

AKUTNÍ OTRAVA DÝMEM RUČNÍHO DÝMOVÉHO GRANÁTU

Plk. MUDr. Jiří KLIMEŠ, kpt. MUDr. Jiří KOŠŤÁK

Oddělení pracovního lékařství a chorob z povolání vojenské nemocnice v Č. Budějovicích

(náčelník: pplk. MUDr. Jiří Klimeš)

interní oddělení vojenské nemocnice v Č. Budějovicích

(náčelník: pplk. MUDr. Milan Plhák)

Počet akutních exogenních intoxikací má v posledních letech konstantně vzestupnou tendenci. Zvláště progresivní posun je zaznamenán směrem k suicidálním otravám a náhodným otravám v domácnostech a zejména v zemědělství. Průmyslové otravy nejsou tak frekventní díky pokroku v průmyslové hygieně, zdravotnickému zabezpečení prostředí i pracovníků a díky vzestupu automatizace průmyslových výrobních procesů.

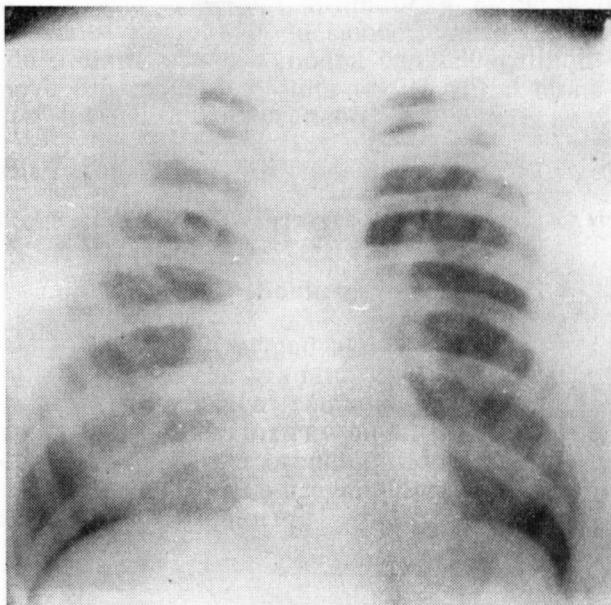
I ve vojenském životě vzrůstá počet úmyslných i náhodných intoxikací. Převážná většina úmyslných otrav je způsobena různými léky, nejčastěji hypnotiky a analgetiky. K náhodným intoxikacím dochází převážně požitím různých roztoků a organických ředidel, které jsou na různých pracovištích přechovávány v neoznačených lahvích od piva, limonád, dále konvicích, kanystrech a v jiných nádobách. Existují však některé intoxikace, které mohou vzniknout při výcviku, zejména z nedbalosti při porušení vojenských řádů a bezpečnostních předpisů. Závažné jsou pak ty otravy, které vznikají při cvičení inhalací jedovatých zplodin nebo chemických látek, které jsou součástí dýmových granátů. Vzhledem k tomu, že tyto intoxikace jsou ojedinělé, spíše výjimečné a svým způsobem poučné, chceme upozornit na akutní inhalační otravu dýmem ručního dýmového granátu, jehož základní součástí — kromě jiného — je směs chlorečnanu draselného, chloridu amonného a technického antracenu.

Dne 20. 10. 1976 byl přijat na naše oddělení voj. v zákl. službě J. M., 19 r., č. ch. 1527/76, který se nadýchal dýmu RDG při chemické trenýrovce. K události došlo tak, že vedoucí chem. trenýrovky o své vůli rozhodl přezkoušet těsnost masek v betonovém bunkru o rozměrech $2 \times 2 \times 1,8$ m, kam zavřel celé družstvo. Potom položil na střílnu POKU zapálený RDG a ke zvětšení účinku hodil ještě jeden RDG dovnitř. U postiženého podle výpovědi došlo krátce potom k nemožnosti dýchání maskou (snad pro slepení výdechového ventilu). Masku si proto strhnul. Takto setrval v kouřové atmosféře asi jednu minutu, než byl bunkr otevřen. Po opuštění bunkru se mu těžko dýchalo, měl silné dráždní ke kašli, suše kašlal, při hlubším dýchání měl silné bolesti a pálení za hrudní kostí, bolela jej hlava, cítil se slab. Nezvracel, ani mu na zvracení nebylo. Byl odvezen na ošetřovnu útvaru, kde po aplikaci Syntophyllinu i. v. byl odvezen do blízkého

OÚNZ. Zde po celkovém interním vyšetření byl odeslán na naše oddělení.

