

Andreja Sinkovič¹

Zastrupitve s plini

Gas Poisoning

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: plin zastrupitev, osfiksija, ogljikov monoksid, cianidi, iritanti

Le 5,5 % vseh zastrupitev je posledica zastrupitve z vdihavanjem strupenih snovi (plinov, hlapov, par ali aerosolov), največ zaradi dražečih ali dušljivih plinov. Po resorpciji skozi dihala se v telesu metabolizirajo pod vplivom metabolnih procesov. Izločijo se z izdihanimi zrakom skozi pljuča (ogljikov monoksid, cianidi, vodikov sulfid) ali v spremenjeni obliki s sečem ali blatom. Enostavni dušljivci (ogljikov dioksid) povzročajo v visokih koncentracijah anoksično, kemični dušljivci (ogljikov monoksid, žveplovodik, cianidi) pa tkivno hipoksijo. Največ smrtnih primerov je zaradi akutne zastrupitve z ogljikovim monoksidom, ki lahko povzroča tudi pozne nevrološke okvare. Dražeči vodotopni ali v maščobah topni plini dražijo sluznice dihal in so pogosto vzrok akutnih in kroničnih zastrupitev v industriji, gospodinjstvih in prometu. Ob lokalnem draženju (kašelj, hripavost, težka sapa, traheobronhitis, edem glasilk, akutna zapora zgornjih dihal, kemični pneumonitis, toksični pljučni edem) povzročajo tudi sistemske učinke, kot so glavobol, slabost, bruhanje, zmedenost, omotičnost, v hudih primerih celo nezavest, zastoj dihanja in prekatne, življenje ogrožajoče aritmije. Pri oskrbi bolnika je prvi ukrep odstranitev zastrupljenca s kontaminiranega področja, nato vzdrževanje življenskih funkcij, vključno z dajanjem kisika, protistrupra in simptomatskim zdravljenjem.

69

ABSTRACT

KEY WORDS: gas poisoning, asphyxia, carbon monoxide, cyanids, irritants

5.5% of all intoxications occur as a consequence of inhaling a toxic substance (gases, fumes, vapours or aerosols), in particular asphyxiant and irritant gases. Gases are absorbed through the lungs and are metabolized or biochemically transformed in the body under the influence of various enzymatic processes. They are excreted by the lungs (carbon monoxide, cyanides, hydrogen sulphide) or through the kidney and stool. Simple asphyxiants (carbon dioxide) cause anoxic hypoxia in high concentrations, whereas chemical asphyxiants (carbon monoxide, hydrogen sulfide, cyanides) cause tissue hypoxia. Most of the lethal cases are the consequence of acute carbon monoxide poisoning, which can also result in late neurological sequelae. Water- or less water-soluble irritant gases primarily irritate the mucous membranes of the upper respiratory tract and are a frequent cause of acute and chronic poisonings in industry, households and traffic. In addition to local irritant effect such as cough, hoarseness, dyspnea, tracheobronchitis, glottis edema, acute upper airway obstruction, chemical pneumonitis and toxic pulmonary edema, they can also cause systemic effects such as headache, nausea, vomiting, confusion and dizziness, and in severe cases even respiratory arrest and life-threatening ventricular arrhythmia. In all gas poisonings, removal of the victim from the contaminated area is the first measure, followed by basic and advanced life support, including oxygen therapy, and the administration of antidotes and symptomatic therapy.

¹ Prof. dr. Andreja Sinkovič, dr. med., svetnica, Oddelek za internistično intenzivno terapijo, Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor.

UVOD

Le 5,5 % vseh zastrupitev je posledica zastrupitve z vdihavanjem strupenih snovi – plinov v najožjem smislu, hlapov, par ali aerosolov (1, 2). Zastrupitve zaradi vdihavanja strupenih snovi so velikokrat slučajne, lahko pa so tudi namerne, predvsem kot poskus samomora.

V razvitem svetu so epidemiološki podatki o incidenci zastrupitev s plini precej nepopolni in podcenjeni, saj vseh zastrupitev niti ne prijavijo ali pa zastrupljenci ne iščejo pomoči. Enako netočni so podatki o smrtnih primerih, saj centri za zastrupitve vseh ne zajamejo. V razvitem svetu je umrljivost zaradi zastrupitev na splošno nizka, manj kot 1 %. Umrljivost zaradi zastrupitev s plini pa je še nižja, saj predstavlja približno 1/3 vseh smrti zaradi zastrupitev. V razvitem svetu so zastrupitve z ogljikovim monoksidom drugi najpogostejsi vzrok smrti zaradi zastrupitev (1–3).

