

Zawał serca u 14-letniego chłopca po inhalacji butanu

Myocardial infarction after butane gas inhalation in a 14-year-old boy

Krzysztof Godlewski¹, Bożena Werner¹, Maciej Sterliński², Mariusz Pytkowski², Hanna Szwed², Marek Domagała³, Lucyna Koc³

¹Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej, Akademia Medyczna, Warszawa

²Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Warszawa

³Oddział Intensywnej Terapii Dziecięcej, Szpital Wojewódzki, Suwałki

Abstract

Myocardial infarction is a rare disease in children. Among many reasons the toxic damage of myocardium should be taken into consideration. The authors present the case of a 14-year-old boy with sudden cardiac arrest due to ventricular fibrillation and myocardial infarction as a result of butane gas inhalation. Coronary angiography revealed normal coronary arteries. Cardioverter-defibrillator was implanted as a secondary prophylaxis of sudden cardiac death.

Key words: myocardial infarction, butane, children

Kardiologia Polska 2006; 64: 305-308

Wstęp

Zawał mięśnia sercowego (MI) jest chorobą rzadko opisywaną u dzieci, aczkolwiek badania anatomiczno-patologiczne przeprowadzane u dzieci z wrodzonymi wadami serca wskazują na stosunkowo częstsze występowanie tej choroby. Etiologia MI u dzieci jest inna i bardziej różnorodna niż w populacji ludzi dorosłych, gdzie najczęstszą przyczyną ostrego niedokrwienia mięśnia serca jest upośledzenie przepływu wieńcowego w przebiegu miażdżycy. Do najczęstszych przyczyn ostrego zaburzenia funkcji miokardium u dzieci należą wrodzone anomalie tętnic wieńcowych, procesy zapalne toczące się w ścianie naczyń wieńcowych, wrodzone wady (np. zwężenie zastawki aortalnej), a także jatrogenne zwężenia po operacjach kardiologicznych. Wśród rzadszych przyczyn należy wymienić procesy rozrostowe serca, działanie substancji toksycznych oraz mechaniczne uszkodzenia serca [1-3].

Autorzy opisują przypadek MI u 14-letniego chłopca uzależnionego od lotnych substancji odurzających.

Opis przypadku

14-letni chłopiec żył w złych warunkach socjalno-ekonomicznych, pozostawał przez pół roku pod opieką poradni leczenia uzależnień z powodu wdychania substancji lotnych – butanu zawartego w gazie do zapalniczek. Chłopiec został znaleziony na ulicy po utracie przytomności, do której doszło w czasie wdychania gazu do zapalniczek. Lekarz z zespołu reanimacyjnego karetki stwierdził migotanie komór, kilkakrotnie wykonywał defibrylację. Po 1,5-godzinnej reanimacji chłopca przewieziono na Oddział Intensywnej Terapii w szpitalu rejonowym. W 1. dobie hospitalizacji na tym oddziale na podstawie EKG stwierdzono cechy ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego, a w badaniach laboratoryjnych dodatnie markery uszkodzenia mięśnia sercowego (podwyższoną aktywność kinazy fosfokreatynowej i jej

Adres do korespondencji:

prof. Bożena Werner, Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej AM, ul. Marszałkowska 24, 00-576 Warszawa, tel./faks: +48 22 629-83-17, e-mail: werner@litewska.edu.pl

Praca wpłynęła: 05.07.2005. Zaakceptowana do druku: 14.12.2005

frakcji sercowej oraz transaminaz). W następnych dobach obserwowano cechy ewolucji pełnościennego MI ściany przednio-bocznej serca oraz zaburzenia rytmu serca pod postacią przedwczesnych pobudzeń komorowych. Po uzyskaniu stabilizacji układu krążenia chory został przeniesiony na oddział pediatryczny szpitala rejonowego, a następnie na oddział kardiologii. Do leczenia włączono Sotalol i Piroksydam. W stanie dobrym został przeniesiony do szpitala psychiatrycznego w celu leczenia uzależnienia.

Przy przyjęciu do Kliniki Kardiologii Wieku Dziecięcego (13 tygodni po incydencie nagłego zatrzymania krążenia) chłopiec był w stanie ogólnym dobrym, w trakcie zbierania wywiadu stwierdzono zaburzenia pamięci dotyczące choroby i uzależnienia, wydolność układu krążenia oceniono na I stopień w skali NYHA, czynność serca była niemiaraowa 75/min, pojedyncze skurcze dodatkowe, RR 105/67 mmHg. W badaniu neurologicznym poza spowolnieniem myślowym nie stwierdzono odchyłeń od normy.

