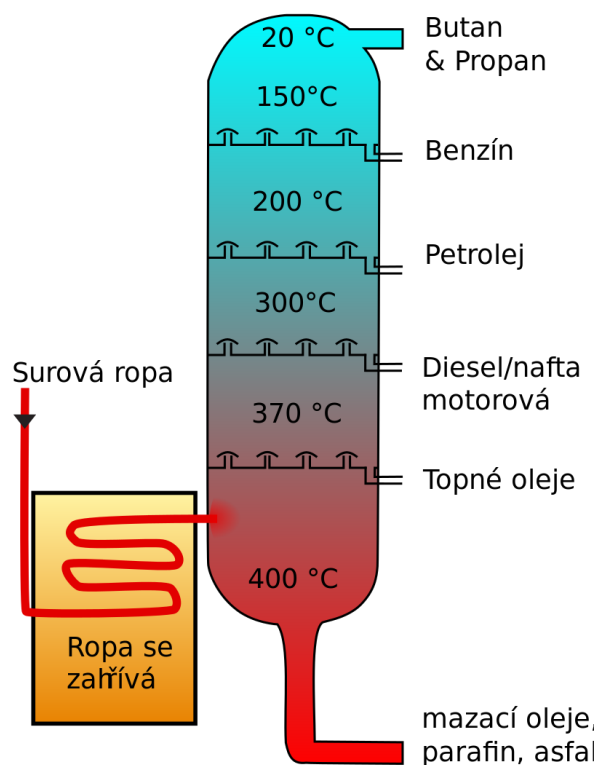


Péče o automobil

Ropné produkty (benzín a nafta)

Ropné produkty (Obr. 1) mají své využití jako organická rozpouštědla, paliva a maziva. Zástupci této široké skupiny mají nízkou viskozitu a nízké povrchové napětí, jsou těkavé. Zvířata se s nimi nejčastěji dostanou do kontaktu v důsledku neopatrnosti majitele. Nebezpečné je i potřísnění srsti a končetin. Zvířata si srst následně čistí, tím mohou pozřít poměrně velké množství ropných produktů. Riziko otravy je také v důsledku vypařování rozlité látky a její následné inhalaci. Otrava těmito látkami má za následek útlum aktivity nervové tkáně a může vést až k bezvědomí. Terapie je ve většině případů pouze symptomatická. Z důvodu hrozící aspirace a následného rizika vzniku



Obr. 1 Rozdělení ropných produktů

aspirační pneumonie nikdy v rámci terapie nepodáváme emetika. Podání aktivního uhlí není třeba, tyto látky se na něj neváží. Pacientům z důvodu kumulace ropných produktů nepodáváme tučné potraviny ani mléko.

Toxokinetika a MÚ

Ropné produkty jsou absorbovány přes GIT, respirační trakt nebo kůži. Po absorpci dochází k jejich distribuci prakticky do všech orgánů. Čím nižší molekulovou hmotnost produkt má, tím více a rychleji je v organismu distribuován. Aromatické sloučeniny (např. benzen) jsou absorbovány snáze než alifatické uhlovodíky s podobnou molekulovou hmotností, mohou tedy způsobit větší systémové poškození. Aromatické uhlovodíky jsou v játrech metabolizovány na fenoly nebo karboxykyseliny a konjugovány se sulfáty, glukoronidy nebo glycinem. Z organismu jsou pak metabolity vylučovány močí nebo žlučí. Při otravě výpary je možná eliminace společně s parami vydechování.

Největší nebezpečí po pozření spočívá v riziku aspirační pneumonie. Již aspirace 0,1 ml může u psů způsobit pneumonii. Nízká viskozita umožňuje penetraci ropných produktů do menších

