

**Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Nowym Sączu**

***ZARYS TOKSYKOLOGII KLINICZNEJ  
DLA PIELEŃNIAREK I RATOWNIKÓW MEDYCZNYCH***

pod redakcją  
Janusza Pacha  
Jacka Sein Anand

**Nowy Sącz 2013**

### **Komitet Redakcyjny**

doc. dr Marek Reichel – przewodniczący;  
prof. dr hab. inż. Jarosław Frączek; prof. dr hab. Leszek Rudnicki;  
dr hab. n. med., prof. nadzw. Ryszard Gajdosz; dr hab., prof. nadzw. Zdzisława Załona;  
dr hab. Magdalena Sitarz; dr hab. Wanda Pilch; mgr Agata Witrylak-Leszyńska

### **Redaktor Naczelny**

doc. dr Marek Reichel

### **Sekretarz Redakcji**

dr Tamara Bolanowska-Bobrek

### **Redakcja Techniczna**

dr Tamara Bolanowska-Bobrek, mgr inż. Katarzyna Górowska

### **Recenzent**

prof. dr hab. Emilia Kolarzyk

Wydano za zgodą JM Rektora PWSZ w Nowym Sączu,  
prof. dra hab. inż. Zbigniewa Ślipka

Autorzy ponoszą odpowiedzialność za poprawność językową tekstu  
© Copyright by Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Nowym Sączu  
Nowy Sącz 2013

ISBN 978-83-63196-37-0

### **Adres Redakcji**

Nowy Sącz 33-300, ul. Staszica 1  
tel. 18 443 45 45, e-mail: briw@pwsz-ns.edu.pl

### **Wydawca**

Wydawnictwo Naukowe Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej w Nowym Sączu  
ul. Staszica 1, 33-300 Nowy Sącz  
tel. 18 443 45 45, e-mail: briw@pwsz-ns.edu.pl

### **Druk**

NOVA SANDEC, ul. Lwowska 143, 33-300 Nowy Sącz  
tel. 18 547 45 45, e-mail: biuro@novasandec.pl

## SPIS TREŚCI

PODSTAWOWE WIADOMOŚCI Z TOKSYKOLOGII KLINICZNEJ .....	7
1. WSTĘP .....	8
2. PROPEDEUTYKA TOKSYKOLOGII .....	10
3. „ABCDE...T” W TOKSYKOLOGII KLINICZNEJ .....	13
4. TOKSYDROMY .....	22
5. PROFILAKTYKA ZATRUĆ.....	24
6. SAMOBÓJSTWA .....	25
7. INFORMACJA TOKSYKOLOGICZNA .....	26
ALKOHOLE, KAC I ZESPOŁY ABSTYNENCYJNE .....	31
8. ETANOL .....	32
9. ALKOHOLOWE ZESPOŁY ABSTYNENCYJNE .....	39
10. KAC.....	46
11. PROSTE TESTY OCENIAJĄCE POTENCJALNĄ OBECNOŚĆ UZALEŻNIENIA OD ETANOLU .....	50
12. ALKOHOLE NIESPOŻYWCZE .....	52
GAZY .....	59
13. GAZY .....	60
14. TLENEK WĘGLA .....	62
15. DWUTLENEK WĘGLA.....	68
16. CYJANKI .....	72
17. SIARKOWODÓR .....	79
18. AMONIAK .....	83
19. ARSENOWODÓR .....	87
LEKI .....	91
20. PARACETAMOL .....	92
21. NIESTERYDOWE LEKI PRZECIWZAPALNE .....	100
22. BENZODIAZEPINY .....	105
23. BARBITURANY .....	110
24. NEUROLEPTYKI.....	115
25. PIERŚCIENIOWE LEKI PRZECIWDOPRESYJNE .....	121
26. INHIBITORY ZWROTNEGO WYCHWYTU SEROTONINY.....	126
ŚRODKI OCHRONY ROŚLIN .....	131
27. ŚRODKI OCHRONY ROŚLIN .....	132
WĘGLOWODORY .....	143

28. WĘGLOWODORY .....	144
NIELEGALNE ŚRODKI PSYCHOAKTYWNE .....	149
29. ŚRODKI PSYCHOAKTYWNE O DZIAŁANIU STYMULUJĄCYM .....	150
30. ŚRODKI PSYCHOAKTYWNE O DZIAŁANIU HALUCYNOGENNYM ..	154
31. ŚRODKI PSYCHOAKTYWNE O DZIAŁANIU DEPRESYJNYM.....	159
FAUNA.....	165
32. ŻMIJA ZYGZAKOWATA (V. berus).....	166
33. OWADY BŁONKOSKRZYDŁE .....	171
34. METODA USUWANIA ŻĄDŁA PSZCZOŁY.....	175
FLORA .....	177
35. WYBRANE ROŚLINY TRUJĄCE .....	178
36. GRZYBY .....	184
CHEMIA.....	189
37. OZNACZENIA SUBSTANCJI NIEBEZPIECZNYCH W TRANSPORCIE LĄDOWYM.....	190
WYBRANE PROCEDURY TOKSYKOLOGICZNE.....	199
38. PACJENT AGRESYWNY .....	200
39. PŁUKANIE ŻOŁĄDKA .....	202
BIBLIOGRAFIA.....	204

Szanowni Państwo,

Oddajemy w Państwa ręce „Zarys toksykologii klinicznej dla pielęgniarek i ratowników medycznych”.

Zdajemy sobie sprawę, że opracowanie to nie obejmuje swoim zakresem wielu istotnych zagadnień. Naszym celem jest jednak umożliwienie corocznego rozbudowywania niniejszego kompendium o nowe substancje trujące, a także o nowe procedury przydatne w toksykologii klinicznej.

Bardzo liczymy na Państwa uwagi oraz wskazówki dotyczące ewentualnej zmiany koncepcji tego opracowania.

Z wyrazami szacunku i poważania

*prof. dr hab. n. med. Janusz Pach*

*dr hab. n. med. Jacek Sein Anand*

e-mail: [jacek.anand@gmail.com](mailto:jacek.anand@gmail.com)

## AUTORZY

prof. dr hab. n. med. Janusz Pach	Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Nowym Sączu
dr hab. n. med. Jacek Sein Anand	Zakład Toksykologii Klinicznej Gdański Uniwersytet Medyczny Pomorskie Centrum Toksykologii
dr n. med. Wojciech Waldman	Zakład Toksykologii Klinicznej Gdański Uniwersytet Medyczny Pomorskie Centrum Toksykologii
mgr piel. Małgorzata Barwina	Pomorskie Centrum Toksykologii
lek. Maciej Zając	Zakład Toksykologii Klinicznej Gdański Uniwersytet Medyczny Pomorskie Centrum Toksykologii
lek. Piotr Kabata	Pomorskie Centrum Toksykologii
dr n. med. Marek Wiśniewski	Zakład Toksykologii Klinicznej Gdański Uniwersytet Medyczny Pomorskie Centrum Toksykologii

**PODSTAWOWE WIADOMOŚCI  
Z  
TOKSYKOLOGII KLINICZNEJ**

---

## 1. WSTĘP

---

Toksykologia kliniczna jest niezwykle dynamicznie rozwijającą się dziedziną medycyny, która swoim zasięgiem obejmuje dodatkowo wybrane elementy takich specjalności medycznych jak choroby wewnętrzne, intensywna terapia, neurologia, psychiatria, terapia uzależnień, farmakologia kliniczna, medycyna sądowa i środowiskowa, analityka medyczna oraz onkologia.

### PODSTAWOWE POJĘCIA Z ZAKRESU TOKSYKOLOGII KLINICZNEJ

**Toksykologia:** Jest nauką o truciznach i ich wpływie na organizmy żywe. Można ją podzielić na toksykologię kliniczną, doświadczalną, sądową, środowiskową, przemysłową i weterynaryjną.

**Trucizna:** To każda substancja, która wprowadzona do organizmu jakąkolwiek drogą i w stosunkowo małej ilości, dzięki swoim właściwościom fizyko-chemicznym, wywołuje zmiany struktury lub funkcji organizmu prowadząc do jego choroby lub śmierci.

**Ekspozycja:** Jest to narażenie na potencjalnie toksyczną substancję.

**Skażenie:** Oznacza, że substancja trująca dostała się do organizmu i może spowodować negatywne skutki zdrowotne.

**Przedawkowanie:** Określa ekspozycję organizmu na zbyt dużą dawkę substancji potencjalnie toksycznej. Przedawkowanie może być wynikiem działań przypadkowych, samobójczych, kryminalnych lub spowodowanych uzależnieniem.

**Zatrucia:** Możemy podzielić na rozmyślne (do których zaliczymy m.in. zatrucia samobójcze, demonstracyjne, zbrodnicze, w tym egzekucje), dobrowolne bez wyraźnych intencji samobójczych oraz przypadkowe (przedawkowania, polekowe efekty toksyczne, pomyłki farmaceutyczne itd.) i uzależnienia (narkomania, lekomania, toksykomania itd.).

**Zatrucia ostre:** Charakteryzują się szybkim wystąpieniem objawów chorobowych po jednorazowym przyjęciu zwykle dużej dawki trucizny.

**Zatrucia podostre:** Objawy nie są tak wyraźne jak w przypadku zatrucia ostrego i występują po przyjęciu jednej lub wielokrotnych dawek trucizny.

**Zatrucia przewlekłe:** Dochodzi do nich na skutek ekspozycji na małe dawki ksenobiotyku. Intoksykacje te charakteryzują się niewielkim nasileniem lub nawet brakiem objawów klinicznych w swoim początkowym stadium.



**Do zatrucia może dochodzić następującymi drogami:**

1. Doustną (79% przyp.).
2. Poprzez ekspozycje skóry (7% przyp.) i śluzówek (6% przyp.).
3. Inhalacyjną (5% przyp.).
4. Iniekcyjną (ukąszenia i użądlenia 2,7% przyp.), w tym podskórną, domięśniową, dożylną (0,3% przyp.).

**Czynniki warunkujące toksyczność trucizny:** Obejmują m.in.: wiek, płeć, równowagę hormonalną, czynniki genetyczne, choroby współistniejące, czynniki środowiskowe.

**Toksykokinetyka:** Zajmuje się ilościową charakterystyką procesów uwalniania, wchłaniania, dystrybucji i eliminacji toksyn lub ich metabolitów.

**Toksykodynamika:** Bada mechanizmy, za pomocą których substancja toksyczna wywiera wpływ na organizm żywy.

**Biomarkery:** To wzbudzone przez ksenobiotyki zmiany struktury i/lub funkcji komórek oraz ich składników, które mogą być mierzalne w systemach lub próbach biologicznych.

## 2. PROPEDEUTYKA TOKSYKOLOGII

W przypadku działań ratowniczych związanych z toksykologią kliniczną należy pamiętać, że przed przystąpieniem do jakichkolwiek czynności medycznych należy ocenić bezpieczeństwo własne i pozostałych członków zespołu.

Każdy lekarz, pielęgniarka i ratownik medyczny prowadzący terapię chorych ostro zatrutych powinien skoncentrować się na przeprowadzeniu procesu diagnostyczno-terapeutycznego obejmującego kilka poniższych zagadnień (tab. 1).

Tabela 1. Proces diagnostyczno-terapeutyczny w toksykologii klinicznej

1.	<b>Reanimacja i stabilizacja</b>	Z uwzględnieniem specyfiki ostrych intoksykacji – Zaawansowane Zabiegi Ratujące Życie w Ostrych Zatruciach (AHLS – Advanced HAZMAT Life Support).
2.	<b>Badanie podmiotowe i przedmiotowe</b>	Wywiad dotyczący aktualnego zatrucia z uwzględnieniem wszystkich istotnych klinicznie szczegółów: co, ile, jaką drogą, kiedy, gdzie, dlaczego? Uwzględnienie charakterystycznych toksydromów. Wywiad dotyczący chorób przebytych i przewlekłych.
3.	<b>Dekontaminacja</b>	Przewód pokarmowy, skóra i śluzówki, spojówki.
4.	<b>Badania toksykologiczne</b>	Ilościowe i/lub jakościowe.
	<b>Badania dodatkowe</b>	Biochemiczne, elektrokardiograficzne i obrazowe.
5.	<b>Specyficzne i niespecyficzne odtrutki</b>	W zależności od wskazań. Najlepiej po telefonicznej konsultacji z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.
6.	<b>Pozaustrojowa eliminacja trucizn</b>	Hemodializa przerywana (IHD), metody ciągłe (CRRT), hemoperfuzja (HP), pozaustrojowe wspomaganie funkcji wątroby (ELS) itd.

Dokładny opis każdego z powyższych zagadnień znacznie przekracza ramy tego podręcznika. Uwagę należy jednak zwrócić na kilka istotnych kwestii.

- I. Ciężko zatruty chory, we wstępnej fazie intoksykacji, powinien być traktowany jak każdy inny pacjent w stanie bezpośredniego zagrożenia życia. Warto jednak podkreślić odrębności pomiędzy zaleceniami ACLS (Advanced Cardiac Life Support) a specyfiką leczenia ostrych zatruc ksenobiotykami.

Poniżej przytoczono kilka przykładów terapii, które choć z powodzeniem stosowane w toksykologii, nie są całkowicie zgodne z obowiązującymi wytycznymi ACLS:

1. Stosowanie kompensacyjnej zamiast standardowej respiratoroterapii u chorych z ciężką kwasicią metaboliczną spowodowaną zatruciem salicylanami, glikolem czy metanolem.
  2. Podawanie bardzo wysokich dawek atropiny przy prowadzeniu akcji reanimacyjnej u pacjentów zatrutych związkami fosforoorganicznymi lub bronią chemiczną działającą na ośrodkowy układ nerwowy (soman, sarin, tabun, VX).
  3. Zastosowanie dotętnicznej i/lub dożylniej infuzji związków wapnia u chorych zatrutych kwasem fluorowodorowym, lekami blokującymi kanały wapniowe czy magnezem.
  4. Podawanie wyższych, niż rutynowo zalecane przez ACLS, dawek wodorowęglanów u chorych zatrutych trójpierścieniowymi lekami przeciwdepresyjnymi czy salicylanami.
  5. Unikanie podawania depolaryzujących środków zwiotczających u chorych zatrutych związkami fosforoorganicznymi.
  6. Niestosowanie prokainamidu u chorych z ciężkimi zaburzeniami rytmu serca, w przebiegu intoksykacji trójpierścieniowymi lekami przeciwdepresyjnymi.
- II. Wykonując badanie przedmiotowe należy skupić się na rozpoznaniu toksydromu (np. cholinergiczny, cholinolityczny, sympatykomimetyczny, opioidowy itd.). Postępowanie to pozwala, w większości przypadków, na wdrożenie skutecznej terapii, natomiast w przypadkach braku wywiadu od chorego i/lub członków jego rodziny, wytypowanie z możliwie dużym prawdopodobieństwem ewentualnych czynników odpowiedzialnych za zatrucie.
- III. W trakcie badania podmiotowego, a jest to szczególnie ważne w przypadku pacjentów w wieku podeszłym, obciążonych licznymi przewlekłymi chorobami somatycznymi, niezwykle ważne jest zebranie rozszerzonego wywiadu, a także informacji na temat przyjmowanych przez nich leków. Nie można tu zapominać o farmaceutykach roślinnych i suplementach diety coraz częściej stosowanych bez nadzoru lekarskiego.
- IV. Dekontaminacja, w potocznym tego słowa znaczeniu, obejmuje usunięcie ksenobiotyku ze skóry, śluzówek i/lub spojówek, płukanie żołądka oraz podanie jednej lub kilku dawek węgla aktywowanego.

#### **UWAGI!**

1. Warto pamiętać, że płukanie żołądka może być obarczone dużym ryzykiem wystąpienia powikłań.
2. Procedura ta ma sens tylko wówczas, jeśli będzie przeprowadzona do ok. 1 h od czasu doustnego spożycia środków trujących w formie stałej (zdarzają się odstępstwa od tej reguły – wskazana konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej).
3. Do płukania wykorzystujemy 0,9% NaCl lub wodę.

4. Nie wolno stosować w tym celu wody z solą kuchenną (duża możliwość wystąpienia: hipernatremii, oparzeń przewodu pokarmowego).
  5. Karygodnym jest wykonywanie tej procedury jedynie w celu „odzwyczajenia” pacjenta od dokonywania kolejnych prób samobójczych.
  6. Jednorazowe podanie węgla aktywowanego, jako wstępnej metody terapii, powinno być wdrożone już w domu chorego, najlepiej przed upływem jednej godziny od chwili zatrucia.
  7. Wielokrotne podawanie węgla (MDC: maksymalnie 3-4 dawki) może być bardzo efektywne w przypadku przyjęcia potencjalnie groźnej dla życia dawki substancji toksycznej absorbowanej przez węgiel aktywowany.
- V. Badania biochemiczne, toksykologiczne, elektrokardiograficzne i obrazowe są często nadużywane u chorych ostro zatrutych. Warto pamiętać, że w zdecydowanej większości zatruc o postępowaniu przed- i szpitalnym decyduje stan kliniczny pacjenta. Oczekiwanie na wyniki badań toksykologicznych nie powinno opóźnić podjęcia leczenia.
- VI. W przypadkach zatruc osób w wieku podeszłym stosuje się podobne metody postępowania jak w młodszych grupach wiekowych. Należy podkreślić, że wiek metrykalny nie powinien być jedynym kryterium wykluczającym chorego z inwazyjnej metody diagnostyki czy terapii zatruc.
- VII. Należy pamiętać, że rokowanie wśród subpopulacji chorych w wieku podeszłym jest znacznie poważniejsze, a śmiertelność dużo wyższa niż wśród pacjentów z młodszych grup wiekowych.

---

### 3. „ABCDE...T” W TOKSYKOLOGII KLINICZNEJ

---

#### A – ANAMNESIS – WYWIAD

Bardzo istotne są dokładne informacje na temat nazwy, ilości i czasu ekspozycji na substancję trującą.

#### Pomocne może być uzyskanie odpowiedzi na poniższe pytania

1. Co zostało przyjęte lub mogło spowodować zatrucie?
2. Jaka mogła być ilość tego ksenobiotyku?
3. W jakiej był postaci (np. tabletki, płyn itd.)?
4. Jaką drogą doszło do zatrucia (np. pokarmową, oddechową itd.)?
5. Jak dawno temu?
6. Kiedy pojawiły się pierwsze objawy?
7. Jakiego rodzaju objawy stwierdzono u pacjenta?
8. Czy po przyjęciu leków doszło do wystąpienia: wymiotów, biegunki itd.?
9. Na jakie choroby przewlekłe cierpi chory?
10. Czy i jakie leki przyjmuje?
11. Czy i jakie leki ziołowe i/lub suplementy diety chory stosuje?
12. Czy w okolicy miejsca odnalezienia pacjenta znajdowały się opakowania po lekach, środkach chemicznych, toksyczne rośliny, jadowite zwierzęta?
13. Dlaczego doszło do intoksykacji (np. wypadek, próba samobójcza)?
14. Czy pacjent jest/był wcześniej leczony psychiatrycznie?
15. Jakie leki psychiatryczne przyjmował?
16. Czy chory jest/był uzależniony od legalnych i/lub nielegalnych środków psychoaktywnych?
17. Jakie narkotyki przyjmował i od jak dawna?
18. Uczulenia?
19. Choroby cywilizacyjne?
20. Przebyte zabiegi operacyjne?

#### A – ANTIDOTES – ODTRUTKI

Odtrutki, które można zastosować już na miejscu zdarzenia/wypadku przedstawiono w tab. 2.

Tabela 2. Przykłady odtrutek, które mogą być zastosowane na miejscu zdarzenia

Nazwa odtrutki	Trucizna	Uwagi
Atropina	Związki fosforoorganiczne	Podawaj w dawkach miareczkowanych do czasu ustąpienia nadmiernego wydzielania w drzewie oskrzelowym, rozszerzenia źrenic

		i/lub przyśpieszenia akcji serca do ok. 100 ud./minutę.
<b>Dwuwęglany</b>	Trójcykliczne leki przeciwdepresyjne	Podaj w przypadku wystąpienia zaburzeń rytmu i/lub szerokich zespołów QRS.
<b>Etanol</b>	Alkohole niespożywcze	Stosuj doustnie lub przez zgłębnik dożołądkowy w ilości 20-50 g w bolusie.
<b>Flumazenil</b>	Benzodwuzepiny	Nie przesadzaj z dawką. Przy przedawkowaniu może wystąpić ciężki i trudny do opanowania zespół odstawienny.
<b>Nalokson</b>	Opiaty	Podawaj w dawkach miareczkowanych do czasu ustąpienia niewydolności oddechowej. Nie staraj się zwiększać dawki licząc na „wybudzenie” chorego ze śpiączki. Pamiętaj, że przy przedawkowaniu naloksonu może wystąpić zespół odstawienny.
<b>Pirydoksyna</b>	Izoniazyd (INH)	Podaj w przypadku wystąpienia drgawek. Dawka pirydoksyny powinna być podobna do przyjętej dawki INH.
<b>Tlen</b>	Gazy duszące fizycznie i chemicznie	Podaj w przypadku niedotlenienia. Uważaj na chorych z POCHP. U części z nich może dojść do nasilenia niewydolności oddechowej.
<b>Wapń</b>	Kwas fluorowodorowy, leki blokujące kanał wapniowy	Stosuj w przypadku zatruc kwasem fluorowodorowym. Pamiętaj, że śmierć w tym zatruciu może nastąpić na skutek szybkiego i znacznego spadku stężenia jonów Ca w surowicy krwi.

## B – BASIC – KLASYCZNE „ABC”

### Ocena stanu świadomości

W celu szybkiej oceny stanu świadomości pacjenta zatrutego można się posłużyć skalą Matthew-Lawsona (tab. 3).

Tabela 3. Skala Matthew-Lawsona

<b>Stopień</b>	<b>Opis</b>
<b>0</b>	Bez zaburzeń.
<b>I</b>	Zasypiający, ale reagujący na głos.
<b>II</b>	Nieprzytomny reagujący na słabe bodźce bólowe – lekki ucisk mostka, szczypanie mięśnia naramiennego.
<b>III</b>	Nieprzytomny, reagujący na silne bodźce bólowe – mocny ucisk mostka.
<b>IV</b>	Nieprzytomny, nie reagujący na bodźce bólowe i/lub z zaburzeniami układu krążeniowo-oddechowego.

lub też za pomocą skali AVPU (tab. 4).

Tabela 4. Skala AVPU

A (ALERT)	Przytomny, skupia uwagę.
V (VERBAL)	Reaguje na polecenia głosowe.
P (PAIN)	Reaguje na bodźce bólowe.
U (UNRESPONSIVE)	Nieprzytomny, nie reaguje na żadne bodźce.

### UWAGA!

Skala Glasgow, powszechnie stosowana w polskim ratownictwie medycznym, nie jest polecana do oceny pacjentów ostro zatrutych.

### Drożność dróg oddechowych

Ręczne udrożnienie dróg oddechowych – rękoczyn czoło-żuchwa. W przypadku podejrzenia urazu kręgosłupa szyjnego zaleca się wykonanie manewru potrójnego.

Przyrządowe zabezpieczenie drożności dróg oddechowych za pomocą np.:

- Rurki ustno-gardłowej;
- Maski krtaniowej;
- Rurki Combitube;
- Rurki dotchawiczej.

Konikotomia i tracheotomia – dotyczy przypadków całkowitej niedrożności dróg oddechowych (np. w skutek obrzęku krtani) bez możliwości przeprowadzenia intubacji i co za tym idzie skutecznej wentylacji.

Przypadki ostrych zatruc, podczas których wymagana jest wczesna intubacja dotchawicza przedstawione są w tab. 5.

Tabela 5. Przykłady zatruc, które wymagają wczesnej intubacji dotchawiczej

Sytuacja kliniczna	Przykładowa substancja
Substancja żrąca – doustnie	Wodorotlenek sodu, Kwas siarkowy
Substancja żrąca – inhalacyjnie	Amoniak, Chlor
Toksyczny obrzęk płuc	Węglowodory, Blokery kanału wapniowego
Anafilaksja	Jad owadów błonkoskrzydłych
Wydzielina w drogach oddechowych	Związki fosforoorganiczne
Depresja ośrodka oddechowego OUN	Opiaty, Barbiturany, Alkohole
Stan drgawkowy	Izoniazyd, Teofilina
Obrzęk mózgu, krwawienie do OUN	Kokaina, Amfetamina

Intubacja dotchawicza u osób po narażeniu na środki żrące, u których stwierdza się zmiany oparzeniowe, powinna być wykonana zanim dojdzie do wystąpienia niewydolności oddechowej. W przypadkach o ciężkim przebiegu klinicznym szybko postępujący obrzęk tkanek jamy ustnej, gardła i przetyku może uniemożliwić przeprowadzenie intubacji dotchawiczej w okresie późniejszym.

## Wentylacja

Przy zachowaniu drożnych dróg oddechowych należy ocenić obecność przepływu powietrza i skuteczność wentylacji.

Oceniamy liczbę oddechów, tor oddechowy, obecność dodatkowych zjawisk osłuchowych.

Za pomocą pulsoksymetru sprawdzamy wysycenie krwi tlenem ( $SpO_2$ ). Przy niedostatecznym utlenowaniu krwi ( $SpO_2 < 95\%$ ) należy podać tlen.

### UWAGA!

Pamiętaj, że w przypadku niektórych zatruc wskazaniami pulsoksymetru mogą okazać się mylące.

## Ocena układu krążenia

Badanie układu krążenia polega na ocenie różnych cech tętna, częstości akcji serca i ewentualnych zaburzeń rytmu, pomiaru ciśnienia tętniczego krwi, ocenie powrotu włósniczkowego.

## C – CHARCOAL – WĘGIEL AKTYWOWANY (WA)

Maksymalny efekt leczniczy można uzyskać, jeśli WA zostanie podany do 60 minut od czasu intoksykacji.

WA można podawać w dawce jednorazowej:

1. Dorośli: 50-100 g;
2. Dzieci: 1 g/kg w.c.;

lub dawkach wielokrotnych (maksymalnie 3-4 dawki):

1. Dorośli: 50-100 g, a następnie  $\frac{1}{2}$  dawki wstępnej co 2-4 h (maksymalnie 3-4 dawki);
2. Dzieci: 1 g/kg w.c., a następnie  $\frac{1}{2}$  dawki wstępnej co 2-4 h (maksymalnie 3-4 dawki).

### UWAGA!

Dawki wielokrotne WA są szczególnie zalecane w przypadku zatruc lekami o przedłużonym działaniu, intoksykacji kwasem acetylosalicylowym, trójcyklicznymi lekami przeciwdepresyjnymi, teofiliną, fenobarbitalem oraz muchomorem sromotnikowym.



## Węgla nie powinno się podawać w następujących przypadkach

1. Chory nieprzytomny (chyba, że przez zgłębnik dożołądkowy u chorego zaintubowanego).
2. Chory zamroczony.
3. Zatrucia kwasami.
4. Zatrucia zasadami.
5. Zatrucia metalami ciężkimi.
6. Zatrucia węglowodorami.
7. Brak zgody chorego.

## D – DECONTAMINATION – DEKONTAMINACJA

### Przy ekspozycji doustnej

#### **1. Prowokowanie wymiotów**

U chorych przytomnych możemy prowokować wymioty. Po podaniu szklanki letniej wody drażnimy szpatułką/cewnikiem tylną ścianę gardła. Po zakończeniu procedury podajemy choremu węgiel aktywowany. Zabieg zastosowany do 60 minut od czasu zatrucia w dużym stopniu ogranicza wchłanianie substancji trującej, a tym samym poprawia rokowanie. Procedura jest bezpieczna u dzieci.

Przeciwwskazania do prowokowania wymiotów:

1. Chory nieprzytomny lub zamroczony.
2. Brak zgody chorego.
3. Zatrucie substancjami żrącymi, węglowodorami (benzyna, nafta), detergentami, metalami ciężkimi.
4. Gdy dawka przyjętej substancji jest oceniana jako nietoksyczna.

#### **UWAGA!**

Do prowokowania wymiotów nie używaj wody z solą!

#### **2. Płukanie żołądka**

Patrz: procedury „Płukanie żołądka”.

#### **UWAGA!**

W ostatnim okresie pojawiły się liczne kontrowersje dotyczące skuteczności, wskazań i przeciwwskazań do płukania żołądka. Wiąże się to między innymi z licznymi działaniami niepożądanymi związanymi z przeprowadzeniem tej procedury. Dodatkowo dowiedziono, że nie ma większej różnicy pomiędzy skutecznością podania węgla aktywowanego, a stosowaniem płukania żołądka. Z drugiej strony potencjalne działania niepożądane występujące przy tej ostatniej procedurze są znacznie częstsze i groźniejsze niż te związane z podaniem WA. W chwili obecnej płukanie żołądka proponuje się u tych chorych, którzy zostali przywiezieni do szpitala po krótkim czasie od chwili zatrucia (do 60 minut), czas intoksykacji nie jest dokładnie znany (chorzy

nieprzytomni – po wcześniejszej intubacji) i/lub gdy przyjęta dawka leku lub innej substancji toksycznej jest potencjalnie groźna dla życia.

### **UWAGA!**

Do płukania żołądka nie używaj wody z solą!

### **3. Przyspieszenie pasażu jelitowego**

W przypadku konieczności bardzo długiego transportu lub znacznego opóźnienia w dostępie do kwalifikowanej pomocy medycznej, celem eliminacji trucizny można podać choremu doustnie laktulozę lub mannitol. W naszym kraju jest to procedura stosowana niezwykle rzadko (krótki czas transportu chorego do szpitala).

## **Przy skażeniu skóry**

Po zdjęciu odzieży, zmywaj powłoki ciała wodą lub wodą z mydłem.

Unikaj prowadzenia tej procedury w zatruciach:

1. Metalicznym sodem i potasem;
2. Fenolem;
3. Kwasem fluorowodorowym.

## **Przy skażeniu spojówek**

Zdejmij soczewki kontaktowe (jeśli są). Płucz worek spojówkowy wodą pod niskim ciśnieniem przez ok. 15 minut. Następnie załóż suchy opatrunek.

## **D – DECONTAMINATION – DEKONTAMINACJA W SKAŻENIACH CHEMICZNYCH**

### **Zasady ogólne**

1. Dbaj o bezpieczeństwo swojego zespołu i własne.
2. Nie wchodź na teren skażony bez odpowiedniego zabezpieczenia dróg oddechowych i/lub powłok ciała.
3. Chronić sprzęt medyczny przed skażeniem.
4. Zawiadom Państwową Straż Pożarną o skażeniu chemicznym.
5. Zawiadom dyspozytora Pogotowia Ratunkowego o wypadku.
6. Podaj możliwie dużo szczegółów dotyczących zdarzenia, w tym m.in.:
  - miejsce wypadku,
  - nazwę lub oznaczenie (z tablic informacyjnych) substancji trującej,
  - przybliżoną ilość rannych,
  - możliwość rozszerzenia się skażenia: sphywanie substancji wzdłuż naturalnych pochyłości gruntu, wplywanie do studzienek kanalizacyjnych itd.
7. Zdobądź możliwie dużo informacji dotyczących leczenia przedszpitalnego i dekontaminacji w przypadku danego skażenia – połącz się z najbliższym

Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej, zażądaj kart bezpieczeństwa od pracownika BHP danego zakładu pracy.

8. Będąc pierwszym lekarzem, pielęgniarką i/lub ratownikiem medycznym na miejscu wypadku masowego dokonaj segregacji (triage) rannych.
9. Używaj dla bezpieczeństwa dwóch par rękawiczek i po dłuższej ekspozycji na substancję toksyczną zmieniaj przynajmniej rękawiczki zewnętrzne.
10. W przypadku przyjęcia skażonego chorego do karetki musisz zastosować procedury dekontaminacji w stosunku do zespołu, siebie i sprzętu medycznego.
11. Nie zabieraj do karetki Pogotowia Ratunkowego skażonych przedmiotów należących do chorego, możesz pozostawić je do czasu przyjazdu PSP w dwóch niezależnie od siebie zamkniętych workach foliowych.
12. Trzymaj gapiów z dala od miejsca skażonego.

## E – ENHANCED ELIMINATION – PRZYŚPIESZONA ELIMINACJA TRUCIZN

Wskazania do pozaustrojowych eliminacji trucizn (PET) można podzielić na dwie grupy:

1. Obejmuje pacjentów, u których zabiegi wykonywane są w związku z możliwością bezpośredniego usunięcia ksenobiotyku z organizmu.
2. Obejmuje chorych, u których kwalifikacja wynika przede wszystkim z powikłań ostrych zatruc różnymi ksenobiotykami.

W tab. 6 zebrano przykłady ksenobiotyków, które mogą być skutecznie eliminowane za pomocą metod PET oraz powikłania intoksykacji, które wymagają zastosowania tych terapii.

Tabela 6. Przykłady ostrych intoksykacji oraz powikłań zatruc, które mogą być leczone za pomocą pozaustrojowej eliminacji trucizn

Alkohole	Metanol Glikol etylenowy Alkohol izopropylowy Etanol
Metale	Lit Żelazo Inne metale ciężkie
Leki	Salicylany Butapirazol Paracetamol Karbamazepina Kwas walproinowy Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne Pochodne kwasu barbiturowego Teofilina Fenytoina Izoniazyd (INH)

Powikłania ostrych intoksykacji	Rabdomioliza (Złośliwy Zespół Poneuroleptyczny, Hipertermia Złośliwa, w zatruciach kokainą, heroiną, amfetaminą, fencyklidyną, teofiliną, lekami hipolipemizującymi, prodrógawkowymi, powodującymi hipokaliemię, tlenkiem węgla, przy ukąszeniach i użądleniach węży, skorpionów, pajaków i owadów itd.) Hemoliza (arsenowodór, chrom, miedź, jady zwierząt, detergenty, leki)
---------------------------------	---

W oddziałach toksykologii stosuje się najczęściej następujące metody pozaustrojowych eliminacji trucizn (tab. 7).

Tabela 7. Metody pozaustrojowych eliminacji trucizn

Metoda	Zasada działania	Uwagi
Hemodializa (HD)	Opiera się na wykorzystaniu efektu dyfuzji.	Substancje drobnocząsteczkowe, o niewielkiej objętości dystrybucji, słabo związane z białkami, dobrze rozpuszczalne w wodzie (alkohole niespożywcze).
Metody ciągłe (CRRT)	Opiera się na wykorzystaniu efektu dyfuzji i/lub ultrafiltracji.	Substancje o wyższej objętości dystrybucji. W przypadkach braku konieczności szybkiej eliminacji toksyny. Zapobiega efektowi „rebound phenomenon”.
Hemoperfuzja (HPc i HPr)	Wykorzystuje się tu adsorpcyjne właściwości węgla aktywowanego (HPc) i żywic (HPr) jonowymiennych oraz niejonowymiennych – makroporowych. W przypadku dobrej eliminacji trucizny za pomocą HP i HD preferowana jest hemodializa (metoda tańsza, dająca dodatkową możliwość wyrównywania gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej).	Dobre efekty obserwowano podczas zastosowania HPc w przypadkach intoksykacji tetrachlorkiem węgla, teofiliną, salicylanami, fenobarbitalem, karbamazepiną oraz zatruciach mieszanych. Podczas zabiegu HP może dochodzić do przejściowych objawów hipoglikemii, trombocytopenii oraz leukopenii.
Pozaustrojowe wspomaganie funkcji wątroby	Pozaustrojowe niebiologiczne wspomaganie funkcji wątroby: – SPAD (single pass albumin dialysis). W trakcie SPAD roztwór egzogennych albumin i płynu dializacyjnego (stałe usuwanych z obiegu) oczyszcza krew z substancji rozpuszczalnych w wodzie oraz połączonych z albuminami chorego. – MARS (molecular adsorbent recirculating system). Podczas zabiegów MARS egzogenne albuminy są oczyszczane za pomocą filtrów,	Metody te są najczęściej stosowane w przypadku powikłań ostrych zatruc przebiegających z ostrą i/lub przewlekłą zaostrzoną niewydolnością wątroby.

	<p>a następnie ponownie wykorzystane w procesie wymiany.</p> <p>– FPSA (fractionated plasma separation adsorption system). W metodzie FPSA krew chorego jest rozdzielana na elementy morfotyczne oraz osocze z albuminami. Albuminy po oczyszczeniu w systemie filtrów zostają ponownie połączone z elementami morfotycznymi krwi.</p>	
--	--	--

**T – TELEPHONE – TELEFON DO REGIONALNEGO OŚRODKA  
TOKSYKOLOGII KLINICZNEJ**

Pamiętaj o telefonie do Regionalnego Ośrodka Toksykologii Klinicznej. Numery telefonów do wszystkich ośrodków w Polsce znajdują się w rozdziale: Informacja Toksykologiczna.

## 4. TOKSYDROMY

Toksydrom to zespół objawów klinicznych charakterystyczny dla zatrucia określoną grupą ksenobiotyków.

Rozpoznanie toksydromu pomaga nie tylko w diagnostyce intoksykacji, ale także w zastosowaniu odpowiedniego leczenia, w tym także specyficznych i niespecyficznych odtrutek.

Warto pamiętać, że zdarzają się toksydromy niepełne, czyli takie, w których nie występują wszystkie charakterystyczne objawy kliniczne.

W przypadku zatruc mieszaniną różnych ksenobiotyków u chorego mogą występować poszczególne objawy kliniczne charakterystyczne dla kilku różnych toksydromów.

Poniżej przedstawiono podstawowe toksydromy oraz charakterystyczne dla nich objawy kliniczne (tab. 8).

Tabela 8. Przykłady toksydromów z typowymi dla nich objawami klinicznymi

Toksydrom	Podstawowe czynności życiowe				Stan świadomości	Źrenice	Perystaltyka	Potliwość	Uwagi
	RR	AS	BR	T					
Cholinergiczny	+/-	+/-	0/+	-	norma, czasem śpiączka	+/-	+	+	Wydzielanie z drzewa oskrzelowego, poty
Cholinolityczny	0/+	+	+/-	+	jakościowe zaburzenia świadomości	+	-	-	Sucha, czerwona skóra
Sympatykomimetyczny	+	+	+	+	pobudzenie	+	0/+	+	Drżenie, drgawki
Serotoninowy	+	+	+	+	pobudzenie	+	+	+	Spocona skóra
Etanolowy/nasenny- uspokajający	-	-	-	-/0	śpiączka	+/-	-	0	Hiporefleksja
Opioidowy	-	-	-	-	śpiączka	-	-	0	Hiporefleksja
Odstawienny od etanolu/ środków nasenny- uspokajających	+	+	+	+	pobudzenie, dezorientacja	+	+	+	Drżenie, drgawki, biegunka itd.
Odstawienny od opiatów	+	+	0	0	norma, czasem pobudzenie	+	+	+	Wymioty, bóle mięśni, biegunka itd.

(-) – spadek, (+) – wzrost, (0) – brak zmian, (+/-) – różnie, 0/+ – wzrost lub bez zmian, -/0 – spadek lub bez zmian, RR – ciśnienie tętnicze krwi, AS – akcja serca, BR – częstość oddechów, T – temperatura ciała.

---

## 5. PROFILAKTYKA ZATRUCÍ

---

W wielu krajach świata od lat prowadzone są akcje prewencyjne mające na celu zmniejszenie liczby ostrych intoksykacji, szczególnie w populacji dzieci, młodzieży oraz pacjentów w wieku podeszłym.

Zadaniem pielęgniarki oraz ratownika medycznego jest prowadzenie profilaktyki ostrych intoksykacji substancjami toksycznymi.

Poniżej przedstawiono kilka prostych zasad, których przestrzeganie może w znacznym stopniu zmniejszyć częstość zatruć wśród ludzi.

### CO ROBIĆ, BY ZMIEJSZYĆ MOŻLIWOŚĆ ZATRUCIA?

1. Nie trzymaj substancji chemicznych razem z produktami spożywczymi.
2. Przechowuj wszystkie substancje w ich oryginalnych opakowaniach.
3. Jeśli musisz zamienić opakowanie substancji toksycznej na inne, zaopatrz je w wyraźny i czytelny opis.
4. Przed użyciem uważnie przeczytaj nazwę środka, która znajduje się na opakowaniu.
5. Przechowuj wszystkie substancje chemiczne w bezpiecznym i niedostępnym miejscu.
6. Jeśli posiadasz duże ilości środków toksycznych, postaraj się zrobić ich listę.
7. Kupuj wyłącznie leki oryginalne, z oficjalnego źródła.
8. Przeglądaj okresowo szafki i w sposób bezpieczny pozbywaj się z domu nieużywanych i przeterminowanych leków.
9. Nigdy nie podawaj innym i nie przyjmuj sam żadnych lekarstw, jeśli w pomieszczeniu nie jest wystarczająco jasno.
10. Nie zmieniaj zaleceń lekarza i nie używaj starych leków, np. z powodów oszczędnościowych.
11. W przypadku jakichkolwiek wątpliwości, co do dawkowania leków nie wahaj się pytać swojego lekarza.
12. Poproś lekarza o wyraźne i zrozumiałe dla ciebie rozpisanie dawkowania leków.
13. Nie pozwól, aby osoby z zaburzeniami jakościowymi świadomości lub zanikami pamięci same przyjmowały leki.
14. Jeśli do zatrucia doszło u osoby starszej, pamiętaj, że podobna sytuacja może się powtórzyć.
15. Nie obawiaj się wezwać lekarza w przypadku podejrzenia zatrucia lekami lub substancjami chemicznymi, toksynami roślin czy jadami zwierząt.



---

## 6. SAMOBÓJSTWA

---

1. Samobójstwa („S”) stanowią jedną z trzech najczęstszych przyczyn śmierci w populacji osób w wieku 15-44 lat i jedną z dwóch najczęstszych przyczyn zgonów wśród pacjentów w wieku 10-24 lat.
2. Corocznie ok. 1 mln osób umiera z powodu podjętej próby samobójczej.
3. Co 3 sek. ktoś na świecie popełnia próbę „S”.
4. Co 40 sek. na świecie ginie samobójczo jedna osoba.
5. Należy pamiętać, że liczba prób samobójczych jest co najmniej dwudziestokrotnie wyższa aniżeli liczba samobójstw dokonanych.
6. W ostatnich latach obserwuje się obniżanie wieku osób, które próbują pozbawić się życia.
7. Choroby psychiczne i uzależnienia należą do głównych czynników ryzyka prób samobójczych w Europie i Ameryce Północnej. Wśród mieszkańców Azji do głównych przyczyn prób „S” należą natomiast czynniki reaktywne.
8. W Polsce liczba osób podejmujących próby „S” przekroczyła liczbę tych, którzy zostali poszkodowani w wypadkach komunikacyjnych.
9. Z szacunkowych danych wynika, że codziennie ginie w Polsce z tego powodu ok. 11 osób. Kilkadziesiąt razy więcej próbuje pozbawić się życia.
10. Chorzy ostro zatruci znajdują się w większości przypadków w ciężkim stanie ogólnym, a ich diagnostyka i terapia wymaga drogiej i specjalistycznej opieki medycznej.
11. Przyczyny zatruc „S” są różne, do najczęstszych należą:
  - choroby psychiczne,
  - problemy w relacjach z bliskimi,
  - uzależnienia od legalnych i nielegalnych środków psychoaktywnych,
  - warunki ekonomiczne,
  - choroby przewlekłe,
  - inne.

### **UWAGA!**

Należy pamiętać, że w przypadku zatruc samobójczych pacjenci mogą zatajać fakt przyjęcia środków toksycznych, jak również ich ilość oraz czas, jaki upłynął od ich spożycia.

---

---

## 7. INFORMACJA TOKSYKOLOGICZNA

---

---

### WSTĘP

Na terenie Polski obecna jest sieć Ośrodków Informacji Toksykologicznej (OIT). Każdy z nich pełni telefoniczny dyżur konsultacyjny 24 h na dobę, 7 dni w tygodniu i 365 dni w roku (24/7/365).

