

Akútna otrava fluorokremičitanom sodným (Na_2SiF_6) – kazuistika

Kalnášová B.¹, Petriľáková Z.¹, Firment J.¹, Bobrov N.²

¹1. klinika anesteziológie a intenzívnej medicíny LF Univerzity P. J. Šafárika, Košice, Slovenská republika

² Ústav súdneho lekárstva LF Univerzity P. J. Šafárika, Košice, Slovenská republika

Súhrn

Popisujeme prípad akútnej intoxikácie fluorokremičitanom sodným (Na_2SiF_6) u 27-ročného pacienta po požití 3–4 lyžíc bieleho prášku Na_2SiF_6 . Po hodine a pol od požitia jedu sme pacienta hospitalizovali na našej klinike, kde počas 6 hodín trvajúcej hospitalizácie došlo k rozvoju orgánových dysfunkcií s následkom smrti. Pacientom uvádzané požitie množstvo jedu potvrdzuje literárne údaje o letálite dávky Na_2SiF_6 nad 5–10 gramov alebo 70–140 miligramov na kilogram telesnej hmotnosti *per os*.

Kľúčové slová: akútna intoxikácia fluoridmi – fluorokremičitan sodný (Na_2SiF_6) – kyselina fluorovodíková (HF) – kalcium – dysfunkcia orgánov

Abstract

Acute Intoxication with Sodium Fluosilicate: a Case Report

We are reporting a case of the acute intoxication by sodium fluosilicate (Na_2SiF_6) in a 27-year old patient after using 3–4 teaspoons of the white powder of the Na_2SiF_6 . One and half hour after consuming the powder the patient was admitted to our department, where the organ dysfunction occurred within 6 hours and resulted in death. The dose of poison used by the patient corresponds with the data referred in literature as the lethal dose (Na_2SiF_6 over 5–10 grams or 70–140 milligrams/kg of body weight orally).

Key words: acute fluorine intoxication – sodium fluosilicate (Na_2SiF_6) – hydrofluoric acid (HF) – calcium – organ dysfunction

Anest. intenziv. Med., 16, 2005, č. 2, s. 119–122.

Úvod

Fluoridy patria do skupiny halogénov. Sú zložené z fluorínov s rozdielnymi toxickými vlastnosťami [1]. Fluorokremičitan sodný (Na_2SiF_6) je rýchlo rozpustný biely prášok a je vysoko toxický. Používa sa ako deratizačný prípravok, na hlodavce pôsobí repelentne, preto slúži ako náter na impregnáciu obalov [2].

Po perorálnom požití sú fluorokremičitan sodný a iné rozpustné fluorínové soli takmer na 100% absorbované zo žalúdka a tenkého čreva. Ich absorpciu môžu spomaľovať súčasne podávané soli vápnika, mlieko a antacidá [1, 3]. Fluorínové ióny reagujú lokálne v žalúdočnej šťave s kyselinou, táto reakcia vedie k vzniku kyseliny fluorovodíkovej (HF) a spôsobujú korózie sliznice orgánov tráviaceho traktu. Leptajúci účinok prináleží vodíkovým iónom a aniónu [1, 3].

Po disociácii a následnej absorpcii sa fluoridy vyskytujú ako voľné ióny, ktoré nie sú viazané na proteíny. Tieto fluoridové ióny majú silnú afinitu k iónom kalcia, v plazme teda dochádza k tvorbe

komplexov kalcium-fluoridové ióny, čo vedie k vzniku hypokalcémie a mení sa prístupnosť kalcia do tkanív. Zníženie hladín kalcia v srdci, svaloch a krvnom riečisku vedie sekundárne k tkanivovým léziám [3]. Vrcholové hladiny fluoridov v sére sú po absorpcii dosahované už po 30 minútach, následne sú distribuované v celkovej intracelulárnej a extracelulárnej tekutine. Nánosy fluoridov sa ukladajú v kostiach (viac ako 50 %), zuboch, aorte, obličkách, štítnej žľaze [1, 2, 3].

