

TROVANJE KALIJEVIM CIJANIDOM

M. MAJDEVAC, R. ŠOVLJANSKI i B. KAPAMADŽIJA

Hirurška klinika Kliničke bolnice, Zavod za zaštitu bilja Poljoprivrednog fakulteta i Neuropsihijatrijska klinika Kliničke bolnice, Novi Sad

(Primljeno 7. XII 1970)

Prikazan je slučaj samoubilačkog trovanja muškarca kalijevim cijanidom. Otrovani je primljen na odeljenje za reanimaciju Hirurške klinike bez svesti u stanju apneje i zastoja cirkulacije. Posle primene reanimacionih mera i jednovremene intravenske detoksikacije, srčana delatnost je uspostavljena posle dva minuta. Pacijent je došao svesti posle 8 časova. Oštećenja nervnog sistema i jetre što smo ih registrovali kod pacijenta u daljem toku bolesti, mogu se pripisati kako tkivnoj anoksiji, zbog blokade citohroma cijanidima, tako i anoksemičnoj komponenti, uzrokovanoj zastojem cirkulacije i disanja. Promene u hepatogramu i neurološki nalaz bili su reverzibilni, te je pacijent otpušten sa klinike praktično bez ispada.

Trovanja cijanidima imaju perkutan tok i često letalan ishod zbog fudroajantnog blokiranja citohrom oksidaze. Tako *Ule* i *Pribilla* (1) opisuju trovanje cijanvodoničnom kiselinom, koje se završilo smrtno u toku nekoliko minuta. *Kreft* (2) opisuje zadesno trovanje cijanidima koje se završilo smrtno posle 80 min. *Tovo* (3) navodi slučaj mladića koji je nađen 5 časova od zadesnog trovanja i kod koga su svi terapijski pokušaji ostali bezuspešni. Ali u literaturi se opisuju i slučajevi izlečenja posle ovog trovanja koja su nastala bilo inhalacijom gasa pri dezinfekciji i deratizaciji, bilo ingestijom koštica kajsijske i badema (4—7). Cijanidi se dosta koriste u industriji i prilikom deratizacije, ali su trovanja njima retka zahvaljujući efikasnosti službi zaštite na radu.

Iz tog razloga su trovanja cijanidima dobrim delom samoubilačka. Na sreću, broj potencijalnih samoubica koji su u prilici da dođu do cijanida je relativno mali.

Kao i kod drugih trovanja, brzina javljanja simptoma zavisi od uzete količine i od puteva prodiranja otrova u organizam. Ako je unesrećeni inhalirao pare cijanvodonika unutar vremena od nekoliko sekundi do nekoliko minuta, javljaju se simptomi u vidu: palpitacija, vrtoglavica,

glavobolja, omaglica, hiperpneje i gubitka svesti. Težina simptoma i brzina njihovog nastajanja zavisi od koncentracije para. Isti ovi simptomi nastaju i kod peroralnog unošenja cijanida, jer se pod uticajem hlorovodonične kiseline iz cijanida oslobađa cijanvodonik.

Simptomi trovanja cijanidima uzrokovani su anoksijom koja nastaje usled vezivanja otrova za citohrom oksidazu. Zbog njene blokade, ćelije ne mogu koristiti kiseonik prisutan u krvi. U terapijskom pogledu teži se za što bržim stvaranjem methemoglobina, jer je poznato da se on vezuje sa cijanvodonikom u netoksični cijanmethemoglobin. Radi toga se preporučuje davanje amil nitrata (7), a jednovremenim intravenskim davanjem natrijum tiosulfata cijanidi se, u prisustvu fermenta rodanaze pretvaraju u netoksične tiocijanate (rodanide).

Prema *Henschleru* (8) u terapijskom pogledu veoma su efikasni kobalt histidin i Co-EDTA. O povoljnom terapijskom učinku Kelocyanora izveštava *Krejči* (9).

Unesrećeni brzo gubi svest, pa je za prognozu veoma važno da se pri transportu ne postavlja na leđa zbog opasnosti od opstrukcije disajnih puteva. U besvesnom stanju, zbog smanjenja tonusa mišića baza jezika svojom težinom zapada nadole i unazad, pa se može desiti, ako se besvesni transportuje na leđima, da u bolnicu bude dopremljen pacijent čija je klinička slika asfiksije, prouzrokovana tkivnom anoksijom, otežana i pridodana anoksemičnom anoksijom.

U našim uslovima izgledi za izlečenje zavise kako od vremena proteklog od zadesa tako i od opremljenosti ustanove u koju je dopremljen. Zbog nedovoljnog broja centara za kontrolu trovanja i toksikoloških laboratorija koji ovu službu prate, unesrećeni se obično voze na interna odeljenja ili reanimacione centre hirurških odeljenja, te, zavisno od ovoga, pravovremenost i vrsta primenjene terapije zavisi dobrim delom od spremnosti i ličnih afiniteta osobe koja pacijenta prima.