Aby udzielić możliwie najpełniejszej konsultacji, pracownik OIT (zwykle lekarz toksykolog) musi otrzymać jak największą liczbę danych na temat pacjenta. Obowiązuje tu prosta zasada – im więcej informacji otrzyma lekarz toksykolog, tym bardziej użyteczna będzie jego porada. Pojawiająca się często informacja o tym, że Zespół Ratownictwa Medycznego jedzie do pacjenta z podejrzeniem zatrucia jest zwykle zbyt ogólna by udzielić jakichkolwiek porad poza zaleceniem ponownego kontaktu.

Istotne jest także to, aby w miarę możliwości, z Ośrodkiem Informacji Toksykologicznej kontaktowała się osoba znajdująca się przy pacjencie. Warto pamiętać, że duża liczba pytań, które mogą być zadawane przez pracownika OIT, nie ma na celu zniechęcenia do korzystania z pomocy ośrodka, ale umożliwienie udzielenia jak najlepszej porady co do postępowania z pacjentem zatrutym.

Wpis na temat informacji uzyskanej z Ośrodka Informacji Toksykologicznej należy zamieścić w dokumentacji medycznej chorego.

Podczas badania pacjenta i zbierania wywiadu, warto mieć na uwadze elementy przedstawione w rozdziale „ABCDE... w Toksykologii Klinicznej”.

### O CO MOŻE PYTAĆ PRACOWNIK OIT?

Poniżej przedstawione zostaną wybrane elementy wywiadu, o które może zapytać pracownik Ośrodka Informacji Toksykologicznej w trakcie udzielania telefonicznej konsultacji toksykologicznej:

1. Kto dzwoni? (Zespół Ratownictwa Medycznego, lekarz Szpitalnego Oddziału Ratunkowego, lekarz oddziału szpitalnego, osoba prywatna).
2. Skąd telefonuje? (Informacja niejednokrotnie istotna dla ustalenia ewentualnego kierunku transportu pacjenta).
3. Ile chory ma lat?
4. Jakiej jest płci?
5. Co pacjent przyjął? (Warto zabezpieczyć etykietę/opakowanie po lekach/środkach chemicznych lub sprawdzić jego nazwę międzynarodową/ handlową. W przypadku zatruc, do których dochodzi w miejscu pracy dobrze jest uzyskać od pracodawcy karty charakterystyk produktów niebezpiecznych stosowanych w zakładzie. Nie trzeba przewozić do szpitala dużych opakowań po środkach toksycznych, szczególnie z resztką substancji trującej. Wystarczy zabrać ze sobą etykiety lub spisać ich skład).
6. Jaka była droga narażenia? (Przezsórną, pokarmowa, inhalacyjna, iniekcyjna).

7. Jaka była postać ksenobiotyku? (Płyn, ciało stałe, tabletki o przedłużonym działaniu itd.).
8. Jaka była dawka środka?
9. Czy w pomieszczeniu znaleziono opakowania po lekach lub innych środkach toksycznych?
10. Kiedy doszło do zatrucia? (W przypadku niemożności określenia dokładnego czasu intoksykacji warto jest określić choćby ramy czasowe zatrucia).
11. Jaka była przyczyna intoksykacji? (Samobójcza, przypadkowa, narażenie zawodowe, rekreacyjne).
12. Czy pacjent miał wcześniej kontakt z tymi substancjami? (Pacjenci leczenia przewlekłe, uzależnieni).
13. Czy pacjent lub członkowie rodziny przyjmują jakieś leki? (Informacja istotna zwłaszcza, gdy nie wiadomo jednoznacznie, czym pacjent mógł się zatrucić).
14. Gdzie doszło do zatrucia?
15. Jakie są objawy kliniczne obecne u chorego?
16. Czy pacjent podejmował wcześniej próby samobójcze?
17. Czy znane są inne obciążenia pacjenta: choroby przewlekłe, uzależnienia, choroby psychiczne?
18. Jakie postępowanie wdrożono? (Dotyczy czynności wykonanych przez samego chorego jak również rodzinę czy osoby bliskie. Interesują nas próby płukania żołądka, podawanie osolonej wody, mleka itd.).

### **UWAGA!**

Należy pamiętać o tym, że pomimo posiadania wspólnego schematu zbierania informacji toksykologicznych każdy z pracowników OIT może, w zależności od rodzaju intoksykacji, zadawać nieco inne pytania.

### **DANE TELEADRESOWE OŚRODKÓW INFORMACJI TOKSYKOLOGICZNEJ**

<b>Ośrodek</b>	<b>Adres</b>	<b>Telefon „na ratunek”</b>	<b>Obszar województwo</b>
Pomorskie Centrum Toksykologii Zakład Toksykologii Klinicznej GUMed	80-104 Gdańsk ul. Kartuska 4/6	58 682 04 04	pomorskie, warmińsko-mazurskie, kujawsko-pomorskie, zachodniopomorskie
III Oddział Wewnętrzny z Pododdziałem Toksykologii SPZOZ pw. Przemienienia Pańskiego w Warszawie	03-401 Warszawa al. Solidarności 67	22 619 66 54	mazowieckie, podlaskie, kujawsko- pomorskie
Ośrodek Informacji Toksykologicznej Klinika Toksykologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego	31-501 Kraków ul. Śniadeckich 10	12 411 99 99	małopolskie, świętokrzyskie

Oddział Toksykologii i Chorób Wewnętrznych z Pododdziałem Detoksykacji Szpital Specjalistyczny im. L. Rydygiera w Krakowie sp. z o.o.	31-826 Kraków oś. Złotej Jesieni 1	12 646 85 50	małopolskie, świętokrzyskie
Klinika Chorób Zawodowych i Toksykologii, Oddział Toksykologii Instytut Medycyny Pracy im. J. Nofera	91-348 Łódź ul. św. Teresy od Dzieciątka Jezus 8	42 657 99 00	łódzkie, kujawsko-pomorskie
Oddział Wewnętrzny z Pododdziałem Toksykologii Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. Mikołaja Kopernika w Piotrkowie Trybunalskim	97-300 Piotrków Trybunalski ul. Rakowska 15	44 648 03 22	łódzkie – cz. południowa, śląskie – cz. północna, świętokrzyskie
Oddział Toksykologiczny Dolnośląski Szpital Specjalistyczny im. T. Marciniaka we Wrocławiu	50-420 Wrocław ul. Traugutta 116	71 343 30 08	dolnośląskie, opolskie
Oddział Toksykologii Szpital im. Fr. Raszei w Poznaniu	60-834 Poznań ul. Mickiewicza 2	61 847 69 46	wielkopolskie, lubuskie, zachodniopomorskie, kujawsko-pomorskie
Oddział Toksykologiczno-Kardiologiczny Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. Stefana Kardynała Wyszyńskiego w Lublinie	20-718 Lublin al. Kraśnickie 100	81 740 89 83	lubelskie
Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Ośrodkiem Ostrego Zatrucia Szpital Wojewódzki nr 2 w Rzeszowie	35-301 Rzeszów ul. Lwowska 60	17 866 40 25	podkarpackie
Regionalny Ośrodek Ostrego Zatrucia z Oddziałem Toksykologii Klinicznej Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego w Sosnowcu	41-200 Sosnowiec ul. Kościelna 13	32 266 11 45	śląskie, opolskie
Oddział Chorób Wewnętrznych i Ostrego Zatrucia Szpital Świętego Łukasza w Tarnowie	33-100 Tarnów ul. Lwowska 178a	14 631 54 09	małopolskie

## KIEDY DZWONIĆ?

Najlepszym momentem, aby wykonać telefon do OIT jest okres tuż po zbadaniu pacjenta i zebraniu możliwie obiektywnego wywiadu. Dynamika większości zatruc powoduje, że opóźnienie uzyskania konsultacji o czas konieczny do zebrania ww. danych nie wpływa w istotny sposób na rokowanie chorego, a może je nawet poprawić.

### **UWAGA!**

Jeśli z jakichś przyczyn nie można uzyskać połączenia z wybranym OIT warto spróbować zadzwonić do innego Ośrodka.



**ALKOHOLE, KAC  
I ZESPOŁY ABSTYNENCYJNE**

---

---

## 8. ETANOL

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Etanol (C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH, alkohol dwuwęglowy).

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

1. Napoje alkoholowe.
2. Środki czyszczące.
3. Płyny stosowane w motoryzacji.
4. Perfumy.
5. Płyny po goleniu.
6. Środki dezynfekcyjne.
7. Płyny do płukania ust.
8. Składnik leków.

### UWAGI!

1. Nagłe odstawienie etanolu, szczególnie u osób uzależnionych, może prowadzić do rozwoju zagrażającego życiu alkoholowego zespołu abstynencyjnego (AZA).
2. U osób przewlekle pijących objawy AZA mogą wystąpić pomimo stwierdzenia u nich wysokiego poziomu etanolu w surowicy krwi.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Doustna.
2. Wziewna.
3. Przeskórna.
4. Doodbytnicza.
5. Dożylna.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

Po przyjęciu doustnym etanol jest szybko wchłaniany z przewodu pokarmowego. Szczytowe stężenie osiąga w surowicy krwi w ciągu 30-120 minut od chwili spożycia. Przyjmowanie pokarmu może opóźnić wchłanianie alkoholu etylowego.

Etanol ulega równomiernej dystrybucji w wodzie ustrojowej, a jego V<sub>d</sub> waha się w granicach od 0,5 do 0,7 l/kg (podobnie ma to miejsce w przypadku alkoholi niespożywczych).

Główną drogą eliminacji alkoholu etylowego jest metabolizm wątrobowy. Etanol ulega utlenieniu początkowo do aldehydu, a następnie kwasu octowego.



Do opisanych powyżej przemian dochodzi przy udziale dehydrogenazy alkoholowej, dehydrogenazy aldehydowej i w mniejszym stopniu mikrosomalnego systemu utleniania etanolu (MEOS – Microsomal Ethanol Oxidizing System), który stanowi kompleks cytochromu P-450 (głównie: CYP2E1).

Zdolność przetwarzania etanolu poprzez dehydrogenazy jest stała, natomiast w przypadku MEOS obserwowane jest tzw. zjawisko indukcji enzymatycznej.

Warto pamiętać, że układ dehydrogenaz wykazuje największą aktywność przy niższych stężeniach etanolu we krwi (< 2 g/l), podczas kiedy MEOS uaktywnia się przy jego wyższych stężeniach.

### UWAGI!

1. Katalaza ma marginalne znaczenie w metabolizmie etanolu.
2. Alkohol etylowy jest tylko w niewielkim stopniu wydalany w postaci niezmienionej tj. drogą nerek, z potem i powietrzem wydechowym.
3. Ze względu na wysycanie szlaków metabolicznych, eliminacja etanolu podlega „kinetyce zerorzędowej”. Oznacza to, że w określonej jednostce czasu usuwana jest taka sama ilość ksenobiotyku, niezależnie od wielkości jego stężenia we krwi.
4. U osób dorosłych szybkość eliminacji etanolu waha się w granicach od 0,12 do 0,25 g/l/h, co odpowiada ok. 7-10 g etanolu w ciągu godziny. Warto jednak pamiętać, że obserwowana jest tu znaczna zmienność osobnicza.

## MECHANIZM DZIAŁANIA

Mechanizm działania etanolu nie jest do końca poznany. Największe znaczenie ma jego modulujący wpływ na układy neuroprzekaźników ośrodkowego układu nerwowego. Alkohol etylowy powoduje wzmożenie aktywności receptorów GABA(A), co skutkuje zwiększeniem napływu do neuronów jonów chlorkowych. Jednocześnie ksenobiotyk ten działa hamująco na receptory NMDA, co utrudnia wnikanie do nich jonów wapniowych.

Długotrwałe nadużywanie etanolu prowadzi do zmiany struktury przestrzennej i funkcji ww. receptorów, co odpowiada za wystąpienie objawów abstynencyjnych w przypadku jego nagłego odstawienia.

Poza wpływem na układ nerwowy etanol powoduje wystąpienie szeregu zaburzeń metabolicznych, m.in. hipoglikemii, alkoholowej kwasicy ketonowej (ketoacidozy poalkoholowej) oraz zaburzeń elektrolitowych (hipokaliemii, hipofosfatemii, hipokalcemii i hipomagnezemii). Obserwowane są one szczególnie wyraźnie u osób przewlekle nadużywających napojów alkoholowych oraz u chorych obciążonych somatycznie, np. cukrzyków.

U osób przewlekle nadużywających alkoholu mogą rozwinąć się groźne dla życia powikłania metaboliczne, w tym: **alkoholowa kwasica ketonowa i/lub ciężki niedobór tiaminy** (witaminy B1).

**Alkoholowa kwasica ketonowa (ketoacidoza poalkoholowa, KPA):** Jest kwasicą metaboliczną z wysoką luką anionową. Do jej rozwoju dochodzi najczęściej u osób

przewlekłe pijących duże ilości etanolu, którzy z różnych powodów zaprzestali nagle jego spożywania. Warto pamiętać, że opisywano pojedyncze przypadki KPA wśród chorych pijących wyłącznie okazjonalnie.

Mechanizm patofizjologiczny choroby bywa wieloczynnikowy, a jego wynikiem jest kwasica, hipoglikemia i odwodnienie, którym towarzyszy obniżenie wydzielania insuliny, wyrzut katecholamin, glukagonu i kortyzolu.

Wszystko to prowadzi do wzmożonej lipolizy, z wytworzeniem acetyloCoA, który ulega przemianom do ketonów (duże ilości acetyloCoA powstają także w wyniku przemian kwasu octowego). Nadmiar ketonów prowadzi do kwasicy metabolicznej z wysoką luką anionową. Wyniki badań biochemicznych przypominają zatrucie alkoholami niespożywczyymi, salicylanami lub cukrzycową kwasicę ketonową. W badaniach biochemicznych zwracają uwagę:

1. Niskie wartości glikemii, często poniżej 100 mg/dl;
2. Niski poziom acetonu w moczu;
3. Wysoki poziom kwasu acetoctowego i beta-hydroksymasłowego w moczu.

**Niedobór tiaminy:** Wynika najprawdopodobniej z zaburzeń czynności białek transportowych wywołanych przez etanol. Skutkuje to zmniejszeniem wchłaniania tiaminy w jelicie cienkim i zwiększeniem jej utraty drogą nerkową.

W skrajnych przypadkach niedoboru tiaminy, przebieg kliniczny może okazać się bardzo ciężki, z objawami wstrząsu i ostrej zastoinowej niewydolności serca. Często obserwowane są objawy neurologiczne, w tym: polineuropatia, encefalopatia Wernickego i/lub zespół Korsakowa.

## NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Ośrodkowy układ nerwowy.
2. Układ oddechowy.
3. Układ krążenia.
4. Układ pokarmowy.
5. Układ moczowy.

### UWAGA!

Przewlekłe nadużywanie alkoholu prowadzi do szeregu powikłań narządowych, w tym m.in. toksycznego uszkodzenia wątroby, kardiomiopatii alkoholowej, choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy, zapalenia trzustki i zmian neurodegeneracyjnych.

## DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

Z danych literaturowych wynika, że dawka etanolu 0,7 g/kg powinna dawać maksymalne stężenie etanolu w surowicy krwi rzędu 1 g/l. W praktyce klinicznej obserwuje się jednak bardzo duże różnice.

Warto podkreślić, że samo stężenie alkoholu etylowego w surowicy krwi nie jest podstawowym/głównym kryterium ciężkości zatrucia. W zdecydowanej większości przypadków należy opierać się przede wszystkim na stanie klinicznym

chorych, ze szczególnym uwzględnieniem czynności ośrodka oddechowego oraz odruchów obronnych z dróg oddechowych.

### **UWAGI!**

1. U dzieci i młodzieży oraz u osób w wieku podeszłym przebieg zatrucia może być ciężki pomimo stwierdzenia stosunkowo niskiego poziomu etanolu w surowicy krwi.
2. Pacjenci uzależnieni mogą tolerować wysokie dawki alkoholu, a nawet prezentować nasilone objawy odstawiennic przy bardzo wysokich stężeniach etanolu w surowicy krwi (np. > 4 g/l).

## **DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO**

Dynamika objawów zatrucia zależy od tempa wchłaniania etanolu z przewodu pokarmowego, wieku chorego, jego wcześniejszego stanu zdrowia oraz indywidualnej tolerancji na alkohol etylowy.

## **ROZPOZNANIE**

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe. U pacjentów nieprzytomnych niezwykle ważne dane mogą pochodzić od rodziny i otoczenia pacjenta.

Badanie stężenia etanolu w surowicy krwi może potwierdzać obecność zatrucia, jednak wartość ta słabo koreluje z ciężkością stanu klinicznego chorego.

Do najczęstszych objawów przedawkowania etanolu należą: zaburzenia zachowania, agresja, niewyraźna mowa, zaróżowienie skóry, zaburzenia koordynacji ruchowej, oczopląs, zaburzenia rytmu serca i śpiączka. Do rzadszych objawów należą: depresja układu oddechowego i obniżenie ciśnienia tętniczego krwi. Stosunkowo często występują nudności i wymioty.

### **Objawy narządowe:**

1. Układ nerwowy: zawroty głowy, zaburzenia równowagi i koordynacji ruchowej, zaburzenia widzenia, oczopląs, euforia, pobudzenie, agresja, splątanie, drgawki, omdlenie, śpiączka itd.
2. Układ oddechowy: bradypnoe, ostra hipodynamiczna niewydolność oddechowa, zachłystowe zapalenie płuc.
3. Układ krążenia: tachykardia, hipotensja, arytmie nadkomorowe, nagłe zatrzymanie krążenia.
4. Równowaga metaboliczna: kwasica metaboliczna/mieszana, hipoglikemia, hipokaliemia, hipokalcemia, hipomagnezemia, hipofosfatemia.
5. Układ moczowy: wzmożona diureza, ostra niewydolność nerek.
6. Układ pokarmowy: nudności i wymioty, toksyczne uszkodzenie wątroby, zapalenie trzustki.
7. Mięśnie szkieletowe: obrzęk mięśni izolowany lub uogólniony, dolegliwości bólowe, wzrost aktywności kinazy kreatynowej.
8. Powłoki ciała: zaróżowienie skóry, hipotermia, teleangiektazje.

## **UWAGI!**

1. Osoby będące pod wpływem alkoholu etylowego często ulegają urazom. Pomimo tego, że nie zawsze musi to być przyjemne (!) nie zaniechaj dokładnego badania podmiotowego i przedmiotowego każdego chorego zatrutego etanolem.
2. Pacjenci uzależnieni od etanolu są narażeni na wystąpienie ciężkiego zespołu odstawiennego.
3. Pamiętaj, że stan chorego zatrutego alkoholem lub rozwijającego AZA może się bardzo szybko pogorszyć.
4. W sytuacjach wątpliwych zawsze lepiej obserwować chorego w warunkach oddziału ratunkowego niż pozostawić w domu.

## **CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA ETANOLEM**

1. Wiek (dzieci i osoby starsze).
2. Przyjęcie dużych dawek etanolu w krótkim okresie czasu.
3. Ciężkie choroby współistniejące (schorzenia układu krążenia, oddechowego, pokarmowego).
4. Głęboka śpiączka.
5. Stan padaczkowy.
6. Zniesienie odruchów obronnych dróg oddechowych, wymioty, bezdech.
7. Hipotermia.
8. Współistniejące zatrucia innymi środkami działającymi depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy, w tym: lekami, narkotykami, rozpuszczalnikami.
9. Długotrwała pozycja wymuszona (rabdomioliza).

## **WSKAZANIA DO LECZENIA**

Każdy chory z nasilonymi ilościowymi i/lub jakościowymi zaburzeniami świadomości powinien być poddany ocenie w warunkach szpitalnych. Z powodu możliwej niewydolności oddechowej pacjenci tacy powinni być obserwowani w warunkach szpitalnych do czasu ustąpienia objawów.

Dotyczy to szczególnie:

1. Zatruciu u dzieci i osób starszych;
2. Chorych z poważnymi obciążeniami internistycznymi;
3. Przypadków z niejasnym badaniem podmiotowym i/lub przedmiotowym.

## **RÓŻNICOWANIE**

1. Zatrucie innymi ksenobiotykami powodującymi wystąpienie toksydromu etanolowo-nasenne-uspokajającego.
2. Zatrucie toksycznymi alkoholami: glikolem etylenowym, metanolem, izopropanolem.
3. Zaburzenia metaboliczne – hipoglikemia, hipotermia itp.

4. Zaburzenia w obrębie ośrodkowego układu nerwowego (np. udar mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, krwíak pourazowy, wstrząśnienie pnia mózgu itd.).
5. Zaburzenia psychiatryczne (np. psychoza, katatonía, napad pítiatyczny, inne).

### **UWAGI!**

1. W każdym przypadku ciężkiego zatrucia etanolem należy wykluczyć zatrucie alkoholami niespożywczymi.
2. Metabolizm glikolu etylenowego i metanolu (tj. tworzenie toksycznych metabolitów) jest „zahamowany” przy stężeniu etanolu we krwi przekraczającym 1 g/l.
3. W ramach diagnostyki ew. intoksykacji metanolem i/lub glikolem etylenowym nie można opierać się na jednorazowym oznaczeniu gazometrii krwi tętnicznej i wykluczeniu kwasicy metabolicznej z wysoką luką anionową.

## **LECZENIE PRZEDSZPITALNE**

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.
2. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
3. Załóż dostęp dożylny.
4. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu,
  - hipoglikemia – roztwór 5-40% glukozy.
5. Pamiętaj o możliwości wystąpienia ciężkiego alkoholowego zespołu odstawiennego (patrz: Alkoholowe Zespoły Abstynencyjne, AZA).
6. Zbierz jak najwięcej informacji na temat okoliczności zatrucia.
7. Zabezpiecz opakowania/etykiety po przyjętych środkach.
8. Zabezpiecz dane medyczne o chorobach współistniejących, przebytych oraz uzależnieniach.
9. Kontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

### **UWAGI!**

1. Płukanie żołądka i podaż węgla aktywowanego wskazane są jedynie w przypadku zatruc mieszanych (np. etanolem i lekami).
2. Płukanie żołądka i podaż węgla aktywowanego na miejscu zdarzenia są uzależnione od czasu transportu chorego do szpitala oraz przeciwwskazań do wykonania obu tych procedur.
3. Pobudzenie psychoruchowe i agresja w przebiegu intoksykacji etanolem mogą wymagać zastosowania sedacji farmakologicznej.
4. Ze względu na możliwość niekorzystnych interakcji leków uspokajających z etanolem (np. depresja ośrodkowego oddechu) najbezpieczniejsze wydaje się

miareczkowanie niewielkich dawek benzodiazepin, aż do czasu uzyskania pożądanego efektu klinicznego.

### **LECZENIE SPECYFICZNE**

Pomimo licznych doniesień medialnych brak jest jak na razie specyficznego odtrutki odwracającej działanie etanolu.

### **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku ciężkiego zatrucia etanolem konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

---

## 9. ALKOHOLOWE ZESPOŁY ABSTYNENCYJNE

---

---

### WSTĘP

W naszym kraju, znacznie częściej niż ma to miejsce w innych państwach Europy, spożywa się alkohol wysokoprocentowy. Taki wzór picia alkoholu determinuje częstsze występowanie powikłań neuropsychiatrycznych, w tym także alkoholowych zespołów abstynencyjnych (AZA, Alkoholowy Zespół Odstawienny).

### PATOMECHANIZM ALKOHOLOWYCH ZESPOŁÓW ABSTYNENCYJNYCH

Alkohol etylowy nie wykazuje bezpośredniego wpływu na żadne receptory ośrodkowego układu nerwowego. Działa jednak pośrednio stymulująco na układ GABA-ergiczny, hamując aktywność takich układów jak: dopaminergiczny, noradrenergiczny, serotoninergetyczny i cholinergiczny.

Przewlekłe spożywanie etanolu prowadzi do zmniejszenia czułości receptorów GABA-ergicznych, zwiększenia aktywności układu aminokwasów pobudzających (receptory NMDA) i w mniejszym stopniu zwiększenia aktywności układów hamowanych przez układ GABA-ergiczny.

Szybkie odstawienie alkoholu bądź też znaczące zmniejszenie jego spożycia, może prowadzić do zachwiania równowagi pomiędzy jego hamującym działaniem, a kompensacyjnymi mechanizmami zwiększania aktywności neuroprzeźnaczności. Ta nadaktywność manifestuje się w postaci psychopatologicznych i wegetatywnych objawów abstynencyjnych.

### OGÓLNE ZASADY LECZENIA AZA

Postępowanie lecznicze polega na substytucji toksycznego alkoholu etylowego bezpieczniejszymi lekami o podobnym wpływie na układ GABA-ergiczny (najczęściej są to benzodiazepiny), a następnie stopniowym ich odstawieniu.

Objawom abstynencyjnym towarzyszą zazwyczaj zaburzenia, które są skutkiem toksycznego działania alkoholu i innych związków zawartych w napojach alkoholowych. Wymusza to konieczność diagnozowania i leczenia objawów wykraczających poza objawy abstynencyjne, ale będących przejawem szkód zdrowotnych spowodowanych wcześniej, przewlekłym spożywaniem alkoholu.

### RODZAJE ALKOHOLOWYCH ZESPOŁÓW ABSTYNENCYJNYCH ICD 10

#### Alkoholowy zespół abstynencyjny (F 10.3)

1. Niepowikłany (F 10.30) .
2. Z drgawkami (F 10.31) .

## **Alkoholowy zespół abstynencyjny z majaczeniem (F 10.4)**

1. Bez drgawek (F 10.40) .
2. Z drgawkami (F 10.41) .

### **NIEPOWIKŁANE ALKOHOLOWE ZESPOŁY ABSTYNENCYJNE**

Objawy sprowadzają się zazwyczaj do zaburzeń lękowych przebiegających z mniej lub bardziej wyrażonym niepokojem, czasami osiagającym nasilenie napadów paniki. Często są dysforie, głównie drażliwe. Chorzy skarżą się na złe samopoczucie, odczuwanie „rozbicia” psychicznego i somatycznego. Bezsenność jest powszechna, zarówno, jeśli idzie o zmniejszenie godzin snu, jak również jego jakość.

### **„STAN PREDELIRYJNY”**

Objawy obejmują występowanie złudzeń polegających na fałszywej interpretacji prawdziwych bodźców (np. szmery interpretowane są jako szept, cienie jako prześladowcy itd.) oraz tzw. „omamów alkoholowych”, które charakteryzują się doznaniem omamowymi przy jasnej świadomości, w stosunku do których chorzy zachowują przynajmniej częściowy krytycyzm.

### **ZESPÓŁ ABSTYNENCYJNY Z MAJACZENIEM**

Objawy obejmują jakościowe zaburzenia świadomości, w tym przede wszystkim zaburzenia orientacji w czasie i miejscu, występujące ze złudzeniami i omamami. Dla majaczenia alkoholowego najbardziej typowe są omamy wzrokowe, będące często efektem zaburzeń mięśni okoruchowych. Omamy słuchowe są częste i mają charakter omamów prostych (stuki, trzaski, fragmenty melodii) albo omamów złożonych. Nierzadkie są omamy czuciowe tzn. odczuwanie przypalania, napromieniowywania, wędrujących pod skórą owadów, co może być nadinterpretacją częstych parestezji związanych z polineuropatią. W majaczeniu chory nie jest krytyczny w stosunku do omamów. Dodatkowo pojawia się bezsenność oraz objawy wegetatywne o znacznym nasileniu.

### **OSTRA HALUCYNOZA ALKOHOLOWA**

Jest wariantem majaczenia alkoholowego. W obrazie klinicznym dominują omamy słuchowe, często prowadzące dialog o pacjencie. Gdy omamom słuchowym towarzyszą silnie nasilone objawy wegetatywne rozpoznajemy ostrą halucynozę alkoholową, która jest uważana za wariant majaczenia alkoholowego. Potwierdzeniem rozpoznania jest ustąpienie objawów po kilku dniach.



## PRZEWLEKŁA HALUCYNOZA ALKOHOLOWA

Może być zejściem majaczenia alkoholowego. Objawy kliniczne charakteryzują się utrzymywaniem omamów słuchowych pomimo wcześniejszego ustąpienia objawów wegetatywnych. Przewlekła halucynoza alkoholowa wymaga długotrwałego leczenia przeciwpsychotycznego.

## OBJAWY WEGETATYWNE WYSTĘPUJĄCE W AZA

Objawy wegetatywne obecne w przebiegu AZA są w zdecydowanej większości przypadków przejawem nadaktywności układów pozostających pod wpływem hamującego wpływu układu GABA-ergicznego, w tym szczególnie: noradrenergicznego i dopaminergicznego.

Wynikiem tego może być: tachykardia zatokowa, napadowe częstoskurcze (najczęściej migotanie przedsionków), nadciśnienie tętnicze, rozszerzenie źrenic, ośrodkowe zwiększenie temperatury ciała, drżenia grubofaliste, przyspieszona perystaltyka jelit i wzmożona potliwość.

## OBJAWY CHORÓB SOMATYCZNYCH WSPÓLWYSTĘPUJĄCYCH Z AZA

### Układ nerwowy:

U osób przewlekle pijących alkohol objawy neurologiczne dotyczą zarówno układu obwodowego (polineuropatie, głównie kończyn, a w przypadku encefalopatii Wernicke'go także nerwów zawiadujących mięśniami okoruchowymi), jak i ośrodkowego. Funkcjonalne objawy neurologiczne to napady drgawkowe. Typowymi dla AZA są napady uogólnione bez zaznaczonego początku. Napady o innym charakterze, np. poprzedzone aurą albo z zaznaczonym początkiem, powinny stać się przyczyną poszukiwania etiologii innej niż jedynie odstawienna.

Do zmian utrwalonych należą zaniki mózgu, które dotyczą głównie kory przedczołowej, mózdzku i spoidła wielkiego. Warto zaznaczyć, że w czasie zespołów abstynencyjnych w badaniach neuroobrazowych można zaobserwować tzw. pseudozaniki spowodowane obkurczaniem się tkanek mózgowych.

W najcięższych postaciach uzależnienia od alkoholu spotkać można encefalopatię Wernicke'go ze zmianami krwotoczno-zwyrodnieniowymi w OUN, polineuropatią nerwów okoruchowych, zespołem amnestycznym Korsakowa (znacznym, a nawet całkowitym upośledzeniem zapamiętywania) oraz centralną mielinolizę mostu.

### Układ pokarmowy:

Uszkodzenia dotyczą głównie wątroby i mają różne nasilenie: od przejściowego zwiększenia aktywności aminotransferaz oraz gamma-glutamylotransferazy, poprzez stłuszczenie, zapalenie, aż po marskość ze wszystkimi jej konsekwencjami (w tym np. żylakami przełyku). Znacznego stopnia zaburzenia funkcji wątroby mogą prowadzić do encefalopatii, co bywa mylone z majaczeniem alkoholowym. Alkohol przyczynia się również do powstawania ostrych i przewlekłych stanów zapalnych trzustki.

Uszkodzenie obu tych narządów jest o tyle istotne, że może powodować zaburzenia świadomości podobne do tego obserwowanego w majaczeniu alkoholowym.

Spożywanie alkoholu sprzyja także powstawaniu zmian o charakterze nadżerek, a nawet owrzodzeń górnej części przewodu pokarmowego. Zwiększa to ryzyko wystąpienia ostrego krwawienia szczególnie w okresach ciągłego, jak i AZA.

Do rzadszych powikłań można zaliczyć zespół Mallory'ego-Weissa, charakteryzujący się występowaniem podłużnych pęknięć błony śluzowej przełyku związanych z wymiotami oraz zespół Zievego z charakterystyczną triadą objawów: stłuszczeniem bądź zapaleniem wątroby, hiperlipidemią oraz anemią hemolityczną.

### **Układ krążenia:**

Alkohol powoduje miokardiopatię oraz przyczynia się do pobudzenia wegetatywnego skutkującego m.in. tachykardią i nadciśnieniem tętniczym. Współistniejące zaburzenia elektrolitowe mogą przyczyniać się do zaburzeń rytmu serca.

### **Odchylenia w badaniach biochemicznych:**

U chorych z AZA obserwujemy liczne odchylenia w badaniach biochemicznych, w tym m.in.:

1. Zmniejszoną liczbę trombocytów (ich poziom ulega, w większości przypadków, samoistnej normalizacji w kolejnych dobach terapii).
2. Hipoglikemię (której objawy kliniczne mogą być maskowane działaniem etanolu).
3. Ciężką kwasicę metaboliczną (w przypadku obecności nasilonej kwasicy należy rozważyć także inne jej przyczyny, w tym m.in.: zatrucie alkoholami niespożywczyymi, ketoacidozę poalkoholową, zatrucie salicylanami, zdekompensowaną cukrzycę, mocznicę itd.).
4. Hipokaliemię i hiponatremię.

## **CELE LECZENIA AZA**

1. Zapobieganie stanom zagrażającym życiu i zdrowiu, w tym m.in.: nagłemu zatrzymaniu krążenia, ostrej niewydolności oddechowej, napadom drgawkowym, urazom, zaburzeniom gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej, próbom samobójczym itd.
2. Zapobieganie nasilaniu się AZA i przechodzeniu w tzw. formy powikłane.
3. Uzyskanie możliwości diagnostyki i terapii powikłań przewlekłego nadużywania etanolu.
4. Pozwolenie pacjentowi na humanitarne i bezpieczne przejście okresu abstynencji.
5. Wykorzystanie okresu terapii AZA do zmotywowania chorego do podjęcia dalszej terapii odwykowej.

## **UWAGI!**

1. Alkoholowe zespoły abstynencyjne są stanami potencjalnie zagrażającymi życiu. Taka sytuacja kliniczna pociąga za sobą konieczność poszerzonej diagnostyki różnicowej.
2. Nie można lekceważyć żadnego pacjenta z zatruciem etanolem i/lub z AZA. Stosunkowo często zdarza się, że pod ich maską mogą się kryć ciężkie i groźne dla życia choroby somatyczne.

## **CZYNNIKI PREDYKCYJNE CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU AZA**

1. Rozpoczęcie picia alkoholu w młodym wieku.
2. Długotrwały czas i znaczna intensywność spożywania alkoholu przed rozpoczęciem się alkoholowego zespołu abstynencyjnego.
3. Ciężkie przebiegi AZA w przeszłości.
4. Pojawienie się objawów zespołu abstynencyjnego przy stosunkowo wysokim stężeniu alkoholu w krwi pacjenta.
5. Współwystępowaniu innych obciążeń internistycznych, infekcyjnych, urazowych (wyniszczenie, wyziębienie, odwodnienie, choroby serca, układu oddechowego, zapalenie płuc, zapalenie trzustki, urazy głowy itd.).

## **FARMAKOTERAPIA**

W terapii AZA stosuje się przede wszystkim benzodiazepiny o średnim okresie działania. Oprócz łagodzenia objawów odstawiennych zapobiegają one rozwojowi majaczenia drżennego, a także wystąpieniu drgawek. Należy unikać benzodiazepin krótkodziałających w związku m.in. z ich dużymi wahaniami stężeń w surowicy krwi. Benzodiazepiny długodziałające mogą ulegać kumulacji w organizmie chorego.

### **Schemat dawkowania I**

**Dawkowanie benzodiazepin wg schematu nie przekraczającego ekwiwalentu ok. 40 mg diazepam na dobę.**

W zdecydowanej większości przypadków dawki stosowane w tym schemacie są daleko niewystarczające dla chorych ze średnim i ciężkim AZA. Leczenie trwa zwykle kilka dni. Objawy abstynencyjne, które występują przy stosowaniu ww. dawek leków, mogą okazać się dokuczliwe dla chorego. W przypadku prowadzenia leczenia wg tego schematu ryzyko wystąpienia depresji ośrodka oddechowego jest niskie.

### **Schemat dawkowania II**

**Dawkowanie benzodiazepin metodą nasycenia.**

Metoda polega na podawaniu benzodiazepin w miareczkowanych dawkach, aż do ustąpienia objawów abstynencyjnych oraz wystąpienia objawów senności.

Dawkowanie benzodiazepin w tej metodzie znacznie przekracza powszechnie stosowane dawki tego leku i może sięgać > 200-400 mg w ciągu doby.

Sposób ten może być prowadzony jedynie w oddziałach posiadających odpowiednie doświadczenie i możliwość stałego monitorowania podstawowych czynności życiowych pacjenta, a także wyposażonych w aparaturę umożliwiającą leczenie powikłań stosowanej farmakoterapii, w tym przede wszystkim ostrej niewydolności oddechowej.

### **UWAGA!**

Dostęp do flumazenilu jest koniecznym, ale niewystarczającym kryterium pozwalającym na prowadzenie tego typu terapii.

## **MIEJSCE LECZENIA AZA**

W ostatnich czasach doszło do rewizji poglądów na temat miejsca oraz intensywności leczenia AZA. W znaczący sposób ograniczono liczbę hospitalizacji i zastąpiono je różnymi formami leczenia ambulatoryjnego, w których ograniczono dodatkowo liczbę stosowanych leków.

## **WSKAZANIA WZGLĘDNE DO LECZENIA AMBULATORYJNEGO**

1. Słabe nasilenie objawów (ocenione np. za pomocą skali CIWA-Ar), szczególnie, jeśli ocena nasilenia AZA została wykonywana w godzinach wieczornych i/lub nocnych.
2. Stabilny obraz choroby (kilkukrotna ocena skalą CIWA-Ar).
3. Tendencja (w kilkukrotnej ocenie) do ustępowania zmian.
4. Dobry stan ogólny jak również brak innych poważnych, zdekompensowanych chorób somatycznych oraz urazów.
5. Brak powikłań AZA w przeszłości, w tym: majaczenia alkoholowego, abstynencyjnych napadów drgawkowych itd.
6. Opieka rodziny/osób trzecich.
7. Świadomy brak zgody chorego na leczenie stacjonarne.

## **WSKAZANIA WZGLĘDNE DO LECZENIA STACJONARNEGO**

1. Średnie lub znaczne nasilenie objawów (>15 pkt. w skali CIWA-Ar, szczególnie w godzinach przedpołudniowych).
2. Tendencja do nasilania się objawów.
3. Powikłane AZA w wywiadzie (majaczenie alkoholowe, drgawki abstynencyjne).
4. Napad drgawkowy (szczególnie pierwszy w życiu) w czasie badania lub bezpośrednio go poprzedzający.
5. Myśli samobójcze.
6. Uzależnienia mieszane, w tym nadużywanie leków uspokajających i nasennych.
7. Zły stan ogólny.

8. Zdekompensowane, ciężkie choroby somatyczne.
9. Brak współpracy ze strony pacjenta (choroby psychiczne, encefalopatia, niedorozwój, otępienie).
10. Brak i/lub niedostateczna opieka otoczenia.
11. Złe warunki socjoekonomiczne (bezdomność).

### **BEZWZGLĘDNE WSKAZANIA DO LECZENIA STACJONARNEGO**

1. Majaczenie alkoholowe.
2. Zaburzenia świadomości.
3. Objawy psychotyczne, w tym z objawami agresji i autoagresji.
4. Pierwszy lub kolejny, niezdiagnozowany wcześniej, napad drgawkowy.
5. Napad drgawkowy, inny niż uogólniony, bez zaznaczonego początku.
6. Przebyte urazy, w tym uraz czaszki z utratą przytomności.
7. Neurologiczne objawy ogniskowe.
8. Występowanie ewidentnych objawów zespołu odstawiennego przy stosunkowo dużym stężeniu alkoholu w surowicy krwi ( $> 0,8$  g/l).
9. Wyniszczenie i zdekompensowane, ciężkie choroby somatyczne.

#### **Uwaga!**

Powikłania urazów u chorych z AZA mogą przebiegać skąpo- lub bezobjawowo.

**W każdym przypadku nasilonego zespołu odstawiennego konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

---

## 10. KAC...

---

---

### WSTĘP

Kac polega na wystąpieniu konstelacji różnych, nieprzyjemnych objawów klinicznych związanych z wcześniejszym spożywaniem najczęściej znacznych ilości alkoholu etylowego.

Opisy tego zjawiska odnaleźć można w periodykach tak starych jak sam alkohol. Obrazy ciężkiego kaca pojawiały się w Starym Testamencie, a także w literaturze starożytnego Egiptu i Rzymu. Niezwykle sugestywnie objawy „kaca” przedstawił pisarz William Hickey w 1768 r.

### DLACZEGO DOCHODZI DO POJAWIENIA SIĘ KACA?

Pomimo wielu badań naukowych nie stwierdzono ostatecznie, u kogo, dlaczego i kiedy dochodzi do powstania kaca. Jak dotąd nie udało się także określić jak się go szybko, skutecznie i bezpiecznie pozbyć...

Teorii na temat powstawania kaca jest dużo i obejmują one m.in.:

1. Teorię związaną ze skłonnością organizmu do tego typu reakcji.
2. Teorię związaną z hipoglikemią, do której może dochodzić w przebiegu spożycia etanolu. Dzieje się tak m.in. z powodu stłuszczenia wątroby oraz wzrostu produkcji kwasu mlekowego, który hamuje produkcję glukozy. Poalkoholowa hipoglikemia pojawia się głównie u osób odżywiających się źle oraz pijących długo i dużo. W tych sytuacjach oprócz zahamowania produkcji glukozy dołącza się także wykorzystywanie zmagazynowanego w wątrobie glikogenu.
3. Teorię związaną z różną (często śladową) zawartością metanolu w zależności od gatunku alkoholu etylowego. Z badań wynika, że im wyższe stężenie metanolu w spożywanym alkoholu, tym większy i dłużej trwający kac (duży kac – koniak, rum, czerwone wino, whisky, białe wino, wódka, spirytus – mały kac).
4. Teorię związaną z nadmiernym zatrzymywaniem wody w organizmie.
5. Teorię związaną z nadmierną diurezą i odwodnieniem organizmu. Etanol wywiera działanie moczopędne poprzez hamowanie wydzielania hormonu antydiuretycznego (ADH). Spożycie ok. 50 g etanolu w ok. 250 ml wody, w ciągu kilku kolejnych godzin, powoduje diurezę rzędu 600-1000 ml.
6. Teorię związaną z zaburzeniami rytmu snu i czuwania. Alkohol etylowy prowadzi do bezsenności oraz skraca czas fazy snu REM, a dodatkowo, poprzez rozluźnienia mięśni gardła, powoduje chrapanie i bezdechy nocne.
7. Teorię związaną z drażniącym wpływem etanolu na układ pokarmowy, w tym uszkodzenie wątroby i/lub trzustki.
8. Inne teorie.

## OBJAWY KACA

Objawy kaca są zależne od rodzaju, ilości wypitego alkoholu etylowego, a także osobniczej wrażliwości osoby pijącej. Symptomy tej przypadłości występują zwykle po kilku-, kilkunastu godzinach od czasu zakończenia spożywania etanolu, a ich największe nasilenie pojawia się wtedy, kiedy stężenie alkoholu etylowego w surowicy krwi obniża się do przysłowiowego 00,00 g/l (stąd próby stosowania przez pacjentów tzw. „kliny”, czyli spożywania nawet niewielkiej dawki alkoholu, aby zmniejszyć objawy kaca).

Symptomy kaca obejmują dolegliwości zarówno fizyczne, jak i psychiczne (tab. 9).

Tabela 9. Objawy kaca

Objawy fizyczne kaca	Objawy psychiczne kaca
Oslabienie Bóle głowy Nudności i wymioty Bóle mięśni Zaczerwienienie spojówek Potliwość Tachykardia Nadciśnienie Bóle zamostkowe Drżenie Inne	Zawroty głowy Zaburzenia cyklu snu i czuwania Bezsennałość Zaburzenia depresyjne Lęk Agresja Nadwrażliwość na światło i dźwięk Inne

Warto zdawać sobie sprawę z tego, że czas trwania objawów kaca może dochodzić do 24 h.

## KAC CZY ZESPÓŁ ABSTYNENCYJNY?

Patrząc na przedziały czasowe występowania kaca, a także jego związek ze spadkiem poziomu etanolu w surowicy krwi część badaczy stwierdziła, że przysłowiowy kac to nic innego jak tylko forma mało lub średnio nasilonego zespołu abstynencyjnego.