Fluoridy interferujú s kolagénymi štruktúrami, rôznymi enzymatickými systémami, pôsobia priamo na svalové i nervové tkanivo a spôsobujú neuromuskulárne dysfunkcie. Ovplynvením procesu tkanivovej respirácie spôsobujú poruchu transportu kyslíka na tkanivovej úrovni. Zároveň môžu priamo ovplyvňovať vazomotorický tonus hladkého svalstva [1, 3]. Pri intoxikáciách fluoridmi boli hlásené hyperkaliémie, ich vznik môže súvisieť s toxickým účinkom jedu na bunkovej membráne [1].

Účinok fluoridov na obličky zatiaľ nebol detailne vysvetlený. Renálne lézie a akútne renálne zlyhanie neboli potvrdené [1]. Biologický polčas fluoridov je 2–9 hodín, ale renálna exkrécia je oneskorená

vzhľadom na skutočnosť, že po glomerulárnej filtrácii je 90 % jedu pri fyziologickom pH moču reabsorbovaných v renálnych tubuloch (pri pH moču 7 je to menej ako 30 % jedu). Vzhľadom na túto skutočnosť je indikácia forsírovanej diurézy ako eliminačnej metódy diskutabilná [1, 3].

Klinické príznaky akútnej intoxikácie Na_2SiF_6 po perorálnom požití

- Kovová, horká chuť v ústach.
- Nauzea, vracanie, hnačky, krčovitá bolesť v epigastriu, slinenie, hemateméza v dôsledku poleptania sliznice orgánov tráviaceho traktu a rozvoja kolitídy.
- Dýchanie býva najskôr stimulované, neskôr nastupuje depresia dýchania, možný je edém laryngu a edém pľúc.
- Neurologické príznaky v dôsledku hypokalcémie: tetánia, karpopedálne spazmy, pozitívny Chvostekov príznak, hyperreflexia.
- Neurologické príznaky v dôsledku priameho účinku fluoridových iónov na nervové tkanivo: parestézie, cefalgia, konvulzie, neuritída optického nervu, depresia CNS.
- Kardiovaskulárny kolaps, dysrytmie (na EKG zmeny v zmysle predĺženia QT intervalu, vysoké T vlny).
- Leukocytóza, febrilita v dôsledku stimulácie uvoľňovania kyseliny arachidonovej z neutrofilov fluoridmi a aktivácie nadprodukcie superoxidu [3].
- Porucha stálosti vnútorného prostredia z rozvoja metabolickej acidózy [1, 3].

Liečba

- Výplach žalúdka do 30–45 minút po požití jedu, aktívne uhlie je neefektívne [1].
- Pri akútnej intoxikácii v bezprostrednom období podať orálne kalcium v akejkoľvek podobe (mlieko, aqua calcis, calcium gluconicum) za účelom lokálnej inaktivácie fluoridov [1].
- Ako antidótum sa používa kalcium podané intravenózne na inaktiváciu fluoridov tvorbou komplexov Ca-F v krvnom riečisku, v prípade potreby podávané opakovane v určitých intervaloch.
- S forsírovanou diurézou sú zatiaľ malé skúsenosti,

predpokladá sa jej limitované použitie vzhľadom na charakter eliminácie fluoridov.

- Extrakorporálne eliminačné detoxikačné opatrenia: fluoridy sú dialyzovateľné, pri ťažkých otravách je hemodialýza/hemofiltrácia vhodná, hlavne pri výskyte oligoanúrie [1, 2].

Kazuistika

Na našu kliniku sme v nočných hodinách prijali 27-ročného pacienta po perorálnom požití 3–4 lyžičiek jedu Na_2SiF_6 – fluorokremičitan sodný – zamiešaného v jogurte. Pacient vyhľadal lekársku pomoc asi jeden a pol hodiny po zjedení tejto toxikkej látky, ktorú získal z chemického laboratória. Do nemocnice bol privezený kamarátom, ktorého privolať, keď sa u neho začali objavovať prvé klinické príznaky otravy. Priniesli so sebou zvyšok bieleho prášku vo fľaši s nálepkou Na_2SiF_6 .