Zastrupitve s plini lahko imajo tudi zelo velike razsežnosti, kot npr. zastrupitev s plini leta 1984 v Bhopalu v Indiji. Iz tamkajšnje tovarne pesticidov je uhajala mešanica različnih cianidov, ki je kot oblak prekrila področje 40 km² z več kot 500.000 prebivalci in le v nekaj dneh povzročila smrt več kot 8000 ljudi (4).

Množične in živiljenje ogrožajoče zastrupitve z mešanicami plinov so zastrupitve z dimom, ki nastane ob naklepnih ali slučajnih požarih (1, 2).

FARMAKOKINETIKA ZASTRUPITEV S PLINI

Plini vstopajo v človeško telo z resorpcoijo skozi sluznico dihal, izločajo pa se v nespremenjeni ali spremenjeni oblikah z izdihanim zrakom, pli-

lahko pa tudi v spremenjeni (metabolizirani) oblikah s sečem ali blatom. Volumen porazdelitve plina je kot pri ostalih strupih odvisen od količine vode v telesu in ne presega količine celokupne vode v telesu (60% celotne telesne teže oz. 40 l pri 70 kg težkem človeku). Volumen porazdelitve plina je odvisen od količine maščevja, vezave plina na beljakovine v telesu itd. Vezava plina na beljakovine v telesu ali telesnih tekočinah predstavlja manjši volumen porazdelitve za vezan plin za razliko od nevezanega plina, raztopljenega v telesu (2, 5).

Plini se v telesu metabolizirajo pod vplivom metabolnih procesov (indukcija, inhibicija), da se lahko hitreje izločijo iz telesa v spremenjeni oblikah (1–3, 5, 6). Z indukcijo metabolne aktivnosti se poveča odstranitev strupa tako, da se poveča njegova biokemična transformacija ali njegov metabolism. Obratno pa predstavlja metabolna inhibicija zmanjšano odstranitev strupa, saj zmanjša njegov metabolism ali njegovo biokemično transformacijo (2).

Plini se večinoma izločijo z izdihanim zrakom skozi pljuča (ogljikov monoksid, cianidi, vodikov sulfid), na kar vpliva telesna višina, minutni volumen dihanja, topnost strupa v telesnih tekočinah in razmerje med prekrvljenostjo in predihano stopnjo pljuč (1–3, 5, 6).

Nekateri plini, predvsem hlapi tekočini, pa se po metabolni razgradnji izločajo v oblikah metabolitov s sečem ali blatom (2).

FARMAKODINAMIKA ZASTRUPITEV S PLINI

Glede na fiziološko delovanje delimo pline na enostavne in kemične dušljivce, dražljivce ali dražeče pline spodnjih in zgornjih dihal, pli-

Tabela 1. Razdelitev zastrupitev s plini glede na način delovanja.

Razdelitev	Vrsta plina
Dušljivci	enostavni: ogljikov dioksid, metan, propan kemični: ogljikov monoksid, žveplovodik (H_2S), cianidi
Dražljivci (dražeči plini)	zgornji dihal: amoniak (NH_3), žveplov dioksid spodnji dihal: nitrozni plini – dušikovi oksidi (NO_2 , N_2O_2)
Anestetiki (opojni plini)	hlapi tekočini: eter, kloroform, etil klorid, metoksifuran plini: etilen, ciklopropan, dušikov oksidul (smejalni plin)
Plini metalidov	arzin (AsH_3)

ne metalidov in anestetike ali opojne pline (tabela 1) (2, 5). Toksični učinki dušljivcev so posledica nastanka hipoksije. Dražljivci dražijo spodnja in zgornja dihalna poti, kar je odvisno predvsem od njihove topnosti v vodi. Bolj vodotopni so dražljivci zgornjih dihalnih poti, manj vodotopni pa so ponavadi dražljivci spodnjih dihalnih poti in pljučnega parenhima. Toksični učinek anestetikov je posledica hipoksije, plini metalidov pa delujejo cito-toksično. Med zastrupitvami s plini so daleč najpomembnejše zastrupitve z dušljivci in dražljivci (1, 2).

