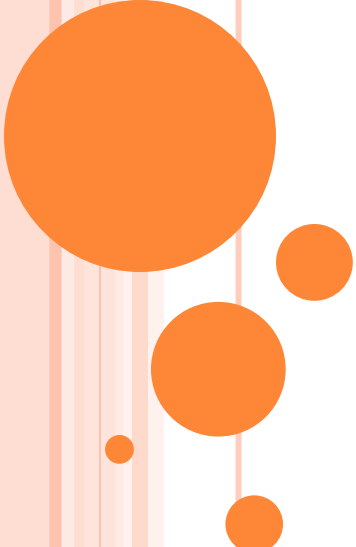




AĞIR METAL ZEHİRLENMESİ İLE İLİŞKİLİ
NÖROLOJİK

VAKA ÖRNEKLERİ

Doç. Dr. Hınç YILMAZ

KURŞUN

Hk: 32 yaşında hasta, 3 yıldır kurşun sanayiinde çalışıyor. 1 yıldır devam eden karın ağrısı, yakın zamanda başlayan her iki elde güçsüzlük şikayeti mevcut. Hastanın ilk başvuru merkezinde yapılan kolonoskopi ve karın USG'si normal bulunmuş ve araştırma hastanesine sevk edilmiştir.

FM: Hastanın fizik muayenesinde her iki elde kuvvet kaybına sebebiyet veren ekstensör kasların paralizi (düşük bilek) tespit edilmiş.

LAB: Bulguları: Hb:8.9 gm% (N: 14–16 gm%); Trmb:1.68 lac/cumm (N: 1.5–4.0 lac/cumm); PY: anizopoikilositoz görüldü. Bazofilik noktalanma yok. **Kan kurşun düzeyi: 106.5 µg/dl.** (N:<15µg/dl.) : Kan ZnProtoporfirin düzeyi:150 µg/dl.

KURŞUN

MARUZİYET: İşyeri ortamında kurşun maruziyetine karşı yeterli koruyucu önlem alınmadığı, havalandırmanın yetersiz olduğu, hastanın da işyerinde kişisel koruyucu gereçleri (maske eldiven vb.) kullanmadığı yapılan sorgulamada anlaşılmıştır.

TED/SONUÇ: Hastaya “Kronik Kurşun Zehirlenmesi “ tanısıyla D-penicillamine (25–35 mg/kg) şelasyon tedavisi başlandı. 3 haftalık tedavi programı sonunda kan kurşun düzeyi 35µg/dl ‘e düştü, Hb seviyesi(12.8 g/dl) yükseldi, hastanın şikayetlerinde (abdominal kolik ve düşük bilek) anlamlı iyileşme görüldü.

KURŞUN

HK: 30 yaşında hasta, 12 yıldır akü imalat fabrikasında çalışıyor. 8 gündür devam eden; yürüyüşte dengesizlik, ayaklarda parestezi ve karın ağrısı şikayetleri mevcut. *Hastanın 1 yıl önce de karın ağrısı ve anormal davranış* (aşırı sinirlilik, anlamsız konuşma gibi) şikayetleri ile doktora başvurduğu ve antipsikotik ilaç tedavisi ile aldığı öğrenilmiştir.

FM: Hastanın şuuru açık, oryante , huzursuz, artikulasyonu oldukça bozuk idi. Halüsinasyon veya delüzyon belirtisi yok idi. Optik fundus normal, nistagmus yok, alt kafa sinirleri dil hareketi dışında normaldi. Trunkal ataksi formunda serebellar belirtiler ve disdiadokinezi mevcut idi. Derin tendon refleksleri normal idi. Tremor ,duyu defisiti, boyun sertliği yok idi.

KURŞUN

LAB/GRN : Kan Kurşun Düzeyi 89 µg/dl (N 10–15µg/dl),
PY: RBC Hipokrom mikrositer (Hb 8.3 g). Bazofilik noktalanma yok, İdrarda porfirin (-), Serum elektrolitleri ve KCFT normal. MR: T2 de her iki talamusta bilateral hiperintense lezyonlar, EEG ve periferik sinir iletim çalışmaları normal idi.

MARUZİYET: Hastanın işyeri ortamında kurşuna maruz kaldığı anlaşılmıştır.

TED/SONUÇ: Serebellar ataksi ve davranış bozukluğu tespit edilen hastada Kurşun Ensefalopatisi tanısı düşünülerek oral şelasyon tedavisi (penisilamin) başlanmıştır. 3 günde konuşması ve davranışında anlamlı düzelmeler görülen hasta 6. ayda nörolojik olarak tamamen iyileşmiştir.

KURŞUN

HK: 33 yaşında bayan hasta, 3 gün önce başlayan konuşma bozukluğu, davranış değişikliği, baş ağrısı şikayetleri var. *2 ay önce de karın ağrısı şikayet ile başvurduğu hastanede hastaya irritabl kolon sendromu* hipokrom mikrositer anemi tanısı ve demir tedavisi almış.

