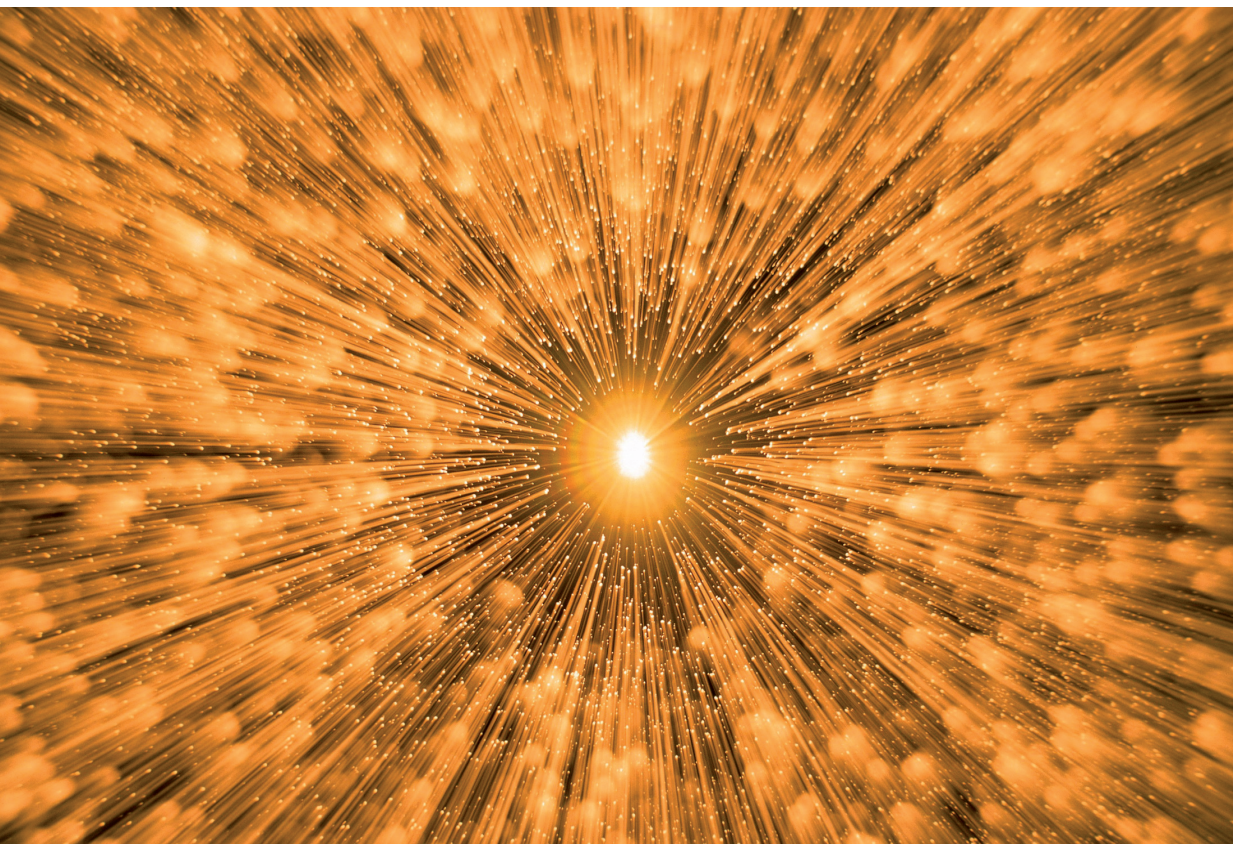


Kamil Ševela, Pavel Ševčík a kolektiv

Akutní intoxikace a léková poškození v intenzivní medicíně

2., doplněné a aktualizované vydání



Kamil Ševela, Pavel Ševčík a kolektiv

Akutní intoxikace a léková poškození v intenzivní medicíně

2., doplněné a aktualizované vydání

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy: Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

Kamil Ševela, Pavel Ševčík a kolektiv

AKUTNÍ INTOXIKACE A LÉKOVÁ POŠKOZENÍ V INTENZIVNÍ MEDICÍNĚ

2., doplněné a aktualizované vydání

Editoři:

Doc. MUDr. Kamil Ševela, CSc., II. interní klinika, LF MU Brno, FN U sv. Anny Brno

Prof. MUDr. Pavel Ševčík, CSc., Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, LF MU Brno, FN Brno

Autorský kolektiv:

MUDr. Martin Doleček, Ph.D., Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, FN Brno

MUDr. Michal Hájek, Centrum hyperbarické medicíny, Anesteziologicko-resuscitační oddělení, Městská nemocnice Ostrava

MUDr. Jitka Hillová Mannová, Ph.D., Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, LF MU Brno, FN Brno

MUDr. Yvona Kaloudová, Klinika popálenin a rekonstrukční chirurgie, FN Brno

MUDr. Roman Kraus, MBA, FN Brno

MUDr. Petr Krifta, II. interní klinika, FN U sv. Anny Brno

MUDr. Darja Krusová, Ph.D., II. interní klinika, LF MU Brno, FN U sv. Anny Brno

MUDr. Katarína Muriová, Oddelenie anesteziológie a intenzívnej medicíny, Nemocnica Poprad

