

# Zawał serca u mężczyzny zatrutego tlenkiem węgla

Myocardial infarction after carbon monoxide poisoning

Janusz Sielski<sup>1,2</sup>, Agnieszka Stern<sup>1</sup>, Katarzyna Ciuraszkiewicz<sup>1</sup>, Marianna Janion<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, Kielce

<sup>2</sup>Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego, Kielce

## Abstract

Carbon monoxide (CO) exposure is a common cause of unintentional poisoning. Clinical manifestation usually involve central nervous and cardio-vascular systems as brain and heart are very sensitive to hypoxia. Myocardial infarction pathogenesis during CO intoxication is complex. Generalised tissue hypoxia and increased thrombotic tendency may play an important role. A case of ST-segment elevation myocardial infarction following CO poisoning in a 58-year-old male is presented.

**Key words:** carbon monoxide, myocardial infarction, poisoning

Kardiol Pol 2009; 67: 1107-1109

## Wstęp

Tlenek węgla (CO) jest gazem niewykrywalnym przez zmysły człowieka. Według danych amerykańskich jest częstą przyczyną przypadkowych zatruc, powoduje ok. 2700 zgonów rocznie [1, 2]. W Polsce w latach 1998–2003 był przyczyną 121 zatruc śmiertelnych [3]. Zatrucie CO częściej zdarza się u mężczyzn i w miesiącach zimowych, zwykle jest spowodowane nieprawidłowym działaniem instalacji grzewczych lub gazowych [1, 4].

W obrazie klinicznym zatrucia CO dominują objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego (OUN) oraz układu naczyniowo-sercowego, co wynika z dużej wrażliwości tych narządów na niedotlenienie. Najczęściej obserwuje się bóle głowy, nudności i wymioty, osłabienie. Rzadziej występują zaburzenia rytmu serca, obrzęk płuc, hipotonia, zaburzenia neurologiczne [5–7]. Do uszkodzenia mięśnia sercowego w wyniku umiarkowanego lub ciężkiego zatrucia może dojść nawet u osób bez choroby niedokrwiennej serca. Podwyższenie wartości biomarkerów we krwi obwodowej i płynie osierdziowym stwierdzano w badaniach autopsyjnych u osób zatrutych CO [8].

Poniżej przedstawiamy opis przypadku zatrucia CO powikłanego zawałem mięśnia sercowego.

## Opis przypadku

Chory 58-letni, z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą typu 2 powikłaną retinopatią i polineuropatią cukrzycową, zo-

stał skierowany na oddział ratunkowy z podejrzeniem zatrucia CO. Przy przyjęciu zgłaszał silny ból zamostkowy o charakterze ucisku, osłabienie, zawroty głowy oraz wymioty. W badaniu przedmiotowym stwierdzono: nad polami płucnymi szmer pęcherzykowy prawidłowy, symetryczny, bez cech zastojów; czynność serca miarowa, przyspieszona, ok. 100/min; ciśnienie tętnicze 120/80 mmHg.

W badaniu EKG zarejestrowano przyspieszony rytm zatokowy o częstotliwości 105/min, uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF oraz reflektoryczne obniżenie odcinka ST nad ścianą przednią (Rycina 1.). W badaniu echokardiograficznym stwierdzono umiarkowany przerost mięśnia lewej komory i przegrody międzykomorowej (ok. 15 mm), akinezę segmentu podstawnego ściany dolnej, frakcję wyrzutową lewej komory ok. 60%; zwapnienia płatków zastawki aortalnej, bez istotnego gradientu komorowo-aortalnego.