a drobnějších částí plic, což nám zvyšuje závažnost aspirační pneumonie. Naopak u látek s vysokou viskozitou, například u motorového oleje, se předpokládá méně komplikovaný průběh. Aspirační pneumonie vzniká v důsledku porušení lipidové vrstvy buněk po kontaktu s ropnými produkty. Dochází k otoku a nekróze buněk, což vyvolá zánět a otok plic, bronchospasmus a nekrózu terminálních částí dýchacích cest a alveol, a to během pár minut (do hodiny) po expozici. V plicích se mohou vyskytnout i hemoragie. Poškození plicního surfaktantu je další důsledek lipofilního působení ropných produktů. Následkem je zvýšení povrchového napětí tekutiny pokrývající alveoly, destabilizace alveol, poškození může vyústit v atelektázu a kolaps alveol. Volné uhlovodíky mohou navíc nahradit (vytlačit) volný alveolární kyslík z vazby na hemoglobin, což způsobí akutní cyanózu ještě předtím, než se rozvinou příznaky zánětu plic. Později vzniká zánět, trombóza a emfyzém plic. Hrozí bakteriální infekce narušené tkáně. Nekomplikované léze se běžně vyléčí do dvou týdnů, následky komplikovaných stavů mohou u pacienta přetrvávat po několik měsíců až let. V takovém případě můžeme očekávat funkční abnormality plic a vyšší náchylnost k respiračnímu onemocnění.

Ropná rozpouštědla (benzín, cyklohexan, hexan atd.) a terpentýn způsobují iritaci kůže a očí v důsledku narušení jejich lipidové vrstvy, způsobí zarudnutí, dermatitidu a epiteliální nekrózu. Systémová otrava může nastat v důsledku těžkého dermálního vystavení dané látky, především pokud se jedná o silné rozpouštědlo nebo benzín. Toto je zvláště nebezpečné pro mláďata (štěňata a koťata), která mají velký povrch vzhledem k malému tělu. Mezi další faktory ovlivňující toxicitu ropných látek patří délka a kvalita srsti. Pokud se látka zachytí na husté srsti a nedostane se do kontaktu s pokožkou, pak nedojde k takovému poškození.

Systémový efekt otravy spočívá v ovlivnění CNS, jater, ledvin a srdce. V důsledku přímého fyzikochemikálního působení uhlovodíků na membrány neuronů v CNS dochází k akutnímu neurotoxickému efektu, kdy lze pozorovat depresi CNS. Klinické projevy pozorujeme již během několika minut po expozici. Po eliminaci uhlovodíků z organismu dochází prakticky okamžitě ke zlepšení stavu pacienta. Dále dochází k poškození jater a ledvin, není znám přesný mechanismus účinku. Některé uhlovodíky mohou poškodit myokard, způsobit arytmie a případně i srdeční selhání.

Letální dávka

Letální dávka se liší v závislosti na konkrétní látce, místem vstupu do organismu, přijatém množství a zdravotním stavu pacienta. Následující hodnoty jsou proto pouze orientační.

Nafta LD₅₀ = 9 ml/kg -> průjem, podráždění GIT, aspirační pneumonie

Benzín LD₅₀ = 18 ml/kg -> mírná iritace kůže a GIT, aspirační pneumonie

Klinické příznaky

Při otravě pozorujeme slinění, omývání si dutiny ústní, třepání hlavou a tření si čumáku. V důsledku pozření vznikají gastroenteritidy, objevuje se zvracení, kolika a průjmy. Lehčí uhlovodíky (benzín) způsobí především koliku a zvracení, těžší uhlovodíky (minerální oleje) průjem a změnu motility střev.

Přímým poškozením dýchacích cest dochází k bronchospasmu, který může vyústit v hypoxii. Dále pozorujeme cyanózu v důsledku vytěsnění kyslíku z alveol. Dech má specifický odér.

Mezi příznaky aspirace patří dávení, kašel, říhání a různé stupně dyspnoe. Systémová otrava se projevuje tachykardií, ataxií, tremorem, slabostí, excitabilitou, záchvaty, tachyponí a horečkou. Horečka se objeví během 3 až 4 hodin, ale teplota se také může zvýšit až za 24 hodin. Vyšetření je vhodné doplnit o rentgenový snímek hrudníku, na kterém můžeme nalézt poškození a zánět plic. Zaměříme se především na ventrální části plic, kde hledáme hustou masu tkáně jako ukazatele pneumonie. U pacientů kteří jsou 6 až 12 hodin asymptotičtí, je velmi nepravděpodobné následné rozvinutí respiračních problémů. I zvíře s pozitivním radiografickým nálezem nemusí na venek vykazovat žádné symptomy. Pro vyloučení případné cyanózy je vhodné stanovit koncentraci krevních plynů a sledovat saturaci orgánů kyslíkem.

