

KRYSTIAN CIECHAŃSKI, JĘDRZEJ TKACZYK,
 KLAUDIA BROŻYNA, AGNIESZKA RADZKA, ALEKSANDRA
 KĘDZIORA, MICHAŁ TCHÓRZ, ERWIN CIECHAŃSKI

Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Toksykologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

al. Kraśnicka 100, 20-718 Lublin

Uniwersytet Medyczny w Lublinie

e-mail: Krystian54321@gmail.com

USZKODZENIE MIĘŚNIA SERCOWEGO W PRZEBIEGU
 ZATRUCIA TLENKIEM WĘGLA - OPIS PRZYPADKU
 W ODNIESIENIU DO SYTUACJI EPIDEMIOLOGICZNEJ
 REGIONU

MYOCARDIAL INJURY CAUSED BY CARBON MONOXIDE INTOXICATION -
 CASE REPORT IN CONTEXT OF THE REGION'S EPIDEMIOLOGICAL SITUATION

STRESZCZENIE

ZATRUCIE tlenkiem węgla (CO) jest jedną z najczęstszych przyczyn śmiertelnych zatruc drogą wziewną. Mechanizm zatrucia polega na hipoksji tkankowej na skutek wiązania CO z różnymi metaloproteinami. Specyficznym markerem zatrucia jest karboksyhemoglobina (HbCO) oznaczana z krwi żyłnej pacjenta. Najbardziej wrażliwe na uszkodzenie są układ nerwowy i sercowo-naczyniowy ze względu na największe zapotrzebowanie na tlen. Najczęstszą przyczyną narażeń na CO są niesprawne urządzenia grzewczo-wentylacyjne, co skutkuje wyraźnym wzrostem liczby zatruc w okresie jesienno-zimowym.

Według Komendy Głównej Państwowej Straży Pożarnej w ubiegłym sezonie grzewczym 2015/2016 na terenie całej Polski odnotowano 3878 zdarzeń z CO, z czego 50 przypadków zakończyło się zgonem poszkodowanych.

Z danych Klinicznego Oddziału Toksykologiczno-Kardiologicznego wynika, iż od kwietnia 2013 roku do 26.12.2017 r. (od 2013 roku istnieje oddział) hospitalizowanych było 449 pacjentów z powodu zatrucia CO. Z prowadzonych wcześniej obserwacji wiemy, iż biorąc pod uwagę ostatnią dekadę,

hospitalizacji wymagało 785 pacjentów.

W pracy przedstawiono 19-letniego pacjenta, u którego po narażeniu na tlenek węgla obserwowano cechy uszkodzenia mięśnia sercowego. W przebiegu zatrucia obserwowano uszkodzenie mięśnia sercowego pod postacią zmian w zapisie EKG oraz podwyższonych markerów martwicy myocardium.

Zatrucie CO jest poważnym zagrożeniem dla życia. Niestety co roku dochodzi do wielu przypadków śmiertelnych, którym można było zapobiec. Wiedza społeczeństwa jest stale niewystarczająca, aby uchronić się przed toksycznym działaniem CO. W przypadku pacjenta z podejrzeniem zatrucia CO, ważna jest prawidłowa diagnostyka oraz szybkie wprowadzenia leczenia tlenem, aby zapobiec nieodwracalnym i odległym zmianom spowodowanym hipoksją tkanek.

SŁOWA KLUCZOWE: zatrucie, czad, tlenek węgla, toksykologia.

ABSTRACT

POISONING of carbon monoxide (CO) is one of most common reasons of fatal inhalation poisoning. Mechanism of toxicity depends on tissue hypoxia caused by CO binding to

various metalloproteinases. Carboxyhemoglobin (HbCO) observed in venous blood is considered to be a marker of toxicity. Mostly nervous and cardio-vascular systems are exposed because of their high demand on oxygen. CO poisonings are most frequent during fall and winter.

According to the State Fire Service of Poland, in 2015/2016 approximately 4000 interventions caused by CO accidents took place, 50 of which ended with death.