PREPOZNAVANJE IN ZDRAVLJENJE POSAMEZNIH ZASTRUPITEV S PLINI

Enostavni ali inertni dušljivci

Enostavni dušljivci delujejo le fizikalno in se ne vežejo na transportne beljakovine. Iz ozračja izpodrivajo kisik, ki ga je normalno 21 %. Povzročajo nastanek hipoksije. Zadušitve so možne šele pri visokih koncentracijah. Znižanje koncentracije kisika na 14–16 % vodi do tahikardije, težkega dihanja, motenj koncentracije in koordinacije gibov. Pri 10–14 % kisika v zraku se pojavitva motnja presojanja in Cheyne-Stokesovo dihanje, pri 7–10 % kisika pa slabost, bruhanje in mišična slabost. Pri koncentracijah kisika pod 7 % se pojavi jo zmedenost, nezavest, motnje dihanja, zastoj dihanja in smrt. Ob fizični aktivnosti se pri zastrupljencu znaki zastrupitve pokažejo hitreje.

Prvi ukrep pri taki vrsti zastrupitve je odstranitev zastrupljenca iz kontaminiranega okolja, nato dajemo kisik in vzdržujemo življenske funkcije (skrbimo za prehodnost dihalnih poti, intubiramo in umetno predihu-jemo, če je to potrebno). Za vzdrževanje normalnega krvnega tlaka dajemo infuzije tekočin in kateholamine, če je to potrebno (5).

Enostavni dušljivci so dušik, vodik, ogljikov dioksid, metan, etan, butan, propan in žlahtni plini. Metan je plin brez barve, vonja in okusa, ki se nahaja v premogovnikih. Zmes zraka in metana je lahko eksplozivna. Pri normalni sestavi zraka že pri 16 % metana nastopi smrt zaradi hipoksije možganov (2, 5).

Zastrupitev z ogljikovim dioksidom (CO_2)

CO_2 je plin brez barve, vonja, s kiselkastim okusom. Ker je težji od zraka, se zadržuje pri tleh. Najpogostejše zastrupitve s CO_2 so v zidanicah, vinskih kleteh, ob popolnem zgorenjanju organskih snovi, v premogovnikih, pri jamskih požarih, v tunelih, kesonih, kleteh in vodnjakih. V človeškem telesu CO_2 regulira hitrost dihanja z delovanjem na center za dihanje. V zraku ga je le 0,03–0,04 %. Človek, izpostavljen 3 % CO_2 , že kaže znake zastrupitve, kot so težko dihanje, glavobol, splošna slabost in zaspanost. V premogovnikih se ob tej koncentraciji zmanjša plamen svetilke. Pri 5–6 % se pojavijo poglobljeno težko dihanje, znojenje in draženje sluznic dihal, pri 10 % pa cianoza, hiperventilacija, glavobol, palpitacije, motnje vida, znojenje, tremor, nezavest in smrt. CO_2 je pogosto zmešan z drugimi strupenimi plini (metan, žveplovodik, acetilen, dušik, ogljikov monoksid) v še bolj toksično zmes (5). Zastrupljenega takoj odstranimo iz kontaminiranega okolja, dajemo kisik, vzdržujemo življenske funkcije in zdravimo simptomatsko (2, 5, 6).

Kemični dušljivci

Kemični dušljivci povzročajo tkivno hipoksijo, ker se vežejo na proteine, ki prenašajo kisik. Najnevarnejši so ogljikov monoksid, žveplovodik in cianidi (1–3, 5, 6).

Zastrupitev z ogljikovim monoksidom (CO)

CO nastane pri nepopolnem izgorevanju premoga, sestavlja mestni plin (do 30 %), izpušne pline (do 20 %) in pline, nastale pri eksplozijah razstreliva (celo do 60 %). Tveganje za zastrupitev je največje pri gasilcih, delavcih v jeklarstvu, kovaštву, v gospodinjstvih pri pomankljivih in okvarjenih plinskih pečeh. Vdihavanje izpušnih plinov je največkrat vzrok zastrupitve pri poskusu samomora. Zastrupitev s CO so v svetu kot pri nas najpogostejši vzrok smrti zaradi akutne zastrupitve (1, 2, 5–7).

Zastrupitev s CO vodi do tkivne hipoksije zaradi vezave CO na hemoglobin in nastanka karboksihemoglobina. CO ima 200- do 300-krat večjo afiniteto za hemoglobin kot kisik, veže se tudi na znotrajcelične citokrome in poveča afiniteto preostalega hemoglobina

za kisik, kar vodi do zmanjšanega sproščanja kisika v tkiva in poglabljanja hipoksije. Končno tkivna hipoksija vodi do hiperventilacije, kar še poveča vdihavanje in vnos CO (6–8).

