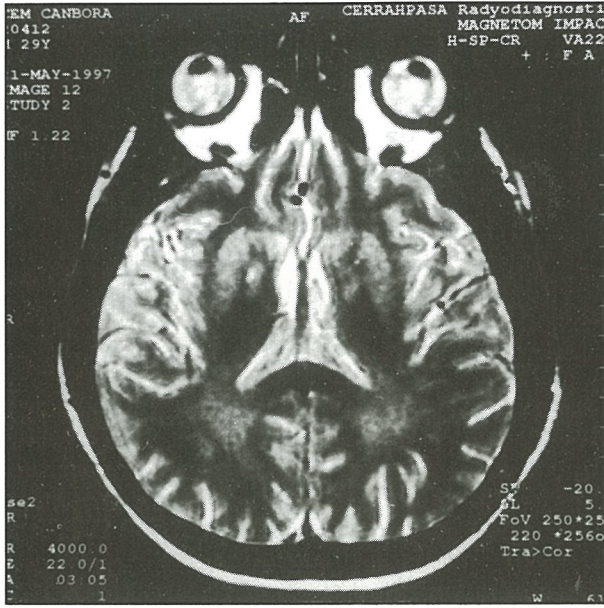
formda ortaya çıkan saf parkinsonizm tablolarının zehirlenmeden sonra akut veya geç olarak gelişebildiği bildirilmiştir (4,13,27,28). Bu yazıda karbon monoksit zehirlenmesine bağlı ağır koma halinden açıldığında parkinsonizm belirtileri gösteren ve oldukça hızlı bir klinik düzelme sergileyen genç bir hasta sunulmaktadır.

### Olgu sunumu

Kırsal bir bölgede pratisyen hekim olarak görev yapan 29 yaşındaki erkek hasta 13.2.1997 tarihinde ağır derecede akinetik-rijid özellikte parkinsonizm tablosunda kliniğimize yatırılmıştır. 30.1.1997 tarihinde evinde bilinç kapalı ve kusmuş halde bulunan hastanın küçük bir odada yaklaşık 15 saat süreyle kömür sobasından sızan gaza maruz kaldığı anlaşılmıştır. Hasta en yakın fakülte hastanesi yoğun bakım birimine "CO zehirlenmesi ve aspirasyon pnömonisi" ön tanılarıyla yatırılmıştır. Epikriz bilgisinden okulaosefalik reflekslerin alınabildiği derin koma hali (Glasgow koma skoru 4), gözlerde sağa deviasyon, ağırlı uyaranlarla oluşan deserebrasyon rijiditesi, bilateral plantar ekstansör yanıt, ekstremitelerde siyanoz olduğu öğrenilmiştir. Mekanik solunum cihazına bağlanan hastanın laboratuvar tetkiklerinde lökositöz (21000/mm<sup>3</sup>) dışında hemogram, kanda elektrolitler, glukoz, üre, kreatinin, karaciğer enzim düzeyleri ile EKG tetkiki normal bulunmuştur. Ancak karboksihemoglobin düzeyleri hakkında bilgi edinilememiştir. Yapılan BT incelemesinde bazal ganglionlarda bilateral hipodansite, akciğer grafisinde sağ akciğerde bronko-pnömonik in-

filtrasyonlar görülmüştür. Hastaya bir hafta süreyle antiödem tedavi (16 mg/gün dexametazon), üçlü antibiyotik tedavisi uygulanmış ve yatışının ikinci gününde spontan solunumun başlamasıyla hasta solunum cihazından ayrılmıştır. Bu dönemde hastanın ağırlı uyaranlara uzuvlarını çekmek suretiyle yanıt verdiği, beşinci günde sözlü uyaranlara yanıt alınmaya başlandığı, bir kaç gün içinde ajite davranışların yanı sıra parkinsonizm bulgularının belirdiği anlaşılmaktadır. Tekrarlanan akciğer grafisinde patolojik bulguların düzeldiği saptanmıştır.