FM: Hastanın şuurunun bulanık olduğu, fundoskopi, pupiller reaksiyon da dahil santral sinir sisteminin intakt olduğu, alt ve üst gingivada kurşun çizgilenmelerinin olduğu görüldü.

LAB : Hb: 8.1 g/dl; MCV 75 fl; MCH 24 pg; MCHC 31 g/dl; retikülositoz 21%, PY: bazofilik noktalanma mevcut. Kan elektrolitleri, KCFT, EKG, göğüs ve kafa grafileri normal. **Kan Kurşun düzeyi :12.7 $\mu\text{mol/l}$** (N: <1.4 $\mu\text{mol/l}$), İdrar delta-amino levulinik asid (ALA) düzeyi: 407.4 $\mu\text{mol/24 h}$ (N: 11.4-57.2 $\mu\text{mol/24 h}$).

KURŞUN

MARUZİYET:Hastanın kurşun maruziyet kaynağının araştırılması sonucu şikayetlerinin başlamasından 4 ay öncesine kadar kurşun kaplı kupadan düzenli olarak içki içtiği öğrenilmiş yapılan analizde söz konusu kupada 12 saat bekletilen içkide kurşun düzeyinin 130 mg/l olduğu (N:50 µg/l.) tespit edilmiştir.



TED/SONUÇ: Klinik bulgular ve kurşun düzeyi ile Kurşun Ensefalopatisi tanısı konulan hastaya CaNa₂EDTA şelasyon tedavisi başlandı. **2. gün sonunda şuuru yerine gelen hasta 15. gün sonunda tamamen iyileşerek taburcu edilmiştir.**

KURŞUN

HK: 58 yaşında hasta, emekli asker, 1 aydır devam eden ellerinde ve ayaklarında karıncalanma ve hissizlik şikayetleri var. Tip 2 diyabet olan hasta oral hipoglisemik ajan ve diyet tedavisi alıyor. Son 3 aydır halsizliği için gıda takviyesi tablet kullanmaktadır. Daha önce ***başvurduğu hastanede şikayetlerine yönelik herhangi bir tanı konulamamıştır.***

FM: Her iki el ve ayak da yaklaşık %50 duyu kaybı dışında anormallik saptanmadı.

LAB/GRN : Hb:14.3g/dL, PY: Normokrom ve normositer, bazofilik noktalanma yok. Kan biyokimya değerleri normal. ***Kan kurşun düzeyi. 74 µg/dL*** İdrar kurşun düzeyi:15 µg/dLBeyin ve Servikal MR görüntüleme normal, EMG: median sinir ,ulnar sinir ve peroneal sinirlerde aksonal sensör motor nöropatik patern gözlendi.

KURŞUN

MARUZİYET: Hastanın kullanmakta olduğu gıda takviyesi tabletlerden kurşuna maruz kaldığı düşünülmüş olup bu ürünleri kullanımı kesilmiştir.

TED/SONUÇ: Hastaya kurşuna bağlı periferik nöropatik tanısı ile d-Pensilamin 1000 mg/gün başlandı. **8 hafta sonunda >%,50 semptomatik düzelme gözlemlendi.** Tedavi sonrası kan kurşun düzeyi: 8.0 µg/dL (normal, <5-10 µg/dL) and ve idrar kurşun düzeyi 5.60 µg/dL (normal, <50.0 µg/dL) idi.



HK: 4 yaşında çocuk hasta, vücudunun sağ tarafında klonik nöbet ve gözünün sola deviasyonu şikayetleri ile hastaneye getiriliyor. 6 ay öncesine kadar sağlıklı ve hastalık hikayesi olmayan hasta da iştahsızlığa bağlı kilo kaybı, uykusuzluk, halsizlik, distimi gelişmiş. **1 hafta önce başvurdıkları bir hastanede** yapılan incelemede arteriyel hipertansiyon ve neuron spesifik enolase ($15.7 \mu\text{g/l}$; N: <13) yüksekliği tespit edilmiş, m-iodobenzyguanidine sintigrafisinde patolojik bulgu saptanmamış.

FM: Pektoral ve pelvik bölgede belirgin olmak üzere kas gevşekliği, parmaklarda tremor, EKG de sinus taşikardisi tespit edildi. ,

LAB/GRN : 24 saatlik idrarda mikroalbuminüri , katekolamin ve VMA düzeyinin artmış olduğu , böbrtek ve karın USG'sinin normal olduğu tesbit edildi. **Kan Hg düzeyi $32.5 \mu\text{g/l}$; N: $<15 \mu\text{g/l}$)** and 24 saatlik idrar Hg düzeyi $41.1 \mu\text{g/l}$; N: $<25 \mu\text{g/l}$) bulunmuştur. EEG de yavaş generalize 5–6/s dalgaları Beyin MR normaldi.

