

КЛИНИЧКА ОДЛУКА ЗА ЕФЕКТИВНО ДИЈАГНОСТИЦИРАЊЕ И ТРЕТМАН НА ИНТОКСИВИРАНИ ПАЦИЕНТИ

Проф.д-р Даниела Чапароска

Клинички системи за поддршка на одлуки: Ефективно решение за дијагностицирање и третман на интоксицирани пациенти

Труењето се сметаат за проблем на јавното здравство во светот. Тие се многу честа причина за приеми во болница, па дури и смрт низ целиот свет. Пријавено е дека се причина за смрт кај дури 593000 луѓе во светот во развој на годишно ниво (намерно и ненамерно труење) .

(1). Труењето е деветта причина за смрт кај млади лица (стари 15 до 29 г.)

(2). Труењето бара точна проценка и навремено лекување. Времето е важен фактор во третманот на труење и брза и соодветна одлука може да доведе до подобра прогноза

(3). Донесувањето на одлуки за дијагностицирање, третирање и следење на пациентите со труење се комплексни.

Постојат многу супстанции за труење и различни планови за нега и упатства за нивно третирање. Ова ја прави комплексноста што бара систем за да им помогне на носителите на одлуки за оптимална опција. Всушност, здравствените работници во болниците кои се занимаваат со вакви случаи немаат доволно искуство и обука за последниот план за нега и упатства за третирање на овие случаи. Имплементацијата на системите за поддршка на клинички одлуки (CDSS) ќе помогне во олеснување на тој проблем (4).

CDSS може да обезбеди навремена информација за дијагностицирање и третман на труење (5). Тој е дизајниран да им помогне директно на лекарите во ситуации на донесување одлуки. Тие го споредуваат профилот на пациентот со компјутеризирана клиничка база на податоци и нудат предлози специфични за пациентот на лекарот или пациентот за да донесат подобри одлуки. Направени се неколку системи за поддршка на одлуки за дијагностицирање и третман на труење.

Експертски системи за труење (ESP) е клинички систем за поддршка на одлуки кој обезбедува навремена информација за труење. Овој систем овозможува брза проценка на состојбата на пациентот со давање соодветен совет на лекарите (4). Апликација за антидот (AA) е систем за поддршка на одлуки во областа на токсикологијата кој нуди препораки за третман со антидот специфичен за пациентот. Овој систем има потенцијал да го намали доцнењето во препишувањето на почетни дози и грешки на лекот (6).

Експерт за класификација и контрола на интерактивни отрови (IPESAC) е специјализиран систем за третман кај појава на труење, кој најчесто се користи во одделенијата за итни случаи и клиниките на лекарите (7).

СЕТХ е систем базиран на знаење за управување со акутно труење со лекови кај возрасни. Овој систем дава совети за специфичен третман на пациенти (8).

Системот Ingesa работи според технологија за расудување заснован на случаи, дизајниран за да го намали времето на донесување одлуки, особено во итни случаи, да им помогне на младите и неискусниот медицински персонал во донесувањето одлуки и да ги споделат постојните искуства на различни места (5). Експертите за токсикологија кои работат во центрите за труење го користат овој систем за да ги потврдат своите одлуки во комплицирани услови. Тие исто така можат да го зголемат своето знаење во различни области на токсикологијата затоа што дури и најдобрите специјалисти ги немаат потребните знаења од сите области. CDSS помага да се процени статусот на пациентот и да се управува со случаи на труење со давање список на диференцијални дијагнози, без да се чека совет за експерти (3).

Употребата на овие системи може да ја подобри грижата, да ги намали трошоците за транспорт и да заштеди време преку далечински пристап. Овие системи исто така даваат точен, концизен и единствен совет заснован на специфичните параметри на пациентот. Со обезбедување на различни предупредувања и потсетници, тие ги намалуваат медицинските грешки, го подобруваат квалитетот на грижата за пациентите.

References

1. Mehrpour O, Zamani N, Brent J, Abdollahi M (2013). A tale of two systems: poisoning management in Iran and the United States. *Daru*, 21(1):42.
2. Saoraya J, Inboriboon PC (2013). Acute poisoning surveillance in Thailand: the current state of affairs and a vision for the future. *ISRN Emergency Medicine*, 2013: 812836.
3. Schipper JD, Dankel II DD, Arroyo AA, Schauben JL (2012). A knowledge-based clinical toxicology consultant for diagnosing single exposures. *Artif Intell Med*, 55(2):87-95.
4. Batista-Navarro RTB, Bandojo DA, Gatapia MJK et al (2010). ESP: An expert system for poisoning diagnosis and management. *Inform Health Soc Care*, 35(2):53-63.
5. Althoff K-D, Bergmann R, Wess S et al (1998). Case-based reasoning for medical decision support tasks: The Inreca approach. *Artif Intell Med*, 12(1):25-41.
6. Long JB, Zhang Y, Brusica V, Chitkushev L, Zhang G, editors. Antidote application: an educational system for treatment of common toxin overdose. *Proceedings of the 8th ACM International Conference on Bioinformatics, Computational Biology, and Health Informatics*; 2017: ACM.
7. Goldfinger AD, Oderda GM, Wachter RF (1986). IPECAC: An expert system for the management of poisoning incidents. *Johns Hopkins APL Technical Digest*, 7(4):372-
8. Darmoni SJ, Massari P, Droy J-M et al (1994). SETH: an expert system for the management on acute drug poisoning

Проф.д-р Даниела Чапароска

Клучни точки

- Основното лечење на интоксигиран пациент е добра симптоматска и супортивна терапија
- Набљудувањето е еден од најкритичните аспекти во третманот на отруени пациенти.
- Најчестите категории на супстанции поврзани со смртни случаи се: седативи-хипнотици, антипсихотици, кардиоваскуларни лекови, опиоиди и комбинирани производи на ацетаминофен .
- Сите супстанции можат да бидат отровни; токсичноста обично зависи од дозата и времетраењето на изложеноста.
- Токсидроми се комплекси на симптоми кои можат да обезбедат индикации за идентитетот на супстанцијата врз основа на одредени фармаколошки принципи; тие претставуваат „физиолошки отпечатоци од прсти“.
- Во принцип, хипотензија во услови на труење најдобро се третира со директно дејство на пресори.
- Кај пациенти со непозната ингестија, активниот јаглен е најефикасен метод за деконтаминација, но неговата употреба треба да биде ограничена на оние што се будни и / или имаат заштитени дишни патишта (автозаштитени или интубирани).

