



REDAKTOR DZIAŁU
doc. dr hab. n. med.
Rafał Baranowski
Klinika i Zakład
Rehabilitacji
Kardiologicznej
i Elektrokardiologii
Nieinwazyjnej
Instytut Kardiologii
w Warszawie-Aninie



dr n. med.
Stefan Ożegowski



lek. Magdalena
Łukasik-Głębocka

„Zatrute EKG”, czyli rola EKG w diagnostyce zatruc trójpierścieniowymi lekami przeciwdepresyjnymi – część 1

Stefan Ożegowski,¹ Magdalena Łukasik-Głębocka,²
Rafał Baranowski³

¹ Oddział Kardiologiczno-Pulmonologiczny
111 Szpital Wojskowy z Przychodnią w Poznaniu

² Oddział Toksykologii im. dr Wandy Błęńskiej
z Ośrodkiem Informacji Toksykologicznej,
ZOZ Poznań Jeżyce, Zakład Medycyny Ratunkowej
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

³ Klinika i Zakład Rehabilitacji Kardiologicznej
i Elektrokardiologii Nieinwazyjnej, Instytut Kardiologii,
Warszawa-Anin

Adres do korespondencji

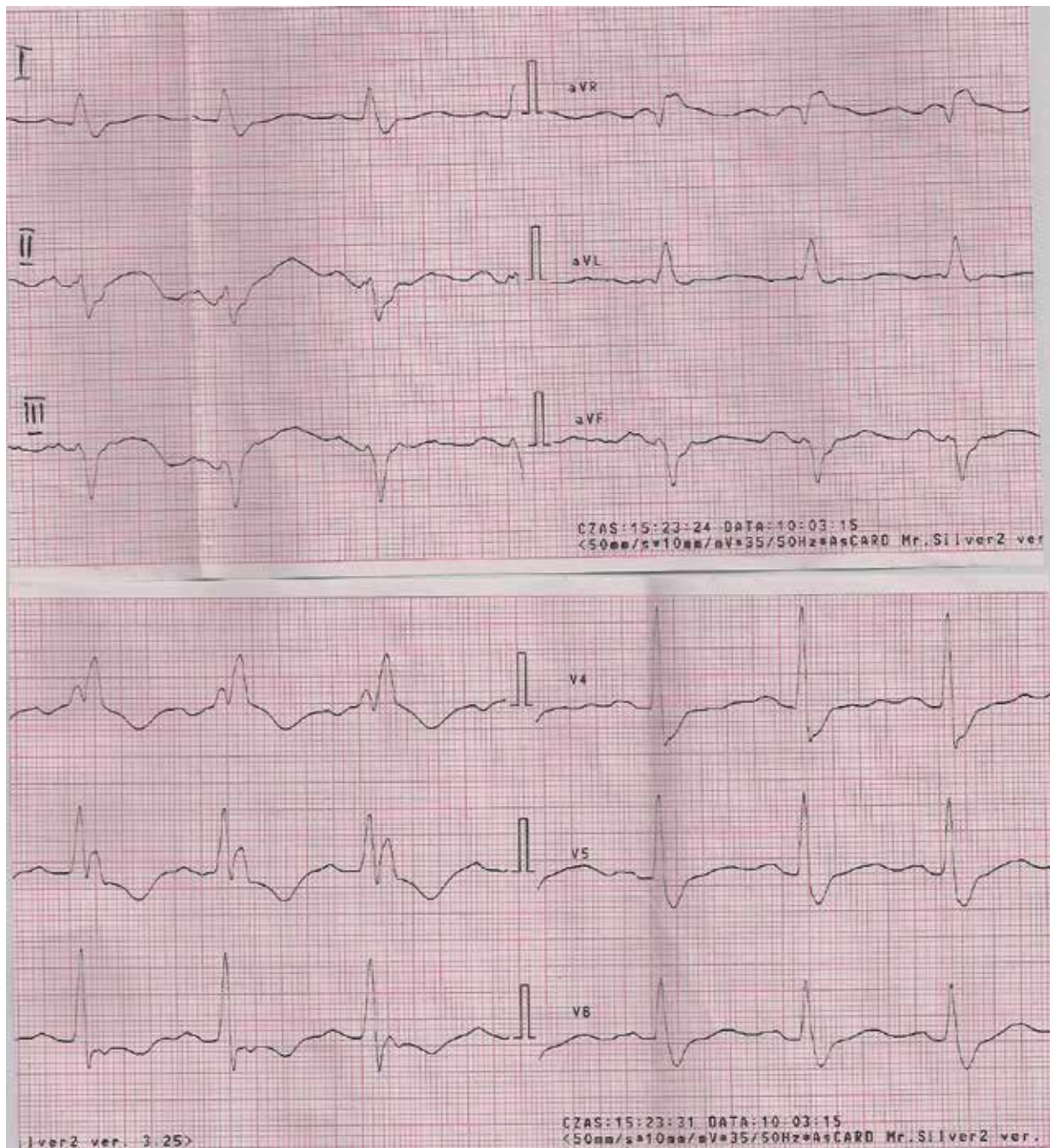
Dr n. med. Stefan Ożegowski
Oddział Kardiologiczno-Pulmonologiczny
111 Szpital Wojskowy z Przychodnią
ul. Grunwaldzka 16/18, 60-780 Poznań

Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (8): 24-31

Opis przypadku 1

Kobieta, lat 64, została znaleziona przez wnuka w domu nieprzytomna. Obok niej znajdowało się puste opakowanie po amitryptylinie (30 tabl.) i amlodipinie 5 mg (30 tabl.). Czas od ewentualnego przyjęcia leków nie był możliwy do ustalenia. Chora od pół roku była wdową, a w ostatnim czasie skarżyła się, że czuje się opuszczona i osamotniona. Lekki dostała od sąsiadki. Z wywiadu zebranego od rodziny wynikało, że leczyła się z powodu nadciśnienia tętniczego.

Po przewiezieniu na oddział toksykologii chora była nieprzytomna, bez kontaktu, źrenice były szpilkowate, a odruchy fizjologiczne obustronnie osłabione. Czynność serca wynosiła 80/min, a częstość oddechów 15/min, RR wynosiło 150/90, saturacja (SaO₂) 97%. W EKG przy przyjęciu stwierdzono: rytm zatokowy o częstości 105/min, lewogram patologiczny (Δ_{QRS} – 45°), RBBB + LAH z zespołami QRS o czasie trwania 180 ms, PQ – 140 ms, QTc – 529 ms (ryc. 1). W badaniach laboratoryjnych zwracała uwagę hipokalemia (K⁺ = 2,74 mmol/l), a stężenie trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych (TLPD) w surowicy wynosiło 249 ng/ml (zakres terapeutyczny 50-250 ng/ml).