MUDr. Marta Nedbálková, II. interní klinika, FN U sv. Anny Brno

MUDr. Pavel Nohel, Ph.D., Hospital Son Llätzer, Palma de Mallorca, Španělsko

MUDr. Igor Sas, Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, FN Brno

MUDr. Dagmar Seidlová, Ph.D., Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, FN Brno

Doc. MUDr. Vladimír Soška, CSc., II. interní klinika, LF MU Brno, FN U sv. Anny Brno

MUDr. Jan Svojanovský, II. interní klinika, FN U sv. Anny Brno

Prof. MUDr. Pavel Ševčík, CSc., Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, LF MU Brno, FN Brno

Doc. MUDr. Kamil Ševela, CSc., II. interní klinika, LF MU Brno, FN U sv. Anny Brno

MUDr. Petr Vězda, Hemodialyzační centrum Mendlovy nadace Brno, INNEF, a.s.

MUDr. Václav Zvoníček, Ph.D., Anesteziologicko-resuscitační klinika, LF MU Brno, FN U sv. Anny Brno

Recenze:

Prof. MUDr. Jan Páchl, CSc.

Prof. MUDr. Vladimír Teplan, DrSc.

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2011

Obrázky dodali autoři.

Cover Photo © fotobanka allphoto, 2011

Vydala Grada Publishing, a.s., U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 4595. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Iveta Pasáková, Mgr. Olga Kopalová

Sazba a zlom Jan Šístek

Počet stran 328

2. vydání, Praha 2011, 1. vydání vyšlo pod názvem Akutní intoxikace v intenzivní medicíně

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a. s.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění ale nevyplyvají pro autory ani pro nakladatelství žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-247-3146-9 (tištěná verze)

ISBN 978-80-247-7227-1 (elektronická verze ve formátu PDF)

ISBN 978-80-247-7228-8 (elektronická verze ve formátu EPUB)

Obsah

Seznam zkratk	9
Úvod	13
OBECNÁ ČÁST	15
1 Definice otravné látky a otravy organismu (K. Ševela)	17
2 Incidence akutních otrav (K. Ševela)	19
3 Diagnostika akutních otrav v přednemocniční i nemocniční fázi (P. Ševčík, K. Ševela)	21
3.1 Hlavní klinické příznaky u akutních otrav	21
3.1.1 Poruchy centrálního nervového systému	21
3.1.2 Poruchy dýchání	25
3.1.3 Poruchy kardiovaskulárního systému	26
3.1.4 Poruchy regulace tělesné teploty	26
3.1.5 Specifické poruchy vnitřního prostředí	28
3.1.6 Akutní poškození jater	28
3.1.7 Akutní poškození ledvin	29
3.2 Soubory klinických příznaků u akutních otrav	29
3.2.1 Alkohol, barbituráty, sedativa, hypnotika	29
3.2.2 Benzodiazepiny	29
3.2.3 Anticholinergika, antihistaminika	30
3.2.4 Antidepresiva	30
3.2.5 Betablokátory	30
3.2.6 Blokátory kalciového kanálu	31
3.2.7 Isoniazid	31
3.2.8 Lithium	31
3.2.9 Marihuana	31
3.2.10 Neuroleptika fenotiazinového i nefenotiazinového typu	32
3.2.11 Opioidy	32
3.2.12 Perorální antidiabetika – deriváty sulfonylurey	32
3.2.13 Salicyláty	32
3.2.14 Stimulancia, halucinogeny	33
3.2.15 Železo a jiné těžké kovy (soli arzenu a rtuti)	33
3.3 Vyšetření žaludečního obsahu, moči a krve na přítomnost otrávných látek	33