Претставување на знаци и симптоми

Отруениот пациент може да има многу различни клинички симптоми, вклучувајќи срцева дисритмија, нарушен ментален статус, грчеви, гадење и повраќање, како и респираторна депресија. Во многу случаи, причинителот е првично непознат. Виталните знаци, вклучувајќи вредности на пулсна оксиметрија, се особено важни за да се добијат (**табела 1**) и треба да се мерат често кај отруениот пациент. Виталните знаци (температура, пулс, дишење, крвен притисок, пулсна оксиметрија) се корисни, бидејќи тие можат да обезбедат индикации за видот на труењето. Физичките наоди, како што се: големина на зеници, мирис, напади и дерматолошки промени, исто така може да обезбедат индикации за агенсот (**табела 2-4**). Клиничките токсиколози, за да бидат сигурни, треба да ја испитаат дијафорезата под пазувите, која може да биде само во дел од телото кое е изложено на труењето. Од суштинско значење е да се напомене дека пациентите со мешани ингестии може да ги немаат класични почетни знаци и симптоми.

Пациентите кои имаат ингестирано отрови на почетокот не мора да бидат критично болни, но сите тие имаат потенцијал за клиничко влошување на состојбата.

Историја – анамнеза добиена од пациентите може да е нереална(2). Таа е од суштинско значење за одделот за итни случаи, исто така, потребно е да се добие дополнителна анамнеза од семејството и пријателите. Лекарите на итната медицинска помош, кои го донеле пациентот, може да дадат информации во врска со местото на кое настанало предозирањето. Какво однесување пациентот имал на местото на настанот или пред пристигнувањето во болница? Дали имал напади, повраќање, менување на виталните знаци? Дали некакви шишенца со лекови биле пронајдени и, ако е така, дали некакви апчиња недостасуваат од шишенцата? Матичниот лекар на пациентот,

или психијатарот, може да обезбеди важни информации. Често, може да се праша аптеката во која пациентот подига лекови за последниот датум на подигањето. Тоа е од суштинско значење за да се добие професионална историја и да се види минатата медицинска евиденција за било кој отруен пациент. Почетно треба да се утврди дали одреден пациент бил изложен на агенс, за кој агенс постои противотров (или друг специфичен третман) (табела 1).

ДИФЕРЕНЦИЈАЛНА ДИЈАГНОЗА И КЛИНИЧКА МЕДИЦИНСКА ОДЛУКА

ТОКСИДРОМИ

Неколку лекови и отрови се поврзани со специфични токсидроми (табела 9). Токсидроми се збир на симптоми што може да обезбедат индикации за идентитетот на саканиот агенс. Тие се базираат на одредени фармаколошки принципи и претставуваат т.н. „физиолошки отпечатоци од прсти“ на придружните материи. Антихолинергиски токсидром, на пример, е предизвикан од страна на парасимпатиколитични супстанции, како што се: антихистаминици, трициклични антидепресиви (ТСАs) и фенотијазини. Заболениите пациенти може да имаат висок крвен притисок, тахикардија, треска, делириум и мидријаза. Симпатомиметичниот токсидром личи на антихолинергискиот токсидром, освен што парасимпатиколитичните супстанции произведуваат тивки звуци на дебелото црево и сува кожа.

Следните дијагностички иследувања кои треба да се направат кај отруените пациенти се одредување на серумски ацетаминофен и ацетилсалицилна киселина, мерење на крвниот етанол, биохемиска крвна слика, електрокардиограм (ЕКГ), пулсна оксиметрија и мерење на глукоза во серум (табела 6). Токсиколошкиот скрининг може да ја потврди изложеноста на токсикант, но обично не го менува третманот (види подоцна дискусија). Профилот на крвната лабораторија може да биде исклучително корисен, особено во одредувањето на ањонскиот јаз кој се пресметува со формулата $(\text{mEq} / \text{L}) = \text{Na} + - [\text{Cl} - + \text{HCO}_3]$; нормалниот опсег на ањонски јаз се движи од 3 до 12 mEq/L. Зголемувањето на ањонскиот јаз може да укаже на интоксикација, но докторот мора да биде свесен дека нормалниот ањонски јаз не ја исклучува можноста за труење. Услови, како што е хипоалбуминемија, може да го смени ањонскиот јаз. Секое намалување на 1 грам / литар, на плазматски албумин води до пад на ањонски јаз од 2,5 mEq/L. Многу состојби може да предизвикаат метаболичка ацидоза со покачен ањонски јаз (табела 7). Кој било токсин што може да предизвика напади или други процеси кои доведуваат до лактична ацидоза, исто така, може да предизвика ањонски јаз. Намален ањонски јаз може да се види кај труења со бромид и литиум.

Мерењето на осмоларност во серумот може да биде корисно кај некои ингестии со токсини и треба да се спроведе доколку има сомнение за токсични алкохоли, но резултатите од тестирањето на токсичен алкохол ќе бидат одложени .

Нормален осмоларен јаз треба да биде помал од 10. Зголениот осмоларен јаз сугерира интоксикација, иако мала, или пак ниту еден осмоларен јаз не исклучува интоксикација. Зголемен осмоларен јаз се забележува рано по ингестијата на метанол, етилен гликол, диуретици (манитол), етанол и изопропил алкохол и го рефлектира присуството на родителското соединение. Штом родителското соединение се метаболизира во токсичната киселина метаболит, во случај на метанол и етилен гликол, осмоларен јаз е низок, а ањонскиот јаз е голем.

Пациентите со можно труење треба да бидат подложени на кардијален мониторинг. Во случаи на непозната ингестија или ингестии кај кои срцеви абнормалности се познат несакан ефект, со 12-канален ЕКГ треба да се процени QRS и QT интервали, морфологија, и ритам. Може

да се види широк интервал на QRS со ингестија на кој било агенс што предизвикува блокада на натриум канали, како што се трициклични антидепресиви и кокаин. Може да се види долг QT интервал кај многу ингестии, како што се фенотиазин и метадон. Се поврзува променлив атриовентрикуларен блок со предозирање со дигоксин, а исхемичните промени може да бидат резултат на хипоксемија секундарно на труење со јаглерод моноксид.

Табела 1. Класични примери на проголтани супстанции поврзани со промени во виталните знаци*

Витални знаци	Супстанции
Брадикардија	<ul style="list-style-type: none"> Антихолинестерзни лекови Бета-блокатори Блокатори на калциумовите канали Клонидин Дигоксин Етанол, алкохоли Опиоиди
Тахикардија	<ul style="list-style-type: none"> Амфетамини Антихолинергици Кокаин Симпатомиметици Теофилин
Хипотермија	<ul style="list-style-type: none"> Етанол Инсулин Опиоди Орални хипогликемици Седативно-хипнотични медикаменти
Хипертермија	<ul style="list-style-type: none"> Антихолинергици Антидепресиви Антихистаминици Салицилати

	Симпатомиметици
Хипотензија	Аминофилин, теофилин Антидепресиви Антихипертензивни медикаменти Опиоиди Седативно-хипнотични агенси специјално во комбинација со други депресиви
Хипертензија	Амфетамини Антихолинергици Кофеин Кокаин
Хиповентилација	Алкохоли Опиоиди Седативни- хипнотици
Хипервентилација	Фенциклидин Салицилати Симпатомиметици (кокаин, амфетамини)
*Ова не е сеопфатна листа. Жрвите на изложеност на повеќе супстанции често ги немаат класичните знаци и симптоми.	