Pri príchode do nemocnice bol pacient pri vedomí, schvátený, bledý v šokovom stave s krčovitými bolesťami v epigastriu. Opakovane zvracal, mal 3 hnačkovité stolice. Okamžite bol prijatý na našu kliniku. Naďalej u neho pretrvávali silné krčovité bolesti brucha, bol hypotenzný, tachykardický a anurický. Bezprostredne po prijatí sa u neho vyskytla jedna hnačkovitá stolica v objeme asi 500 ml bez prímеси krvi, druhá hnačkovitá stolica sa objavila po 3 hodinách v množstve asi 2000 ml s prímесou krvi a fragmentmi sliznice čreva. U pacienta sa ihneď po prijatí a opakovane vyskytovali krče svalstva na dolných končatinách; pozitívny bol Chvostekov príznak. Klinický stav pacienta sa rýchlo zhoršoval. Asi po 20 minútach oxygenoterapie maskou sme pacienta kvôli dyspnoe a depresii dýchania zaintubovali a napojili na umeľú ventiláciu pľúc. Pri vstupnom biochemickom monitorovaní boli zaznamenané: hypokalcémia, natrémia a chlorémia na dolnej hranici normy, hyperglykémia, hyperlaktatémia, neskôr hyperkaliémia. Jednotlivé biochemické parametre uvádzame v tabuľke 1.

Zahájili sme protišokovú terapiu rehydratáciou, krvný tlak sme podporovali vazopresormi (dopamín, noradrenalín). Za účelom detoxikácie sme ako antidótum opakovane podávali calcium gluconicum a calcium chloratum intravenózne pri súčasnom monitorovaní kalcémie. Počas 5 hodín sme podali 120 ml kalcia! Korigovali sme metabolickú acidózu. Asi hodinu od príjmu sme zaznamenali dysrytmiu vo forme rozširovania QRS komplexov, ale po podaní 150 mg amiodaronu

Tabuľka 1. Biochemické výsledky

	Pri prijíme	Po 2 hod.	Po 4 hod.	Po 5 hod.
Na^+ [mmol/l]	138	139	144	
K^+ [mmol/l]	3,8	5,4	3,9	
Cl^- [mmol/l]	101	107	102	
Ca celkový [mmol/l]	1,99	1,01	1,81	2,39
Ca ion. [mmol/l]	1,16	0,65	1,2	1,66
Urea [mmol/l]	5,5			2,9
Kreatinín [μmol/l]	135			99
AST [ukat/l]	1,86			
ALT [ukat/l]	0,60			1,22
Bilirubín [μmol/l]	4			
Laktát [μmol/l]	3,5			
Glykémia [mmol/l]	8,8	8,0		8,3
Mg^{2+} [mmol/l]				1,0

i. v. a kalcia došlo k zoštíhleniu QRS komplexov na EKG zázname, pulzová frekvencia bola 65/min.

Približne 30–45 minút od prijatia sa podarilo u pacienta stabilizovať základné životné funkcie; tlakovo a pulzovo bol stabilizovaný bez potreby podávania katecholamínov. Hydratáciu sme zabezpečovali predovšetkým izotonickým roztokom NaCl vzhľadom na hyponatriémiu a hypochlorémiu.

Kvôli pretrvávaniu anúrie a vzhľadom na „dialyzovateľnosť fluoridov“ sme zahájili hemodialyzačnú liečbu. Počas trvania hemodialýzy bol pacient pri vedomí, endotracheálne intubovaný, umelo podporne ventilovaný, tlakovo a pulzovo stabilizovaný, saturácie hemoglobínu boli 97–99%. Krvný tlak bol stabilný, nad 120–130 mm Hg systolický (MAP nad 80 mm Hg), bez potreby podávania katecholamínov. Nadalej sme v 20–30-minútových intervaloch podávali intravenózne kalcium. Počas hemodialýzy došlo k obnoveniu diurézy (za 2 hodiny 400 ml) a stálosti vnútorného prostredia. Hodnoty acidobázickej rovnováhy uvádzame v tabuľke 2.

U pacienta sme nezaznamenali rozvoj leukocytózy.