### Warto jednak pamiętać, że:

1. Do kaca może dochodzić już po jednorazowym spożyciu etanolu, podczas gdy o zespole abstynencyjnym mówimy wówczas, kiedy spożywało się go „dość regularnie”.
2. Czas trwania kaca jest znacznie krótszy (zwykle poniżej 24 h) w porównaniu z czasem trwania zespołu abstynencyjnego.
3. W przypadku kaca nie występują halucynacje i drgawki. Są one natomiast charakterystyczne dla zespołu abstynencyjnego.

Generalnie możemy powiedzieć, że im więcej i dłużej pijemy podczas jednego spotkania, w tym szczególnie alkoholi kolorowych, tym większą mamy pewność, że na drugi dzień "dopadnie nas kac".

Od powyższych zasad jest jednak wiele odstępstw. Część badanych odczuwa przykre objawy kaca już po wypiciu niewielkiej dawki alkoholu, podczas kiedy inne osoby nie mają tych dolegliwości pomimo tego, że piją dużo i często.

Z badań różnych autorów wynika, że aż 75% osób pijących w ilości, która powoduje objawy ostrego zatrucia etanolem, doświadcza objawów kaca.

Po przebadaniu ponad 2000 probantów (Finów) okazało się, że osoby pijące ponad 106 g etanolu / tydzień lub > 9 drinków / tydzień w aż 50% przypadków skarżą się na występowanie tej nie milej przypadłości.

Podobne dane przedstawiono po analizie zachowań ponad 1000 mieszkańców Nowego Jorku. Osoby, które spożywały > 2 drinków dziennie w aż 50% przypadków zgłaszali fakt występowanie kaca.

Z drugiej strony okazało się, że osoby pijące przewlekłe cierpią na kaca znacznie rzadziej niż ci spożywający alkohol okazynie.

W trakcie badań nad chorymi głęboko uzależnionymi od alkoholu okazało się, że aż 50% z nich nie miało kaca przez rok poprzedzający badanie, a niemal 25% nie cierpiało na kaca w ogóle.

## **UWAGA!**

Przy interpretacji tych badań warto jednak pamiętać, że osoby głęboko uzależnione mają często poważne kłopoty z pamięcią i w związku z tym ich odpowiedzi powinny być potraktowane z pewną dozą nieufności.

## **JAK UNIKNAĆ KACA...**

1. Pamiętać, że alkohol jest dla ludzi... mądrych.
2. Homeopatia okazała się nieskuteczna w leczenia kaca.
3. Nie ma innych cudownych metod...
4. Stosowanie tzw. klina przypomina spłatę jednego kredytu drugim... zwykle jeszcze droższym.

## **ABY UNIKNAĆ KACA WARTO ZASTOSOWAĆ SIĘ DO NASTĘPUJĄCYCH ZASAD:**

1. Należy pomyśleć o kacu, kiedy nalewa się piątego drinka.
2. Z każdą następną kolejką ma się coraz większą szansę na kaca.
3. Nie powinno się pić na pusty żołądek.
4. Im więcej się je przed i podczas spożywania alkoholu etylowego, tym dłuższe jest jego wchłanianie, a efekt działania łagodniejszy.
5. Aby uniknąć kaca nie należy mieszać różnych gatunków alkoholi, szczególnie kolorowych (zawierają one garbniki, niewielką ilość alkoholu metylowego oraz inne związki nasilające objawy kaca).
6. Im ciemniejszy trunek tym większa szansa na kaca.



7. Alkohol, poprzez swoje działanie moczopędne, nasila utratę płynów z organizmu. Chcąc uniknąć kaca należy pić dużo płynów.
8. Słodkie płyny (soki, osłodzona woda itd.) mogą zabezpieczać pijącego przed groźną i nasilającą kaca hipoglikemią.
9. Zmęczenie, niewyspanie oraz stres nasilają działanie alkoholu.
10. Należy pamiętać, że choć przyjęcie leków przeciwbólowych (zwykle NLPZ) przynosi ulgę to jednak poważnie zwiększa ryzyko krwawień z przewodu pokarmowego.

---

---

## 11. PROSTE TESTY OCENIAJĄCE POTENCJALNĄ OBECNOŚĆ UZALEŻNIENIA OD ETANOLU

---

---

### WSTĘP

Test CAGE i/lub MAST są stosunkowo wygodne w praktyce klinicznej, a ich wypełnienie zajmuje zaledwie kilka minut. Należy jednak pamiętać, że dodatni wynik obu testów nie może być jedyną podstawą do postawienia diagnozy uzależnienia.

### TEST CAGE

1. Czy zdarzały się w Twoim życiu takie okresy, podczas których odczuwałeś konieczność ograniczenia swojego picia?
2. Czy zdarzało się, że różne osoby z Twojego otoczenia denerwowały Cię uwagami na temat Twojego picia?
3. Czy zdarzało się, że odczuwałeś wyrzuty sumienia lub wstyd z powodu swojego picia?
4. Czy zdarzało Ci się, że rano po przebudzeniu pierwszą rzeczą jaką zrobiłeś było wypicie alkoholu dla uspokojenia lub "postawienia się na nogi"?

**Udzielenie, co najmniej dwóch twierdzących odpowiedzi na powyższe pytania wskazuje na znaczne prawdopodobieństwo istnienia uzależnienia od alkoholu etylowego.**

### TEST MAST

1. Czy uważasz, że pijesz w taki sam sposób jak większość ludzi?
2. Czy Twoi przyjaciele bądź krewni uważają, że Twoje picie nie mieści się w normie?
3. Czy kiedykolwiek brałeś udział w spotkaniu Anonimowych Alkoholików?
4. Czy kiedykolwiek straciłeś przyjaciela lub chłopaka/dziewczynę z powodu picia?
5. Czy miałeś kiedykolwiek kłopoty w pracy z powodu alkoholu?
6. Czy z powodu picia zaniedbałeś kiedykolwiek swoje obowiązki, sprawy rodzinne lub opuściłeś pracę kilka dni pod rząd?
7. Czy miałeś kiedykolwiek delirium tremens (majaczenie alkoholowe), nasilone drżenia, lub czy po nadużyciu alkoholu słyszałeś głosy lub widziałeś nie istniejące rzeczy?
8. Czy z powodu picia zwracałeś się kiedykolwiek do kogokolwiek z prośbą o radę?
9. Czy przebywałeś kiedykolwiek w szpitalu z powodu picia?
10. Czy byłeś kiedykolwiek zatrzymany za prowadzenie pojazdu po użyciu alkoholu lub czy kiedykolwiek prowadziłeś pojazd po wypiciu alkoholu?

**Udzielenie, co najmniej 5 twierdzących odpowiedzi na pytania zawarte w skróconej wersji testu MAST (BMAST) jest, zdaniem niektórych badaczy, wystarczającym kryterium do rozpoznania uzależnienia od alkoholu.**

---

---

## 12. ALKOHOLE NIESPOŻYWCZE

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Metabolity alkoholi niespożywczych (najczęściej: metanolu, glikolu etylenowego, glikolu dietylenowego, glikolu propylenowego i izopropanolu).

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

1. Skażony alkohol.
2. Bimber.
3. Zimowe płyny do spryskiwaczy.
4. Płyny przeciwzamarzające.
5. Paliwo do silników modeli.
6. Składnik leków (fałszowanych).

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Doustna.
2. Inhalacyjna.
3. Przeskórna.
4. Dożylna.

### UWAGI!

1. Zdecydowana większość poważnych zatruc alkoholemi niespożywczymi ma charakter doustny.
2. Metanol, izopropanol i glikol propylenowy wchłaniają się przez nieuszkodzoną skórę.
3. Glikol etylenowy i dietylenowy mogą się wchłonać w większym stopniu jedynie przez skórę wcześniej uszkodzoną.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

Alkohole niespożywcze stanowią liczną i bardzo różnorodną pod względem właściwości fizyko-chemicznych grupę związków. Można je podzielić ze względu na budowę chemiczną, zastosowanie, a także toksyczność. Podstawowe dane farmakokinetyczne przedstawiono w tabeli 10.

Tabela 10. Podstawowe dane farmakokinetyczne alkoholi niespożywczych

Związek	Objętość dystrybucji (l/kg)	Wpływ na osmolalność surowicy krwi chorego	Czas półtrwania [ $T_{1/2}$ w obecności etanolu] (h)	Droga eliminacji (%)
Metanol	0,6-0,7	+++++	14-30 (43-96)	Wątroba – 97 Płuca – 2,5 Nerki – <1
Izopropanol	0,5	+++	2,5-6,5	Wątroba – 80 Płuca – (-) Nerki – 20
Glikol etylenowy	0,5-0,8	+++	3-8 (17-18)	Wątroba – 80 Płuca – (-) Nerki – 20
Glikol dietylenowy	0,5	++	4-6	Wątroba – 50 Płuca – (-) Nerki – 50
Glikol propylenowy	0,5	++	1,5 3,5 (17-18)	Wątroba – 60 Płuca – (-) Nerki – 40
Etanol	0,5	++++	2-6	Wątroba – 95 Płuca – 2 Nerki – 3

**UWAGA!**

Dawka śmiertelna alkoholi niespożywczych to ok. 1-1,5 ml/kg w.c. Warto pamiętać, że opisano wiele przypadków zgonów po znacznie niższych dawkach jak również pełne wyzdrowienia po znacznie wyższych dawkach tych ksenobiotyków.

**MECHANIZM DZIAŁANIA TOKSYCZNEGO**

Alkohole niespożywcze są, podobnie jak etanol, metabolizowane przez dehydrogenazę alkoholową (ADH). Za efekty toksyczne odpowiadają nie związki macierzyste ale ich metabolity (tab. 11).

Tabela 11. Wybrane informacje na temat alkoholi niespożywczych

Związek	Substancja odpowiadająca za toksyczność	Objawy biochemiczne	Uwagi
Metanol	Kwas mrówkowy Mrówczany	Wysoka osmolalność osocza, kwasica metaboliczna z wysoką luką anionową	Wysoka śmiertelność 8-36%, ale wzrasta do 80% jeśli przy rozpoczęciu leczenia $pH < 7,1$ ; $HCO_3 < 10$
Izopropanol	Izopropanol Aceton	Wysoka osmolalność osocza, często brak kwasicy metabolicznej	Niska śmiertelność (nawet 0,1%).

Glikol etylenowy	Kwas glikolowy Kwas glioksalowy	Wysoka osmolalność osocza, kwasica metaboliczna z wysoką luką anionową	Śmiertelność 1-22%, ale wzrasta jeśli przy rozpoczęciu leczenia pH < 7,1; czas od zatrucia do rozpoczęcia leczenia > 10 h
Glikol dietylenowy	Kwas 2-hydroksyetoksyoctowy	Wysoka osmolalność osocza, kwasica metaboliczna z wysoką luką anionową	Późne objawy, bardzo wysoka śmiertelność sięgająca 90%.
Glikol propylenowy	Kwas mlekowy	Kwasica mleczanowa	Śmiertelność nie jest duża, jeśli zatrucie jest szybko rozpoznane.

### UWAGI!

1. Uważa się, że w przypadku zatruc izopropanolem bardziej toksyczny może okazać się związek macierzysty, a nie metabolit, jakim jest aceton.
2. Metabolity metanolu mają szczególny tropizm do nerwów wzrokowych. Niemal wszyscy chorzy zatruci tym środkiem wykazują zaburzenia widzenia. Całkowita ślepota występuje u nawet ok. 20% pacjentów.
3. Glikol propylenowy znajduje się w wielu lekach, takich jak np. etomidat, fenytoina, diazepam, lorazepam, nitrogliceryna, digoksyna. Przy podaży dużych dożylnych dawek benzodiazepin może dochodzić do kwasicy mleczanowej (różnego stopnia nasilenia) z tego właśnie powodu. Szacuje się, że może to być nawet 19% pacjentów leczonych na tzw. „oddziałach intensywnej”.

### NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Ośrodkowy układ nerwowy.
2. Układ oddechowy.
3. Układ krążenia.
4. Układ moczowy.
5. Układ pokarmowy.
6. Układ hemostazy.
7. Inne układy i narządy.

### DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

Dawki i stężenia toksyczne są zależne od: wieku pacjenta, jego stanu klinicznego, obecności etanolu w surowicy krwi, rodzaju trucizny i drogi jej podania, wcześniejszych obciążeń internistycznych chorego, a także sposobu i czasu udzielenia pomocy przedlekarskiej i lekarskiej.

Generalnie zakłada się, że do poważnego (śmiertelnego) zatrucia może dochodzić przy przyjęciu ok. 1,0-1,5 ml/kg w.c. alkoholu niespożywczego.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

Jest zależna od rodzaju przyjętego/podanego pacjentowi preparatu, wieku chorego, jego wcześniejszego stanu zdrowia, osobniczej wrażliwości na dany ksenobiotyk, współistniejącego zatrucia alkoholem etylowym itd.

## ROZPOZNANIE

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe. Objawy narządowe obejmują początkowo: ilościowe i jakościowe zaburzenia świadomości. W późniejszym okresie dochodzi do uszkodzeń narządowych, w tym ośrodkowego układu nerwowego, krążenia, oddechowego, moczowego i pokarmowego. Zdarzają się także kontaktowe zapalenia skóry, oparzenia skóry i śluzówek w przypadkach narażeń wziewnych.

### UWAGI!

1. W przypadku „alkoholika, który nie budzi się tak jak zwykle” zawsze podejrzewaj zatrucie alkoholami niespożywczymi.
2. Nie lekceważ możliwości współistnienia u tych pacjentów urazów mechanicznych i ciężkich chorób somatycznych (np. zapalenie trzustki, krwawienie z przewodu pokarmowego, uszkodzenia wątroby itd.).
3. W przypadku pacjentów, u których spożycie alkoholi niespożywczych było związane z wypiciem alkoholu etylowego objawy kliniczne zatrucia mogą pojawić się nawet ze znacznym opóźnieniem.

## CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA

1. Wiek (osoby starsze, wiek > 60 lat).
2.  $\text{pH} < 7,1$ .
3.  $\text{HCO}_3 < 10$ .
4. Czas od ekspozycji do udzielenia pomocy medycznej > 10 h.
5. Śpiączka.
6. Kwasica oddechowa przy przyjęciu.

## WSKAZANIA DO LECZENIA

Biorąc pod uwagę znaczną toksyczność tych środków oraz często długi czas utajenia (szczególnie w przypadku równoczesnego spożycia etanolu) każdy pacjent z podejrzeniem zatrucia powinien być obserwowany i diagnozowany w warunkach szpitalnych.

### UWAGI!

1. Najważniejsze jest, aby pamiętać o możliwości zatrucia alkoholami niespożywczymi.

2. Brak obecności glikolu etylenowego i metanolu w surowicy krwi nie wyklucza zatrucia alkoholami niespożywczymi.
3. Kwasica metaboliczna, jakościowe / ilościowe zaburzenia świadomości oraz obecność kryształów szczawianów wapnia w moczu może sugerować zatrucie glikolem etylenowym.
4. Jakościowe zaburzenia świadomości oraz zaburzenia widzenia mogą sugerować zatrucie metanolem.

## RÓŻNICOWANIE

1. Zatrucia ksenobiotykami powodującymi podobne objawy kliniczne (zatrucie np. salicylanami).
2. Wstrząs.
3. Mocznicą.
4. Sepsa.
5. Ketoacidoza poalkoholowa.
6. Inne.

## LECZENIE PRZEDSZPITALNE

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.
2. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
3. Załóż dostęp dożylny.
4. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu,
  - hipoglikemia – roztwór 5-40% glukozy.
5. Pomyśl nad podaniem choremu odtrutki swoistej (patrz: Leczenie specyficzne.)
  - kontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.
6. Pomyśl nad zastosowaniem odtrutek nieswoistych (Kwas foliowy – zatrucia metanolem, Vit. B1 i B6 – zatrucia glikolem etylenowym).
7. Pamiętaj o możliwości wystąpienia ciężkiego alkoholowego zespołu odstawiennego (patrz: Alkoholowe Zespoły Abstynencyjne).
8. Zbierz jak najwięcej informacji na temat okoliczności zatrucia.
9. Zabezpiecz opakowania/etykiety po przyjętych środkach.
10. Zabezpiecz dane medyczne o chorobach współistniejących, przebytych oraz uzależnieniach.
11. Kontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.



## LECZENIE SPECYFICZNE

- Blokery ADH:** Leczenie zatrucia alkoholami niespożywczyymi obejmuje, przynajmniej w wstępnej fazie, podawanie pacjentowi blokerów dehydrogenazy alkoholowej.

Podstawowe różnice pomiędzy etanolem, a fomepizolem (4-MP) przedstawiono w tabeli 12.

Tabela 12. Wybrane różnice pomiędzy etanolem oraz fomepizolem

Czynnik	Etanol	4-MP
Cena	Stosunkowo tani	Drogi
Dostępność	Łatwo dostępny	Trudno dostępny
Monitorowanie stężenia	Konieczne	Niepotrzebne
Blokowanie ADH	x 10-20	x 500-1000
Objawy uboczne	Mogą wystąpić	Nie występują
Wpływ na OUN	Tak	Nie
Hospitalizacja na oddziale „intensywnym”	Wskazana	Niekonieczna
Wpływ na osmolalność	Tak	Nie
Droga podania	i.v. lub p.o.	i.v. (p.o. – działa)

- Kwas foliowy:** Zalecane dawki są różne i wahają się w zależności od ośrodków toksykologicznych. Lek należy podać już w chwili podejrzenia zatrucia metanolem.  
Przeciętnie stosuje się dawki:
  - 4 x 15 mg, doustnie,
  - 4 x 50 mg, dożylnie.
- Vit. B1:** Najczęściej zalecane dawki to 100 mg, dożylnie, co 6 h – przez 48 h.
- Vit. B6:** Najczęściej zalecane dawki to 50 mg, dożylnie, co 6 h – przez 48 h.

### UWAGI!

- W przypadku zastosowania jako odtrutki etanolu lub fomepizolu kontaktuj się z najbliższym Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.
- Podawanie kwasu foliowego w przypadku zatrucia metanolem oraz Vit. B1 i B6 w przypadku zatrucia glikolem etylenowym ma na celu przyśpieszenie przemiany toksycznych metabolitów tych związków w substancje nietoksyczne.

## **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych (dysponujący możliwością wykonania hemodializy przerywanej, w mniejszym stopniu hemodializy ciągłej – wybrane przypadki – skonsultuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej), w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia alkoholami niespożywczyymi konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

**GAZY**

## 13. GAZY

### WIADOMOŚCI OGÓLNE

Gazy duszące fizycznie	Działanie duszące jest proporcjonalne do stężenia tych gazów w atmosferze (im więcej gazu, tym mniej tlenu w powietrzu, którym oddycha chory).	Azot, argon, hel, neon, metan, etan, wodór
Gazy duszące chemicznie	Działanie duszące tych gazów wynika np. z łączenia się ich z hemoglobina erytrocytów krwi, hamowania enzymów oddechowych lub powodowania zaburzeń oddychania komórkowego.	Tlenek węgla, dwutlenek węgla, arsenowodór, siarkowodór, cyjanowodór
Gazy drażniące	Gazy te wykazują działanie drażniące na śluzówkę dróg oddechowych, mogą też powodować oparzenia/odmrożenia.	Fosgen, fluor, chlor, amoniak

### UWAGI!

1. Stan zdrowia osoby zatrutej gazami może się nagle pogorszyć.
2. Pacjent po zatruciu gazami powinien być obserwowany w warunkach szpitalnych przez co najmniej 48-72 h.
3. Aktywność fizyczna chorego powinna być ograniczona do minimum.

### LECZENIE PRZEDSZPITALNE

1. Ewakuuj poszkodowanego ze skażonej atmosfery.
2. Podczas ewakuacji chorego z miejsca zagrożonego zawsze pamiętaj o bezpieczeństwie własnym i zespołu. Istnieje wiele sytuacji, w których ewakuacja poszkodowanego może być przeprowadzona jedynie przez ratowników wyposażonych w środki ochrony osobistej.
3. Postępuj według schematu BLS, ALS.
4. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
5. Załóż dostęp dożylny.
6. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - obturacja drzewa oskrzelowego – bronchodylatory, leki sterydowe.
7. Pomyśl o swoistych i/lub nieswoistych odtrutkach.
8. Zakaż choremu aktywności fizycznej.
9. Jak najszybciej przewieź pacjenta do szpitala.
10. Skonsultuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

## **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do ratowania chorych w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia gazami konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

---

## 14. TLENEK WĘGLA

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Tlenek węgla.

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

1. Dymy pożarowe.
2. Gazowe termy grzewcze.
3. Kuchnie gazowe.
4. Piece węglowe.
5. Gazy spalinowe pojazdów i urządzeń mechanicznych.
6. Grille węglowe.
7. Dym tytoniowy.
8. Rozcieńczalniki, rozpuszczalniki i zmywacze do farb zawierające chlorek metylenu – patrz postępowanie w ostrych zatruciach chlorkiem metylenu.

### UWAGI!

1. Tlenek węgla to bezbarwny i bezwonny gaz, który powstaje w wyniku niepełnego spalania (tj. spalania przy ograniczonym dostępie tlenu) substancji zawierających węgiel (np. drewno, węgiel, gaz ziemny, gazy przemysłowe itd.).
2. Tlenek węgla powstaje także w wyniku metabolizmu wątrobowego chlorku metylenu.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Wziewna.
2. Doustna i przez powłoki ciała – tylko w przypadku zatrucia chlorkiem metylenu.

### UWAGI!

1. Chlorek metylenu jest metabolizowany do tlenku węgla. Proces ten może trwać ok. 6 h. Po tym czasie u chorego, oprócz typowych objawów zatrucia chlorkiem metylenu, mogą wystąpić symptomy zatrucia CO.
2. Okres półtrwania tlenku węgla w przypadku zatruc chlorkiem metylenu może być ponad dwukrotnie dłuższy niż w przypadku wziewnego zatrucia CO.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

#### Stężenia śmiertelne:

1. 5 000 ppm tlenku węgla – zgon po ok. 5 minutach.
2. 3 200 ppm tlenku węgla – zgon po ok. 30 minutach.

3. 2 100 ppm tlenu węgla – zgon po ok. 45 minutach.

### **UWAGA!**

1 ppm = ok. 1,15 mg/m<sup>3</sup>.

## **MECHANIZM DZIAŁANIA**

Tlenek węgla powoduje hipoksję komórkową poprzez odwracalne połączenia z hemoglobina, mioglobina, oksydazą cytochromową, oksydazą cytochromu P-450 i innymi enzymami. Gaz ten może również powodować peroksydację lipidów oraz zmiany zapalne w ośrodkowym układzie nerwowym. Ciężkie zatrucie tlenkiem węgla powoduje demielinizację substancji białej ośrodkowego układu nerwowego, co skutkuje obrzękiem i martwicą m.in. gałki błękitnej. Tlenek węgla może także bezpośrednio uszkadzać mięsień serca. Działanie to jest niezależne od hipoksji.

## **NARZĄDY KRYTYCZNE**

1. Ośrodkowy układ nerwowy.
2. Serce.

## **DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE**

### **Ekspozycja środowiskowa:**

1. Do 10%-12% COHb – osoba paląca papierosy.
2. Do 5% COHb – osoba niepaląca, mieszkająca w strefie zurbanizowanej.
3. 0,4%-1,0% COHb – osoba niepaląca, mieszkająca w strefie niezurbanizowanej – stężenie karboksyhemoglobiny jest wynikiem przede wszystkim endogennej produkcji tlenu węgla.

### **Zatrucia:**

1. 12%-25% COHb – krótki czas narażenia, brak objawów klinicznych – zatrucie lekkie.
2. 12%-25% COHb – obecność objawów klinicznych (osłabienie, ból i zawroty głowy, nudności) – zatrucie średnie.
3. >25% COHb – długi czas ekspozycji, utrata przytomności, objawy neurologiczne typowe dla obrzęku mózgu i/lub kardiologiczne – zatrucie ciężkie.

## **DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO**

Objawy zatrucia tlenkiem węgla rozwijają się stopniowo, w tempie zależnym od jego stężenia w atmosferze, czasu narażenia, wieku (płód, dzieci i osoby starsze są bardziej wrażliwe), indywidualnej wrażliwości, ogólnego stanu zdrowia, wykonywanego wysiłku fizycznego „podczas” oraz „po” ekspozycji na tlenek węgla, a także jednoczesnej ekspozycji na inne toksyczne gazy.

Początkowo (przy COHb > 12%) pojawiają się (najczęściej pulsujący) ból i zawroty głowy oraz nudności. W miarę narastania niedotlenienia objawy zatrucia nasilają się. Przy stężeniu COHb wynoszącym 50-70% występują drgawki, śpiączka, a nawet zgon.

U osób przewlekle narażonych na niskie stężenia tlenu węgla, często dochodzi do kumulacji mikrouszkodzeń centralnego układu nerwowego i serca. U pacjentów tych występują: ból oraz zawroty głowy, nudności, uczucie zmęczenia, zaburzenia pamięci i koncentracji uwagi, zaburzenia rytmu serca oraz zaostrzenie choroby niedokrwiennej serca.

## ROZPOZNANIE

Decydujące dla rozpoznania są: okoliczności zatrucia, rozpoznanie źródła tlenu węgla, stwierdzenie objawów klinicznych oraz badanie potwierdzające podwyższone stężenie karboksyhemoglobiny we krwi.

### **Okoliczności zatrucia:**

1. Narażenie na dymy pożarowe.
2. Celowe lub przypadkowe narażenia na tlenek węgla ze znanych źródeł.
3. Celowe lub przypadkowe doustne zatrucie chlorkiem metylenu.

### **Objawy narządowe:**

1. Układ nerwowy: ból głowy, zawroty głowy, zaburzenia pamięci i koncentracji uwagi, zaburzenia widzenia, pobudzenie, splątanie, omdlenie, drgawki, śpiączka itd.
2. Układ oddechowy: tachypnoe, duszność.
3. Układ krążenia: tachykardia, hipo- lub hipertensja, arytmie nadkomorowe i komorowe, bloki przewodnictwa, obrzęk płuc, ostry zespół wieńcowy, nagłe zatrzymanie krążenia.
4. Układ pokarmowy: nudności i wymioty.
5. Mięśnie szkieletowe: osłabienie siły mięśniowej.
6. Powłoki ciała: błądliwość, hipertermia.
7. Podrażnienie i oparzenie skóry, przewodu pokarmowego i dróg oddechowych w wyniku działania chlorku metylenu lub termicznego działania dymów.

### **UWAGI!**

1. Ciężkość zatrucia zależna jest m.in. od czasu ekspozycji, stężenia tlenu węgla w atmosferze, ogólnego stanu zdrowia oraz okoliczności zatrucia.
2. Stężenie COHb nie zawsze koreluje z ciężkością stanu klinicznego – szczególnie w przypadkach przebiegających z chwilową utratą przytomności u chorych krótko narażonych na wysokie stężenia CO.



## **CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA TLENKIEM WĘGLA**

1. Wiek (dzieci i osoby starsze).
2. Cięża.
3. Niedokrwistość.
4. Choroba wieńcowa.
5. Ciężkie choroby układu oddechowego.
6. Długi czas ekspozycji.
7. Wysokie stężenie COHb.
8. Utrata przytomności.
9. Wysilek fizyczny podczas ekspozycji.

## **WSKAZANIA DO LECZENIA**

Każdy pacjent z podejrzeniem zatrucia.

## **RÓŻNICOWANIE**

1. Zatrucie innymi niż tlenek węgla gazami duszącymi chemicznie (np. cyjanki, siarkowodór, dwutlenek węgla).
2. Zatrucie gazami duszącymi fizycznie (np. metan, azot, propan, butan).
3. Zatrucie gazami drażniącymi (np. tlenki azotu, siarki, halogenki, fosgen, amoniak, chlorowodór).
4. Zatrucie ksenobiotykami oraz stany chorobowe powodujące zaburzenia świadomości, drgawki lub głęboką kwasicę metaboliczną z wysoką luką anionową.

## **UWAGA!**

W praktyce klinicznej, o ostatecznym rozpoznaniu zatrucia tlenkiem węgla decyduje wywiad, objawy kliniczne, ich dynamika oraz wyniki badań biochemicznych, w tym stężenie karboksyhemoglobiny i mleczanów.

## **LECZENIE PRZEDSZPITALNE**

1. Ewakuuj poszkodowanego ze skażonej atmosfery.
2. Podczas ewakuacji chorego z miejsca zagrożonego pamiętaj o bezpieczeństwie własnym i zespołu. Istnieje wiele sytuacji, w których ewakuacja poszkodowanego może być przeprowadzona jedynie przez ratowników zabezpieczonych w środki ochrony osobistej.
3. Postępuj według schematu BLS, ALS.
4. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
5. Załóż dostęp dożylny.
6. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:

- spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - obturacja drzewa oskrzelowego – bronchodylatory, leki sterydowe.
7. Pomyśl o terapii tlenem hiperbarycznym (patrz: Wskazania do leczenia tlenem hiperbarycznym).
  8. Zakaż choremu aktywności fizycznej.
  9. Jak najszybciej przewieź pacjenta do szpitala.
  10. Skonsultuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

### **UWAGI!**

1. Wdrożenie terapii hiperbarycznej stanowi jedną z opcji leczenia zatruciem tlenkiem węgla. Nie może być jednak traktowane jako obligatoryjne leczenie w tego rodzaju zatruciach.
2. W niektórych przypadkach ewakuacja poszkodowanych z miejsca zdarzenia może być przeprowadzona jedynie przez ratowników wyposażonych w odpowiednie środki ochrony indywidualnej.
3. Brak potwierdzenia zatrucia badaniem toksykologicznym nie może opóźniać leczenia tlenem normobarycznym.
4. W przypadku ofiar pożarów zatrucia cyjankami i tlenkiem węgla współistnieją ze sobą. Oba te środki wykazują działanie synergistyczne.

## **WSKAZANIA DO LECZENIA TLENEM HIPERBARYCZNYM**

### **Hiperbarię tlenową powinno się rozważyć w następujących przypadkach:**

1. Pacjenci, u których pomimo leczenia tlenoterapią normobaryczną, występuje przedłużająca się śpiączka, utrzymują się zaburzenia neurologiczne i/lub kardiologiczne i/lub kwasica metaboliczna.
2. Kobiety ciężarne ze stężeniem COHb > 25 %.
3. Kobiety ciężarne ze stężeniem COHb > 15% i utrzymującymi się zaburzeniami neurologicznymi i/lub kardiologicznymi i/lub kwasicą metaboliczną pomimo leczenia tlenoterapią normobaryczną.

### **UWAGI!**

1. Leczenie za pomocą hiperbarii tlenowej nie jest leczeniem obligatoryjnym w zatruciach tlenkiem węgla.
2. Kryterium decydującym o podjęciu terapii HBO powinien być stan kliniczny chorego.
3. Brak jest dowodów naukowych wskazujących, że stężenie COHb może być jedynym kryterium decydującym o celowości podjęcia leczenia HBO.
4. Brak jest jednoznacznych danych naukowych dotyczących odległych skutków leczenia HBO na płód w łonie matki. Nie można wykluczyć działania teratogennego.
5. W każdym przypadku podjęcia decyzji o wdrożeniu leczenia HBO należy wziąć także pod uwagę zagrożenia związane z transportem chorego do ośrodka hiperbarycznego.

6. Każdy pacjent zatruty tlenkiem węgla powinien być konsultowany z lekarzem Regionalnego Ośrodka Toksykologicznego.

### **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do ratowania chorych w stanie bezpośredniego zagrożenia życia. W przypadku wskazań do leczenia w komorze hiperbarycznej Oddział Tlenoterapii Hiperbarycznej.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia tlenkiem węgla konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

---

## 15. DWUTLENEK WĘGLA

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Dwutlenek węgla.

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

1. Dymy pożarowe.
2. Środki gaśnicze.
3. Przemysł spożywczy (tzw. suchy lód).
4. Przemysł chemiczny.
5. Kopalnie soli potasowych.

### UWAGI!

1. Dwutlenek węgla to bezbarwny i bezwonny gaz.
2. Jest cięższy od powietrza, co powoduje, że może zbierać się w miejscach położonych nisko: zagłębieniach gruntu, studzienkach kanalizacyjnych itd.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

Wziewna.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

1. 3% stężenie dwutlenku węgla – przyśpieszenie oddechu.
2. 6% stężenie dwutlenku węgla – duszność, tachykardia, łagodne jakościowe i ilościowe zaburzenia świadomości.
3. 10% stężenie dwutlenku węgla – duszność, drgawki, głębokie ilościowe zaburzenia świadomości.
4. 20%-30% stężenie dwutlenku węgla – natychmiastowe porażenie ośrodka oddechowego i zgon.

### MECHANIZM DZIAŁANIA

Dwutlenek węgla wchłaniając się do krwi powoduje początkowo pobudzenie, a następnie porażenie ośrodka oddechowego. W rezultacie tego dochodzi do niedotlenienia ważnych dla życia narządów. Nie można wykluczyć bezpośredniego, toksycznego działania CO<sub>2</sub> na metabolizm komórek.

### UWAGA!

Dwutlenek węgla występujący w postaci płynnej i/lub suchego lodu może stać się przyczyną odmrożeń.

## NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Ośrodkowy układ nerwowy.
2. Serce.

## DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

1. NDS – 9 g/m<sup>3</sup>.
2. NDSCh – 27 g/m<sup>3</sup>.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

Objawy zatrucia dwutlenkiem węgla rozwijają się stopniowo, w tempie zależnym od jego stężenia w atmosferze, czasu narażenia, wieku (płód, dzieci i osoby starsze są bardziej wrażliwe), indywidualnej wrażliwości, ogólnego stanu zdrowia, wykonywanego wysiłku fizycznego „podczas” oraz „po” ekspozycji na dwutlenek węgla, a także jednoczesnej ekspozycji na inne toksyczne gazy.

## ROZPOZNANIE

Decydujące dla rozpoznania są: okoliczności zatrucia, rozpoznanie źródła dwutlenku węgla, stwierdzenie objawów klinicznych oraz badania biochemiczne krwi.

### **Okoliczności zatrucia:**

Celowe lub przypadkowe narażenia na dwutlenek węgla ze znanych źródeł.

### **Objawy narządowe:**

1. Układ nerwowy: ból głowy, zawroty głowy, zaburzenia pamięci i koncentracji uwagi, zaburzenia widzenia, pobudzenie, splątanie, omdlenie, drgawki, śpiączka itd.
2. Układ oddechowy: tachypnoe, duszność.
3. Układ krążenia: tachykardia, hipo- lub hipertensja, arytmie nadkomorowe i komorowe, bloki przewodnictwa, obrzęk płuc, ostry zespół wieńcowy, nagłe zatrzymanie krążenia.
4. Układ pokarmowy: nudności i wymioty.
5. Mięśnie szkieletowe: osłabienie siły mięśniowej.
6. Powłoki ciała: zaczerwienieni skóry, rozszerzenie naczyń.

### **UWAGA!**

Ciężkość zatrucia zależna jest m.in. od czasu ekspozycji, stężenia dwutlenku węgla w atmosferze, ogólnego stanu zdrowia oraz okoliczności zatrucia.

## **CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA DWUTLENKIEM WĘGLA**

1. Wiek (dzieci i osoby starsze).
2. Cięża.
3. Niedokrwistość.
4. Choroba wieńcowa.
5. Ciężkie choroby układu oddechowego.
6. Długi czas ekspozycji.
7. Utrata przytomności.
8. Wysilek fizyczny podczas ekspozycji.

## **WSKAZANIA DO LECZENIA**

Każdy pacjent z podejrzeniem zatrucia.

## **RÓŻNICOWANIE**

1. Zatrucie innymi niż dwutlenek węgla gazami duszącymi chemicznie (np. cyjanki, siarkowodór, tlenek węgla).
2. Zatrucie gazami duszącymi fizycznie (np. metan, azot, propan, butan).
3. Zatrucie gazami drażniącymi (np. tlenki azotu, siarki, halogenki, fosgen, amoniak, chlorowodór).
4. Zatrucie ksenobiotykami oraz stany chorobowe powodujące zaburzenia świadomości, drgawki lub głęboką kwasicę metaboliczną z wysoką luką anionową.

### **UWAGA!**

W praktyce klinicznej, o ostatecznym rozpoznaniu zatrucia dwutlenkiem węgla decyduje wywiad, objawy kliniczne, ich dynamika oraz wyniki badań biochemicznych.

## **LECZENIE PRZEDSZPITALNE**

1. Ewakuuj poszkodowanego ze skażonej atmosfery.
2. Podczas ewakuacji chorego z miejsca zagrożonego pamiętaj o bezpieczeństwie własnym i zespołu. Istnieje wiele sytuacji, w których ewakuacja poszkodowanego może być przeprowadzona jedynie przez ratowników wyposażonych w środki ochrony osobistej.
3. Postępuj według schematu BLS, ALS.
4. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
5. Załóż dostęp dożylny.
6. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,

- drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - obturacja drzewa oskrzelowego – bronchodylatory, leki sterydowe.
7. Zakaż choremu aktywności fizycznej.
  8. Jak najszybciej przewieź pacjenta do szpitala.
  9. Skonsultuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

### **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do ratowania chorych w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia dwutlenkiem węgla konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

---

## 16. CYJANKI

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Związki chemiczne uwalniające anion cyjankowy CN.

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

1. Dymy pożarowe.
2. Piroliza większości powszechnie stosowanych tworzyw sztucznych oraz wełny, jedwabiu i papieru.
3. Zatrucia przypadkowe lub celowe związkami uwalniającymi jony cyjankowe:
  - kwas cyjanowodorowy – HCN (cyjanowodór, kwas pruski),
  - sole kwasu cyjanowodorowego – cyjanki (np. dobrze rozpuszczalne w wodzie sól sodowa i potasowa oraz słabo rozpuszczalne w wodzie sole: rtęci, miedzi, srebra i złota),
  - nityle (np. acetonitryl, akrylonitryl, propanonitryl),
  - prusydki (np. nitroprusydek sodowy, do zatruc dochodzi przy długotrwałej lub wysokiej dawce stosowanego leku > 10 µg /kg/minutę),
  - gazy bojowe (np. chlorek kwasu cyjanowodorowego),
  - nasiona roślin (brzoskwini, śliwki, wiśni, jabłek, moreli), gorzkie migdały oraz laurowiśnia i maniok.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Wziewna.
2. Doustna.
3. Przez skórę.

### UWAGA!

Skażenie skóry i ubrania związkami uwalniającymi jony cyjankowe może być źródłem narażenia i zatruc personelu medycznego.

### MECHANIZM DZIAŁANIA

Podstawowe działanie cyjanków polega na ich łączeniu z trójwartościowym żelazem oksydazy cytochromowej będącej kluczowym enzymem łańcucha oddechowego. Połączenie to skutkuje blokowaniem oddychania zewnątrzkomórkowego i wzrostem syntezy kwasu mlekowego.

Jony cyjankowe powodują również bezpośrednie uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego na drodze peroksydacji lipidów.



## NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Ośrodkowy układ nerwowy.
2. Serce.

## DAWKI I STEŻENIA ŚMIERTELNE

### Droga wziewna

1. Objawy ciężkiego zatrucia:  $> 50$  ppm ( $> 53$  mg/m<sup>3</sup>) cyjanowodoru.
2. Zgon w czasie 30-60 minut: 100-200 ppm (106-12 mg/m<sup>3</sup>) cyjanowodoru.
3. Zgon natychmiastowy:  $> 270$ -300 ppm (286-318 mg/m<sup>3</sup>) cyjanowodoru.

### UWAGA!

1 ppm = ok. 1,06 mg/m<sup>3</sup>.

### Droga doustna

1. Dawka śmiertelna: ok. 200-300 mg (dzieci 1,2-5 mg /kg w.c.) soli kwasu cyjanowodorowego (sól sodowa, potasowa, wapniowa).
2. Dawka śmiertelna: 50 mg kwasu cyjanowodorowego.

### Droga przezskórna

Dawka toksyczna zależy od rodzaju związku, powierzchni wchłaniania i pH roztworu.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

Gwałtowne narastanie objawów obserwuje się u osób narażonych na dymy pożarowe lub po spożyciu związku cyjanogennego w postaci roztworu lub proszku.

Stopniowe narastanie objawów (20-40 minut) obserwuje się u osób po spożyciu kapsułkowanego związku cyjanogennego lub oblaniu skóry związkiem uwalniającym jony cyjankowe.

Późne pojawienie objawów występuje u osób zatrutych nitrylami (np. acetonitryl, akrylonitryl). Związki te uwalniają jony cyjankowe w toku procesów metabolicznych zachodzących w mitochondriach. Z tego powodu symptomy zatrucia, bez względu na drogę narażenia, ujawniają się zwykle w czasie od kilku do nawet 48 h od czasu narażenia.

## ROZPOZNANIE

Decydujące dla rozpoznania są: okoliczności zatrucia, rozpoznanie źródła anionów cyjankowych oraz postępująca duszność pochodzenia centralnego, pobudzenie, drgawki, nagłe zatrzymanie krążenia.

### Okoliczności zatrucia:

1. Narażenie na dymy pożarowe.
2. Celowe lub przypadkowe zatrucie drogą doustną.
3. Skażenie skóry/ubrania w wyniku bezpośredniego kontaktu z trucizną.

### Objawy narządowe:

1. Układ nerwowy: bóle głowy, pobudzenie, drgawki, śpiączka, rozszerzenie źrenic itd.
2. Układ oddechowy: duszność, tachypnoe, kaszel.
3. Układ krążenia: bradykardia lub tachykardia, hiper- lub hipotensja, arytmie nadkomorowe i komorowe, bloki przewodnictwa, obrzęk płuc, ostry zespół wieńcowy, nagłe zatrzymanie krążenia.
4. Układ pokarmowy: bóle brzucha, nudności i wymioty.
5. Powłoki ciała: wiśniowo – czerwony kolor skóry, wzmożona potliwość.

### UWAGI!

1. Zapach gorzkich migdałów, powszechnie uznawany za typowy objaw zatrucia cyjankami, wyczuwalny jest przez zaledwie od 40% do 60% populacji.
2. Wskazania pulsoksymetru mogą być mylące, bowiem saturacja jest zwykle prawidłowa (hemoglobina jest dobrze wysycona tlenem, który nie może być wykorzystany przez komórki).

## CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA CYJANKAMI

1. Wiek (dzieci i osoby starsze).
2. Ciąża.
3. Niedokrwistość.
4. Choroba wieńcowa.
5. Ciężkie choroby układu oddechowego.
6. Długi czas ekspozycji.
7. Utrata przytomności.
8. Wysilek fizyczny podczas ekspozycji.

## WSKAZANIA DO LECZENIA

Każdy pacjent z podejrzeniem zatrucia.

## RÓŻNICOWANIE

1. Zatrucie innymi niż cyjanowodór gazami duszącymi chemicznie (np. tlenek węgla, siarkowodór, dwutlenek węgla).
2. Zatrucie gazami duszącymi fizycznie (np. metan, azot, propan, butan).
3. Zatrucie gazami drażniącymi (np. tlenki azotu, siarki, halogenki, fosgen, amoniak, chlorowodór).
4. Zatrucie ksenobiotykami oraz stany chorobowe powodujące głęboką kwasicę metaboliczną z wysoką luką anionową.

### UWAGI!

1. W praktyce klinicznej, o ostatecznym rozpoznaniu zatrucia cyjankami decyduje wywiad, objawy kliniczne, ich dynamika oraz gazometria krwi tętniczej i żylniej.
2. Diagnostykę różnicową należy wdrożyć po zastosowaniu leczenia specyficznego.
3. Brak potwierdzenia zatrucia cyjankami w badaniach toksykologicznych nie może opóźniać zastosowania specyficznego leczenia.