Табела 2. Пупиларни промени индицирани со присуство на супстанции *

Промена на пупилите	Супстанции
---------------------	------------

Миоза	Карбамати Холинергици Клонидин Опиоиди Органофосфати Фенотиазин Пилокарпин Седативно-хипнотични лекови
Мидријаза	Антихолинергици Антидепресанти Антихистаминици
*Пациенти со мешана ингестија често немаат класични пупиларни промени.	

Табела 3. Специфични супстанции придружени со кожни промени

Кожна промена	Супстанција
Дијафореза	Органофосфати Фенциклидин Салицилати Симпатомиметици
Црвена кожа	Антихолинергици Борна киселина

Сина кожа	Метхемоглобин-формирачки агенси (како нитрати, нитрити анилин, дапсон, феназопиридин)
Пликови	Барбитурати и други седативно-хипнотички супстанции Јаглен моноксид Веном (каснувања од змија и пајак)

Табела 4. Специфични супстанции асоцирани со мириси

Мирис	Супстанција
Горчлив бадем	Цијанид
Моркови	Отров -Water Hemlock
Овошен	Кетони (од дијабетична кетоацидоза Изопропанол (метаболизира во ацетон)
Лук	Арсен, органофосфати
Бензин	Хидрокарбонати
Нафталин	Камфор
Кикирики	Одредени родентициди
Круши	Хлорал хидрат
Расипани јајца	Водороден сулфид, сулфур диоксид
Зимзелено	Метил салицилати

Табела 5. Прашања за отруен пациент

Зошто?

Дали труењето е ненамерно или намерно?

Каде?

Дали ингестијата се случила внатре или надвор? Додека

пациентот бил сам, на забава, или на работа? Какво е животното опкружување?

Што?

Прашање за итната медицинска помош и полицијата, како и за семејството и пријателите на пациентот, за да дознаете за каква супстанција станува збор. Кои отрови или лекови биле на располагање?

Кога?

Колку е одамна ингестијата? Кога лицето последен пат го виделе во неговата општа здравствена состојба?(На пример, нормално?)

Кој?

Кој бил на местото на настанот и кој знае што се случило.

Табела 6. Клучни точки за одредување на дијагностицирање кај отруени пациенти

Лекување на пациентот, а не лабораториски резултати.

Да се назначат лабораториски испитувања во согласност со знаците и симптомите.

Резултатите од тестот може да не бидат во корелација со токсидромите.

Скринингот за дрога нема клиничко значење во некои случаи.

Ако тестот не може да биде брзо достапен, проверете во лабораторија за брзината на работата.

Важно е да се знае кои лекови ги покриваат специфичните лабораториски панели.

Табела 7. Ретроспектива за причини за зголемен анјонски јаз на метаболичка ацидоза

Алкохолна кетоацидоза
Цијаниди, јаглен моноксид
Алкохол
Толуен
Етанол, метформин, ацетаминофен
Уремиа
Дијабетична кетоацидоза
Паралдехид
Железо, изонијазид
Лактична ацидоза
Етилен гликол

Салицилати, стрихнин

Табела 8. Откривање на лекови на рутински уринарен скрининг за лекови

Откривање на лекови

Амфетамини, често недостасува екстази(МДМА), и многу лажни позитивни резултати

Барбитурати

Бензодијазепини, често не го детектира лоразепам или алпразолам

Канабиноиди

Метаболити на кокаин

Етанол

Опиоиди, природни (кодеин, морфин, хероин) добро се откриваат

Синтетски опиоиди (фентанил, оксикодон, меперидин, метадон) често не се откриваат

Фенциклидин (РСР)

Пропоксифен

Токсиколошки скрининг

Токсиколошкиот скрининг е со променлива вредност. Уринарниот скрининг е специјално дизајниран за лекови, но има високо лажно позитивни и лажно негативни вредности (табела 8).

Табела 9.Токсидроми и нивните причини

Токсидроми	Знаци	Примери на причини *
Антихолинергичен: топол како пекол, сув како коска, црвен како цвекло, слеп како лилјак, брз како зајак.	Делиријум Сува, црвена кожа Хипертермија Мидрајиза Тахикардија Уринарна ретенција	Амантадин Антихистаминици Антипсихотици Антиспазмолитици Алкалоиди на беладона (атропин) Циклични антидепресиви

		Гликопиrolат Фенотиазин Растенија (Datura stramonium, Belladonna, аманита мускарија, скопаламин)
Холинергичен “SLUDGE” синдром и БББ+	Саливација Лакримација Уринирање Дијареа ГИ хиперактивност Емесис Бронхореа Бронхоконстрикција Брадикардија	Ацетилхолин Карбамати Печурки(некои специеси) Органофосфати Физостигнин Пилокарпин Тобако
Екстрапирамиден	Атаксиа Хореоатетоза Дистонични реакции Хиперрефлексија Опистотонус Ригидитет Грчеви Тортиколоис Тремор Трисмус	Халоперидол Оланзепин Фенотиазини Риспиридон
Опиоиден	Брадикардија Кома Намалени цревни звуци Хипотензија Хипотермија Хиповентилација Миоза	Опиоиди Кодеин Дифеноксилат Фентанил Хероин Хидрокодон Меперидин Метадон Морфин Оксикодон

		<p>Пентазоцин</p> <p>Пропоксифен ‡</p>
Седативно-хипнотичен	<p>Абнормален од</p> <p>Апнеа</p> <p>Кома</p> <p>Конфузија</p> <p>Намалено ниво на свест</p> <p>Хиповентилација</p> <p>Бавен или нормален пулс</p> <p>Седација</p> <p>Забавен говор</p> <p>Ступор</p>	<p>Антиконвулзиви</p> <p>Антипсихотици</p> <p>Барбитурати</p> <p>Бензодијазепини</p> <p>Етанол</p> <p>Мепробамат</p>
Серотонински	<p>Автономна нестабилност</p> <p>Конфузија</p> <p>Дијафореза</p> <p>Треска</p> <p>Флашинг</p> <p>Хиперрефлексија</p> <p>Иритабилност</p> <p>Миоклонус</p> <p>Тремор</p>	<p>Флуоксетин</p> <p>МАО-инхибитори</p> <p>Пароксетин</p> <p>Сертралин</p> <p>Кантарионово масло</p> <p>Тразодон</p>
Симпатикомиметичен	<p>Агитација</p> <p>Дијафореза</p> <p>Хипертензија</p> <p>Хипертермија</p> <p>Мидријаза</p> <p>Напади(ЦНС-ексцитација)</p> <p>Тахикардија</p>	<p>Аминофилин</p> <p>Амфетамин</p> <p>Кофеин</p> <p>Кокаин</p> <p>Ефедрин</p> <p>Епинефрин</p> <p>Фенфлурамин</p> <p>ЛСД</p> <p>Метилфенидат</p> <p>Фенциклидин</p> <p>Фенилпропаноламин</p> <p>Псевдоефедрин</p> <p>Теофилин</p>
Одложени	<p>Пациентите може да немаат кој било од почетните симптоми</p>	<p>Ацетаминофен</p> <p>Кардијални медикаменти со продолжено дејство</p> <p>Орални хипогликемици</p> <p>Со кратко или одложено дејство медикаменти§</p> <p>Варфарин</p>
<p>ЦНС – централен нервен систем, GI – гастроинтестинален систем, ЛСД – лизергична киселина, МАОИ – моноаминооксидаза инхибитори</p>		

