

Intoxikácia oxidom uhoľnatým a jej možné komplikácie – kazuistika

MUDr. Oleksandr Dobrovanov¹, prof. MUDr. Karol Kráľinský, PhD.^{1, 2, 3}

¹III. Detská klinika SZU, Všeobecná nemocnica s poliklinikou Lučenec, n. o.

²II. Detská klinika SZU, DFNSP, Banská Bystrica

³Fakulta zdravotníctva SZU v Bratislave so sídlom v Banskej Bystrici

V článku prezentujeme kazuistiku 16-ročného pacienta, ktorý bol privezený posádkou rýchlej lekárskej pomoci na našu kliniku v stave bezvedomia nejasnej etiológie. Suponovali sme diagnózu intoxikácie oxidom uhoľnatým. Počas liečby a diferenciálnej diagnostiky bola potvrdená suponovaná diagnóza a ako jej komplikácia toxické poškodenie myokardu. Nami zrealizované vyšetrenia nepotvrdili iné príčiny opísaného stavu. Pacient v dobrom klinickom stave bol prepustený do ambulantnej starostlivosti.

Kľúčové slová: oxid uhoľnatý, komplikácie, myokard, stav bezvedomia, toxické poškodenie

Carbon monoxide poisoning and its possible complications – a case report

We present the clinical case of a 16-year-old patient, who was taken to our clinic by an ambulance car in a condition of a sopor of an unclear etiology. We assumed a diagnosis of carbon monoxide intoxication. During treatment and differential diagnosis the diagnosis was confirmed, a complication was toxic damage of myocardium. We don't find other reasons of the described situation by the surveys that we carried. The patient in good clinical condition was discharged home and outpatient follow-up.

Key words: carbon monoxide, complications, myocardium, sopor, toxic damage

Pediatr. prax, 2017, 18(4): 166–167

Kazuistika

16-ročný pacient bol privezený posádkou rýchlej lekárskej pomoci na hospitalizáciu v stave bezvedomia (sopor) nejasnej etiológie, za účelom liečby a diferenciálnej diagnostiky: matka ho našla v sprche v polosediacej polohe, hlavu mal opretú o stenu, v bezvedomí, kŕče neboli pozorované, stolica a močenie neboli pozorované, nepočula ho spadnúť, bol v sprche cca 5 – 10 minút, matka zavolała rýchlu zdravotnú pomoc – privezený na našu kliniku. Predtým bol podľa udania rodičov v poriadku, na nič sa nestožoval, nelieči sa na žiadne ochorenia, je obézny. Po príchode rýchlej zdravotnej pomoci pacient je v sopore, reaguje na algický podnet, na elektrokardiografickom zozname prítomná sínusová tachykardia – 110/min, tlak 105/65 torr. Afebrilný.

Pri prijatí afebrilný, normotenzný, Glasgow skóre 10 bodov, midriáza, reaguje na algický podnet. Stav vedomia sa v priebehu niekoľkých hodín upravil. Po prijatí bol uložený na lôžko jednotky intenzívnej starostlivosti, kde boli zrealizované odbery, zaistený venózný prístup, napojená infúzia, monitorované vitálne funkcie, ostatná liečba podľa aktuálnych odporúčaní (1, 2, 3, 4). Laboratórne C-reaktívny proteín je nízky, v krvnom obraze leukocytóza, červená zložka v norme, v astrupe zachytený pozitívny karboxylhemoglobín (ďalej COHb) – 39,4 %, v biochemických parametroch ľahká elevácia

aminotrasferáz, výrazne zvýšený myokardiálny enzým troponín – 125 ng/l, ostatné svalové enzýmy v norme, renálne parametre v norme, mierne zvýšené parametre cholesterového metabolizmu a glykémia, hormóny štítnej žľazy v norme, moč chemicky a močový sediment negatívny, moč na multidrug taktiež negatívny. Na elektrokardiografickej krivke prítomná sínusová tachykardia, bez poruchy repolarizácie, bez ischémie, bez známkov akútneho koronárneho syndrómu.

Vzhľadom na stav po poruche vedomia, zrealizované neurologické vyšetrenie, neurologický nález bez ložiskovej symptomatológie (počas vyšetrenia odpovedá na otázky, orientovaný osobou, časom, avšak nevie prečo je v nemocnici, myslí si, že je v Banskej Bystrici, bolesti neguje), následne dopĺňujeme počítačovú tomografiu mozgu – bez evidentných čerstvých ložiskových zmien na mozgu, očné pozadie z hľadiska intrakraniálnej hypertenzie negatívne, elektroencefalografický graf v norme.

Na druhý deň kontrolný astrup v norme, bez retencie koncentrácií karboxylhemoglobínu, krvný obraz v referenčnom rozmedzí, bez leukocytózy. Kontrolná glykémia v norme, hepatálne testy sa normalizujú, pozorujeme výrazný vzostup troponínu na 451 ng/l. Následne opäť kontrola troponínu po 6 hodinách s poklesom koncentrácie na 387 ng/l, pri prepustení – 93 ng/l.