The data provided by Clinical Department of Toxicology and Cardiology in Lublin show that from April 2013 till 26 December 2017, 449 patients were hospitalized because of CO intoxication. As previous observations indicate, in the last decade 785 patients were hospitalized.

In this research the case of a 19 year old male with signs of toxic myocardial injury as a consequence of CO intoxication is being presented. During hospitalization ECG disorders and elevated level of myocardial injury markers were observed.

CO poisoning is a serious threat. Every year there are plenty of fatal poisoning cases, which could have been prevented. However, social awareness is still insufficient to prevent them. In case of suspicion of CO intoxication, it is important to perform fast diagnostic and oxygen therapy to prevent irreversible lesions caused by tissue hypoxia.

KEY WORDS: intoxication, carbon monoxide, toxicology.

WSTĘP

TLENK węgla jest bezbarwnym, bezzapachowym, bezsmakowym i niezwykle toksycznym gazem, przez co nazywany jest „cichym zabójcą”. Powstaje on jako produkt niecałkowitego spalania związków węgla. Do narażenia na zatrucie najczęściej dochodzi w gospodarstwach domowych. Jego źródłem są najczęściej: wadliwa instalacja gazowa (kuchen-

ki, piecyki, podgrzewacze wody), niedostateczna wentylacja pomieszczenia, rzadziej kominki czy piece węglowe (SZPONAR I IN., 2012).

W przypadku zatruc czadem wyraźnie zaznaczona jest sezonowość - najczęściej przypadków odnotowuje się w okresie jesienno-zimowym, co związane jest ze wzmożonym korzystaniem z urządzeń grzewczych. Zatrucia tlenkiem węgla w Polsce, stanowią około 10% wszystkich zatruc (PACH I IN., 2009). Według Komendy Głównej Państwowej Straży Pożarnej w ubiegłym sezonie grzewczym 2015/2016 na terenie całej Polski odnotowano 3878 zdarzeń z CO, z czego 50 przypadków były to ofiary śmiertelne.

Z danych Klinicznego Oddziału Toksykologiczno-Kardiologicznego (KOTK) w Lublinie wynika, iż od kwietnia 2013 roku do 26.12.2017 roku z powodu zatrucia tlenkiem węgla hospitalizowanych było 449 pacjentów (najwięcej w roku 2013 i 2010 - równo po 108 pacjentów). Warto zaznaczyć, iż jest to liczba osób, którym na czas udzielona została pomoc. Część pacjentów zmarła w warunkach przedszpitalnych, a niektórzy po wstępnej ocenie na szpitalnym oddziale ratunkowym nie wyrazili zgody na hospitalizację. Z prowadzonych wcześniej obserwacji w poprzedniej placówce, którą był Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej w Lublinie (KOTK istnieje od 01.04.2013) wiadomo, iż w przeciągu ostatnich 10 lat, hospitalizacji wymagało 851 pacjentów (tab.1).

Objawy zatrucia są niespecyficzne i zależą między innymi od czasu narażenia, wieku pacjenta, stężenia CO w powietrzu, poziomu karboksyhemoglobiny (HbCO) we krwi, chorób współistniejących - głównie choroby serca i płuc (LICHTARSKA I FELDMAN, 2011).

Tlenek węgla wchłania się do organizmu przez układ oddechowy. W tej samej postaci jest również usuwany. CO przenikając przez błonę pęcherzykowo- włośniczkową płuc, łączy się

Tab. 1. Liczba hospitalizacji pacjentów po narażeniu na tlenek węgla na oddziale o profilu toksykologicznym w Lublinie

Stężenie HbCO [%]	Objawy
5-10	brak lub niespecyficzne
10-20	lekki ból głowy, zmęczenie, duszność, kołatanie serca
20-30	zawroty głowy, zaburzenia świadomości, niedowład
30-40	wymioty, zaburzenia widzenia, omdlenia, zaczerwienienie skóry, możliwa śmierć
40-60	jw., Oddech Cheyne'a-Stokesa, porażenie oddechu, głęboka utrata świadomości, tachykardia, tachypnoe
60-70	śpiączka, drgawki, niewydolność krążeniowo-oddechowa, zgon w ciągu kilkunastu minut

z grupą hemową hemoglobiny z powinowactwem około 250 razy większym niż tlen. To przyczynia się do zmiany krzywej dysocjacji hemoglobiny, skutkiem czego transport tlenu do komórek jest znacznie utrudniony. Dochodzi do hipoksji tkankowej i kwasicy mleczanowej (SZPONAR I IN., 2012).