* Ова во никој случај не значи сеопфатна листа на причини за токсидроми.

+БББ е вистинска закана за животот на овој токсидром и укажува на многу тешки труења.

‡ Меперидин шири пупили; пропоксифен и пентазосин не смее да предизвикува миоза.

§Со трансдермална лепенка лекови, токсидромот може да има побавен почеток.

Квалитативни наоди (на пример, да/не тестови) не даваат информации за точното време на голтањето или сериозноста на труењето (табела 10). Серумот е корисен за утврдување на квантитативни нивоа на одредени лекови (табела 11). Третманот е најдобар кога е базиран на основа на знаци и симптоми. Кога постои дилема, треба да се разговара со лаборант во врска со лажно негативни и лажно позитивни вредности на лабораториската анализа, како и тоа кои специфични супстанции реагираат вкрстено за да предизвикаат лажно позитивни резултати. А сеопфатен токсиколошки тест на урината, иако не се врши во повеќето лаборатории, може да биде корисен во случаи во кои мора да се знае точната супстанција. Пример би било 3-годишно дете чии родители негираат каква било изложеност.

Кога метаболитите на лековите циркулираат во крвта, тие влегуваат во крвните садови на главата и се филтрираат преку косата. Овие метаболити остануваат во косата и може да обезбедат постојана евиденција на употребата на супстанција кога е тестиран пациентот. Косата е постојано изложена на екстракорпоралната животна средина и на тој начин може да се тестираат позитивни супстанции кои пациентот не ги проголтал. Тестирање на плунката е ограничено само на откривање на последната употреба на супстанции, така што најверојатно ќе биде ограничено на откривање на само моментална интоксикација.

Табела 10. Периоди за откривање токсични материи во урината*

Супстанции	Период за откривање*
Амфетамини	2-4 дена
Барбитурати	
Краткоделувачки	1 ден
Долгоделувачки	2-4 недели
Бензодијазепини	3-30 дена
Канабис	
Една доза	24-72 часа
Вообичаена доза	до 12 недели
Кокаин-метаболити	2-4 дена

Кодеин, морфин	2-5 дена
Етанол	6-24 часа
Средства за еуфорија (methylenedioхumethamphetamine)	1-4 дена
Хероин	2-4 дена
Метадон	3-4 дена
Опиоиди	2-4 дена
Фенциклидин	2-7 дена
Фенобарбитал	10-30 дена
Пропоксифен	6 часа-2 дена
Стероиди (анаболици)	
Орални	1 месец
Ентерални	14 дена
<i>*Времето по ингестија потребно за супстанцијата да биде детектирана.</i>	

Ако тест-примерокот е позитивен при почетното разгледување, треба да се користи втор метод за да се потврди првичниот резултат. Позитивни резултати од две различни методи кои работат на различни хемиски принципи во голема мера ја намалуваат можноста за методолошки проблем или „крос-реакција“ на супстанција што може да создаде позитивен резултат. Анализа за потврда треба обично да се врши со метода која има споредливо повисока сензитивност и специфичност (или селективност) од скрининг-анализа. Примери на методи за потврда се следниве: гасна хроматографија, гасна хроматографија со маслена спектрометрија и високоперформансна течна хроматографија.

Пасивно вдишување на марихуана не може да доведе до позитивен резултат на тест на урина за нејзините метаболити. Ненамерно изложување на марихуана вообичаено се тврди дека е како основа за позитивен резултат на уринарен скрининг на лекови. Клиничките студии покажале дека е малку веројатно кај поединец кој не пуши марихуана, вдишува доволно марихуана пасивно, за да урината содржи забележлива концентрација на супстанција која се открива со методи на анализа на урината.

Табла 11. Лекови кои најчесто се квантифицирани во серум

Супстанции кои се слабо апсорбирани од активен јаглен

ацетаминофен	литиум
јаглен моноксид	метанол
дигоксин	метхемоглобин
дилантин	фенобарбитал
етанол	салицилати
етилен гликол	теофилин
железо	

РАДИООГРАФСКА ПРОЦЕНА

На табела 12 збир на радиографски наоди поврзани со токсични ингестии.

Табела 12. Радиографски наоди поврзани со токсични проголтувања

Радиографски наоди	Причини
Концентрации*	Барбитурати со продолжено дејство Теофилин Железо Салицилати Седативно-хипнотички супстанции
Некардиоген белодробен едем	Мепробамат Метадон Опиоди Фенобарбитал Пропоксифен Салицилати
Токсини кои се појавуваат на уретрите на бубрегот и мокрачна бешика на радиографија	Хлорал хидрат Недозволена трговија со дроги пакети (добро, густо спакувани) Железо и други тешки метали (на пример, олово, арсен, жива) Некои невролептични агенси, производи со

продолжено ослободување и
цревни-обложени препарати.

***Треба да се посомневаме ако кај пациентот клиничкиот
или лабораторискиот статус се намалува.**

ТРЕТМАН

Примарен третман на отруен пациент е да се стабилизираат дишните патишта, дишењето и циркулацијата. Почетниот третман вклучува внимание на ABCs за реанимација кај токсично голтање:

- дишни патишта
- дишење, кислород
- циркулација
- декстроза, налоксон.

По првичната стабилизација на критично болен пациент, се дава како терапија специфичен антидот доколку е применливо (**табела 14**), потребна е детална историја на болеста и се врши физички преглед. Пациентите кои се надворешно загадени со токсикант може да му наштетат на персоналот и мора да се деконтаминираат веднаш за да се избегне онеспособување на здравствениот персонал и објектите. Пациентите треба да се подложат на деконтаминација на кожата и очите, вклучувајќи и отстранување на целата облека и миење на кожата со сапун и вода ако е индицирано. Треба да се преземат мерки за заштита на давателите на здравствени услуги од изложеноста.

