

SLUČAJ OTROVANJA KALIJEVIM CIJANIDOM S POVOLJNIM ISHODOM

M. RADONIĆ i R. DIMNIK

Interna klinika Medicinskog fakulteta, Zagreb

(Primljeno 4. II. 1955.)

Iznesen je slučaj otrovanja kalijevim cijanidom, kod kojega je pacijent uzeo per os u namjeri samoubijstva približno petnaesterostruku letalnu dozu i ostao na životu. Komentirane su mogućnosti terapije. Iznesena je toksikologija cijanida, dijagnostički i terapijski postupci.

Pojam trovanja cijanidima povezan je s pojmom trenutačne smrti i s time, da svaka liječnička pomoć obično dolazi kasno. Ta činjenica ne treba smanjivati interes liječnika za ta otrovanja, jer se uz povoljan stjecaj okolnosti i pravovremenu aplikaciju terapijskih mjera može otrovanoga, iako rijetko, održati na životu. Svraćanje pažnje na to je svrha ovog prikaza.

Prikaz slučaja

Pacijent je D. Ž., 24-godišnji muškarac, medicinski tehničar, somatski zdrav, psihopatske ličnosti. Prvi puta je pokušao samoubijstvo rezanjem žila na ruci 1949. god., a drugi puta injiciranjem 400 jed. inzulina 1951. god. U oba navrata je pravovremenom intervencijom održan na životu.

Dovezen je na kliniku hitno u 16.30 sati, dopraćen od liječnika iz susjedstva i majke, koja je znala reći jedino to, da je nešto poslije 16 sati našla sina kako tetura, povraća, a zatim pada bez svijesti.

Kod dolaska pacijent je u dubokoj nesvjestici, mišićna je mlohava, refleksi ne moguće izazvati, disanje je usporeno (10 u min.). Puls 62/min. uz ekstrasistole, RR-140/90. Pupile nešto šire, ne reagiraju na svjetlo. Na ustima pjena. Koža srednje vlažna, lividno crvenkasto obojena. Usnice i akra pokazuju malo izraženu cijanozu. Konjunktive injicirane, lividno crvenkaste.

U brzini se trebalo odlučiti, o kojem se otrovanju radi, a to je bilo dosta teško, budući da je bolesnik medicinski tehničar, koji radi u kemijskom laboratoriju i ima pristup k najrazličitijim kemikalijama i otrovima. Međutim su miris iz usta (neodređeni slatunjavi miris, koji nas je podsjećao na miris ciklonizacije prostorija), i crvenkasta boja kože upućivali na cijanide.

Bez oklijevanja isprali smo želudac. Iz sadržaja želuca osjećao se također prije spomenuti miris. Kako nismo imali pri ruci indikatore (vidi kasnije!), to nismo mogli potvrditi našu pretpostavku, da se radi o otrovanju cijanidima, ali smo pod tom pretpostavkom usmjerili dalju terapiju. Kako je pacijent u svoje doba bio pokušao suicid inzulinom, to smo dali intravenozno 50 ccm 50% glukoze (iako simptomi nisu ukazivali na hipoglikemičnu komu) pod pretpostavkom, da je pacijent i ovog puta

pored nekog drugog otrova možda sebi injicirao inzulin. Kad nam je pri injiciranju na injekcionu iglu naišla krv, opazili smo, da je venozna krv crvenija, nego što bi se očekivalo. To nas je još više upućivalo na otrovanje cijanidima.

Pri ruci nismo imali ni jedan antidot, nego smo pacijentu dali lobelin dotle, dok smo čekali, da stigne amilni nitrit. Međutim je disanje postajalo sve sporije, i kojih 10 min. nakon dolaska na kliniku pacijent diše samo povremenim dubokim inspiracijama uz dugačku apnoju. Respiratorne kretnje postaju sve rjeđe i konačno disanje sasvim prestaje. Srce kuca frekvencijom otprilike 50 u min. uz brojne ekstrasistole. Cijanozna se pojačala, ali nije ipak bila adekvatna stanju postojeće asfiksije.