Uważa się, że 80-90% wchłoniętego CO ulega odwracalnemu wiązaniu z hemoglobiną tworząc karboksyhemoglobinę (HbCO), która stanowi specyficzny biomarker narażenia. Najbardziej wrażliwe na toksyczne działanie tlenku węgla są układ nerwowy oraz sercowo-naczyniowy, ze względu na największe zapotrzebowanie na tlen. Około 15% wchłoniętego CO występuje poza układem krążenia w postaci połączeń z mioglobina, głównie w sercu i mięśniach (PIOTROWSKI, 2006).

Mioglobina jest białkiem odpowiedzialnym za magazynowanie tlenu w mięśniach. Mioglobina sercowa wiąże się z CO 3 razy silniej niż mioglobina szkieletowa. Mechanizm ten jest szczególnie istotny u chorych ze współistniejącymi chorobami kardiologicznymi (PACH I IN., 2009). Po przyłączeniu tlenku węgla powstała cząsteczka karboksymioglobiny nie spełnia swojej fizjologicznej funk-

cji. Ponadto CO ma zdolność do łączenia się z innymi metaloproteinami m.in. enzymami cytochromu c. Zablockowanie oksydazy cytochromowej powoduje zaburzenie procesu oddychania komórkowego i zwiększenie ilości wolnych rodników uszkadzających tkanki (SZPONAR I IN., 2012).

Tlenek węgla działa również prozakrzepowo (DILEO I IN., 2011). Etiologia tego zjawiska jest nie do końca wyjaśniona. Uważa się, że wpływ na aktywację układu krzepnięcia mają zmiany takie jak: uszkodzenie śródbłonna naczyniowego, wzrost lepkości krwi, nasilona tendencja płytek krwi do agregacji oraz hipoksja tkanek. Ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych wzrasta zwłaszcza u osób z dodatkowymi czynnikami ryzyka zakrzepicy. Niejednokrotnie w artykułach naukowych opisuje się przypadki zawału serca spowodowanego bezpośrednim działaniem tlenku węgla jak i materiałem zatorowym (YILDIRIM I IN., 2005).

Poza objawami wczesnymi zatrucia wyróżnia się jeszcze objawy późne występujące od kilku dni do kilku lat po zakończeniu hospitalizacji. Dotyczą one głównie objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego i należą tu między innymi: gorsza ocena sytuacji, osłabiona

koncentracja i pamięć, nietrzymanie moczu i stolca, parkinsonizm, wahania nastroju, zaburzenia połykania, porażenie wiotkie, mutyzm (HSIAO-LUN I IN., 2010). Do czynników ryzyka wystąpienia późnych objawów neurologicznych predysponowani są pacjenci, u których doszło do utraty przytomności, są w wieku powyżej 36 roku życia, oraz oznaczono stężenie COHb powyżej 25% (SOHN, 2010).