Při příjmu, který byl asi za 5 hodin po inhalaci dýmu, byl nemocný časově i místně orientován, adekvátně odpovídá na otázky, eupnoický, barva kůže je bledší s lividní barvou boltců, spojivky a hrdlo jsou hyperemické. Na plicích je dýchání vezikulární s četnými expiračními pískoty nad oběma bázemi do výše asi mužské dlaně. Akce srdeční je urychlená, 90/min., Tk 150/80 mmHg. Teplota tělesná 37,0 °C. Na elektrokardiogramu je sinusová tachykardie a známky IBPRT. Rentgenologický snímek plic ukazuje drobné skvrnitě zmnožení kresby plicního parenchymu s drobnými ložisky velikosti asi 2×2 mm v pravé plicí, připomínající miliární rozsev, a dále je patrné difúzní snížení světlosti pod dolním pólem pravého hilu plicního. Naproti tomu levá plic je dobře vzdušná, hily nejsou zvětšeny (obr. 1). Sedimentace erytrocytů není zvýšena, v krevním obraze je leukocytóza s lymfopenií, karboxyhemoglobin zvýšen na 24 rel. %, methemoglobinémie nebyla stanovena. Jinak byla zjištěna hyperbilirubinémie 2,6 mg% a lehce zvýšeny alkalické fosfatázy 79 U/l.

Zanedlouho po přijetí na naše oddělení nemocný začal být dušný, objevila se u něho hojná expektorace žlutavého a chvílemi i narůžovělého sputa. Poslechově nad oběma bá-

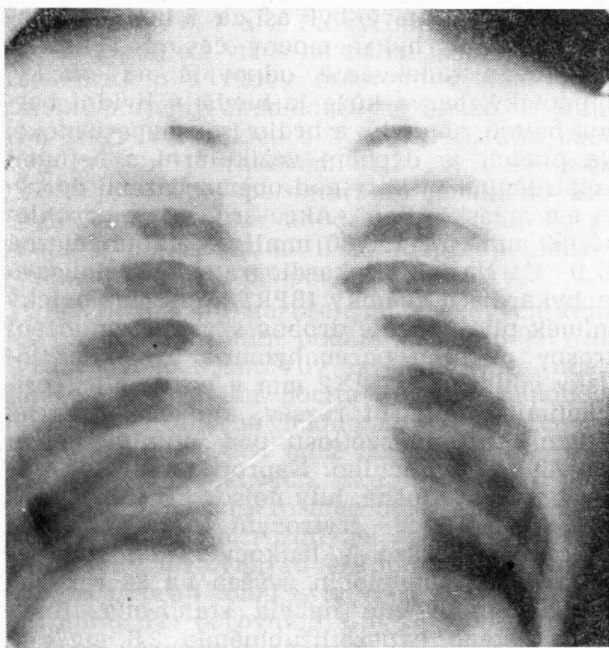


Obr. 1

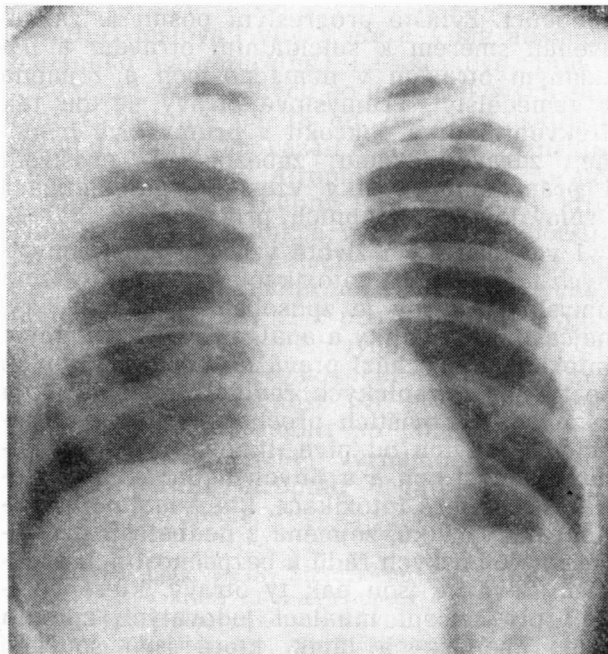
zemi plicními se objevily drobné vlhké chrůpky. Tento objektivní nález přetrvával do druhého dne, tělesná teplota se stále udržovala na 37,0 °C. Při rentgenologické kontrole bylo patrné zmnožení stejnoměrných ložisek v pravé plicí, kde v oblasti zevního bráničního sinu nabylo charakteru plošného zastínění. Stejně změny se objevily i vlevo. Transparentní byla pouze obě hrotová pole a báze levé plice (obr. 2, 3). Sputum bakteriologicky i kulturačně bylo negativní. V kontrolním elektrokardiogramu se objevily nespecifické změny

v repolarizační části, připomínající změny ischemické.