Hastanın tarafımızdan yapılan sistemik muayenesinde bir özellik bulunmamıştır. Nörolojik muayenesinde bilinç açık ve anlama normal olup, anlaşılmasız tarzda hipofonik konuşma, belirgin maske yüz, akineziye yakın derecede genel hipokinezi, rijidite, göz kırpmasının azalması, yukarı konjuge bakış kısıtlılığı, derin tendon reflekslerinde simetrik artma ve bilateral ekstansör plantar yanıt ile şekillenen akinetik-rijid parkinsonizm tablosu ile piramidal irritasyon bulguları saptanmıştır. Göz dibi bilateral olarak normal bulunmuştur. Aynı gün uygulanan UPDRS (6) değerlendirmesinde 48 puan alan hasta Hoehn-Yahr (9) ölçeğine göre 5. evrede kabul edilmiştir. 17.2.1997 tarihinde yapılan kranial MR incelemesinde T2 ağırlıklı kesitlerde iki yanlı globus pallidusta ve substansia nigrada hiperintensite dikkati çekmiş ve bu özelliklerim CO zehirlenmesi ile uyumlu olduğu kanısına varılmıştır (Resim-1). Tedavi olarak levodopa/benserazid 300/75 mg/gün, selegilin 10 mg/gün, pirasetam 4.8 gram/gün, E vitamini 400 mg/gün başlanmış ve fizyoterapiye alınmıştır.



**Resim 2.** İlkinden üç ay sonra yapılan MR kontrolünde, T2 ağırlıklı aksiyal kesitlerde bazal ganglionlardaki değişikliklerin sürdüğü görülmektedir. (A-B)

19.2.1997 tarihinde yapılan kontrol muayenesinde parkinsonizmde hafif düzelme başladığı gözlenmiş olup (UPDRS 26) destekle, ayaklarını sürüyerek çok zor yürüyebildiği dikkati çekmiştir. Bundan bir hafta sonra günlük aktivitelerinin tümünü yardımsız yapmaya başlamış olan hastanın, yürümesinin daha rahat ve hızlı olduğu görülmüştür. 28.4.1997 tarihli kontrol muayenesinde UPDRS toplam puanı 14'e gerilemiştir. 21.5.1997 tarihinde yapılan MR kontrolünde klinik incelemeye karşın patolojik bulguların değişmediği görülmüştür (Resim 2). Hastanın 16.9.1997'de yapılan son kontrolünde minimal konuşma güçlüğü, bradikinezi, rijidite saptanmış ve UPDRS toplam puanının 4 olduğu dikkatimizi çekmiştir.

### Tartışma

Biz bu derlemede akut karbon monoksit zehirlenmesi sonucu 6 gün süren bir koma dönemini takiben akinetik-rijid özellikte ağır derecede parkinsonizm tablosu gelişmiş olan ve 4 aylık dönemde MR bulgularının sebat etmesine karşın klinik olarak hızla düzelme gösteren bir hasta sunduk. Ülkemizde suisidden çok kaza sonucu, bazen toplu ölümlere dahi yol açabilen CO zehirlenmelerine sıkça rastlanmaktadır. Bu konuda yapılmış epidemiyolojik bir çalışma olmamakla birlikte Aksoy ve ark. 1986-1990 yılları arasında Adli Tıp Kurumunda yaptıkları bir araştırmada 7852 otopsi olgusu içinde 293'ünün (%3.73) CO zehirlenmesi olgusu olduğunu belirtmişlerdir(1).

Karbon monoksitin hemoglobine affinitesi oksijeninkinden 250 misli fazladır (11,14). Kanda CO, hemoglobindeki protoporfirin IX'un demir iyonu kompleksine bağlanır ve oksijenin aynı yere bağlanmasını bloke eder. Böylece hücrelere oksijen taşınması engellenerek anoksi, dolayısıyla doku hasarı oluşur. Bunun dışında CO aynı zamanda mitokondrial zincirin sitokrom oksidazlarına bağlanmak suretiyle elektron transportunu bozarak ATP yapımını bloke eder ve oksidatif hasarla sonuçlanan olaylar zincirini başlatır (8,16).

CO'in beyinde yol açtığı nöropatolojik değişikliklerin şiddeti ve yaygınlığı serebral anoksinin süresi ve derecesine bağlı olarak değişir (28). Patolojik değişiklikler asfiksidede görülene benzer. Beyinde kapillerlerin konjesyonu ödem yaratır ve venler boyunca peteşial kanamalar görülür. Globus pallidus yüksek oksijen tüketimi ve yüksek demir içeriği gibi intrensek metabolik duyarlılığa sahip olması nedeniyle anoksiden çok etkilenir. Bazal ganglionların en fazla hasar görmesinin bir başka nedeni de kollateral dolaşımının bulunmaması ve kanlanmalarının end-arteriyel tipte olmasıdır (15). Tek veya iki yanlı olabilen globus pallidus hemorajisi veya nekrozu iç pallidumun anterior ve superior kısımlarına sınırlıdır (16). Anoksiye en duyarlı yapılar globus pallidus dışında, striatum, Ammon boynuzu, serebral korteks ve Purkinje hücreleridir (28). Merkezi sisteminde dört tipte patolojik bulgu tanımlanmıştır: I) Globus pallidus nekrozu, II) Ak maddede demiyelinizasyon III) Süngersi serebral korteks lezyonları IV) Hipokampusta nekrotik lezyonlar (3). Pal-

lidumun nadiren korunmuş olduğu olgularda yalnızca ak madde lezyonları bulunur (16).