Прво, треба да се случи воспоставување и одржување на *дишните патишта* со соодветено дишење. Дополнителен кислород треба да биде администриран преку назална канила (што ќе донесе 100 % кислород). Смрт од интоксикација може да се случи како резултат на губење на заштитни рефлексии на дишните патишта и пациентот треба да се интубира ако дишните патишта треба да бидат заштитени, или пациентот не може да биде оксигениран или вентилиран. Поради тоа што се хидролизира со плазма-холинестеразата, сукцинилхолин може да ја влоши холинергичната токсичност. Органофосфатите може да ги продолжат ефектите од сукцинилхолин. Електричен срцев расе-maker може да биде ефикасен во случај на блага до умерена медикаментозно-индуцирана брадикардија. Кај пациенти со срцев удар индуциран од лекови, електрична кардиоверзија или дефибрилација на напредната животна поддршка е соодветна за оние кои се без пулс и имаат вентрикуларна тахикардија или вентрикуларна фибрилација. Во екстремни случаи, може да се изврши кардиопулмонален бајпас.

Циркулацијата треба да се одржува и хипотензијата да се третира агресивно. Интраваскуларниот волумен треба да се поврати со кристалоидни течности, а ако не се реши хипотензијата по администрација на течности, директното дејство на пресори, како што се: епинефрин или норепинефрин, се агенси кои се претпочитаат. Во случаи на симптоматско предозирање со блокатори на калциумовите канали, противотров на избор е високи дози на инсулинска еугликемиска терапија. Целта на оваа терапија е да го покачи крвниот притисок што води до подобрување на перфузијата на органите. Точниот механизам со кој инсулинско-декстрозната терапија го подобрува инотропното дејство и го зголемува периферниот васкуларен отпор, не е добро разбран. Сепак, се чини дека инсулинот го стимулира миокардниот метаболизам и го подобрува искористувањето на гликозата од срцевите миоцити. Инсулинот се

дава 1-2 U / кг болус, проследено со 0,5-2 U / кг, а еугликемијата се одржува со користење на 5-10 % раствор на декстроза даден како болус, а потоа капка по капка, со што се подобруваат миокардната еластичност, минутниот волумен и крвниот притисок. Бензодијазепините се прва линија агенси при индуцирана хипертензија со токсикант. Бета-блокаторите се контраиндицирани, бидејќи тие можат да ги блокираат β 2-рецепторите, а со тоа оставајќи ја α -адренергичната стимулација несметано и доведуваат до влошување на хипертензијата. Кај пациенти со медикаментозно-индуцирана хипертензивна криза во итни случаи отпорни на бензодијазепини, треба да се администрираат краткоделувачки антихипертензивни лекови, како што е нитропрусид. Лабеталол е трета линија агенс, ефикасен во времето за медикаментозно-индуцирани хипертензивни кризи поврзани со труење на симпатомиметици.

Третманот на акутен коронарен синдром индуциран со лекови е сличен на оној што се препорачува за медикаментозно-индуцирана хипертензија кај итни случаи. Иследувања на катетеризација покажаа дека: (1) нитроглицеринот и фентоламинот (алфа-блокатори) ја подобруваат со кокаин предизвиканата вазоконстрикција, (2) лабеталол нема значаен ефект, и (3) со пропранолол се влошува. Затоа, бензодијазепини и нитроглицерин се прва линија медикаменти, фентоламин е втора линија, и пропранолол е контраиндициран за медикаментозно-индуциран коронарен синдром.

Во случаи на труење, важно е да се третира пациентот, а не отровот. Докторот во одделот за итни случаи треба агресивно да се справи со АБЦД реанимација, хипотензија, напади и срцева дисритмија. Таквите третмани можат да се стартуваат без познавање кој токсин е. Определувањето на виталните знаци и физикалниот преглед се од суштинско значење. Прогресивно невролошко влошување мора да се открие рано и соодветно. Набљудувањето е едно од повеќето критични аспекти на третирањето на отруени пациенти.

Кома-коктел

Кома-коктел е сленг термин кој се користи за да ја опише комбинацијата на лекови кои традиционално се даваат кај отруени пациенти со нарушена свест. Се состои од декстроза, кислород, налоксон и тијамин. Мнемонички е да се запамети овој коктел, НЕ ЗАБОРАВИ! Употребата на кома-коктелот може да биде и терапевтска и дијагностичка.

Хипогликемијата мора да се земе предвид кај сите пациенти со нарушена ментална состојба или активни напади. Предозиран пациент често може да биде хипогликемичен поради присутен медикамент. Емпириска терапија за кома е администрирање од 50 до 100 мл (25 до 50 г) 50 % *декстроза* интравенски. Педијатриски пациенти треба да добијат од 2 до 4 мл / кг 25 % декстроза и.в. Новороденчињата треба да добијат 10 % декстроза. Болус треба да се даде во текот на неколку минути и може да се повтори ако е потребно.

Налоксон ја менува комата и респираторната депресија предизвикана од опиоиди. Исто така, може да се користи за дијагностички цели. Почетна доза од 0,2 до 0,4 мг се администрира интравенски, а ако нема одговор се гледа по 2-3 минути, дополнителни 1 до 2 мг може да се применат; дозите може да се повторат до вкупно 10 мг колку што е потребно. Повеќе од 10 мг можеби ќе треба да се дадат само како интравенска инфузија, капка по капка, при повисоки дози на хероин, пентазоцин, дифеноксилат, меперидин, пропоксифен и метадонско предозирање. Налоксонот има краток полуживот (20-30 минути), и неговиот ефект не трае онолку долго колку ефектите на повеќето опиоиди. Затоа, ако респираторна депресија се развива по почетната доза на налоксон, се дава налоксон капка по капка и се хоспитализира пациентот во единица на интензивна нега. Налоксонот се дава во инфузија на 5 % глюкоза, која се дава две третини од иницијалната доза за 8 часа. Акутен белодробен едем, опиоидна апстиненција и напади биле пријавени по администрација на налоксон (9-11).

Тијамин, 100 мг, даден интравенски или орално, треба да биде резервиран за алкохолни или потхранети пациенти. И покрај традиционалното верување, давањето тијамин на секој пациент во кома за да се спречи Верник-Корсаков синдром не е добро поддржан од литературата. Нема докази кои покажуваат дека декстрозата треба да се прекине сè додека се дава тијамин (12).