Pokud dojde k poškození CNS v důsledku otravy, pozorujeme závratě, ataxii, zmatenost, depresi CNS, narkotické účinky a útlum, ale byly zaznamenány i tremor a křeče. Při vysoké dávce hrozí koma, které může, bez adekvátní terapie, vést až k úhynu.

V důsledku senzibilizace myokardu můžeme zaznamenat nepravidelný srdeční tep nebo srdeční selhání u stresovaného pacienta.

Při kontaktu ropných produktů s pokožkou vzniká dermatitida, v důsledku narušení mazové vrstvy kůže. Při zasažení očí hrozí v lepším případě pouze iritace, v horším případě vážné poranění rohovky.

Diagnostika a diferenciativní diagnostika

Ke vhodné terapii je potřeba podrobná anamnéza a dostatečné informace od majitele. Ideální je, pokud majitel donese obal od přípravku, kterým se zvíře otrávil, alespoň v případě že se nejedná o produkt běžně dostupný, jako je například benzín.

Velmi rychlá orientační diagnostická metoda spočívá ve smíchání zvratků s teplou vodou. Pokud je ve zvracích obsažen benzín nebo jiný z uhlovodíků, vytvoří se na povrchu směsi mastná oka. Musíme ale rozlišit mezi ropnými produkty a dietární lipidózou. Většina ropných produktů lehčích jak kerosin (letecký petrolej využívaný jako palivo pro letadla), je snadno zachycena na papírovém ručníku, poměrně rychle se vypaří a má typický zápach, který se u lipidózy nevyskytuje.

Pokud chceme odebrané vzorky uchovat, vhodné jsou skleněné vzorkovnice, které následně zamrazíme.

Terapie

Pokud není případ komplikovaný (nedojde k sekundární infekci nebo se nejedná o extrémně toxickou látku), pak je hlavní minimalizovat riziko aspirace. Pokud zvíře pozřelo vysoce toxickou látku, je vhodné provést dekontaminaci žaludku během prvních 4 až 6 hodin po expozici (některé prameny toto nedoporučují kvůli riziku aspirace ani toto). Pacientovi podáme aktivní uhlí v množství 2 g/kg a doplníme tekutiny.

Hlídáme základní životní funkce, dýchání (oximetrie), provedeme auskultaci a rentgenologické vyšetření hrudníku. Na rentgenu nejsme schopni rozlišit aspirační pneumonii od jiného typu pneumonie. Příznaky poruchy respiračního traktu řešíme symptomaticky. Žádné specifické antidotum na aspirační pneumonii není. Aplikace kortikoidů není účinná. K zamezení sekundární infekce je vhodné podat antibiotika.

Pro zjištění funkce srdce změříme EKG. Klidový režim sníží riziko poškození myokardu důsledkem vyplavení katecholaminů.

Pacienta můžeme napojit na umělou ventilaci a kyslíkovou terapii. Jedna z cest eliminace ropných produktů z organismu je respirace (vydechování). Pokud pacienta napojíme na anesteziologický přístroj s uzavřeným nebo polouzavřeným systémem, je nutné tento oběhový systém důsledně čistit.

Při povrchovém kontaktu s ropnými látkami zvíře omyjeme teplou vodou a detergenčním šamponem. Jako prevenci následné další absorpce přes pokožku je vhodné zasažené místo ostříhat. Další povrchové poškození léčíme topickými antibakteriálními léky.

Při bronchospasmu aplikujeme β -2 agonisty. Při nadměrném slinění podáme atropin.

Při zasažení očí je vypláchneme, v případě vzniku ulcerace nebo zánětu rohovky zahájíme adekvátní terapii.

Při podezření na poškození dutiny ústní je vhodná tekutá strava, musíme zajistit dostatečnou výživu a hydrataci organismu.

Prognóza

Prognóza se odvíjí v závislosti na poškození tkáně. Pokud je zvíře asymptomatické i po 12 až 24 hodinách, pravděpodobně není potřeba další terapie. Pokud je ale poškození plic masivní nebo je zvíře v komatózním stavu, pak je prognóza špatná.

Pitevní a histologický nález

Plicní léze jsou oboustranné a primárně se objevují v kaudoventrální části plic. V alveolech můžeme vidět olejové kapky nebo zbytky ropných produktů. Dýchací cesty nesou známky bronchospasmu, emfyzému a atelektázy. V důsledku kolapsu dýchání můžeme nalézt i pneumothorax nebo podkožní emfyzém. V dýchacích cestách můžeme také zaznamenat abscesy v důsledku sekundární bakteriální infekce.