Podstawowe badania laboratoryjne mieściły się w granicach normy, wykładniki gospodarki lipidowej (poziom cholesterolu i jego frakcji oraz trójglicerydów w surowicy krwi) były prawidłowe. Obraz radiologiczny narządów klatki piersiowej nie wykazywał odchyłeń.

Wykonane badanie elektrokardiograficzne potwierdziło cechy przebytego pełnościennego MI ściany przednio-bocznej. Stwierdzono zespoły QS i ujemne załamki T w odprowadzeniach kończynowych: I i aVL oraz przedsercowych V3–V5 (Rycina 1.), a w badaniu echokardiograficznym zaburzenia kurczliwości pod postacią akinezy i dyskinezy w obrębie koniuszka, przykoniuszkowej części wolnej ściany lewej komory oraz dolnej części przegrody międzykomorowej. W całodobowym monitorowaniu EKG metodą holterowską stwierdzono ok. 7000 pojedynczych pobudzeń przedwczesnych komorowych oraz pojedyncze pary.

Badanie perfuzji mięśnia lewej komory techniką SPECT wykazało zaburzenia perfuzji w zakresie koniuszka i przykoniuszkowej części przedniej ściany lewej komory zarówno w spoczynku, jak i w czasie wysiłku, świadczące o martwicy tego obszaru serca. W czasie próby wysiłkowej wystąpiły zaburzenia rytmu serca pod postacią bigemini komorowej. Nie obserwowano zmian odcinka ST w wysiłkowym zapisie EKG.

W celu oceny tętnic wieńcowych wykonano koronarografię, która wykazała podejrzenie zwężenia gałęzi przedniej zstępującej (GPZ) przy odejściu od pnia lewej tętnicy wieńcowej. Biorąc pod uwagę wrodzone zwężenie lub zwężenie spowodowane zakrzepem, konsultowano chorego w Klinice Choroby Wieńcowej i zakwalifikowano do koronarografii z wykonaniem dodatko-

wych projekcji pozwalających dokładnie ocenić tętnice wieńcowe z możliwością jednoczesnego wykonania angioplastyki wieńcowej lub wszczęcia stentu w zwężone miejsce. W powtórnie wykonanej koronarografii stwierdzono prawidłowy obraz naczyń wieńcowych, natomiast w wentrikulografii lewokomorowej znacznego stopnia upośledzenie kurczliwości przykoniuszkowej części komory.

