

Zawał serca w przebiegu zatrucia tlenkiem węgla*

Myocardial infarction in the course of carbon monoxide poisoning

Paweł Kośmider, Iwona Gorczyca-Michta, Beata Wożakowska-Kapłon

¹Klinika Kardiologii i Elektroterapii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach

²Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

Streszczenie

Zatrucie tlenkiem (CO) węgla jest częstą nieumyślną przyczyną zgonów. Kliniczna manifestacja intoksykacji to najczęściej objawy neurologiczne oraz kardiologiczne wynikające z niedotlenienia zarówno mózgu, jak i serca. Przedstawiono opis przypadku 55-letniego chorego z zawałem serca w przebiegu zatrucia CO.

Słowa kluczowe: zatrucie tlenkiem węgla, zawał serca, niedotlenienie, terapia hiperbaryczna

Folia Cardiologica 2017; 12, 4: 394–396

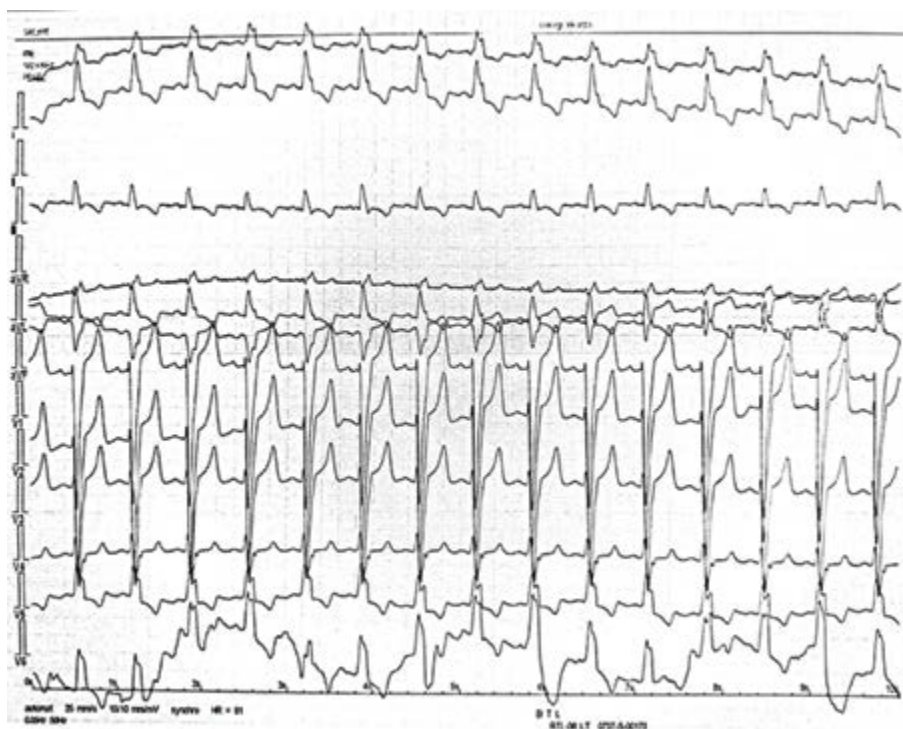
Wstęp

Zatrucie tlenkiem węgla (CO) jest jedną z najczęstszych przyczyn śmiertelnych zatruc w okresie jesienno-zimowym. Według statystyk Państwowej Straży Pożarnej w 2016 roku doszło do 3878 zatruc, spośród których 50 zakończyło się zgonem [1]. Przyczyną zatruc jest najczęściej wadliwa i niewłaściwie użytkowana instalacja grzewcza. Tlenek węgla to bezwonny gaz, który 250–300 razy silniej łączy się z hemoglobina (Hb) niż tlen, powodując hipoksję i niedotlenienie tkanek i narządów. Także przez łączenie się z oksydazą cytochromu C mitochondrium powoduje upośledzenie oddychania komórkowego i śmierć komórek [2]. Objawy zatrucia CO pojawiają się przy stężeniu 12%, natomiast przy stężeniu powyżej 40% powoduje on zaburzenia świadomości do zgonu włącznie. U osób palących tytoń stężenie hemoglobiny tlenkowej (COHb) sięga 5%, dlatego u nich nawet niewielkie i krótkotrwałe narażenie na CO może wywołać objawy zatrucia [3]. W niniejszym artykule zaprezentowano opis przypadku mężczyzny zatrutego CO, u którego wystąpił zawał serca typu 2.