Tarčni organi zastrupitve s CO so osrednji živčni sistem, srce in ožilje. Teža simptomov in znakov zastrupitve s CO običajno povpada s koncentracijo CO v krvi, le-ta pa s količino vdihanega CO. Zgodnji klinični znaki lahke zastrupitve s CO so glavobol, utrujenost, vrtoglavica in slabost. Pri težjih oblikah zastrupitve pa se lahko pojavijo sinkope, motnje zavesti do globoke kome, krči s tahikardijo in aritmijami ali brez, hipotenzija in šok, dihalna insuficienca, motnje strjevanja krvi, ledvična insuficienca in rabdomoliza. Vzrok smrti je možganski edem ob zadušitvi ali zastoj srca (2, 5, 6, 8).

Pri težkih zastrupitvah s CO so vrednosti karboksihemoglobina navadno >25 %. Pri 25–50 % težko zastrupljenih z vrednostmi karboksihemoglobina >25 % je povečano tveganje za razvoj poznih in celo trajnih nevroloških zapletov, kot so motnje mišljjenja, koncentracije, spomina, sprememb osebnosti, parkinsonizem, celo demenza in psihoze (8). Te nevropsihiatrične motnje se pojavijo lahko po sprva navideznem izboljšanju akutne zastrupitve in se jih opaža pri do 50 % bolnikov znotraj 12 mesecev od akutne zastrupitve s CO (8).

Prvi ukrep je odstranitev zastrupljenca s kontaminiranega področja in vdihavanje 100 % kisika. Pomembno je vzdrževanje življenjskih funkcij in simptomatsko zdravljenje. Ob kakršni koli motnji zavesti je potreben sprejem v bolnišnico za vsaj 24-urno opazovanje. Vdihavanje 100 % kisika skrajša razpolovno dobo karboksihemoglobina s 5 ur na 60 minut (2, 6, 8). Vdihavanje 100 % kisika pri 3 atmosferah, kar je možno s hiperbarično oksigenacijo v hiperbarični komori, pa skrajša razpolovno dobo karboksihemoglobina na 20 minut in s tem hitreje odpravi znake zastrupitve in celo prepreči pojav poznih nevroloških zapletov (9, 10).

Zastrupitev s cianidi

Cianidi se uporabljajo v metalurgiji, zlatarstvu, kemični, papirni in farmacevtski industriji, pri galvanizaciji, fotografski dejavnosti, kmetijstvu, nastajajo v požarih, med izgore-

vanjem plastičnih mas in sintetičnih vlaken. Prisotni so v koščicah številnega sadja. Pred leti so lovci v Sloveniji za ubijanje lisic uporabljali ampule cianidov, ki so bile vzrok za več smrtnih primerov zastrupitve s cianidi pri otrocih. Cianidi so bili v preteklosti in zgodovini sredstvo za umor (ciankalij), samomor (Gvajana), pomore v nacističnih koncentračijskih taboriščih in sredstvo za izvedbo smrte kazni (Ciklon B) (6).

Cianidi so celični strupi. Po vdihavanju se vežejo na encimske sisteme in preprečijo aerobni metabolizem, kar vodi do presnovne acidoze, celične anoksije. Smrt je posledica prizadetosti osrednjega živčevja. Najnevarnejši cianidi so cianovodik, natrijeve in kalijeve soli, manj pa kalcijev cianamid. Vdihavanje vodi do takojšnje resorpkcije cianidov in hitrega pojava simptomov in znakov zastrupitve (1, 2, 5, 6).

Klinični znaki lažje zastrupitve so slabost, glavobol, omotica, bradikardija, znojenje, dušenje, bolečine v prsih, hiperventilacija brez cianoze. Venska kri je svetlordeča, ker je preprečena poraba kisika. Hude zastrupitve spremljajo aritmije, motnje zavesti, vključno s komo, krči in značilnim zadahom po grenačkih mandlijih. Pri najtežjih zastrupitvah v nekaj sekundah nastopijo krči, nezavest in smrt (1–3, 5, 6).