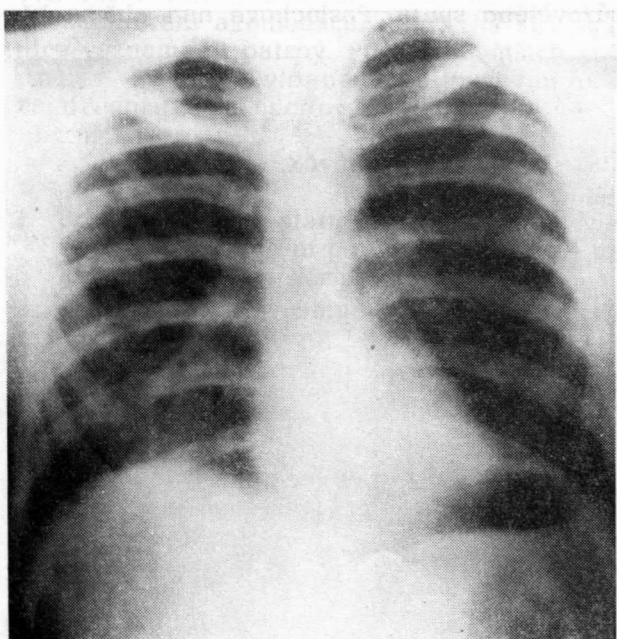
Rozvíjející se klinický stav byl zvládnut infúzí 5% glukózy se Syntophyllinem, Hydrocortizonem, B₁ a C vitamíny s přidáním Furosemidu a KCl. Během dyspnoických obtíží byl podáván kyslík. Preventivně hned na počátku byl nasazen Penicillin, později Ampicillin. Po této adekvátní léčbě se stav poměrně rychle upravoval, ustala expektorace, vymizel poslechový nález na plicích a ustoupil nález rentgenologický (obr. 4, 5).



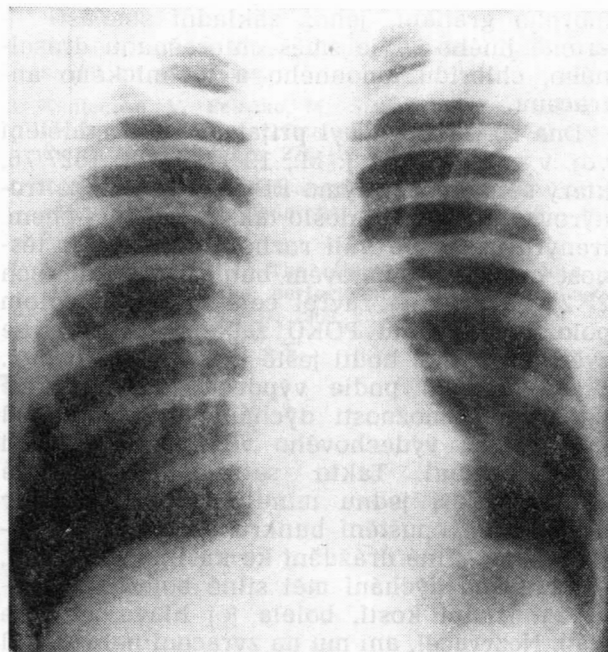
Obr. 2



Obr. 4



Obr. 3



Obr. 5

Diskuse

Při interpretaci celého klinického obrazu našeho nemocného nám vznikly zpočátku určité nejasnosti o příčině otravy. Údaje získané od útvaru, že jde o otravu fosgénem, difosgénem a chlorpikrinem se ukázaly později provedenou expertizou Kriministickým ústavem VB jako nepravdivé, i když vývoj klinického stavu od počátku těmito látkám nasvědčoval. Bylo zde zřejmé reflexní období s dráždivým kašlem, bolestí a pálením za sternem, bolestí hlavy a celkovou slabostí. Po určité době latence nastoupilo období zhoršení celkového stavu a narůstání klinických symptomů, charakterizovaných dušností, expektorací růžového a žlutavého sputa s bohatým poslechovým nálezem na plicích, připomínajícím edém plic. Tomu nasvědčovala hemokoncentrace se zvýšeným obsahem Hb a zvýšenou viskozitou krve. Přechodně zachycené ložiskové změny v elektrokardiografické křivce mohly souviset s pravděpodobnou hypoxií srdečního svalu při snížení saturace arteriální krve kyslíkem nebo vzniklými kyselými zplodinami změněného metabolismu při intoxikaci. Pokud jde o zvýšené hodnoty hladiny celkového bilirubinu v séru, alkalické fosfatázy a snížení hladiny cholesterolu, pak vysvětlení není jednoznačné. Domníváme se však, že by to mohl být následek tkáňové hypoxie.