Opis przypadku

Chory w wieku 55 lat, z przewlekłą chorobą nerek w 4. stadium, nadciśnieniem tętniczym i miażdżycą tętnic obwodowych, w godzinach wieczornych trafił na szpitalny oddział ratunkowy z powodu zasłabnięcia w domu. W badaniach laboratoryjnych stężenie COHb wynosiło 34,5g/dl, a w gazometrii krwi tętniczej stwierdzono pH o wartości 7,26 oraz ciśnienie pCO₂ równe 33 mm Hg i pO₂ równe 66 mm Hg. Czynność serca była miarowa i miała wartość około 110/min, a ciśnienie tętnicze wynosiło 157/80 mm Hg. Przy przyjęciu do szpitala chory nie zgłaszał dolegliwości stenokardialnych. Włączono tlenoterapię bierną. W pierwszych 48 godzinach hospitalizacji obserwowano dynamiczny wzrost wartości markerów niedokrwienia mięśnia sercowego (stężenie troponiny T [TnT] do 1251 ng/l). Dodatkowo u chorego stwierdzono hipercholesterolemię (stężenie cholesterolu całkowitego 218 mg/dl, stężenie cholesterolu frakcji LDL [*low-density lipoproteins*] 121 mg/dl, stężenie cholesterolu frakcji HDL [*high-density lipoproteins*] 39 mg/dl, stężenie cholesterolu non-HDL 179 mg/dl, wartość triglicerydów [TG] 170 mg/dl).

*Praca powstała w ramach projektu „Rola innowacyjnych systemów telemonitorowania w procesie wczesnej rehabilitacji kardiologicznej oraz powrocie chorego do pełnej aktywności fizycznej, psychicznej, społecznej i zawodowej”



Rycina 1. Zapis z badania elektrokardiograficznego przy przyjęciu – obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach II, III i aVF oraz blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB, *left bundle branch block*) (przesuw 25 mm/s, cecha 10 mm/mV)

W badaniu echokardiograficznym uwidoczniło się akinezę przegrody międzykomorowej, podstawnego i środkowego segmentu ściany dolnej i przykoniuszkowego segmentu ściany przedniej. W badaniu elektrokardiograficznym (EKG) stwierdzono rytm zatokowy o częstotliwości 66/min, blok lewej odnogi pęczka Hisa oraz ujemne załamki T w odprowadzeniach II, III i aVF (ryc. 1). W wykonanej w trybie pilnym koronarografii nie zobrazowano istotnych hemodynamicznych zmian. W leczeniu zastosowano kwas acetylosalicylowy, kłopidogrel, atorwastatinę, bisoprolol, ramipril oraz allopurinol. Chorego wypisano do domu z zaleceniami profilaktyki chorób układu sercowo-naczyniowego oraz zalecono podwójne leczenie przeciwplatekcyjne przez 12 miesięcy.

Omówienie

Jak już wspomniano, CO wykazuje co najmniej 250 razy większe powinowactwo do Hb niż tlen. Powoduje to łatwiejsze wiązanie się z Hb oraz wypieranie tlenu z połączenia Hb-O₂. Część wdychanego CO łączy się z białkami osocza, następnie z mitochondriami komórek, upośledzając proces oddychania komórkowego i prowadząc do ich śmierci [2]. Skutkiem zatrucia jest przede wszystkim hipoksja, na którą szczególnie wrażliwe są dzieci, osoby starsze oraz pacjenci z chorobami układu sercowo-naczyniowego. Czas połowicznej eliminacji CO wynosi około 90 minut w przypadku oddychania 100-procentowym tlenem oraz około 25 minut w przy-