OPIS PRZYPADKU

W styczniu 2017 roku na Kliniczny Oddział Toksykologiczno-Kardiologiczny został przyjęty 19 letni pacjent, z powodu zatrucia tlenkiem węgla. Do narażenia na gaz doszło w warunkach domowych, podczas kąpieli w łazience. W warunkach przedszpitalnych pacjent poczuł osłabienie, odczuwał zawroty głowy, a następnie zasnął z utratą przytomności. Dotychczas pacjent był nieleczonej z powodu chorób przewlekłych. W chwili przyjęcia na oddział pacjent znajdował się w stanie ogólnym średnim, był przytomny, w utrudnionym kontakcie, okresowo nielogiczny, wydolny krążeniowo i oddechowo. W wykonanych badaniach toksykologicznych stwierdzono HbCO 40,4%. W badaniach morfologicznych krwi nie obserwowano istotnych odchyżeń od normy, w gazometrii krwi tętniczej cechy niewielkiej kwasicy oddechowej. W badaniach biochemicznych stwierdzono cechy hipoksji tkankowej (kwas mlekowy- 2,4mmol/l CK- 346 U/l), w tym cechy uszkodzenia mięśnia sercowego – troponina 66,77 ng/l. W wykonanym badaniu elektrokardiograficznym (EKG) obserwowano obniżenie odcinka ST-T w odprowadzeniach znad ściany dolnej (II, III, aVF) i bocznej (V4-V6) sięgające do -1,5 mm. W kolejnych elektrokardiogramach obserwowano tendencję do normalizacji stwierdzanych zmian niedokrwiennych. Również w wykonanym badaniu echokardiograficznym w kolejnej dobie hospitalizacji nie obserwowano odcinkowych zaburzeń kurczliwości w obrębie mięśnia sercowego. Od

chwili przyjęcia pacjenta na oddział prowadzono intensywną farmakoterapię. Stosowano swoistą odtrutkę – tlenoterapię oraz leczenie wspomagające, w tym poprawiające krążenie w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. W drugiej dobie pobytu na oddziale chory był konsultowany neurologicznie – bez istotnych odchyżeń w badaniu. W kolejnych dniach pobytu na oddziale stan pacjenta poprawiał się, ustąpiły zgłaszane pierwotnie dolegliwości, a badania laboratoryjne znormalizowały się. W stanie ogólnym dobrym w piątej dobie hospitalizacji pacjent został wypisany do domu z zaleceniem odpoczynku i kontrolą w poradni toksykologicznej za tydzień i neurologicznej za dwa tygodnie.

OMÓWIENIE

ZATRUCIA tlenkiem węgla są jednym z częstszych przyczyn hospitalizacji pacjentów na Oddziale Toksykologiczno-Kardiologicznym w Lublinie, szczególnie w okresie jesienno-zimowym. Narażenie ma najczęściej charakter przypadkowy, jednak zdarzają się hospitalizacje pacjentów po celowym narażeniu na tlenek węgla, głównie gazami spalinowymi. Początkowe objawy narażenia są niespecyficzne i mogą wystąpić już przy niewielkich stężeniach HbCO 4-8% tj. spadek koncentracji, uczucie zmęczenia, zawroty głowy, szum w uszach, które uniemożliwiają pacjentowi trzeźwą ocenę sytuacji i chęć ratowania się. Objawy toksycznego działania pojawiają się zwykle przy stężeniu HbCO we krwi powyżej 20% (PIOTROWSKI, 2006). W kolejnych etapach dochodzi do pojawienia się nudności, wymiotów, hipotensji, zaburzeń świadomości, aż do śpiączki z mimowolnym oddaniem moczu i stolca. Oddech pogłębia się i przyspiesza (oddech typu Cheyne'a Stockesa), aż do przełomowego momentu, którym jest zapaść i śmierć (PIOTROWSKI, 2006).

Ciężka hipoksja prowadzi do hipotensji, tachykardii i upośledzenia funkcji mięśnia

sercowego. Podkreśla się tu działanie mioglobiny sercowej, która wiąże się trzy razy silniej z tlenkiem węgla w porównaniu do mioglobiny mięśni szkieletowych (NIEŚCIOR I JACKOWSKA, 2013). W trakcie zatrucia tlenkiem węgla bardzo często dochodzi do uszkodzenia serca i pogorszenia funkcji układu krążenia. Powikłania sercowo-naczyniowe dotyczą 30-40% zatrutych tlenkiem węgla (SZPONAR I IN., 2012). Z powodu uogólnionej hipoksji w komórkach wyczerpują się zapasy ATP, wzmagają metabolizm beztlenowy, w wyniku, którego gromadzi się kwas mlekowy. Dochodzi do silnego pobudzenia układu współczulnego, co prowadzi do tachykardii i obkurczenia naczyń wieńcowych. Przyczynia się to do spadku perfuzji mięśnia sercowego. Na skutek tego może dojść do groźnych zaburzeń rytmu serca, zawału mięśnia sercowego oraz spadków ciśnienia prowadzących do wstrząsu. Objawy uszkodzenia serca mogą być odległe i pojawić się nawet po kilkunastu godzinach od narażenia na CO (SATRAN I IN., 2005).