Napriek stabilizácii klinického stavu a zlepšeniu biochemických parametrov, došlo náhle počas 4. hodiny trvania hemodialýzy a 5. hodiny od prijatia pacienta na našu kliniku k dysrytmii vo forme komorovej tachykardie s prechodom do komorovej fibrilácie a asystólie. Základná a rozšírená kardiopulmonálna resuscitácia, ktorú sme vykonávali viac ako jednu hodinu, bola neúspešná. Šesť hodín po prijatí pacienta na našu kliniku sme konštatovali *exitus letalis*.

U pacienta bola vykonaná pitva na Ústave súdneho lekárstva. Bolo odhalené ťažké postihnutie pľúc, mozgu, srdca, obličiek, tenkého čreva a žalúdka. Smrť nastala v dôsledku zlyhania základných životných funkcií pri toxickom a posthypoxickom poškodení orgánov, pravdepodobne v dôsledku poškodenia procesu tkanivovej respirácie, čím je akútna otrava fluoridmi typická.

Záver pitevného nálezu uvádzame v tabuľke 3.

Diskusia

Pri prijatí intoxikovaného pacienta sme si uvedomovali naliehavosť situácie. Klinický stav pacienta pri prijíme bol zlý, rapídne sa zhoršoval v priebehu niekoľkých minút. Boli sme konfrontovaní s riešením akútneho šokového stavu a zahájením detoxikačnej liečby. Vzhľadom na príchod pacienta do nemocni-

Tabuľka 2. Hodnoty ABR (z kapilárnej krvi)

	Pri prijíme	Po 3 hodinách	Po 4 hodinách
pH	7,28	7,23	7,364
pCO ₂ [kPa]	4,67	5,60	5,32
pO ₂ [kPa]	12,48	14,49	11,7
Aktuálny HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	16,2	17,0	22,1
Štandardný HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	17,1	16,5	21,9
BE [mmol/l]	-9,2	-10,1	-2,5
Sat O ₂ [%]	95,7	96,6	96,2

Tabuľka 3. Pitevný nález

Orgán	Histologický nález
Pľúca	edém pľúc, ARDS, postaspiračné zmeny pľúcneho parenchýmu – ložisková nekróza epitelu a iných štruktúr steny priedušiek, rozsiahle splývajúce alveolárne hemorágie
Srdce	edém interstícia, príznaky nedokrvenia myokardu, morfológické zmeny snopcov vlákien myokardu
Pečeň	akútna venostáza stredného stupňa
Obličky	obraz šokových obličiek – venostáza ťažkého stupňa, ťažká tubulárna nefropatia až akútna tubulárna nekróza
Mozog	edém mozgu – perivaskulárny edém, výrazná akútna venostáza
Tenké črevo	akútna nekrotizujúca enteritída
Žalúdok	akútna gastritída s hemoragickou nekrózou asi polovice hrúbky sliznice

ce po 1,5 hodiny po požití jedu sme predpokladali ukončenú absorpciu látky sliznicou orgánov tráviaceho traktu (v literatúre je udávaný časový interval 30–45 minút). Naš orientačný odhad o množstve požitej dávky jedu bol 15 gramov, to znamená 3 čajové lyžičky. Keďže sa jednalo o biely prášok nízkej hmotnosti, súdny lekár po odvážení zvyšku prineseného prášku, ktorý bol pacientom požitý, a prepočítaní vzhľadom na objem a mernú hmotnosť prášku určil predpokladanú požitú dávku jedu 10 gramov. Absorpciu mohlo obmedziť súčasné zjedenie jogurtu. Vzhľadom na schopnosť fluoridov premieňať sa v žalúdočnej šťave na kyselinu fluorovodíkovú s následným poleptaním sliznice sme nevykonali výplach žalúdka, navyše pacient spontánne opakovane zvracal a mal hnačky. Na detoxikáciu sme podávali kalcium intravenózne a vykonávali sme hemodialýzu. U pacienta sa rozvíjali typické príznaky otravy Na₂SiF₆, ako sú udávané v literatúre: vracanie, hnačky a krčovitá bolesť v epigastriu v dôsledku poleptania sliznice orgánov tráviaceho traktu a rozvoja kolitídy, hypovolemický šok, depresia dýchania po predchádzajúcej stimulácii dýchania a podľa pitevného nálezu edém pľúc, „šokové“ postihnutie orgánov (mozog, srdce, pľúca, obličky, gastrointestinálny trakt) pravdepodobne v dôsledku poruchy tkanivovej respirácie, krče svalstva a dysrytmie v dôsledku hypokalciémie, rozvrat vnútorného prostredia v zmysle rozvoja metabolickej acidózy.