Na margo elevácie svalového enzýmu realizujeme kardiologické vyšetrenie so záverom možného toxického poškodenia myokardu (v tomto prípade karboxylhemoglobín, COHb – v kúpeľni majú plynový kotol. Tento údaj sme zistili počas komunikácie s rodičmi na 2. deň hospitalizácie).

Echokardiografické vyšetrenie bolo zrealizované na tretí deň hospitalizácie – v norme, Dopplerove ultrazvukové vyšetrenie s normálnym diastolovým plnením ľavej komory, bez významnejšej funkčnej chlopňovej chyby, bez známkov pľúcnej hypertenzie, perikard bez effúzie, bez patologických útvarov v dutinách. Sonografia brušných orgánov a obličiek bez patologického nálezu na vyšetrovaných orgánoch a výpotku v dutine brušnej. Röntgenová snímka hrudníka bez patologického nálezu. Počas pobytu na oddelení pacient bol afebrilný, normotenzný, cítil sa dobre, dýchalo sa mu dobre, bez palpitácií, bez stenokardie, dolné končatiny bez edémov. V deň prepustenia kontrolný troponín s poklesom na 93 ng/l, karboxylhemoglobín s postupným poklesom 9,8... 1,8... 1,8... 1,5 %.

Daný stav sme hodnotili ako intoxikáciu oxidom uhoľnatým (ďalej CO) s následným toxickým poškodením srdcového svalstva. Pacient bol prepustený do domácej a ambulantnej starostlivosti v dobrom klinickom stave, bez neurologickej symptomatológie.

Nasledovala kontrola v kardiologickej ambulancii, kde o 2 týždne pacient bol s fyziologickým nálezom na srdci, kontrolný troponín 0,01 ng/l, echokardiografické vyšetrenie v norme. Doteraz je dispensarizovaný v kardiologickej ambulancii pre riziko vzniku porúch srdcového rytmu po toxickom poškodení myokardu.

Diskusia a záver

Oxid uhoľnatý (carbonmonoxid, ďalej CO) – bezfarebný a nedráždivý plyn bez vône a zápachu – patrí k závažným poškodzovateľom zdravia. Oxid uhoľnatý sa viaže na hemoglobín, myoglobín, niektoré oxidoredukčné enzýmy a na ďalšie bielkoviny. Tieto väzby sú síce reverzibilné, ale veľmi silné: viaže krvné farbivo hemoglobín približne 220 – 300-krát ľahšie než kyslík a mení ho na karboxyhemoglobín (alebo karboxylhemoglobín, ďalej COHb), ktorý nie je schopný prenášať kyslík (1, 2, 4). Na srdcový sval, mozgovú tkanivo a pečeň sa viaže vo väčšom množstve než na ostatné orgány, vo vyšších koncentráciách zapríčiňuje smrť udusením (5, 6). Z reverzibilnej väzby na hemoglobín (i ostatné látky) môže byť oxid uhoľnatý vytesňovaný kyslíkom podľa vzájomného pomeru ich parciálnych tlakov. Základom prvej pomoci je vynesenie postihnutého na čerstvý vzduch, začatie kardiopulmonálnej resuscitácie v prípade zastavenia obehu (2). Počas hospitalizácie na špecializovanom oddelení, okrem kyslíkovej terapie, občas nevyhnutná hyperbarická oxygenoterapia (3).

Prezentovaný prípad je zaujímavým pre diferenciálnu diagnostiku stavov bezvedomia. Správne a rýchlo určená diagnóza ovplyvňuje prognózu pacienta a napomáha ďalšiemu dovyšetrovaniu. Navyše, včasne určená diagnóza v dohospitalizačnej etape môže zabrániť smrti pacienta a zlepšuje prognózu v zmysle dlhodobých následkov hypoxie – leukoencefalopatií.

Taktiež bolo preukázané, že hodnota karboxylhemoglobínu nemusí korelovať s klinickou závažnosťou otravy a pôvodnou hodnotou COHb na mieste nehody. Podstatne dôležitejšie pre následnú liečbu a aj prognózu je výsledný klinický obraz. Ťažké komplikácie akútneho štádia otravy sa regrutujú z oblasti kardiovaskulárneho systému – arytmia, koronárna ischémia,

akútny pľúcny edém, ďalej pri výraznej rabdomyolýze hrozí riziko akútneho zlyhania obličiek (7, 8, 5). Niektoré obete otravy CO majú trvalé neurologické postihnutie (8). Existuje však ďalšia skupina zdanlivo vyliečených pacientov (podľa rôznych štúdií až 15 – 40 %), u ktorých dochádza s odstupom dní až mesiacov (tzv. lucidny interval v trvaní 32 – 40 dní) k rozvoju neurologických príznakov (neskoré neuropsychické postihnutia alebo neskoré leukoencefalopatie).