## LECZENIE PRZEDSZPITALNE

### Zatrucie dymami pożarowymi/cyjanowodorem

1. Ewakuuj poszkodowanego ze skażonej atmosfery.
2. Podczas ewakuacji chorego z miejsca zagrożonego pamiętaj o bezpieczeństwie własnym i zespołu. Istnieje wiele sytuacji, w których ewakuacja poszkodowanego może być przeprowadzona jedynie przez ratowników zabezpieczonych w środki ochrony osobistej.
3. Postępuj według schematu BLS, ALS.
4. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (maksymalny przepływ tlenu).
5. Załóż dostęp dożylny.
6. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, aminy presyjne,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu.
7. Wdróż terapię specyficzną:
  - zatrucia dymami pożarowymi – hydroksokobalamina,
  - zatrucia cyjanowodorem – hydroksokobalamina (lub azotyn sodowy/ tiosiarczan sodowy).
8. Zakaż aktywności fizycznej.

### UWAGI!

1. Terapia specyficzna, za pomocą odtrutek (patrz: Leczenie specyficzne).

2. Ewakuacja poszkodowanych z miejsca zdarzenia może być przeprowadzona jedynie przez ratowników wyposażonych w odpowiednie środki ochrony indywidualnej.
3. Nie wolno stosować metod bezpośredniej wentylacji (usta-usta, usta-nos). Należy unikać bezpośredniego kontaktu z powietrzem wydychanym z płuc poszkodowanego.
4. W przypadku ofiar pożarów zatrucia cyjankami i tlenkiem węgla współistnieją ze sobą. Oba te środki wykazują działanie synergistyczne.

### **Zatrucie doustne (np. solami kwasu cyjanowodorowego)**

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.
2. Przeprowadź dekontaminację przewodu pokarmowego, jeśli pacjent się kwalifikuje.
3. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (maksymalny przepływ tlenu).
4. Załóż dostęp dożylny.
5. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, aminy presyjne,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu.
6. Wdróż terapię specyficzną – hydroksokobalamina (lub azotyn sodowy/ tiosiarczan sodowy).
7. Zakaż aktywności fizycznej.

#### **UWAGI!**

1. Terapia specyficzna, za pomocą odtrutek (patrz: Leczenie specyficzne).
2. Ewakuacja poszkodowanych z miejsca zdarzenia może być przeprowadzona jedynie przez ratowników wyposażonych w odpowiednie środki ochrony indywidualnej.
3. Nie wolno stosować metod bezpośredniej wentylacji (usta-usta, usta-nos). Należy unikać bezpośredniego kontaktu z powietrzem wydychanym z płuc poszkodowanego.

### **Zatrucie przez skórę**

#### **Skóra**

1. Natychmiast zdejmij skażoną odzież.
2. Zmyj skórę, w tym skórę owłosioną głowy, dużą ilością wody lub wody z mydłem.
3. Wysusz skórę pacjenta poprzez wykonanie delikatnych ruchów ścierania np. z góry na dół.
4. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (maksymalny przepływ tlenu).
5. Załóż dostęp dożylny.

6. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, aminy presyjne,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu.
7. Wdróż terapię specyficzną – hydroksokobalamina (lub azotyn sodowy/tiosiarczan sodowy).
8. Zakaż aktywności fizycznej.

### **Oczy**

1. Usuń ciała obce i soczewki kontaktowe.
2. Płucz worek spojówkowy bieżącą wodą pod niskim ciśnieniem minimum 15 minut.
3. Załóż suchy opatrunek na oczy.
4. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (maksymalny przepływ tlenu).
5. Załóż dostęp dożylny.
6. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, aminy presyjne,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu.
7. Wdróż terapię specyficzną – hydroksokobalamina (lub azotyn sodowy/tiosiarczan sodowy).
8. Zakaż aktywności fizycznej.

## **LECZENIE SPECYFICZNE**

Wskazaniem do zastosowania leczenia specyficznego jest wywiad wskazujący na narażenie na cyjanki (np. ekspozycja na dymy pożarowe, zatrucie ksenobiotykami uwalniającymi jony cyjankowe), współistnienie objawów ze strony układu nerwowego i krążenia (np. zaburzenia świadomości, drgawki, zaburzenia rytmu serca, ostry zespół wieńcowy, ostra niewydolność krążenia, nagłe zatrzymanie krążenia), a także brak reakcji na stosowane dotychczas leczenie objawowe.

### **Hydroksokobalamina:**

1. Dorośli – 70 mg/kg lub 5,0 g i.v. (czas infuzji 15-20 minut). Dawkę odtrutki można powtórzyć w postaci wolnego wlewu trwającego do 2 h.
2. Dzieci – 70 mg/kg lub 2,5 g i.v. (czas infuzji 15-20 minut). Dawkę odtrutki można powtórzyć w postaci wolnego wlewu trwającego do 2 h.

### **UWAGI!**

1. Podanie antidotum nie powinno być działaniem obligatoryjnym.
2. W trakcie akcji reanimacyjnej lek może być podany szybciej.
3. Lek może powodować niegroźne i samoistnie ustępujące objawy w postaci: zaczerwienienia biegnącego wzdłuż żyły, przez którą jest podawany oraz czerwone zabarwienie skóry, śluzówek i moczu.

4. Hydroksokobalamina oraz cyjanokobalamina mogą interferować z badaniami biochemicznymi opartymi o zjawisko kolorimetrii (m.in. karboksyhemoglobina, methemoglobina, hemoglobina itd.).
5. Podczas terapii nitroprusydkiem sodowym można profilaktycznie stosować hydroksokobalamine w dawce 25 mg/h.

#### **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do ratowania chorych w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia substancjami uwalniającymi anion cyjankowy konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

---

## 17. SIARKOWODÓR

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Siarkowodór (H<sub>2</sub>S).

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

1. Gazy wulkaniczne.
2. Gnicie materii organicznej.
3. Wybrane gatunki ropy naftowej.
4. Wody mineralne.
5. Produkt uboczny wielu procesów przemysłowych (przemysł hutniczy, gazowniczy, chemiczny, cukrowniczy itd.).

### UWAGI!

1. Siarkowodór to bezbarwny gaz o zapachu zgniłych jaj.
2. Środek jest stosunkowo dobrze wyczuwalny w niskich stężeniach.
3. W wysokich stężeniach powoduje porażenie nerwów węchowych, a następnie ośrodka oddechowego w pniu mózgu.
4. Siarkowodór jest cięższy od powietrza, co powoduje, że może zbierać się w miejscach położonych nisko: zagłębieniach gruntu, studzienkach kanalizacyjnych itd.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Wziewna.
2. Powłoki ciała – w bardzo nieznacznym stopniu.

### MECHANIZM DZIAŁANIA

Podstawowe działanie siarkowodoru polega na jego łączeniu z trójwartościowym żelazem oksydazy cytochromowej będącej kluczowym enzymem łańcucha oddechowego. Połączenie to skutkuje blokowaniem oddychania wewnątrzkomórkowego i wzrostem syntezy kwasu mlekowego. Siarkowodór unieczynnia także grupy SH glutationu.

### UWAGI!

1. Jednorazowa i subletalna dawka H<sub>2</sub>S pobudza kłębki tętnic szyjnych, co powoduje hiperwentylację. Przyspieszenie częstości i głębokości oddechu skutkuje pogłębieniem stopnia zatrucia.
2. Bardzo wysokie stężenia siarkowodoru powodują natychmiastowe porażenie ośrodka oddechowego i śmierć.

## NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Ośrodkowy układ nerwowy.
2. Układ oddechowy.
3. Układ krążenia.

## DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

Dawki i stężenia toksyczne są zależne od: wieku pacjenta, jego stanu klinicznego, rodzaju trucizny i drogi jej podania, wcześniejszych obciążeń internistycznych chorego, a także sposobu i czasu udzielenia pomocy przedlekarskiej i lekarskiej.

1.  $0,3 \text{ g/m}^3$  – objawy podrażnienia górnych dróg oddechowych.
2.  $1,2\text{-}1,8 \text{ g/m}^3$  – natychmiastowe porażenie ośrodka oddechowego.
3. NDS –  $10 \text{ mg/m}^3$ .
4. NDSCh –  $20 \text{ mg/m}^3$  – wartość progowa dla działania drażniącego (spojówki, układ oddechowy).

### UWAGI!

1. Utrata przytomności: 750-1000 ppm.
2. Utrata wyczuwania zapachu siarkowodoru – „zgniłych jaj” przy stężeniu  $> 100$  ppm.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

Objawy zatrucia siarkowodorem rozwijają się stopniowo, w tempie zależnym od jego stężenia w atmosferze, czasu narażenia, wieku (płód, dzieci i osoby starsze są bardziej wrażliwe), indywidualnej wrażliwości, ogólnego stanu zdrowia, wykonywanego wysiłku fizycznego „podczas” oraz „po” ekspozycji na siarkowodór, a także jednoczesnej ekspozycji na inne toksyczne gazy.

## ROZPOZNANIE

Decydujące dla rozpoznania są: okoliczności zatrucia, rozpoznanie źródła siarkowodoru, stwierdzenie objawów klinicznych oraz badania biochemiczne krwi.

### Okoliczności zatrucia:

Celowe lub przypadkowe narażenia na siarkowodór.

### Objawy narządowe:

1. Układ nerwowy: ból głowy, zawroty głowy, oczopląs, zaburzenia pamięci i koncentracji uwagi, zaburzenia widzenia, pobudzenie, splątanie, omdlenie, drgawki, śpiączka itd.



2. Układ oddechowy: podrażnienie/zapalenie błony śluzowej nosa, katar, kaszel, uczucie drapania w gardle, tachypnoe, duszność, krwioplucie, toksyczny obrzęk płuc.
3. Układ krążenia: tachykardia, hipo- lub hipertensja, arytmie nadkomorowe i komorowe, bloki przewodnictwa, obrzęk płuc, ostry zespół wieńcowy, nagłe zatrzymanie krążenia.
4. Układ pokarmowy: nudności i wymioty.
5. Mięśnie szkieletowe: osłabienie siły mięśniowej.
6. Powłoki ciała: sinica.

### **UWAGA!**

Ciężkość zatrucia zależna jest m.in. od czasu ekspozycji, stężenia siarkowodoru w atmosferze, ogólnego stanu zdrowia oraz okoliczności zatrucia.

### **CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA SIARKOWODOREM**

1. Wiek (dzieci i osoby starsze).
2. Ciąża.
3. Niedokrwistość.
4. Choroba wieńcowa.
5. Ciężkie choroby układu oddechowego.
6. Długi czas ekspozycji.
7. Utrata przytomności.
8. Wysilek fizyczny podczas ekspozycji.

### **WSKAZANIA DO LECZENIA**

Każdy pacjent z podejrzeniem zatrucia.

### **RÓŻNICOWANIE**

1. Zatrucie innymi niż siarkowodór gazami duszącymi chemicznie (np. tlenek węgla, cyjanki, dwutlenek węgla).
2. Zatrucie gazami duszącymi fizycznie (np. metan, azot, propan, butan).
3. Zatrucie gazami drażniącymi (np. tlenki azotu, siarki, halogenki, fosgen, amoniak, chlorowodór).
4. Zatrucie ksenobiotykami oraz stany chorobowe powodujące zaburzenia świadomości, drgawki lub głęboką kwasicę metaboliczną z wysoką luką anionową.
5. Zatrucia substancjami posiadającymi podobny zapach (tzn. zgniłych jaj): merkaptan, trójmetyloamina, dwusiarczek węgla.

## **UWAGA!**

W praktyce klinicznej, o ostatecznym rozpoznaniu zatrucia siarkowodorem decyduje wywiad, objawy kliniczne, ich dynamika oraz wyniki badań biochemicznych.

### **LECZENIE PRZEDSZPITALNE**

1. Ewakuuj poszkodowanego ze skażonej atmosfery.
2. Podczas ewakuacji chorego z miejsca zagrożonego pamiętaj o bezpieczeństwie własnym i zespołu. Istnieje wiele sytuacji, w których ewakuacja poszkodowanego może być przeprowadzona jedynie przez ratowników wyposażonych w środki ochrony osobistej.
3. Postępuj według schematu BLS, ALS.
4. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
5. Załóż dostęp dożylny.
6. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - obturacja drzewa oskrzelowego – bronchodylatory, leki sterydowe.
7. Zakaż choremu aktywności fizycznej.
8. Jak najszybciej przewieź pacjenta do szpitala.
9. Skonsultuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

## **UWAGI!**

1. Na miejscu zdarzenia można oznaczać poziom siarkowodoru.
2. W niektórych przypadkach ewakuacja poszkodowanych z miejsca zdarzenia może być przeprowadzona jedynie przez ratowników zabezpieczonych w odpowiednie środki ochrony indywidualnej.
3. H<sub>2</sub>S ma większe powinowactwo do methemoglobiny niż cytochromów. Niektórzy leczą zatrucia siarkowodorem poprzez wywołanie MetHb (20-30%).

### **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do ratowania chorych w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia siarkowodorem konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

---

## 18. AMONIAK

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Amoniak.

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

1. Przemysł chemiczny (produkcja kwasu azotowego, nawozów sztucznych itd.).
2. Przemysł cukrowniczy.
3. Chłodnictwo.

### UWAGI!

1. Amoniak to bezbarwny gaz o ostrym i „gryzącym” zapachu.
2. Jest lżejszy od powietrza, co oznacza, że po uwolnieniu zbiera się w górnych częściach pomieszczenia, atmosfery.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Wziewna.
2. Doustna.
3. Powłoki ciała.

### MECHANIZM DZIAŁANIA

Amoniak, w kontakcie z wodą, tworzy wodorotlenek amonowy. Środek ten działa drażniąco, powoduje również oparzenia: układu oddechowego, skóry i oczu (rogówek). W przypadku działania roztworu amoniaku na skórę może dochodzić do powstania odmrożeń.

### NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Układ oddechowy.
2. Narządy zmysłów (rogówka oka).
3. Powłoki ciała.

### DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

Dawki i stężenia toksyczne są zależne od: wieku pacjenta, jego stanu klinicznego, rodzaju trucizny i drogi jej podania, wcześniejszych obciążeń internistycznych chorego, a także sposobu i czasu udzielenia pomocy przedlekarskiej i lekarskiej.

1. NDS – 20 mg/m<sup>3</sup>.

2. NDSCh – 27 mg/m<sup>3</sup>.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

Objawy zatrucia amoniakiem rozwijają się stopniowo, w tempie zależnym od jego stężenia w atmosferze, czasu narażenia, wieku (płód, dzieci i osoby starsze są bardziej wrażliwe), indywidualnej wrażliwości, ogólnego stanu zdrowia, wykonywanego wysiłku fizycznego „podczas” oraz „po” ekspozycji na amoniak, a także jednoczesnej ekspozycji na inne toksyczne gazy.

## ROZPOZNANIE

Decydujące dla rozpoznania są: okoliczności zatrucia, rozpoznanie źródła amoniaku, stwierdzenie objawów klinicznych oraz badania biochemiczne krwi.

### **Okoliczności zatrucia:**

Narażenie na opary amoniaku.

### **Objawy narządowe:**

1. Układ oddechowy: tachypnoe, duszność, pieczenie, kaszel, obrzęk płuc.
2. Powłoki ciała: drażnienie, oparzenie/odmrożenie skóry. Uszkodzenie rogówki, z owrzodzeniem, ślepotą.
3. Układ nerwowy: ból głowy, zaburzenia widzenia, pobudzenie, splątanie, omdlenie, drgawki, śpiączka itd.
4. Układ krążenia: bóle w klatce piersiowej, tachykardia, hipo- lub hipertensja.
5. Układ pokarmowy: nudności i wymioty.

## CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA AMONIAKIEM

1. Wiek (dzieci i osoby starsze).
2. Ciąża.
3. Niedokrwistość.
4. Choroba wieńcowa.
5. Ciężkie choroby układu oddechowego.
6. Długi czas ekspozycji.
7. Utrata przytomności.
8. Wysiłek fizyczny podczas ekspozycji.

## WSKAZANIA DO LECZENIA

Każdy pacjent z podejrzeniem zatrucia.

## RÓŻNICOWANIE

1. Zatrucie gazami duszącymi chemicznie (np. tlenek węgla, cyjanki, siarkowodór, dwutlenek węgla).
2. Zatrucie gazami duszącymi fizycznie (np. metan, azot, propan, butan).
3. Zatrucie gazami drażniącymi (np. tlenki azotu, siarki, halogenki, fosgen, chlorowodór).
4. Zatrucie ksenobiotykami oraz stany chorobowe powodujące oparzenia.

### **UWAGA!**

W praktyce klinicznej, o ostatecznym rozpoznaniu zatrucia amoniakiem decyduje wywiad, objawy kliniczne, ich dynamika oraz wyniki badań biochemicznych.

## LECZENIE PRZEDSZPITALNE

### **Zatrucie wziewne**

1. Ewakuuj poszkodowanego ze skażonej atmosfery.
2. Podczas ewakuacji chorego z miejsca zagrożonego pamiętaj o bezpieczeństwie własnym i zespołu. Istnieje wiele sytuacji, w których ewakuacja poszkodowanego może być przeprowadzona jedynie przez ratowników zabezpieczonych w środki ochrony osobistej.
3. Postępuj według schematu BLS, ALS.
4. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
5. Załóż dostęp dożylny.
6. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - obturacja drzewa oskrzelowego – bronchodylatory, leki sterydowe.
7. Zakaż choremu aktywności fizycznej.
8. Jak najszybciej przewieź pacjenta do szpitala.
9. Skonsultuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

### **Zatrucie doustne**

1. Ewakuuj poszkodowanego ze skażonej atmosfery (jeśli doszło do skażenia atmosfery).
2. Podczas ewakuacji chorego z miejsca zagrożonego pamiętaj o bezpieczeństwie własnym i zespołu. Istnieje wiele sytuacji, w których ewakuacja poszkodowanego może być przeprowadzona jedynie przez ratowników wyposażonych w środki ochrony osobistej.
3. Postępuj według schematu BLS, ALS.
4. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).

5. Załóż dostęp dożylny.
6. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - obturacja drzewa oskrzelowego – bronchodylatory, leki sterydowe.
7. Zakaż choremu aktywności fizycznej.
8. Jak najszybciej przewieź pacjenta do szpitala.
9. Skonsultuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

### **UWAGI!**

1. Nie prowokuj wymiotów.
2. Nie podawaj „środków zobojętniających”.
3. Możesz podać ok. 250 ml czystej wody celem rozcieńczenia trucizny.

### **Zatrucie przez skórę**

1. Ewakuuj poszkodowanego ze skażonej atmosfery.
2. Podczas ewakuacji chorego z miejsca zagrożonego pamiętaj o bezpieczeństwie własnym i zespołu. Istnieje wiele sytuacji, w których ewakuacja poszkodowanego może być przeprowadzona jedynie przez ratowników wyposażonych w środki ochrony osobistej.
3. Postępuj według schematu BLS, ALS.
4. Stosuj dekontaminację skóry, skóry owłosionej głowy oraz śluzówek.
5. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
6. Załóż dostęp dożylny.
7. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - obturacja drzewa oskrzelowego – bronchodylatory, leki sterydowe.
8. Zakaż choremu aktywności fizycznej.
9. Jak najszybciej przewieź pacjenta do szpitala.
10. Skonsultuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

### **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do ratowania chorych w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia amoniakiem konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

---

## 19. ARSENOWODÓR

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Arsenowodór.

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

1. Hutnictwo metali kolorowych.
2. Działanie kwasów nieorganicznych na metale zanieczyszczone arsenem.

### UWAGA!

Arsenowodór to bezbarwny gaz o zapachu czosnku.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

Wziewna.

### MECHANIZM DZIAŁANIA

Arsenowodór, po wchłonięciu do organizmu wnika do erytrocytów. Tam powoduje ich hemolizę na zasadzie dwóch mechanizmów. Pierwszy ma charakter bezpośredni i nie jest do końca wyjaśniony. Drugi wynika z hamowania katalazy i powstawania wolnych rodników, które powodują uszkodzenie erytrocytów, a także methemoglobinemię. Arsenowodór utlenia się ponadto do arseniku.

### NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Układ czerwonokrwinkowy.
2. Układ moczowy.
3. Ośrodkowy układ nerwowy.
4. Układ krążenia.
5. Układ oddechowy.

### DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

Dawki i stężenia toksyczne są zależne od: wieku pacjenta, jego stanu klinicznego, rodzaju trucizny i drogi jej podania, wcześniejszych obciążeń internistycznych chorego, a także sposobu i czasu udzielenia pomocy przedlekarskiej i lekarskiej.

Nawet niskie dawki arsenowodoru mogą okazać się śmiertelne w przypadku dłuższego czasu ekspozycji.

## **UWAGI!**

1. NDS – 0,2 mg/m<sup>3</sup>.
2. NDSCh – 0,6 mg/m<sup>3</sup>.

## **DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO**

Objawy zatrucia arsenowodorem rozwijają się stopniowo, w tempie zależnym od jego stężenia w atmosferze, czasu narażenia, wieku (płód, dzieci i osoby starsze są bardziej wrażliwe), indywidualnej wrażliwości, ogólnego stanu zdrowia, wykonywanego wysiłku fizycznego „podczas” oraz „po” ekspozycji na arsenowodór, a także jednoczesnej ekspozycji na inne toksyczne gazy.

## **ROZPOZNANIE**

Decydujące dla rozpoznania są: okoliczności zatrucia, rozpoznanie źródła arsenowodoru, stwierdzenie objawów klinicznych oraz badania biochemiczne krwi.

### **Okoliczności zatrucia:**

Narażenie na opary arsenowodoru.

### **Objawy narządowe:**

1. Układ nerwowy: ból głowy, zaburzenia widzenia, pobudzenie, splątanie, omdlenie, drgawki, śpiączka itd.
2. Układ oddechowy: tachypnoe, duszność, obturacja drzewa oskrzelowego.
3. Układ krążenia: bóle w klatce piersiowej, tachykardia, hipo- lub hipertensja, arytmie nadkomorowe i komorowe, bloki przewodnictwa, obrzęk płuc, ostry zespół wieńcowy, nagłe zatrzymanie krążenia.
4. Układ krwiotwórczy: anemia.
5. Układ pokarmowy: nudności i wymioty, ból brzucha i w okolicy lędźwiowej, później powiększenie wątroby i śledziony.
6. Układ moczowy: ciemne zabarwienie moczu, może dochodzić do ostrej niewydolności nerek.
7. Układ dokrewny: ostra niewydolność kory nadnerczy.
8. Powłoki ciała: spojówki zażółcone, później dochodzi do zażółcenia powłok ciała.

## **UWAGI!**

1. Objawy kliniczne zatrucia arsenowodorem mogą wystąpić z pewnym opóźnieniem (2-8 h).
2. Zdarza się, że po zatruciu ostrym dochodzi do rozwinięcia się intoksykacji przewlekłej. Obejmuje ona zapalenie wielonerwowe, uszkodzenie nerek, zmiany hematologiczne itd.



## **CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA ARSENOWODOREM**

1. Wiek (dzieci i osoby starsze).
2. Cięża.
3. Niedokrwistość.
4. Choroba wieńcowa.
5. Ciężkie choroby układu oddechowego.
6. Przewlekłe choroby nerek.
7. Długi czas ekspozycji.
8. Utrata przytomności.
9. Wysilek fizyczny podczas ekspozycji.

## **WSKAZANIA DO LECZENIA**

Każdy pacjent z podejrzeniem zatrucia.

## **RÓŻNICOWANIE**

1. Zatrucie gazami duszącymi chemicznie (np. tlenek węgla, cyjanki, siarkowodór, dwutlenek węgla).
2. Zatrucie gazami duszącymi fizycznie (np. metan, azot, propan, butan).
3. Zatrucie gazami drażniącymi (np. tlenki azotu, siarki, halogenki, fosgen, amoniak, chlorowodór).
4. Zatrucie ksenobiotykami oraz stany chorobowe powodujące zaburzenia świadomości, drgawki lub głęboką kwasicę metaboliczną z wysoką lukią anionową.

### **UWAGA!**

W praktyce klinicznej, o ostatecznym rozpoznaniu zatrucia arsenowodorem decyduje wywiad, objawy kliniczne, ich dynamika oraz wyniki badań biochemicznych.

## **LECZENIE PRZEDSZPITALNE**

1. Ewakuuj poszkodowanego ze skażonej atmosfery.
2. Podczas ewakuacji chorego z miejsca zagrożonego pamiętaj o bezpieczeństwie własnym i zespołu. Istnieje wiele sytuacji, w których ewakuacja poszkodowanego może być przeprowadzona jedynie przez ratowników zabezpieczonych w środki ochrony osobistej.
3. Postępuj według schematu BLS, ALS.
4. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
5. Załóż dostęp dożylny.
6. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,

- drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - obturacja drzewa oskrzelowego – bronchodylatory, leki sterydowe.
7. Zakaż choremu aktywności fizycznej.
  8. Jak najszybciej przewieź pacjenta do szpitala.
  9. Skonsultuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

### **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do ratowania chorych w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia arsenowodorem konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

**LEKI**

---

---

## 20. PARACETAMOL

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Paracetamol (acetaminofen).

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

Paracetamol jest powszechnie dostępnym lekiem przeciwbólowym i przeciwgorączkowym. Występuje samodzielnie, jak również w postaci preparatów złożonych. W Polsce zarejestrowanych jest, co najmniej kilkadziesiąt preparatów zawierających paracetamol w formie doustnej, doodbytniczej oraz dożylniej.

#### **UWAGA!**

Paracetamol nie posiada właściwości przeciwzapalnych.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Doustna.
2. Doodbytnicza.
3. Dożylna.

#### **UWAGA!**

Zatrucia drogą dożylną są najrzadziej obserwowane i mają najczęściej charakter jatrogeny.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

Pozorna objętość dystrybucji  $V_d$  paracetamolu wynosi 0,9 l/kg. Czas półtrwania leku, w przypadku dawek terapeutycznych, to ok. 1,5-3 h. W sytuacji jego przedawkowania, ze względu na wysycenie szlaków metabolicznych oraz uszkodzenie wątroby, może ulec znacznemu spowolnieniu i wydłużeniu do nawet > 12 h.

Terapeutyczne stężenie paracetamolu w surowicy krwi wynosi poniżej 20 mg/l (130  $\mu$ mol/l).

W przypadku podania dożylnego szczyt stężenia paracetamolu w surowicy krwi obserwowany jest po ok. 15 minutach (w momencie zakończenia infuzji), po ok. 30 minutach w razie zastosowania go w postaci zawiesin, po ok. 2 h od chwili jego spożycia w formie tabletek lub kapsułek zawierających tylko paracetamol (obecność w składzie innych leków może opóźnić wchłanianie) i po ok. 1-4 h w przypadku użycia czopków.

W razie masywnego przedawkowania drogą doustną osiągnięcie szczytowego stężenia w surowicy krwi może zostać opóźnione nawet do 4 h. Acetaminofen podany doustnie wchłania się głównie w jelicie cienkim.

## MECHANIZM DZIAŁANIA

Przy prawidłowym dawkowaniu paracetamol jest metabolizowany głównie w wątrobie poprzez sprzężanie z kwasem siarkowym i glukuronowym (90%). W 5% środek ten jest wydalany w formie niezmienionej z moczem, w kolejnych 5% ulega przemianom w hepatocytach przy udziale cytochromów P450. Efektem działania cytochromów P450 jest utworzenie N-acetylo-p-benzochinoiniminy (NAPQI), która jest następnie eliminowana z wykorzystaniem glutationu.

W sytuacji przedawkowania paracetamolu dochodzi do wysycenia podstawowych szlaków metabolicznych i zwiększenia przemian tego leku przy udziale cytochromów P450. Efektem tego jest wzrost produkcji NAPQI i wyczerpanie zasobów glutationu w komórkach wątrobowych. Po osiągnięciu krytycznego poziomu rezerw glutationu (ok. 30%), wysoce reaktywna NAPQI tworzy addukty (kompleksy) z białkami i kwasami rybonukleinowymi powodując uszkodzenie, a następnie martwicę hepatocytów.

Pierwotnie obniżone rezerwy glutationu nasilają toksyczność paracetamolu.

## NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Wątroba.
2. Nerki.
3. Trzustka.
4. Serce.
5. Ośrodkowy układ nerwowy.

### UWAGA!

W literaturze medycznej opisano przypadki uszkodzenia także innych narządów, do których doszło w przebiegu zatrucia acetaminofenem. Należy podkreślić, że w zdecydowanej większości wynikały one z powikłań związanych z ostrą niewydolnością wątroby.

## DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

### Dawki śmiertelne (LD<sub>50</sub>) dla zwierząt:

1. 338 mg/kg – LD 50 dla myszy.
2. 1944 mg/kg – LD50 dla szczura.

### Dawki terapeutyczne dla ludzi:

#### Dorośli:

1. Doustnie: 650-1000 mg co 4-6 h, do 4 g/dobę.
2. Dożylnie, przy wadze > 50 kg: 650-1000 mg co 4-6 h, do 4 g/dobę.
3. Dożylnie, przy wadze < 50 kg: 12,5 do 15 mg/kg co 4-6 h, do dawki 3750 mg/dobę = 75 mg/kg/dobę.

#### Dzieci:

1. Doustnie: 10-15 mg/kg co 4 h, do 60 mg/kg/dobę.

2. Dożylnie: 12,5- 15 mg/kg/dobę co 4 do 6 h, do 75 mg/kg/dobę.

**Jednorazowa dawka toksyczna dla ludzi:**

1. Dorośli: > 150 mg/kg lub > 7,5 g.
2. Dzieci: > 200 mg/kg lub 10 g.

Dawka toksyczna w sytuacji wielokrotnego podawania tzw. dawek ponadterapeutycznych (RSI – Repeated Supratherapeutic Ingestion):

**Pacjenci poniżej 6 r.ż.:**

1. 200 mg/kg paracetamolu w ciągu jednej doby.
2. 150 mg/kg dziennie przez 48 h.
3. 100 mg/kg dziennie przez 72 h lub dłużej.

**Pacjenci powyżej 6 r.ż.:**

1. Przy wadze > 50 kg: > 4 g/dobę.
2. Przy wadze < 50 kg: > 75 mg/kg/dobę.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

**Zatrucie paracetamolem przebiega najczęściej w 4 fazach:**

**Faza 1** – trwająca od 0,5 do 24 h od chwili przyjęcia ksenobiotyku – nudności, wymioty, bóle brzucha, wzmożona potliwość, bladość i osłabienie;

**Faza 2** – trwająca od 24 do 72 h od czasu spożycia leku – ból w prawym górnym kwadrancie jamy brzusznej, wzrost transaminaz, INR, bilirubiny, oliguria (rzadko);

**Faza 3** – trwająca od 72 do 96 h od chwili przyjęcia środka – szczytowy wzrost transaminaz i INR, piorunująca niewydolność wątroby, encefalopatia wątrobowa, zespół wątrobowo-nerkowy;

**Faza 4** – trwająca od 4 dni do 2 tyg. – regeneracja wątroby/przeszczep lub zgon chorego.

**UWAGI!**

1. W pierwszej dobie od chwili ekspozycji znaczna część pacjentów może pozostać bezobjawowa.
2. U pojedynczych osób opisywano przypadki śpiączki z towarzyszącą hiperglikemią i kwasicą mleczanową już w pierwszej dobie od czasu ekspozycji. Tak ciężkie objawy zatrucia występowały u tych pacjentów, którzy przyjęli bardzo duże dawki paracetamolu (75-100 g), a jego stężenie w surowicy krwi przekraczało 800 mg/l (5000 μmol/l).

## ROZPOZNANIE

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe. Objawy narządowe obejmują zwykle: nudności, wymioty i ból w okolicy nadbrzusza. W ciężkich zatruciach, w czasie których doszło do spożycia dużych dawek leków, może dochodzić do śpiączki z towarzyszącą hiperglikemią i kwasicią mleczanową.

### UWAGI!

1. W przypadku pacjentów, u których spożycie leku miało charakter zamierzony (samobójczy) należy pamiętać, że znaczna część z nich zataja fakt samego przyjęcia leku, jego rzeczywistych dawek, jak również czasu, jaki upłynął od chwili przyjęcia środka do hospitalizacji.
2. W sytuacjach wątpliwych pomocne jest oznaczenie stężenia paracetamolu w surowicy krwi.
3. W przypadku niemiarodajnego wywiadu dotyczącego czasu spożycia leku optymalnym jest (w razie możliwości oznaczania) dwukrotny, w odstępie 4 h, pomiar stężenia paracetamolu w surowicy krwi.
4. Z powodu poważnych następstw zatrucia paracetamolem, w niektórych krajach zaleca się oznaczanie leku w surowicy krwi u wszystkich chorych nieprzytomnych. Postępowanie takie nie znajduje obecnie uzasadnienia w Polsce ze względu na stosunkowo niewielki odsetek zatruc tym lekiem (poniżej 10% przypadków wszystkich zatruc lekami).

## CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA PARACETAMOLEM

1. Wiek (osoby starsze).
2. Przewlekły alkoholizm.
3. Wyniszczenie.
4. Inne ciężkie choroby wątroby.
5. Duża dawka przyjętego ksenobiotyku.
6. Długi czas od przyjęcia leku do wdrożenia prawidłowego leczenia.

## WSKAZANIA DO LECZENIA

Każdy chory po spożyciu ww. środków powinien być poddany ocenie klinicznej w warunkach szpitalnych. Dotyczy to szczególnie:

1. Pacjentów po próbach samobójczych;
2. Zatruc u dzieci i osób starszych;
3. Chorych z poważnymi obciążeniami internistycznymi;
4. Chorych z wyniszczeniem;
5. Przewlekłych alkoholików;
6. Przypadków z niejasnym badaniem podmiotowym i/lub przedmiotowym.

W przypadku zatrucia jednorazową dawką paracetamolu do leczenia szpitalnego kwalifikują się:

1. Dzieci < 6 r.ż. powinny być leczone w warunkach szpitalnych, jeśli dawka paracetamolu jest nieznana lub wynosi > 200 mg/kg. W przypadku mniejszych dawek osoby te mogą być pozostawione w domu i obserwowane przy wsparciu Regionalnego Ośrodka Toksykologii Klinicznej.
2. Dzieci > 6 lat oraz osoby dorosłe powinny być przekazane do leczenia szpitalnego, jeśli spożyły paracetamol w dawce > 7,5 g i/lub > 150 mg/kg, a także, kiedy ilość przyjętego leku jest nieznana lub trudna/niemożliwa do ustalenia.

W przypadku zatrucia acetaminofenem w powtarzanych dawkach ponadterapeutycznych (RSI – Repeated Supratherapeutic Ingestion) do leczenia szpitalnego kwalifikują się:

**Dzieci < 6 r.ż. jeśli spożyły:**

1. 200 mg/kg paracetamolu w ciągu jednej doby.
2. 150 mg/kg/dobę przez okres ostatnich 48 h.
3. 100 mg/kg/dobę przez okres ostatnich 72 h lub dłużej.

**Pacjenci > 6 r.ż. jeśli spożyli:**

1. Przy wadze > 50 kg: > 4 g/dobę.
2. Przy wadze < 50 kg: > 75 mg/kg/dobę.

**UWAGI!**

1. Brak potwierdzenia zatrucia badaniami toksykologicznymi nie może opóźniać zastosowania leczenia specyficznego.
2. Pacjenci powinni dotrzeć do szpitala tak szybko jak to tylko możliwe, najlepiej w czasie umożliwiającym oznaczenie stężenia paracetamolu w surowicy krwi w ciągu 4-8 h od chwili zażycia leku.
3. Jeśli czas przyjęcia paracetamolu nie jest znany, chory powinien być skierowany do szpitala w trybie natychmiastowym.
4. U chorych ze zwiększoną wrażliwością na toksyczne działanie paracetamolu (np. alkoholizm, zażywanie izoniazydu, przedłużające się głodzenie) dawką toksyczną może okazać się już 4 g lub dawka > 100 mg/kg paracetamolu przyjęta w ciągu doby.
5. W przypadku spożycia preparatów wieloskładnikowych należy wziąć pod uwagę toksyczne działanie także innych składników preparatu.
6. Przedszpitalne leczenie zatruc acetaminofenem zostało omówione w opublikowanych wcześniej zaleceniach (Pach i wsp., Przegl. Lek. 2009, 66, 333).



## RÓŻNICOWANIE

1. Zatrucie innymi ksenobiotykami powodującymi uszkodzenie wątroby: np. muchomor sromotnikowy, chlorowane węglowodory (np. tetrachlorek węgla), etanol, leki cytostatyczne, sterydy anaboliczne i inne.
2. Zespół Reya.
3. Infekcyjne przyczyny ostrej niewydolności wątroby (WZW B, C, D, CMV i inne).
4. Choroby spichrzeniowe (np. choroba Wilsona, hemochromatoza).
5. Ostra niewydolność wielonarządowa.
6. Inne patologie wątroby.

### UWAGA!

W praktyce klinicznej o ostatecznym rozpoznaniu zatrucia paracetamolem decyduje wywiad, stężenie paracetamolu w surowicy krwi oraz dynamika biochemicznych cech uszkodzenia wątroby.

## LECZENIE PRZEDSZPITALNE

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.
2. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
3. Załóż dostęp dożylny.
4. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu,
  - ból brzucha – inhibitory pompy protonowej.
5. Pomyśl nad zastosowaniem swoistej odtrutki (patrz: Leczenie specyficzne).
6. Pomyśl o dekontaminacji przewodu pokarmowego w przypadku leków przyjętych doustnie.
7. Zbierz jak najwięcej informacji na temat okoliczności zatrucia.
8. Zabezpiecz opakowania po przyjętych lekach.
9. Zabezpiecz dane medyczne o chorobach współistniejących, przebytych oraz uzależnieniach.
10. Kontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

### UWAGI!

1. Płukanie żołądka i podaż węgla aktywowanego na miejscu zdarzenia są uzależnione od czasu transportu chorego do szpitala oraz przeciwwskazań do wykonania obu tych procedur.
2. Uważa się, że wywoływanie wymiotów i płukanie żołądka nie powinno być prowadzone, jeśli może opóźnić podanie węgla aktywowanego czy N-acetylocysteiny (ACC).

## LECZENIE SPECYFICZNE

W przypadku przyjęcia pojedynczej dawki leku, do leczenia za pomocą N-acetylocysteiny (ACC) należy kwalifikować wszystkich pacjentów, którzy:

1. Przyjęli > 7,5 g lub > 150 mg/kg paracetamolu.
2. Zatrucie było zamierzone i nie można w wiarygodny sposób ustalić przyjętej dawki.
3. Stwierdzono toksyczne stężenie paracetamolu w surowicy krwi w okresie 4-24 h od momentu zatrucia.
4. Od przyjęcia ksenobiotyku minęło więcej niż 24 h oraz stwierdzono podwyższone wartości transaminaz.
5. W przypadku przyjęcia wielokrotnych dawek ponadterapeutycznych (RSI – Repeated Supratherapeutic Ingestion) do leczenia należy kwalifikować wszystkich pacjentów, u których stwierdza się podwyższoną aktywność transaminaz.

**N-acetylocysteina (ACC):** Pierwszą dawkę – 150 mg/kg masy ciała podajemy po rozpuszczeniu w 5% glukozie w ciągu 15-30 minut. U pacjentów dorosłych minimalna objętość 5% glukozy powinna wynosić 200-500 ml, (o ile nie ma przeciwwskazań zaleca się 500 ml), u dzieci < 20 kg objętość 3 ml/kg masy ciała, u dzieci > 20 kg 100 ml.

Kolejną dawkę – 50 mg/kg masy ciała – podajemy bezpośrednio po pierwszej we wlewie ciągłym trwającym 4 h.

Trzecią dawkę – 100 mg/kg masy ciała – podajemy w ciągu 16 h bezpośrednio po zakończeniu drugiej.

Druga i trzecia dawka N-acetylocysteiny mogą być podawane zarówno w pompach infuzyjnych, jak również we wlewie kroplowym.

Całkowita dawka N-acetylocysteiny wynosi 300 mg/kg masy ciała.

W przypadku stwierdzenia biochemicznych cech uszkodzenia wątroby, po konsultacji z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej, można podać kolejną dawkę N-acetylocysteiny w dawce 100 mg/kg w ciągu kolejnych 16 h.

### UWAGI!

1. Zaletą dożylnego podawania N-acetylocysteiny jest krótszy czas trwania leczenia.
2. Metoda jest wygodniejsza dla chorych oraz personelu.
3. Podstawową wadą terapii są objawy uboczne, w tym nudności i wymioty. U części pacjentów mogą wystąpić reakcje anafilaktoidalne, hipotensja, skurcz oskrzeli, obrzęk naczynioruchowy i zaczerwienienie skóry. Wyżej wymienione powikłania występują stosunkowo rzadko i mają zwykle łagodny przebieg.
4. W większości przypadków objawy ustępują po zmniejszeniu szybkości wlewu N-acetylocysteiny lub chwilowym jego przerwaniu. W wybranych przypadkach

należy rozważyć zastosowanie leków p-histaminowych, sterydoterapii i/lub amin presyjnych.

5. Do chwili obecnej nie opisano śmiertelnych powikłań dożylnego podania N-acetylocysteiny.

### **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia paracetamolem konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

---

## 21. NIESTERYDOWE LEKI PRZECIWZAPALNE

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Niesterydowe Leki Przeciwzapalne (NLPZ, NSAIDs, Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs).

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

NLPZ są powszechnie dostępnymi lekami o działaniu przeciwzapalnym, przeciwbólowym i przeciwgorączkowym.

W Polsce zarejestrowana jest duża liczba zarówno prostych jak i złożonych preparatów zawierających w swoim składzie środek z grupy NLPZ. Wśród zatruć o charakterze samobójczym dominują takie leki jak: ketoprofen, naproksen i ibuprofen.

#### UWAGI!

1. NLPZ wykazują działanie przeciwzapalne, przeciwgorączkowe i przeciwbólowe; podczas kiedy paracetamol wykazuje jedynie działanie przeciwgorączkowe i przeciwbólowe.
2. W przeciwieństwie do opioidowych leków przeciwbólowych NLPZ nie wywołują uzależnienia (z wyjątkiem, kiedy są stosowane przez wiele lat w dużych dawkach).

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Doustna.
2. Doodbytnicza.
3. Dożylna.
4. Przeszkórna.

#### UWAGI!

1. Leki tej grupy występują także w postaci preparatów do oczu i uszu.
2. Zatrucia drogą dożylną oraz przezskórna są najrzadziej obserwowane i mają najczęściej charakter jatrogenny.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

NLPZ pod względem budowy chemicznej możemy podzielić na:

<b>Pochodne karboksylowe</b>
------------------------------

**Pochodne kwasu salicylowego (ASA):** kwas acetylosalicylowy, salicylan sodu, salicylan choliny, diflunizal, benorylat, salicylamid itd.

**Pochodne kwasu fenylooctowego:** diklofenak, alklofenak, fenklofenak.

**Pochodne karbo-heterocykliczne:** indometacyna, sulindak i tolmetyna.

**Pochodne kwasu propionowego:** ibuprofen, fenoprofen, ketoprofen, naproksen, indoprofen, flurbiprofen, fenbufen.

**Pochodne kwasu fenamowego:** kwas flufenamowy, meklofenamowy itd.

**Pochodne kwasu pirazonowego:** etodolak, ketorolak.

### Pochodne kwasów enolowych (niekarboksylowe)

**Pochodne pirazonu:** metamizol, propyfenazon, fenylbutazon, azapropazon, kebuton itd.

**Pochodne oksykanu:** piroksykan, sudoksykan, tenoksykan, meloksykan, izoksykan itd.

**Koksyby:** celekoksyb, rofekoksyb, etorykoksyb, waldekoksyb.

**Inne:** nambumeton, nimesulid, diacerein, tenidap.

NLPZ z reguły dobrze wiążą się z białkami surowicy krwi i podlegają metabolizmowi wątrobowemu. Zarówno związki macierzyste jak również ich metabolity ulegają eliminacji drogą nerkową. Leki te charakteryzują się krótkim okresem półtrwania, nieprzekraczającym zwykle 6 h. Niektóre farmaceutyki wyróżniają się znacznie dłuższym czasem półtrwania (nabumeton, naproksen, piroksykan, fenylbutazon) i podlegają recyrkulacji w układzie wątrobowo-jelitowym.