Podstawą diagnostyki zatrucia jest oznaczenie zawartości hemoglobiny tlenkowej (HbCO) w krwi żyłnej, wyrażonej jako odsetek całkowitej hemoglobiny. Stwierdzenie HbCO powyżej 10% stanowi dowód na ekspozycję na działanie czadu, jednocześnie stężenie <10% nie może być podstawą do jej jednoznacznego wykluczenia. (PACH I IN., 2009). U wieloletnich palaczy tytoniu obserwuje się stężenie HbCO nawet do 12% (BURDA I IN., 2012). Przy wartościach HbCO <20% objawy zatrucia są mogą być niecharakterystyczne i łatwe do przeoczenia. Szczegółowe objawy zatrucia w zależności od HbCO przedstawiono w tabeli 2 (PIOTROWSKI, 2006).

Przy podejrzeniu zatrucia CO istotne jest dokładne i szybkie zebranie wywiadu w celu maksymalnego skrócenia czasu diagnostyczno-leczniczego. Badanie pulsoksymetrem nie odróżnia karboksyhemoglobiny od oksyhemoglobiny, zatem prawidłowa

saturacja krwi nie wyklucza zatrucia czadem. Na rynku istnieją urządzenia mierzące nie tylko oksyhemoglobinę, ale również karboksyhemoglobinę i methemoglobinę. Jest to jednak sprzęt ściśle specjalistyczny i nie jest on ogólnie dostępny na wyposażeniu Zespołów Ratownictwa Medycznego (NIEŚCIOR I JACKOWSKA, 2013). W badaniach laboratoryjnych stwierdza się leukocytozę, hiperglikemię oraz wzrost aktywności aminotransferaz, fosfatazy alkalicznej, dehydrogenazy mleczanowej, enzymów sercowych (troponina, CK-MB). Należy również wykonać gazometrię krwi tętniczej, w celu oceny gospodarki kwasowo-zasadowej. Pacjenci wymagają również monitorowania w kierunku niewydolności nerek. Ponadto każdy pacjent po narażeniu na CO powinien mieć wykonane kilkukrotnie badanie EKG. (NIEŚCIOR I JACKOWSKA, 2013).

Standardem terapii zatruc CO jest tlenoterapia bierna tlenem 100% z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ 8-12 l/min), które należy rozpocząć jak najszybciej, już na miejscu zdarzenia (BURDA I IN., 2013).

W leczeniu szpitalnym należy rozważyć również terapię hiperbaryczną. Średni okres półtrwania karboksyhemoglobiny w organizmie człowieka przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym wynosi około 5-6 godzin. Tlenoterapia bierna przez maskę 100% tlenem skraca ten czas do 30-90 minut. Natomiast terapia w komorze hiperbarycznej przy oddychaniu tlenem pod ciśnieniem 2,5-2,8 atmosfer skraca ten czas do 15-23 minut. (NORKOOL I KIRKPATRICK, 1985). Aktualnie istnieją dwa wskazania do leczenia w komorze hiperbarycznej (BURDA I IN., 2013). Pierwszym wskazaniem są pacjenci, u których pomimo leczenia tlenoterapią normobaryczną, występuje przedłużająca się śpiączka oraz utrzymują się zaburzenia neurologiczne i/lub kardiologiczne i/lub kwasica metaboliczna. Drugim wskazaniem są kobiety w ciąży ze stężeniem HbCO >25% oraz u ciężarne ze stężeniem HbCO >15% z utrzymującymi się

zaburzeniami neurologicznymi i/lub kardiologicznymi i/lub kwasicią metaboliczną.