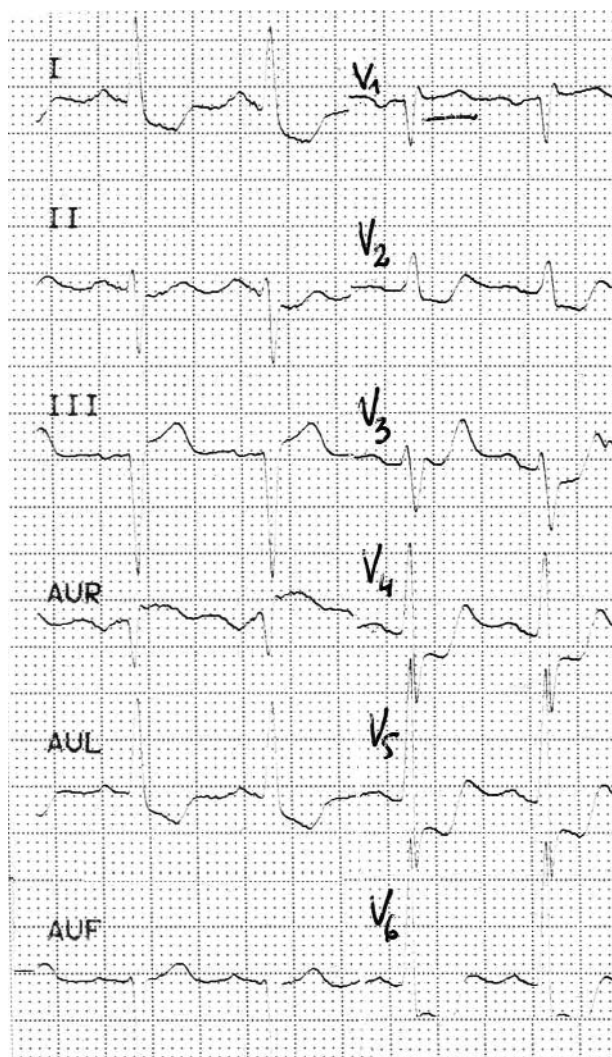
Chory został zakwalifikowany do pilnej koronarografii. Stwierdzono przewlekłe zamknięcie prawej tętnicy wieńcowej z obwodem wypełniającym się z krążenia obocznego od lewej tętnicy wieńcowej oraz zwężenie dolnej gałęzi tętnicy marginalnej od ujścia ok. 80%. W pozostałych naczyniach wieńcowych obecne były zmiany przyścienne. Z uwagi na mały kaliber naczyń zalecono dalsze leczenie zachowawcze.

W badaniach dodatkowych obserwowano wzrost markerów martwicy mięśnia sercowego (CPK – 705 U/l, CKMB

## Adres do korespondencji:

dr n. med. Janusz Sielski, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego, ul. Żeromskiego 5, 25-369 Kielce, tel.: +48 41 349 72 94, e-mail: jsielski7@interia.pl

Praca wpłynęła: 03.02.2009. Zaakceptowana do druku: 11.02.2009.



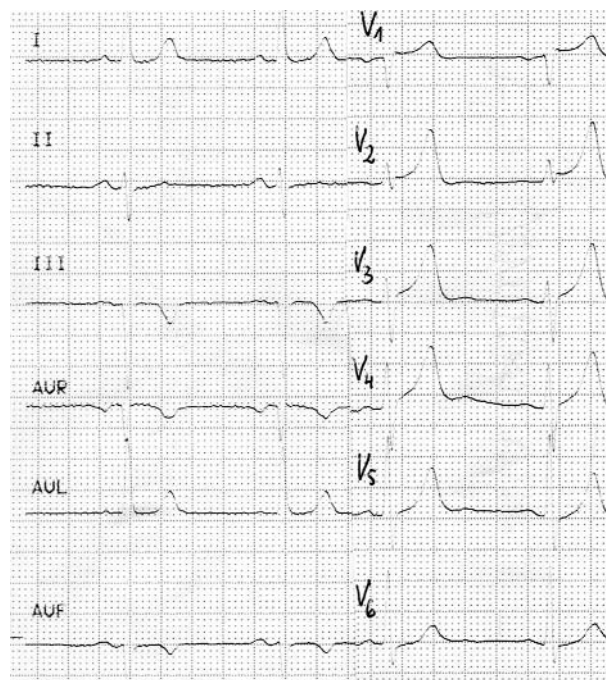
**Rycina 1.** Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF i refleksyjne obniżenie ST w odprowadzeniach nad ścianą przednią w pierwszej dobie pobytu chorego na oddziale

– 76 U/l, TnT – 0,71 ng/ml) oraz podwyższony poziom hemoglobiny tlenkowej (HbCO 18%).

Rehabilitacja i dalsza hospitalizacja przebiegła bez powikłań. W EKG obserwowano cechy ewolucji zawału serca ściany dolnej (Rycina 2.). Pacjenta wypisano do domu z ustalonym leczeniem farmakologicznym oraz zaleceniem profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych.

