

615.9[:547.412.133]—036.11:616.33

POSTIŽENÍ ŽALUDKU PŘI AKUTNÍ OTRAVĚ TETRACHLORMETÁNEM

Kazuistické sdělení

MUDr. Z. KOVÁŘ, vojenská nemocnice Jaroměř, MUDr. B. FIXA, II. int. klinika lék. fak. v Hradci Králové

Akutní otrava halogenovanými uhlovodíky perorální cestou se vyskytuje vcelku zřídka a ve světové literatuře je o ní málo zmínek. Většinou k ní dochází v sebevražedném úmyslu, méně často náhodně (3). Ve starší literatuře je uvedeno několik případů otravy tetrachlorethanem v Anglii (Hepple 1927, Elliot 1933, Forbes 1943, Hauser 1939). Dva z uvedených případů se přihodily v armádě. V novější literatuře uvádí dva případy akutní otravy tetrachlorethanem Mant (3). V některých případech šlo o požití čistícího prostředku obsahujícího trichlormetán (3). U nás uvedl benigní otravu trichlorethylenem u 2letého dítěte Ringel (6), otravu metylchloridem Teisinger-Petráň (10). O akutní otravě dichlorethanem jsme našli v literatuře velmi málo zpráv. U nás popsal dva smrtelné případy náhodné otravy napitím Roubal (7). O otravě tetrachlorem je rovněž velmi málo zpráv.

Uvádíme případ akutní otravy tetrachlormetánem u mladého muže, konajícího vojenskou základní službu, který se omylem napil čistícího prostředku z neoznačené lahve.

Nemocný, voj. z. sl. G. Č., stár 21 let. Dne 30. 11. 1959 vypil omylem asi 1 doušek tetrachlormetánu z neoznačené lahve od sodovky v domnění, že pije limonádu. Před požitím byl lačný. Polknuté množství bylo velmi malé (dle našeho odhadu snad necelých 10 ccm), nemocný vzápětí po požití pocítil pálení v břiše. Jinak byl bez obtíží. Snažil se sám o odstranění tekutiny ze žaludku zvracením, což se mu částečně podařilo. Neprodleně byl dopraven do nemocnice (OÚNZ Rychnov), kde byl proveden výplach žaludku. Léčen tamtéž do 4. 12. 1959, kdy byl propuštěn k útvaru. Zde byl bez obtíží až do 6. 12. 1959, kdy se náhle po obědě objevily bolesti žaludku, provázené nauzeou a pocitem nadmutí v břiše. Byl převezen na interní oddělení VN Jaroměř.

Objektivní nález při přijetí:

Fyzikální nález v mezích normy. Pomocná vyšetření byla zaměřena na zjištění poruchy parenchymatózních orgánů a vykazala tyto výsledky: běžné zkoušky jaterních funkcí (Weltmann, tymolový zákalový test, Takata, bilirubin, zkouška

s Lugolovým roztokem) vyznely normálně až na zkoušku s Lugolovým roztokem (4), která byla lehce pozitivní (provedeno 15. 12. 1959). Krevní obraz (8. 12.) normální. Moč chemicky: negativní, kyselá (8. 12.), v sedimentu 11 až 15 leukocytů, v zorném poli ojedinele drť, krystaly oxalátů (8. 12.) FW 2/8, Addisův sediment: normální hodnoty (14. 12.), Zimnického pokus: normální výsledek, koncentrační i zředovací schopnost dobrá (14. 12.)

Další pomocná vyšetření, zaměřená speciálně na zažívací trakt, ukázala tyto výsledky: žaludeční chemismus: histaminorezistentní achlorhydrie, množství vázané kyseliny solné nízké a po histaminu nejeví vzestup (vyšetřeno 10. 12.). Pasáž jícnem: (11. 12.) nebyly prokázány žádné patologické změny, kardií volná (dr. Křížek). Dne 12. 12. 1959 bylo provedeno gastroscopické vyšetření (12 dní po vypití toxické látky). Nález: sliznice těla žaludečního byla silně překrvena, edematózní, řasy se při insuflaci dokonale nevyhlazovaly. Mezi nimi bylo značné množství zpěněného hlenu. Na vrcholcích řas byly patrné drobné, dosti četné slizniční defekty, kryté hlenohnisem. Nemocný velmi citlivě reagoval na insuflaci. Závěr: známky erozivní gastritidy.