#### UWAGA!

Ostre zatrucia NLPZ mogą prowadzić do znacznego wydłużenia ich czasu półtrwania. W przypadku intoksykacji tego typu preparatami dobre efekty daje wielokrotne podawanie węgla aktywowanego (MDC).

### MECHANIZM DZIAŁANIA

Działanie NLPZ polega na hamowaniu cyklooksygenazy, a więc pierwszego etapu przemian kwasu arachidonowego. Salicylany mają dodatkowo możliwość rozprzęgania fosforylacji oksydacyjnej, pobudzania ośrodka oddechowego w pniu mózgu, nasilania lipolizy, zwiększania, a następnie obniżania poziomu glikemii.

Zdecydowana większość NLPZ charakteryzuje się podobną gamą działań niepożądanych, choć ich natężenie może okazać się zróżnicowane w zależności od rodzaju preparatu. Zahamowanie wytwarzania prostaglandyn i prostacyklin (PGE2 i PGI2) zmniejsza wytwarzanie śluzu i uwalnianie wodorowęglanów w przewodzie pokarmowym. Najczęstszymi objawami niepożądanymi związanymi ze stosowaniem tych leków są w związku z powyższym nudności i ból w nadbrzuszu, krwawienie, owrzodzenie i perforacje wrzodu żołądka i/lub dwunastnicy.

### NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Przewód pokarmowy.

2. Ośrodkowy układ nerwowy.
3. Układ krwiotwórczy.
4. Nerki.
5. Wątroba.

## **DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE**

Dawki i stężenia toksyczne są zależne od: wieku pacjenta, jego stanu klinicznego, rodzaju trucizny i drogi jej podania, wcześniejszych obciążeń internistycznych chorego, a także sposobu i czasu udzielenia pomocy przedlekarskiej i lekarskiej.

## **DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO**

Jest zależna od rodzaju przyjętego/podanego pacjentowi preparatu, wieku chorego, jego wcześniejszego stanu zdrowia oraz osobniczej wrażliwości na dany ksenobiotyk.

## **ROZPOZNANIE**

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe. Choć leki te różnią się pod względem budowy chemicznej, objawy intoksykacji są podobne i obejmują: nudności, wymioty i ból w okolicy nadbrzusza.

W ciężkich zatruciach może dochodzić do zaburzeń świadomości, uszkodzenia nerek, wątroby, obturacji oskrzeli oraz zasadowicy oddechowej przechodzącej następnie w kwasicę metaboliczną.

### **UWAGA!**

Skurcz oskrzeli (tzw. astma aspirynowa) związany jest z tym, że NLPZ hamują cyklooksygenazę, bez wywierania większego wpływu na lipooksygenazę. Stan ten prowadzi do zwiększonego wytwarzania leukotrienów odpowiedzialnych za skurcz oskrzeli i mięśniówki gładkiej naczyń krwionośnych.

## **CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA NLPZ**

1. Wiek (dzieci i osoby starsze).
2. Kacheksja.
3. Choroba wrzodowa żołądka i/lub dwunastnicy.
4. Reumatoidalne zapalenie stawów.
5. Urazy.
6. Oparzenia.

## WSKAZANIA DO LECZENIA

Każdy chory po spożyciu ww. środków powinien być poddany ocenie klinicznej w warunkach szpitalnych. Dotyczy to szczególnie:

1. Pacjentów po próbach samobójczych.
2. Zatruciu u dzieci i osób starszych.
3. Zatruciu preparatami o przedłużonym działaniu.
4. Chorych z poważnymi obciążeniami internistycznymi.
5. Przypadków z niejasnym badaniem podmiotowym i/lub przedmiotowym.

## RÓŻNICOWANIE

1. Inne przyczyny ilościowych i/lub jakościowych zaburzeń świadomości.
2. Stany kliniczne związane z zasadowicą oddechową oraz kwasicą metaboliczną (cukrzyca, mocznica, ketoacidoza poalkoholowa, zatrucia alkoholami technicznymi/niespożywczymi itd.).
3. Zatrucie innymi lekami, w tym m.in.: metyloksantynami (teofilina), żelazem,  $\beta$ -mimetykami.
4. Inne ksenobiotyki, które mogą prowadzić do wystąpienia podobnego zespołu objawów: tlenek węgla, cyjanki, siarkowodór, salicylany, lit, leki hipoglikemizujące i alkohole.

## LECZENIE PRZEDSZPITALNE

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.
2. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
3. Załóż dostęp dożylny.
4. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu,
  - ból brzucha – inhibitory pompy protonowej.
5. Pomyśl o nieswoistych odtrutkach (dwuwęglany w przypadku zatrucia ASA).
6. Pomyśl nad dekontaminacją przewodu pokarmowego w przypadku leków przyjętych doustnie.
7. Zbierz jak najwięcej informacji na temat okoliczności zatrucia.
8. Zabezpiecz opakowania po przyjętych lekach.
9. Zabezpiecz dane medyczne o chorobach współistniejących, przebytych oraz uzależnieniach.
10. Kontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

## UWAGI!

1. Unikaj zbyt wczesnej intubacji i stosowania wentylacji mechanicznej. Jeśli jednak jest ona konieczna zastosuj wentylację kompensacyjną, a nie standardową.

2. Pamiętaj, że u chorych zatrutych ASA obserwuje się początkowo zasadowicę oddechową, a następnie kwasicę metaboliczną (hiperwentylacja jest objawem zatrucia, a nie ostrej niewydolności oddechowej).
3. Płukanie żołądka i podaż węgla aktywowanego na miejscu zdarzenia są uzależnione od czasu transportu chorego do szpitala oraz przeciwwskazań do wykonania obu tych procedur.

### **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia NLPZ konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**



---

---

## 22. BENZODIAZEPINY

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Benzodiazepiny (diazepam, lorazepam, klonazepam, triazolam, flurazepam, oksazepam, flunitrazepam, midazolam, tetrazepam, temazepam, alprazolam i inne).

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

Benzodiazepiny od lat sześćdziesiątych stały się jedną z najczęściej stosowanych grup leków psychotropowych. Używane są w terapii zaburzeń lękowych, bezsenności, napadów paniki, natręctw, a także jako leki wspomagające w fazie maniakalnej choroby dwubiegunowej, leczeniu zespołu bólu przewlekłego, dystonii wywołanych neuroleptykami oraz wielu schorzeń neurologicznych przebiegających z nadmiernym napięciem mięśni, w tym złośliwego zespołu neurologicznego.

Odgrywają także ważną rolę w terapii ostrych zespołów odstawiennych od alkoholu, kokainy, amfetaminy i innych stymulantów oraz środków halucynogennych. Benzodiazepiny stosowane są również w stanach zagrożenia życia m.in. do przerywania napadów padaczkowych, sedacji pacjentów w trakcie zabiegów i procedur medycznych w tym np. intubacji, respiratoroterapii itd.

### UWAGI!

1. Przy nagłym zaprzestaniu podawania benzodiazepin u osoby uzależnionej może dojść do wystąpienia ciężkich, zagrażających życiu zespołów odstawiennych.
2. Podanie zbyt dużej dawki flumazenilu (antagonisty benzodiazepin) może spowodować ciężki zespół odstawienny ze wszystkimi jego konsekwencjami.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Doustna.
2. Dożylna.
3. Doodbytnicza.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

Stopień rozpuszczalności w tłuszczach determinuje szybkość wystąpienia działania leku, podczas kiedy liczba oraz aktywność jego metabolitów długość jego działania.

Czas półtrwania benzodiazepin może różnić się w bardzo szerokim zakresie tj. od 2 do 100 h. W sytuacji przedawkowania może on ulec jeszcze większemu wydłużeniu.

Wszystkie benzodiazepiny (choć w różnym i charakterystycznym dla danego preparatu stopniu) wykazują działanie: przeciwlękowe, uspakajające, miorelaksacyjne, przeciwdrgawkowe oraz upośledzające pamięć.

## **MECHANIZM DZIAŁANIA**

Benzodiazepiny zwiększają (potencjalizują) efekt działania neurotransmitera jakim jest kwas  $\gamma$ -hydroksymasłowy poprzez wiązanie się z receptorem GABA w ośrodkowym układzie nerwowym i zmianę jego konformacji. GABA (kwas  $\gamma$ -hydroksymasłowy) jest jednym z głównych neurotransmiterów hamujących ośrodkowy układ nerwowy. Oddziałując na struktury jąder podstawnych mózgu, hipokamp, mózdzek, podwzgórze oraz rdzeń przedłużony odpowiada za indukcję snu, modulację lęku, pobudzenia oraz procesy pamięci.

## **NARZĄDY KRYTYCZNE**

1. Ośrodkowy układ nerwowy.
2. Układ oddechowy.
3. Układ krążenia.

## **DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE**

Dawki benzodiazepin odpowiedzialne za wywołanie efektów toksycznych różnią się dość znacznie w zależności od wieku pacjenta, jego stanu zdrowia, sposobu przyjmowania ww. leków (uzależnienie) itd. W praktyce klinicznej ilościowe oznaczanie stężenia benzodiazepin w surowicy krwi chorego nie ma dużego znaczenia ze względu na brak korelacji pomiędzy stężeniem, a stanem klinicznym pacjenta.

### **UWAGI!**

1. U dzieci i osób starszych, które nie stosowały wcześniej preparatów benzodiazepin, nawet niewielkie dawki mogą okazać się powodem wystąpienia zaburzeń świadomości, a w skrajnych przypadkach zaburzeń oddechu.
2. U osób przewlekłe przyjmujących preparaty benzodiazepin nawet stosunkowo duże dawki leku mogą pozostać bez wyraźnego wpływu na ich stan kliniczny.

## **DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO**

Jest zależna od rodzaju przyjętego/podanego pacjentowi preparatu, wieku chorego, jego wcześniejszego stanu zdrowia oraz osobniczej wrażliwości na dany ksenobiotyk.

## ROZPOZNANIE

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe. U pacjentów nieprzytomnych niezwykle ważne dane mogą pochodzić od rodziny i otoczenia pacjenta, a także z ewentualnych listów pożegnalnych. Istotne jest zwrócenie szczególnej uwagi na pozostawione opakowania po tabletkach. Należy ich poszukiwać w sytuacji niewyjaśnionej utraty przytomności, wywiadu obciążonego wcześniejszymi próbami samobójczymi, aktami autoagresji, zaburzeniami depresyjnymi itd. Chorzy uzależnieni od różnych legalnych i nielegalnych środków psychoaktywnych oraz obciążeni rodzinnie zaburzeniami psychicznymi są również w grupie dużego ryzyka intencjonalnego przedawkowania leków.

Do najczęstszych objawów klinicznych przedawkowania benzodiazepin należą: sedacja, senność, oczopląs, zaburzenia mowy, spowolnienie ruchów dowolnych, ataksja, zaburzenia funkcji poznawczych, niepamięć wsteczna, delirium i wreszcie śpiączka. Do rzadszych objawów należy depresja układu oddechowego (szczególnie po podaniu dożylnym), obniżenie ciśnienia tętniczego i zwolnienie akcji serca. Sporadycznie opisywano również nudności, wymioty oraz biegunkę.

### **Objawy narządowe:**

1. Układ nerwowy: zawroty głowy, zaburzenia pamięci i koncentracji uwagi, zaburzenia widzenia, pobudzenie, splątanie, omdlenie, śpiączka itd.
2. Układ oddechowy: bradypnoe, duszność.
3. Układ krążenia: bradykardia, hipotensja, arytmie nadkomorowe, nagłe zatrzymanie krążenia.
4. Układ pokarmowy: nudności i wymioty.
5. Mięśnie szkieletowe: osłabienie siły mięśniowej.
6. Powłoki ciała: błądź, hipotermia.

### **UWAGI!**

1. Podstawowym efektem ostrego przedawkowania benzodiazepin jest senność, a następnie śpiączka, której mogą towarzyszyć zaburzenia układu oddechowego, rzadziej układu krążenia.
2. W związku z wytworzeniem tolerancji pacjenci przyjmujący te leki przewlekłe mogą nie prezentować poważnych objawów zatrucia pomimo spożycia dużych dawek tych środków.
3. Pacjenci uzależnieni od ww. środków są narażeni na wystąpienie ciężkiego zespołu odstawiennego przy nagłym odstawieniu tych leków lub po podaniu flumazenilu.
4. Zdarza się, że po przyjęciu benzodiazepin można obserwować reakcje paradoksalne przebiegające z pobudzeniem i dezorientacją.
5. W przypadku chorych, u których spożycie leku miało charakter zamierzony (samobójczy) należy pamiętać, że znaczna część z nich może zatajać fakt samego przyjęcia leku, jego rzeczywistych dawek, jak również czasu, jaki upłynął od chwili przyjęcia do hospitalizacji.
6. W sytuacjach wątpliwych pomocne może okazać się jakościowe oznaczenie benzodiazepin w moczu chorego.

7. W przypadku niemiernodajnego wywiadu zawsze kierujemy się obrazem klinicznym pacjenta.
8. Należy podkreślić, że w praktyce klinicznej mamy najczęściej do czynienia z przedawkowaniem mieszaniny różnych leków i/lub leków z alkoholem.
9. Sytuacja ta zwiększa potencjał toksyczny mieszaniny oraz utrudnia rozpoznanie.

### **CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA BENZODIAZEPINAMI**

1. Wiek (dzieci i osoby starsze).
2. Leki krótkodziałające (np. temazepam, alprazolam, triazolam).
3. Ciężkie choroby układu oddechowego i/lub krążenia.
4. Głęboka śpiączka.
5. Współistniejące zatrucie etanolem.
6. Współistniejące zatrucie nielegalnymi środkami psychoaktywnymi.
7. Długotrwała pozycja wymuszona (rabdomioliza).

### **WSKAZANIA DO LECZENIA**

Każdy chory po spożyciu ww. środków powinien być poddany ocenie klinicznej w warunkach szpitalnych. Z powodu możliwej niewydolności oddechowej wszyscy pacjenci powinni być obserwowani, co najmniej 8 h w warunkach szpitalnych.

Dotyczy to szczególnie:

1. Pacjentów po próbach samobójczych.
2. Zatruc u dzieci i osób starszych.
3. Chorych z poważnymi obciążeniami internistycznymi.
4. Przypadków z niejasnym badaniem podmiotowym i/lub przedmiotowym.

### **RÓŻNICOWANIE**

1. Zatrucie innymi ksenobiotykami powodującymi wystąpienie toksydromu etanolowo-nasenny-uspokajającego.
2. Zaburzenia metaboliczne.
3. Zaburzenia neurologiczne (np. udar mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, itd.).
4. Zaburzenia psychiatryczne (np. katatonie, napad pitiatyczny, inne).

### **LECZENIE PRZEDSZPITALNE**

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.
2. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).

3. Załóż dostęp dożylny.
4. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu.
5. Pomyśl nad zastosowaniem swoistej odtrutki (patrz: Leczenie specyficzne).
6. Pomyśl o dekontaminacji przewodu pokarmowego w przypadku leków przyjętych doustnie.
7. Zbierz jak najwięcej informacji na temat okoliczności zatrucia.
8. Zabezpiecz opakowania po przyjętych lekach.
9. Zabezpiecz dane medyczne o chorobach współistniejących, przebytych oraz uzależnieniach.
10. Kontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

### **UWAGA!**

Płukanie żołądka i podaż węgla aktywowanego na miejscu zdarzenia są uzależnione od czasu transportu chorego do szpitala oraz przeciwwskazań do wykonania obu tych procedur.

## **LECZENIE SPECYFICZNE**

W przypadku zaburzeń oddechu lub wątpliwości diagnostycznych należy rozważyć podanie flumazenilu (Anexate) w dawce 0,5-5 mg u osoby dorosłej i 0,005-0,2 mg/kg u dzieci. Czas podawania odtrutki nie powinien być krótszy niż 3-5 minut.

Flumazenil, wypierając benzodiazepiny z połączeń z receptorem GABA odwraca efekt ich toksycznego działania w ciągu ok. 1-2 minut.

Kliniczna reakcja na podanie odtrutki ma często spektakularny charakter i jest pośrednim dowodem potwierdzającym zatrucie benzodiazepinami.

Podanie flumazenilu pozwala często na uniknięcie/odroczenie intubacji.

Ponieważ czas półtrwania flumazenilu sięga zaledwie ok. 1 h należy liczyć się z koniecznością powtarzania podawania odtrutki bądź zastosowaniem ciągłego wlewu z prędkością 0,1-0,3 mg/kg/h.

Nierozważne zastosowanie flumazenilu może doprowadzić do ujawnienia objawów ciężkiego zespołu odstawiennego od benzodiazepin u osób od nich uzależnionych.

## **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia benzodiazepinami konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

---

## 23. BARBITURANY

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Barbiturany (tiopental, pentobarbital, heksobarbital, aprobarbital, fenobarbital, barbital, prymidon).

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

Barbiturany były szeroko stosowane w latach 50 i 70-tych XX w. Ze względu na dużą tolerancję, kumulację, potencjał uzależniający i toksyczność związaną z przedawkowaniem (szczególnie w połączeniu z alkoholem lub innymi lekami) zaczęto zastępować je znacznie bezpieczniejszymi benzodiazepinami.

W Polsce zarejestrowane są preparaty zawierające barbiturany w formie doustnej, doodbytniczej oraz dożylniej:

1. Luminal (fenobarbital tabl. a 15 i 100 mg, czopki a 15 mg).
2. Mizodin (prymidon tabl. a 250 mg).

Są także w użyciu preparaty złożone:

1. Bellergot (zawierający 20 mg fenobarbitalu w każdej tabletkie).
2. Milocardin (15 ml preparatu w kroplach zawiera 300 mg fenobarbitalu).

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Doustna.
2. Doodbytnicza.
3. Dożylna.

### UWAGA!

Preparaty krótkodziałające używane jako anestetyki (np. tiopental) zostały w Polsce wycofane.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

Barbiturany dzieli się na grupy ze względu na siłę i czas działania:

1. Barbiturany o krótkim i ultrakrótkim czasie działania: pochodne kwasu tiobarbiturowego (np. tiopental i tioamylal) oraz pochodne kwasu hydroksy-N-metylobarbiturowego (np. heksobarbital). Środki te bardzo dobrze rozpuszczają się w tłuszczach i szybko gromadzą w ośrodkowym układzie nerwowym. Ich krótki czas działania wynika z szybkiej dystrybucji leku do mięśni i obwodowej tkanki tłuszczowej.
2. Barbiturany o średnim czasie działania: (allobarbital, amylobarbital, butobarbital, cyklobarbital, pentobarbital). Środki te są także dobrze

rozpuszczalne w tłuszczach. Silnie wiążą się z białkami i są stosunkowo szybko metabolizowane w wątrobie.

3. Barbiturany o długim czasie działania: (fenobarbital, barbital, metylofenobarbital, metabarbital). Środki te są słabo rozpuszczalne w tłuszczach i nieznacznie metabolizowane w wątrobie. Średni czas ich działania to 8-10 h. Preparaty te są rzadko stosowane jako środki uspokajające i nasenne, częściej jako leki przeciwpadaczkowe.

## MECHANIZM DZIAŁANIA

Choć dokładny mechanizm działania barbituranów nie został poznany wiadomo, że łączą się one z podjednostką  $\alpha$  receptorów GABA-ergicznymi, ułatwiając tym samym połączenie endogennego GABA z receptorem. Efektem tego jest otwarcie kanałów chlorkowych w błonie neuronów i zmniejszenie ich pobudliwości na bodźce. Warto podkreślić, że barbiturany mają także możliwość bezpośredniego otwierania kanałów chlorkowych.

## NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Ośrodkowy układ nerwowy.
2. Układ sercowo naczyniowy.
3. Nerki.
4. Skóra.

## DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

Ze względu na dużą różnorodność leków zaliczanych do tej grupy analiza ilościowa jest trudno dostępna w praktyce klinicznej. W niektórych ośrodkach można na podstawie próbki moczu potwierdzić bądź wykluczyć obecność barbituranów (tzw. analiza jakościowa).

Również zjawisko tolerancji obserwowane przy przewlekłym stosowaniu barbituranów zmniejsza wartość diagnostyczną badań toksykologicznych.

Generalnie uważa się, że stężenie leku w surowicy krwi przekraczające 35  $\mu\text{g/ml}$  dla barbituranów krótkodziałających i 80-90  $\mu\text{g/ml}$  dla preparatów długodziałających jest patognomiczne dla ciężkiego przebiegu zatrucia.

Większość toksykologów zgadza się z tezą, że zmiany stężeń barbituranów w oznaczeniach seryjnych wydają się być bardziej użyteczne w celu monitorowania przebiegu intoksykacji niż oznaczenia pojedyncze.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

Jest zależna od rodzaju przyjętego/podanego pacjentowi preparatu, wieku chorego, jego wcześniejszego stanu zdrowia oraz osobniczej wrażliwości na dany ksenobiotyk.

## ROZPOZNANIE

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe. Objawy narządowe obejmują zwykle: niewyraźną mowę, ataksję, oczopląs, senność, zaburzenia koordynacji ruchowej. W ciężkich zatruciach, w czasie, których doszło do spożycia dużych dawek leków, może dochodzić do głębokiej śpiączki z towarzyszącym brakiem odruchów głębokich i z pnia mózgu oraz zaburzeń oddechu, hipotensji, hipotermii i rozległych odleżyn (na skórze zaobserwować można charakterystyczne zmiany pęcherzowe wypełnione surowiczą/surowiczo-krwistą treścią).

### UWAGI!

1. W przypadku pacjentów, u których spożycie leku miało charakter zamierzony (samobójczy) należy pamiętać, że znaczna część z tych osób zataja fakt samego przyjęcia leku, jego rzeczywistych dawek, jak również czasu, jaki upłynął od chwili przyjęcia do hospitalizacji.
2. Barbiturany krótkodziałające ze względu na ich gwałtowną penetrację do OUN mogą, przy nawet stosunkowo niskim stężeniu (trzykrotnie wyższym niż terapeutyczne) spowodować zaburzenia oddychania.
3. Barbiturany krótkodziałające wiążą się ściślej z białkami osocza i mają większą objętość dystrybucji, przez co są bardziej zależne od metabolizmu wątrobowego w porównaniu do środków długodziałających. Metabolizm wątrobowy preparatów długodziałających jest znacznie wolniejszy, a frakcja usuwana drogą nerkową w formie niezmienionej znacznie większa. To właśnie tłumaczy fakt bardziej efektywnego działania wymuszonej diurezy w leczeniu zatruc barbituranami długodziałającymi.
4. Ze względu na zjawisko recyrkulacji barbituranów w krążeniu wątrobowo-jelitowym w terapii zatruc tymi lekami wykorzystuje się powtarzalne dawki węgla aktywowanego.
5. Barbiturany działają depresyjnie na OUN poprzez tłumienie neuronów tworzących siatkówkę i kory mózgowej (wywołują senność, uspokojenie), mają także działanie przeciwdrgawkowe, przeciwlękowe, a w większych dawkach doprowadzają do długotrwałej, głębokiej śpiączki z zaburzeniami oddychania.
6. Barbiturany mogą prowadzić do hipotermii poprzez oddziaływanie na ośrodek termoregulacji.
7. Działanie na układ sercowo-naczyniowy obejmuje efekt wazodylatacyjny i inotropowo ujemny. U pacjentów z deficytem płynowym może to spowodować nasiloną hipotonię.
8. U chorych nieprzytomnych obserwowano tendencję do powstawania masywnych odleżyn. Pęcherze płynowe ulegają niestety zakażeniu i martwicy, co może prowadzić do poważnych powikłań septycznych.

## CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA BARBITURANAMI

1. Wiek (dzieci i osoby starsze).



2. Ciężkie choroby układu oddechowego i/lub krążenia.
3. Współistniejące zatrucie etanolem.
4. Współistniejące zatrucie nielegalnymi środkami psychoaktywnymi.
5. Długotrwała pozycja wymuszona (rabdomioliza).

## WSKAZANIA DO LECZENIA

Każdy chory po spożyciu ww. środków powinien być poddany ocenie klinicznej w warunkach szpitalnych. Dotyczy to szczególnie:

1. Pacjentów po próbach samobójczych.
2. Zatruc u dzieci i osób starszych.
3. Chorych z poważnymi obciążeniami internistycznymi.
4. Przypadków z niejasnym badaniem podmiotowym i/lub przedmiotowym.

## RÓŻNICOWANIE

1. Inne przyczyny ilościowych zaburzeń świadomości: obrzęk mózgu, guz, krwawienie śródczaszkowe, zapalenie mózgu, ciężką hipoksję, hipoglikemię, hipotermię, niewydolność nerek lub wątroby, zaburzenia elektrolitowe, przełom hipometaboliczny w niewydolności tarczycy.
2. Inne leki, w tym m.in.: nasenno-uspokajające, przeciwdepresyjne, antycholinergiczne, przeciwhistaminowe, opioidy, neuroleptyki.
3. Inne ksenobiotyki, które mogą prowadzić do wystąpienia podobnego zespołu objawów: tlenek węgla, cyjanki, siarkowodór, salicylany, lit, leki hipoglikemizujące i alkohole.

## LECZENIE PRZEDSZPITALNE

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.
2. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
3. Załóż dostęp dożylny.
4. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu.
5. Pomyśl nad dekontaminacją przewodu pokarmowego w przypadku leków przyjętych doustnie.
6. Zbierz jak najwięcej informacji na temat okoliczności zatrucia.
7. Zabezpiecz opakowania po przyjętych lekach.
8. Zabezpiecz dane medyczne o chorobach współistniejących, przebytych oraz uzależnieniach.
9. Kontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

**UWAGA!**

Płukanie żołądka i podaż węgla aktywowanego na miejscu zdarzenia są uzależnione od czasu transportu chorego do szpitala oraz przeciwwskazań do wykonania obu tych procedur.

**KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia barbituranami konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

---

## 24. NEUROLEPTYKI

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Neuroleptykami (dużymi trunkwilizatorami) nazywamy środki farmaceutyczne o różnej budowie chemicznej, które są używane w terapii zaburzeń psychiatrycznych.

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

Neuroleptyki są szeroko stosowaną grupą leków.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Doustna.
2. Dożylna.
3. Domięśniowa, w tym postać depot – długo działająca.
4. Doodbytnicza.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

Neuroleptyki są stosowane m.in. w leczeniu psychoz o różnym podłożu, mani, płasawicy Huntingtona, zespołu Tourette'a, bólów głowy, nudności, wymiotów i czkawki. Pomimo różnic w budowie chemicznej większość z nich wykazuje znaczne podobieństwa w zakresie farmakokinetyki. Są one dobrze wchłaniane w przewodzie pokarmowym, w znacznym stopniu wiążą się z białkami surowicy krwi, charakteryzują się dużą objętością dystrybucji i ulegają kumulacji w tkance tłuszczowej.

Ze względu na skuteczność kliniczną oraz częstość występowania działań pozapiramidowych, leki przeciwpsychotyczne zostały podzielone na dwie grupy. Podział ten jest także używany w praktyce klinicznej.

<b>Leki przeciwpsychotyczne I generacji – klasyczne, typowe</b>
---

#### **Pochodne fenotiazyny:**

1. Alifatyczne: chlorpromazyna, promazyna, lewomepromazyna, działające silnie sedatywnie.
2. Piperidynowe: tiorydazyna, pipotiazyna.
3. Piperazynowe: perfenazyna, flufenazyna, perazyna, tioproperazyna, trójfluoroperazyna.

Środki te wykazują działanie antyautystyczne i aktywizujące. Działania niepożądane obejmują przede wszystkim objawy ze strony układu pozapiramidowego.

4. Pochodne tioksantenu: chlorprotiksen, flupentiksol, fluprotiksen, klopentiksol, klitiksamid, piflutiksol, teflutiksol, tiotiksen, zuklopentiksol.  
Leki z tej grupy wykazują pewne działanie przeciwdepresyjne (z wyjątkiem tiotiksenu).
5. Pochodne butyrofenonu: haloperidol, droperidol, trójfluoroperidol.  
Zasadniczy profil działania tych leków jest zbliżony do piperazynowych pochodnych fenotiazyn. Wykazują one wyraźne działania niepożądane ze strony układu pozapiramidowego.
6. Benzamidy: sulpiryd, tiapryd.

### **Leki przeciwpsychotyczne II generacji**

Atypowe: amisulpryd, asenapina, aripiprazol, klozapina, kwetiapina, olanzapina, paliperidon, risperidon, sertindol, ziprasidon. Leki II generacji rzadziej wykazują działania niepożądane. Jeśli jednak już wystąpią to dotyczą głównie układu pozapiramidowego.

### **MECHANIZM DZIAŁANIA**

Neuroleptyki oddziałują, w różnym stopniu, na szereg różnych receptorów układu dopaminergicznego w tym D1, D2a, D2b, D3, D4, D5.

Większość neuroleptyków, prócz aktywności dopaminergicznej (D2), wykazuje antagonizm w stosunku do receptorów serotoninowych 5HT<sub>2</sub>. Ponieważ receptory D2 występują także w innych, poza mezolimbicznym, obszarach mózgu, w tym przede wszystkim w aż ośmiu szlakach dopaminergicznych w tym szlakach nigrostriatalnych i nakrywkowo – mozokortykałnych, użycie neuroleptyków może prowadzić do pogłębienia objawów negatywnych schizofrenii i pojawienia się zaburzeń pozapiramidowych, w tym dystonii, akatyzi czy ruchów parkinsonoidalnych.

Większość nowych neuroleptyków wykazuje tylko niewielką aktywność w stosunku do receptorów D<sub>2</sub>, nie powodując wystąpienia objawów pozapiramidowych.

Oddziaływanie neuroleptyków na szereg innych receptorów, w tym  $\alpha$ -adrenergicznych, muskarynowych, histaminowych i pozostałych dopaminergicznych odpowiada za wiele działań niepożądanych, w tym hipotonię ortostatyczną, tachykardię, priapizm, suchość w ustach, niewyraźne widzenie, zaparcia, zaleganie moczu, nadwagę i ginekomastię.

### **NARZĄDY KRYTYCZNE**

1. Ośrodkowy układ nerwowy.
2. Układ sercowo naczyniowy.
3. Układ oddechowy (rzadziej).
4. Układ mięśniowy.

## DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

Nie ma ścisłej korelacji pomiędzy przyjętą dawką, stężeniem leku w surowicy krwi oraz efektem klinicznym.

Dawki i stężenia toksyczne są zależne od: wieku pacjenta, jego stanu klinicznego, rodzaju trucizny i drogi jej podania, wcześniejszych obciążeń internistycznych chorego, a także sposobu i czasu udzielenia pomocy przedlekarskiej i lekarskiej.

### UWAGI!

1. Przyjęte doustnie neuroleptyki mogą być widoczne na radiogramach jamy brzusznej. Badanie to nie może stanowić rutynowej metody potwierdzania bądź wykluczania intoksykacji.
2. Ważne jest, aby pamiętać o złośliwym zespole neuroleptycznym, który może być powikłaniem leczenia tą grupą leków.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

Jest zależna od rodzaju przyjętego/podanego pacjentowi preparatu, wieku chorego, jego wcześniejszego stanu zdrowia oraz osobniczej wrażliwości na dany ksenobiotyk.

## ROZPOZNANIE

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe.

We wszystkich przypadkach ilościowych zaburzeń świadomości, zaburzeń układu pozapiramidowego, drgawek czy rądomiolizy należy podejrzewać zatrucie neuroleptykami.

Choć leki te różnią się pod względem budowy chemicznej, objawy zatrucia są podobne i obejmują zwykle: niewyraźną mowę, splątanie, pobudzenie, zaburzenia świadomości, senność do głębokiej śpiączki z arefleksją, drgawki, zaburzenia ośrodka termoregulacji, wydłużenie odstępu QT, zaburzenia rytmu serca, hipotonię, objawy pozapiramidowe, rądomiolizę, zwężenie źrenic, rzadko zaburzenia oddechowe. Obraz zatrucia może być bardzo różnorodny.

**Także objawy pozapiramidowe mogą prezentować bogatą symptomatologię:**

**Dystonie** pojawiają się zwykle w 4-5 dniu od czasu włączenia terapii neuroleptykami bądź rozwijają się gwałtownie w przypadku ich przedawkowania. Obejmują one bolesne, bezwiedne skurcze dużych grup mięśniowych (najczęściej okolicy głowy i szyi). Przypominają kręcz szyi, grymasy twarzy, mimowolne, nie do opanowania dla pacjenta wysuwanie języka, „wywracanie” gałek ocznych, szczękoscisk, potencjalnie niebezpieczny spazm mięśni krtani oraz bolesne skurcze dużych grup mięśniowych tułowia skutkujące przyjmowaniem przez niego nienaturalnych póz. Objawy pozapiramidowe występują częściej wśród młodych mężczyzn.

**Akatyzja** to zespół objawów klinicznych pojawiający się kilka dni bądź tygodni (ale mogą wystąpić już po kilku minutach) od rozpoczęcia leczenia neuroleptykami bądź zwiększenia ich dawki. Polegają na występowaniu pobudzenia ruchowego rozumianego jako przymus bycia w ciągłym ruchu. Osoby dotknięte akatyzją nie mogą usiedzieć nieruchomo, ciągle poruszają kończynami, stają, zmieniają pozycję, nieustannie chodzą. Objawom tym towarzyszy dodatkowo lęk, rozdrażnienie oraz trudny do zniesienia niepokój.

**Zespół parkinsonoidalny** pojawia się zwykle po kilkunastu dniach od chwili włączenia neuroleptyków i manifestuje charakterystyczną postawą, chodem. Chory ma trudności w zainicjowaniu i zatrzymaniu chodu. Obserwuje się brak fizjologicznego współdziałania kończyn górnych w marszu. Ponadto chory charakteryzuje się maskowatą twarzą, wykonuje rytmiczne ruchy przypominające liczenie pieniędzy bądź rolowanie pigułki w palcach. Sztywność mięśni ma charakter koła zębatego.

Odrębnym problemem klinicznym jest także Złośliwy Zespół Neuroleptyczny (**NMS, Neuroleptic Malignant Syndrom**).

Występuje on stosunkowo rzadko (0.02-0.2% leczonych neuroleptykami) i związany jest z idiosynkratyczną reakcją na stosowanie neuroleptyków jak również nagłe ich odstawienie. Do objawów zespołu należą zaburzenia świadomości wahające się od mutyzmu do znacznego pobudzenia, hipertermia, sztywność mięśni i niestabilność układu autonomicznego (na przemian tachy i bradykardia, hiper i hipotonia).

#### **UWAGI!**

1. Zaburzenia świadomości są zwykle interpretowane jako pogorszenie przebiegu schizofrenii. Zwiększenie dawek neuroleptyków zwykle nasila objawy rozwijającego się NMS.
2. Pojawienie się gwałtownej rabdomiolizy doprowadza do uszkodzenia i niewydolności nerek poprzez wytrącanie kryształów mioglobiny w cewkach nerkowych oraz niewydolności oddechowej. Ze względu na wysoką śmiertelność zespół wymaga intensywnego leczenia.

#### **CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA NEUROLEPTYKAMI**

1. Wiek (dzieci i osoby starsze).
2. Ciężkie choroby układu oddechowego i/lub krążenia.
3. Głęboka śpiączka.
4. Współistniejące zatrucie etanolem.
5. Współistniejące zatrucie nielegalnymi środkami psychoaktywnymi.
6. Długotrwała pozycja wymuszona (rabdomioliza).

## WSKAZANIA DO LECZENIA

Każdy chory po spożyciu ww. środków powinien być poddany ocenie klinicznej w warunkach szpitalnych. Dotyczy to szczególnie:

1. Pacjentów po próbach samobójczych.
2. Zatruc u dzieci i osób starszych.
3. Chorych z poważnymi obciążeniami internistycznymi.
4. Przypadków z niejasnym badaniem podmiotowym i/lub przedmiotowym.

## RÓŻNICOWANIE

W diagnostyce różnicowej zatrucia neuroleptykami należy uwzględnić szereg poza toksykologicznych przyczyn zaburzeń świadomości tj.: obrzęk mózgu, guz, krwawienie śródczaszkowe, zapalenie mózgu, ciężką hipoksję, hipoglikemię, hipotermię, niewydolność nerek lub wątroby, zaburzenia elektrolitowe, przełom hipometaboliczny w niewydolności tarczycy.

Z przyczyn toksykologicznych należy wymienić większość grup leków działających depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy tj.: leki nasenno-uspokajające, przeciwdepresyjne, antycholinergiczne, przeciwhistaminowe, opioidy, neuroleptyki.

Inne ksenobiotyki, które mogą doprowadzić do wystąpienia podobnego zespołu objawów to: tlenek węgla, cyjanki, siarkowodór, salicylany, lit, leki hipoglikemizujące i alkohole.

## LECZENIE PRZEDSZPITALNE

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.
2. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
3. Załóż dostęp dożylny.
4. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu.
5. Pomyśl nad dekontaminacją przewodu pokarmowego w przypadku leków przyjętych doustnie.
6. Zbierz jak najwięcej informacji na temat okoliczności zatrucia.
7. Zabezpiecz opakowania po przyjętych lekach.
8. Zabezpiecz dane medyczne o chorobach współistniejących, przebytych oraz uzależnieniach.
9. Kontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

### UWAGA!

Płukanie żołądka i podaż węgla aktywowanego na miejscu zdarzenia są uzależnione od czasu transportu chorego do szpitala oraz przeciwwskazań do wykonania obu tych procedur.

## **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia neuroleptykami konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**



---

---

## 25. PIERŚCIENIOWE LEKI PRZECIWDEPRESYJNE

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Pierścieniowe Leki Przeciwddepresyjne (Cyclic Antidepressants, CA).

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

Cykliczne antydepresanty są szeroko stosowaną grupą leków. Ponieważ pacjenci leczeni tymi farmaceutykami (chorzy z depresją) charakteryzują się podwyższonym ryzykiem podejmowania prób samobójczych stale poszukiwane są preparaty, które łączyłyby w sobie wysoką skuteczność działania przeciwdepresyjnego z jednoczesnym zmniejszeniem ryzyka podjęcia przez chorego próby samobójczej.

### DROGI NARAŻENIA/ZATRUCIA

Doustna.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

Do najczęstszych wskazań do stosowania tych leków należy depresja (głównie endogenna). Są one także podawane w depresjach psychogennych, objawowych, współistniejących z chorobami somatycznymi oraz w depresjach innego pochodzenia. Do rzadszych wskazań stosowania CA należą: dystymia, zespoły natręctw, lęk, nerwice, moczenie nocne u dzieci, bezsenność, bulimia. Preparaty te używane są także pomocniczo w terapii nikotynizmu i innych uzależnień oraz leczeniu bólu neuropatycznego.

Pierścieniowe leki przeciwdepresyjne dzieli się na:

**Trójcykliczne leki przeciwdepresyjne – TLPD:** (imipramina, dezypramina, kломipramina, amitryptylina, nortryptylina, protryptylina, doksepina, dosulepina, lofepramina, opipramol, pipofezyna, noksyptylina).

**Czterocykliczne leki przeciwdepresyjne – CLPD:** (mianseryna, maprotylina).

Cykliczne antydepresanty dobrze wchłaniają się z przewodu pokarmowego, a ich eliminacja jest zależna od metabolizmu wątrobowego i szeregu enzymu cytochromu P-450.

Okolo 5% populacji należy do tzw. grupy „wolno metabolizującej”. Charakteryzuje się ona możliwością wystąpienia znacznego wydłużenia czasu półtrwania CA.

## **UWAGI!**

1. TLPD działają silniej niż CLPD. Posiadają też więcej działań niepożądanych.
2. Zdecydowana większość cyklicznych antydepresantów posiada swoje aktywne metabolity.
3. W przypadku przedawkowania aktywne metabolity pozostają na stosunkowo niskim poziomie, natomiast za efekt toksyczny odpowiada wysoki poziom leku.
4. W razie ostrego zatrucia, czas półtrwania, który w warunkach prawidłowego dawkowania nie przekracza 10-20 h, może ulec znacznemu wydłużeniu.
5. Efekty działania leczniczego polegające na zniesieniu zahamowania psychoruchowego pojawiają się dopiero po ok. 10-14 dniach od chwili rozpoczęcia terapii.
6. Pełne działanie przeciwdepresyjne obserwuje się po 3-4 tyg.
7. Brak efektu leczenia po ok. 6-8 tyg. od rozpoczęcia terapii powinien skłonić lekarza do zmiany leku.

## **MECHANIZM DZIAŁANIA**

Efekt terapeutyczny oraz toksyczny cykliczne antydepresanty zawdzięczają zdolności blokowania kanałów sodowych i potasowych, a także wychwytu zwrotnego amin biogennych (głównie noradrenaliny, serotoniny i niektórych dopamin). W ten sposób powodują zwiększenie stężenia tych neuroprzekaźników w szczelinie synaptycznej, a w rezultacie zwiększone pobudzenie układów: noradrenergicznego i serotonergicznego. Poza tym CA w różnym stopniu oddziałują z receptorami muskarynowymi, serotonergicznymi (5HT1 i 5HT2) oraz histaminowymi H1. Oddziaływanie na receptor  $\alpha$ -adrenergiczny powoduje uogólnioną wazodylatację, hipotonię ortostatyczną i niedociśnienie. Mechanizm podwyższonej temperatury ciała i drgawek jest bardziej złożony i nie do końca wyjaśniony. Wydaje się, że drgawki są wynikiem antagonistycznego działania tych leków wobec neuroprzekaźnika jakim jest GABA.

## **UWAGI!**

1. Manifestacją elektrokardiograficzną blokowania kanałów sodowych jest wydłużenie (poszerzenie) zespołu QRS.
2. Efekt może być częściowo odwrócony za pomocą podaży jonu sodowego (np. 10% NaCl, dwuwęglany).
3. Blokowanie kanału potasowego powoduje wydłużenie odstępu QT, które może być związane z możliwością wystąpienia zaburzeń rytmu serca o charakterze torsades de pointes.

## **NARZĄDY KRYTYCZNE**

1. Układ krążenia.
2. Ośrodkowy układ nerwowy.

## DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

Dawki i stężenia toksyczne są zależne od: wieku pacjenta, jego stanu klinicznego, rodzaju trucizny i drogi jej podania, wcześniejszych obciążeń internistycznych chorego, a także sposobu i czasu udzielenia pomocy przedlekarskiej i lekarskiej.

### UWAGI!

1. Uważa się, że spożycie powyżej 15-20 mg/kg CA (TLPD > CLPD) może okazać się potencjalnie śmiertelne.
2. Dawki od 10 do 20 mg/kg mogą powodować poważne zatrucia.
3. Dawki > 15 mg/kg mogą okazać się śmiertelne u dzieci.
4. Oznaczenia ilościowe korelują z ciężkością zatrucia. Są one jednak dostępne jedynie w wyspecjalizowanych laboratoriach toksykologicznych.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

Jest zależna od rodzaju przyjętego/podanego pacjentowi preparatu, wieku chorego, jego wcześniejszego stanu zdrowia oraz osobniczej wrażliwości na dany ksenobiotyk.

### UWAGA!

W przypadku zatrucia TLPD może wystąpić toksydrom serotoninerdyczny.

## ROZPOZNANIE

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe. Objawy prezentują zwykle dosyć charakterystyczny obraz kliniczny. W przypadkach o ciężkim przebiegu może dochodzić do zaburzeń świadomości, śpiączki z towarzyszącą ostrą niewydolnością oddechową, wystąpienia toksydromu cholinolitycznego, drgawek, hipertermii i wreszcie objawów kardiotoxyczności stanowiących bezpośrednie zagrożenie życia.