Флумазенил е антидот кој може да се користи за акутно предозирање со бензодијазепин или кога се очекува пресврт на терапевтската седација на свеста. Може, исто така, да ја врати свеста кај предозирања со бензодијазепини во мешани ингестии на лекови (трициклични антидепресиви) (13). Бидејќи флумазенил може да предизвика акутни симптоми на апстиненција кај хронични бензодијазепински корисници, тој е контраиндициран кај пациенти со историја на хронична употреба на бензодијазепини, напади и истовремена употреба на трициклични антидепресиви. Флумазенил не треба да се користи рутински за будење на несвесен пациент од предозирање, бидејќи често не е познато дали пациентот е хроничен корисник на бензодијазепини. Во големи клинички студии на несвесни пациенти сомнителни за предозирање со бензодијазепини, истражувачите не ги опсервираат сите значајни несакани ефекти со флумазенилот (14). Меѓутоа, сега се пријавени сериозни компликации на флумазенил, вклучувајќи напади, вентрикуларни аритмии и апстиненциска криза на бензодијазепини кај пациенти кои се хронични корисници (15). Ако е потребна делумна корекција на бензодијазепинска интоксикација, се дава најмала можна доза на флумазенил, 0,05 до 0,1 мг, што треба да се раствори во 10 мл физиолошки раствор, или раствор на 5 % декстроза и се дава бавно интравенски, во текот на еден период од неколку минути. Ако не постои првичен одговор, може да се даде 0,3 мг. Ако сè уште нема одговор, 0,5 мг може да се даваат на секои 30 секунди до максимална доза од 3 мг. Цели се респираторна инсуфициенција и вербален одговор, но не и целосно будење.

Деконтаминација

Методите за деконтаминација вклучуваат празнење на желудникот (давање на сируп ипекакуана и гастрична лаважа), активен јаглен и иригација на дебелото црево. Има некои контроверзи во врска со улогата на гастричната лаважа, активниот јаглен и употребата на пургативи во деконтаминација на отруен пациент, како и мала поддршка во медицинската литература за таков третман. По пауза од 60 минути, или повеќе, по ингестијата, многу малку од ингестираните лекови, најверојатно, ќе бидат отстранети со гастрична лаважа. Во некои околности, агресивна деконтаминација може да го спаси животот, дури и по повеќе од 1 до 2 часа од внесувањето. Примери за тоа се ингестија на високотоксични лекови како блокатори на калциумовите канали, лекови кои активниот јаглен не ги абсорбира и лекови со продолжено ослободување или обложени производи.

Употребата на сирупот на ипекакуана, што може да предизвика повраќање, не е веќе дел од третманот на која било ингестија. Постојаното повраќање по употребата на сирупот на ипекакуана е веројатно одложување на администрацијата на активен јаглен. Нема докази од клинички студии кои докажале дека сирупот на ипекакуана го подобрува исходот на отруени пациенти, и рутинската администрација во единиците на интензивна нега треба да биде избегната. Единствената корисна клиничка состојба ќе биде кај пациент со опасни по живот ингестии многу часови од медицинскиот третман и кога нема на располагање други форми на деконтаминација.

Гастрична лаважа е постапка која одзема многу време, а, исто така, претставува ризик за аспирација и други оштети. Корисна е само кога токсинот сè уште не поминал низ пилорусот. Сепак, гастрична лаважа не треба да се користи рутински за третман на отруени пациенти. Во принцип, не постои предност на гастричното празнење по повеќе од 60 минути по голтањето. Гастрична лаважа се врши со внесување на сонда во стомакот на пациентот и „се мие“ желудникот со 300 мл физиолошки раствор. Освен ако пациентот е интубиран, гастрична лаважа е контраиндицирана ако се изгубени заштитните рефлексии на дишните патишта. Исто така е

контраиндицирана ако е јаглеводородот со висок потенцијал на аспирација или ако е проголтана корозивна супстанција. Треба да не се смета на гастрична лаважа, освен ако пациентот има голтнато потенцијално опасна по живот количина на отров, а не постои противотров, и постапката може да се изврши во рок од 60 минути од ингестијата (17). Повеќе студии не покажале предност на празнење на желудникот во однос на активен јаглен, за намалување на апсорпцијата.

Кај пациент со непозната ингестија, администрацијата на *активен јаглен* е најефикасна за деконтаминација, метод со многу малку несакани ефекти. Има голема површина за директна апсорпција на агенси во гастроинтестиналниот тракт. Обично е сигурен и евтин, апсорбира повеќе токсини (**Табела 16**). Овој агенс треба да се администрира во доза од 1 до 2 г / кг кај предозирани пациенти кои се будни и/или имаат заштитени дишни патишта.

Јагленот не ги апсорбира сите отрови. Ретки компликации вклучуваат интестинална опструкција и аспирациски пневмонитис. Ефективноста на активен јаглен се намалува со времето; најголема корист се постигнува во рок од 1 час од ингестијата, и поединечни дози на активен јаглен не треба да се даваат рутински во третман на отруени пациенти. На администрација на активен јаглен може да се смета ако пациентот има голтнато потенцијално токсична количина на отров (за кој е познат дека се апсорбира од јаглен) до 1 час претходно; недоволно податоци ја исклучуваат неговата употреба по повеќе од 1 час од ингестијата (18).

Повеќекратна доза на активен јаглен (на секои 4 часа) може да биде корисна за земање на некои лекови со ентероентерична и ентерохепаталната циркулација (**табела 16**). Истражувањата покажаа намалување на полуживотот на овие лекови. Сепак, клиничката корист на овој пристап не е добро воспоставена. Повторувачки дози на јаглен, 0,25 до 1 г / кг, се даваат на секои 4-6 часа. Иако многу студии на животни и волонтери покажаа дека повеќекратна доза на активен јаглен значително ја зголемува елиминацијата на лековите, оваа терапија сè уште не е прикажана во контролирана студија за намалување на морбидитетот и морталитетот. Врз основа на експериментални и клинички студии, според тоа, на администрација на мултипли дози на активен јаглен треба да се смета ако пациентот има проголтано опасна по живот доза на карбамазепин, дапсон, фенобарбитал, кинин или теофилин (19).

Ниту една студија не покажа каква било корист од употребата на *лаксативи* кај отруени пациенти. Лаксативи вклучуваат магнезиум сулфат, сорбитол и магнезиум цитрат. Лекови и отрови обично се апсорбираат во рок од 30 до 90 минути, а на лаксативите им се потребни часови за да делуваат. Серioзни промени на течности и електролити може да се случат како резултат на употребата на лаксативи, и пријавени се неколку умрени доенчиња. Компликации од лаксативи вклучуваат електролитен дисбаланс, дехидрација и хипермагнезимија. Администрацијата само на лаксативи нема никаква улога во третманот на отруен пациент и не се препорачува како метод на деконтаминација на стомакот (20).