Nemocný byl propuštěn po terapii anticholinergiky a dietou zcela bez obtíží dne 12. 12. 1959 k útvaru. Krátce po propuštění z nemocnice, ač dodržoval dietní zásady, pocítil opět obtíže; bezprostředně po každém jídle měl bolesti žaludku, které trvaly asi deset minut, trpěl regurgitací žaludečních šťav. Byl proto opět hospitalizován dne 5. 1. 1960 na vnitřním oddělení VN Jaroměř. Při přijetí zjištěn tento objektivní nález:

Fyzikální vyšetření: palpační bolestivost tupého charakteru, ohraničená na horní polovinu nadbřišku bez patrné lateralizace. Pomocná vyšetření zaměřená na zjištění poruch parenchymatózních orgánů a krevetvorby vykazovala normální výsledek. Vyšetřením žaludečního chemismu po kofeinu zjištěna hypacidní křivka, obje-

vila se již oproti minulému vyšetření volná HCl v maximální koncentraci 8 mekv./litr.

Dne 16. 1. 1960 bylo znovu provedeno gastrokopické vyšetření. Byl spatřen podobný obraz jako při minulém vyšetření: sliznice byla zarudlá, edematózní, kryta větším množstvím hlenů. Eroze zjištěny nebyly. Obraz odpovídal počasněmu superfic. zánětu žaludku.

Téhož dne byla provedena biopsie sací biopstickou sondou. Prokázána mírná atrofie sliznice s chronickým zánětlivým infiltrátem, lokalizovaným v povrchové vrstvě sliznice (dr. Herout, patol. anat. ústav L. F. K. U. v Hradci Králové).

Dne 25. 1. 1960 byl nemocný propuštěn z nemocničního léčení a odeslán na doléčení do Karlových Var, kde po pitné kúře obtíže neustoupily. Trpěl stále nechutenstvím, bolestmi v nadbřišku, hlavně na lačno, méně po jídle, nebyl schopen sníst větší množství potravy v té míře, jako mohl dříve.

V březnu 1960 bylo provedeno opět kontrolní vyšetření na vnitřním oddělení VN Jaroměř s těmito výsledky:

Fyzikální nález: palpační citlivost v nadbřišku difúzního charakteru. Výsledky laboratorních vyšetření byly opět normální až na výsledek vyšetření žaludečního chemismu po kofeinu: stále hypacidní křivka. Gastroskopie provedena dne 12. 3. 1960: obraz nezměněn, odpovídá chronické superficiální gastritidě.

Obtíže i při terapii vagovými spasmolytiky a dietou trvaly. V době od 5. 4. měl asi třikrát velké bolesti žaludku asi 10 minut po jídle. Byl proto opět hospitalizován v dubnu 1960 14 dnů ve VN Jaroměř. Během léčení stále udával palpační citlivost v nadbřišku difúzního charakteru. Výsledky pomocných vyšetření byly normální, vyšetřením žaludečního chemismu zjištěna hypacidní křivka. Dne 19. 4. provedeno histologické vyšetření vzorku žaludeční sliznice s nálezem: chronický zánětlivý infiltrát, hlubší vrstvy sliznice nebyly v preparátě zachyceny. (MUDr. Herout, Patol. anat. ústav L. F. K. U. v Hradci Králové.)

Diskuse

Byl popsán klinický obraz lehké akutní otravy chloridem uhličitým u 21letého nemocného, který vypil nešťastnou náhodou asi 10 ccm čistícího prostředku. Přes tak malé množství toxické látky došlo k výraznému poškození žaludeční sliznice, které vyústilo velmi záhy (asi za 6 týdnů) v chronické zánětlivé změny se známkami lehké atrofie sliznice, jak prokázalo histologické a gastrokopické vyšetření. Podobné změny na sliznici žaludku post mortem popsal i Mant. Je ovšem přirozené, že musíme při posuzování postmortálních změn a jejich srovnávání se změnami zjištěnými námi in vivo postupovat opatrně a s určitými výhradami vzhledem k dnešním názorům na postmortální změny žaludeční sliznice. Endoskopické změny u našeho nemocného jsou zcela totožné se změnami, jak je uvádí u korozivních

gastritid Henning (2): asi 8 dnů po otravě nacházel ploché, na hřebenech řas umístěné defekty sliznice, jejíž řasy byly široké, mezi nimi pak bylo nápadné množství mléčného hlenu. Insuflace působila bolest. V tomto akutním stadiu lze tedy odlišit korozivní gastritis od těžké akutní gastritidy pouze na základě povrchných slizničních defektů, zjistitelných jen gastrokopicky neb speciálně zaměřeným rtg. vyšetřením (1). Roubal popisuje u 2 smrtelných případů náhodné otravy dichloretánem (po 20 a 50 ml látky) zvracení, bolesti v epigastriu, zastřené sensorium. U obou byla nalezena haemorrhagická gastritis, poškození jater, u druhého případu po požití 50 ccm též poškození ledvin. Chová se tedy dichloretán jako těžký parenchymatózní jed, stejně jako všechny látky této skupiny. U našeho nemocného nedošlo k patrnému poškození parenchymatózních orgánů (pokud jsme mohli našimi metodami odhalit) pravděpodobně pro malé množství vstřebané látky. Přesto došlo k výraznému místnímu poškození žaludeční sliznice. O poškození ostatních částí zažívacího traktu jsme se nemohli přesvědčit.