Odstranitev zastrupljenca s kontaminiranega področja je prvi ukrep zdravljenja. Pri tem je treba poskrbeti za varnost reševalcev z uporabo zaščitne maske in obleke. Naslednji ukrep je odstranitev kontaminiranih oblačil zastrupljenca. Sledi vzdrževanje življenjskih funkcij, kar pomeni zagotovitev prehodnosti dihalnih poti in vzdrževanje dihanja ter normalnega krvnega tlaka in pulza. Treba je vstaviti intravenski kateter in dajati protistrup. Protistrupi pri zastrupitvi s cianidi so dikobaltov edetat (Kelycyanor), natrijev nitrit, amilnitrit ali 4-dimetilaminofenol (4-DMAP). S protistrupi nastanejo manj toksične spojine (kobaltov cianid, cianmethemoglobin, methemoglobin), ki se še dodatno razgradijo s tirosulfati v tiocianate (1–3, 5, 6).

Zastrupitev z žveplovodikom

Žveplovodik (H_2S) je brezbarven plin z močnim vonjem po gnilih jajcih. Nastaja pri razgradnji organskih odpadkov in snovi v grez-

nicah, straniščih, silosih, cisternah z gnojili, strojenju in kemični industriji. Povzroča draženje sluznic dihal, deluje pa tudi sistemsko citotoksično zaradi zavore citokromov, s čimer povzroča nastanek tkivne hipoksije (1, 2, 5, 6).

V nizkih koncentracijah draži sluznico dihal, v višjih povzroča bronhitis in toksični pljučni edem. Če ga je v zraku več kot 500 ppm, povzroča glavobol, slabost, bruhanje, motnje zavesti, zmedenost, zastoj dihanja in srca. Veličko tveganje za težke zastrupitve je pri delavcih v cisternah, jaških in silosih (5, 6).

Pri zdravljenju je prvi ukrep hitra odstranitev zastrupljenca s kontaminiranega področja, nato vzdrževanje življenjskih funkcij, sledi simptomatsko zdravljenje toksičnega pljučnega edema in drugih zapletov. Nekateri priporočajo tudi dajanje amilnitrita ali natrijevega nitrita za preprečevanje vstopa sulfidov v tkiva (5, 6).

Dražljivci ali dražeči plini

Dražljivci delujejo dražeče na sluznice zgornjih in spodnjih dihal. Razlikujejo se glede na topnost v vodi in maščobah (tabela 2). Zastrupitve se pojavljajo v industriji, gospodinjstvih ob mešanju različnih čistil, ob požarih, pri razpadu organskih snovi v greznicah in na smetiščih. Dražljivci so tudi sestavina izpušnih plinov. Pogosto so vzrok kroničnih zastrupitev na delovnem mestu (5, 6).

Način delovanja in toksičnost dražljivcev sta odvisna od topnosti v vodi ali maščobah. Vodotopni plini takoj po stiku povzročajo draženje oči in sluznic zgornjih ali spodnjih dihal. Hitro po vdihavanju malih količin vodotopnih dražljivcev se pojavi vnetje veznic, nosne sluznice, kašelj, hriwavost in celo težka sapa, po vdihavanju visokih koncentracij pa traheobronhitis, edem glasilk, včasih celo

akutna zapora zgornjih dihal ali kemični pnevmonitis in toksični pljučni edem. V maščobah topni dražljivci delujejo šele z 12–24-urnim zamikom. Ker ne dražijo zgornjih dihal, se taka zastrupitev v zgodnji fazi lahko spreghleda, zato vse sumljive primere opazujemo vsaj 12–24 ur. Ob lokalnem draženju so možni tudi sistemski učinki, kot so glavobol, slabost, bruhanje, zmedenost, omotičnost, v hudi primerih celo nezavest, zastoj dihanja in aritmije (1, 2, 5, 6).

Za postavitev diagnoze so odločilni anamnestični podatki in klinična slika. Koristni preiskavi sta plinska analiza arterijske krvi ter rentgenska slika pljuč in srca. Toksikološke analize niso na voljo in običajno niti niso smiselne (1, 2, 5, 6).

Začetek zdravljenja je takojšnja odstranitev zastrupljenca s kontaminiranega področja na čisti zrak. Pomembna je zaščita reševalcev. Sledi oskrba življenjskih funkcij zastrupljenca. Od zdravil so pomembni bronchodilatatorji, antitusiki, steroidi, analgetiki in simptomatsko zdravljenje z infuzijo tekočin ter dajanje antibiotikov ob okužbi (1, 2, 5, 6).

Če je vzrok zastrupitve požar, je treba upoštevati možnosti sočasnih zastrupitev s CO in cianidi (1, 2, 5–8).