Aplicira se umjetno disanje po Silvestru i ubrzo se zamjenjuje intratrahealnim sistemom nakon intubacije, koju je načinio dr. Jagatić, asistent Kirurške klinike. Aspirira se obilno crvenkasto-pjenastog sadržaja iz bronha, a to je značilo, da je u razvoju akutni edem pluća. Kako bi se smanjila sekrecija, daje se 1 mg atropina, a disanje se dalje održava uz aplikaciju mješavine ugljičnog dioksida i kisika.

U tom času, t. j. u 17.05 stiže amilni nitrit i pacijent ga počinje inhalirati po 30 sek. svake 2 min. Srce sada radi frekvencijom oko 60/min. uz ekstrasistole. 10 min. nakon aplikacije amilnog nitrta javljaju se prve sporadične spontane inspiracije, a zatim se postepeno uspostavlja spontana ritmička respiracija. Edem pluća je regredirao. To je bilo u 17.15 sati, dakle nešto više od jednog sata nakon uzimanje otrova. Otad dalje stanje se počelo postepeno popravljati, respiracija je postala normalna, počeli su se javljati refleksi. Dali smo tada i transfuziju 800 ccm krvi uz paralelnu venepunkciju. Pola sata nakon toga mogao se s bolesnikom uspostaviti prvi kontakt, uskoro je sasvim došao k svijesti i u daljem toku nije imao do ozdravljenja komplikacija osim lagane mučnine i inapetencije uz četverosatni singultus. Šestog dana boravka otpušten je kući. Za boravka na klinici načinjen je niz pretraga, koje su sve dale normalne rezultate. U ispranom želučanom sadržaju nađena je (Laboratorij Zavoda za sudsku medicinu) cijanovodična kiselina u malenoj koncentraciji. Posuda, u koju je želučani sok spremljen, stajala je, naime, dugo otvorena, pa je cijanovodična kiselina mogla dijelom islapiti.

Naknadnom anamnezom bilo je moguće doznati od pacijenta, da je u namjeri samoubijstva nešto iza 16 sati uzeo kavsku žličicu (oko 5 g) kalijeva cijanida u prašku. To je stavio u sredinu komada kruha i progutao. Uskoro je osjetio lužnati okus u ustima, dovikao se do umivaonika, gdje je povraćao i klonuo bez svijesti, te se više ne sjeća ničega. Sadržaj boce u laboratoriju, iz koje je bolesnik uzeo prašak za trovanje, naknadno je analiziran. Kvantitativnom analizom (Laboratorij Zavoda za sudsku medicinu) nađeno je, da se radi o 71% kalijevu cijanidu. Bolesnik je, dakle, progutavši približno 5 g praška, efektivno progutao oko 3,75 g kalijeva cijanida, što predstavlja dozu 15 puta veću od letalne.

Toksikologija

1. Mogućnost i način trovanja.

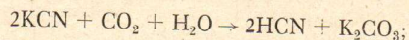
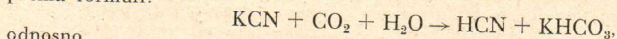
Cijanovodik je bezbojna tekućina, vrije kod 26°. Pare su lakše od zraka. Upotrebljava se za uništavanje gamadi i biljnih štetočinja. Prije su ga upotrebljavali kao sedativ u 2%-otopini, ali je zbog opasnosti izbačen iz farmakopeje. Gdje gdje se još upotrebljava kao sredstvo za mjerenje brzine cirkulacije zbog svojstva, što u prvoj fazi stimulira centar za disanje na inspiraciju. Upotrebljavan je i kao bojni otrov.

Mogućnost ekspozicije cijanovodiku postoji u kemijskim laboratorijima, pri produkciji rasvjetnog plina, u industriji cijanida, u toku proizvodnje nekih plastičnih masa (plexiglass) (13). Cijanovodik nastaje i pri izgaranju nitroceluloze, u toku procesa ekstrakcije fosforne kiseline iz kosti, u procesima konzerviranja raznih sjemenki, a neke sjemenke (gorki bademi, neke vrste graha) sadržavaju glikozid amigdalini, iz kojega se kod ingestije može oslobađati cijanovodik.