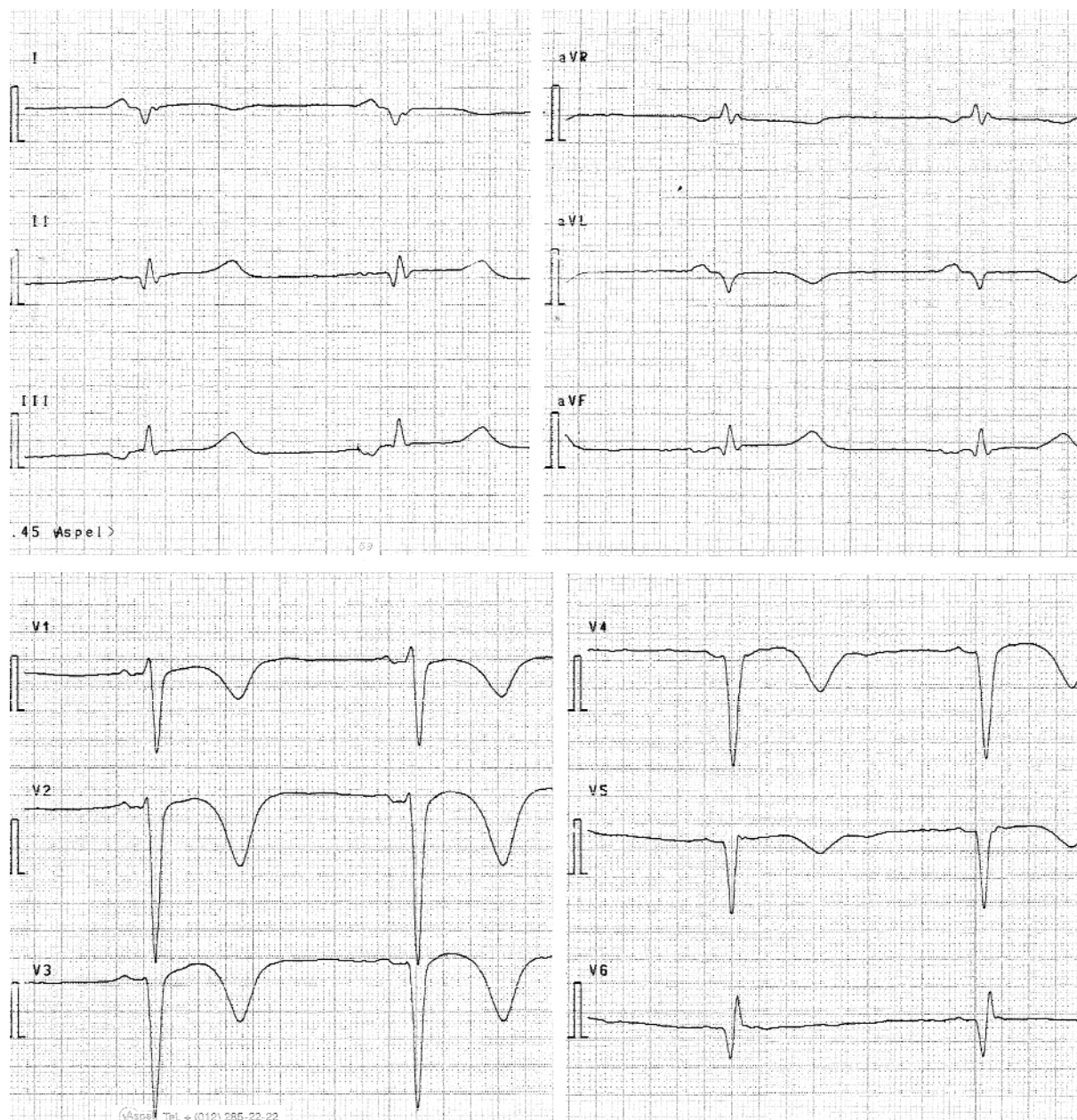
Zastosowano leczenie farmakologiczne: inhibitor konwertazy (Enarenal), lek przeciwplatek (kwas acetylosalicylowy) oraz zmieniono Sotalol na β -adrenolityk bez wewnętrznej aktywności sympatykomimetycznej (Metoprolol). Ze względu na przebyte nagłe zatrzymanie krążenia w przebiegu migotania komór serca oraz komorowe zaburzenia rytmu serca u chorego z upośledzoną czynnością lewej komory, wszczęto chłopcu automatyczny kardiowerter-defibrylator.

Omówienie

Uzależnienie od różnych substancji odurzających staje się coraz powszechniejszym problemem, szczególnie wśród nastolatków. Wraz ze wzrostem liczby dzieci uzależnionych od narkotyków rośnie również liczba uzależnionych od ogólnie dostępnych, toksycznych substancji chemicznych, takich jak toluen czy trichloroetylen zawarte w klejach lub środkach czyszczących, które prowadzą do uszkodzenia głównie OUN oraz mięśnia serca. W Polsce nie ma opracowań statystycznych dotyczących uzależnienia od wdychanych lotnych substancji toksycznych ani zgonów z tego powodu. Według danych statystycznych z 1986 r. w Wielkiej Brytanii rocznie umiera z tego powodu ok. 80–100 osób [4].

U opisanego dziecka MI poprzedzony groźnymi dla życia zaburzeniami rytmu dokonał się w następstwie zamierzonego wdychania butanu. Butan jest gazem, którego działanie toksyczne zależy od stężenia we wdychanym powietrzu. Przy małym stężeniu wywołuje niegroźne objawy, takie jak bóle i zawroty głowy. Wzrost zawartości gazu we wdychanym powietrzu powoduje euforię, halucynacje, działa narkotycznie, a przy wysokim stężeniu wywołuje drgawki, śpiączkę, groźne zaburzenia rytmu serca oraz śmierć. Różnica stężenia od mało toksycznego do powodującego zgon jest bardzo mała [5]. W przypadku ostrego zatrucia do śmierci dochodzi na skutek bezpośredniego działania toksycznego na organizm, w tym głównie na serce i OUN lub w mechanizmie hipoksji wynikającej z wyparcia tlenu przez gaz we wdychanym powietrzu (wdychanie gazu w plastikowej torebce). Może wystąpić poważne powikłanie, jakim jest zaaspirowanie treści żołądkowej do dróg oddechowych.