CIVA

MARUZİYET: Kronik civa zehirlenmesinin hastanın pazar yerinden aldığı ve 3 ay boyunca kullandığı %27 Hg içeren (Hg₂Cl₂ ve HgCl₂ karışımı) renk açıcı kremden kaynaklandığı anlaşılmıştır.

TED/SONUÇ: Hastaya DMPS (dimerkapto-1-propansulficacid) 12 mg/kg /14 gün tedavisi başlandı.Tedavinin 7. gününde nöropsikolojik semptomlar kötüleşti ve jeneralize nöbet geçirdi. Hastanın idrar Hg düzeyi 1.175.5 µg/l ve BOS Hg düzeyi 0.29 µg/l idi.. DMPS tedavisine 7 gün daha devam edildi. İdrar Hg, kaekolamin ve VMA düzeyleri normale döndü ve proteinürisi düzeldi. 6ay sonunda hastanın nörofizyolojik durumu normale döndü.



CIVA

HK: 48 yaşında hasta kimya profesörü, 5 gündür devam eden ilerleyici denge , yürüme ve konuşma bozukluğu şikayetleri var. Son 2 ayda 6.8kg kilo kaybı, bulantı, diyare ve abdominal rahatsızlık mevcut.

FM: Üst ekstremitelerde orta derecede dismetri, distaksik el yazısı, yürüyüş ve konuşma bozukluğu tespit edildi. İlerleyen günlerde hastada parmaklarda karıncalanma, gözlerde ışık çakması, kulaklarda uğultu, konuşma, yürüme, işitme ve görmede ilerleyici güçlük gelişti. Hastanın nöropsikiyatrik testlerinde anlamlı bozukluklar gözlemlendi.

LAB/GRN: Rutin laboratuvar testleri normaldi. Beyin MR ve CT görüntüleme normaldi. *Hastanın kan civa düzeyi 1000 µg /L olarak tespit edilmiştir.*

CIVA

MARUZİYET: Hastanın yaklaşık 5 ay önce laboratuarda çalışırken bir miktar sıvı dimetil civanın kabından tüpe taşınması esnasında eldivenli elinin dış yüzüne döküldüğü ve hastanın solunum yolu ile civaya maruz kaldığı anlaşılmıştır.



TED/SONUÇ: DMSA ile şelasyon tedavisi başlanmış olup ertesi gün ölçülen Civa düzeyi kanda 4000 µg/L (N1-8 ; toksik düzey>200) ,idrarda 234 µg/L(N: 1-5; toksik düzey >50) bulunmuştur.Şelasyon tedavisi sonrası idrarla civa atılımı artmıştır (39,800 µg/L 24 saat).Bir üst sağlık merkezine sevk edilen hastanın klinik durumu giderek kötüleşmiş ve civa maruziyetinden yaklaşık 10 ay sonra hasta kaybedilmiştir.

CIVA

HK: 11 yaşında daha önce sağlık problemi olmayan hasta bel ağrısı, iştahsızlık, kilo kaybı, konuşmasında bozukluk, hafıza bulanıklığı ve deride soyulma şikayetleri ile polikliniğe getiriliyor.

FM: Hasta kaşektik, TA:108/95 mmHg, gingiva ülseri, avuç içi hiperhidroze idi. Nörolojik muayene de konfüzyon dönemleri, agresyon, konfabulasyon, aksiyon tremoru ve polinoropati bulguları gözlemlendi. Toraks X-Ray, Beyin CT, MR'd görüntülemeleri normal idi.

EEG bulgularında ;Oksipital, paryetal ve temporal bölgelerde ortalama 7-7.5 Hz frekansında ve 75 mikrovolt büyüklüğünde polimorfik aktivite kaydedildi. 10-15 Hz ve 20 mikrovolt Beta aktivitesi yaygın olarak mevcuttu. EMG bulgularında motor ve sensör sinir iletim hızları normal sınırlarda idi. Hastanın idrar civa düzeyi 21 µg/L 24 saat idi. (N:<15 µg/L 24 saat) idi.

CIVA

MARUZİYET: Hastanın klinik semptomlarının çeşitliği zehirlenme ihtimalini düşündürmüştü olup 2 ay önce hastanın evinde civa içeren termostatik saatin düşerek kırıldığı ve yere dökülen civanın elektrikli süpürge ile temizlendiği öğrenilmiş hastanında muhtemelen solunum yolu ile civaya maruz kaldığı varsayılmıştır.

TED/SONUÇ:Hastaya civa zehirlenmesi tanısı ile DMPS şelasyon tedavisi başanmıştır.Başlangıçta idrarla civa atılımı artmış ve 6 haftalık tedavi sonunda idrar civa düzeyi normale dönmüş ve hastanın EEG bulguları ve klinik bulguları tamamen düzelmiştir.