CO zehirlenmesinde globus pallidusların nekrozu sonucu kortiko-striato-pallido-talamo-kortikal motor dönünün (25) fonksiyonel bütünlüğü kaybolur bunun sonucunda talamik inputların frontal korteks üzerinde ek-sitasyonu azalır ve akinetik-rijid sendrom gelişir. CO zehirlenmesinde mortalite ve morbidite çok değişkendir. Hastaların yaklaşık üçte biri akut zehirlenme sırasında kaybedilir. Hayatta kalanların da % 0.2-40'ında çeşitli se-keller geliştiği görülmüştür (4,19,22). En sık görülen mor-bidite myokard ve/veya nörolojik hasardır (8). Geç ortaya çıkan nörolojik sekel oranını Choi 2360 olguluk serisinde % 2.75 (4), Lee kendi olgularında % 2.8(12) olarak bul-muştur. Sekellere en sık 6. ve 7. dekadlarda rastlanıldığı dikkati çekmiştir (4). Nörolojik sekelleri akut an-sefalopatinin başlangıcından itibaren vejetatif duruma dek giden progressif seyirli tip veya bir iyileşme dönemi sonrası geç relaps yapan tip olarak ikiye ayırmak müm-kündür (13). Bu interval günler-haftalarca, hatta bazen aylarca sürebilir (2,7,13,28). Choi 65 CO zehirlenmesi ol-gusunda geç nörolojik sekellerin 2-40 gün sonra (4) Lee ve Marsden 23 olguda 1-36 günlük bir iyilik döneminden sonra geliştiğini bildirmişlerdir (13). Sekellerin ge-cikmesinin mekanizması bilinmez (13), beyin hasarının matürasyonu ile açıklanabilir (21). İlk düzelme olmadan sürekli progressif seyir gösterenlerin diğer gruba göre anlamlı olarak genç olduğu ve bu olgularda ilk koma sü-resinin anlamlı olarak uzun olduğu görülmüştür (13).

Serebral anoksiye bağlı nörolojik sekeller çeşitlidir. En sık görülen semptomlar demans, nöropsikiyatrik de-fisitler, agnoziler, mutizm, kortikal körlük, çeşitli hareket bozuklukları, serebellar ataksi, spastisite, periferik nö-ropati, üriner veya fekal enkontinanstr (4,27,28). Hareket bozuklukları içinde en sık parkinsonizme rastlanır. Bu durumdaki hastalarda akinezi, rijidite, retropulsiyon, ayak sürüyerek yürüme, bradimimi önde gelen semptomlardır (4,5,27,28). Bizim hastamızda da söz konusu par-kinsonizm bulgularının hepsi mevcuttu. Bunların dışında CO zehirlenmesine bağlı Gilles de la Tourette sendromu (17), kore (2), tremor veya myoklonusu (13) olan seyrek olgular bildirilmiştir.

CO zehirlenmesinde normal bulgu da verebilen kranyal BT tetkikinde en sık görülen patolojik bulgu, sunduğumuz olguda saptandığı gibi bazal ganglionlarda, özellikle pallidumda bilateral hipodansitedir (4,7,10,13,14,17,23,24,28). BT'nin normal bulunduğu ol-gularda kontrastlı tetkikin daha avantajlı olduğu, çünkü kontrastsız incelemede izodens görünen lezyonların kontrast madde ile görünür hale geldiği, hatta çok nadir tutulan putamen lezyonunu dahi görmenin mümkün ol-