Najpogosteje zastrupitve z dražljivci so s hlapi acetona, amoniaka, organskih topil, fluorovodika, formaldehida, klora, nitroznih plinov, žveplovega dioksida in žveplavodika.

Hlapi acetona, čeprav z močnim in značilnim vonjem, so le malo toksični (2, 5).

Zastrupitev z amoniakom

Amoniak (NH_3) se uporablja v proizvodnji gnojil in čistil ter v industriji kot hladilno sredstvo. 25–30 % vodna raztopina amoniaka

Tabela 2. Delitev dražljivcev oz. dražečih plinov glede na topnost v vodi ali maščobah.

Dražljivci	
Dobro topni v vodi:	amoniak, klorovodik, fluorovodik, formaldehid, hlapi dušikove kisline, hlapi žveplene kisline, žveplov dioksid, pare pregretega teflona
Zmerno topni v vodi:	klor, fluor, akrolein, žveplavodik, izocianati
Topni v maščobah:	
• Nitrozni plini	dušikovi oksidi, fosgen, ozon, nikelkarbonil, freoni
• Hlapi organskih topil	bencin, klorirani in fluorirani ogljikovodiki (benzen)

je salmiakovec, salmiak pa je vodna raztopina amonijevega klorida.

Amoniak draži sluznico zgornjih in spodnjih dihal, v visokih koncentracijah pa povzroča celo pljučni edem ali kemično pljučnico. Deluje tudi sistemsko toksično, takrat so simptomi in znaki zastrupitev glavobol, zmedenost, acidoza, krči, nezavest in elektrolitske motnje.

Zastrupljenca takoj odstranimo s kontaminiranega področja na čisti zrak, nato dajemo bronhodilatatorje, antitusike, steroide, analgetike, zdravimo simptomatsko ter dajemo antibiotike ob okužbi (6).

Zastrupitev z organskimi topili

Organska topila spadajo med ogljikovodike. Uporabljajo se v industriji, kozmetiki, kot čistila, goriva, topila za barve in lake, sestavlja tudi pesticide, vsebujejo pa lahko tudi druge toksične primesi (svinec).

Po kemični sestavi se delijo na petrolejske derivate, aromatske ogljikovodike (benzen, ksilen, toluen), halogenirane ogljikovodike (trikloretilen, trikloretan, tetraklorogljik, freoni), terpentin, alkohole in druge spojine (glikoli, aldehidi).

Vdihavanje hlapov takoj draži sluznico dihal, imajo pa lahko tudi sistemsko toksični in narkotični učinek z depresijo osrednjega živčevja in nastankom aritmij. Možni so tudi pozni specifični učinki več ur ali dni po vdihavanju organskih topil zaradi nastanka toksičnih presnovkov (6).

Petrolejski derivati so ogljikovodiki in vsebujejo različne alifatske ogljikovodike. Zelo toksični so hlapci bencina, kerozina in petrolejskega etra zaradi sistemskega toksičnega učinka, kot so motnje zavesti in aritmije, vendar le pri dolgotrajnem vdihavanju hlapov višjih koncentracij (5, 6).

Med aromatskimi ogljikovodiki je pomembna zastrupitev s hlapci benzena. Benzen je hitro hlapljiva tekočina z značilnim vonjem. Uporablja se le še v kemični industriji. Po vdihavanju se kopiči v osrednjem živčevju, maščevju in kostnem mozgu. Delno se izloča nespremenjen skozi dihala in s sečem, večinoma pa se metabolizira v jetrih v presnovke, kot je fenol, ki se izloči s sečem. Kratkotrajno vdihavanje višjih koncentracij benzenovih hlapov vodi do tremorja, živahnih refleksov, povišanega tonu-

sa mišic in nezavesti. Kronična izpostavitev hlapom benzena pa lahko vodi do aplastične anemije ali celo levkemije. Zato je pri poklicni izpostavitvi benzenu primerno kontrolirati fenol – metabolit benzena – v seču.

Zdravljenje je enako kot pri ostalih izpostavitevah dražljivcem (5, 6).

Zastrupitev s fluorovodikom

Fluorovodik je vodotopen, dražeč plin. Uporablja se v kemični industriji, pri jedkanju stekla, odstranjevanju rje. Sprošča se pri pregretju teflona nad 350 °C. Deluje dražeče na sluznico dihal in neposredno citotoksično. Klinični znaki so sprva kašelj in občutek dušenja, po 24–48 urah pa se razvijejo znaki toksičnega pljučnega edema in pljučnice, ki izvencišele po 10–14 dneh. Zdravljenje zastrupitev s hlapci fluorovodika je enako zdravljenju z ostalimi dražljivci (6).