Klinickou prezentáciou leukoencefalopatií sú kognitívne dysfunkcie, porucha pamäti (najčastejšie krátkodobá), zmätenosť, zníženie intelektu, demencia, parkinsonská symptomatológia.

Neexistujú žiadne klinické ani laboratórne markery tohto postihnutia, nezávislým rizikovým faktorom je vyšší vek (nad 60 rokov) a prítomnosť bezvedomia.

Zodpovedajúcim nálezom na počítačovej tomografii, magnetickej rezonancii či pozitronovej emisnej tomografii sú charakteristické hypodenzity periventrikulárne v bielej hmote, bazálnych gangliách a corpus calosum (3, 8).

50 – 75 % postihnutých sa neurologicky zlepšuje alebo stav sa úplne upravuje do normy v priebehu jedného roka od prepustenia.

V našom prípade nedošlo k rozvoju závažnejších komplikácií, až na toxické poškodenie myokardu (ako laboratórny prejav) a predpokladaná prognóza je dobrá. Možné sú poruchy rytmu, preto pacient zostal sledovaný v kardiologickej ambulancii. Diagnózu toxického poškodenia myokardu sme potvrdili na základe zvýšenej koncentrácie enzýmu troponín, ktorý je vysoko kardiošpecifickým, a poruchy srdcového rytmu – sínusová tachykardia – v úvode hospitalizácie.

Troponín je bielkovina zložená z troch podjednotiek (I, T, C), ktorá je súčasťou svalových vlákien a reguluje svalovú kontrakciu. Za normálnych okolností je koncentrácia troponínu v krvi veľmi nízka až nulová. Ak však dôjde k poškodeniu buniek srdcového svalu, uvoľňuje sa zo srdca do krvného obehu (6).

Zdrojom oxidu uhoľnatého bol plynový kotol, ktorý používajú v kúpeľni. Rodičia pacienta boli upozornení na túto skutočnosť, a porucha bola odstránená, čím sa podarilo predísť ďalším prípadom intoxikácie v rodine.

Intoxikácia oxidom uhoľnatým je pomerne častá v Európe. Tento plyn je bezfarebný a ne-dráždivý, bez vône a zápachu, tzv. „tichý zabijak“ (7, 9). Následky intoxikácie môžu byť smrteľné. Preto pri všetkých stavoch bezvedomia vždy treba myslieť aj na intoxikáciu oxidom uhoľnatým a jej možné komplikácie, hlavne so strany centrálnej nervovej sústavy, srdca a pečene (8, 5, 6). Taktiež treba dbať na pravidelné kontroly plynových spotrebičov, prípadne v uzavretých priestoroch s rizikom hromadenia CO používať detektory s alarmom na detekciu plynu. Správne a rýchlo určená diagnóza ovplyvňuje prognózu pacienta a napomáha ďalšiemu dovyšetrovaniu. Navyše, včasne určená diagnóza v dohospitalizačnej etape môže zabrániť smrti pacienta a zlepšuje prognózu v zmysle dlhodobých následkov hypoxie.

Literatúra

1. Černá O. Intoxikace v dětském věku. In: Lebl J, Janda J, Pohunek P, et al. *Klinická pediatrie*. Druhé vydání, Czech republic: Galén; 2014:106–113.
2. Dobiáš V. Intoxikácia oxidom uhoľnatým a oxidom uhličitým. *Via practica*. 2007;9:422–423.
3. Hájek M. Diagnostický a léčebný standard otravy oxidem uhelnatým. [online] https://www.urgmed.cz/postupy/cizi/2009_co.pdf. Accessed January 1, 2009.
4. Hladík M, Pevalová L. Akútne stavy. In: Kovács L, a kol.: *Pediatricia*. Bratislava: Arete; 2010: 36–42.
5. 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.
6. Onal O, Celik D, Aslanlar E, et al. Myocardial Infarction in a Young Patient After Acute Exposure to Carbon Monoxide. *Anesth Pain Med*. 2016;6:3.
7. Akça H, Tuygun N, Polat E. Acute Carbon Monoxide Poisoning: Experience of Eight Years. *Eurasian J Emerg Med*; 2015;14:189–191.
8. Davico C, Notari D, Larosa P, et al. Carbon Monoxide Intoxication: A Case of Misdiagnosis with Neuroradiological Follow Up. *Journal of neurology and neuroscience*; 2016;7;1:78.
9. Kourti M, et al. Review Article. Aspects of Carbon Monoxide in Form of CO-Releasing Molecules Used in Cancer Treatment: More Light on the Way. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2017;1.

MUDr. Oleksandr Dobrovanov

III. DK SZU, VŠNsP, Lučenec n. o.
Nám. republiky 15, 984 39 Lučenec
brovan.oleksandr@gmail.com