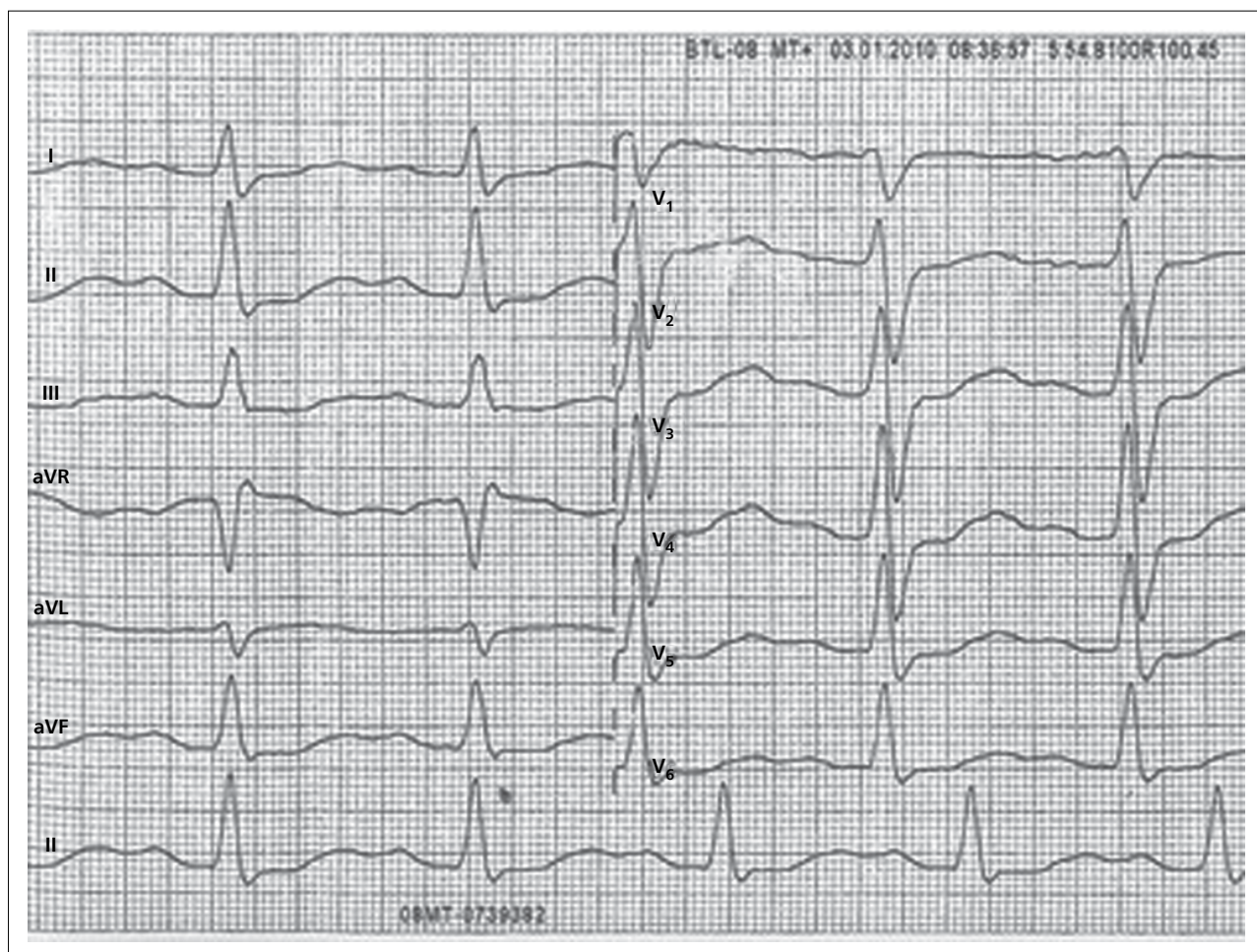


RYCINA 1

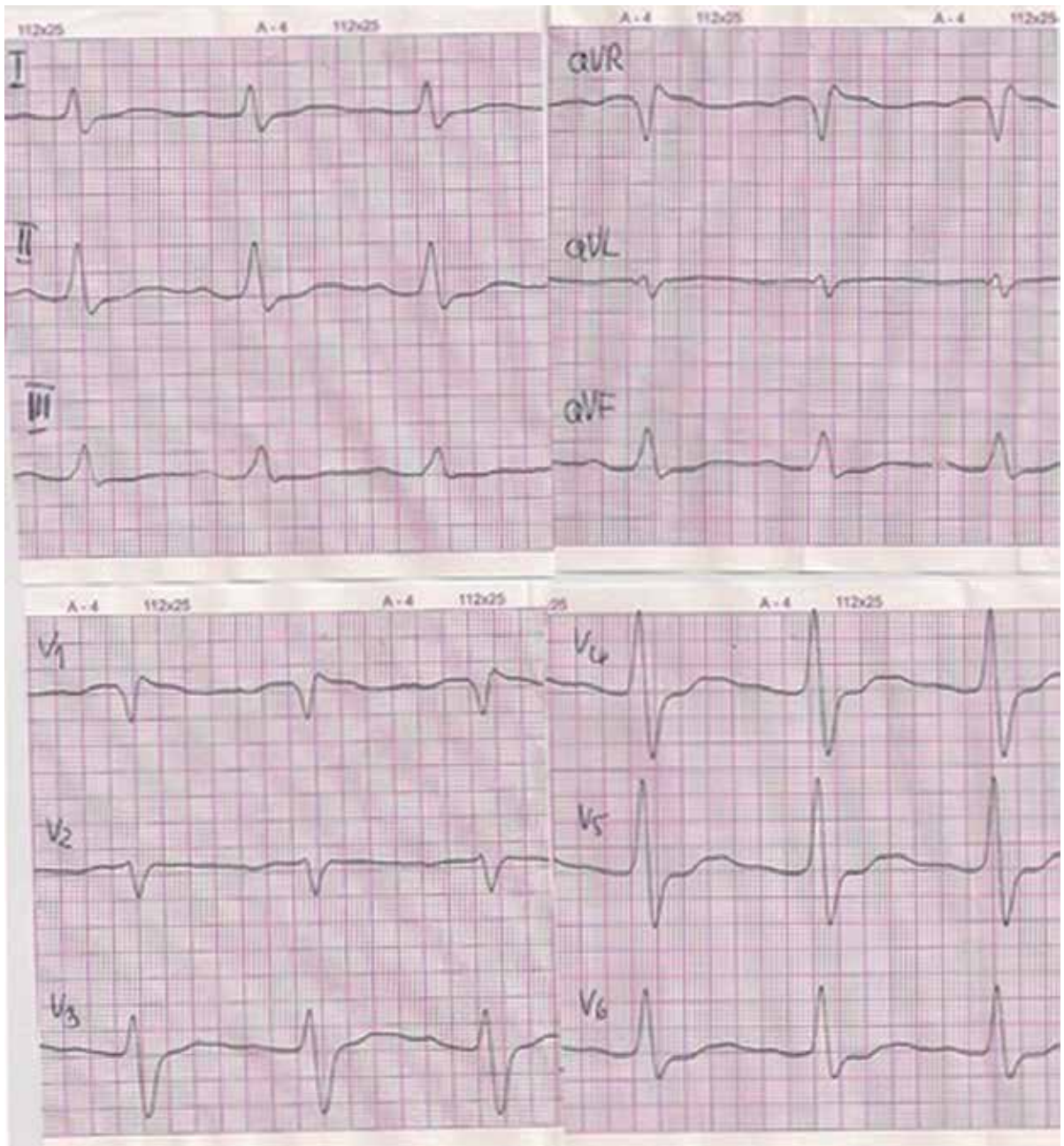
Opis przypadku 2

45-letnia mężatka, matka trójki dzieci (w wieku 14, 18, 22 lat), z wykształceniem średnim, została przyjęta do szpitala powiatowego nieprzytomna, z zaburzeniami oddychania (o typie zwolnienia i spłycenia oddechu). Przy chorej znaleziono puste opakowania po lekach – lorazepamie, zolpidemie, promazynie, lewomepromazynie, bromokryptynie. Od spożycia leków minęło około 12 godzin. Z wywiadu zebranego od rodziny wynikało, że chora od 25 roku życia leczyla się z powodu choroby afektywnej dwubiegunowej, kilkakrotnie podejmowała próby samobójcze, wielokrotnie była hospitalizowana na oddziałach psychiatrycznych. Pacjentkę zaintubowano, wykonano płukanie żołądka, podano płyny i tlen. Przy przyjęciu czynność serca wynosiła 86/min, częstość oddechów – 16/min, RR – 120/80, saturacja (SaO₂) 98%. W badaniach laboratoryjnych stężenie

potasu wynosiło 3,44 mmol/l. Badanie moczu na obecność benzodiazepin było dodatnie, podobnie jak na obecność pochodnych fenotiazyny (mocz +++). Stężenie fenobarbitalu w moczu wynosiło 0,00 µg/ml, a karbamazepiny 5,16 µg/ml (zakres normy 4-10). Badanie w kierunku metanolu było ujemne. Stężenie TLPD w surowicy wynosiło 965 ng/ml. W EKG przy przyjęciu do szpitala stwierdzono rytm zatokowy o częstości 103/min, normogram $\hat{A}_{QRS} +75^\circ$, zaburzenia przewodzenia śródkomorowego z QRS o czasie trwania 110 ms, PQ – 200 ms, QTc – 524 ms (ryc. 2). Po konsultacji telefonicznej chora została przekazana na oddział toksykologii. Po przewiezieniu do ośrodka zatruć 90 minut później rytm serca pozostawał zatokowy o częstości 88/min, stwierdzono normogram $\hat{A}_{QRS} +75^\circ$ i zaburzenia przewodzenia śródkomorowego o QRS 150 ms nieokreślone, najbardziej odpowiadające RBBB. PQ wynosiło 200 ms, a QTc – 557 ms (ryc. 3).