padku terapii w komorze hiperbarycznej [4]. U opisywanego chorego w 1. dobie hospitalizacji, gdy stężenie HbCO wynosiło 34,5g/dl, doszło do wzrostu stężenia troponin sercowych (38,4 ng/l, 142,5 ng/l, 255,4 ng/l), co można tłumaczyć niedotlenieniem komórek miokardium w przebiegu hipoksji oraz zablokowaniem oksydazy cytochromowej C, której inhibicja trwa dłużej niż okres półtrwania HbCO. Dodatkowo tachykardia zwiększała wydatek metaboliczny mięśnia sercowego, co mogło doprowadzić do rozwinięcia się niedokrwienia mięśnia sercowego. Obraz kliniczny chorego pozwalał na rozpoznanie zawału serca typu 2 zgodnie ze stanowiskiem *European Society of Cardiology/American College of Cardiology/American Heart Association (ESC/ACC/AHA)* z 2012 roku [5]. W wykonanej koronarografii nie uwidoczniło się istotnych hemodynamicznych zmian, co pozwoliło na rozpoznanie zawału serca typu 2. Satran i wsp. [6] donoszą, że podwyższone stężenie troponiny oraz zmiany w EKG mogą być obecne u 37% osób zatrutych CO. U każdego chorego z podejrzeniem intoksykacji CO należy wykonać 12-odprowadzeniowe EKG oraz oznaczyć markery martwicy mięśnia sercowego. Z literatury znane są opisy chorych z zawałem serca w przebiegu zatrucia CO [7, 8]. W długoterminowej obserwacji 230 osób Henry i wsp. [9] zauważyli, że zatrucie CO predysponowało do zwiększonej umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych w porównaniu z populacją niepoddaną narażeniu na tę substancję. Wystąpienie kardiologicznych objawów zatrucia CO oznacza

ciężką postać intoksykacji i wskazuje na konieczność leczenia tlenem hiperbarycznym. Trudności w leczeniu hiperbarycznym w Polsce wynikają z małej liczby ośrodków dysponujących komorą hiperbaryczną.

Ze względu na nierzadkie przypadki zatruc CO w Polsce z często towarzyszącymi objawami kardiologicznymi

autorzy uznali, że przypadek opisanego chorego zasługuje na omówienie.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Abstract

Carbon monoxide (CO) poisoning is a common, unintentional cause of death. The clinical manifestation of intoxication is most often neurological and cardiovascular symptoms of hypoxia in both the brain and the heart. A case report of a 55-year-old patient with myocardial infarct in the course of CO poisoning was presented.

Key words: carbon monoxide poisoning, myocardial infarct, hypoxia, hyperbaric oxygen therapy

Folia Cardiologica 2017; 12, 4: 394–396

Piśmiennictwo

1. http://www.straz.gov.pl/porady/Sezon_grzewczy_2015_2016. 2017.
2. Alonso JR, Cardellach F, López S, et al. Carbon monoxide specifically inhibits cytochrome c oxidase of human mitochondrial respiratory chain. *Pharmacol Toxicol.* 2003; 93(3): 142–146, indexed in Pubmed: [12969439](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12969439/).
3. Thom SR. Carbon monoxide pathophysiology and treatment. In: Neuman TS, Thom S. ed. *Physiology and medicine of hyperbaric oxygen therapy*. Elsevier Inc., Philadelphia 2008: 321–347.
4. Rucker J, Fisher JA. Carbon monoxide poisoning. In: Albert RK, Slutsky AS, Ranieri VM. et al. ed. *Clinical critical care medicine*. Philadelphia, Elsevier Inc. 2006: 679–683.
5. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Trzecia uniwersalna definicja zawału serca. *Kardiol Pol.* 2012; 70(Suppl V): S235–S254.
6. Satran D, Christopher H, Adkinson C, et al. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45(9): 1513–1516, doi: [10.1016/j.jacc.2005.01.044](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.01.044), indexed in Pubmed: [15862427](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15862427/).
7. Gawlikowski T, Groszek B, Urbanik A. Ciężkie zatrucie tlenkiem węgla: różny przebieg kliniczny – to samo źródło narażenia. *Przegl Lek.* 2001; 58: 354.
8. Sielski J, Stern A, Ciuraszkiewicz K, et al. Zawał serca u mężczyzny zatrutego tlenkiem węgla. *Kardiol Pol.* 2009; 67(10): 1107–1109.
9. Henry CR, Satran D, Lindgren B, et al. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA.* 2006; 295(4): 398–402, doi: [10.1001/jama.295.4.398](https://doi.org/10.1001/jama.295.4.398), indexed in Pubmed: [16434630](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16434630/).