Kod inhalacije važna je za toksično djelovanje koncentracija u jedinici vremena, a ne apsolutna količina (1). Pare cijanovodika u koncentraciji 0,2-0,3 mg/lit. dovode do trenutačne smrti (2). Ingestijom cijanovodika dolazi do smrti kod doze od 1-60

mg (2, 3, 4). Brzo se apsorbira kroz probavni trakt, a isto tako i kroz pluća ili otvorenu ranu. Apsorbira se donekle i kroz neoštećenu kožu, osobito kod više temperature i jakog znojenja, pa su opisani smrtni slučajevi kod dezinfektora pri ciklonizaciji, unatoč ispravnoj plinskoj maski (12). Prvi simptomi nastaju nakon 10 sek., a do smrti dolazi nakon malo minuta.

Kalijev cijanid je bijeli prašak, koji je u suhom stanju stabilan, ali ako je izložen vlažnom zraku, prelazi postepeno u kalijev bikarbonat, odnosno u kalijev karbonat prema formuli:



preostaje dakle kalijev karbonat, a cijanovodik ishlapi. Time se mogu objasniti neka otrovanja, kod kojih nije došlo do smrti unatoč velikoj uzetoj dozi. S jakim kiselinama stupa u reakciju, pri čemu se oslobađa HCN. Per os je doza 0,25 g letalna (1, 2, 4).

Mogućnost ekspozicije kalijevu cijanidu postoji kod rada u toku procesa ekstrakcije zlata i srebra iz rudače, kod čišćenja srebra i posrebrivanja, kod galvanoplastike, kod obrade željeza i čelika te u fotografiji.

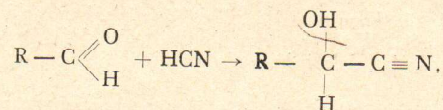
2. Mehanizam djelovanja cijanida.

Inhaliran ili per os uzet cijanovodik se brzo apsorbira. Na kalijev cijanid, koji per os doprije u želudac, djeluje solna kiselina iz želučanog soka tako, da oslobađa HCN, koja se onda apsorbira. Dio apsorbiranog cijanovodika se ekspirira nepromijenjen kroz pluća, dio se oksidira u ugljični dioksid i amonijak, dio se vezanjem na glukozu pretvara u netoksične nitrile, a dio se uz prisustvo enzima rodanaze pretvara u tiocijanate i izlučuje u urin. Ti su procesi međutim kvantitativno beznačajni i relativno spori (5), pa organizam može tako učiniti neškodljivima i bez štete podnijeti tek količine manje od 1 mg cijanovodika po 1 kg tjelesne težine (12). Apsorbira li se više, taj će se višak cijanovodika brzo vezati na citohrome tkiva i tako dovesti do »unutrašnje« asfiksije.

Cijan se vezuje na citohrome stanica, koji sadržavaju metale. Tako se kisik, što ga transportiraju eritrociti, ne može odavati tkivima, jer su tkivni akceptori – citohromi blokirani. Zato je venozna krv crvene boje i razlika u stupnju oksigenacije arterijske i venozne krvi je manja nego normalno. Tako ni u momentu, kad dođe do zastoja disanja, ne dolazi do cijanoze, jer je količina oksihemoglobina u relaciji prema količini reduciranog hemoglobina, venozne krvi, prevelika. Staro shvaćanje, da je uzrok smrti vezivanje cijana s hemoglobinom u cijanhemoglobin, nije točno, jer se cijan veže na hemoglobin u minimalnim količinama, i to proporcionalno parcijalnom tlaku cijana u krvi. Budući da su se ugušila po život važna tkiva, dolazi do smrti u roku od nekoliko minuta do 3 sata (5). Respiracija prestaje prije prestanka rada srca. Srce staje u sistoli, a u mogućnosti je da reagira na stimulaciju. Ako ima u krvi methemoglobina, onda se CN spaja u CN-methemoglobin i u toj formi CN nije ioniziran i nije toksičan. Tako je i smisao terapije antidotima najprije dovesti do stvaranja dovoljne količine methemoglobina, kako bi on mogao na sebe primiti cijan u kompleksni netoksični spoj.

Umjerenom oksidacijom moguće je od cijanovodika načiniti cijanovu kiselinu, koja nije toksična, i to se iskorištava u terapiji (ispiranje želuca kalijevim permanganatom ili vodikovim peroksidom).