HK: 50 yaşında hasta metal işleme laboratuvarında 30 yıldır çalışıyor. 3 aydır devam eden ciddi baş ağrısı ve buna eşlik eden görme kaybı şikayeti mevcut. Hastanın ayrıca 6 aydır devam eden güçsüzlük, iştahsızlık, uykusuzluk, davranış değişikliği, jeneralize kas ağrısı şikayetleri de var

FM: Nörolojik muayenede nesne üzerinde odaklanmada yetersizlik (hypoprosia), ellerde hafif simetrik distal kas atrofisi ve tremor tespit edildi. Kardiyovasküler, respiratuar ve karın muayenesi normaldi.

CIVA

LAB/GRN: CBC, KCFT, BFT, biyokimyasal ve serolojik testler normaldi. Hastanın toksikolojik analizinde kan civa düzeyi 61.5 µg/L (N: <15 µg/l). olarak tesbit edildi Motor ve duyuşal sinir iletim değeri ekstremitelerin EMG bulguları ve görme alan testleri de normal idi. BOS analizleri infeksiyon hastalıkları açısından negatif idi. **MR görüntüleme** *hidrosefali* ve aquaduktus stenozunu düşündüren değışiklikler gözlendi. Endoskopik 3. ventrikülostomi ile baş ağrısı geçici de olsa azaldı.

MARUZİYET: Hastanın mesleki hikayesinden iş yerinde civaya maruz kaldığı anlaşılmıştır.

TED/SONUÇ: Kronik civa zehirlenmesi teşhisi konularak dimerkaprol ile şelasyon tedavisi başlandı. Ancak hastanın baş ağrısı, kas ağrısı ve psikolojik semptomları devam etti. Sebebi bilinmeyen hidrosefalide mesleki maruziyet hikayesi ile civa zehirlenmesi ayıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır

MANGANEZ

HK: 50 yaşında kadın hasta, 21 yıldır manganeye mesleki maruziyet hikayesi var. Hasta baş ağrısı, hafıza zayıflığı, kas ağrısı ve güçsüzlüğü, ayaklarda ve ellerde uyuşukluk, salivasyon ve çarpıntı şikayetleri ile hastaneye başvuruyor. Çarpıntı ve ellerde titreme şikayeti nedeniyle yanlış olarak hipertiroidi tanısı almış

FM: ellerin, dilin ve göz kapaklarının titremekte olduğu, kasların katı veya hipertonik olduğu, "Houk işareti"nin pozitif olduğu, burun işaretleme testinin pozitif olduğu tespit edildi. Yazı yazarken ellerde titreme ve sürükleyerek yürüyüşü vardı.

LAB/GRN: Kan, idrar , KCFT ve böbrek fonksiyonlarının normal olduğu görüldü. ***İdrar manganiz düzeyi 3.11 /ug/24 saat idi.*** EEG si normaldi. Göğüs grafisinde akciğer sınırlarının belirginleştiği görüldü..

MANGANEZ

MARUZİYET: Hastanın mesleki hikayesinden Manganeze maruz kaldığı anlaşılmıştır.

TED/SONUÇ: Hastaya PAS-Na 6gr i.v. inf. tedavisi başlandı. 3.5 aylık tedavi sonunda hastanın semptomları hemen hemen yok oldu. Tedavi sırasında idrar Mn düzeyi 6.79 ,ug/24 saat (ortalama değer) ve tedavi sonrası 2.8 ,ug/24 saat idi.Hastanın diğer laboratuvar bulgularında anormallik yoktu ve klinik olarak iyileşen hasta taburcu edildi ve sonraki 19 aylık izleminde hastanın semptom ve bulguları normal seyretti.

MANGANEZ

HK: 2.5 yaşında çocuk hasta, epileptik nöbet ile hastaneye getirildi. Farklı antiepileptik ajanlara (valproik asid, diazepam, kortikosteroid, fenobarbital, karbamazepin difenilhidantoin and lidokain) oldukça zayıf cevap veren nöbetler daha ciddi ve jeneralize nöbetlere dönüştü.