## Omówienie

Toksyczny wpływ CO na tkanki jest konsekwencją jego bezpośredniego wpływu na komórki, a także wiązania się z hemoglobiną [9]. Rozpuszczony w osoczu CO przenika do mitochondriów i zaburza procesy oddychania wewnątrzkomórkowego. W wyniku konkurencyjnego do tlenu wiązania z hemoglobiną powstaje HbCO, przez co dochodzi do zmniejszenia ilości tlenu dostarczonego



**Rycina 2.** Cechy ewolucji zawału serca ściany dolnej obserwowane w kolejnych dobach pobytu

do tkanek i rozwoju ciężkiej hipoksji tkankowej. Najbardziej narażone na niedotlenienie są mózg i serce [9–11]. W codziennej praktyce klinicznej stopień ciężkości zatrucia próbuje się wiązać z wartością stężenia HbCO, jednak taka korelacja nie zawsze jest spełniona, bowiem tlenoterapia stosowana w leczeniu zatrucia może doprowadzić do jego normalizacji przy nadal trwającej hipoksji tkankowej będącej efektem zablokowania przez CO wewnątrzkomórkowego łańcucha oddechowego. Z tego powodu kliniczna ocena stanu chorego wydaje się najbardziej miarodajnym wskaźnikiem ciężkości choroby [12]. W obrazie klinicznym zatrucia CO dominują objawy ze strony OUN, takie jak bóle i zawroty głowy, nudności, wymioty, zaburzenia widzenia, splątanie, śpiączka. Wpływ CO na układ krążenia jest również istotny, choć często widoczny dopiero po wykonaniu dodatkowych badań – EKG, echokardiogramu, scyntygrafii perfuzyjnej [12, 13]. W początkowym okresie zatrucia CO dochodzi do przyspieszenia czynności serca, zwiększenia objętości wyrzutowej i zmniejszenia oporu obwodowego. Powoduje to zwiększenie rzutu serca i obniżenie ciśnienia tętniczego [14]. Ponadto obserwuje się zwiększenie przepuszczalności naczyń krwionośnych oraz nasilenie powstawania wolnych rodników. W ciężkich zatruciach może występować zwiększenie krzepliwości krwi i związane z tym powikłania [15, 16]. W EKG chorych zatrutych CO stwierdza się tachykardię zatokową, nadkomorowe i komorowe zaburzenia rytmu, migotanie przedsionków. W ciężkich przypadkach występuje bradykardia i zaburzenia przewodzenia przed-

sionkowo-komorowego [12, 13, 17]. Stosunkowo często obserwowuje się zmiany niedokrwienne. Aslan i wsp. [13] badali grupę 83 młodych, dotychczas zdrowych osób dorosłych hospitalizowanych z powodu zatrucia CO. Cechy ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego w EKG występowały u 14,4%, martwica potwierdzona w scyntygrafii u 10,8%, a zaburzenia kurczliwości w badaniu echokardiograficznym były widoczne u 7% pacjentów.

Ostre zespoły wieńcowe w przebiegu zatrucia CO opisywano zarówno u chorych z wywiadem wieńcowym, jak i u osób wcześniej nieleczonych, ze zmianami miażdżycowymi w naczyniach wieńcowych lub bez nich [9, 15, 18, 19]. Przyczyna zawału serca w przebiegu zatrucia CO jest złożona. Istotną rolę niewątpliwie odgrywa uogólniona hipoksja tkankowa. Dodatkowo wykazano, że zwłaszcza u osób z już istniejącymi zmianami miażdżycowymi, CO może nasilać procesy zakrzepowe. Powoduje to wzrost ryzyka wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego nawet u osób przyjmujących leki przeciwplatekcyjne [15]. Zawał serca u opisywanego pacjenta rozwinął się prawdopodobnie w wyniku koincydencji niedotlenienia tkankowego, zwiększonego zapotrzebowania na tlen i być może nasilenia procesów zakrzepowych na istniejącej już blaszce miażdżycowej.

Niedotlenienie mięśnia sercowego w przebiegu zatrucia CO nie zawsze prowadzi do martwicy, w części przypadków dochodzi do tzw. ogłuszenia. Istotną rolę w ocenie stopnia i rodzaju uszkodzenia miokardium odgrywa badanie scyntygraficzne. Na podstawie swoich doświadczeń Pach i wsp. [20] uznali, iż badanie to stanowi cenne uzupełnienie diagnostyki w tej grupie pacjentów. W ostatnich latach opisywano również znamienne statystycznie wzrost wartości NT-proBNP u pacjentów zatrutych CO [21].

Główną rolę w leczeniu zatruc CO odgrywa tlenoterapia. W literaturze toczy się dyskusja nad sposobem podawania tlenu – pod normalnym czy zwiększonym ciśnieniem. Niewątpliwie terapia w komorze hiperbarycznej wiąże się z szybszą eliminacją CO i przywróceniem właściwego stężenia tlenu w tkankach w krótszym czasie. Niemniej obarczona jest ona również działaniami niepożądanymi i zaleca się ją pacjentom z objawami ciężkiego zatrucia. Warto podkreślić, że wielu badaczy uważa wystąpienie objawów ze strony układu krążenia za wykładnik ciężkiego zatrucia [12]. Pomimo tego, z uwagi na trudności logistyczne i dobre efekty stosowanej terapii, u opisywanego pacjenta stosowano tlenoterapię bierną.

