

АКУТНА ТРОВАЊА У КЛИНИЧКОЈ ПРАКСИ – ОСНОВНИ ПРИНЦИПИ ДИЈАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕЊА

**Доц. др Весна Мијатовић Јовин, лекар специјалиста клиничке фармакологије и
субспецијалиста клиничке токсикологије**

Катедра за фармакологију, токсикологију и клиничку фармакологију

Медицински факултет Универзитет у Новом Саду

Најчешћи етиолошки агенси акутних тровања у Војводини су алкохол, психијатријски и кардиолошки лекови, као и супстанце злоупотребе.

Код прекомерног конзумирања алкохолних пића, долази до акутног тровања етанолом. Клиничка слика је лакша при нижим концентрацијама етанола у крви, а тежи знаци тровања (депресија дисања, кома, општа анестезија) се развијају при концентрацијама преко 3 промила. Најчешће компликације су хипогликемија, алкохолна кетоацидоза, Wernicke-ова енцефалопатија, аспирациона пнеумонија, траума. У терапијском приступу се саветују супортивне и симптоматске мере, а лаважа желуца само у случајевима скорашње велике ингестије алкохолних пића.

Бензодиазепини представљају најчешће прописиване лекове са психоактивним деловањем, широко доступне. Углавном су у питању лака тровања, у којима доминирају поремећај стања свести – сомноленција, атаксија, дизартрија и психомоторна успореност. Тежа тровања се јављају приликом комбинације бензодиазепина са другим агенсима са седативно-хипнотичким деловањем, на шта су посебно осетљиве старије особе. Флумазенил је специфични антидот за бензодиазепине, а неке од индикација за његову примену су: респираторна депресија и диференцијална дијагноза коме. Због проконвулзивног деловања контраиндикован је код пацијената оболелих од епилепсије или при коингестији проконвулзивних агенаса.

Диференцијално дијагностички у обзир долази акутно тровање барбитуратима, које одликује тежа клиничка слика. Уобичајена клиничка слика акутног тровања барбитуратима подразумева поремећај свести од сомноленције до коме, респираторну

депресију и хипотензију са хипотермијом. Поред примене супортивних мера (и.в. раствори, интубација, механичка вентилација), као и мера деконтаминације желуца (гастрична лаважа и примена активног угља), код акутног тровања барбитуратима примену су нашле и друге учинковите методе. Пошто барбитурати спадају у лекове са израженом ентерохепатичком рециркулацијом, препоручују се примена поновљених доза активног угља са циљем убрзања елиминације ових агенаса из организма код акутног тровања. Такође, са циљем поспешивања уклањања барбитурата из организма оправдано је применити и принципе форсиране алкалне диурезе (барбитурати су слабе киселине). Код акутног тровања дугоделујућим представницима барбитурата који имају мањи волумен дистрибуције могуће је применити и мере екстракорпоралне елиминације (хемодијализа/хемоперфузија).

Док предозирање старијим представницима антидепресива карактерише кардиотоксичност и неуротоксичност, клиничка слика тровања новијим представницима је најчешће блажа (сомноленција, мучнина, повраћање), док се дубљи поремећаји стања свести и кардиотоксичност могу очекивати приликом ингестије већих доза. Серотонински синдром обухвата симптоме и знаке који настају као последица деловања серотонина на централни и аутономни нервни систем, кардиоваскуларни и гастроинтестинални систем. Као такав ретко се среће у акутним тровањима и обично је последица комбинованог деловања лекова и других ксенобиотика са серотонергичком активношћу. Поред антидепресива из групе ССРИ (селективни инхибитори поновног преузимања серотонина), агенси који се доводе у везу са настаном серотонинског синдрома су литијум, карбамазепин, мескалин, амфетамини, МДМА (метилендиоксиметамфетамин), итд. Терапијски приступ, поред симптоматског и супортивног лечења, подразумева и примену специфичног антидота ципрохептадина.

Клиничка слика тровања неуролептицима прати њихов комплексан механизам деловања (блокада допаминских, мускаринских, серотонинских, хистаминских и алфа-адренергичких рецептора). Све заступљенија акутна тровања клозапином карактерише тријас у клиничкој слици: миоза, хиперсаливација и тахикардија. Потенцијално смртна компликација која настаје при примени антипсихотика је неуролептички малигни

синдром. Манифестује се измењеним менталним статусом, хипертермијом, ригидношћу мишића као и пренадраженошћу аутономног нервног система. Поред симптоматске и супортивне терапије (нпр. интензивне мере хлађења), са циљем регулације мишићне ригидности, као доминантног проблема су неуролептичком малигном синдрому, препоручује се примена бензодиазепина и дантролена (инхибиција ослобађања калцијума из саркоплазматског ретикулума).

За предозирање карбамазепином (примена као стабилизатор расположења), су посебно карактеристични поремећаји стања свести од сомноленције до коме, али са флукуацијама, праћени нистагмусом, дизартријом и атаксијом, уз чест развој кардиотоксичности. Терапијски приступ овим тровањима је симптоматски и супортивни.

Клиничка слика акутног тровања бета блокаторима се најчешће развија унутар 1-3h од ингестије и обухвата брадикардију, хипотензију, често и конвулзије и кому. Основни циљеви у терапијском приступу су обезбеђивање задовољавајуће перфузије органа уз примену глукагона. Клиничка слика и терапијски приступ (глукагон, инхибитори фосфодиестеразе, еугликемијска хиперинсулинемија, калцијум-хлорид) код тровања блокаторима калцијумових канала су врло слични онима код акутног тровања бета блокаторима.

Од супстанци злоупотребе на нашем поднебљу најзаступљеније је предозирање хероином. Клиничку слику карактеришу поремећај стања свести, депресија дисања и екстремно уске зенице. Поред анамнезе и клиничке слике, дијагноза се поставља и позитивном реакцијом на специфични антидот – налоксон, као и лабораторијском потврдом. Док еуфорија и хиперемичне конјунктиве карактеришу пацијенте који конзумирају марихуану, клиничка слика која одговара симпатомиметском токсидрому се развија код конзументата кокаина, амфетамина и метилендиоксиметамфетамина. У новије време, поред синтетских канабиноида, све је већа примена нових психоактивних супстанци (нпр. мефедрон) које се набављају преко интернета и као соли за купање, прехрањивачи биљака, освеживачи ваздуха. Терапија предозирања је симптоматска и супортивна.

Приступ акутно отрованом пацијенту, као и примена антидота, заснива се на познавању базичних фармакодинамских механизма деловања етиолошког агенса, као и могућих патофизиолошких поремећаја који настају у организму као последица деловања узрочника тровања. Како ће пацијент бити збринут зависи од прогресије клиничких манифестација, а постављање тачне дијагнозе акутног тровања је од кључног значаја.

Референце

1. Васовић В, Миков М, Ђаковић-Швајцер К. Одабрана поглавља из токсикологије. Борац, Кула, 2009.
2. Јоксовић Д. Акутна тровања лековима. Ривел, Београд, 1999.
3. Јоксовић Д, Шегрт З, Вучинић С. Акутна тровања хемијским материјама. Центар за контролу тровања, Војномедицинска академија, Београд, 2006.
4. Драјзбах Р. Тровања – превенција, дијагноза и лечење. Дата статус, Београд, 2005.