U dodiru s aldehidima i ketonima stvara HCN nitrile, koji su neotrovni (6), prema formuli:



Zato se kod detoksikacije nakon ciklonizacije upotrebljava dim formalina, a isto se tako može smatrati glukozu jednim od najneofenzivnijih antidota. Glukoza, naime, oso-

bito uzeta u isto vrijeme s otrovom, može svojom ketonskom skupinom proizvesti nitrile, ali to antidotsko djelovanje nije dovoljno kod toksičkih doza. Eksperimentima je ustanovljeno, da 4 g glukoze po 1 kg težine mogu poništiti toksičko djelovanje 3 mg cijanovodika pro kg (12). Poznato je također, da radnici eksponirani cijanovodiku gube neugodne simptome (glavobolju, osjećaj mučnine), ako pojedu obilno šećera. Fabre (6) navodi, da su Rasputinu, čovjeku, koji je igrao izvjesnu ulogu na ruskom carskom dvoru, dali u namjeri, da ga ubiju, veću količinu kalijeva cijanida pomiješanog s vinom i dobro zašćerenim kolačima. On je, međutim, ostao živ i smatra se, da je pritom igralo važnu ulogu s jedne strane baš to obilje šećera u obroku, a s druge strane aklorhidrija želuca, kojom je bilo usporeno oslobađanje HCN iz KCN (ako se pak nije radilo naprosto o »ustajalom« kalijevom cijanidu već dobrim dijelom pretvorenom u kalijev karbonat).

Neki autori su skloni davati glukozi veće, a neki manje antidotno značenje (12, 13), ali je sigurno, da ona zaostaje za antidotima, o kojima će kasnije biti govora.

3. Dijagnoza otrovanja.

Ima mogućnosti, da se smjesta potvrdi dijagnoza jednostavnim kemijskim reakcijama, koje može načiniti svatko, a to je osobito važno kod hitnih intervencija.

1. Papir natopljen benzidinom i bakrenim sulfatom pocrni, ako u ekspiriranom zraku ima cijana (3).

2. Reakcija berlinskog modrila u želučanom soku (7). Potrebni su reagensi FeSO_4 1.5%, FeCl_3 10%, HCl 10%, NaOH 10%.

Želučanom soku dodaje se nekoliko kapi natrijeve lužine. Tome se dodaje 2 ccm ferofsulfata i 1 ccm feriklorida. Grije se oprezno i dodaje HCl . Pojavi li se plava boja, onda je prisutan cijanovodik.

Postoji još niz metoda za dokazivanje CN (metoda tiocijanatima, bakrenim acetatom i benzidinom, metiloranz – sublimatom, kongo crvenilom, srebrnim nitratom (8), te specijalne mikrokemijske metode (2).

Nema smisla slati toksikološkom laboratoriju krv na spektroskopsku analizu ni na analizu količine cijanovodika, jer su količine cijanovodika odnosno cijanhemoglobina male, a spektroskopska analiza je još više otežana, ako je stvorena izvjesna količina methemoglobina. Isto tako nije pouzdano ni ispitivanje urina na rodanide, jer oni dolaze i normalno u urinu u varijabilnim količinama. Povećana količina kalija u želučanom soku bit će indikator, da je uzet KCN. Pouzdana je za dijagnozu analiza plinova krvi, kod koje će se naći smanjena razlika oksigenacije između venozne i arterijske krvi. Sadržinu ispranog želuca treba držati u zatvorenoj posudi i slati na određivanje cijana.

Međutim su sve to reakcije, kod kojih treba dulje vrijeme da se izvedu, pa će nam one poslužiti za naknadno potvrđivanje dijagnoze, dok su za hitnu terapiju važnije prije navedene reakcije.

Klinički simptomi perakutnog otrovanja su ovi: otrovana osoba pada naglo uz krik, disanje je ubrzano i orodubljeno, katkad vrlo jako, postaje zatim nepravilno, javljaju se konvulzije. Iz usta se cijedi crvenkasta pjenasta slina, disanje prestaje, prestaje zatim i srčana akcija i dolazi do smrti nakon malo minuta.