W opisanym przypadku u pacjenta zastosowano tlenoterapię zgodnie z wytycznymi już na miejscu zdarzenia. Niewątpliwie przyczyniło się do zmniejszenia dolegliwości ze strony OUN i układu krążenia w późniejszym czasie. U pacjenta zastosowano również leczenie dodatkowe: deksametazon - jako profilaktyka obrzęku mózgu, piracetam - w celu poprawy krążenia mózgowego i profilaktyka późnych powikłań neurologicznych, oraz enoksaparynę - w celu profilaktyki zakrzepowo-zatorowej wywołanej trombogennym działaniem tlenku węgla. Dodatkowo u pacjenta zastosowano PWE i NaCl w celu wyrównania gospodarki wodno-elektrolitowej.

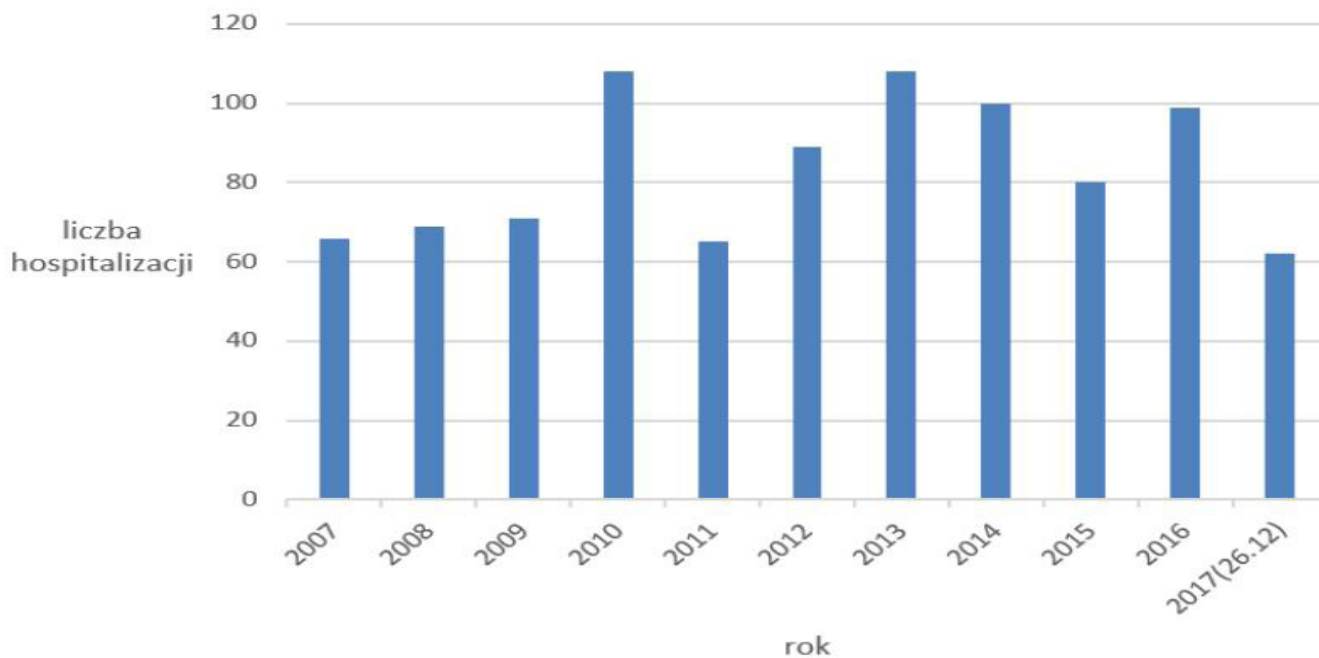
PODSUMOWANIE

TLENEK węgla jest wciąż jedną z najczęstszych przyczyn zatruc. Objawy intoksykacji są niecharakterystyczne co sprawia, że dużą rolę odgrywa tu dokładnie zebrany wywiad, a potwierdzeniem jest poziom oznaczonej karboksyhemoglobiny w krwi żyłnej.