Mikroskopicky vidíme centrolobulární nekrózu jater, myokardu a ledvinných tubulů. V respiračním traktu nacházíme ulcerace ve ventrálních částech mukózy trachey a horních dýchacích cest.

Nemrznoucí směsi

Metanol

LD₅₀ pro psa = 5 – 11,25 ml/kg

Toxokinetika a mechanismus účinku

Metanol (Obr. 2) se dobře vstřebává z trávicího traktu, respiračního traktu i přes kůži. V organismu je metabolizován pomocí alkoholdehydrogenázy na formaldehyd. Následně enzym formaldehyddehydrogenáza přemění formaldehyd na kyselinu mravenčí, která se pak oxiduje folátovou metabolickou dráhou na oxid uhličitý.



Obr. 2 Metanol

U primátů a lidí je koncentrace tetrahydrofolátu v játrech nízká, odbourání kyseliny mravenčí je u nich tedy pomalejší a působení metanolu je pro ně toxičtější.

Klinické příznaky

Příznaky se dostaví do hodiny po pozření. Klinicky se otrava metanolem projevuje stejně jako otrava etanolem. Pozorujeme ataxii, letargii, hypotermii, sedaci a depresi CNS. Zjišťujeme metabolickou acidózu v důsledku hromadění kyseliny mravenčí a v pozdější fázi i kyseliny mléčné.

Terapie

Pouze symptomatická. Jako antidotum se používá etanol. V organismu po jeho aplikaci dochází ke kompetici metanolu a etanolu o alkoholdehydrogenázu, etanol má k enzymu asi 10x vyšší afinitu. Další možností je užití fomepizolu, což je inhibitor alkoholdehydrogenázy. Své užití má hlavně v humánní medicíně. Naposledy například při metanolové aféře v letech 2012 a 2013.

Etylenglykol

Etylenglykol (Obr. 3) se vyznačuje sladkou chutí, jinak je bezbarvá a bez zápachu. Kromě nemrznoucích směsí má své uplatnění i v kosmetických přípravcích, léčivech, čisticích prostředcích, brzdových a převodovkových kapalinách apod.



Obr. 3 Fridex, přípravek obsahující etylenglykol

LD₅₀ pro psa = 4,4 ml/kg

LD₅₀ pro kočku = 0,9 ml/kg

Toxokinetika a mechanismus účinku

Etylenglykol se dobře vstřebá skrze trávicí trakt a plíce. Čím více je zažívací trakt naplněn, tím hůře se etylenglykol vstřebává. Po absorpci je rychle distribuován do krve a všech orgánů. Nebezpečné jsou především jeho metabolity. Určité množství je v nemetabolizované podobě vyloučeno ledvinami. Ethylenglykol je pomocí alkoholdehydrogenázy přeměněn na kyselinu glykolovou a následně na kyselinu glyoxalovou. Zároveň vzniká malé množství glykoaldehydu glyoxalátu, který je také následně přeměněn na kyselinu glykolovou a glyoxalovou. Kyselina glyoxalová je poté přeměněna na více produktů, největší podíl tvoří kyselina šťavelová.

Etylenglykol je cytotoxický. V důsledku inhibice cytochromu P450 dochází k produkci kyslíkových radikálů.

Podráždění trávicí soustavy má za následek zvracení.

Otrava se projevuje 3 odlišnými stádii:

- Poškození CNS + narušení osmolality (1. stádium)
 - Etylenglykol a glykoaldehyd poškodí CNS.
 - Vzniká cerebrální edém a dochází k depozici šťavelanu vápenatého v mozkových tekutinách.
 - Ethylenglykol je dobře rozpustný ve vodě, v důsledku toho dochází ke vzestupu sérové osmolality. Vzniká pocit žízně a s ním spojená PUPD.
 - Respirace a hladina glukózy jsou sniženy.
 - Dochází k ukládání krystalů šťavelanu vápenatého v mozkových tekutinách, tvoří se hemoragie, dochází k perivaskulární infiltraci a degeneraci neuronů.
 - V důsledku sekundární hypokalcémie můžeme pozorovat příznaky poškození CNS.
- Acidóza, kardiopulmonální poškození (2. stádium)
 - V organismu se hromadí kyselé metabolity, hlavně glykoaldehyd a kyselina glykolová.
 - V důsledku ukládání vápníku v krystalech šťavelanu vápenatého vzniká hypokalcémie, která působí poruchu srdeční funkce.
- Poškození ledvin (3. stádium)
 - V ledvinách se tvoří krystaly šťavelanu vápenatého a vzniká krystalurie.