Pri otrovanju manjom dozom postoji u prvoj fazi osjećaj umornosti, pečenje u grlu uz osjećaj davljenja, pojačana salivacija, glavobolja, zujanje u ušima, vrtočglavica, omaglica, mučnina s povraćanjem, poremećenje vida, grčevi i pareze, parestezije. Otrovani gube svijest, puls je usporen, ali može biti i ubrzan. Tjelesna temperatura se može jako povisiti. Disanje je u početku učestalo i produbljeno, da zatim postane nepravilno i da postepeno dođe do prestanka disanja. Udar u oči crvenilo kože, sluznica, konjunktiva, venozne krvi. Osjeća se u ekspiriranom zraku miris po gorkim bademima (ako je koncentracija niža) ili miris ima neki metalni karakter (ako je koncentracija viša). Kad prestane disanje može doći do konvulzija, a zatim, kad prestane srčana akcija, dolazi brzo do smrti.

4. Terapija.

Kod terapije treba imati na umu, da je otrovanje cijanom reverzibilno i da se ispravnim postupkom može imati potpun uspjeh. Kod terapeutskih mjera treba postupati logično s obzirom na mehanizam otrovanja. Svrha terapije je načiniti methemo-

globin, koji ima sposobnost da na sebe veže cijan tvoreći cijan-methemoglobin. U toj formi cijan nije ioniziran i nije toksičan. Kad se već jednom stvori methemoglobin, onda se daje natrijev tiosulfat, da se iz cijanida stvore tiocijanati. Rose i Clowes (9) su ispitivali na životinjama vrijednost pojedinih antidota i sastavili tablicu, iz koje se vidi, da se jednom letalnom dozom može bez antidota ubiti životinja, a kod primjene različnih antidota potrebno je više puta premašiti letalnu dozu HCN, da se postigne letalni učinak. Sredstvo izbora je natrijev nitrit u kombinaciji s natrijevim tiosulfatom.

Tablica o vrijednosti pojedinih antidota po Rose i Clowesu (cit. 5)

| Antidoti | Broj minimalnih letalnih doza NACN dovoljnih za smrt životinje |
|---|--|
| Ništa | 0 |
| Nitroglicerín | 0 |
| Metilensko plavilo | 000 |
| Natrijev tiosulfat | 0000 |
| Natrijev tetratonat | 0000 |
| Amil-nitrit | 00000 |
| Natrijev nitrit | 00000 |
| Metilensko plavilo + Natrijev tetratonat | 0000000 |
| Amil-nitrit + Natrijev tiosulfat | 00000000000 |
| Natrijev nitrit + Natrijev tetratonat | 00000000000000 |
| Natrijev nitrit + Natrijev tiosulfat | 000000000000000000000000 |

Shema terapije kod čovjeka je ova:

Ispere se želudac kojim oksidansom (na pr. kalijevim permanganatom 2‰ ili vodikovim peroksidom 3‰) i u isto se vrijeme da intravenozno 0,3–0,5 g natrijeva nitrita otopljenog u 10–15 ccm vode. Injicira se lagano 3–4 minute. Nakon pauze od 5–10 min. da se intravenozno 25 g natrijeva tiosulfata otopljenog u 50 ccm vode, polagano kroz 10 min. Pri aplikaciji natrijeva nitrita treba kontrolirati krvni tlak, jer, kao što je poznato, nitriti djelovanjem na glatku muskulaturu krvnih žila dovode do vazodilatacije i pada krvnog tlaka, pa može doći do kolapsa. Treba stoga imati pri ruci adrenalin ili još bolje noradrenalin, kako bi se mogao aplicirati, ako tlak jače padne (1 mg intramuskularno ili, u potrebi, i intravenozno).

Ako simptomi otrovanja persistiraju, daje se ponovo natrijev nitrit i poslije njega natrijev tiosulfat (polovica doze) i to se ponavlja, dok simptomi ne nestanu.

Ako nemamo pri ruci natrijeva nitrita, može se donekle isti efekt postići inhalacijama amilnog nitrita po 30 sck. svake 2 min. uz kontrolu krvnog tlaka. Padne li tlak jače, indiciran je adrenalin. Dođe li do jake methemoglobinemije, onda treba davati transfuzije uz istodobnu venepunkciju (modificirana ekssangvino-transfuzija) i inhalacije kisika.