FM: Epileptik belirtilerin ciddiyetine ve normal aktivitenin tamamen değişmesi ile EEG bulgularının kötüye gitmesine rağmen nöbet arası dönemlerde hastanın bilişsel fonksiyonlarında azalma gözlenmedi ve nörolojik olarak normal göründü

LAB/GRN: Hastada metabolik, elektrolitik, enfektif, travmatik, veya neoplastik bozukluk saptanmadı. .Beyin MR T1 ve T2 görüntüleri ve beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyeller (BAEP) normal idi. Hastanın yatışından 3 ay sonra durumunun daha da kötüleşmesi üzerine yoğun bakım ünitesine alındı ve toksikolojik inceleme istendi. *Kan Mn düzeyi 21 ug/l (N: <10 ug /l) idrar Mn düzeyinin ise 31 ug/l (N: 0.12–1.9 ug /l.) idi.*

MANGANEZ

MARUZİYET: Hastanın Mn maruziyet kaynağının araştırılması sonucu, şikayetlerinin başlamasından 3 ay önce yeni taşınacakları evde elektrod kaynağı yapan babasının yanında durduğu ve 1 ay boyunca Mn buharına maruz kaldığı belki de toprakla oynarken elektrod kırıntılarını da yuttuğu varsayılmıştır.

TED/SONUÇ Durumu gittikçe kötüleşen ve antiepileptik ilaçlara cevap vermeyen hastaya CaNa_2EDTA (1 g/m² /gün,iv) başlandı. 5 günlük 3 kür sonunda EEG bulguları normale dönen ve klinik olarak tamamen iyileşen hasta 1.5 ay sonra taburcu edildi.

MANGANEZ

HK: 33 yaşında hasta, 3 yıldır kaynak işçiliği yapıyor, hareketlerinde yavaşlama , rijidite, tremor şikayetleri ile bölge hastanesine sevk ediliyor. Hastanın şikayetleri 2 yıldır devam etmekte olup ayrıca yürüyüş bozukluğu ve kognitif bozukluk şikayetleri de mevcut .İki ay önce aile hekimi tarafından karbidopa-levodopa verilmiş ancak hasta bu ilaçtan fayda görmemiştir.

FM: Hastanın nörolojik muayenesinde Mini Mental Durum Testi (29/30), kraniyel sinir muayenesinde düzensiz göz hareketleri ve mimik azlığı (hypomimia) mevcut olup duyu anormalliği yoktu,motor muayenede güçsüzlük yoktu. Ancak sağ tarafta dişli çark rijiditesi ve aksiyon tremoru mevcut idi. Ayrıca“horoz-yürüyüşü” (cock-walk) vardı.

MANGANEZ

LAB/GRN: Laboratuvar bulguları: CBC, KCFT, serum seruloplazmin ve idrar bakır düzeyleri normaldi. ***Hastanın idrar Manganez düzeyi (3.1 $\mu\text{g/L}$) ve serum manganez düzeyi (22.9 $\mu\text{g/L}$) yüksekti.*** MR görüntülemesinde T1 de globus pallidusda sinyal yoğunluğunda artış gözlemlendi.

MARUZİYET: Hastanın mesleki hikayesinden Manganeze maruz kaldığı anlaşılmıştır.

TED/SONUÇ: Hastaya daha sonra 4 hafta boyunca karbidopa-levodopa (900 mg/gün) tedavisi verildi ancak bu tedavinin semptomlara etkisi olmadığı görülünce hastaya parkinson hastalığı yerine manganizm teşhisi kondu. Hastaya maruziyetin önlenmesi amacıyla iş değişikliği önerildi.

MANGANEZ

HK: 44 yaşında hasta , 25 yıldır demir yolu tamir ve bakım işinde kaynakçı olarak çalışıyor.2 yıldır süren başağrısı ve sinirlilik şikayeti var. Son zamanlarda hastada progresif konfüzyon, hafıza zayıflığı, bilişsel yetilerde azalma ve paranoid düşünceler gelişmiş.

FM: Nörolojik muayenede sağ hemisensör defisit,sağ kol ve bacakta kuvvet azlığı ve alt ekstremitelerde hiperrefleksi tesbit edildi. Hasta yürürken sağ ayağının aniden boşa gelmesiyle düşebiliyor.Konuşması ara sıra kekeliyor ve acayip kelimeler kullanıyor. Hesaplama, yazı yazmada zorluk çekiyor.

LAB/GRN: CT, EEG ,EMG, kan biyokimyası , B12 ,Cu düzeyleri normal idi. **Kan Mn konsantrasyonu 0-018 uM (normal 0.006-0.015 uM)** tesbit edildi MR da bazal gangliyonda ve orta beyinde T1 gevşeme zamanının kısalmasına bağlı hiper intense sinyaller gözlendi.PET de tüm kortekste azalmış (alım) uptake , basal gangliyonda ise lokalize azalmalar gözlendi.

MANGANEZ

MARUZİYET: Hastaya manganez ensefalopatisi tanısı; Parkinson benzeri demans tablosu ile diğer olası tanıların ekarte edilmesi, *uzun dönem mesleki maruziyet hikayesi, kan ve idrar Mn konsantrasyonlarının yüksek olması*, MR bulgularına dayanılarak konulmuştur. Hastanın ateşe dayanıklı olan ve iş yerinde 2 gün giydiği kıyafetindeki Mn miktarı (9972 mg) bulunurken evde giydiği kıyafette bu miktar (128 mg) idi.