RYCINA 2

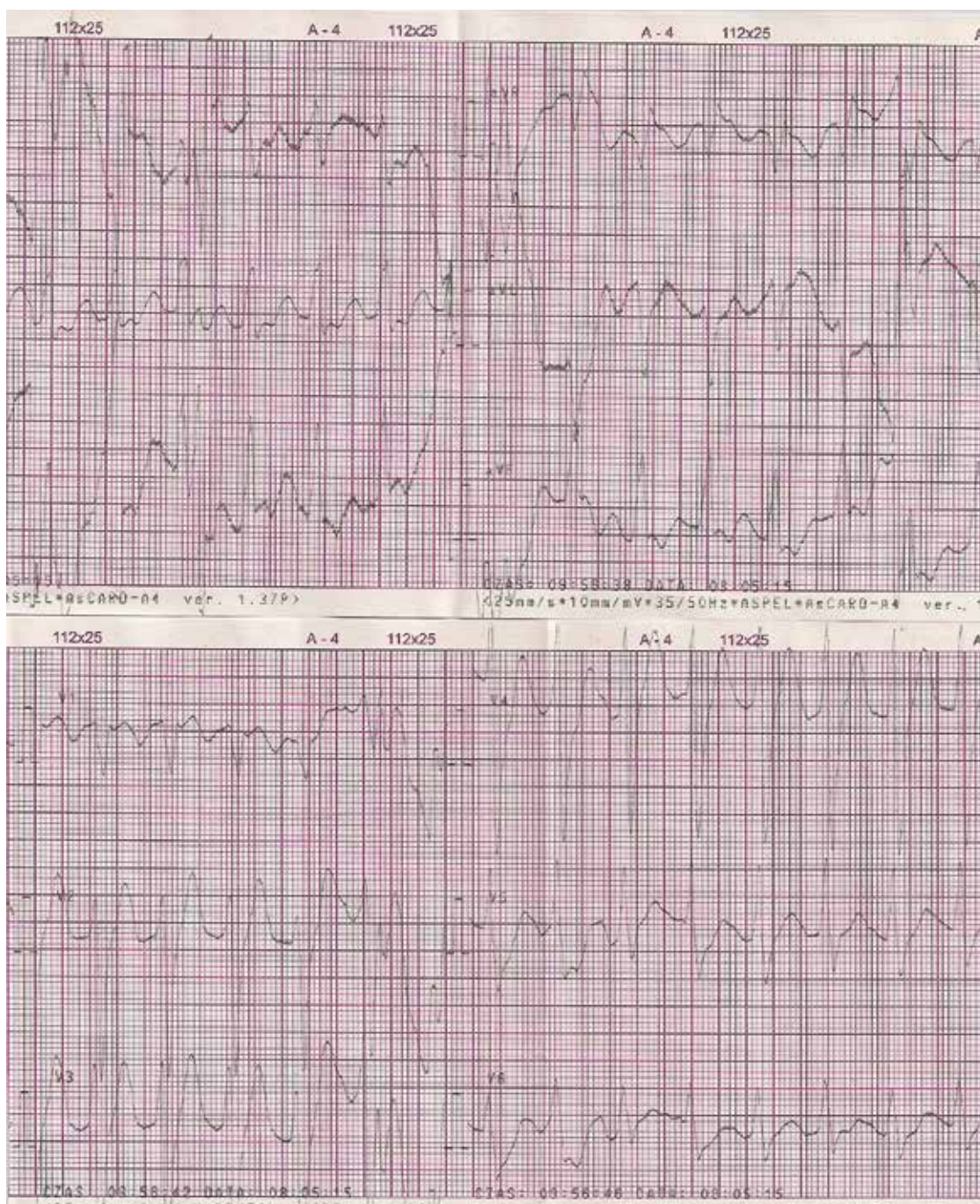


RYCINA 3

Opis przypadku 3

Mężczyzna, lat 51, żonaty, ojciec dwójki dzieci (w wieku 19 i 24 lat), murarz (od 8 miesięcy bezrobotny), z rozpoznaną depresją, został przyjęty do szpitala powiatowego z powodu podejrzenia samobójczego zatrucia prometazyną i mianseryną. Rano około godziny 8 rozmawiał z synem, był spowolniony. Około 10.30 syn znalazł go nieprzytomnego i wezwał pogotowie. W momencie przybycia personelu