Wystąpienie toksydromu cholinolitycznego z dezorientacją, drgawkami i zaburzeniami rytmu serca może sugerować zatrucie cyklicznymi lekami przeciwdepresyjnymi.

### UWAGI!

1. W przypadku stwierdzenia u chorego toksydromu cholinolitycznego należy zawsze mieć na uwadze możliwość zatrucia lekami z grupy TLPD.
2. W przypadku pacjentów, u których spożycie leku miało charakter zamierzony (samobójczy) należy pamiętać, że znaczna część z tych osób zataja fakt samego przyjęcia leku, jego rzeczywistych dawek, jak również czasu, jaki upłynął od chwili przyjęcia do hospitalizacji.

## **CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA CA**

1. Wiek (dzieci i osoby starsze).
2. Ciężkie choroby układu oddechowego i/lub krążenia.
3. Głęboka śpiączka.
4. Współistniejące zatrucie etanolem.
5. Współistniejące zatrucie nielegalnymi środkami psychoaktywnymi.
6. Długotrwała pozycja wymuszona (rabdomioliza).
7. QRS > 100 ms., wydłużony odstęp QTc.
8. Drgawki.

## **WSKAZANIA DO LECZENIA**

Każdy chory po spożyciu ww. środków powinien być poddany ocenie klinicznej w warunkach szpitalnych. Dotyczy to szczególnie:

1. Pacjentów po próbach samobójczych.
2. Zatruc u dzieci i osób starszych.
3. Chorych z poważnymi obciążeniami internistycznymi.
4. Przypadków z niejasnym badaniem podmiotowym i/lub przedmiotowym.
5. QRS > 100 ms., wydłużony odstęp QTc.
6. Drgawki spowodowane przyjęciem leków.

## **RÓŻNICOWANIE**

1. Zatrucie innymi ksenobiotykami powodującymi zespół cholinolityczny (rośliny: lulek czarny, pokrzyk wilcza jagoda, bieluń dziedzierzawa; niektóre gatunki grzybów; leki itd.).
2. Zaburzenia rytmu serca z innych przyczyn.
3. Schorzenia i ksenobiotyki prowadzące do drgawek i zaburzeń świadomości.

## **LECZENIE PRZEDSZPITALNE**

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.
2. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
3. Załóż dostęp dożylny.
4. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe (benzodiazepiny),
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu.
5. Pomyśl o nieswoistych odtrutkach (10% NaCl lub wodorowęglan sodu – szczególnie skuteczne w przypadku zatrucia TLPD).
6. Pomyśl nad dekontaminacją przewodu pokarmowego w przypadku leków przyjętych doustnie.
7. Zbierz jak najwięcej informacji na temat okoliczności zatrucia.

8. Zabezpiecz opakowania po przyjętych lekach.
9. Zabezpiecz dane medyczne o chorobach współistniejących, przebytych oraz uzależnieniach.
10. Kontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

#### **UWAGI!**

1. Płukanie żołądka i podaż węgla aktywowanego na miejscu zdarzenia są uzależnione od czasu transportu chorego do szpitala oraz przeciwwskazań do wykonania obu tych procedur.
2. Wodorowęglan sodu (lub 10% NaCl) stosuj w przypadku QRS > 100 ms i/lub ciężkich zaburzeniach rytmu serca. Przykładowy schemat podawania:
  - NaHCO<sub>3</sub> – w dawce 1-2 mEq/kg, dożylnie, bolus;
  - Wlew ciągły 150 ml NaHCO<sub>3</sub> w 850 ml 0,9% NaCl – przez ok. 4-6 h.
3. W przypadku wystąpienia drgawek stosuj benzodiazepiny. Nie podawaj fenytoiny.

#### **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia pierścieniowymi lekami przeciwdepresyjnymi konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

---

## 26. INHIBITORY ZWROTNEGO WYCHWYTU SEROTONINY

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny (Serotonin Reuptake Inhibitors – SRI).

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

Coraz powszechniej stosowane leki. Do najczęstszych należą: depresja, fobia społeczna, zespół Aspergera, lęk uogólniony, nerwica natręctw, zespół stresu pourazowego (PTSD), przedwczesny wytrysk oraz terapia uzależnień.

Leki tej grupy, w przeciwieństwie do pierścieniowych leków przeciwdepresyjnych charakteryzują się znacznie mniejszym ryzykiem wystąpienia objawów niepożądanych i toksycznych w trakcie terapii oraz ewentualnego przedawkowania.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

Doustna.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

Chociaż wszystkie SRI wykazują ten sam mechanizm działania, różnią się pod względem metabolizmu, potencjalnych efektów niepożądanych oraz interakcji z innymi lekami.

Czas półtrwania SRI waha się od 1 doby dla sertraliny i paroksetyny do 7-15 dób dla norfluoksetyny aktywnego metabolitu fluoksetyny.

Wszystkie, oprócz fluwoksaminy, leki z tej grupy posiadają aktywne metabolity i wszystkie podlegają oksydacji w wątrobie przy udziale cytochromu P-450.

**Inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny dzieli się najczęściej na dwie kategorie (biorąc pod uwagę ich farmakologiczny mechanizm działania):**

**SSRI (Selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny):** Działają poprzez selektywną inhibicję zwrotnego wchłaniania przede wszystkim serotoniny.

**SRI („Nieselektywne” inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny):** Poza zmniejszaniem zwrotnego wchłaniania serotoniny środki te w różnym stopniu oddziałują także na poziom innych neurotransmiterów w synapsie, w tym adrenaliny, noradrenaliny i dopaminy.

### MECHANIZM DZIAŁANIA

Serotonina jest syntetyzowana z tryptofanu, a następnie gromadzona w wakuolach wewnątrzkomórkowych. Stymulacja neuronalna wywołuje uwolnienie

neuroprzekaźnika do przestrzeni synaptycznej, który łączy się następnie z odpowiednim receptorem. Około 10% serotoniny ulega w tym procesie całkowitej utracie, jednak 90% jest wychwytywane zwrotnie i może być ponownie wykorzystane.

Wszystkie SRI zwiększają zawartość serotoniny w przestrzeni synaptycznej poprzez zmniejszenie jej zwrotnego wychwyty. Niektóre z nich „nieselektywne” prowadzą do zwiększenia stężenia synaptycznego także innych neuroprzekaźników, w tym adrenaliny, noradrenaliny i dopaminy.

## **NARZĄDY KRYTYCZNE**

1. Ośrodkowy układ nerwowy
2. Układ oddechowy.
3. Układ krążenia.
4. Układ pokarmowy.

## **DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE**

Nie ma ścisłej korelacji pomiędzy przyjętą dawką, stężeniem leku w surowicy krwi oraz efektem klinicznym.

Dawki i stężenia toksyczne są zależne od: wieku pacjenta, jego stanu klinicznego, rodzaju trucizny i drogi jej podania, wcześniejszych obciążeń internistycznych chorego, a także sposobu i czasu udzielenia pomocy przedlekarskiej i lekarskiej.

## **DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO**

Jest zależna od rodzaju przyjętego/podanego pacjentowi preparatu, wieku chorego, jego wcześniejszego stanu zdrowia oraz osobniczej wrażliwości na dany ksenobiotyk.

## **ROZPOZNANIE**

Przy przedawkowaniu leków z grupy SRI objawy kliniczne mają zwykle łagodny charakter. Może jednak dochodzić do nadmiernej sedacji, zaburzeń świadomości, bólu i zawrotów głowy, hipotensji, tachykardii, pojawienia się objawów pozapiramidowych, mioklonii, drżeń, pobudzenia psychomotorycznego czy wreszcie agranulocytozy. Rzadko mogą wystąpić drgawki, zaburzenia rytmu serca czy zespół serotoninowy.

Decydujące dla rozpoznania zatrucia inhibitorami zwrotnego wychwyty serotoniny jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe.

Ważne z punktu widzenia rokowania ma wystąpienie objawów zespołu serotoninergicznego. Wiąże się ono z pojawieniem szeregu niepatognomonicznych objawów ze strony autonomicznego, neuromotorycznego i ośrodkowego układu nerwowego. Zespół rozwija się szybko, w ciągu minut lub godzin. Objawy ustępują zwykle do 24 h.

**Do najczęstszych objawów zespołu serotonergicznego należą:**

1. Hipertermia  $> 38^{\circ} \text{C}$  (46%);
2. Zaburzenia świadomości (54%);
3. Zaburzenia układu autonomicznego (50-90%);
4. Sztywność mięśniowa (49%);
5. Hiperrefleksja (55%);
6. Mioklonie (57%);
7. Leukocytoza (13%);
8. Podwyższony poziom kinazy kreatynowej (18%).

**UWAGA!**

Chociaż opisano przypadki zespołu serotonergicznego spowodowanego przedawkowaniem pojedynczego preparatu z grupy SSRI to zespół ten jest bardziej charakterystyczny dla łączenia tej grupy leków z innymi preparatami zwiększającymi poziom serotoniny w ośrodkowym układzie nerwowym, w tym: inhibitorami MAO, amfetaminą, MDMA, sibutraminą, kokainą, LSD, dekstrometorfanem, tramadolem, busperidonem, cisapridem, litem, levodopą itd.

**CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA SRI**

1. Wiek (dzieci i osoby starsze).
2. Ciężkie choroby układu oddechowego i/lub krążenia.
3. Głęboka śpiączka.
4. Współistniejące zatrucie etanolem.
5. Współistniejące zatrucie nielegalnymi środkami psychoaktywnymi.
6. Długotrwała pozycja wymuszona (rabdomioliza).

**WSKAZANIA DO LECZENIA**

Każdy chory po spożyciu ww. środków powinien być poddany ocenie klinicznej w warunkach szpitalnych. Dotyczy to szczególnie:

1. Chorych z zespołem serotoninowym.
2. Pacjentów po próbach samobójczych.
3. Dzieci i osób starszych.
4. Chorych z poważnymi obciążeniami internistycznymi.
5. Przypadków z niejasnym badaniem podmiotowym i/lub przedmiotowym.

**RÓŻNICOWANIE**

1. Inne przyczyny związane z ilościowymi i/lub jakościowymi zaburzeniami świadomości.
2. Inne ksenobiotyki, które mogą prowadzić do wystąpienia podobnego zespołu objawów.



## LECZENIE PRZEDSZPITALNE

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.
2. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
3. Załóż dostęp dożylny.
4. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu.
5. Pomyśl nad dekontaminacją przewodu pokarmowego w przypadku leków przyjętych doustnie.
6. Zbierz jak najwięcej informacji na temat okoliczności zatrucia.
7. Zabezpiecz opakowania po przyjętych lekach.
8. Zabezpiecz dane medyczne o chorobach współistniejących, przebytych oraz uzależnieniach.
9. Kontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

### **UWAGA!**

Płukanie żołądka i podaż węgla aktywowanego na miejscu zdarzenia są uzależnione od czasu transportu chorego do szpitala oraz przeciwwskazań do wykonania obu tych procedur.

## KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia lekami konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**



## **ŚRODKI OCHRONY ROŚLIN**

---

---

## 27. ŚRODKI OCHRONY ROŚLIN

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Różne związki chemiczne wchodzące w skład środków ochrony roślin.

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

1. Środki ochrony roślin.
2. Broń chemiczna.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Inhalacyjna.
2. Doustna.
3. Dożylna.

### UWAGI!

1. W ostatnim okresie zdarza się wykorzystywanie środków ochrony roślin w celach odchudzających.
2. Wśród najczęstszych przyczyn intoksykacji pestycydami wymienia się zatrucia przypadkowe i próby samobójcze.
3. Znacznie rzadziej obserwuje się zatrucia pośrednie, w następstwie spożycia skażonej żywności lub wody.
4. Zatrucia drogą dożylną są najrzadziej obserwowane i mają w zdecydowanej większości charakter prób samobójczych.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

Środki ochrony roślin stanowią liczną i bardzo różnorodną pod względem właściwości fizyko chemicznych grupę związków. Można je podzielić ze względu na budowę chemiczną, zastosowanie, a także toksyczność.

Poniżej przedstawiono wybrane klasyfikacje środków ochrony roślin.

<b>Podział uwzględniający budowę chemiczną</b>
--

1. Związki fosforoorganiczne.
2. Węglowodory chlorowane.
3. Karbaminiany.
4. Ditiokarbaminiany.
5. Pochodne kwasów aryloalkilokarboksylowych.
6. Pochodne triazyny.

7. Pochodne nitrofenoli i nitrobenzenu.
8. Pochodne mocznika.
9. Pyretroidy.
10. Pochodne dipirydylowe.
11. Związki organiczne rtęci.
12. Inne.

### Podział uwzględniający zastosowanie oraz sposób działania

1. Zoocydy – zwalczanie zwierząt.
2. Insektocydy – środki owadobójcze.
3. Akarycydy – do zwalczania roztoczy.
4. Nematocydy – do zwalczania nicieni.
5. Aficydy – do zwalczania mszyc.
6. Moluskocydy – do zwalczania ślimaków.
7. Rodentocydy – środki gryzoniobójcze.
8. Owicydy – do niszczenia jaj owadów.
9. Larwicydy – do niszczenia larw.
10. Herbicydy – do zwalczania chwastów.
  - a. Totalne – niszczące wszystkie rośliny.
  - b. Wybiórcze – niszczące określone gatunki roślin.
  - c. Regulatory wzrostu: inhibitory, stymulatory.
11. Fungicydy – do zwalczania grzybów.
12. Bakteriocydy – do zwalczania bakterii.

### Podział uwzględniający toksyczność

1. Bardzo toksyczne T+.
2. Toksyczne T.
3. Szkodliwe Xn.

#### **UWAGI!**

1. W zdecydowanej większości przypadków nie ma potrzeby dostarczania do szpitala pełnych opakowań po środkach ochrony roślin, którymi zatrzał się chory. Może się to okazać niebezpieczne i powodować skażenie karetki i/lub oddziałów szpitalnych.
2. Konieczne jest zabezpieczenie przez lekarza lub ratownika informacji na temat składu środka i symboli toksyczności (etykiety z opakowania lub karty bezpieczeństwa produktu).
3. Dostępne w handlu preparaty ochrony roślin stanowią najczęściej mieszaninę różnych substancji chemicznych. Zdarza się, że jeden składnik mieszaniny nasila działanie innych.

**Związki fosforoorganiczne:** Większość z nich jest silnie lipofilna, dobrze wchłaniają się z przewodu pokarmowego, układu oddechowego, śluzówek i skóry.

Po wchłonięciu, środki fosforoorganiczne ulegają dystrybucji do wątroby, nerek i gruczołów ślinowych. Lipofilne i wolno metabolizowane związki kumulują się czasowo w tkance tłuszczowej, a następnie powodują wystąpienie opóźnionych, nawet do 96 h, objawów klinicznych.

Insektycydy fosforoorganiczne ulegają szybkim przemianom w organizmie człowieka. Ich metabolizm obejmuje zarówno reakcje detoksykacji, jak również aktywacji metabolicznej.

Metabolity tych związków są wydalane z moczem, w mniejszej ilości z kałem i powietrzem wydechowym. Insektycydy fosforoorganiczne charakteryzują się tzw. kumulacją skutku biologicznego (kumulacją czynnościową). Polega ona na stopniowym blokowaniu enzymów w następstwie powtarzalnego wchłaniania małych dawek substancji toksycznej.

**Karbaminiany:** Słabo rozpuszczają się w wodzie, a dobrze w rozpuszczalnikach organicznych. Po wchłonięciu do organizmu ulegają szybkiej biotransformacji. Większość karbaminianów jest wydalana z moczem.

**Pyretryny i pyretroidy:** Charakteryzują się bardzo różnym stopniem wchłaniania przez skórę, płuca i przewód pokarmowy. Nie wykazują skłonności do kumulacji i są wydalane przez nerki.

**Insektycydy polichlorowe:** Są odporne na działanie światła, temperatury i wilgoci. Środki te dobrze wchłaniają się do organizmu, ulegają równomiernej dystrybucji i kumulacji. Przenikają przez barierę krew-mózg oraz łożysko. Ulegają powolnemu metabolizmowi i bardzo wolnemu wydalaniu głównie z kałem. Czas półtrwania insektycydów polichlorowych wynosi od kilku miesięcy do nawet kilku lat.

**Dinitroalkilofenole:** Zaliczane są do jednych z najbardziej toksycznych pestycydów. Związki te charakteryzują się dużą zdolnością kumulacji w organizmie i powolnym wydalaniem z moczem.

**Chlorofenoksykwasy:** Zbudowane są z alifatycznego kwasu karboksylowego połączonego z pierścieniem aromatycznym i chlorem. Ostre zatrucia są rzadkie, ale mogą prowadzić do poważnych następstw. Do intoksykacji dochodzi najczęściej po celowym spożyciu preparatów. Chlorofenoksykwasy mają zbliżony profil toksykokinetyczny. Środki dobrze i szybko wchłaniają się z przewodu pokarmowego. Adsorpcja przez skórę i drogi oddechowe jest zdecydowanie słabsza. Substancje te w znacznym stopniu wiążą się z białkami osocza. Kumulują się w nerkach, wątrobie, przewodzie pokarmowym oraz centralnym i obwodowym układzie nerwowym. Metabolizm chlorowanych fenoksykwasów jest niewielki. Wydalane są w postaci niezmienionej z moczem.

**Glifosat:** Środek ten słabo wchłania się przez przewód pokarmowy, skórę i układ oddechowy. Jego metabolizm w organizmie człowieka wydaje się być minimalny, zaś wydalanie odbywa się w postaci niezmienionej z moczem.

**Antykoagulanty:** Do zatruc może dochodzić drogą pokarmową, wziewną oraz przezskórną. Środki te można podzielić na klasyczne, I generacji, krótkodziałające (pochodne warfaryny) oraz II generacji (superwarafaryny), których czas działania przekracza kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt dni. Mechanizm działania superwarfaryn jest identyczny jak związków klasycznych. Różnice dotyczą wyłącznie siły i czasu ich działania.

**Fosforki:** Szacuje się, że dawkę śmiertelną dla ludzi może stanowić zaledwie 3,0 g fosforu cynku.

## MECHANIZM DZIAŁANIA

**Insektycydy fosforoorganiczne:** Środki te są trwałymi inhibitorami enzymów z grupy cholinoesteraz. Niedobór acetylocholinoesterazy (AChE) powoduje nagromadzenie się acetylocholino (ACh) w szczelinie synaptycznej i rozwinięcie objawów klinicznych toksydromu cholinergicznego.

Do blokady AChE dochodzi w wyniku bezpośredniego i kowalencyjnego wiązania cząsteczki związku oraz acetylocholinoesterazy. Wczesne połączenie może być odwracalne. Z biegiem czasu dochodzi do stopniowego odłączenia wybranych ugrupowań kompleksu (procesu „starzenia się”) i niemożliwe staje się zarówno spontaniczne jak i wymuszone reaktywowanie AChE.

Związki fosforoorganiczne działają na wszystkie cholinoesterazy, w tym:

- Acetylocholinoesterazę – rozkładającą przede wszystkim acetylocholinę, która występuje w tkankach przewodzących impulsy nerwowe oraz błonie komórkowej erytrocytów.
- Butyrylocholinoesterazę – rozkładającą głównie ester butyrylocholino, który występuje głównie w osoczu krwi, wątrobie, trzustce i nadnerczach.

**Karbaminiany:** Połączenie tego środka z acetylocholinoesterazą także powoduje inaktywację enzymu. W odróżnieniu od związków fosforoorganicznych, kompleks ten ulega szybkiej hydrolizie (zwykle w przeciągu 24 h).

**Pyretryny i Pyretroidy:** Charakteryzującymi się stosunkowo niską toksycznością wobec ssaków. Naturalne środki otrzymywane są z koszyczków kwiatowych złocienia (*Chrysanthemum*) i stanowią mieszaninę 3 estrów kwasu chryzantemowego (pyretryny I, cyneryny I, jasmoliny I) oraz 3 estrów kwasu pyretrowego (pyretryny II, cyneryny II, jasmoliny II) z alkoholami: pyretrolem, cynerolem i jasmolonem. Pyretryny są bardzo nietrwałe i ulegają szybkiemu rozpadowi pod wpływem światła słonecznego i wody. Związki syntetyczne charakteryzują się szerszym spektrum działania szkodnikobójczego, są także bardziej stabilne.

Podstawowym miejscem działania tych środków są zależne od potencjału kanały sodowe. Substancje te zwiększają napływ jonów sodu do wnętrza komórki co skutkuje ich przedłużonym pobudzeniem. Pyretroidy wywołują dodatkowo pobudzenie układu współczulnego poprzez uwalnianie noradrenaliny i dopaminy oraz zaburzają homeostazę wapnia w tkance nerwowej. Niektóre substancje mają także

zdolność hamowania przepływu chloru przez kanały chlorkowe sprzężone z receptorami GABA.

**Insektycydy polichlorowe:** Mogą wywołać uszkodzenie wielonarządowe. Niektóre preparaty działają podobnie do antagonistów receptorów GABA inne na kanały sodowe w aksonach komórek nerwowych. Insektycydy polichlorowe wywierają także wpływ na pompy jonowe. Przewlekłe zatrucie heksachlorobenzenem wywołuje porfirię skórą późną. Uwrażliwiają także mięsień sercowy na działanie endogennych katecholamin, zwiększając ryzyko zaburzeń rytmu.

**Dinitroalkilofenole:** Powodują znaczne przyspieszenie przemiany materii, wzrost zapotrzebowania organizmu na tlen, glikolizę, zmniejszenie zasobów glikogenu w wątrobie i mięśniach, methemoglobinemię oraz kwasicę metaboliczną.

**Chlorofenoksykwasy:** Mechanizm działania na organizm człowieka nie został do końca wyjaśniony. Uważa się, że związki te uszkodzają błony komórkowe, w tym barierę krew-mózg i zaburzają wiele szlaków metabolicznych. Środki te powodują także rozprężenie oksydatywnej fosforyzacji oraz działają miejscowo drażniąco na skórę i błony śluzowe.

**Glifosat:** Mechanizm działania toksycznego nie jest do końca wyjaśniony. Wydaje się, że związek ten powoduje rozprężenie oksydatywnej fosforylacji.

**Antykoagulanty:** Hamują aktywność wątrobowej reduktazy witaminy K. Niedobór jej postaci aktywnej hamuje syntezę czynników krzepnięcia II, VII, IX, X oraz białka C, S i Z. Pierwsze zaburzenia krzepnięcia krwi pojawiają się po ok. 15 h od momentu zatrucia.

**Fosforki:** Do najczęściej stosowanych związków należą fosforki glinu i cynku, rzadziej magnezu czy wapnia. Choć dokładny mechanizm działania toksycznego fosforków nie został do końca wyjaśniony ich działanie opiera się na blokowaniu oksydazy cytochromu c oraz a, a także nasileniu produkcji wolnych rodników oraz peroksydacji lipidów. Po przyjęciu doustnym, pod wpływem wody i kwasu solnego zawartego w soku żołądkowym, dochodzi do powstania toksycznego fosforowodoru (gazu o zapachu czosnku).

## NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Ośrodkowy układ nerwowy.
2. Układ oddechowy.
3. Układ krążenia.
4. Układ pokarmowy.
5. Układ moczowy.
6. Układ hemostazy.
7. Inne układy i narządy.



## DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

Dawki i stężenia toksyczne są zależne od: wieku pacjenta, jego stanu klinicznego, rodzaju trucizny i drogi jej podania, wcześniejszych obciążeń internistycznych chorego, a także sposobu i czasu udzielenia pomocy przedlekarskiej i lekarskiej.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

Jest zależna od użytego środka. Warto pamiętać, że duża część preparatów może dawać objawy kliniczne po stosunkowo długim okresie utajenia.

## ROZPOZNANIE

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe.

Objawy kliniczne pojawiają się po zablokowaniu już 30% aktywności AChE, a zatrucie ciężkie rozpoznaje przy zahamowaniu ponad 70% AChE. Czas wystąpienia zatrucia oraz jego intensywność zależą od stopnia i tempa zahamowania aktywności enzymu, drogi intoksykacji, a także osobniczych właściwości chorego.

1. W zatruciach wziewnych objawy pojawiają się po kilku- kilkunastu minutach i obejmują drapanie w gardle, kaszel, duszność, skurcz oskrzeli, wzmożone wydzielanie gruczołów dróg oddechowych oraz objawy oczne.
2. W zatruciach doustnych symptomy pojawiają się zwykle po ok. 30-90 minutach, a chory zgłasza przede wszystkim nudności, wymioty, bóle brzucha, biegunkę, a następnie objawy ogólnoustrojowe.
3. W zatruciach przez powłoki ciała objawy pojawiają się z mniejszym nasileniem i często znacznym opóźnieniem.

**Związki fosforoorganiczne:** Na obraz kliniczny zatrucia związkami fosforoorganicznymi składają się:

Ostra kryza cholinergiczna – składa się z zespołu objawów muskarynowych, nikotynowych oraz dotyczących centralnego układu nerwowego. Klinicznie rozpoznaje się ją na podstawie objawów muskarynowych, które można zapamiętać mnemotechnicznie jako skrót: DUMBBELS.

<b>D</b>	Defecation, Diarrhoea	Biegunka
<b>U</b>	Urination	Zaburzenia w oddawaniu moczu
<b>M</b>	Miosis	Zwężenie źrenic
<b>B</b> <b>B</b>	Bronchorrhea, Bradycardia	Nadmierne wydzielanie w drzewie oskrzelowym, bradykardia
<b>E</b>	Emesis	Wymioty
<b>L</b>	Lacrimation	Łzawienie
<b>S</b>	Salivation, Sweating	Ślinienie, pocenie

Zespół pośredni – występuje najczęściej po 24-96 h od czasu ustąpienia objawów ostrej kryzy cholinergiczej. Dotyka on od 10 do 50% chorych zatrutych tymi środkami. Dochodzi w nim do nagłego porażenia nerwów czaszkowych, proksymalnych mięśni kończyn górnych i dolnych, zginaczy szyi oraz mięśni klatki piersiowej. Zdolność ściskania ręki pozostaje zachowana. Poprawa stanu klinicznego występuje najczęściej w ciągu 4-18 dni.

Późna polineuropatia obwodowa – występuje najczęściej w okresie od 1 do 6 tygodnia od chwili ekspozycji. Dochodzi w niej do wystąpienia parestezji rąk i stóp. Możliwy jest także rozwój porażenia wiotkiego. Objawy kliniczne są bardziej nasilone w kończynach dolnych i mogą utrzymywać się latami.

Odległe następstwa neuropsychiatryczne – objawy kliniczne obejmują: bóle i zawroty głowy, zaburzenia widzenia, osłabienie mięśni, zaburzenia nastroju, pamięci i koncentracji uwagi, drażliwość, nietolerancję zapachów, zmianę osobowości oraz objawy parkinsonoidalne. Większość z ww. symptomów ustępuje w ciągu jednego roku od chwili zatrucia.

Powikłania internistyczne – zdarza się, choć rzadko, ostre zapalenie trzustki. Może ono przebiegać skąpoobjawowo.

**Karbaminiany:** Symptomy zatrucia pojawiają się zwykle od 15 minut do 2 h od chwili narażenia. Czas ich trwania nie przekracza zwykle 24 h. Z powodu słabej penetracji tych środków do ośrodkowego układu nerwowego, objawy z tego układu są zazwyczaj znacznie słabiej wyrażone.

**Pyretryny i pyretroidy:** Związki te rzadko powodują intoksykację, bowiem słabo wchłaniają się z przewodu pokarmowego, dróg oddechowych czy przez skórę. Charakteryzuje je natomiast silne działanie alergizujące ze wszystkimi tego konsekwencjami.

**Insektycydy polichlorowe:** Objawy intoksykacji pojawiają się do 2 h od czasu ekspozycji (po skażeniu skóry później). Zdarza się jednak nawet kilkudniowe opóźnienie wystąpienia symptomów zatrucia. Wśród objawów klinicznych intoksykacji obserwuje się niespecyficzne dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego (nudności, ból brzucha, wymioty), zaburzenia neurologiczne (drgawki, niepokój, zaburzenia koordynacji, ból i zawroty głowy, parestezje, mioklonie itd.), a także arytmie, obrzęk płuc itd. W przypadku zatruc przewlekłych dominują drżenia mięśniowe, zapalenie wielonerwowe i encefalopatia.

**Dinitroalkilofenole:** Najważniejszymi objawami zatrucia są: znaczne podwyższenie temperatury ciała, zaczerwienienie skóry twarzy, zlewne poty, wzmożone pragnienie, niepokój, tachykardia, drgawki toniczno-kloniczne, wymioty, biegunka, duszność, hipotonia, utrata przytomności itd. Zdarza się, że w przebiegu intoksykacji może

dochodzić do uszkodzeń narządowych, w tym przede wszystkim wątroby, nerek i szpiku kostnego.

**Chlorofenoksykwasy:** Ciężkie zatrucie występuje niemal wyłącznie w następstwie ich doustnego przyjęcia. Dominującymi objawami klinicznymi są w tych przypadkach działania drażniące, a nawet żrące. Narządami krytycznymi są układy nerwowy (drżenia, drgawki, mioklonie, objawy pozapiramidowe, oczopląs, ataksję, zwężenie źrenic i halucynacje) oraz krążenia, w tym przede wszystkim mięsień sercowy. W następstwie depresji centralnego układu nerwowego może dochodzić także do rozwoju niewydolności oddechowej. Dodatkowo obserwuje się hipotonię, kwasicę metaboliczną, hipoglikemię, rabdomiolizę, hipokalcemię, hipofosfatemię, hiperkaliemię, wzrost aktywności transaminaz i dehydrogenazy mleczanowej. Po kilku dniach mogą pojawić się zaburzenia czucia, parestezje oraz osłabienie odruchów głębokich.

**Glifosat:** Ekspozycja doustna skutkuje wymiotami, nudnościami, ślinieniem, dysfagią, biegunką, bólem brzucha, krwawieniem z przewodu pokarmowego, kwasicą metaboliczną, leukocytozą, hemolizą i gorączką. Rzadko dochodzi do zaburzeń świadomości, śpiączki i drgawek. Możliwe są także uszkodzenia: wątroby, nerek, serca, płuc.

**Antykoagulanty:** W przypadku intoksykacji obserwuje się krwawienie z nosa, dziąseł, krwioplucie, wybroczyny na skórze, wylewy krwawe do stawów, krwimocz oraz krwawienie z przewodu pokarmowego.

**Fosforki:** Objawy zatrucia pojawiają się zwykle po ok. 15-30 minutach. Dochodzi wówczas do podrażnienia błony śluzowej przewodu pokarmowego, co wywołuje wymioty i ból brzucha. Dodatkowo obserwuje się tachykardię, bradypnoe, duszność, obrzęk płuc, kaszel, hipotonię, arytmie, ilościowe zaburzenia świadomości oraz drgawki.

## **CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA ZWIĄZKAMI OCHRONY ROŚLIN**

1. Wiek (dzieci i osoby starsze).
2. Ciężkie choroby układu oddechowego i/lub krążenia.
3. Głęboka śpiączka.
4. Niewydolność oddechowa.
5. Współistniejące zatrucie etanolem.
6. Długotrwała pozycja wymuszona (rabdomioliza).
7. Duża dawka przyjętego środka.
8. Ekspozycja doustna.

## WSKAZANIA DO LECZENIA

Biorąc pod uwagę znaczną toksyczność tych środków oraz często długi czas utajenia każdy pacjent z podejrzeniem zatrucia powinien być obserwowany i diagnozowany w warunkach szpitalnych.

## RÓŻNICOWANIE

Zatrucia innymi ksenobiotykami powodującymi podobne objawy kliniczne.

## LECZENIE PRZEDSZPITALNE

1. Ewakuuj poszkodowanego ze skażonej atmosfery (narażenie wziewne).
2. Wykonaj dekontaminację:
  - przy narażeniu skóry – zdejmij odzież i spłucz miejsca ekspozycji wodą/ wodą z mydłem,
  - przy narażeniu oczu i spojówek – usuń soczewki kontaktowe i płucz worek spojówkowy dużą ilością wody, pod niskim ciśnieniem,
  - przy narażeniu doustnym – płukanie żołądka może być bardzo ryzykowne, ze względu na dużą możliwość zachłystu. Jeśli jest niezbędne powinno być wykonane po wcześniejszej intubacji chorego.
3. Postępuj według schematu BLS, ALS.
4. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
5. Załóż dostęp dożylny.
6. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu,
  - obturacja drzewa oskrzelowego – bronchodylatory, leki sterydowe,
  - ból brzucha – inhibitory pompy protonowej.
7. Pomyśl czy nie zastosować nieswoistych i/lub swoistych odtrutek (patrz: Leczenie specyficzne).
8. Zakaż aktywności fizycznej.
9. Skontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

## UWAGI!

1. Warto pamiętać, aby skażone ubranie i inne rzeczy chorego umieścić w dwóch zamkniętych oddzielnie workach foliowych (duża możliwość wtórnej kontaminacji chorego i personelu medycznego).
2. W przypadku konieczności intubacji nie należy podawać leków depolaryzujących płytkę ruchową (np. suksametonium).
3. Nie zaleca się podawania morfiny, teofiliny, aminofiliny, pochodnych fenotiazyny oraz rezerpiny.
4. Uważaj przy zastosowaniu zbyt dużych dawek katecholamin – jest to szczególnie istotne w przypadku zatrucia insektycydami polichlorokowymi.

## LECZENIE SPECYFICZNE

W przypadku ciężkiego zatrucia, związkami fosforoorganicznymi, może istnieć potrzeba zastosowania odtrutek już na miejscu zdarzenia.

Dzieje się tak w przypadku głębokiej bradykardii, dużego wydzielania w drzewie oskrzelowym, które powoduje ostrą niewydolność oddechową.

**Atropina:** Antagonizuje działanie nagromadzonej w synapsach ACh na receptory muskarynowe (nie wykazuje tego działania, jeśli chodzi o receptory nikotynowe). Lek powoduje m.in. ustąpienie wzmożonego wydzielania gruczołów śluzowych, skurczu oskrzeli, bradykardii, wymiotów, biegunki i potliwości. Dawkowanie w formie dożylniej powinno nastąpić po odpowiednim natlenieniu pacjenta.

Atropinę można podać w dawce początkowej 2-5 mg (dzieci: 0,02 do 0,1 mg/kg). Dawkę powtarza się, co kilka minut, aż do wystąpienia tzw. objawów atropinizacji. Podstawowym kryterium atropinizacji jest ustąpienie hipersekcji w drzewie oskrzelowym. Kolejne dawki atropiny podaje się w taki sposób, aby nie dopuścić do powrotu symptomów muskarynowych. Niektórzy zalecają stosowanie leku w dawkach wzrastających (1, 2, 4, 8, 16 mg) podawanych co 3-5 minut lub we wlewie ciągłym.

### UWAGA!

Tachykardia nie stanowi przeciwwskazania do podawania atropiny.

**Oksymy:** Podawanie odtrutki specyficznej, reaktywującej acetylocholinoesterazę (pralidoksymu lub obidoksymu) powinno się rozpocząć jak najwcześniej.

**Pralidoksym** (2-PAM) jest lekiem z wyboru. Najczęściej podaje się go w postaci iniekcji dożylniej, w dawce początkowej wynoszącej: 30 mg/kg w.c., którą powtarza się co 4-6 h lub we wlewie ciągłym w dawce 8-10 mg/kg/h. Pralidoksym należy podawać tak długo, jak długo niezbędne jest podawanie atropiny.

**Obidoksym** podaje się w dożylniej dawce początkowej 250 mg, a następnie powtarza co 4-6 h. Lek można podawać także we wlewie ciągłym, w dawce początkowej 5 mg/kg/h, a następnie 0,5 mg/kg/h.

### UWAGA!

Oksymy nie powinny być podawane bez równoczesnej podaży atropiny.

**Serum – Cholinesterase:** Środek ten jest liofilizowanym koncentratem cholinoesterazy otrzymywanym z ludzkiego osocza. Jedna ampułka (45 mg substancji czynnej) odpowiada zawartości cholinoesterazy w ok. 500 ml świeżo mrożonego osocza ludzkiego.

### UWAGA!

W zależności od stanu chorego dawki preparatu można powtarzać.

## **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia środkami ochrony roślin konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

## **WĘGLOWODORY**

---

---

## 28. WĘGLOWODORY

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Organiczne związki chemiczne zawierające w swojej strukturze atomy węgla i wodoru.

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

1. Produkty destylacji ropy naftowej.
2. Sucha destylacja drewna.
3. Zgazowanie węgla.
4. Przemysł chemiczny.
5. Inne.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Doustna.
2. Przeskórna.
3. Inhalacyjna.
4. Iniekcyjna.

#### UWAGI!

1. Należy pamiętać o możliwym rekreacyjnym (celem odurzania się) stosowaniu tego typu środków.
2. Zatrucia drogą dożylną są najrzadziej obserwowane i mają najczęściej charakter prób samobójczych.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

Jest zależna od rodzaju substancji toksycznej. Wynika przede wszystkim z jej:

1. Lepkości.
2. Lotności.
3. Napięcia powierzchniowego.
4. Aktywności chemicznej.

#### UWAGA!

Generalnie przyjmuje się, że im mniejsza lepkość i napięcie powierzchniowe oraz większa lotność, tym większa toksyczność danej substancji.



## MECHANIZM DZIAŁANIA

**Węglowodory o niskiej lepkości i bez podstawników:** Powodują depresję ośrodkowego układu nerwowego (często po wcześniejszej euforii) oraz zachłystowe zapalenia płuc (olej opałowy, benzyna, nafta).

**Węglowodory o wysokiej lepkości i bez podstawników:** Rzadziej powodują zachłystowe zapalenia płuc (przy inhalacji oparów dochodzi do lipidowego zapalenia płuc). Substancje te gorzej wchłaniają się także z przewodu pokarmowego (olej napędowy, olej parafinowy).

**Węglowodory aromatyczne:** Powodują znacznego stopnia depresję ośrodkowego układu nerwowego, umiarkowaną kardi toksyczność i hemotoksyczność oraz mogą wywoływać zachłystowe zapalenia płuc. Środki te wchłaniają się przez układ oddechowy, pokarmowy i skórę (benzen, ksylen i toluen).

**Chlorowane węglowodory alifatyczne:** Powodują depresję ośrodkowego układu nerwowego, zaburzenia rytmu serca, uszkodzenia wątroby i nerek. Ryzyko aspiracji substancji do dróg oddechowych nie jest zbyt wielkie. Środki wchłaniają się przez układ oddechowy, pokarmowy i skórę (czterochlorek węgla, trójchloroetylen, chloroform).

**Terpeny:** Rzadko są przyczyną zachłystowych zapaleń płuc. Mogą powodować słabo nasilone objawy depresji ośrodkowego układu nerwowego (olejek sosnowy, terpentyna).

## NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Ośrodkowy układ nerwowy.
2. Układ oddechowy.
3. Układ krwiotwórczy.
4. Wątroba.
5. Nerki.
6. Serce.

## DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

Dawki i stężenia toksyczne są zależne od: wieku pacjenta, jego stanu klinicznego, rodzaju trucizny i drogi jej podania, wcześniejszych obciążeń internistycznych chorego, a także sposobu i czasu udzielenia pomocy przedlekarskiej i lekarskiej.

Nawet kilka mililitrów substancji z tej grupy może wywołać ciężkie toksyczne uszkodzenie płuc. Dawka 10-20 ml niektórych substancji może spowodować zgon.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

Jest zależna od rodzaju przyjętego/podanego pacjentowi preparatu, wieku chorego, jego wcześniejszego stanu zdrowia oraz osobniczej wrażliwości na dany ksenobiocyk.

### **UWAGA!**

W pierwszej dobie od chwili ekspozycji znaczna część pacjentów może pozostać bezobjawowa.

## ROZPOZNANIE

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe. Objawy narządowe obejmują początkowo: ilościowe i jakościowe zaburzenia świadomości, kaszel, duszności, nudności oraz wymioty. W późniejszym okresie dochodzi do uszkodzeń narządowych, w tym układu krążenia, oddechowego, ośrodkowego układu nerwowego, moczowego, pokarmowego.

Zdarzają się także kontaktowe zapalenia i oparzenia skóry i śluzówek, anemia, hemoliza, methemoglobinemia, zakrzepica itd.

### **UWAGA!**

W przypadku pacjentów, u których spożycie środka miało charakter zamierzony (samobójczy) należy pamiętać, że znaczna część z nich zataja fakt samego przyjęcia substancji, jej rzeczywistych dawek, jak również czasu, jaki upłynął od chwili przyjęcia do momentu badania.

## CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA WĘGLOWODORAMI

1. Wiek (dzieci i osoby starsze).
2. Ciężkie choroby układu oddechowego i/lub krążenia.
3. Głęboka śpiączka.
4. Współistniejące zatrucie etanolem.
5. Współistniejące zatrucie nielegalnymi środkami psychoaktywnymi.
6. Długotrwała pozycja wymuszona (rabdomioliza).

## WSKAZANIA DO LECZENIA

Z powodu, często długiego, czasu utajenia każdy chory po spożyciu ww. środków powinien być poddany ocenie klinicznej w warunkach szpitalnych.

### **UWAGA!**

Radiologiczne objawy uszkodzenia płuc mogą być widoczne od 15 minut do 24 h od czasu ekspozycji.

## RÓŻNICOWANIE

1. Zatrucie środkami powodującymi ilościowe i jakościowe zaburzenia świadomości.
2. Zatrucia innymi środkami drażniącymi.
3. Zatrucia związkami powodującymi kwasicę metaboliczną z wysoką luką anionową.
4. Zachłystowe zapalenia płuc spowodowane innymi przyczynami.

## LECZENIE PRZEDSZPITALNE

1. Ewakuuj poszkodowanego ze skażonej atmosfery (narażenie wziewne).
2. Wykonaj dekontaminację:
  - przy narażeniu skóry – zdejmij odzież i spłucz miejsca ekspozycji wodą / wodą z mydłem,
  - przy narażeniu oczu i spojówek – usuń soczewki i płucz worek spojówkowy dużą ilością wody, pod niskim ciśnieniem,
  - przy narażeniu doustnym – ze względu na dużą możliwość zachłystu, płukanie żołądka powinno być poprzedzone wcześniejszą intubacją chorego. Uważa się, że taka procedura, w przypadku zatrucia węglowodorami, jest zalecana tylko wówczas, gdy ich toksyczność przewyższa ryzyko związane z zachłystem tj. w przypadkach zatrucia: C – camforą, H – węglowodorami chlorowanymi, A – węglowodorami aromatycznymi, M – metalami ciężkimi (podstawniki), P – pestycydami (mnemotechnicznie: CHAMP).
3. Postępuj według schematu BLS, ALS.
4. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
5. Załóż dostęp dożylny.
6. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu,
  - obturacja drzewa oskrzelowego – bronchodylatory, leki sterydowe,
  - ból brzucha – inhibitory pompy protonowej.
7. Pomyśl czy nie zastosować nieswoistych odtrutek – parafiny ciekłej w dawce 50-100 ml podanej doustnie.
8. Zakaż aktywności fizycznej.
9. W przypadku węglowodorów, powodujących oparzenia / odmrożenia, postępuj zgodnie z odpowiednimi dla tych schorzeń zasadami.
10. W przypadku doustnego przyjęcia ww. środków zakaż choremu spożywania etanolu, tłuszczu zwierzęcych i roślinnych oraz mleka przez ok. 7 dni.

### UWAGA!

Staraj się, o ile to możliwe, ograniczać podawanie katecholamin z powodu ich proarytmogennego działania w zatruciach węglowodorami.

## **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia węglowodorami konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

**NIELEGALNE ŚRODKI  
PSYCHOAKTYWNE**

---

---

## 29. ŚRODKI PSYCHOAKTYWNE O DZIAŁANIU STYMULUJĄCYM

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

1. Pochodne fenyloetyloaminy: amfetamina, metamfetamina, parametoksyamfetamina (PMA), metylenodioksymetamfetamina (MDMA) i inne.
2. Kokaina.
3. Katynony: mefedron, katynon, metkatynon, bufedron i inne.
4. Benzylopiperazyna, trifluorometylofenylopiperazyna (TFMPP).
5. Efedryna i pseudoefedryna.
6. Kofeina.