Opisywane są po wdychaniu butanu groźne dla życia zaburzenia rytmu serca pod postacią migotania komór,



Rycina 1. EKG – cechy przebytego zawału przednio-bocznej ściany serca

a także asystolia [4, 6]. Mechanizm powstawania zaburzeń rytmu serca w tych przypadkach nie jest do końca poznany i wyjaśniony. Brana jest po uwagę teoria depresyjnego działania gazu na serce i OUN na skutek hipoksji oraz inna, związana z bezpośrednim działaniem gazu na komórki mięśnia sercowego zwiększającym ich wrażliwość na działanie endogennych katecholamin [4, 5, 7].

W dostępnej literaturze nie znaleziono doniesień dotyczących wystąpienia MI po wdychaniu butanu, opisywane jest jedynie przejściowe ostre niedokrwienie serca

wyrażające się uniesieniem odcinka ST w EKG bez wzrostu poziomu enzymów sercowych [4].

W nielicznych publikacjach dotyczących MI poprzedzonego groźnymi zaburzeniami rytmu po ekspozycji substancjami wziewnymi opisano 2 przypadki w populacji pediatrycznej: jeden opis dotyczy 16-letniego chłopca po wdychaniu toluenu zawartego w kleju, a drugi 15-letniego chłopca po ostrym zatruciu oparami węglowodorów (etyliny), gdzie wśród przyczyn niedokrwienia autorzy podają skurcz naczyń wieńcowych [3, 7].

Jednoznaczne ustalenie etiopatogenezy MI u opisanego chorego jest trudne. W analizie przyczyn należy brać pod uwagę takie czynniki, jak długa akcja reanimacyjna, zator tętnicy wieńcowej lub skurcz naczyń wieńcowych. Długa reanimacja mogła spowodować przedłużoną hipoperfuzję i niedotlenienie mięśnia sercowego, a także jego mechaniczne uszkodzenie, w tym również naczyń wieńcowych. Wykonana powtórnie koronarografia wykluczyła anatomiczne czy morfologiczne nieprawidłowości w tętnicach wieńcowych.

Opisywane są przypadki chorych z prawidłowym obrazem tętnic wieńcowych w badaniu angiograficznym, u których nie udało się ustalić przyczyny MI [8]. Jako możliwe przyczyny podaje się skurcz tętnicy wieńcowej, obecność blaszki miażdżycowej niewpuklającej się do światła naczyń, stany nadkrzepliwości krwi czy działanie czynników toksycznych.

Biorąc pod uwagę wywiad oraz wyniki przeprowadzonych u chorego badań, w tym koronarografii, za najbardziej prawdopodobny mechanizm powstania pełnościennego MI należy uważać skurcz tętnic wieńcowych spowodowany toksycznym działaniem gazu na śródbłonek naczyń.

Ze względu na ryzyko nagłego zatrzymania krążenia u chorego z upośledzoną czynnością skurczową le-

wej komory i arytmia komorową u chłopca zastosowano profilaktykę wtórną groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca, wszczepiając automatyczny kardiowerter-defibrylator.

Piśmiennictwo:

1. Johnsrude CL, Towbin JA. Myocardial infarction in childhood. In: Garson A, Bricker T, Fisher DJ, et al (eds.). *The science and practice of pediatric cardiology*. 2nd edition. *William&Wilkins Co.*, Baltimore 1998.
2. Sosnowska M, Sosnowski M, Rokicki W. Przyczyny zawału serca u dzieci. *Wiad Lek* 2000; 53: 443-7.
3. Dymnicka S, Tomaszewski M, Aleszewicz J, et al. Zawał serca u dzieci. *Pol Tyg Lek* 1995; 36: 58-61.
4. Roberts MJ, McIvor RA, Adgey AA. Asystole following butane gas inhalation. *Br J Hosp Med* 1990; 44: 294.
5. Hazardous Substances Databank of the National Library of Medicine's Toxnet system. <http://toxnet.nlm.nih.gov>.
6. Williams DR, Cole SJ. Ventricular fibrillation following butane gas inhalation. *Resuscitation* 1998; 37: 43-5.
7. Cunningham SR, Dalzell GWN, McGirr P. Myocardial infarction and primary ventricular fibrillation after glue sniffing. *BMJ* 1987; 294: 739-40.
8. Grąbczewska Z, Dybowski J, Sukiennik A, et al. Ostry zawał serca przy niezmiennych angiograficznie tętnicach wieńcowych. *Kardiologia Pol* 2004; 60: 250-3.