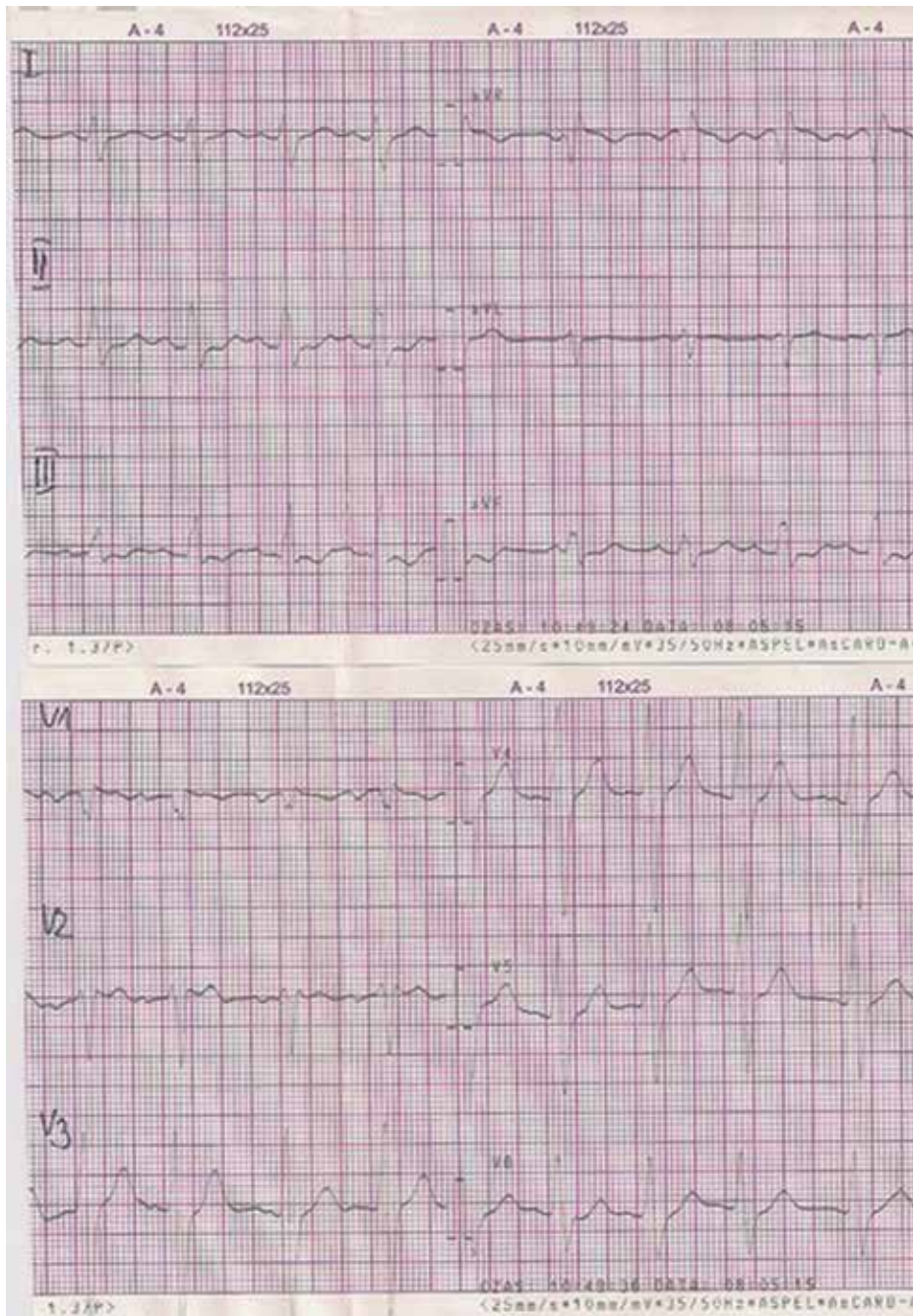
pogotowia ratunkowego doszło do krótkotrwałego NZK z zatrzymaniem oddechu i zanikiem tętna na tętnicach szyjnych. Pacjenta zaintubowano. Po krótkiej resuscytacji powrócił oddech i czynność serca. Po przewiezieniu do szpitala pacjent był głęboko nieprzytomny. Wykonano płukanie żołądka. W treści żołądkowej stwierdzono masę tabletkową. Otrzymał 1000 ml NaCl, 40 mEq KCl, metoprolol w dawce 2,5 mg i.v. oraz furosemid i 100 ml mannitolu. Po konsultacji telefonicznej chory został przekazany



RYCINA 4

na oddział toksykologii. Przy przyjęciu do ośrodka zatruc pozostawał nadal głęboko nieprzytomny, źrenice były szerokie, równe, nie reagowały na światło. Odruchy głębokie były zniesione, nie stwierdzano objawów patologicznych. Pacjent pozostawał na oddechu kontrolowanym z respiratora. Czynność serca wynosiła 102/min, ciśnienie krwi – 165/120, stężenie potasu w surowicy 3,93 mmol/l, a troponiny T <0,01 ng/ml. Stężenie TLPD wynosiło >1000 ng/ml (pozostałe wyniki badań toksykologicznych były ujemne). W EKG wykonanym po przywiezieniu chorego na SOR stwierdzono trzepotanie przedsionków o częstotliwości 250/min (?)