Osim upotrebe antidota treba primijeniti i druge terapijske mjere, od kojih je osobito važno umjetno disanje, najbolje mješavinom kisika i ugljičnog dioksida zatvorenim sistemom, t. j. pomoću tubusa uvedenog u traheju, čime je ujedno omogućena toaleta i održavanje prohodnosti dišnih putova, a opasnost aspiracije sline i drugog sadržaja smanjena. Indiciran je i lobelin intramuskularno ili intravenozno

osobito u fazi zatajivanja centra za disanje. Nemamo li navedenih antidota, dakako da ćemo se poslužiti onim, koji nam stoji na raspolaganju (na pr. metilensko plavilo 1% u glukozi intravenozno), ali moramo biti svjesni, da im antidotno djelovanje daleko zaostaje za natrijevim nitritom (vidi tablicu!).

Novost u terapiji predstavljala bi eksperimentalna spoznaja, da derivat vitamina B₁₂ ima antidotsko djelovanje. Vitamin B₁₂ sadržava u svojoj molekuli CN skupinu (zato se zove cyano-cobalamin). Podvrgnemo li ga utjecaju zraka (10), možemo dobiti derivat, koji ne sadržava CN skupinu (hydroxo-cobalamin). Dodamo li tome hidrokso-kobalaminu otopinu cijanida, on će požudno i brzo vezati na sebe CN skupinu, i tako tvoriti cyano-cobalamin, t. j. B₁₂ vitamin, spoj u kojem je CN čvrsto vezan u molekuli i zato netoksičan.

Muschett i suradnici (11) su u eksperimentu na miševima iskoristili ovo svojstvo hidrokso-kobalamina, koji se naziva i vitamin B_{12a} i pokazali, da se mogu potpuno prevenirati znakovi intoksikacije od višestruke letalne doze kalijeva cijanida, ako se prethodno daje B_{12a} vitamin. Isto tako su mogli uspješno djelovati terapijski kod već teško izraženih simptoma intoksikacije višestrukim letalnim dozama kalijeva cijanida, ako se je B_{12a} aplicirao dovoljno brzo (nakon nekoliko minuta).

Izvjesna prednost ovog antidota pred prije spomenutima, koji stvaraju methemoglobin, bila bi u tome, što B_{12a} kao antidot uopće nije toksičan i nema opasnosti od prejakog doziranja, dok je količina kod aplikacije nitrira limitirana s jedne strane količinom stvorenog methemoglobina, a s druge strane djelovanjem u obliku sniženja krvnog tlaka.

Diskusija

1. Publicirano je malo slučajeva otrovanja cijanidima s povoljnim ishodom. Tako Ingegno i Franco (7) publiciraju svoja dva slučaja (jedan inhalacijom, a drugi ingestijom) i u toj radnji navode, da su do tada (1937) publicirana svega još 3 slučaja. Naše je mišljenje, da je broj slučajeva vjerojatno veći, osobito s obzirom na to, što je broj otrovanja cijanidima relativno velik i što se cijanovodična kiselina upotrebljava kao bojni otrov. Međutim, u nama pristupačnoj literaturi nismo mogli naći podataka o tome.

2. Kad je pacijent bio dovezen, bili smo u nedoumici za dijagnozu, a tu nam je glavni putokaz bio miris. Boja kože i krvi nam je tek poslije toga poslužila kao potkrepa stajališta, da se radi o otrovanju cijanidima.

3. Povoljnu okolnost u ovom slučaju predstavlja činjenica, što je bolesnik u tendenciji da, zamotavši prašak u sredinu kruha, eliminira loš okus kalijeva cijanida, spriječio njegovu naglu apsorpciju (uzeo ga je u približno 15 puta većoj dozi od letalne!). Povraćanjem je također izbacio, vjerojatno, znatan dio otrova. I kruh je mogao djelovati donekle antidotno u skladu sa shvaćanjem, da su u stijenci crijeva monosaharidi iz već pocijepanog škroba mogli sa CN stvarati nitrile.

Iduća povoljna okolnost je ta, da je otrovanoga, svega nekoliko minuta nakon uzimanja otrova, vidio liječnik, koji je omogućio hitni pravovremeni prijevoz na kliniku.

I šecer je, injiciran naslijepo, dok smo u nedoumici još razmišljali o dijagnozi, s tendencijom, da se predusretne eventualna hipoglikemija, mogao donekle pridonijeti tom antidotnom djelovanju.