TED/SONUÇ: EDTA ile şelasyon tedavisi başlanan hastanın belirgin Mn atılımı gözlemlendi. (0.31,uM/gün) (normal< 0.005,uM/gün).

MANGANEZ

Hik: 68 yaşındaki hasta, psikiyatrik hastalık öyküsü yok, ailesi tarafından 3 gündür konuşmama, ateş ve diyare şikayetleri ile hastaneye getirildi. 2 ay öncesine kadar sağlık sorunu olmayan, günlük aktivitelerini düzenli yerine getiren hasta huzur evinde kalan eşini çok sık ziyaret etmeye başlıyor ve bu ziyaretler sonrası çok ağlamaya ve üzgün olmaya, az yemeye az konuşmaya başlıyor. Konuştuğunda ise anlamlı ve düzgün konuşuyor, doktorlar tarafından zehirlendiğini iddia ediyor.



FM: Acil servis muayenesinde bazı sözel komutlara cevap verdiği ancak spontan olarak konuşmadığı ve hareket etmediği gözlenmiştir

Ted: Psikiyatrik konsültasyon önerisiyle depresyon veya deliryuma sekonder psikoz tanısı ile hastaya sertralin ve haloperidol başlanmış ayrıca katatoni ile uyumlu akinezi ve mutizm için lorazepam verilmiş



MANGANEZ

Nöroloji kliniğinin önerisi ile takip eden günlerde hastaya Parkinson benzeri semptomlara yönelik yüksek doz levodopa verildi ancak motor fonksiyonlarda bir düzelme olmadı.

Nöroloji ekibi, bradikinezi, retropulsiyon, distoni, tremor yokluğu ve levodopaya cevap olmaması nedeniyle de Manganez zehirlenmesinin ayırıcı tanıya dahil edilmesi gerektiğini bildirdi.

Mar: Psikososyal hikayesinde hastanın spor muhabirliği, gazetecilik yaptığı çeşitli fabrikalarda işçilik yaptığı ve bir fabrikada 1 yıl boyunca kaynakçılık yaptığı anlaşılmıştır.

Ted: Manganez toksisitesine bağlı olduğuna inanılan katatoni, psikoz, depresyon ve atipik parkinsonizm için hastaya EKT tedavisine başlanmıştır.

ARSENİK

HK:27 yaşında hasta, 7 yıldır ağaç işleme tesisinde çalışıyor.Hastanın 1 yıldır devam eden sinirlilik, unutkanlık, konsantrasyon sağlamada güçlük, göğüs sertliği, eforla gelen nefes alma güçlüğü gibi şikayetleri var.

FM: Nörolojik muayenede kraniyel sinir fonksiyonlarının, denge, koordinasyon ve motor fonksiyonların normal olduğu,distal ekstremitelerin propriosepsiyon ve vibrasyon duyularının normal olduğu fakat ön kolun radyal trasesi boyunca işaret parmaklarının dorsal bölümüne kadar uzanan distal bölümünde ağrı duyusunun hafifçe azaldığı tesbit edilmiştir.Tendon reflekslerinin aktif ve simetrik olduğu hastanın hesaplamada ve sayıları geriye doğru saymada zorlandığı görülmüştür

ARSENİK

LAB/GRN: Hastanın kan biyokimyası, CBC, İdrar analizleri normal idi. Nörofizyolojik testte konsantrasyon, yeni öğrenme ve kısa dönem hafızada azalma ayrıca mental konfüzyon ve anksiyete gözlemlendi. İdrar örneğinde **Arsenik düzeyi $115 \mu\text{g/L}$ (normal $< 20 \mu\text{g/L}$)** olarak bulunmuştur

MARUZİYET: Hastanın meslek hikayesinin sorgulanması sonucu arsenik maruziyetinin mesleki olduğu anlaşılmıştır. şüphelenilmiş ve

TED/SONUÇ: Hastanın iş ortamı değişikliği yapması sağlanmış, 4 ay sonra yapılan nörofizyolojik testte kognitif fonksiyonlarda belirgin ve yaygın düzelme anksiyete ve depresyonda anlamlı azalma ve klinik görünümde iyileşme tesbit edilmiştir.

ARSENİK

HK: 43 yaşında hasta, 5 gün önce başlayan progresif quadriparezi şikayeti ile hastaneye başvuruyor.

FM: Proksimallerde baskın olmak üzere kol ve bacaklarda orta decede simetrik güçsüzlük, kraniyel sinirler intakt ve kognitif fonksiyonlar normaldi. Dirsek ve bileklerde refleksler azalmıştı. distal vibrasyonda azalma yok ve eklem pozisyon duyusu belirgindi.