(zła jakość zapisu utrudniała interpretację), z blokiem 2:1, czynność komór wynosiła 125/min, opisywano prawogram $\hat{A}_{QRS} + 120^\circ$ i zaburzenia przewodzenia śródkomorowego z zespołami QRS o czasie trwania 180 ms (RBBB?) i QTc o czasie 664 ms (ryc. 4, przesuw 25 mm/s). Godzinę po rozpoczęciu leczenia w EKG zarejestrowano rytm zatokowy o częstotliwości 88/min, prawogram $\hat{A}_{QRS} + 120^\circ$, zaburzenia przewodzenia śródkomorowego z zespołami QRS o czasie 180 ms (RBBB?). W odprowadzeniach V_1, V_2 obraz podobny jak w zespole Brugadów. PQ wynosiło 160 ms, a QTc – 557 ms (ryc. 5).



RYCINA 5

EKG jest dostępną, tanią i łatwą do zastosowania nieinwazyjną metodą oceny w przypadku podejrzenia przedawkowania czy zatrucia TLPD. Zmiany w EKG często poprzedzają rozwój jawnych klinicznie objawów neurologicznych i sercowych wywołanych zatruciem TLPD. Wczesne elektrokardiograficzne zmiany zatrucia TLPD obejmują tachykardię zatokową, poszerzenie zespołów QRS powyżej 100 ms, odchylenie osi serca w prawo od 100° do 170°, często wydłużenie PQ i QT, nieswoiste zmiany w obrębie segmentu ST-T, bloki AV, odchylenie w prawo wektora końcowych 40 ms QRS (T 40), cechy zespołu Brugadów (uniesienie ST skośne w dół w odprowadzeniach V₁-V₃ ze współistniejącym RBBB). Do najbardziej charakterystycznych zmian należą wspomniane zmiany R w aVR. Obejmują one wzrost amplitudy załamka R i wzrost wskaźnika R/S [3]. Największe nasilenie zmian w obrębie QRS występuje zazwyczaj w ciągu 12 godzin od zażycia leków, ale ich ustępowanie może trwać nawet tydzień. Chociaż tachykardia zatokowa, spowodowana działaniem antycholinergicznym i blokującym wychwyt noradrenaliny TLPD, jest najczęstszą arytmia, to obserwuje się również bradyarytmie (bloki AV) i inne tachyarytmie, zarówno nadkomorowe, jak i komorowe. W przypadku hipotonii dochodzi do zmniejszenia kurczliwości i spadku systemowego oporu naczyniowego wskutek blokady receptorów alfa. Zagrożające życiu zaburzenia rytmu serca i zgon występują najczęściej w pierwszych 24 godzinach od przyjęcia leków, nierzadko jako wyraz gwałtownego pogorszenia pozornie stabilnego przebiegu. W dwóch pracach wykazano, że zmiany załamka R w aVR są dobrym wskaźnikiem zatrucia TLPD, zwłaszcza jeśli R w aVR wynosi ≥ 3 mm, a R/S w aVR $\geq 0,7$ [4,5].

Piśmiennictwo

1. Sasyniuk BI, Jhamandas V. Mechanism of reversal of toxic effects of amitriptyline on cardiac Purkinje fibers by sodium bicarbonate. *J Pharmacol Exp Ther* 1984; 231: 387-394.
2. Van MC, Sabbe M, Knockaert D. The clinical value of the ECG in noncardiac conditions. *Chest* 2004; 125: 1561-1576.
3. Singh N, Singh HK, Khan IA. Serial electrocardiographic changes as a predictor of cardiovascular toxicity in acute tricyclic antidepressant overdose. *Am J Ther* 2002; 9: 75-79.
4. Liebelt EL, Francis PD, Woolf AD. ECG lead aVR versus QRS interval in predicting seizures and arrhythmias in acute tricyclic antidepressant toxicity. *Ann Emerg Med* 1995; 26: 195-201.
5. Buckley NA, Chevalier S, Leditschke IA, et al. The limited utility of electrocardiography variables used to predict arrhythmia in psychotropic drug overdose. *Crit Care* 2003; 7: R101-R107.