### UWAGA!

Większość nielegalnie sprzedawanych substancji stymulujących jest celowo fałszowana, np. do amfetaminy dodawana jest często kofeina, pseudoefedryna, efedryna lub środki znieczulające miejscowo (lidokaina, benzokaina). Do środków stymulujących często dodaje się także środki halucynogenne (np. fencyklidyna) lub opioidy.

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

Nielegalne środki psychoaktywne są coraz częściej stosowane w celach rekreacyjnych. Każda z substancji może być rozprawdzana w postaci: tabletek, kapsułek, proszku, znaczków, syropu itd.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Doustna.
2. Donosowa.
3. Dożylna.
4. Inhalacyjna.
5. Doodbytnicza.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

Biorąc pod uwagę brak znajomości faktycznego składu przyjętego środka, częste fałszowanie produktu, a także nieznaną dawkę przyjętego preparatu dane farmakokinetyczne oraz toksykokinetyczne mogą różnić się dość znacznie.

**Amfetamina:** Jest dobrze wchłaniana przez przewód pokarmowy. Maksymalne stężenie w surowicy krwi osiąga po około 2-3 h od czasu przyjęcia. Eliminowana jest przez nerki, a jej okres półtrwania zależy m.in. od pH moczu. Przy zakwaszeniu

moczu poniżej pH 6,6 okres półtrwania wynosi 7-14 h, przy pH > 6,7 może wzrastać do 18-34 h.

**MDMA:** Po spożyciu osiąga maksymalne stężenia w surowicy krwi po ok. 2-3 h. Okres półtrwania dla MDMA wynosi ok. 7-10 h.

**Kokaina:** Wchłania się szybko zarówno przez śluzówki jak również przewód pokarmowy osiągając maksymalne stężenie już po 15-30 minutach. Eliminowana jest przez nerki. Okres półtrwania wynosi 1-2 h.

**Katynon:** Wchłania się bardzo szybko z przewodu pokarmowego osiągając maksymalne stężenie już po 30 minutach, okres półtrwania wynosi 1,5 h.

## MECHANIZM DZIAŁANIA

Substancje stymulujące wykazują działanie sympatykomimetycznie poprzez bezpośrednie pobudzenie receptorów  $\alpha$ - i  $\beta$ -adrenergicznych, uwolnienie noradrenaliny, dopaminy i serotoniny w synapsach nerwowych i/lub blokowanie ich zwrotnego wchłaniania. Dodatkowo środki te mogą zwalniać metabolizm katecholamin poprzez hamowanie monoaminooksydazy.

## NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Ośrodkowy układ nerwowy.
2. Układ krążenia.
3. Układ oddechowy.
4. Układ pokarmowy.

## DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

Dawki toksyczne stymulujących środków psychoaktywnych różnią się znacznie i są zależne od czystości preparatu, sposobu jego podania, wieku chorego, jego wcześniejszych obciążeń internistycznych itd.

Osoby uzależnione mogą stosować nawet ekstremalnie duże dawki narkotyków bez większych objawów toksycznych. Z drugiej strony należy mieć na uwadze fakt, iż odnotowano zgony chorych po zastosowaniu stosunkowo niewielkich dawek stymulujących środków psychoaktywnych.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

Jest zależna od rodzaju przyjętego/podanego pacjentowi środka, wieku chorego, jego wcześniejszego stanu zdrowia, wcześniejszego stosowania preparatu oraz osobniczej wrażliwości na dany ksenobiotyk.

## ROZPOZNANIE

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe. Pacjenci prezentują zwykle objawy pełnego lub niepełnego toksydromu sympatykomimetycznego.

Objawy narządowe obejmują najczęściej: pobudzenie psychoruchowe, splątanie, tachykardię, hipertensję, nudności, wymioty, ból w klatce piersiowej, kołatanie serca, bóle głowy, hiperwentylację. W ciężkich zatruciach może dochodzić do śpiączki, hipertermii, zaburzeń rytmu serca i napadu drgawek.

### UWAGI!

1. Przeprowadzając badanie przedmiotowe pamiętaj o środkach ochrony osobistej. Wśród chorych stosujących narkotyki w formie dożylniej istnieje podwyższone ryzyko nosicielstwa wirusów zapalenia wątroby i HIV.
2. Przeprowadzaj badanie spokojnie. Upewnij się, że przy chorym nie ma niezabezpieczonych igieł.
3. Dostępne są testy przesiewowe wykrywające kokainę, amfetaminę, metamfetaminę i MDMA w moczu.

## RÓŻNICOWANIE

1. Zatrucie lekami psychotropowymi.
2. Zaburzenia psychiczne – ostra psychoza, zaostrzenie schizofrenii, choroba afektywna dwubiegunowa w fazie manii.
3. Hipoglikemia.
4. Udar niedokrwienny lub krwotoczny mózgu.
5. Neuroinfekcje.
6. Tyreotoksykoza.
7. Ostry incydent wieńcowy.
8. Przełom nadciśnieniowy.

## LECZENIE PRZEDSZPITALNE

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.
2. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
3. Załóż dostęp dożylny.
4. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe (diazepam, klonazepam),
  - znaczne pobudzenie – leki uspokajające,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu.
5. Pomyśl o nieswoistych odtrutkach (benzodiazepiny – diazepam).
6. Pomyśl nad dekontaminacją przewodu pokarmowego w przypadku leków przyjętych doustnie.
7. Zbierz jak najwięcej informacji na temat okoliczności zatrucia.



8. Zabezpiecz opakowania po przyjętych środkach.
9. Zabezpiecz dane medyczne o chorobach współistniejących, przebytych oraz uzależnieniach.
10. Kontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

#### **UWAGI!**

1. Hipertermia jest niekorzystnym czynnikiem rokowniczym w przypadku zatrucia amfetaminami i pochodnymi.
2. Płukanie żołądka i podaż węgla aktywowanego na miejscu zdarzenia są uzależnione od czasu transportu chorego do szpitala oraz przeciwwskazań do wykonania obu tych procedur.
3. Należy unikać podawania leków neuroleptycznych (np. haloperidol) ze względu na zwiększone ryzyko zaburzeń rytmu serca, wydłużenie odstępu QT oraz możliwość pojawienia się objawów pozapiramidowych.
4. W fazie leczenia przedszpitalnego nie zaleca się podawania leków z grupy beta-blokerów bez konsultacji z lekarzem.

#### **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia substancją psychoaktywną konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

## 30. ŚRODKI PSYCHOAKTYWNE O DZIAŁANIU HALUCYNOGENNYM

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

1. Amid dietylowy kwasu D-lizergowego (LSD), Ergina (LSA – powój hawajski).
2. Tryptaminy syntetyczne: alfa-metylotryptamina (AMT), diizopropyl-5-metoksytryptamina (5-MeO-DiPT – foxy methoxy) i inne.
3. Tryptaminy naturalne: dimetylotryptamina (DMT), Psylocybina, Psylocyna, Bufotenina, Ayahuasca i inne.
4. Halucynogenne amfetaminy: metylenodioksymetamfetamina (MDMA – ecstasy), dimetoksyamfetamina (DMA), trimetoksyamfetamina (TMA), parametoksyamfetamina (PMA), 4-bromo-2,4-dimetoksyfenyloetyloamina (2-CB) i inne.
5. Fencyklidyna (PCP), ketamina i metoksetamina.
6. Meskalina – Peyotl.
7. Salwinoryna – szalwia wieszczą.
8. Ibogaina.

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

1. Syntetyczne substancje halucynogenne dostępne są zazwyczaj w postaci tabletek lub proszku.
2. Charakterystyczne są tabletki pochodnych amfetamin, które występują w wielu różnych kolorach i kształtach z wytłoczonymi na nich symbolami.
3. LSD występuje najczęściej w postaci płynu lub specjalnych „znaczków” nasączonych roztworem.
4. Tryptaminy syntetyczne występują w postaci proszków lub tabletek.
5. Psylocyna i psylocybina zawarta jest w grzybach halucynogennych, np. *Psilocibe cubensis*.
6. Meskalina znajduje się m.in. w kaktusach *Lophophora williamsii*, *Echinopsis pachanoi*, *Trichocereus bridgesii*.
7. Wiele roślin zawiera alkaloidy o działaniu halucynogennym. Przykładami są: powój hawajski (*Argyreia nervosa*), szalwia wieszczą (*Salvia divinorum*), ayahuasca (*Banisteriopsis caapi*) czy iboga (*Tabernanthe iboga*). Roślinne alkaloidy halucynogenne zawarte są w różnych częściach roślin: nasionach, liściach, łodygach i korzeniach. Sporządzane są z nich napary, susze, proszki i tabletki.
8. Bufotenina zawarta jest w jądzie ropuch z rodzaju *Bufo* oraz niektórych roślinach i grzybach.
9. Fencyklidyna jest częstym dodatkiem do innych substancji psychoaktywnych, w tym m.in.: kokainy, marihuany czy LSD. Występuje w formie proszku lub płynu.

10. Ketamina jest lekiem stosowanym m.in. do indukcji znieczulenia ogólnego. Występuje w postaci roztworu do podawania dożylnego i domięśniowego. Stosowana nielegalnie zazwyczaj donosowo lub domięśniowo.
11. Metoksetamina występuje zazwyczaj w postaci białego proszku.

## DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Doustna.
2. Dożylna.
3. Inhalacyjna.
4. Donosowa.
5. Domięśniowa.

## FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

Właściwości farmakokinetyczne substancji halucynogennych różnią się istotnie od siebie. Zależą one także od drogi podania, stanu nawodnienia organizmu, wieku oraz obecności obciążeń chorobami przewlekłymi. Wpływ na właściwości farmakokinetyczne halucynogenów mają także leki zażywane przez pacjenta.

Zazwyczaj czas działania substancji halucynogennych wynosi kilka godzin, jednak istnieją specyfiki, których działanie obserwuje się do 24 h. W metabolizmie odgrywa rolę m.in. monoaminoooksydaza (MAO). Większość związków eliminowana jest przez nerki.

**LSD:** Bardzo szybko wchłania się z przewodu pokarmowego i daje efekt po około 20 minutach „Znaczkę” przyklejane po wewnętrznej stronie policzka działają jeszcze szybciej i dają niemal natychmiastowy efekt. Czas działania LSD jest osobniczo zmienny i może wynosić do 12 h (średnio 6-8 h).

**Tryptaminy:** Szybko wchłaniają się z przewodu pokarmowego i po ok. 20 minutach wykazują efekt halucynogeny. Ich czas działania różni się od siebie i wynosi od kilku (1-2 h) do 24 h. Tryptaminy są metabolizowane z pomocą monoaminoooksydazy (MAO) i wydalane z moczem.

**Ecstasy:** Dobrze wchłania się z przewodu pokarmowego i osiąga maksymalne stężenie we krwi po 90 minutach. Efekt działania obserwuje się przez ponad 8 h. Wydalana jest z organizmu przez nerki zwykle w ciągu 24 h.

**Fencyklidyna (PCP):** Charakteryzuje się długim okresem półtrwania, który wynosi kilkanaście godzin.

**Ketamina:** Działa bardzo szybko (po ok. 30 sek.) po podaniu dożylnym i po ok. 5 minutach po zastosowaniu domięśniowym. Wydalana jest z moczem. Okres półtrwania wynosił 2-4 h.

**Meskalina:** Wchłania się z przewodu pokarmowego osiągając maksymalne stężenie we krwi po 2-4 h. Efekt działania halucynogennego może utrzymywać się do 6-12 h.

## MECHANIZM DZIAŁANIA

Biorąc pod uwagę brak znajomości faktycznego składu przyjętego środka, częste fałszowanie produktu, a także nieznaną dawkę przyjętego preparatu dane farmakokinetyczne oraz toksykokinetyczne mogą różnić się dość znacznie.

Dokładny mechanizm działania halucynogennego większości opisanych środków nie jest do końca poznany.

Powszechnie uważa się, że główną rolę odgrywać tu może neuroprzekaznictwo serotonergiczne (receptory 5-HT<sub>2</sub>).

Halucynogenne pochodne amfetamin i meskalina wpływają dodatkowo na neuroprzekaznictwo dopaminergiczne i noradrenergiczne.

Fencyklidyna i ketamina wykazują dodatkowe działanie alfa-adrenergiczne oraz dopaminergiczne. Hamują receptory NMDA oraz redukują uwalnianie GABA do przestrzeni synaptycznej.

## NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Ośrodkowy układ nerwowy.
2. Układ krążenia.
3. Układ oddechowy.

## DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

Dawki toksyczne środków psychoaktywnych o działaniu halucynogennym różnią się znacznie i są zależne od czystości preparatu, sposobu jego podania, wieku chorego, jego wcześniejszych obciążeń internistycznych itd. Zarówno efekt halucynogeny, jak i narządowe działanie toksyczne nie zawsze są zależne od dawki przyjętej substancji. Przypadki zgonów po zażyciu substancji halucynogennych były najczęściej wynikiem urazu.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

Jest zależna od rodzaju przyjętego/podanego pacjentowi środka, wieku chorego, jego wcześniejszego stanu zdrowia, wcześniejszego stosowania preparatu oraz osobniczej wrażliwości na dany ksenobiotyk.

## ROZPOZNANIE

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe. Dominującymi objawami intoksykacji substancjami o właściwościach halucynogennych są złudzenia wzrokowe i słuchowe.

W przypadkach nieprzyjemnych doznań obserwuje się niepokój psychoruchowy, pobudzenie i/lub napad paniki, tachykardię, kołatanie serca, hiperwentylację. Zaburzenia funkcji poznawczych mogą skutkować większym ryzykiem urazów, dlatego każdego takiego chorego należy szczegółowo zbadać pod kątem ewentualnych zmian pourazowych.

W ciężkich przypadkach zatruc obserwuje się drgawki, śpiączkę, zaburzenia rytmu serca, rabdomiolizę z niewydolnością nerek.

### **UWAGI!**

1. Przeprowadzając badanie przedmiotowe pamiętaj o środkach ochrony osobistej. Wśród chorych stosujących narkotyki w formie dożylniej istnieje podwyższone ryzyko nosicielstwa wirusów zapalenia wątroby i HIV.
2. Przeprowadzaj badanie spokojnie. Upewnij się, że przy chorym nie ma niezabezpieczonych igieł.
3. Dostępne są testy przesiewowe wykrywające fencyklidynę i MDMA w moczu.

## **RÓŻNICOWANIE**

1. Zatrucie lekami psychotropowymi.
2. Zaburzenia psychiczne – ostra psychoza, zaostrzenie schizofrenii, choroba afektywna dwubiegunowa w fazie manii.
3. Hipoglikemia.
4. Udar niedokrwienny lub krwotoczny mózgu.
5. Neuroinfekcje.

## **LECZENIE PRZEDSZPITALNE**

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.
2. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
3. Załóż dostęp dożylny.
4. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe (diazepam, klonazepam),
  - znaczne pobudzenie – leki uspokajające,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu.
5. Pomyśl o nieswoistych odtrutkach (benzodiazepiny – diazepam).
6. Pomyśl nad dekontaminacją przewodu pokarmowego w przypadku leków przyjętych doustnie.
7. Zbierz jak najwięcej informacji na temat okoliczności zatrucia.
8. Zabezpiecz opakowania po przyjętych środkach.
9. Zabezpiecz dane medyczne o chorobach współistniejących, przebytych oraz uzależnieniach.
10. Kontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

## **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia substancją psychoaktywną konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

---

## 31. ŚRODKI PSYCHOAKTYWNE O DZIAŁANIU DEPRESYJNYM

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

1. Opioidy – heroina, morfina, kodeina, oksykodon, metadon, petydyna, fentanyl, buprenorfina i inne.
2. Kwas gamma-hydroksymasłowy (GHB), Gamma-butyrolakton (GBL), 1,4-butanediol (1,4-BD).
3. Benzodiazepiny.
4. Barbiturany.
5. Inne, rzadziej stosowane leki np. zolpidem, baklofen.

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

1. Opioidy występują w różnych formach: tabletek, roztworu do wstrzykiwań, syropu, proszku, plastrów systemu wchłaniania przezskórnego.
2. GHB, GBL o 1,4-BD występują w formie olejistej cieczy.
3. Benzodiazepiny i barbiturany występują w postaci tabletek, czopków i roztworu do wstrzykiwań.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Doustna.
2. Dożylna.
3. Inhalacyjna.
4. Doodbytnicza.
5. Przezskórna.

### FARMAKOKINETYKA/TOKSYKOKINETYKA

Opioidy różnią się między sobą pod względem siły działania. Preparaty te dość dobrze wchłaniają się z przewodu pokarmowego. W przypadku morfiny efekt działania pojawia się po 15-20 minutach od czasu spożycia, a jego maksimum występuje po 60 minutach. Okres półtrwania w organizmie wynosi ok. 2-4 h. Podobne właściwości wykazują pozostałe opioidy poza metadonem, który charakteryzuje się długim okresem półtrwania sięgającym 20-40 h.

Kwas gamma-hydroksymasłowy (GHB) wchłania się szybko z przewodu pokarmowego osiągając maksymalne stężenia we krwi po ok. 30-45 minutach. Po ok. 4-6 h GHB zostaje całkowicie wydalony z organizmu.

Benzodiazepiny i barbiturany opisano w odpowiednich rozdziałach.

## MECHANIZM DZIAŁANIA

Biorąc pod uwagę brak znajomości faktycznego składu przyjętego środka, częste fałszowanie produktu, a także nieznaną dawkę przyjętego preparatu dane farmakokinetyczne oraz toksykokinetyczne mogą różnić się dość znacznie.

**Opioidy:** Działają poprzez pobudzenie receptorów opioidowych. Występują trzy typy receptorów:  $\mu$ ,  $\delta$ ,  $\kappa$ . Pobudzenie receptorów  $\mu_1$  wywołuje działanie euforyzujące, przeciwbólne i sedatywne, zaś  $\mu_2$  depresję ośrodka oddechowego, zatrzymanie perystaltyki jelit, bradykardię, zwężenie źrenic, świąd oraz efekt uzależnienia fizycznego. Receptory  $\kappa_1$  odpowiedzialne są za działanie analgetyczne i zwężenie źrenic,  $\kappa_2$  powodują dysfориę i pobudzenie, natomiast  $\kappa_3$  działanie przeciwbólne.

**GHB:** Wpływa depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy poprzez receptory GABA<sub>B</sub>.

**Benzodiazepiny i barbiturany:** Opisano w odpowiednich rozdziałach.

## NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Ośrodkowy układ nerwowy.
2. Układ oddechowy.
3. Układ krążenia.
4. Układ pokarmowy.

## DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

Dawki toksyczne środków psychoaktywnych o działaniu depresyjnym różnią się znacznie i są zależne od czystości preparatu, sposobu jego podania, wieku chorego, jego wcześniejszych obciążeń internistycznych itd.

Osoby uzależnione mogą stosować nawet ekstremalnie duże dawki narkotyków bez większych objawów toksycznych.

Należy mieć jednak na uwadze fakt, iż odnotowano zgony chorych po zastosowaniu stosunkowo niewielkich dawek środków psychoaktywnych o działaniu depresyjnym. Najczęstszą przyczyną zgonu przy przedawkowaniu tego typu środków była ostra niewydolność oddechowa.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

Jest zależna od rodzaju przyjętego/podanego pacjentowi środka, wieku chorego, jego wcześniejszego stanu zdrowia, wcześniejszego stosowania preparatu oraz osobniczej wrażliwości na dany ksenobiotyk.



## ROZPOZNANIE

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe. Pacjenci prezentują zwykle objawy pełnego lub niepełnego toksydromu opioidowego. Objawy narządowe obejmują najczęściej: spowolnienie psychoruchowe, splątanie, bradykardię, hipotensję, nudności, wymioty, hipowentylację. W ciężkich zatruciach może dochodzić do śpiączki, hipotermii, bradykardii, napadu drgawek, ostrej niewydolności oddechowej.

Dodatkowo należy zwrócić uwagę na obecność miejsc po iniekcjach i miejscowych zmian w ich okolicy (zapalenie żył, ropnie) oraz obecności przeczosów.

### UWAGI!

1. Przeprowadzając badanie przedmiotowe pamiętaj o środkach ochrony osobistej. Wśród chorych stosujących narkotyki w formie dożylniej istnieje podwyższone ryzyko nosicielstwa wirusów zapalenia wątroby i HIV.
2. Przeprowadzaj badanie spokojnie. Upewnij się, że przy chorym nie ma niezabezpieczonych igieł.
3. Dostępne są testy przesiewowe wykrywające opioidy, benzodiazepiny i barbiturany w moczu.
4. GBH nie jest wykrywany w testach przesiewowych moczu, natomiast dostępne są szybkie testy wykrywające tę substancję w napojach.

## RÓŻNICOWANIE

1. Zatrucie lekami psychotropowymi.
2. Hipoglikemia.
3. Udar niedokrwienny lub krwotoczny mózgu.
4. Neuroinfekcje.
5. Sepsa.

## POSTĘPOWANIE PRZEDSZPITALNE

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.
2. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
3. Załóż dostęp dożylny.
4. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe (diazepam, klonazepam),
  - znaczne pobudzenie – leki uspokajające,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu.
5. Pomyśl o swoistych i nieswoistych odtrutkach (patrz: Leczenie specyficzne).
6. Pomyśl nad dekontaminacją przewodu pokarmowego w przypadku leków przyjętych doustnie.
7. Zbierz jak najwięcej informacji na temat okoliczności zatrucia.
8. Zabezpiecz opakowania po przyjętych środkach.

9. Zabezpiecz dane medyczne o chorobach współistniejących, przebytych oraz uzależnieniach.
10. Kontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

### **UWAGA!**

Płukanie żołądka i podaż węgla aktywowanego na miejscu zdarzenia są uzależnione od czasu transportu chorego do szpitala oraz przeciwwskazań do wykonania obu tych procedur.

## **LECZENIE SPECYFICZNE**

**Flumazenil:** W przypadku zaburzeń oddechu lub wątpliwości diagnostycznych należy rozważyć podanie flumazenilu (Anexate) w dawce 0,5-5 mg u osoby dorosłej i 0,005-0,2 mg/kg u dzieci. Czas podawania odtrutki nie powinien być krótszy niż 3-5 minut.

Flumazenil, wypierając benzodiazepiny z połączeń z receptorem GABA odwraca efekt ich toksycznego działania w ciągu ok. 1-2 minut.

Kliniczna reakcja na podanie odtrutki ma często spektakularny charakter i jest pośrednim dowodem potwierdzającym zatrucie benzodiazepinami.

Podanie flumazenilu pozwala często na uniknięcie konieczności intubacji.

Ponieważ czas półtrwania flumazenilu sięga zaledwie ok. 1 h należy liczyć się z koniecznością powtarzania podawania odtrutki bądź zastosowaniem ciągłego wlewu z prędkością 0,1-0,3 mg/kg/h.

Nierozważne zastosowanie flumazenilu może doprowadzić do ujawnienia objawów ciężkiego zespołu odstawiennego od benzodiazepin u osób od nich uzależnionych. Podejrzenie zatrucia mieszanego (np. benzodiazepiny + leki przeciwdepresyjne) jest przeciwwskazaniem do zastosowania flumazenilu.

**Nalokson:** To antagonistą receptorów opioidowych, który może być podany w przypadku depresji oddechowej spowodowanej przyjęciem leków opiatowych. Należy jednak pamiętać, że priorytetem jest zapewnienie prawidłowej wentylacji pacjenta, a podanie odtrutki nie może odraczać zapewnienia drożności dróg oddechowych.

Nalokson podaje się dożylnie w dawce 0,2-2 mg. Dopuszcza się zastosowanie naloksonu domięśniowo. Dawkę można powtarzać co 2-3 minuty, jeżeli to konieczne do łącznej dawki 20 mg.

U chorych uzależnionych podanie odtrutki niesie za sobą ryzyko licznych powikłań. Spośród działań niepożądanych naloksonu należy wymienić tachykardię, tachyarytmię, migotanie komór, napady drgawek, niekardiogeny obrzęk płuc (ARDS). Aby uniknąć pojawienia się niebezpiecznych objawów należy umiejętnie frakcjonować dawkę naloksonu rozpoczynając od 0,2 mg stopniowo ją zwiększając.

### **UWAGA!**

Przed podaniem odtrutki skontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej w celu ustalenia wskazań do jej podania.

## **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia substancją psychoaktywną konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**



## **FAUNA**

---

---

## 32. ŻMIJA ZYGZAKOWATA (*V. berus*)

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Jad żmii zygzakowatej.

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

W Polsce występuje kilka gatunków węży (wszystkie znajdują się pod ochroną) w tym: wąż Eskulapa, gniewosz plamisty, zaskroniec zwyczajny, a także żmija zygzakowata (jedyne wąż jadowity żyjący naturalnie w kraju).

Żmija zygzakowata (*Vipera berus*) występuje naturalnie na obszarze północnej Europy i Azji. Zamieszkuje tereny otwarte, dobrze nasłonecznione takie jak łąki, leśne polany, wrzosowiska. *V. berus* dorasta do ok. 75 cm długości i posiada masywną budowę ciała. Jej charakterystyczną cechą jest obecność tzw. wstęgi Kaina (zygzak na grzbiecie). Ubarwienie zależne jest od środowiska, w którym gad bytuje i może wahać się od szarego z wyraźnym zygziem poprzez brązowe do zupełnie czarnego bez widocznej wstęgi.

Gruzoły jadowe węża są przekształconymi gruczołami ślinowymi. Oplatają je mięśnie poprzecznie prążkowane. Wąż może świadomie powodować ich skurcz i wystrzykiwać jad poprzez puste w środku zęby jadowe.

Ślad po ukąszeniu jest najczęściej podwójny, a rozstaw między dwoma punktami po zębach wynosi najczęściej mniej niż centymetr.

Ukąszenia przez żmiję zygzakowatą w 99% przypadków nie stanowią bezpośredniego zagrożenia życia. Z licznych statystyk wynika, że aż 30-60% ukąszeń ma charakter „suchy”, tj. bez podania jadu.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

Droga iniekcyjna.

#### **UWAGA!**

Ukąszenia dotyczą najczęściej dystalnych części kończyn górnych i dolnych.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

Jad żmii zygzakowatej stanowi mieszaninę, co najmniej 25 białek, w tym m.in.: hialuronidazy, hydrolazy, peptydów, proteazy, fosfolipazy itd.

## MECHANIZM DZIAŁANIA

Hialuronidazy rozkładają kwas hialuronowy, przez co zwiększają przepuszczalność tkanek oraz rozprzestrzenianie się jadu. Metaloproteinazy uszkadzają śródbłonek naczyń i trawią składniki macierzy pozakomórkowej. Fosfolipaza A2 uszkadza fosfolipidy błon erytrocytów wywołując hemolizę. Dodatkowo powoduje uszkodzenie leukocytów i trombocytów, a także działanie miotoksyczne.

Związki zawarte w jadzie żmii zygzakowatej wykazują działanie cytotoksyczne i powodują zaburzenia hemostazy. Uszkadzają śródbłonek naczyń powodując wynaczynienie, obrzęk, hipowolemię, a czasem wstrząs.

## NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Układ krzepnięcia.
2. Skóra i mięśnie.
3. Układ moczowy.
4. Ośrodkowy układ nerwowy.

## DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

Żmija zygzakowata aplikuje zwykle ok. 20 proc. całego zapasu jadu. W przypadku zdrowej i dorosłej osoby, nie mającej poważnych schorzeń internistycznych, niebezpieczeństwo utraty zdrowia i/lub życia nie jest duże.

### UWAGI!

1. W przypadku podania małej dawki jadu dominują objawy miejscowe.
2. W sytuacji wstrzyknięcia przez żmiję zygzakowatą większej dawki dochodzi do pojawienia się objawów ogólnych.
3. Istnieje możliwość wystąpienia reakcji anafilaktycznej na jad żmii zygzakowatej.
4. Reakcja anafilaktyczna może także wynikać z krzyżowej reakcji na jad pszczoł i innych owadów błonkoskrzydłych.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

1. Objawy działania jadu żmii zygzakowatej pojawiają się zwykle krótko po ukąszeniu. Brak obrzęku po kilku minutach od ekspozycji sugeruje tzw. suche ukąszenie.
2. Należy pamiętać o tym, że zarówno zmiany miejscowe jak i objawy układowe mogą pojawić się po kilkudziesięciu minutach okresu bezobjawowego.
3. Obrzęk np. kończyny narasta zwykle przez 24-72 h i u większości pacjentów ustępuje po ok. 3-4 tygodniach (zdarzają się przypadki, że utrzymuje się on dłużej).

## **UWAGA!**

Gorzej rokują dzieci, osoby starsze i obciążone chorobami współistniejącymi.

## **ROZPOZNANIE**

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe.

### **Objawy narządowe obejmują zwykle:**

#### **Objawy miejscowe:**

1. Ślad po ukąszeniu, który jest najczęściej podwójny (rozstaw pomiędzy zębami jadowymi ma zwykle od 3 do 9 mm).
2. Zaczerwienienie, zasinienie i/lub obrzęk wokół miejsca ukąszenia.
3. Pęcherz surowico-krwisty.
4. Ból.
5. Miejscowe powiększenie węzłów chłonnych.

**Objawy układowe:** nudności, wymioty, biegunka, ból brzucha, tachykardia, hipotensja, niepokój, osłabienie, zawroty głowy.

Opisano także obrzęk płuc, blok przedsionkowo-komorowy II st., zespół kompartmentowy, ogniska krwotoczne, poronienie, objawy neurotoksyczne, zaburzenia świadomości, wstrząs, drgawki, reakcje anafilaktyczne itd.

## **CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA JADEM ŹMIJ ZYGZAKOWATEJ**

1. Wiek (osoby starsze, dzieci).
2. Wcześniejsze obciążenia internistyczne.
3. Ukąszenia w okolice głowy i szyi.

## **WSKAZANIA DO LECZENIA**

Każdy pacjent z podejrzeniem ukąszenia przez żmiję zygzakowatą powinien być obserwowany w warunkach szpitalnych.

## **RÓŻNICOWANIE**

1. Ukąszenia przez gady niejadowite.
2. Ugryzienia/użądlenia przez owady, pająki itd.
3. Reakcje uczuleniowe/anafilaktoidalne.



## POSTĘPOWANIE PRZEDSZPITALNE

1. Ewakuuj chorego z miejsca zagrożonego (np. węzowisko).
2. Uspokój pacjenta.
3. Zmyj ranę wodą lub solą fizjologiczną z resztek jadu.
4. Zabezpiecz ranę suchym opatrunkiem.
5. Unieruchom ukąszoną kończynę i stosuj jej elewację.
6. W przypadku ukąszenia w kończynę górną jak najszybciej zdejmij z niej pierścionki, bransolety, zegarek i inne ozdoby.
7. Zabezpiecz dostęp dożylny.
8. Monitoruj czynności życiowe.
9. Zakaż aktywności fizycznej.

### **W przypadkach o ciężkim przebiegu:**

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.
2. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
3. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - ból – leki przeciwbólowe.
4. Pomyśl nad zastosowaniem leczenia specyficznego (surowica przeciw jadowi żmii).
5. Jak najszybciej przewieź chorego do szpitala.
6. Kontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

### **UWAGI!**

1. Nie wolno nacinać, wyciskać, wysysać okolicy rany – zwiększa to jedynie rozprzestrzenianie się jadu w organizmie.
2. Surowica przeciw jadowi żmii nie musi zostać podana w każdym przypadku ukąszenia. Konieczność jej zastosowania powinna być skonsultowana z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.
3. Pamiętaj o podaniu choremu anatoksyny przeciwzęzcowej.
4. Minimalny czas obserwacji pacjenta po ukąszeniu przez żmiję wynosi co najmniej 8 h przy tzw. ukąszeniach suchych oraz co najmniej 24 h przy ukąszeniach przebiegających z podaniem jadu.
5. Zdarza się, że rana po ukąszeniu przez żmiję zygzakowatą wymaga opracowania chirurgicznego (martwica, pozostałości zęba jadowego itd.).

## WSKAZANIA DO LECZENIA ZA POMOCĄ SUROWICY PRZECIWKO JADOWI ŻMII

Surowicę przeciwko jadowi żmii podaje się w ściśle określonych przypadkach. Wskazana jest konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej przed decyzją o zastosowaniu surowicy przeciwko jadowi żmii zygzakowatej.

## **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia ukąszenia przez żmiję zygzakowatą konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

---

### 33. OWADY BŁONKOSKRZYDŁE

---

---

#### CZYNNIK TOKSYCZNY

Jad owadów błonkoskrzydłych.

#### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

W Polsce występuje ok. 9 000 błonkówek, z których praktyczne znaczenie mają przedstawiciele trzech rodzin:

1. Pszczołowate (pszczoła, trzmiel).
2. Osowate (osy, szerszenie, klecanki).
3. Mrówkowate (mrówki).

#### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

Droga iniekcyjna.

#### UWAGA!

Jad owadów błonkoskrzydłych może dostać się do organizmu człowieka za pomocą aparatu żądłowego (użądlenia – większość błonkówek) lub aparatu gębowego (ugryzienia – niektóre gatunki mrówek).

#### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

Objętość jadu zawarta u poszczególnych owadów waha się w szerokich granicach, od kilku mikrolitrów u osowatych do niemal 300 mikrolitrów u niektórych pszczoł.

Skład jest zależny od gatunku owada, ale składa się z takich substancji jak:

- makrocząsteczki o budowie białkowej,
- peptydy,
- związki drobnocząsteczkowe.

#### MECHANIZM DZIAŁANIA

Histamina i melityna zwiększają przepuszczalność błon komórkowych, fosfolipaza działa cytolitycznie, zaś hialuronidaza rozkłada elementy macierzy międzykomórkowej. Część składników jadu wywołuje reakcje alergiczne.

#### NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Ośrodkowy układ nerwowy.
2. Układ krążenia.

3. Układ oddechowy.
4. Układ krzepnięcia.
5. Układ moczowy.
6. Skóra i mięśnie.
7. Inne układy i narządy.

## DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

Jest zależna od gatunku owada, liczby użądleń, wieku chorego, jego wcześniejszego stanu zdrowia oraz osobniczej wrażliwości na jad.

### UWAGI!

1. W przypadku podania małej dawki jadu dominują objawy miejscowe.
2. W sytuacji wstrzyknięcia większej dawki dochodzi do pojawienia się objawów ogólnych.
3. Istnieje możliwość wystąpienia reakcji anafilaktycznej.
4. Reakcja anafilaktyczna może także wynikać z krzyżowej reakcji na jad żmii zygzakowatej.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

Jest zależna od liczby i gatunku owadów, wieku pacjentka, jego wcześniejszych obciążeń internistycznych, zastosowanego leczenia oraz osobniczej wrażliwości na jad.

## ROZPOZNANIE

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe.

### Objawy narządowe obejmują zwykle:

#### Zmiany miejscowe:

1. Reakcja normalna (obrzęk i ślad po wkłuciu żądła w przypadku użądlenia przez osę, szerszenia lub żądło wbite w ranę w przypadku użądlenia przez pszczołę).
2. Reakcja rozległa (obrzęk o śr. > 10 cm; utrzymujący się > 24 h, opóźniona reakcja IgE zależna, 10% chorych, predyspozycja do pojawienia się reakcji anafilaktycznej przy ponownych ukąszeniach).

#### Objawy uogólnione:

1. Reakcja alergiczna (ciężka, potencjalnie śmiertelna reakcja pojawiająca się od 15 do 30 minut po kontakcie z alergenem, wynika z degranulacji mastocytów i bazofilii, reakcja IgE zależna).

2. Reakcja toksyczna (reakcja pojawiająca się później niż reakcja alergiczna, bo aż 1-2 h od chwili ekspozycji, a także spowodowana przez zdecydowanie większą liczbę owadów, zwykle > 50 osobników).
3. Objawy nietypowe (zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie nerwów obwodowych, neuropatie nerwu wzrokowego, zaburzenia rytmu serca, zapalenie trzustki, obrzęk płuc, skazy płytkowe i osoczowe itd.).

### **UWAGA!**

W 20% przypadków reakcja anafilaktyczna może mieć charakter dwufazowy, co oznacza, że po okresie utajenia, który trwa od 1 do 40 h może dojść do powrotu objawów klinicznych ze wszelkimi ich następstwami.

## **CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA JADEM OWADÓW BŁONKOSKRZYDŁYCH**

1. Uczulenie na jad błonkówek.
2. Ukąszenie w obrębie jamy ustnej i/lub okolicach krtani (połknięcie owada).
3. Ukąszenia w okolice głowy i szyi.
4. Wiek (osoby starsze, dzieci).
5. Wcześniejsze obciążenia internistyczne.

## **WSKAZANIA DO LECZENIA**

Każdy pacjent, u którego objawy kliniczne są bardziej nasilone niż w reakcji normalnej powinien być obserwowany w warunkach szpitalnych.

## **RÓŻNICOWANIE**

1. Ukąszenia przez gady jadowite i niejadowite.
2. Ugryzienia/użądlenia przez pająki itd.

## **POSTĘPOWANIE PRZEDSZPITALNE**

1. Ewakuuj chorego z miejsca zagrożonego (np. okolice ula, gniazda os czy szerszeni).
2. Zabezpiecz ranę suchym opatrunkiem.
3. Unieruchom ukąszoną kończynę i zastosuj jej elewację.
4. W przypadku ukąszenia w kończynę górną jak najszybciej zdejmij z niej pierścionki, bransolety, zegarek i inne ozdoby.
5. Zabezpiecz dostęp dożylny.
6. Monitoruj czynności życiowe.
7. Zakaż aktywności fizycznej.

### **W przypadkach o ciężkim przebiegu:**

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.

2. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
3. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu,
  - ból – leki przeciwbólowe,
  - obturacja drzewa oskrzelowego – bronchodylatory, leki sterydowe,
  - wstrząs anafilaktyczny (alergiczny) – zgodnie z przyjętymi zasadami.
4. Jak najszybciej przewieź chorego do szpitala.
5. Kontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

### **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/ukąszenia przez owady błonkoskrzydłe konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

---

## 34. METODA USUWANIA ŻĄDŁA PSZCZOŁY

---

---

### WSTĘP

Zgodnie z powszechnie panującym przekonaniem usuwanie żądła pszczoły powinno polegać na jego jak najszybszym „zdrapaniu” za pomocą np. karty kredytowej, tępej części noża lub innego przedmiotu.

Metoda „pozbywania się żądła” nie ma tak istotnego wpływu na ilość podanego do chorego jadu jak czas liczony od chwili użądlenia do jego usunięcia.

Warto pamiętać, że zeskrobywanie żądła może powodować jego złamanie z pozostawieniem końca w ranie.

### UWAGI OGÓLNE

W naszym kraju aktywność pszczół rozpoczyna się wczesną wiosną, gdy temperatura przekracza ok. 10°C. „Sezon użądleń” trwa od kwietnia do listopada, z największym ich natężeniem od lipca do sierpnia.

Dorosły i zdrowy człowiek jest w stanie przeżyć ok. 100-200 jednoczasowych użądleń (wg niektórych danych nawet do ok. 1000).

U osób uczulonych (60% to mężczyźni) do zgonu może dochodzić już po pojedynczym użądleniu w jakkolwiek część ciała, chociaż szczególnie predysponowane są regiony obejmujące okolice głowy, szyi lub gardła.

Po użądleniu żądło pszczoły pozostaje w ciele ofiary. Razem z nim znajduje się także dystalna część odwłoka ze splotami nerwów, mięśniami i woreczkiem jadowym oraz końcowa część układu pokarmowego owada. Mięśnie i zakończenia nerwowe powodują, że żądło przez cały czas wykonuje ruchy wbijające je coraz głębiej w skórę.

Zakłada się, że ok. 90% jadu zostaje wyciśnięte z woreczka jadowego w ciągu kilkunastu sekund (20-30 sek.) od chwili podania. Pozostała część jest opróżniana w ciągu ok. 60-80 sek. Widać więc wyraźnie, że czas usunięcia żądła ma olbrzymie znaczenie w ramach podanej człowiekowi dawki jadu.

Warto pamiętać, aby po użądleniu jak najszybciej oddalić się z miejsca, w którym do tego doszło. Może to zapobiec kolejnym nieprzyjemnym atakom pszczół, które stają się niezwykle agresywne pod wpływem uwolnionych podczas użądlenia feromonów.





## **FLORA**

---

---

## 35. WYBRANE ROŚLINY TRUJĄCE

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Różnorodne związki chemiczne wchodzące w skład roślin.

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

1. Rośliny dzikorosnące.
2. Susz.
3. Lekarstwa medycyny ludowej przygotowane z roślin.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Doustna.
2. Inhalacyjna.
3. Dożylna.

### UWAGA!

Iniekcje wywarów i wyciągów z roślin mają najczęściej związek z próbami samobójczymi.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

Związki zawarte w roślinach toksycznych stanowią liczną i bardzo różnorodną pod względem właściwości fizyko-chemicznych grupę związków.

Można je podzielić ze względu na budowę chemiczną, działanie, a także toksyczność.

### Poniżej przedstawiono wybrane rośliny trujące oraz ich główne toksyny:

**Bieluń dziędzierzawa (*Datura stramonium*):** Trująca jest cała roślina (liście > łodyga). Substancja toksyczna to: alkaloidy tropanowe.

**Bylica piołun (*Artemisia absinthum*):** Trujące są liście i kwitnące szczyty pędów. Substancje toksyczne to: olejki eteryczne zawierające tujol, tujon oraz felandren.

**Cis pospolity (*Taxus baccata*):** Trujące są igły i nasiona. Substancja toksyczna to: taksyna.

**Difenbachia (*Diffenbachia*):** Trująca jest w zasadzie cała roślina. Substancja toksyczna to: nierozpuszczalne szczawiany wapnia („rafidy”).

**Dziki bez czarny (*Sambucus nigra*):** Trujące są niedojrzałe owoce, szypułki owoców, liście i kora. Substancje toksyczne to: flawonoidy, garbniki i fitoncydy. W niektórych częściach roślin zawarte są również glikozydy cyjanogenne.

**Filodendron (*Philodendron*):** Trująca jest w zasadzie cała roślina. Substancja toksyczna to: nierozpuszczalne szczawiany wapnia („rafidy”).

**Jemiola pospolita (*Viscum album*):** Trujące są owoce. Substancja toksyczna to: wiskotoksyna.

**Kaladium (*Caladium spp.*):** Trująca jest w zasadzie cała roślina. Substancja toksyczna to: nierozpuszczalne szczawiany wapnia („rafidy”).

**Konwalia majowa (*Convallaria maialis*):** Trująca jest cała roślina (owoce > jagody > liście > kwiaty). Substancja toksyczna to: konwalotoksyna.

**Lulek czarny (*Hyoscyamus niger*):** Trująca jest cała roślina. Substancja toksyczna to: alkaloidy tropanowe.

**Mięta polej (*Mentha pulegium*):** Trująca jest cała roślina. Substancja toksyczna to: olejek eteryczny (pulegon).

**Milek wiosenny (*Adonis vernalis*):** Trująca jest cała roślina. Substancja toksyczna to: adonitoksyna.

**Naparstnica purpurowa (*Digitalis purpurea*):** Trująca jest cała roślina (liście > łodyga). Substancja toksyczna to: glikozydy nasercowe.

**Oleander (*Nerium oleander*):** Trująca jest w zasadzie cała roślina. Substancja toksyczna to: oleandryna.

**Pokrzyk wilcza jagoda (*Atropa belladonna*):** Trująca jest cała roślina (liście > łodyga). Substancja toksyczna to: alkaloidy tropanowe.

**Rącznik pospolity (*Ricinus communis*):** Trująca jest w zasadzie cała roślina (głównie nasiona). Substancja toksyczna to: rycyna.