- Pozorujeme toxický efekt kyseliny glykolové a glyoxalové. Mění se gradient a dochází ke vzestupu sérové osmolality, jejímž důsledkem je renální edém.
- Nakonec dojde k selhání ledvin.

Klinické příznaky

Nejdříve pozorujeme podráždění GIT a zvýšení hladiny etylenglykolu v krvi. To vyvolá zvracení, nauzeu, depresi CNS, ataxii a svalovou fascikulaci, hypotermii, osmotickou diurézu, PUPD a pokles reflexů.

Oligurie a selhání ledvin následují za 36 až 72 hodin u psů a za 12 až 24 hodin u koček. Pozorujeme letargii až koma, anorexii, zvracení, záchvaty, orální ulcerace, slinění, oligurii a izostenurii. U psů je izostenurie důsledkem polydipsie (specifická hmotnost moči 1,008 – 1,012) 3 hodiny po ingesci. K anurii dochází 72 až 96 hodin po ingesci. Ledviny jsou oteklé a bolestivé. Anurie se vyskytuje více u koček.

Hrozí vznik hypotermie, který je podpořen tím, že nemrznoucí směsi jsou pro zvířata dostupné hlavně v chladném období.

1. stádium (1 až 3 hodiny po otravě): útlum, polydipsie, progresivní statokinetická ataxie připomínající opilost u člověka, agresivita a zvracení.
2. stádium (4 až 6 hodin po otravě): tachypnoe, zvracení, hypotermie, mióza, hluboký útlum připomínající kóma, tachykardie, bradykardie, muskulární fascikulace.
3. stádium: urémie, letargie, zvracení, orální ulcerace, konvulze.

Patologické a histopatologické vyšetření

U koček se vyskytují orální ulcerace. Ty jsou nacházeny i u psů s akutním renálním selháním jako součást uremického syndromu. Ledviny jsou bledé, tuhé a mají světlé proužky v oblasti kortikomedulární hranice. Vyskytuje se plicní edém a hyperémie plic. Zánětlivé změny na plicích jsou nespecifické. Dále je zjišťována hyperémie žaludeční a střevní sliznice.

Uvnitř a v okolí proximálních a distálních tubulů ledviny pozorujeme světle žluté krystaly šťavelanu vápenatého. Vznikají sekundární změny ledvin, a to multifokální degenerace a atrofie. Lze zjistit i zánětlivé buněčné infiltrace, difuzní intersticiální fibrózu renálního kortexu a mineralizaci bazální membrány ledvin, součásti filtrační bariéry. Atrofie glomerulů, adheze mezi kapilárami a Bowmanovým pouzdrem, otok a hyperplazii parietálních

epiteliálních buněk. U psů se při subchronické expozici ve formě aerosolu vyskytuje mírná dystrofie na játrech.

V mukóze GIT můžeme najít uložené krystaly šťavelanu vápenatého a fokální hemoragie.

Diagnostika a diferenciální diagnostika

V moči můžeme již 6 až 8 hodin po ingesci pozorovat krystaly šťavelanu vápenatého. Etylenglykol lze stanovit v krvi a moči plynovou chromatografií. Na trhu jsou dostupné komerční testy pro detekci hladiny etylenglykolu v krvi. Při úhynu odebíráme vzorek ledvin a fixujeme do formalinu. K rychlé diagnostice nám postačí i Woodova lampa, kterou posvítíme na tlapy a dutinu ústní. Do velkého množství nemrznoucích směsí se přidává fluorescein, který pod UV světlem fluoreskuje. K pozdní detekci otravy etylenglykolem lze využít sonografické vyšetření ledvin (metabolity se z těla vyloučí za několik dní). V pozitivním případě lze nalézt oblasti nižší echo intenzity v kortikomedulárním spoji a centrální dřeni. Toto vyšetření je důležité především v momentě, kdy máme v ordinaci pacienta s anurií k vyloučení otravy etylenglykolem.