Ova odeljenja većinom nemaju posebne službe za lečenje otrovanih, a od antidota raspoložu uglavnom onima koji se odnose na najčešća trovanja u regionu u kome se bolnica nalazi.

Hirurška odeljenja raspoložu opremom za mehaničko veštačko disanje i osobama kvalifikovanim da se njome služe te ako je unesrećeni apnoičan ima više izgleda za ozdravljenje ukoliko je donesen na hirurško odeljenje.

Naravno, ovih dilema nema kada u dotičnom regionu postoji dobar centar za kontrolu trovanja.

PRIKAZ BOLESNIKA

Nekoliko minuta posle peroralnog uzimanja nepoznate količine zakiseljenog rastvora KCN, donesen je u Kliniku komatozan pacijent, transportovan u leđnom položaju kolima hitne pomoći.

Iz heteroanamneze se saznaje da je, kao student hemije, rastvor KCN prethodno sam pripremio i zakiselio a popio ga je u pomoćnoj prostoriji

u kojoj je i nađen. Otkrili su ga slučajno kolege, koji ne mogu ga procene vremene proteklo od uzimanja otrova. Pri unošenju u sanitetska kola kontakt se sa njime nije mogao uspostaviti a u toku transporta sanitetsko osoblje zapazilo je tonično-klonične grčeve, koji su prestali na ulazu u bolnicu.

Pacijent se nalazio u dubokoj komi i nije reagovao ni na kakve nadražaje. Zenice su bile maksimalno midrijatične i nisu reagovala na svetlost. Koža lica bila je jarko crvena, usne i uši cijanotične; koža je bila hladna i ozojena. Upadljiv je bio nedostatak respiratornih pokreta. Puls se nije pipao čak ni nad velikim krvnim sudovima. Od pacijenta se širio sladunjav miris na bademe. Usna duplja bila je prepuna sekreta a jezik je zapao prema dole.

Kako aspiracijom sekreta i oslobađanjem disajnih puteva nisu uspostavljeni disajni pokreti, larinks bolesnika intubiran je endotrahealnim tubusom a ventilacija pluća obezbeđena preko aparata za anesteziju. Budući da se auskultatorno nije mogao sa sigurnošću utvrditi srčani rad, pristupilo se masaži srca preko zatvorenog toraksa, dok se putem intravenske infuzije instiliralo 50 ml natrijum tiosulfata.

Gastričnom lavažom dobijena je izvesna količina nesvarenog mleka. Preko iste sonde nastavilo se davanje natrijum tiosulfata.

Posve dva minuta jednovremene masaže srca, artificijalne respiracije i venskog davanja natrijum tiosulfata srčani rad je postao evidentan. Puls nad a. carotis se jasno pipao. Srčana radnja bila je bradikarna, ali su se tonovi dobro čuli. Masaža srca je zbog toga obustavljena, a srčani rad kontrolisan još ceo jedan čas kada je postao evidentan i puls nad a. radialis, gdje je puls 140/min uz TA 180/100.

Budući da nije bilo spontanih respiracija, bolesnik je priključen na mehanički respirator. Hiperkapniju konstatovanu gasnim analizama suzbili smo hiperventilacijom i infuzijom THAMa.

Kornealni i konjunktivalni refleksi kao i refleksi zenica na svetlost javili su se 2,5 časa od započete reanimacije. U isto vreme javili su se spontani, ritmički, dovoljno duboki respiratorni pokreti. Pacijenta smo odvojili od respiratora i ostavili da, uz endotrahealni tubus, spontano diše. Tubus smo ostavili radi obezbeđenja nesmetane prolaznosti disajnih puteva, jer je pacijent još uvek bio bez svesti.

Poslije 8 časova pacijent je došao k svesti; žalio se na intenzivnu glavobolju i bol u grlu.

Dalju terapiju usmerili smo na prevenciju eventualnih komplikacija — uz natrijum tiosulfat dali smo antibiotike i kardiotonike.

Tri dana kasnije gasne analize su potvrdile da smo acidobazni status održali. U hepatogramu su flokulacione probe bile pozitivne, uz hiperbilirubinemiju, povišene transaminaze i smanjeni protrombin.

Dva dana kasnije našu je pažnju zaokupilo oštećenje nervnog sistema, za koje je postojao dvostruki razlog — direktno delovanje toksičnog agensa i anoksija tkiva za vreme od dva minuta koliko je trajao zastoj cirkulacije.

Nalaz konsultovanog neurologa glasi: Dobro izražena slika cerebelarnog sindroma sa primesama spastičnosti (piramidnog deficita) obostrano.