Po asi ôsmich hodinách od perorálneho požitia jedu Na₂SiF₆ – fluorokremitanu sodného – náš

pacient zomrel. Predpokladali sme toxické poškodenie orgánov, čo nám potvrdil pitevný nález. Jednotlivé orgány niesli známky šokového postihnutia.

Naša skúsenosť s touto intoxikáciou potvrdzuje literárne údaje o vysokej toxicite perorálne požitého fluorokremitanu sodného a rozvoji akútnej toxicity v priebehu niekoľkých minút. Pri ťažkej intoxikácii, ako uvádza Schonwald, sa jednotlivé symptómy rozvíjajú do 30 minút a smrť nastáva v priebehu 2–4 hodín [3]. Podľa Seyffarta k smrti obvyčajne dôjde v dôsledku respiračnej paralýzy alebo kardiálneho zlyhania [1]. Tak tomu bolo aj u nášho pacienta.

Jednorázová dávka asi 1 gram zapríčiní ťažkú otravu, dávka 5–10 gramov je udávaná ako letálna dávka. Táto letálna dávka pri fluoridémii je určená na 3 mg/l krvi [1].

Ak obeť prežije prvých 24 hodín, jej ďalšia pro-

gnóza je dobrá [3].

Literatúra

1. **Seyffart G.** Poison Index: The treatment of Acute Intoxication. Lengerich Pabs : Science Publishers 1997, p. 343–348.
2. **Riedl O., Vondráček V. et al.** Klinická toxikológia. 5. vyd., Praha : Avicenum 1980, s. 465–466.
3. **Schonwald S.** Medical toxicology: a synopsis and study guide. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins 2001, p. 489–491.

Došlo 26. 10. 2004.

Přijato 16. 11. 2004.

Adresa pro korespondenci:
MUDr. Blanka Kalnášová
Aténska 21
040 01 Košice



TRACHEOSTOMIE V INTENZIVNÍ PÉČI

J. Lukáš a kolektiv

Novinka má za úkol poskytnout ucelený pohled na problematiku tracheostomie v rámci resuscitační péče. V díle jsou zahrnuty současné poznatky o provedení tracheostomie jak z přístupu standardního chirurgického, tak punkčního dilatačního. Na publikaci participují odborníci otorinolaryngologie, anesteziologie a resuscitace. Publikace podává souhrnný pohled na problematiku zajištění průchodnosti dýchacích cest. Je odbornou pomůckou i pro lékaře, kteří zajišťují intenzivní péči na odděleních JIP.

Publikace je rozdělena do 8 kapitol. První kapitola podává historický přehled o samotné tracheostomii. Druhou kapitolu tvoří anatomie krku se zaměřením na její přední dolní část. Následující část obsahuje neodkladnou léčbu akutní neprůchodnosti HCD, mechanické

manévry, farmakologické způsoby léčby akutní obstrukce horních cest dýchacích. V této kapitole je dále uvedena technika koniotomie a indikace provedení endotracheální intubace. Kapitola čtvrtá zahrnuje indikace k provedení tracheostomie. Zbývající kapitoly se zabývají přípravou pacienta k provedení tracheostomie, včetně rtg vyšetření krku a horní hrudní apertury, vlastním provedením standardní chirurgické a perkutánní dilatační tracheostomie a komplikacemi tracheostomie, např. krvácením, vznikem emfyzému, pneumomediastinou.

Vydala Grada Publishing v roce 2005, ISBN 80-247-0673-3, 128 stran, 190 Kč.

Publikaci můžete objednat na adrese: Nakladatelské a tiskové středisko ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2, fax: 224 266 226, e-mail: nts@cls.cz