Z krevního obrazu lze zjistit známky dehydratace (vzestup plazmatického proteinu a vzestup hematokritu) a stresu (neutrofilie a lymfopenie). V séru pozorujeme MAC, hyperfosfatémii a pokles plazmatického bikarbonátu cca 1 hodinu po ingesci. Později v séru vidíme vzestup kreatininu a močoviny (u psů za 24 až 48 hodin, u koček za 12 hodin). U koček nevzniká polydipsie, nárůst hladiny kreatininu vidíme dřív než u psů. Současně s oligurií a anurií dochází k rozvoji hyperkalémie. Asi v polovině případů dochází v důsledku inhibice metabolismu glukózy aldehydy ke vzestupu hladiny sérové glukózy.

V krvi je zjišťována hyperglykémie, hypokalcémie, hyperfosfatémie, hyperkalémie, neutrofilní leukocytóza a eozinopenie. Dále bývá zjištěna nízká specifická hmotnost moči, proteinurie, glukosurie, hematurie, albuminurie a krystaly šťavelanu vápenatého v moči. U koček se vyskytuje zvýšená osmolalita séra a MAC, zvýšená hladina urey a kreatininu.

Diferenciálně je třeba odlišit otravu, kterou způsobí etanol, metanol, propylen glykol, xylitol, barbituráty, ivermektin a marihuana. Všechny jmenované látky vyvolávají ataxii a poruchy CNS. Akutní renální selhání může způsobit leptospiróza, ibuprofen, NSAIDs, aminoglykosidová antibiotika, hemolytický uremický syndrom, rostliny obsahující šťavelan vápenatý nebo lilie.

Terapie

Okamžitě po pozření můžeme vyvolat zvracení nebo provést laváž žaludku. Později je tento proces bez efektu, jelikož se etylenglykol rychle vstřebává. Během prvních 4 hodin podáme aktivní uhlí. Pacienta můžeme napojit na hemodialýzu. Jako prevenci poškození ledvin podáme infuze a provedeme katetrizaci. Pacienti jsou žízniví, proto zajistíme přístup k vodě. Z důvodu rychlé metabolizace etylenglykolu a rychlého nástupu klinických příznaků a poškození organismu je nutné při podezření z otravy zahájit terapii co nejdříve a potvrzení naší diagnózy provést až dodatečně.

Jako antidotum můžeme využít:

- Etanol
 - Má význam první 4 hodiny po pozření.
 - Podáme i.v. 20% roztok a následných 72 hodin udržujeme pacienta v „podnapilém stavu“ (těžká apatie).
 - Pes: 5,5 ml/kg každé 4 hodiny – 5 cyklů; potom každých 6 hodin – 4 cykly
 - Kočka: 5 ml/kg každých 6 hodin - 5 cyklů; poté každých osm hodin – 4 cykly
 - Pro zachování stabilnější hladiny v krvi.
 - 1,3 ml/kg 30% etanolu jako bolus, následně i.v. 0,42 ml/kg/h po dobu 48 hodin.
 - Hrozí vznik deprese CNS, útlum dýchacího centra, exacerbace osmotické diurézy a vznik plazmatické hyperosmolality.
 - Majitel může v rámci první pomoci zvířeti perorálně aplikovat zředěnou vodku, v tom případě později nepodáváme aktivní uhlí.
- Fomepizol = 4-metylpyrazol
 - Specifický inhibitor alkoholdehydrogenázy.
 - U psů, kterým se fomepizol podal do 3 hodin po ingesci bylo, 90 % etylenglykolu vyloučeno nemetabolizováno. Pokud byl místo fomepizolu použit etanol, pak se nemetabolizováno vyloučilo 80 % etylenglykolu.

Vzniklou acidózu kompenzujeme i.v. aplikací bikarbonátů. Pro podporu ledvin a usnadnění vyloučení etylenglykolu a jeho metabolitů můžeme zvolit peritoneální dialýzu. Aplikace kortikosteroidů snižuje riziko vzniku plicního edému. Při zjištění nízké koncentrace vápníku v krvi podáme 10% roztok borogluconátu vápenatého v dávce 0,25 ml/kg. U dobře

hydratovaných zvířat pro snížení otoku ledvin podáme manitol v dávce 0,25 – 0,5 g/kg i.v. během 5-10 minut. Ledviny zregenerují za 3-4 týdny, v některých případech jsou tubuly v důsledku otravy nenávratně poškozeny.