4. Nepovoljnu okolnost predstavljala je najprije činjenica, da u prvom času nismo imali egzaktnu potvrdu dijagnoze. Međutim, oslonili smo se na miris i postupali kao pri otrovanju cijanidima. Iduća nepovoljna okolnost je zakašnjenje aplikacije amilnog nitrita od 20 min.

Moglo bi se pretpostaviti, da bi bilo došlo do ozdravljenja i bez liječničke intervencije. Takav zaključak nije točan, jer je kod pacijenta već bila respiracija sasvim prestala uz paralelni razvoj plućnog edema. Da se tada nije apliciralo umjetno disanje i zatim počeo davati amilni nitrit, više je nego sigurno, da bi pacijent bio završio letalno, i to vjerojatno u toku nekoliko idućih minuta.

Zaključak

Može se zaključiti, da je kod povoljnog stjecaja okolnosti i kod pravilne aplikacije terapije moguće održati na životu otrovanoga kalijevim cijanidom. Potrebno je stoga, da na svim onim mjestima, gdje je moguće otrovanje, a osobito profesionalno otrovanje, budu na raspolaganju sredstva i stručnjaci (industrijska ambulanta!), te osoblje obaviješteno o mogućnosti terapije. Potrebno je, da u centrima, gdje se pruža hitna pomoć, postoji i mogućnost brze i efikasne pravilne terapije antidotima. Budući da antidote (natrijev nitrit i natrijev tiosulfat) proizvodi naša domaća industrija lijekova, to je moguće svakoj, pa i manjoj zdravstvenoj ustanovi, da ima antidote u pripremi.

Literatura

1. Peters, G.: Blausäure zur Schädlingsbekämpfung. Ferdinand Enke (Verlag), Stuttgart 1933.
2. Starkenstein, E., Rost, E., Pohl, J.: Toxicologie 1929. Urban und Schwarzenberg (Verlag), Wien 1929.
3. Fühner, H.: Medizinische Toxicologie, Georg Thieme (Verlag), Leipzig 1943.
4. Patty, F.: Industrial Hygiene and Toxicology. Interscience Publishers Inc., New York 1949.
5. Goodman, L., Gilman, A.: The Pharmacological Basis of Therapeutics. MacMillan Co. New York 1941.
6. Fabre, R., Regnier, M. T., Cheramy, P.: Leçons de toxicologie. Hermann & Cie, Editeurs, Paris, Rue de la Sorbonne 6. 1943.
7. Ingegno, A. P., Franco, S.: Cyanide Poisoning, Industrial Medicine 6, (1937) 573.
8. Jacobs, M. B.: Analytical Chemistry of Industrial Poisons. Interscience Publishers Inc., New York 1944.
9. Rose, Clowes.: Am. J. Med. Sc. 188, (1934) 767.
10. Boxer, G. E. and Rickards, J. C.: Arch. Biochem 30, (1951) 382 (cit. by Mushett).
11. Mushett Ch. W., Kelley, K. L., Boxer, G. E., Rickards, J. C.: Antidotal Efficacy of Vitamin B_{12a} (Hydroxo-Cobalamin) in Experimental Cyanide Poisoning. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 81, (1952) 234.
12. Rodenacker, G.: Die chemischen Gewerbekrankheiten und ihre Behandlung. Heft 12. Johann Ambrosius Barth (Verlag) Leipzig. 1940.
13. Dérobert, L.: Intoxications et maladies professionnelles. Editions médicales Flammarion, Paris, 22 Rue de Vaugirard. 1954.

Summary

A NON-FATAL POTASSIUM CYANIDE POISONING

A case of potassium cyanide poisoning in a somatically healthy man, aged 24, is presented. With intention of committing suicide he swallowed 3.75 g of potassium cyanide (fifteen times the lethal dose) in a slice of bread. 30 minutes afterwards he was taken to the hospital in deep coma. After lavage of the stomach respiration stopped with slowing of the heart rate and extrasystolia. Artificial intratracheal breathing was applied, as well as the inhalation of amyl nitrite through 10 minutes (in the intervals of 2 minutes). This produced sporadic spontaneous respiration, and soon rhythmic respiration began. In half an hour the patient became conscious and was out of danger.

The mechanism of intoxication and the therapy are discussed.

*Internal Clinic of the Medical Faculty,
University of Zagreb,
Zagreb*

*Received for publication
4. 2. 1955.*