Sledujeme-li klinický průběh výše popsané otravy, nemůžeme si nepovšimnout dvoufázového průběhu klinických příznaků na počátku onemocnění. Nevíme, do jaké míry tento zjev odpovídá průběhu patologických procesů v postiženém organismu, zvláště v parenchymatózních orgánech. Příznačné jsou obtíže bezprostředně po vypití látky, které pravděpodobně pramení z lokálního účinku jedu. Po odeznění těchto obtíží nastalo období klidu. Za 6 dnů se dostavily obtíže ve zvýšené míře. Závažnost klinického obrazu i interval mezi oběma obdobími jsou asi zčásti dány množstvím požití toxické látky.

O histologických změnách na žaludeční sliznici po tetrachlormetánu jsme se v nám dostupném písemnictví nedočetli. Vedle zánětlivého infiltrátu v povrchové vrstvě sliznice je zajímavý nález mírné atrofie, která mohla být i příčinou přechodně vymizelé volné HCl po kofeinu i histaminu, jak to často sami u mírných atrofických gastritid pozorujeme. Gastroskopické studie Schindlerovy (8) ukazují, že korozivní gastritis může vyústit v chronickou atrofickou gastritidu. Sami nemůžeme zatím tyto údaje plně potvrdit, bude třeba našeho nemocného sledovat delší dobu. Vzhledem k tomu, že experimentální práce prokázaly v některých případech reverzibilitu i chronické atrofické gastritidy (9), není vyloučeno, že časem dojde k úplné normalizaci žaludeční sliznice našeho nemocného. Nakonec nelze ani vyloučit pouze exacerbaci chronické superficiální gastritidy, což je však málo pravděpodobné.

Souhrn

Byl popsán případ lehké akutní perorální otravy CCl₄, sledovaný 4 měsíce. Gastroskopické i histologické nálezy prokázaly přechod korozivní gastritidy v chronickou povrchovou gastritis se známkami lehké atrofie sliznice. Klinicky byly v popředí dyspeptické obtíže, především bezprostřední bolest po jídle, později spíše na lačno, nauzea, nechut k jídlu.

Summary

A case of moderate acute poisoning produced by ingestion of CCl_4 followed-up for 4 months is reported. Gastrointestinal and histological findings demonstrated a transition of corrosive gastritis into chronic superficial gastritis with slight atrophy of the mucosa. The clinical manifestations consisted of dyspeptic complaints, mostly pain immediately after meals, later rather on fasting, nausea, anorexia.

Резюме

Описан случай острого легкого перорального отравления CCl_4 . Больной находился под наблюдением в течение четырех месяцев. Данные гастроскопического и гистологического исследования выявили переход коррозийного гастрита в хронический поверхностный гастрит с признаками легкой атрофии слизистой оболочки. Что касается клинической картины, то на первый план выступали жалобы диспептического характера, прежде всего боли, воз-

никавшие сперва непосредственно после приема пищи, а затем скорее натощак, далее тошнота и отсутствие аппетита.

Písemnictví

1. N. Henning: Die chronische Gastritis im Lichte moderner Untersuchungsmethoden. *Gastroenterologia* 92: 307, 322, 1959.
2. Henning N., Baumann W.: Lehrbuch der Verdauungskrankheiten. Stuttgart 1956. Str. 158—163 korozivní gastritis, str. 161 gastroskopie při koros. gastritis.
3. Mant K.: Acute tetrachlorethane poisoning. *Brit. med. J.* 4911: 655—6, 1953.
4. Mališ: Čas. lék. čes. 90, 778, 1951.
5. Petráň V.: Duševní změny a poruchy při průmyslových otravách methylchloridem. *Neur. Psychiatr. čs.* 18, 1: 14, 1955.
6. Ringel J.: Náhodné otravy dětí. *Prakt. lék.* 36, 8: 170, 1956.
7. Roubal J.: Dva případy smrtelné otravy symetric. dichlorethanem při požití per os. *Čas. lék. čes.* 83, 40: 1200, 1944.
8. R. Schindler: Gastritis. Grune a Stratton, New York 1947.
9. Smith W. D.: Gastric atrophy in dogs induced by administration of normal human gastric juice. *Gastroenterology* 39: 55—61, 1960.
10. Teisinger J.: Několik případů otravy methylchloridem. *Prakt. lék.* 1, 1: 20, 1949.