Jestliže tedy otrava nevznikla fosgénem, difosgénem a chlorpikrinem, pak celý klinický stav byl způsoben pravděpodobnou interakcí složek tvořících směs RDG. Je známo, že chlorid amonný — jako jedna složka směsi — má místně dráždivé účinky, což se mohlo projevit rovněž kašlem, pálením a bolestí za hrudní kostí. Dobrá resorpce této látky a její přeměna v organismu na močovinu s uvolněním vodíkových jonů mohly vést k acidóze. Na druhé straně chlorečnan draselný, jako silné oxidační činidlo, stává se nebezpečný tím, že hemoglobin se změní na methemoglobin a dále též tím, že se do organismu dostane velké množství kalia. Antracen by neměl mít větší toxikologický význam. V literatuře se uvádí, že je vzhledem k nízké těkavosti relativně netoxický. V ručním dýmovém granátu je však antracen technický, a proto nelze ani vyloučit působení jeho příměsí. Nicméně se zdá, že na akutní otravě se podílela směs plynů, které vznikají při uvedení v činnost RDG. Jde především o kysličník uhelnatý, kysličník uhličitý a uvolněný chlor. Při intoxikaci středními a nízkými koncentracemi pociťuje nemocný prudké bolesti za hrudní kostí, pálení a řezání v očích, dostavuje se trýznivý kašel, často v záchvatech. Toto reflektorické stadium je po 2–3hodinovém bezpříznakovém období ná-

sledováno bez výrazného přechodu stadiem edému plicního. Při tom se zvyšuje dušnost, vzniká hojná expektorace a nemocný začne vykašlávat zpěněnou žlutou nebo načervenalou tekutinu. Edém plic se však nemusí vždy vyvinout, nebo se může projevit nepatrně. Za tímto stadiem edému plicního následuje v mnoha případech zánět plic. V literatuře jsou popisovány ojedinělé případy končící po několika dnech smrtí. Tento vývojový trend klinického stavu jsme právě pozorovali u našeho nemocného. Zde se poměrně brzy začala vyvíjet bronchitida a bronchiolitida se všemi subjektivními a objektivními symptomy, zejména rentgenologickými.

Z hlediska diferenciálně diagnostického musíme především uvažovat o dalších otravných látkách dráždivých a dusivých, a to jak lakrimátorech, tak i sternitech nebo jejich směsí. Zde zejména difenylchlorarzin (Clark I), difenylkyanarzin (Clark II), adamsit nebo chlorakridazin (Excelsior). Rovněž podobný obraz mohou vyvolat některé látky patřící do skupiny látek všeobecně jedovatých, jako např. chlorkyan, kysličník uhelnatý a nitrozní plyny. Stejně tak je nutno uvažovat o onemocněních, u nichž průvodním finálním znakem je edém plic se sekundárně vzniklou bronchiolitidou, např. onemocnění kardiovaskulárního aparátu, prudká glomerulonefritida, infekční onemocnění, traumata hrudníku, organická onemocnění CNS.

Pokud šlo o terapii, pak postup námi volený byl rozvíjejícímu se klinickému stavu adekvátní. Na základě našich i literárních zkušeností přikláníme se u těchto stavů akutní intoxikace k vydatné oxigenoterapii, nejlépe přetlakové, a k vysokým dávkám kortizonoidů. Kardiotonika jen tehdy, hrozí-li nebezpečí srdečního selhání nebo k jeho prevenci u kardiaků. V latentním období je vhodná aplikace hypnotik a ataraktik. Zahájení antibiotické léčby jako prevence komplikací je samozřejmostí. Pokud jde o dietu, pak je výhodná čtyřadvacetihodinová hladovka, pak dieta tekutá. Větší množství tekutin až od druhého dne.

Literatura u autorů

Předneseno na sjezdu vojenských internistů v Košicích ve dnech 25. — 27. 10. 1977

Souhrn

Autoři popisují případ akutní otravy dýmem ručního dýmového granátu, k němuž došlo porušením vojenských řádů a bezpečnostních předpisů. Vzniklý toxický edém plic s následnou bronchitidou a bronchiolitidou byl způsoben interakcí plynů s převahou toxického účinku uvolněného chloru.