duğu belirtilir (29). Akut zehirlenme tablolarında MR tet-kikinde substantia nigra/pars kompakta lezyonlarının BT'dekinden daha erken ve daha iyi görüldüğü ileri sür-ülmektedir (26). MR incelemelerinde BT'de olduğu gibi iskemiye bağlı olarak en sık bilateral globus pallidus lez-yonu (3,10,20,27), daha seyrek olarak kaudat nuk-leuslarda lezyon (5) görülür. Yalnızca parkinsonizm tab-losu gösteren hastamızın MR incelemelerinde, T2 ağırlıklı kesitlerde her iki globus pallidus ve substantia nigrada si-metrik hiperintansite görülmüş ve klinik düzelmeye kar-şın ilkinden 3 ay sonra yapılan kontrol MR tetkikinde bu bulguların sebat ettiği dikkatimizi çekmiştir. MR ve BT'de bazı olgularda bazal ganglionlar dışında serebral kor-tekste, ak maddede demiyelinizasyonla uyumlu lö-koensefalopati de görülebilir (3,4, 10, 27). Bu tür lezyonlar geç ortaya çıkabilir. 15 olguluk bir seride zehirlenmeden 4-9 hafta sonra nöropsikiyatrik bir relaps sırasında MR'de böyle lezyonlar görülmüş, hastaların üçünün MR ta-kibinde klinik düzelmeye paralel olarak ak madde lez-yonlarının küçüldüğü ve sinyal intansitesinin azaldığı dikkati çekmiştir. Bu gözlemlere dayanarak yazarlar CO zehirlenmesine bağlı geç ansefalopatinin patolojik özel-liğinin serebral ak maddede reversibl bir demiyelinizan süreç olabileceğini ileri sürmüşlerdir (3). Akut CO ze-hirlenmesi sonrası uyarılara karşı yanıt alınamayan bir olgunun tekrarlanan MR tetkiklerinde pallidum lezyonu dışında ak madde ve korteksin normal bulunduğu, ancak yapılan PET incelemesinde morfolojik olarak normal olan frontal korteks ve ak maddede glikoz metabolizması ve kan akımının bozulmuş olduğu saptanmış ve hastadaki psikiyatrik tablo frontal metabolizma bozukluğu ile açık-lanmıştır (20).

Tanıda karboksihemoglobin düzeyleri zehirlenmenin şiddetini belirlemede veya spesifik tedavi planlamasında kullanılmamakta, sadece zehirlenme varlığını des-teklemektedir (8). CO zehirlenmesi olgularının büyü ço-ğunluğunun kazaya maruz kalmış olmalarına karşın ol-gular genellikle şüpheli ölümler şeklinde Adli Tıp Ku-rumlarına getirilir. Bunlarda kesin tanı otopsi ve la-boratuvar incelemeleri sonucu konur (1).

Geç nörolojik sekellerin prognozu nisbeten iyidir. İki yıl izlenen 36 olgunun 27'si (%75) hafif düzeydeki par-kinsonizm veya hafıza bozuklukları dışında bir yıl içinde önemli ölçüde düzelmiştir (4). Bununla beraber par-kinsonizmin bir kaç ayda tamamen düzeldiği olgular var-dır (2,27). Bizim hastamızda da parkinsonizm bulguları izlediğimiz 4 ay içinde büyük ölçüde gerilemiştir.

Zehirlenmenin akut döneminde tedavi olarak oksijen, hiperbarik oksijen önerilir (8). Ancak bu son tedavinin geç nörolojik sekelleri önleyemediği gözlenmiş olup (13) se-kellerin spesifik bir tedavisinin veya profilaksisinin ol-

madığı anlaşılmaktadır (4,13). Parkinsonizmin tedavisiyle ilişkili olarak da çelişkili sonuçlar dikkati çekmektedir. Semptomlarda spontan düzelme de söz konusu olduğu için ilaçların yararını değerlendirmek güçtür (13). Bir çok hastanın levodopadan yarar görmediği yayınlanmışsa da (28) levodopa ile düzelen olgulardan söz edilmektedir (2,7). Levodopa ile sağlanan yarar gözönüne alındığında mezensefalondan kaynaklanan dopaminerjik yolların bozulmasının klinik tablodan sorumlu olabileceği ileri sürülmüştür (18). Biz de hastamıza levodopa verdik, çarpıcı ve çok kısa vadede düzelme olmadıysa da özellikle ilk günlerde gözlediğimiz hızlı iyileşmede bu ilacın olumlu bir etkisinin olabileceğini düşünüyoruz. Antikolinerjiklerin kısmen etkili olduğu (28) veya bromokriptin ile iyileşen parkinsonizmliler (24,27) yayınlanmıştır. Halen hareket bozuklukları polikliniğimizde izlediğimiz hastamızın prognozu umut verici görünmektedir.