Zastrupitev s formaldehidom

Formaldehid je vodotopen dražeč plin z oskim vonjem. Uporablja se v kemični industriji. Njegova vodna raztopina je formalin, ki se uporablja kot konzervans in razkužilo. Pri vdihavanju večjih količin lahko pride do nezavesti in šoka. Pri zdravljenju je prvi ukrep odstranitev zastrupljenca s kontaminiranega področja, nato zdravljenje šoka ter drugi ukrepi kot pri ostalih zastrupitvah z dražljivci (6).

Zastrupitev s freoni

Freoni so fluorirani ogljikovodiki, ki se uporabljajo kot potisni plini v aerosolih, hladilnih napravah, v razmaščevalnih sredstvih. Zaradi zaščite ozonske plasti se uporabljajo vedno manj. Freoni so pri sobni temperaturi večinoma plini. Najbolj toksični vsebujejo tudi klor. Po vdihavanju se hitro resorbirajo, učinek je sistemski. Nizke koncentracije povzročajo glavobol, bruhanje in zmedenost, višje pa nezavest, zastoj dihanja, aritmije in celo nenadno srčno smrt. Izločajo se z izdihanim zrakom. Zastrupitev zdravimo kot ostale zastrupitve z dražljivci (5, 6).

Zastrupitev s klorom

Klor je zmerno topen v vodi, rumenozelene barve ter ostrega vonja. Uporablja se v indu-

striji, za beljenje tkanin, razkuževanje bazenov in za čistila. Vodne raztopine so hipoklorit in varekina. Vdihavanje klora povzroča draženje sluznic dihal, celo bronhospazem, oteklo grla in zaporo zgornjih dihal, stridor in hripavost, toksični pljučni edem.

Ukrepi so enaki kot pri ostalih zastrupitvah z dražljivci (2, 5, 6).

Zastrupitev z nitroznimi plini

Nitrozni plini spadajo med v maščobah dobro topne dražljivce. Sestavljeni so iz zmesi dušikovih oksidov. Nastajajo pri varjenju, eksplozijah, v silosih in pri gojenju dušikovih spojin. Spadajo tudi med onesnaževalce okolja. Povzročajo pozen in hitro napredajoč toksični pljučni edem po le blagem ali celo odsotnem dražečem učinku na dihala. Lahko pa povzročijo nastanek methemoglobin.

Zastrupitev zdravimo podobno kot ostale zastrupitve z dražljivci. Po končanem zdravljenju je primereno preveriti pljučno funkcijo zaradi možnih trajnih posledic (5, 6).

Zastrupitev z žveplovim dioksidom

Žveplov dioksid je dražljivec zgornjih dihal, ki je dobro topen v vodi. Je brezbarven in spada med onesnaževalce okolja. Njegov izvor so avtomobilski izpušni plini, gojenje premoga, olj in žveplovih spojin. Z vodo tvori žveplasto kislino, le-ta pa s kisikom žveploeno kislino. Obe sestavljata kisli dež. Uporablja se v kemični industriji kot razkužilo, hladilno sredstvo in konzervans. Vdihavanje žveplovega dioksida draži sluznico zgornjih dihal in poslabša kronični bronhitis (2, 5, 6).

Inhalacijski anestetiki

Inhalacijski anestetiki so hlapi tekočin (eter, kloroform, etil klorid, metoksifluran) ali plini (etilen, ciklopropan, dušikov oksidul (smejalni plin)), ki se uporabljajo pri splošni anesteziji. Umrljivost zaradi delovanja inhalacijskih anestetikov je približno 0,5–1,0/10.000, obolenost (hepatotoksičnost) po halotanu je 1/10.000 (1).

Inhalacijski anestetiki povzročajo depresijo osrednjega živčnega sistema, začenši pri možganski skorji in vse do možganskega debla. Pri akutni zastrupitvi z inhalacijskimi anestetiki so prisotne motnje zavesti vse do

globoke kome in hipoventilacija vse do zastoja dihanja pri dovolj visokih odmerkih. Hipoventilacija vodi do hipoksije in celo hiperkapnije, ta pa do srčnega popuščanja in arterijske hipotenzije (halotan, kloroform, metoksifluran, ciklopropan) in/ali motenj srčnega utripa (dušikov oksidul) in/ali okvar notranjih organov, kot so akutna jetrna odpoved (halotan), ledvična odpoved (metoksifluran), srčni zastoj (dušikov oksidul), konvulzije ali krči, pa tudi glavobol, možganski edem in celo trajne možganske okvare (1).