LAB/GRN: Hastanın CBC, kan biyokimyası, serolojik test sonuçları normaldi. Elektrodiagnostik çalışmalar kazanılmış demiyelinizan poliradikülonöropatinin varlığını gösterdi.. Median ve ulnar sinirler distal motor amplitudlerde küçük azalmalar gösterdi ve iletim blokları belirgindi. Hastaya etyolojisi bilinmeyen Guillain-Barré Sendromu tanısı konuldu. İmmunoglobulin (IVIG) tedavisi başlanan hastanın ekstremitelerde kuvvetinde düzelmeler oldu. *İdrar Arsenik düzeyi 92.8 µg As/l (Normal: 35 µg As/l) bulundu.*

ARSENİK

MARUZİYET:Hasta ofiste çalışıyordu ve arsenik maruziyeti olacak herhangi bir iş hikayesi yoktu.Şehir suyu kullanıyor ve yakın zamanda yer altı suyu da içmemişti.Ayrıntılı meslek ve günlük hayat sorgulamasında hastanın arsenik maruziyet ihtimalini düşündürecek bilgiye ulaşılammış ancak hastaneye başvurusundan 25 gün önce sedef hastalığı için bitkisel ürünler kullandığı anlaşılmıştır.



TED/SONUÇ .Hastanın GBS benzeri nöropatisinin arsenik maruziyetine bağlı olduğu düşünülmüş ve arsenik kaynağının ise bitkisel ürünlere bağlı olduğu varsayılmıştır.

TALYUM

HK: 44 yaşında hasta iki haftadır devam eden genel halsizlik ve yerinde duramama hissi şikayetleri mevcut. bir hafta öncesinde göğüs ağrısı şikayeti ile gittiği **başka bir hastanede şikayetin hiatus hernisine** bağlı olduğu söylenmiş.



FM: Hastanın konfüze ve dezoryante olduğu, saç dökülmesinin olduğu, ellerinde ve parmaklarında morumsu döküntülerin olduğu, ateşinin olmadığı olduğu görülmüştür. Nörolojik muayenede bilateral horizontal nistagmus, bilateral alt motor nöron fasiyal zayıflığı ve ekstremitelerde özellikle proksimalde global zayıflık tesbit edildi. Koordinasyonun yavaş fakat doğru olduğu, vibrasyon ve eklem pozisyon duyularının genelde azaldığı hastanın geniş bazlı ataksik yürüyüşünün olduğu görüldü.

TALYUM

LAB/GRN: EEG de solda baskın olmak üzere jeneralize yavaşlama ve serebral vaskulit ile uyumlu idi. EMG bulguları periferik nöropati ile uyumlu idi. Beyin CT ve MRI normal idi. Alopesi ve periferik nöropati varlığı Talyum zehirlenmesini düşündürmüştür. Hastanın *kan Talyum düzeyi 108 µg/l (N: <100 µg/l) ve idrar Talyum düzeyi 1350 µg/l (N: < 200 µg/l)* olarak tesbit edilmiştir.

MARUZİYET: Hastanın duygu durumu intihar amaçlı Talyum alımını düşündürmediği için içme suyundan zehirlenme ihtimali düşünülmüş ve emniyete haber verilmiş ve ailenin diğer fertlerinde de ciddi olmayan belirtiler gözlenmiştir.

TED/SONUÇ Hasta Prusya mavisi ve potasyum takviyesi ile tedavi edilmiştir. Hasta 2 ay sonra taburcu edilmiş ve nörorehabilitasyon merkezinde de 3 ay tedavi görmüştür.

TALYUM

HK: 42 yaşında hasta işadamı, nöroloji kliniğine Guillain-Barré Sendromu şüphesi ile **başka bir hastaneden sevk ediliyor**. Hastanın üç gün önce başlayan, tüm vücudunda parestezi, abdominal ağrı ve bunu takip eden progresif yürüme güçlüğü şikayetleri mevcut olup ve hastaneye başvurduğu gün ayakta duramayacak kadar kuvveti zayıflamıştı.

FM: Hasta gergin, hareketleri yavaş ve hiperestezi tarif ediyordu. Nabızı 90, KB 140/90 mmHg idi. Karında difüz hassasiyet vardı. 6.gününde pareztezisi kötüleşti ve daha sonra apatik ve uykuya meyilli hale geldi. 13.günde vücudunun değişik yerlerinde sarımsı akne benzeri lezyonlar gelişti, ptosis, görme azalması ve rotatuar nistagmus gözlemlendi. 18.günde saç dökülmesi, baş ve dil tremor gözlemlendi ve hastada talyum zehirlenmesinden şüphelenildi.