Propylenglykol

Poměrně málo toxický. V organismu vyvolává acidózu a útlum CNS. Po absorpci se metabolizuje na laktát, který je příčinou vzniku MAC.

Klinicky se otrava propylenglykolem (Obr. 4) projevuje útlumem, ataxií, svalovými záškuby, hypotenzí, osmotickou diurézou, zástavou dechu a cirkulačním kolapsem.

Laboratorně zjišťujeme MAC a hyperosmolalitu plazmy, u Fe a E_q se v erythrocytech vyskytují Heinzova tělíška.

LD₅₀ pro psy a koně = 9 ml/kg



Obr. 4 Propylenglykol

Oxid uhelnatý (CO)

Jedná se o bezbarvý plyn, který vzniká při nedokonalém spalování. Jeho zdrojem jsou výfukové plyny, špatně větrané místnosti, nesprávně zapojené lokální vytápění, požáry a špatná karma. Ca a Fe jsou také oběťmi při sebevraždách nebo nehodách majitelů. Nejcitlivější na otravu CO (Obr. 5) jsou ptáci,



Obr. 5 Zdroje CO v domácnosti

u kterých probíhá intenzivní výměna plynů. Z toho důvodu horníci využívali dříve v dolech kanárky pro detekci výskytu tohoto toxického plynu.

LD₅₀ = 1000 ppm (0,1 %), což je množství, které vyprodukuje automobil v garáži za 10 minut

Toxokinetika a mechanismus účinku

Plyn je dobře absorbován plicemi. Má vysokou afinitu k železu v hemoglobinu (250x vyšší než kyslík). Po jeho navázání na hemoglobin vzniká karboxyhemoglobin (karbonylhemoglobin), který má sníženou schopnost přenosu kyslíku. Pokud je na hemoglobin navázán CO, vzrůstá síla a stabilita vazby hem-O₂, kyslík se nemůže z hemoglobinu uvolnit a dochází ke tkáňové hypoxii. Kromě hemoglobinu se CO se váže na cytochrom oxidázu a způsobuje vzestup volných radikálů tvořených mitochondriemi. Tyto molekuly přitahují leukocyty, což zvýší proteázovou aktivitu a spustí kaskádu následných dějů, které mají za následek poškození endotelu, cévního zásobení mozku a následně i peroxidaci lipidů v mozkových obalech. CO se váže i na další struktury obsahující hemovou skupinu (cytochromy, myoglobin).

Klinické příznaky

Závisí na délce expozice, věku a velikosti zvířete a na zdravotním stavu. Mezi hlavní příznaky patří nauzea, zvracení, ataxie, tachypnoe, tachykardie, synkopy, hypotenze a acidóza. Dochází k hypoxii tkání, hlavně mozku, srdce a kosterní svaloviny. Hypoxie tkání způsobí laktátovou acidózu. Vysoké množství CO způsobí ospalost, letargii, slabost, příznaky hluchoty, nekoordinovaný pohyb a zrychlení srdeční činnosti. Vysoká koncentrace COHb v krvi se na nepigmentovaných částech těla projeví jako třešňově červené zbarvení kůže a sliznic. Při dlouhodobější expozici vzniká dyspnoe, hyperpnoe, kóma, terminální klonický spasmus a úhyn. Dlouhodobá expozice nízkým dávkám působí narušení reflexů, chůze a změny EKG v důsledku anoxie a nekrózy srdečních svalových vláken. Na EKG pozorujeme srdeční arytmie, komorové fibrilace, srdeční blokádu a ischemii. Úhyn nastává v důsledku ventrikulární dysrytmie a hypoxie tkání.

Koncentrace COHb v krvi	Klinické příznaky
<3 %	Žádné projevy
3-10 %	Pokles schopnosti udržet pozornost
10-20 %	Bolest hlavy, únava, podrážděnost
20-30 %	Slabost, závrať, fetální hypoxie
30-60 %	Tachypnoe, tachykardie, změny na EKG, koma
> 60 %	Smrt

Tabulka dle Plumlee, 2004

COHb prochází přes placentu, u plodu hrozí aborty v důsledku hypoxie. Eliminace CO z organismu trvá plodu 3,5x déle než matce.