Podsumowując, pacjenci poddani ekspozycji na CO wymagają szczególnie starannej oceny pod kątem ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego. Konieczne jest wykonanie badania EKG i oznaczenie markerów martwicy mięśnia serca. Badanie scyntygraficzne wydaje się przydatne do oceny stopnia uszkodzenia miokardium. W wybranych przypadkach uzasadnione jest wykonanie koronarografii. Rola oznaczenia NT-proBNP w celu oceny uszkodzenia mięśnia sercowego u chorych zatrutych CO wymaga dalszych badań.

## Piśmiennictwo

1. Keles A, Demircan A, Kurtoglu G. Carbon monoxide poisoning: how many patients do we miss? *Eur J Emerg Med* 2008; 15: 154-7.
2. Hampson NB, Hauff NM. Risk factors for short-term mortality from carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Crit Care Med* 2008; 36: 2523-7.
3. Wardaszka Z, Niemcunowicz-Janica A, Janica J, et al. Carbon monoxide poisoning in the autopsy material of the Department of Forensic Medicine, Medical University of Białystok in the years 1998-2003. *Arch Med Sadowej Kryminol* 2005; 55: 42-6.
4. Salameth S, Amitai Y, Antopolsky M, et al. Carbon monoxide poisoning in Jerusalem: epidemiology and risk factors. *Clin Toxicol* 2008; 8: 1-5.
5. Harper A, Croft-Baker J. Carbon monoxide poisoning: undetected by both patients and their doctors. *Age and Ageing* 2005; 33: 105-9.
6. Borrás L, Constant E, De Timary P, et al. Long term psychiatric consequences of carbon monoxide poisoning: a case report and literature review. *Rev Med Interne* 2009; 30: 43-8.
7. Prokop LD, Chichkova RL. Carbon monoxide intoxication: an updated review. *J Neurol Sci* 2007; 262: 122-30.
8. Zhu BL, Ishikawa T, Michiue T, et al. Postmortem cardiac troponin I and creatine kinase MB levels in the blood and pericardial fluid as markers of myocardial damage in medico legal autopsy. *Leg Med* 2007; 9: 241-50.
9. Marius-Nunez AL. Myocardial infarction with normal coronary arteries after acute exposure to carbon monoxide. *Chest* 1990; 97: 491-4.
10. Jaffe FA. Pathogenicity of carbon monoxide. *Am J Forensic Med Pathol* 1997; 18: 406-10.
11. Hurley RA, Hopkins RO, Bigler ED, et al. Applications of functional imaging to carbon monoxide poisoning. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001; 13: 157-60.
12. Handa PK, Tai DYH. Carbon monoxide poisoning: a five-year review at Tan Tock Seng Hospital, Singapore. *Ann Acad Med Singapore* 2005; 34: 611-4.
13. Aslan S, Uzkeser M, Seven B, et al. The evaluation of myocardial damage in 83 young adults with carbon monoxide poisoning in the East Anatolia region in Turkey. *Hum Exp Toxicol* 2006; 25: 439-46.
14. Penny DG. Hemodynamic response to carbon monoxide. *Environ Health Perspect* 1988; 77: 121-30.
15. Varol E, Ozadydin M, Aslan SM, et al. A rare cause of myocardial infarction: acute carbon monoxide poisoning. *Anadolu Kardiyol Derg* 2007; 7: 322-3.
16. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, et al. Carbon monoxide poisoning—a public health perspective. *Toxicology* 2000; 145: 1-14.
17. Lange RA, Hillis DL. Substancje toksyczne a serce. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, et al. (eds.). *Choroby serca. Elsevier Urban & Partner*, Wrocław 2007; 1701.
18. Mokaddem A, Sdiri W, Selmi K, et al. A rare cause of myocardial infarction: carbon monoxide intoxication. *Tunis Med* 2004; 82: 320-3.
19. Lee D, Hsu TL, Chen CH, et al. Myocardial infarction with normal coronary artery after carbon monoxide exposure: case report. *Zhong Yi Xue Za Zhi* 1996; 57: 355-9.
20. Pach J, Pach D, Hubalewska-Hota A, et al. Ocena kardiotoxycznego działania tlenu węgla w zatruciach zbiorowych. *Przegl Lek* 1998; 55: 505.
21. Davutoglu V, Gunai N, Kocoglu H, et al. Serum levels of NT-proBNP as an early marker of carbon monoxide poisoning. *Inhal Toxicol* 2006; 18: 155-8.