Smrtne žrtve zastrupitev z anestetiki imajo lahko maščobno degeneracijo ali druge nespecifične degenerativne spremembe notranjih organov (jetra, srce, ledvice).

Ponavljajoče se anestezije s plinskim anestetiki povečajo tveganje za okvaro notranjih organov. Laboratorijski testi niso specifični. Kažejo na jetrno okvaro, hipoksemijo, hiperkapnijo.

Prvi ukrep je odstranitev zastrupljenca s kontaminiranega področja in zagotovitev dihanja (intubacija) ter odstranitev inhalacijskega anestetika s forsiranim umetnim predihavanjem. Nato sledijo splošni ukrepi, vključno z vzdrževanjem ustreznega arterijskega tlaka z intravensko infuzijo tekočin, vzdrževanjem ustrezne telesne temperature, prehodnosti zračnih poti z njihovo ponavljajočo se toaleto, preprečevanjem arterijske in tkivne hipoksije, maligne hipertermije in združenjem morebitne jetrne odpovedi.

Zastoj dihanja in nezavest se popolnoma popravita ob ustremnem zdravljenju, akutna jetrna odpoved pa lahko preide v kronično jetrno cirozo ali akutno jetrno odpoved, ki je vzrok smrti brez transplantacije jeter (1).

Plini metalidov

Metalidi so kovinam podobne snovi. Mednje spadajo spojine arzena. Le-te se nahajajo v vseh treh agregatnih stanjih, tudi v obliki plina arzina (AsH_3). Nastane ob delovanju kislin na kovine, ki imajo primes arzena. Arzin je močan hemolitični strup. Že vdihavanje $>250 \text{ ppm}$ vodi do takojšnje smrti. Manjše količine arzina povzročajo sprva blag gastroenterolitis, nato interval latence 2–24 ur, nakar sledijo bolečine v trebuhu, močan glavobol, mrzlica, splošna slabost, bruhanje in predvsem ledvene bolečine. Razvije se težka

hemoliza s hemoglobinurijo in akutna ledvična odpoved zaradi hemoglobinurije, neposredno toksičnega učinka arzina na ledvične tubule, odlaganja kompleksov arzena in hemo-globina. Razvije se tudi cianoza in težka hemolitična anemija.

Zgodnji ukrep je odstranitev zastrupljenca iz kontaminiranega okolja, nato pa simptomatsko zdravljenje, kot sta intravenska infuzija tekočin in transfuzija krvi. Helati niso najbolj učinkoviti (2, 5).

LITERATURA

1. Dreisbach RH, Robertson WO. Handbook of poisoning. 12th ed. Norwalk/Los Altos: Lange; 1987.
2. Viccellio P. Handbook of medical toxicology. Boston/Toronto/London: Little, Brown and company; 1993.
3. Linden CH, Bird SB. Pharmacology, overdosis, and poisonings. In: Irwin RS, Rippe JM, eds. Irwin and Rippe's intensive care medicine. 6th ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2008. p. 1433–706.
4. Dosegljivo na: <http://www.greenpeace.org/india/campaigns/toxics-free-future/the-bhopal-legacy>
5. Bilban M. Medicina dela. Ljubljana: Zavod za varstvo pri delu d.d.; 1999.
6. Možina M, Jamšek M. Zastrupitve. In: Kocijančič A, Mrevlje F, Štajer D, eds. Interna medicina. Tretja izdaja. Ljubljana: Littera picta; 2005. p. 1443–507.
7. Brvar M, Jamšek M, Možina M, et al. Epidemiološki pregled zastrupitev z ogljikovim monoksidom v Ljubljani od 1990 do 1999. Zdrav Vestn 2002; 71: 87–90.
8. Gorman D, Drewry A, Huang YL, et al. The clinical toxicology of carbon monoxide. Toxicology 2003; 187: 25–38.
9. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 2002; 347: 1057–67.
10. Sinkovic A, Smolle-Juettner FM, Krunic B, et al. Severe carbon monoxide poisoning treated by hyperbaric oxygen therapy – A case report. Inhal Toxicol 2006; 18: 211–4.