Prognóza se odvíjí dle množství COHb a hypoxického poškození mozku (může být přetrvávající podrážděnost, změny osobnosti, dezorientace, poruchy koordinace pohybu).

Patologické a histopatologické vyšetření

Hlavním příznakem je třešňově zbarvená a nesražená krev, dilatace plicních bronchů a zvětšení velkých cév.

Mikroskopicky pozorujeme renální tubulární nekrózu, poškození endotelu cév a demyelinizaci buněk CNS.

Diagnostika a diferenciální diagnostika

Diagnóza je založena na anamnéze, klinických příznacích, vyšetření krve a odpovědi na kyslíkovou terapii. Poměrně jasným ukazatelem je barva krve, která umožní odlišit otravu CO a CO₂. Při otravě CO₂ není zbarvení krve změněno. Na EKG vidíme arytmiie. V arteriální krvi měříme hladinu krevních plynů. Protože COHb absorbuje světlo stejné vlnové délky jako oxyhemoglin, pulzní oximetr ukazuje falešně zvýšené nebo nezměněné hladiny.

Je třeba sledovat známky vitality pacienta, provést EKG, oxymetrické a Dopplerovo (stanovení tlaku krve) vyšetření, kompletní krevní obraz, biochemické vyšetření krve, analýzu moči, krevních plynů, acidobazické rovnováhy a hladiny COHb.

Postmortem se provádí stanovení COHb v krvi odebrané ze srdce.

Diferenciálně musíme odlišit otravu jídlem, srdeční chorobu, otravu alkoholem, akutní otravu rozpouštědlem, barbituráty, kyanidy, ischemickou mozkovou chorobu, krvácení do mozku, nádor v mozku, virové onemocnění, nebo metabolickou chorobu.

Terapie

Pacienta vyvedeme na čerstvý vzduch. Následuje inhalace 80 až 100% kyslíku (O₂) po dobu 30 minut (100% O₂ je nebezpečný, po delší době působení může zapříčinit tvorbu kyslíkových radikálů, které poškodí endotel cév, což vede ke zvýšené propustnosti endotelu a vzniku zánětu tkání). Pacienta můžeme zaintubovat, nebo uložit do kyslíkového boxu. Neustále je nutná kontrola srdečních, plicních a neurologických funkcí, a to po následující 2 týdny. 2 až 4 týdny je nutno minimalizovat fyzickou zátěž. Pro prevenci nízkého tlaku podáme infuze.

Věnujeme pozornost případnému vzniku laktátové acidózy. Subklinickou acidózu neléčíme bikarbonátem (hrozí sekundární poškození buněk v důsledku náhlého zvýšení afinity hemoglobinu ke kyslíku, takzvaný posun disociační křivky doleva).

Zdroje

Campbell, A., Chapman, M., 2000. Handbook of Poisoning in Dogs and Cats. ISBN 0-632-05029-2.

Modrá, H., Svobodová, Z., Šíroká, Z., Dobšíková, R., Mikula, P., 2009. Speciální veterinární toxikologie pro posluchače Fakulty veterinární hygieny a ekologie a posluchače Fakulty veterinárního lékařství. ISBN 978-80-7305-809-8.

Olson, K.R. (Ed), 2003. Poisoning and Drug Overdose, 4th ed. ISBN 0-8385-8172-2.

Peterson, M.E., Talcott, P.A. (Ed), 2012. Small Animal Toxicology, 3rd ed. Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA. ISBN 9781-4557-0717-1.

Plumlee, K.H., 2004. Clinical Veterinary Toxicology. Mosby, St. Louis. ISBN 9780323011259.

<https://cit.vfu.cz/vettox/>, navštíveno 12.7.2019

Zdroje obrázků

Obr. 1 , <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=32700887>, staženo 13.11.2019

Obr. 2: <https://i1.wp.com/www.sopitas.com/wp-content/uploads/2018/10/metanol-.jpg>, staženo 25.9.2019

Obr. 3:https://www.priznaky-projevy.cz/images/priznaky_projevy/otrava-etylenglykolem-priznaky-projevy-symptomy.jpg, staženo 25.9.2019

Obr. 4: <https://fichema.cz/monopropylenglykol/1011-monopropylenglykol-2-kg-farmaceuticky-mpg-8592861508037.html>, staženo 25.9.2019

Obr.5: <https://www.kidde.eu/oxid-uhelnaty>, staženo 25.9.2019