Nedelju dana kasnije, uz popravljavanje biohemijskih poremećaja, moglo se registrovati i znatno poboljšanje neurološkog nalaza, naročito hoda. Bolesnik, koji je bio ataktičan, hodao na širokoj bazi, sporo i teturajući se, sada je mogao bez ičije pomoći da se kreće. Hod je pri tome bio pravilan, bez skretanja i bez spastične komponente.

Govor, koji je bio upadljivo izmenjen, zbrisan zbog postojeće disartrije, postao je posle 10 dana normalan, pa se s bolesnikom razgovaralo bez teškoća; u isto vreme nestali su patološki refleksi.

Dvadesetog dana, uporedo sa objektivnim poboljšanjem, javila se kod bolesnika želja da piše. Rukopis je bio bizaran, nečitljiv. Ove cerebelarne smetnje finije koordinacije pokreta zadržale su se čitavih mesec dana kada je bolesnik otpušten iz klinike.

Na kontrolnim neurološkim pregledima neurološki nalaz je praktično normalan.

DISKUSIJA

Smatramo da je naš pacijent sem tkivnom bio oštećen i anoksičnom anoksijom, jer je za vreme transporta došlo do opstrukcije disajnih puteva, koja je doprinela zastoju cirkulacije.

Mada se prema navodima *Chen* i *Rose* (7) i *Bogdanovića* (10) najbolji terapijski učinak može očekivati od kombinovane primene natrijum tiosulfata i amilnitrita, mi nismo dali amilnitrit jer ga nismo imali pri ruci. Kada je posle 2,5 časa pacijent počeo spontano da diše zadovoljili smo se samim natrijumom tiosulfatom, pogotovu što je koma, naočigled, postajala sve plića.

Mislimo da je povoljnom ishodu doprinela i činjenica da je pacijent pre uzimanja otrova konzumirao hranu, kao i to da je zbog faringealnog spazma popio samo 20 ml 0,5 N rastvora KCN, koji je prethodno zakiselio. Sadržaj KCN u toj količini rastvora iznosio je 0,651 g, odnosno nakon zakiseljenja se oslobodilo 0,270 g HCN. Prema *Solmanu* letalna doza iznosi 0,05 g HCN ili 0,2—0,3 g KCN, a kako je naš pacijent popio 0,651 g KCN, mislimo da je povoljan ishod, i pored neodgovarajućeg položaja pri transportu, rezultat kako pravovremene primene reanimacionih mera tako i jednovremeno sa njima primenjene detoksikacije.

Možemo verovati da bismo kombinovanim delovanjem natrijum tiosulfata i amilnitrata da smo ga imali, postigli brže oslobađanje citohroma.

Prema navodima iz literature patoanatomske promene na organima otrovanih cijanidima (1) pokazuje znake centralne smrti i diseminiranu nekrozu ćelija jetre.

Ipak mi nismo sigurni da su promene u hepatogramu i neurološki ispadi kod našeg pacijenta samo rezultat čistog delovanja blokade citohroma cijanidima. Ne možemo isključiti ni delovanje anoksije na ova

na nedostatak kiseonika veoma osetljiva, tkiva, za vreme trajanja zastoja cirkulacije kao i što ne možemo znati koliki je udeo oba ova faktora pojedinačno.

Literatura

1. Ule, G., Pribilla, O.: Acta neuropath., 1 (1962) 406.
2. Kreft, S.: Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg., 14 (1955) 110.
3. Tovo, S.: Min. medicoleg., 75 (1955) 158.
4. Carnazzo, A.: Fol. Med., 37 (1954) 353.
5. Genova, R.: Atti Assoc. ital. Med. leg. (Torino), 76 H, I, 8—10, 1956.
6. Klöver, E., Wendenroth, H.: Med. Klin., 60 (1965) 213.
7. Chen, K., Rose, Ch.: J. A. M. A., 149 (1952) 113.
8. Henschler, D.: Therapiewoche, 13 (1963) 382.
9. Krejči, F.: Kelocyanor u terapiji trovanja cijanidima, Odabrana poglavlja iz toksikologije, 152—157, 1968.
10. Bogdanović, Š.: Farmakologija, Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb, 1953, 306—308.

Summary

NON-FATAL POISONING BY CYANIDE

A case of suicidal poisoning by potassium cyanide is described. From the laboratory where he swallowed the poison the patient was promptly transferred to the Reanimation Unit. The clinical death occurred at the entrance to the Unit and lasted two minutes. After uninterrupted intensive resuscitation efforts lasting eight hours the patient regained consciousness. Symptoms of severe cerebral lesions were manifest four days after reanimation. Liver lesions were also observed. Three months following the accident the patient was discharged from the hospital apparently healthy.

Surgery and Neuropsychiatry Departments of the University Hospital and Institute for Plant Protection of the Faculty of Agriculture, Novi Sad

*Received for publication
December 7, 1970.*