TALYUM

LAB/GRN: Sinir iletim çalışmaları peroneal sinir dışında normaldi. EMG tibialis ant., gastrokinemikus ve peroneus longus da fibrilasyon, keskin dalgalar, kompleks tekrarlayıcı boşalmalar, motor unit potansiyellerinde azalmalar tespit edildi. ***Kan talyum düzeyi 40980 $\mu\text{g/ml}$ (normal <10 $\mu\text{g/ml}$) idrar Ta: 608 $\mu\text{g/ml}$ (normal 10 $\mu\text{g/ml}$) idi.*** Sural sinir biyopsisine akson kaybı, demyelinizasyon tespit edildi

MARUZİYET: Hasta semptomlarının başlangıcından bir gün önce bulunduğu bir partide kendisine ikram edilen bir tatlıda tuhaf bir tat farkettiğini ifade etmiştir. (zehirlenme?)

TED/SONUÇ. Talyum zehirlenmesi teşhisi konulan hasta hemodiyalize alınarak KCl, laksatif ve i.v. B Vit. tedavisi uygulandı. 6 ay sonunda hasta görme azlığı ve bilateral aşıl tendon refleksi yokluğu belirtileri dışında normal hayatına döndü



MOLIBDEN

Hik: Hik: 37 yaşında daha önce sağlıklı, , sağlık çalışanı olan hastada aniden psikotik semptomlar, işitsel ve görsel halüsinasyonlar gelişmiş. Hastanın semptomları ilerlemiş ve hayatı tehdit eden grand mal epilepsi atağı geçirmiş ayrıca diyare, ağrılı ve soğuk ekstremiteler şikayetleri , tuz yeme arzusu gibi davranış değişikliği ve sonunda intihar etme düşüncesi belirmiş.Hastane acil servisine kaldırılan hasta akut psikoz tanısı daha sonra ise manik depresif psikoz tanısı almış.



FM: Acil servis muayenesinde bazı sözel komutlara cevap verdiği ancak spontan olarak konuşmadığı ve hareket etmediği gözlenmiştir

Mar: Hastanın karısının ifadesinden semptomlar başlamadan iki hafta öncesinden hastanın kendisinde gelişen parfüm alerjisi nedeniyle gıda takviyesi (molibden içeren) kullanmaya başladığı hikayesi alınınca dikkatler metal zehirlenmesi üzerinde yoğunlaşmıştır.



MOLIBDEN

Ted: Hastada yapılan toksikolojik analiz sonucu yüksek bulunan molibdene yönelik metal zehirlenmesi tedavisi uygulanmış ve akut semptomlar CaEDTA şelasyon tedavisi ile birkaç günde gerilemiştir. Nörofizyolojik testler ve SPECT görüntüleme sonuçları bilateral frontal kortikal hasar varlığını göstermiştir.



Bir yıllık izlem sonucu hasta bilişsel yeti azalması, major depresyon ve post travmatik stres bozukluğunu içeren toksik ensefalopati tanısı almıştır.

Hasta 18 gün sonunda toplamda yaklaşık 13.5 mg molibden almıştır. Molibden zehirlenmesi diğer metal zehirlenmelerinden (Pb, Hg) daha az görülse de akut ve uzun dönem nöropsikiyatrik sekelleri çok ciddi olabilir.



SOLVENT

HK: 35 yaşında hasta, elektrik mühendisi, baş dönmesi, önce sağ sonra sol ayağı ile başlayan yürümede zorluk, konuşmada yavaşlama, kısa dönem hafızada ve konsantrasyonda azalma, sinirlilik ,baş ağrısı, depresyon, ve halsizlik şikayetleri var.

FM: Nörolojik muayenede dizartri ve bacaklarda belirgin hipertoni ile birlikte spastisite ve katı-bacak (stiff-legged) yürüyüşü görüldü. Ancak güçsüzlük, atrofi, fasikülasyon veya tremor yok idi. Derin tendon refleksleri hiperaktif, duyu normaldi. Üst ekstremitelerde hafif hipertoni, ince hareketlerin azaldığı ve canlı tendon refleksleri görüldü.

SOLVENT

LAB/GRN: Laboratuvar testleri, BOS, CBC, elektrolitler, KCFT; BFT, Tiroid Fonksiyon testleri normaldi. EEG, VEP, EMG, Beyin ve servikal CT ve MR da normaldi. Kortikal manyetik stimulasyona abduktor digiti minimi kasları cevap vermedi.

MARUZİYET: Hastanın çalıştığı işyerinde methanole ile direk maruz kaldığı ve koruyucu tedbirler alınmadığı anlaşılmış şikayetlerinin işyeri ortamından ayrılmasıyla düzeldiği ifade edilmiştir.

TED/SONUÇ: Diğer hastalıklar, multiple skleroz, servikal cord basısı, amiotrofik lateral skleroz, gibi ekarte edildiğinden veya spastik paraparezi tablosu oluşturmadıklarından metanole kronik mesleki maruziyet sonucu hastada piramidal yolak da hasar gelişmiştir.