**Szalej jadowity (*Cicuta virosa*):** Trująca jest w zasadzie cała roślina. Substancja toksyczna to: cykutoksyna

**Szczwół plamisty (*Conium maculatum*):** Trująca jest cała roślina (mniej: łodyga i korzeń). Substancja toksyczna to: koniina.

**Starzec zwyczajny (*Senecio vulgaris*):** Trująca jest cała roślina. Substancja toksyczna to: alkaloidy pirolizydynowe (senecjonina).

**Tojad mocny (Aconitum napellus):** Trująca jest cała roślina. Substancja toksyczna to: akonityna.

**Wawrzynek wilczelyko (Daphne mezereum):** Trująca jest cała roślina. Substancja toksyczna to: mezereina.

**Zimowit jesienny (Colchicum autumnale):** Trująca jest cała roślina (liście > łodyga). Substancja toksyczna to: kolchicina.

## MECHANIZM DZIAŁANIA

Liczba roślin trujących rosnących na terenie Polski obejmuje ok. 300 gatunków. Zawierają one wiele różnych substancji toksycznych, których mechanizm działania jest w większości przypadków nieznan.

### Poniżej przedstawiono mechanizmy działania dla wybranych roślin trujących:

1. **Glikozydy cyjanogenne:** Do roślin zawierających takie substancje należą: śliwa migdał, morela zwyczajna, śliwa domowa, migdał, brzoskwinia, wiśnia, czereśnia, dziki bez czarny itd. Mechanizm działania glikozydów cyjanogennych polega na łączeniu uwalnianych w wyniku działania kwasu solnego w żołądku anionów cyjankowych z trójwartościowym żelazem oksydazy cytochromowej będącej kluczowym enzymem łańcucha oddechowego. Połączenie to skutkuje zahamowaniem oddychania wewnątrzkomórkowego i wzrostem syntezy kwasu mlekowego.
2. **Alkaloidy tropanowe:** Do roślin zawierających takie substancje należą: lulek czarny, pokrzyk wilcza jagoda, bielun dziedzierzawa. Działanie alkaloidów tropanowych polega na blokowaniu receptora cholinergicznego w części presynaptycznej układów współczulnego i przywspółczulnego oraz części postsynaptycznej układu przywspółczulnego.
3. **Alkaloidy działające na ośrodkowy układ nerwowy (drgawkotwórczo):** Do roślin zawierających takie substancje należą: szaleń jadowity, bukszpan zwyczajny, bylica piołun. Mechanizm działania toksyn nie został do końca poznany.
4. **Solanina:** Do roślin zawierających takie substancje należą: młode ziemniaki, psianka czarna, psianka słodkogórz, pomidor. Mechanizm działania toksyn nie został do końca poznany. Niektóre badania sugerują wpływ solaniny na destabilizację błony mitochondrialnej (otwieranie kanałów potasowych).
5. **Glikozydy nasercowe:** Do roślin zawierających takie substancje należą: naparstnica purpurowa, welnista i zwyczajna, konwalia majowa i oleander. Mechanizm działania polega m.in. na hamowaniu pompy Na-K.
6. **Sole wapniowe („rafidy”):** Do roślin zawierających nierozpuszczalne sole wapnia należą: difenbachia, filodendrony, kaladium. Mechanizm działania polega na mechanicznym drażnieniu i uszkodzeniu śluzówki np. jamy ustnej.
7. **Związki powodujące zaburzenia oddychania:** Do roślin zawierających takie substancje należą: tytoń szlachetny, szczywół plamisty, tojad mocny,

szczodrzeniec złotokap, żarnowiec miotlasty. Mechanizm działania polega na hamowaniu ośrodka oddechowego oraz porażenia ruchowych i czuciowych nerwów obwodowych.

8. **Związki halucynogenne:** Do roślin zawierających takie substancje należą: bielun, dzięzierzawa, lulek czarny, pokrzyk wilcza jagoda. Mechanizm działania – patrz alkaloidy tropanowe.
9. **Toksoalbuminy:** Do roślin zawierających takie substancje należą: rącznik. Mechanizm działania nie jest do końca znany, ale wiąże się go m.in. z uszkodzeniem rybosomów.
10. **Substancje hepatotoksyczne:** Do roślin zawierających takie substancje należą: starzec zwyczajny, starzec jakubek, mięta polej. Mechanizm działania toksyn nie został do końca poznany.

## NARZĄDY KRYTYCZNE

1. Ośrodkowy układ nerwowy.
2. Układ oddechowy.
3. Układ krążenia.
4. Układ pokarmowy.
5. Układ moczowy.
6. Układ hemostazy.
7. Inne układy i narządy.

## DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE

Dawki i stężenia toksyczne są zależne od: wieku pacjenta, jego stanu klinicznego, rodzaju trucizny i drogi jej podania, wcześniejszych obciążeń internistycznych chorego, a także sposobu i czasu udzielenia pomocy przedlekarskiej i lekarskiej.

### UWAGA!

Należy pamiętać, że stężenie toksyn w roślinach trujących może być zależne m.in. od pory roku, stopnia nasłonecznienia, rodzaju gleby itd.

## DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO

Jest zależna od przyjętego środka. Warto pamiętać, że duża część toksyn roślinnych może powodować objawy kliniczne po stosunkowo długim okresie utajenia.

## ROZPOZNANIE

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe.

Objawy kliniczne zależą od przyjętego środka toksycznego i mogą obejmować dolegliwości ze strony każdego układu i narządu.

### **CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA ROŚLINAMI**

1. Wiek (osoby starsze, dzieci).
2. Współistniejące obciążenia internistyczne.
3. Duża dawka spożytej trucizny.
4. Późne rozpoczęcie leczenia.

### **WSKAZANIA DO LECZENIA**

Biorąc pod uwagę znaczną toksyczność tych związków oraz często długi czas utajenia każdy pacjent z podejrzeniem zatrucia powinien być obserwowany i diagnozowany w warunkach szpitalnych.

### **RÓŻNICOWANIE**

Zatrucia innymi ksenobiotykami powodującymi podobne objawy kliniczne.

### **LECZENIE PRZEDSZPITALNE**

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.
2. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
3. Załóż dostęp dożylny.
4. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu,
  - obturacja drzewa oskrzelowego – bronchodylatory, leki sterydowe,
  - ból brzucha – inhibitory pompy protonowej.
5. Pomyśl nad dekontaminacją przewodu pokarmowego w przypadku roślin przyjętych doustnie.
6. Pomyśl czy nie zastosować nieswoistych i/lub swoistych odtrutek (patrz: Leczenie specyficzne).
7. Skontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

### **LECZENIE SPECYFICZNE**

W przypadku wybranych gatunków roślin istnieje możliwość zastosowania specyficznych i niespecyficznych odtrutek:

**Rośliny zawierające glikozydy cyjanogenne:** patrz leczenie zatruc cyjankami. Przed podaniem odtrutki skontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

**Rośliny zawierające alkaloidy tropanowe:** fizostygmina. Przed podaniem odtrutki skontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

**W przypadku zatruc innymi roślinami:** stosuje się tzw. odtrutki niespecyficzne. Przed podaniem odtrutki skontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

#### **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia roślinami trującymi konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

---

---

## 36. GRZYBY

---

---

### CZYNNIK TOKSYCZNY

Różne toksyny grzybów.

### ŹRÓDŁA NARAŻENIA

Potrawy i przetwory z grzybów.

### DROGI NARAŻENIA / ZATRUCIA

1. Doustna.
2. Wziewna.

### FARMAKOKINETYKA / TOKSYKOKINETYKA

Grzyby to wielokomórkowe organizmy o ścianach komórkowych zbudowanych z chityny. Pierwotnie zaliczano je do świata roślin jednak obecnie wchodzi w skład jednej z sześciu supergrup, na które podzielono jądrowce o nazwie Opisthokonta (do której zalicza się także zwierzęta). Dotychczas opisano ok. 120 tysięcy gatunków grzybów, choć szacuje się, że jest ich nawet ok. 1,5 miliona.

**W sposób nieformalny, ze względu na walory smakowe i gastronomiczne, grzyby możemy podzielić na:**

1. **Grzyby jadalne:** Niektóre gatunki grzybów wielkoowocnikowych, które powszechnie uznane są za smaczne, nie wykazujące właściwości trujących. Do tej grupy zaliczyć można także „jadalne” drożdże i niektóre gatunki pleśni używane do produkcji serów.
2. **Grzyby niejadalne:** Zbudowane z nietoksycznych owocników, jednak z różnych względów nie wykorzystywane w przemyśle gastronomicznym, np. z powodu „nie atrakcyjnego” wyglądu bądź słabych walorów smakowych.
3. **Grzyby trujące:** Grzyby zawierające substancje, które po spożyciu przez człowieka wykazują działanie toksyczne. Gatunków, które po zjedzeniu przez ludzi dają objawy toksyczne jest ok. 100, ale zaledwie 15-20 może prowadzić do zatruć śmiertelnych.

Toksyczność grzybów zależy od szeregu czynników, w tym: gatunku, ilości spożytej potrawy grzybowej, miejsca, w którym je zebrano, pory roku, uczulenia na niektóre substancje zawarte w grzybach, metody przyrządzenia oraz indywidualnej odpowiedzi organizmu.



**Ze względu na czas wystąpienia objawów od spożycia grzybów zatrucia dzieli się na:**

1. Wczesne – symptomy pojawiają się w ciągu ok. 6 h od czasu ich spożycia (zaburzenia układu żołądkowo-jelitowego).
2. Późne – symptomy występują od 6 do 24 h od czasu ich spożycia (uszkodzenie wątroby, nerek, napadowy rumień kończyn, zaburzenia ośrodkowego układu nerwowego).
3. Bardzo późne – występujące powyżej 24 h od czasu ich spożycia (ciężkie uszkodzenie wątroby i nerek).

#### **UWAGI!**

1. Do większości zatruc grzybami dochodzi z powodu omyłkowego spożycia grzybów zebranych jako gatunki jadalne.
2. Sporadycznie zdarzają się również próby samobójcze oraz próby zabójstwa za pomocą podania potraw z grzybów trujących.
3. Żadna forma obróbki (gotowanie, smażenie, suszenie, zamrażanie) nie wpływa na zmniejszenie toksyczności grzybów najbardziej trujących.

### **MECHANIZM DZIAŁANIA**

Mechanizm działania większości toksyn grzybów nie jest do końca poznany. Do uszkodzeń narządowych dochodzi na drodze różnych mechanizmów.

Do głównych toksyn grzybowych należą:

1. Cyklopeptydy, np. amatoksyny.
2. Gyromitryny, np. monometylohydrazyna.
3. Orellanina.
4. Muskaryna.
5. Psylocybina.
6. Muscimol.
7. Kwas ibotenowy.
8. Kopryna.
9. Nefrotoksyny (norleucyna).
10. Toksyny mięśniowe.
11. Toksyny hemolityczne.
12. Toksyny immunoaktywne.
13. Substancje drażniące dla przewodu pokarmowego.

### **NARZĄDY KRYTYCZNE**

1. Ośrodkowy układ nerwowy – gyromitryny (drgawki).
2. Ośrodkowy układ nerwowy – muskaryna, psylocybina, muscimol, kwas ibotenowy (działanie psychoaktywne).
3. Przewód pokarmowy – substancje drażniące.
4. Wątroba – amatoksyny i mniej rozpowszechnione gyromitryny.
5. Nerki – orellanina i norleucyna.

6. Inne – kopryna (reakcje disulfiramopodobne).

### **UWAGI!**

1. Za zdecydowaną większość śmiertelnych przypadków zatruc grzybami w Polsce odpowiedzialne są amatotoksyny zawarte w muchomorze sromotnikowym (*Amanita phalloides*), jadowitym (*Amanita virosa*) i wiosennym (*Amanita verna*).
2. Równie toksyczne są także hełmówka obrzeżona (*Galerina marginata*) i czubajeczka brązowoczerwona i cielista (*Lepiota bruneoincarnata* i *helveola*).
3. Wyróżnia się 5 klas amatoksyn, z których głównie amanityna alfa odpowiada za efekt toksyczny u ludzi. Hamuje ona RNA polimerazę II i uniemożliwia syntezę białek.

### **DAWKI I STĘŻENIA TOKSYCZNE**

W przypadku zatruc amatoksynami nawet niewielka dawka spożytego grzyba (owocnik 100 g zawiera ok. 10 mg falloidyny, 8 mg  $\alpha$ -amanityny i 5 mg mniej toksycznej  $\beta$ -amanityny) może być przyczyną śmierci pacjenta.

### **UWAGA!**

Śmiertelność spowodowana amatoksynami waha się od 10 do 50%, a dawkę śmiertelną u człowieka szacuje się na 0,1 mg  $\alpha$ -amanityny na 1 kg w.c.

### **DYNAMIKA OBRAZU KLINICZNEGO**

Jest zależna od gatunku grzyba. Warto pamiętać, że duża część toksyn może powodować objawy kliniczne po stosunkowo długim okresie utajenia.

### **ROZPOZNANIE**

Ze względu na fakt, iż w Polsce realne zagrożenie dla zdrowia i życia pacjenta stwarza muchomor sromotnikowy. Poniżej przedstawiono objawy zatrucia właśnie tym gatunkiem grzyba.

**Faza utajona (0-24 h):** brak objawów klinicznych.

**Zespół sromotnikowy (6-24 h):** nasilone nudności, wymioty, biegunka, bóle brzucha, bóle głowy, osłabienie, zaburzenia wodno-elektrolitowe, bezmocz, niedociśnienie, hepatomegalia.

**Faza pozornej poprawy (24-72 h):** ustąpienie objawów żołądkowo-jelitowych, żółtaczka, wzrost transaminaz, bilirubiny, cechy uszkodzenia nerek.

**Faza uszkodzeń narządowych - objawy niewydolności nerek i wątroby (4-9 dni):** luźne stolce często z domieszką krwi, narastanie parametrów biochemicznych niewydolności wątroby, pojawienie się koagulopatii, encefalopatii wreszcie śpiączka wątrobowa i kwasica metaboliczna z zaburzeniami krążenia, termoregulacji i oddychania, DIC, niewydolność wielonarządowa i zgon.

Dla rozpoznania zatrucia decydujące jest wnikliwie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe.

Objawy kliniczne zależą od przyjętego środka toksycznego i mogą obejmować dolegliwości ze strony każdego układu i narządu.

### **CZYNNIKI RYZYKA CIĘŻKIEGO PRZEBIEGU ZATRUCIA GRZYBAMI**

1. Wiek (osoby starsze, dzieci).
2. Współistniejące obciążenia internistyczne.
3. Zatrucia grzybami cytotoksycznymi.
4. Późne rozpoczęcie leczenia.

### **WSKAZANIA DO LECZENIA**

Biorąc pod uwagę znaczną toksyczność tych związków oraz często długi czas utajenia każdy pacjent z podejrzeniem zatrucia powinien być obserwowany i diagnozowany w warunkach szpitalnych.

### **RÓŻNICOWANIE**

1. Schorzenia i ksenobiotyki prowadzące do ostrej niewydolności wątroby i nerek.
2. Zatrucie ksenobiotykami powodującymi zaburzenia świadomości.

### **LECZENIE PRZEDSZPITALNE**

1. Postępuj według schematu BLS, ALS.
2. Stosuj tlenoterapię 100% tlenem z użyciem maski z rezerwuarem (optymalny przepływ tlenu 8-12 l/min).
3. Załóż dostęp dożylny.
4. Włącz terapię objawową stosownie do wskazań:
  - spadek ciśnienia – krystaloidy, katecholaminy,
  - drgawki – leki przeciwdrgawkowe,
  - kwasica metaboliczna – wodorowęglan sodu,
  - obturacja drzewa oskrzelowego – bronchodylatory, leki sterydowe,
  - ból brzucha – inhibitory pompy protonowej.
5. Pomyśl nad dekontaminacją przewodu pokarmowego w przypadku grzybów przyjętych doustnie.
6. Skontaktuj się z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.

### **UWAGA!**

Płukanie żołądka i podaż węgla aktywowanego na miejscu zdarzenia są uzależnione od czasu transportu chorego do szpitala oraz przeciwwskazań do wykonania obu tych procedur.

## **KIERUNEK TRANSPORTU CHORYCH**

Najbliższy Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej lub oddział posiadający warunki do leczenia chorych ostro zatrutych, w tym pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia.

**W każdym przypadku podejrzenia/zatrucia grzybami konieczna jest telefoniczna konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej.**

**CHEMIA...**

---

## 37. OZNACZENIA SUBSTANCJI NIEBEZPIECZNYCH W TRANSPORCIE LĄDOWYM

---

### OZNACZENIA SUBSTANCJI NIEBEZPIECZNYCH W TRANSPORCIE LĄDOWYM

W celu oznaczenia substancji niebezpiecznych w transporcie lądowym (drogowym) stosuje się dwa numery umieszczone na tablicy ADR.

ADR to duże (30 x 40 cm), prostokątne, pomarańczowe tablice.

**Każda z nich zawiera dwa numery:**

**Numer rozpoznawczy niebezpieczeństwa (górny) – składający się z dwóch lub trzech cyfr.**

**Numer rozpoznawczy materiału (dolny) – składający się z czterech cyfr.**



**Pierwsza cyfra numeru rozpoznawczego niebezpieczeństwa (górnego) określa rodzaj materiału niebezpiecznego:**

- 2 – Materiał w postaci gazowej
- 3 – Materiał ciekły zapalny
- 4 – Materiał stały zapalny
- 5 – Materiał utleniający, podtrzymujący palenie lub nadtlenek organiczny
- 6 – Materiał trujący
- 7 – Materiał promieniotwórczy
- 8 – Materiał żrący

**Druga i trzecia cyfra oznacza stopień zagrożenia:**

- 0 – Brak dodatkowego zagrożenia
- 1 – Wybuchowość
- 2 – Zdolność wytwarzania gazu
- 3 – Łatwopalność
- 5 – Właściwości utleniające
- 6 – Toksyczność
- 7 – Promieniotwórczość
- 8 – Działanie żrące
- 9 – Niebezpieczeństwo gwałtownej reakcji w wyniku samoczynnego rozpadu lub polimeryzacji

## UWAGI!

1. Jeżeli pierwsza i druga cyfra są takie same oznacza to nasilenie działania głównego.
2. Do oznaczeń cyfrowych niebezpieczeństwa wprowadzono dodatkowo znak "X". Znak ten podstawiony przed numerem rozpoznawczym niebezpieczeństwa oznacza absolutny zakaz kontaktu tego materiału z wodą.

**Dolny numer tablicy ADR precyzuje substancję chemiczną tzn. jest on przypisany konkretnemu związkowi chemicznemu.**







Przykładowa tablica 33 / 1203 – oznacza: 33 – ciecz łatwopalna; 1203 – benzyna.







## OZNACZENIA SUBSTANCJI NIEBEZPIECZNYCH ZNAKAMI GRAFICZNYMI

Produkty niebezpieczne oznaczone są także odpowiednimi graficznymi znakami ostrzegawczymi – piktogramami.

W Europie stosuje się w tym celu kwadratowe piktogramy koloru pomarańczowego z odpowiednim znakiem graficznym.

Dodatkowo etykieta produktu zawiera odpowiedni symbol substancji niebezpiecznej.

Rodzaj substancji niebezpiecznej	Graficzny znak ostrzegawczy	Symbol
Substancje o właściwościach wybuchowych		E
Substancje o właściwościach utleniających		O
Substancje skrajnie łatwo palne		F+
Substancje bardzo łatwo palne		F
Substancje bardzo toksyczne		T+
Substancje toksyczne		T

Substancje rakotwórcze, mutagenne i działające szkodliwie na rozrodczość		T
		Xn
Substancje szkodliwie i uczulające		Xn
Substancje drażniące		Xi
Substancje żrące		C
Substancje niebezpieczne dla środowiska		N

Na etykiecie i/lub na karcie charakterystyki produktu zawarte są także kodowane informacje w formie tzw. zwrotu R. Kod ten określa ryzyko dla człowieka.

#### Zwrot R i znaczenie

- R1 Produkt wybuchowy w stanie suchym
- R2 Zagrożenie wybuchem wskutek uderzenia, tarcia, kontaktu z ogniem lub innymi źródłami zapłonu
- R3 Skrajne zagrożenie wybuchem wskutek uderzenia, tarcia, kontaktu z ogniem lub innymi źródłami zapłonu
- R4 Tworzy łatwo wybuchające związki metaliczne
- R5 Ogrzanie grozi wybuchem
- R6 Produkt wybuchowy z dostępem i bez dostępu powietrza
- R7 Może spowodować pożar
- R8 Kontakt z materiałami zapalnymi może spowodować pożar
- R9 Grozi wybuchem po zmieszaniu z materiałem zapalnym
- R10 Produkt łatwo palny
- R11 Produkt wysoce łatwo palny
- R12 Produkt skrajnie łatwo palny
- R14 Reaguje gwałtownie z wodą
- R15 W kontakcie z wodą uwalnia skrajnie łatwo palne gazy
- R16 Produkt wybuchowy po zmieszaniu z substancjami utleniającymi
- R17 Samorzutnie zapala się w powietrzu
- R18 Podczas stosowania mogą powstawać zapalne lub wybuchowe mieszaniny par z powietrzem



- R19 Może tworzyć wybuchowe nadtlenki
- R20 Działa szkodliwie przez drogi oddechowe
- R21 Działa szkodliwie w kontakcie ze skórą
- R22 Działa szkodliwie po połknięciu
- R23 Działa toksycznie przez drogi oddechowe
- R24 Działa toksycznie w kontakcie ze skórą
- R25 Działa toksycznie po połknięciu
- R26 Działa bardzo toksycznie przez drogi oddechowe
- R27 Działa bardzo toksycznie w kontakcie ze skórą
- R28 Działa bardzo toksycznie po połknięciu
- R29 W kontakcie z wodą uwalnia toksyczne gazy
- R30 Podczas stosowania może stać się wysoce łatwo palny
- R31 W kontakcie z kwasami uwalnia toksyczne gazy
- R32 W kontakcie z kwasami uwalnia bardzo toksyczne gazy
- R33 Niebezpieczeństwo kumulacji w organizmie
- R34 Powoduje oparzenia
- R35 Powoduje poważne oparzenia
- R36 Działa drażniąco na oczy
- R37 Działa drażniąco na drogi oddechowe
- R38 Działa drażniąco na skórę
- R39 Zagroza powstaniem bardzo poważnych, nieodwracalnych zmian w stanie zdrowia
- R40 Ograniczone dowody działania rakotwórczego
- R41 Ryzyko poważnego uszkodzenia oczu
- R42 Może powodować uczulenie w następstwie narażenia drogą oddechową
- R43 Może powodować uczulenie w kontakcie ze skórą
- R44 Zagrożenie wybuchem po ogrzaniu w zamkniętym pojemniku
- R45 Może powodować raka
- R46 Może powodować dziedziczne wady genetyczne (Substancje o udowodnionym działaniu mutagennym)
- R47 Może powodować dziedziczne wady genetyczne (Substancje, które rozpatruje się, jako mutagenne)
- R48 Stwarza poważne zagrożenie zdrowia człowieka w następstwie długotrwałego narażenia
- R49 Może powodować raka w następstwie narażenia drogą oddechową
- R50 Działa bardzo toksycznie na organizmy wodne
- R51 Działa toksycznie na organizmy wodne
- R52 Działa szkodliwie na organizmy wodne
- R53 Może powodować długo utrzymujące się niekorzystne zmiany w środowisku wodnym
- R54 Działa toksycznie na rośliny
- R55 Działa toksycznie na zwierzęta
- R56 Działa toksycznie na organizmy glebowe
- R57 Działa toksycznie na pszczoły
- R58 Może powodować długo utrzymujące się niekorzystne zmiany w środowisku
- R59 Stwarza zagrożenie dla warstwy ozonowej

- R60 Może upośledzać płodność
- R61 Może działać szkodliwie na dziecko w łonie matki
- R62 Możliwe ryzyko upośledzenia płodności
- R63 Możliwe ryzyko szkodliwego działania na dziecko w łonie matki
- R64 Może oddziaływać szkodliwie na dzieci karmione piersią
- R65 Działa szkodliwie; może powodować uszkodzenie płuc w przypadku połknięcia
- R66 Powtarzające się narażenie może powodować wysuszenie lub pęknięcie skóry
- R67 Pary mogą wywoływać uczucie senności i zawroty głowy
- R68 Możliwe ryzyko powstania nieodwracalnych zmian w stanie zdrowia

**Zwrot S niesie ze sobą informację na temat prawidłowego postępowania z niebezpieczną substancją.**

<b>Zwrot S i znaczenie</b>
----------------------------

- S1 Przechowywać pod zamknięciem
- S2 Chronić przed dziećmi
- S3 Przechowywać w chłodnym miejscu
- S4 Nie przechowywać w pomieszczeniach mieszkalnych
- S5 Przechowywać w X (cieczy wskazanej przez producenta)
- S6 Przechowywać w atmosferze X (obojętnego gazu wskazanego przez producenta)
- S7 Przechowywać pojemnik szczelnie zamknięty
- S8 Przechowywać pojemnik w suchym pomieszczeniu
- S9 Przechowywać pojemnik w miejscu dobrze wentylowanym
- S12 Nie przechowywać pojemnika szczelnie zamkniętego
- S13 Nie przechowywać razem z żywnością, napojami i paszami dla zwierząt
- S14 Nie przechowywać razem z X (materiałami określonymi przez producenta)
- S15 Przechowywać z dala od źródeł ciepła
- S16 Nie przechowywać w pobliżu źródeł zapłonu – nie palić tytoniu
- S17 Nie przechowywać razem z materiałami zapalnymi
- S18 Zachować ostrożność w trakcie otwierania i manipulacji z pojemnikiem
- S20 Nie jeść i nie pić podczas stosowania produktu
- S21 Nie palić tytoniu podczas stosowania produktu
- S22 Nie wdychać pyłu
- S23 Nie wdychać gazu/dymu/pary/rozpylonej cieczy (rodzaj określi producent)
- S24 Unikać zanieczyszczenia skóry
- S25 Unikać zanieczyszczenia oczu
- S26 Zanieczyszczone oczy przemyć natychmiast dużą ilością wody i zasięgnąć porady lekarza
- S27 Natychmiast zdjąć całą zanieczyszczoną odzież
- S28 Zanieczyszczoną skórę natychmiast przemyć dużą ilością X (cieczy określonej przez producenta)
- S29 Nie wprowadzać do kanalizacji
- S30 Nigdy nie dodawać wody do tego produktu

- S33 Zastosować środki ostrożności zapobiegające wylądowaniom elektrostatycznym
- S35 Usuwać produkt i jego opakowanie w sposób bezpieczny
- S36 Nosić odpowiednią odzież ochronną
- S37 Nosić odpowiednie rękawice ochronne
- S38 W przypadku niedostatecznej wentylacji stosować odpowiednie indywidualne środki ochrony dróg oddechowych
- S39 Nosić okulary lub ochronę twarzy
- S40 Czyścić podłogę i wszystkie inne obiekty zanieczyszczone tym produktem środkiem wskazanym przez producenta
- S41 Nie wdychać dymów powstających w wyniku pożaru lub wybuchu
- S42 Podczas fumigacji/rozpylania/natryskiwania stosować odpowiednie środki ochrony dróg oddechowych
- S43 W przypadku pożaru używać (podać rodzaj sprzętu przeciwpożarowego; jeżeli woda zwiększa zagrożenie, dodać: „nigdy nie używać wody”)
- S45 W przypadku awarii lub jeżeli źle się poczujesz, niezwłocznie zasięgnij porady lekarza – jeżeli to możliwe, pokaż etykietę
- S46 W razie połknięcia niezwłocznie zasięgnij porady lekarza – pokaż opakowanie lub etykietę
- S47 Przechowywać w temperaturze nieprzekraczającej X°C (określi producent)
- S48 Przechowywać produkt zwilżony
- S49 Przechowywać wyłącznie w oryginalnym opakowaniu
- S50 Nie mieszać z X (określi producent)
- S51 Stosować wyłącznie w dobrze wentylowanych pomieszczeniach
- S52 Nie zaleca się nanoszenia na duże płaszczyzny wewnątrz pomieszczeń
- S53 Unikać narażenia – przed użyciem zapoznać się z instrukcją
- S56 Zużyty produkt oraz opakowanie dostarczyć na składowisko odpadów niebezpiecznych
- S57 Używać odpowiednich pojemników zapobiegających skażeniu środowiska
- S59 Przestrzegać wskazówek producenta lub dostawcy dotyczących odzysku lub wtórnego wykorzystania
- S60 Produkt i opakowanie usuwać, jako odpad niebezpieczny
- S61 Unikać zrzutów do środowiska. Postępować zgodnie z instrukcją lub kartą charakterystyki
- S62 W razie połknięcia nie wywoływać wymiotów: niezwłocznie zasięgnąć porady lekarza i pokazać opakowanie lub etykietę
- S63 W przypadku zatrucia drogą oddechową wyprowadzić lub wynieść poszkodowanego na świeże powietrze i zapewnić warunki do odpoczynku
- S64 W przypadku połknięcia wypłukać usta wodą – nigdy nie stosować u osób nieprzytomnych

## ZWROTY H

Do 2015 r. zwroty H mają całkowicie zastąpić inne zwroty ryzyka. Zwroty H składają się z litery H oraz cyfry określającej rodzaj zagrożenia (2,3,4) i dwóch cyfr porządkujących zagrożenia.

## **2 – zagrożenia fizyczne**

- H200 Materiały wybuchowe niestabilne
- H201 Materiał wybuchowy; zagrożenie wybuchem masowym
- H202 Materiał wybuchowy, poważne zagrożenie rozrzutem
- H203 Materiał wybuchowy; zagrożenie pożarem, wybuchem lub rozrzutem
- H204 Zagrożenie pożarem lub rozrzutem
- H205 Może wybuchać masowo w przypadku pożaru
- H220 Skrajnie łatwopalny gaz
- H221 Gaz łatwopalny
- H222 Skrajnie łatwopalny aerozol
- H223 Aerozol łatwopalny
- H224 Skrajnie łatwopalna ciecz i pary
- H225 Wysoce łatwopalna ciecz i pary
- H226 Łatwopalna ciecz i pary
- H228 Substancja stała łatwopalna
- H240 Ogrzanie grozi wybuchem
- H241 Ogrzanie może spowodować pożar lub wybuch
- H242 Ogrzanie może spowodować pożar
- H250 Zapala się samorzutnie w przypadku wystawienia na działanie powietrza
- H251 Substancja samonagrzewająca się: może się zapalić
- H252 Substancja samonagrzewająca się w dużych ilościach; może się zapalić
- H260 W kontakcie z wodą uwalniają łatwopalne gazy, które mogą ulegać samozapaleniu
- H261 W kontakcie z wodą uwalnia łatwopalne gazy
- H270 Może spowodować lub intensyfikować pożar; utleniacz
- H271 Może spowodować pożar lub wybuch; silny utleniacz
- H272 Może intensyfikować pożar; utleniacz
- H280 Zawiera gaz pod ciśnieniem; ogrzanie grozi wybuchem
- H281 Zawiera schłodzony gaz; może spowodować oparzenia kriogeniczne lub obrażenia
- H290 Może powodować korozję metali

## **3 – zagrożenia dla zdrowia**

- H300 Połknięcie grozi śmiercią
- H301 Działa toksycznie po połknięciu
- H302 Działa szkodliwie po połknięciu
- H304 Połknięcie i dostanie się przez drogi oddechowe może grozić śmiercią
- H310 Grozi śmiercią w kontakcie ze skórą
- H311 Działa toksycznie w kontakcie ze skórą
- H312 Działa szkodliwie w kontakcie ze skórą
- H314 Powoduje poważne oparzenia skóry oraz uszkodzenia oczu
- H315 Działa drażniąco na skórę
- H317 Może powodować reakcję alergiczną skóry
- H318 Powoduje poważne uszkodzenie oczu
- H319 Działa drażniąco na oczy
- H330 Wdychanie grozi śmiercią

- H331 Działa toksycznie w następstwie wdychania
- H332 Działa szkodliwie w następstwie wdychania
- H334 Może powodować objawy alergii lub astmy lub trudności w oddychaniu w następstwie wdychania
- H335 Może powodować podrażnienie dróg oddechowych
- H336 Może wywoływać uczucie senności lub zawroty głowy
- H340 Może powodować wady genetyczne
- H341 Podejrzewa się, że powoduje wady genetyczne
- H350 Może powodować raka
- H350i Wdychanie może spowodować raka
- H351 Podejrzewa się, że powoduje raka
- H360 Może działać szkodliwie na płodność lub na dziecko w łonie matki
- H360F Może działać szkodliwie na płodność
- H360FD Może działać szkodliwie na płodność. Może działać szkodliwie na dziecko w łonie matki
- H360D Może działać szkodliwie na dziecko w łonie matki
- H360Fd Może działać szkodliwie na płodność. Podejrzewa się, że działa szkodliwie na dziecko w łonie matki
- H360Df Może działać szkodliwie na dziecko w łonie matki. Podejrzewa się, że działa szkodliwie na płodność
- H361 Podejrzewa się, że działa szkodliwie na płodność lub na dziecko w łonie matki
- H361f Podejrzewa się, że działa szkodliwie na płodność
- H361d Podejrzewa się, że działa szkodliwie na dziecko w łonie matki
- H361fd Podejrzewa się, że działa szkodliwie na płodność. Podejrzewa się, że działa szkodliwie na dziecko w łonie matki
- H362 Może działać szkodliwie na dzieci karmione piersią
- H370 Powoduje uszkodzenie narządów
- H371 Może powodować uszkodzenie narządów
- H372 Powoduje uszkodzenie narządów
- H373 Może powodować uszkodzenie narządów

#### **4 – zagrożenia dla środowiska**

- H400 Działa bardzo toksycznie na organizmy wodne
- H410 Działa bardzo toksycznie na organizmy wodne, powodując długotrwałe skutki
- H411 Działa toksycznie na organizmy wodne, powodując długotrwałe skutki
- H412 Działa szkodliwie na organizmy wodne, powodując długotrwałe skutki
- H413 Może powodować długotrwałe szkodliwe skutki dla organizmów wodnych



**WYBRANE PROCEDURY  
TOKSYKOLOGICZNE**

---

---

## 38. PACJENT AGRESYWNY

---

---

### CO WARTO WIEDZIEĆ I CZEGO PRZESTRZEGAĆ

1. Pamiętaj, że najważniejsze jest bezpieczeństwo własne, personelu oraz innych pacjentów.
2. Jak najszybciej powiadom pozostałych członków załogi o zagrożeniu.
3. Nie działaj w pojedynkę. Podczas ewentualnej interwencji zadbaj o obecność innych członków zespołu.
4. Jeżeli chory jest uzbrojony wycofaj się.
5. Jeżeli pozostanie z pacjentem stanowi narażenie się na niebezpieczeństwo zostaw go.
6. Zanim przystąpisz do rozmowy z chorym staraj się zebrać o nim jak najwięcej informacji.
7. Uzyskaj także jak najwięcej danych na temat ewentualnych przyczyn jego agresywnego zachowania.
8. Do chorego zbliżaj się powoli, tak, aby go nie zaskoczył. Podchodź do niego z przodu, a nie z tyłu.
9. Unikaj zbliżania się na zbyt bliską odległość (wyciągniętych ramion). Dystans fizyczny powinien wynosić nie mniej niż ok. 2 m.
10. Przedstaw się.
11. Mów łagodnym, spokojnym i nie podniesionym głosem.
12. Zachowaj spokój i opanowanie, ale bez okazywania strachu.
13. Staraj się przekonać pacjenta o chęci działania na rzecz zapewnienia bezpieczeństwa jemu jak również wszystkim obecnym w pobliżu.
14. Nie prezentuj postaw konfrontacyjnych. Unikaj sporów i zachowań prowokacyjnych.
15. Jak najszybciej usuń przedmioty, które pacjent mógłby wykorzystać w akcie agresji.
16. Ukierunkuj agresję fizyczną chorego na przedmiot bądź dopuść do słownej ekspresji agresji redukując napięcie i obniżając ryzyko agresji fizycznej.
17. Zaproponuj rozmowę czy dostęp do telefonu w celu odwrócenia uwagi i rozładowania napięcia.
18. Unikaj kontaktu z pacjentem agresywnym w izolowanych pomieszczeniach oraz koniecznie zapewnij sobie drogę do ewentualnej ucieczki.
19. Każdy akt agresji odnotuj w dokumentacji medycznej.
20. W przypadku agresji słownej udokumentuj, czy było to mówienie podniesionym głosem, krzyk, czy formułowanie wyraźnych gróźb wobec innych lub siebie.
21. W przypadku agresji fizycznej zaznacz, czy było to tylko groźenie gestami, wymachiwanie, chwytanie za ubranie, czy też atak powodujący poważniejsze urazy.
22. W ostateczności kiedy perswazja nie odnosi skutku można zastosować przymus bezpośredni (po uprzedzeniu pacjenta, wobec którego ma być on podjęty).



23. Stosuj chwyt za duże stawy (nie uciskaj klatki piersiowej i gardła, nie zbliżaj rąk do ust pacjenta).
24. Pamiętaj, że Policja oraz Straż Pożarna są zobowiązane do udzielenia Ci pomocy.

---

---

## 39. PŁUKANIE ŻOŁĄDKA

---

---

### WIADOMOŚCI OGÓLNE

Płukanie żołądka może być obarczone dużym ryzykiem wystąpienia powikłań. Procedura ma sens, jeżeli będzie przeprowadzone do ok. 1 h od czasu doustnego spożycia środków trujących w formie stałej (zdarzają się odstępstwa od tej reguły – wskazana konsultacja z Regionalnym Ośrodkiem Toksykologii Klinicznej).

Do płukania nie wolno stosować wody z solą kuchenną (możliwość wystąpienia: hipernatemii, oparzeń przewodu pokarmowego). Karygodnym jest wykonywanie tej procedury jedynie jako swoistego rodzaju „kary”, celem „odzwyczajenia” pacjenta od dokonywania kolejnych prób samobójczych.

### PRZYGOTOWANIE SPRZĘTU

1. Jałowy zgłębnik żołądkowy o średnicy 0,5-1,5 cm.
2. Środek poślizgowy, znieczulający, np. 2% lignokaina.
3. Jałowy lejek.
4. Pojemnik z płynem do płukania – woda, 0,9% roztwór soli fizjologicznej, o temperaturze pokojowej.
5. Wiadro/miska.
6. Podkład zabezpieczający.
7. Fartuch foliowy.
8. Rękawiczki jednorazowego użytku.
9. Zacisk.
10. Nożyczki, przylepiec.
11. Zawieszina węgla medycznego.

### ETAPY REALIZACJI DZIAŁAŃ

1. Ułóż pacjenta w pozycji siedzącej. U chorych z zaburzeniami świadomości stosuj ułożenie na lewym boku z głową niżej ok. 20-30 stopni, aby uniknąć aspiracji (w przypadku chorych głęboko nieprzytomnych najlepiej po wcześniejszej intubacji).
2. Załóż podkład zabezpieczający.
3. Przeprowadź higieniczne mycie rąk i załóż rękawiczki jednorazowego użytku.
4. Wyciągnij zgłębnik z opakowania.
5. Zaciśnij wylot zgłębnika.
6. Oznacz długość, na jaką będzie wprowadzony zgłębnik do żołądka.
7. Chwyć zgłębnik ok. 7,5 cm od otworów.
8. Pokryj części obłej zgłębnika środkiem poślizgowym, znieczulającym.
9. Wprowadź zgłębnik do otworu nosowego ruchem obrotowym. Kieruj go 2 cm ku górze, a następnie płasko ku tyłowi (polecić, aby pacjent głęboko oddychał przez usta w trakcie zakładania zgłębnika).

10. Po wprowadzeniu zgłębnika na głębokość 7,5 cm poleć, aby pacjent przygiął głowę do klatki piersiowej.
11. W trakcie ruchów połykowych pacjenta przesuwać zgłębnik głębiej do żołądka.
12. Sprawdzić obecności końcówki zgłębnika w żołądku.
13. Przyklej zgłębnik za pomocą przylepca.
14. Połącz zgłębnik z lejkiem (strzykawką – janetta).
15. Jeszcze raz sprawdź położenie końcówki zgłębnika.
16. Powoli podaj przygotowany do płukania płyn – nie przekraczaj jednorazowo dawki 250-500 ml.
17. Odprowadź/odciągnij podany płyn z żołądka.
18. Powtórz ww. czynność kilkakrotnie, aż do uzyskania czystych popłuczyn.
19. Podaj zawiesinę węgla medycznego (0,5-1,0 g/kg w.c. u osoby dorosłej) i pozostaw ją w żołądku.
20. Zamknij zgłębnik.
21. Uporządkuj zestaw i otoczenie chorego.
22. Obserwuj pacjenta.

**UWAGA!**

Utrzymanie lub usunięcie zgłębnika zależy od stanu klinicznego chorego i ew. dalszych procedur, które zamierzasz przeprowadzić.

## BIBLIOGRAFIA

1. Burda P., Kołaciński Z., Łukasik-Głębocka M., Sein Anand J., *Postępowanie w ostrych zatruciach tlenkiem węgla – stanowisko Sekcji Toksykologii Klinicznej Polskiego Towarzystwa Lekarskiego*, w: *Przegląd Lekarski* 2012, 69, 8, 463.
2. Habrat B., Waldman W., Sein Anand J., *Postępowanie w alkoholowych zespołach abstynencyjnych*, w: *Przegląd Lekarski* 2012, 69, 8, 470.
3. Harris C.R., *The toxicology handbook for clinicians*, Mosby Elsevier, Philadelphia 2006.
4. Hoffman R.S., Nelson L.S., Howland M.A., Lewin N.A., Flomenbaum N.E., Goldfrank L.R., *Goldfrank's manual of toxicologic emergencies*, McGraw Hill, New York 2007.
5. Kołaciński Z., Burda P., Łukasik-Głębocka M., Sein Anand J., *Postępowanie w ostrych zatruciach cyjankami – Stanowisko Sekcji Toksykologii Klinicznej Polskiego Towarzystwa Lekarskiego*, w: *Przegląd Lekarski* 2011, 68, 8, 459.
6. Kraut J.A., Kurtz I., *Toxic alcohol ingestion: clinical features, diagnosis, and management*, *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2008, 3, 208.
7. Marek K., *Choroby zawodowe*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2001.
8. Pach J., *Zarys toksykologii klinicznej*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2009.
9. Pach J., *Klinika ostrych zatruc dla ratowników medycznych*, Wydawnictwo Naukowe Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej, Nowy Sącz 2011.
10. Pach J., Groszek B., *Wybrane problemy zagrożeń chemicznych dla ratowników medycznych*, Wydawnictwo Naukowe Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej, Nowy Sącz 2012.
11. Pach J., Targosz D., Satora L., Morawska J., Sein Anand J., *Wytuczne postępowania w przypadku zatrucia acetaminofenem – postępowanie przedszpitalne*, w: *Przegląd Lekarski* 2009, Tom 66, Nr 6, 333.
12. Rutkowski B., *Leczenie nerkozastępcze*, Wydawnictwo Czelej, Lublin 2007.
13. Rutkowski B., *Leczenie nerkozastępcze w praktyce pielęgniarstwa*, Via Medica Gdańsk 2008.
14. Sein Anand J., *Zarys pomocy doraźnej w najczęstszych ostrych zatruciach. Kompendium dla ekip specjalistycznych Pogotowia Ratunkowego*, Wydział Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego, Gdańsk 1997.
15. Waldman W., Groszek B., Burda P., Wiśniewski M., Sein Anand J., *Postępowanie w ostrych zatruciach paracetamolem – stanowisko Sekcji Toksykologii Klinicznej Polskiego Towarzystwa Lekarskiego*, w: *Przegląd Lekarski* 2012, 69, 8, 466.
16. Waldman W., Sein Anand J., *Problemy terapii uzależnień z punktu widzenia lekarza toksykologa*, w: *Terapia uzależnienia i współuzależnienia* 2007, 5, 12.