#### Kaynaklar:

- 1- Aksoy E, Polat O, İnanıcı MA, Yüksel V. 293 karbonmonoksit zehirlenmesi olgusunun retrospektif analizi. Klinik Gelişim 1995; 8: 3545-3549.
- 2- Alparslan L, Kanberoğlu K, Yalçınkaya C, Çokyüksel O. Karbonmonoksit zehirlenmesinde reversibl BT bulguları. Bilgisayarlı Tomografi Bülteni 1990;1: 65-67.
- 3- Chang KH, Han MH, Kim HS, et al. Delayed encephalopathy after acute carbon monoxide intoxication: MR imaging features and distribution of cerebral white matter lesions. Radiology 1992; 184: 117-122.
- 4- Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. Arch Neurol 1983; 40: 433-435.
- 5- Çelebisoy N, Aydemir Ö. Karbon monoksit zehirlenmesi:Gecikmiş hipoksik ensefalopati tablosunda gelen ve psikiyatrik sekelleri ile sonuçlanan bir olgu. Nöropsikiyatri Arşivi 1996; 33: 45-48.
- 6- Fahn S, Elton RL, and members of the UPDRS Development Committee. Unified Parkinson's Disease rating scale. In Fahn S, Marsden CD, Goldstein M, Calne DB eds: Recent Developments in Parkinson's Disease. New York: Macmillan, 1987.
- 7- Garrels L, Folkerts H. Parkinson syndrome after CO poisoning. Unexpected late manifestation and favorable prognosis. Nervenarzt 1996; 67: 682-685.
- 8- Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1994; 32: 613-629.
- 9- Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: Onset, progression and mortality. Neurology 1967; 17: 427-442.
- 10- Klostermann W, Vieregge P, Bruckmann H. Carbon monoxide poisoning: the importance of computed and magnetic resonance tomographic cranial findings for the clinical picture and follow-up. Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahren 1993; 159: 361-367.
- 11- Krantz T, Thisted B, Strom J, Soronsen B. Acute carbon monoxide poisoning. Acta Anaesthesiol Scand 1988; 32: 278-282.
- 12- Lee MH. Clinical studies on delayed sequelae of carbon monoxide intoxication. J Kor Neuropsychiatry Assoc 1978; 15: 374-385.
- 13- Lee MS and Marsden CD. Neurological sequelae following carbon monoxide poisoning clinical course and outcome according to the clinical types and brain computed tomography scan findings. Mov Disord 1994;9:550-558.
- 14- Nardizzi LR. Computerized tomographic correlate of carbon monoxide poisoning. Arch Neurol 1979; 36: 38-39
- 15- Okeda R, Matuso T, Kuroiwa T et al. Regional cerebral blood flow of acute carbon monoxide poisoning in cats. Acta Neuropathol 1987; 72: 389-393.
- 16- Pahwa R. Toxin-induced parkinsonian syndromes. In Watts RL and Koller WC eds. Movement Disorders. Neurologic Principles and Practice. New York, St. Louis: McGraw-Hill. 1997: 317-318.
- 17- Pulst SM, Walshe TM, Romero JA. Carbon monoxide poisoning with features of Gilles de la Tourette's syndrome. Arch Neurol 1983; 40: 443-444.
- 18- Ringel SP, Clawans HL. Carbon monoxide-induced parkinsonism. J Neurol Sc 1972; 16: 245-251.
- 19- Shillito FH, Drinker CK, Shaughnessy TJ. The problem of nervous and mental sequelae in carbon monoxide poisoning. JAMA 1936; 106: 669-674.
- 20- 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.
- 21- Siesjö BK. Carbon monoxide poisoning: mechanism of damage, late sequelae and therapy. Clin Toxicol 1985; 23: 247-248.
- 22- Smith JS, Brandon S. Morbidity from acute carbon monoxide poisoning at three-year follow up. Br Med J 1973; 1:318-321.
- 23- Solak O, Aksu M, Işık AO. Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesinde serebral bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları (Olgu sunumu). Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 1990; 12 :533-538.
- 24- Starkstein SE, Berthier ML, Leiguarda R. Psychic akinesia following bilateral pallidal lesions. Int J Psychiatry Med 1989; 19 155-164.
- 25- Strange PG. Dopamine receptors in the basal ganglia: Relevance to Parkinson's disease. Mov Disord 1993; 8: 263-270.
- 26- Taverni N, Dal-Pozzo G, Bartolozzi C, et al. Magnetic resonance imaging in the study of brain changes due to carbon monoxide poisoning. Radiol Med Torino 1988; 76: 289-292.
- 27- Tireli H, Küçüköğlü H, Baybaş S, ve ark. Karbon monoksit entoksikasyonunda erken ve geç dönem nörolojik bozukluklar. Yeni Symposium 1995; 33: 157-159.
- 28- Weiner WJ, Lang AE. Parkinsonism following cerebral anoxia with special emphasis on carbon monoxide intoxication. In Weiner WJ and Lang AE eds. Movement Disorders A Comprehensive Survey. Futura Publishing Co, Mount Kisco, New York 1989, pp:190-192.
- 29- Zeiss J, Brinker R. Role of contrast enhancement in cerebral CT of carbon monoxide poisoning. J Comput Assist Tomogr 1988; 12: 341-343.