Иригација на целото црево не треба да се користи рутински во третман на отруен пациент. Иако некои студии покажаа значителен пад на биорасположивоста на ингестирани лекови со оваа метода, без контролирано клиничко извршени студии нема докази дека иригацијата на целото црево го подобрува исходот кај отруен пациент (21). Иригација на цело црево се состои од администрација на раствор на полиетилен гликол се додека ректалниот излив стане чист. Иригација на цело црево треба да биде резервирана за опасни по живот интоксикации од лекови со продолжено делување, бета-блокатори, калциум канал блокатори, литиум, железо и олово. Поголемиот дел од времето е потребно за пласирање на назогастрична сонда. Усна администрација на јаглен проследено со иригација на целото црево е најбезбеден начин да се деконтаминираат луѓе во чии проголтале пакети нелегални лекови. Дозата е 20 мл / кг / час, што значи за околу 2 л / час за возрасни и 0,5 л / час за деца. Крајната точка е јасен ректален отпад, кој обично бара 4 до 6 часа третман.

Подобрена елиминација

Алкалинизацијата на урината, со која се зголемува реналната елиминација на слабите киселини, се користи првенствено за подобрување на елиминирањето на салицилатите, но, истовремено, и елиминирањето на хлорпропамидот, 2,4-дихлорфеноксиацетната киселина, мравјата киселина, метотрексатот и фенобарбитонот (може да се зголеми со помош на овој метод). Уринарната алкалинизација се изведува преку интравенски болус од 1 до 2 mEq на натриум бикарбонат по килограм телесна тежина, проследено со три ампули (150 мл) на натриум бикарбонат (44 mEq/50 ml) во 850 мл на 5 % раствор на декстроза инфузиран два-три пати побрзо од стапката од нормалното одржување на внес на течности. Уринарната рН-вредност треба да се проверува секој час и инфузијата треба да се приспособува за да се одржува уринарниот рН од 7.5 до 8.0. Калиумот треба да се администрира истовремено за да се избегне хипокалемијата, што би резултирало со ацидификација на урината, бидејќи дисталната тубула излучува водороден јон во замена за еден калиумов јон. Серумската рН-вредност треба да се следи за да се избегне прекумерна алкалиемија. Контраиндикациите за оваа терапија се волуменското оптоварување и церебралниот или пулмоналниот едем. Ацидификација на урината повеќе не се препорачува за да се зголеми елиминацијата на слабите бази, како што се амфетамините, заради опасноста од тубуларно таложење на миоглобинот кај пациенти со рабдомиолиза.

Кај нестабилно предозирање на пациент, консултација со нефролог за итна хемодијализа може да биде индицирана пред да бидат достапни резултатите од конечните дијагностички студии или мерења на ниво на лекови. Токсините за кои може да биде корисна хемодијализата треба да ги имаат следниве карактеристики: ниска молекуларна тежина (<500 D), растворливост во вода, ниско врзување на протеини (<70% до 80%) и мал обем на дистрибуција (<1 л/ кг). Токсините за кои може да се бара хемодијализа вклучуваат метанол, етилен гликол, борна киселина, салицилати литиум (Табела 17).

Екстракорпоралните техники ја подобруваат елиминацијата на некои лекарства и токсични агенси кои функционираат на принципот на единечен компартман, дистрибутивен волумен помал од 1л/кг и ендогено излучување на помалку од 4 мл/мин/кг. За да се примени хемодијализата, токсичниот агенс мора да биде растворлив во вода, мора да има молекуларна тежина помала од 500 Daltoni и слабо да се врзува со протеините. За хемоперфузијата, токсичниот агенс мора да се апсорбира од активниот медицински јаглен. За примена на континуирана ренална супститутивна терапија, токсичниот агенс мора да има молекуларна тежина помала од пермеабилното ограничување на филтерската мембрана. Ретко, екстракорпоралната елиминација се користи за отстранување на аминокликозидите, атенололот, бромидот, карбамазепинот, диетилен гликолот, изопропанолот, магнезиумот, метформинот, метотрексатот, N-ацетилпрокаинамидот, фенобарбиталот, прокаинамидот, соталолот, трихлоретанолот (хлор хидрат) и валпроичната киселина.

Табела 16. Употреба на активен јаглен за токсични ингестии

Супстанции кои се слабо апсорбирани од активен јаглен

- калиум

- јагленоводороди, тешки метали
- алкохоли, бази, киселини
- железо
- лаксативи (натриум, калиум, базирани на калиум)
- растворувачи

Контраиндикации за употреба на активен јаглен

- незаштитен дишен пат
- променет ментален статус
- пациент кој не соработува
- интестинална опструкција
- слаба функција на ГИТ
- намалена перисталтика
- илеус
- опструкција на дебело црево
- аспирација

Лекови со ентерохепатална циркулација

Повеќекратна доза на активен јаглен (секои 4 часа) може да биде корисен за некои лекови со ентерохепатична циркулација, како:

- антидепресиви: нортриптилин, амитриптилин
- ацетилсалицилна киселина
- аминоксилан амин
- карбамазепин
- дигиталис
- дапсон
- фенотропал
- фенилбутазон
- фенитоин
- кинин
- теофилин

Документација

Историја

Име и концентрација на проглотаниот лек.

Време од голтањето (доколку е познато).

Историја на кои било други болести кои можат да го искомплицираат голтањето.

Физички преглед

Пациентот изгледа болен? Блед? Фебрилен?

Ментален статус

Срцев статус (крвен притисок, аритмија)

Респираторен статус и статус на дишните патишта

Физичкиот преглед треба да се повторува додека пациентот е во одделот за итни случаи.

Лабораториски студии

Лабораториски тестови и време кога се добиени.

Медицинско одлучување

Пресметување на проголтаниот износ (мг/кг) ако е можно.

Одлука да се започне со третман или е потребно одложување.

Консултации и време на барања.

Ако пациентот се отпушта од болница, документација на медицински причини дека пациентот нема потреба од понатамошни истражувања или продолжена нега.

Третман

Достапност на противотровот, времето кога е даден противотров и одложувања на третман.

Табела 17. Супстанции кои можат да се отстранат со хемодијализа

Барбитурати	Литиум
Борна киселина	Метанол
Етилен гликол	Салицилати
Изопропропанол	Теофилин

Противотрови (антидоти)

ПРИМЕНА НА АНТИДОТИ

Противотровите ги поништуваат ефектите на отровите со нивна неутрализација (реакција на антителио-антиген, хелација, хемиско врзување) или со антагонизирање на нивните физиолошки ефекти (со поттикнување на спротивна активност на нервниот систем, со додавање на конкуритивен метаболички и рецепторски супстрат). Антидотите значајно можат да го смалат морбидитетот и морталитетот, но треба да се знае дека повеќето антидоти се токсични. Отрови или состојби при кои се применуваат специфични антидоти вклучуваат: парацетамол, антихолинергични агенси, антикоагуланси, бензодиазепини, блокатори на бета-адренергичните рецептори, блокатори на калциумовите канали, јагленороден монооксид, холинергични агенси, цијаниди, дигиталис, лекови кои предизвикуваат дистонични реакции, етилен гликол, флуориди, тешки метали, сулфурдиоксид, изониазид, метхемоглобинемиија, опиоиди, симпатомиметици. Заради сигурната употреба на антидоти, потребно е препознавање на специфичното труење и синдром. Дишните патишта треба да бидат подготвени на соодветен третман со цел да се поправи хипоксемијата и респираторната ацидоза и истовремено да се заштитат белите дробови од можна аспирација. Интубацијата треба да се земе предвид доколку кај пациентот има нарушување (депресија) и намалени заштитни рефлексии. Брзо изведената интубација го олеснува справувањето

со дишните патишта. Анатомски тешкотии треба да се очекуваат кај пациенти кои ингестирале корозивни средства.