Pozostająca liczba zatruc na wysokim poziomie, niewątpliwie związana jest z brakiem wystarczającej świadomości i nieskutecznym działaniem kampanii oraz działań prewencyjnych. Najczęściej dochodzi do hospitalizacji z powodu przypadkowego zatrucia jednak czasami zdarzają się zatrucia w celach samobójczych.

Na przykładzie opisanego przypadku widać, że uszkodzenie mięśnia sercowego w przebiegu zatrucia tlenkiem węgla jest możliwe nawet u osób młodych, zdrowych, nieobciążonych kardiologicznie. Ważna jest zatem profilaktyka, wiedza, zapobieganie, a w chwili narażenia szybka i prawidłowo prowadzona terapia. Obserwując pacjenta należy pamiętać, że zatrucie CO może prowadzić do wystąpienia objawów późnych. Dlatego niezwykle ważne jest monitorowanie oraz objęcie pacjenta specjalistyczną opieką kardiologa i neurologa jeszcze przez kilka tygodni po zakończeniu hospitalizacji, w celu zmniejszenia ryzyka późniejszych komplikacji.

TAB. 2. Występowanie objawów w zależności od stężenia HbCO



LITERATURA

BURDA P., KOŁACIŃSKI Z., ŁUKASIK-GŁĘBOCKA M., SEIN-ANAND J. 2012. Postępowanie w ostrych zatruciach tlenkiem węgla- stanowisko Sekcji Toksykologii Klinicznej Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. *Przegląd Lekarski*. 69, 463-465.

HSIAO-LUN K., KAI-CHUN Y., YING-CHIAO L. 2010. Predictors of carbon monoxide poisoning-induced delayed neuropsychological sequelae. *General Hospital Psychiatry*. 32, 310-314.

LICHTARSKA D., FELDMAN R. 2011. Ostre zespoły wieńcowe troponino – dodatnie w przebiegu ostrych zatruc tlenkiem węgla jako czynnik demaskujący podstawową chorobę niedokrwienną serca dotychczas nierozpoznaną. *Przegląd Lekarski*. 68, 510-511.

NIEŚCIOR M., JACKOWSKA T. 2013. Zatrucie tlenkiem węgla. *Postępy Nauk Medycznych*. 28, 519-522.

NORKOOL D., KIRKPATRICK J. 1985. Treatment of acute carbon monoxide poisoning with hyperbaric oxygen: a review of 115 cases. *Annals of Emergency Medicine*. 14, 1168 – 1171.

PACH D., PACH J., TARGOSZ D. 2009. *Zarys Toksykologii Klinicznej*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków.

PIOTROWSKI J. 2006. *Podstawy Toksykologii*. Wydawnictwo Naukowo-Techniczne. Warszawa. 199-202.

SOHN YH. 2010. Carbon monoxide poisoning. *Encyclopedia of Movement Disorders*. 187-189.

SZPONAR E., SZPONAR J., KULIK-RECHBERGER E., POLKOWSKA G., KOŚCIESZA A., BILLEWICZ-KRACZKOWSKA A., FURMAGA-JABŁOŃSKA W. Narażenie na toksyczne działanie tlenku węgla jako przyczyna hospitalizacji pacjentów w Dziecięcym Szpitalu Klinicznym w Lublinie w latach 2006-2012. *Przegląd Lekarski*. 69, 420-423.

SZPONAR J., KOŁODZIEJ M., MAJEWSKA M. I IN. 2012. Uszkodzenie mięśnia sercowego w przebiegu zatrucia tlenkiem węgla. *Przegląd lekarski*. 69, 528-534.

YILDIRIM C., GUNAY N., BUYUKASLAN H. I IN. 2005. A case of carbon Monoxide poisoning with Thrombus in the Hears: A Case Report. *Inhalation Toxicology*. 17, 797-801.