Табела 14. Противотрови кои се користат во оддели за итни случаи		
УПОТРЕБА НА ТОКСИНИ	АНТИДОТ	ДОЗА
Органофосфати и карбамати	Atropine	Тест-доза, 1-2 мг и.в. кај возрасни, 0,03 мг/кг кај деца; се титрира до сушење на пулмоналниот секрет.
	Protopam	Доза, 1-2 г. и.в. кај возрасни, 25-50 мг/кг кај деца; одржување кај возрасни, 500 мг/час или 1-2 г/ 4-6 h.
Угриз на змија	CroFab antivenin	Пет ампули минимална доза на инфузија со физиолошки раствор; зголемувањето на стапката е во зависност од толеранцијата на пациентот; може да предизвика анафилакса.
Серотонински синдром	Cyproheptadine	4 мг преку уста, или со назогастрична сонда ако е потребно; не е на располагање парентерална форма; противотровот може да предизвика антихолинергични ефекти.
Сулфонилуреа	Octreotide	50µg SC q12h, 5-10 µg/kg/24 hr, интравенски
Трициклични антидепресиви	Bicarbonate	44-88 mEq кај возрасни, 1-2 mEq/kg кај деца; најдобро да се користи во и.в. болус, а не со бавна инфузија.
	Intralipid 20%	1.5 мл/кг за време на 2-3 минути следено со инфузија 0,25 мл/кгмин. Пријавен да биде ефикасен за протеин-врзани лекови со големи количини на дистрибуција, како што се локални анестетици, бета-блокатори, блокатори на калциумовите канали и трициклични антидепресиви
Валпорична киселина	Carnitine	100 мг/кг и.в или преку уста доза со 25 мг/кг/ 6h

BAL, British anti-Lewisite; **DMSA**, dimercaptosuccinic acid; **EDTA**, ethylenediaminetetraacetic acid; **TCA**, tricyclic antidepressant.

Табела 15. Лекови, хемикалии и групи кои не се детектираат со сеопфатен токсиколошки скрининг

Амониум	
Анестетички гасови	Лаксативни средства
Антибиотици	Литиум
Антикоагуланси	Метали
Бета-блокатори	Инхибитори на моноамино оксидаза
Борати	
Бромиди	Повеќе антихипертензивни
Каустици и корозиви	Повеќе кардијални лекови
Колхицин	Мускулни релаксанти
Цијаниди	Печурки
Гликозиди на дигиталис	Понови андидепресиви (на пр. флуоксетин, сертралин, пароксетин, бупропион, буспирон)
Дисулфирам	
Ергот алкалоиди	Нитрати и нитрити
Етилен гликол	Нестероидни анти- инфламаторни лекови
Фентанил и деривати	Паракват
Флуориди	Пестицид
H ₂ антагонисти	Феноли
Халуциногени (ЛСД)	Растенија
Хербициди	Раствори
Производи за домашна хигиена	Тироидни хормони
Хипогликемици	Витамини
Спрејови за инсекти	
Изониазид	

Следење

Пациентите кои се од чисти од токсиколошка гледна точка, треба понатаму да се евалуираат од страна на психијатар, ако има какви било прашања за намерно предозирање. Секој пациент со симптоми треба да се прими за набљудување, а треба да се задржи ако пациентот е со самоубиствени намери. Обично, пациенти со непознато проголкување се опсервираат во период од 6 часа; ако се асимптоматски, тие можат да бидат пуштени дома или психијатриски да се опсервираат, како што е наведено. Пациентите треба да се опсервираат додека се надвор од очекуваниот врв на серумската концентрација, или додека се асимптоматски (или двете). Родителите на децата кои биле оценети за голтање, или потенцијално голтање, треба да се советуваат за можно труење и да добијат информации од токсиколошки центар.

REFERENCE

1. James B. Mowry, Daniel A. Spyker, Daniel E. Brooks, Ashlea Zimmerman & Jay L. Schauben: 2015 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 33rd Annual Report, Clinical Toxicology, 22 Dec 2016.

2. Wright N. An assessment of the unreliability of the history given by self-poisoned patients. *Clin Toxicol* 1980;16:381-4.
3. Winter SD, Pearson R, Gabow PA, et al. The fall of the serum anion gap. *Arch Intern Med* 1990;150:311-13.
4. Gabow PA. Disorders associated with an altered anion gap. *Kidney Int* 1985;27:472-83.
5. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, et al. Randomized, double blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 2000;7:878-85.
6. Honderick T. Lorazepam in the acute management of cocaine associated chest pain. *Acad Emerg Med* 2000;7:515.
7. Goldfrank LR. The several uses of naloxone. *Emerg Med* 1984;16:110-6.
8. Goldfrank LR, Weisman RS, Errick JK, et al. A dosing nomogram for continuous infusion intravenous naloxone. *Ann Emerg Med* 1986;15:566-70.
9. Schwartz JA, Koenigsberg MD. Naloxone-induced pulmonary edema. *Ann Emerg Med* 1987;16:1294-6.
10. Goldfrank LR. Substance withdrawal. *Emerg Med Clin North Am* 1990;8:616-32.
11. Mariani PJ. Seizure associated with low-dose naloxone. *Am J Emerg Med* 1989;7:127-9.
12. Reuler JB, Girard DE, Cooney TG. Wernicke's encephalopathy. *N Engl J Med* 1985;312:1035-9.
13. Mordel A, Winkler E, Almog S, et al. Seizures after flumazenil administration in a case of combined benzodiazepine and tricyclic antidepressant overdose. *Crit Care Med* 1992;20:1733-4.
14. Weinbroum A, Rudick V, Sorkine P, et al. Use of flumazenil in the treatment of drug overdose: a double-blind and open clinical study in 110 patients. *Crit Care Med* 1996;24:199-206.
15. Gueye P, Hoffman J. Empiric use of flumazenil in comatose patients: limited applicability of criteria to define low risk. *Ann Emerg Med* 1996;27:730-5.
16. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: ipecac syrup. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:133-43.
17. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position statement: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:711-19.
18. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position statement: activated charcoal. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:721-41.
19. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:731-51.
20. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position statement: cathartics. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:743-52.
21. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: whole bowel irrigation. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:843-54.
22. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper on urine alkalinization. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:1-26.