4	Základní léčebné postupy u akutních otrav	35
4.1	Zajištění vitálních funkcí (<i>I. Sas, V. Zvoníček</i>)	35
4.1.1	Dechové funkce	35
4.1.2	Kardiovaskulární systém	36
4.1.3	Poruchy vědomí	37
4.1.4	Křečové stavy	38
4.2	Dekontaminace otravné látky (<i>P. Ševčík</i>)	39
4.2.1	Dekontaminace při inhalační expozici	39
4.2.2	Dekontaminace při kožní expozici	40
4.2.3	Dekontaminace při oční expozici	40
4.2.4	Gastrointestinální dekontaminace	40
4.3	Inaktivace otravné látky v krevním kompartmentu (<i>I. Sas</i>)	47
4.4	Eliminace otravných látek z krevního kompartmentu (<i>K. Ševela</i>)	53
4.4.1	Forsírovaná diuréza	53
4.4.2	Hemoperfuze	55
4.4.3	Hemodialýza	60
4.4.4	Hemofiltrace (<i>I. Sas, K. Ševela</i>)	65
4.4.5	Peritoneální dialýza	67
4.4.6	Plazmaferéza	67
5	Hodnocení účinnosti metod eliminace otravných látek z krevního kompartmentu (<i>K. Ševela</i>)	69
5.1	Experimentální hodnocení hemodialýzy a hemoperfuze	69
5.1.1	Stanovení maximální účinnosti eliminace za optimálních podmínek v experimentu na zvířeti	69
5.1.2	Metoda krátkodobého podání toxické látky zvířeti pro stanovení maximální účinnosti	70
5.2	Klinické hodnocení hemodialýzy a hemoperfuze	77
5.2.1	Nepřímé hodnocení hemodialýzy a hemoperfuze	77
5.2.2	Přímé hodnocení hemodialýzy a hemoperfuze	78
	SPECIÁLNÍ ČÁST	99
6	Otravy výrobky chemického průmyslu	101
6.1	Organofosfáty (<i>K. Ševela</i>)	101
6.2	Paraquat (<i>P. Krifta</i>)	112
6.3	Diquat (<i>P. Krifta</i>)	116
6.4	Kyanidy (<i>V. Zvoníček</i>)	118
6.5	Metylalkohol (<i>K. Ševela</i>)	122
6.6	Etylalkohol (<i>K. Ševela</i>)	129
6.7	Etylenglykol (<i>P. Krifta</i>)	135
6.8	Kyseliny a zásady (<i>V. Zvoníček</i>)	138
6.9	Uhlovodíky a těkavé látky (<i>P. Nohel</i>)	143
6.10	Tetrachlormetan (<i>P. Krifta</i>)	149
6.11	Oxid uhelnatý (<i>M. Hájek</i>)	151
6.12	Inhalace kouře, inhalační trauma (<i>D. Seidlová, Y. Kaloudová</i>)	159

7	Lékové otravy	163
7.1	Tricyklická antidepresiva (<i>K. Ševela</i>)	163
7.2	Barbituráty (<i>I. Sas</i>)	169
7.3	Benzodiazepiny (<i>I. Sas</i>)	174
7.4	Teofylin (<i>K. Ševela</i>)	178
7.5	Lithium (<i>P. Ševčík</i>)	184
7.6	Antihistaminika (<i>K. Muriová</i>)	190
7.7	Anticholinergika (<i>K. Muriová</i>)	192
7.8	Antipsychotika (<i>K. Muriová, R. Kraus</i>)	194
7.9	Aminoglykosidy (<i>P. Vězda, K. Ševela</i>)	198
7.10	Inhibitory monoaminooxidázy (IMAO) (<i>I. Sas</i>)	202
7.11	Jiná sedativa a hypnotika (<i>I. Sas</i>)	206
7.12	Betablokátory (<i>P. Krifta</i>)	208
7.13	Heparin (<i>P. Vězda</i>)	210
7.14	Hypolipidemika (<i>D. Krusová</i>)	213
7.15	Kardiotonika – digitálisové glykosidy (<i>K. Ševela</i>)	224
7.16	Deriváty sulfonylurey (<i>P. Krifta</i>)	229
7.17	ACE inhibitory (ACEI) (<i>K. Ševela</i>)	230
7.18	Salicyláty (<i>M. Nedbálková, P. Krifta</i>)	234
7.19	Paracetamol (<i>M. Nedbálková, P. Krifta</i>)	238
7.20	Nesteroidní antiflogistika (<i>M. Nedbálková</i>)	240
8	Otravy návykovými látkami	245
8.1	Úvod	245
8.2	Opioidy (<i>P. Ševčík</i>)	246
8.3	Kokain (<i>P. Nohel</i>)	250
8.4	Amfetaminy (<i>R. Kraus, P. Nohel</i>)	256
8.5	Halucinogeny (<i>M. Doleček</i>)	260
8.6	Konopné drogy (<i>M. Doleček</i>)	265
9	Kontrastní látky (<i>J. Svojanský, K. Ševela, V. Soška</i>)	271
10	Otravy houbami (<i>K. Ševela</i>)	277
10.1	Muchomůrka hlíznatá (<i>Amanita phalloides</i>)	277
11	Hadí uštknutí (<i>J. Hillová Mannová, P. Nohel</i>)	287
11.1	Uštknutí zmijí obecnou (<i>Vipera berus</i>) (<i>J. Hillová Mannová</i>)	290
12	Bodnutí hmyzem (<i>J. Hillová Mannová, P. Nohel</i>)	293
13	Intoxikace v těhotenství (<i>J. Hillová Mannová</i>)	295
	Literatura	303
	Rejstřík	313
	Souhrn / Summay	327

Seznam zkratek

A II	angiotenzin II
A III	angiotenzin III
ACT	aktivovaný srážecí čas (activated clotting time)
ADP	adenozindifosfát
AIDS	syndrom získaného deficitu imunity
ANF	antinukleární faktor
ARDS	syndrom akutní respirační tísně (acute respiratory distress syndrome)
AT-III	antitrombin III
AUC_e	plocha pod křivkou koncentrací za hemoperfuzní kolonou
$AUC_{e\text{ exp}}$	plocha pod křivkou koncentrací za hemoperfuzní kolonou v experimentu na zvířeti
AUC_i	plocha pod křivkou koncentrací před hemoperfuzní kolonou
$AUC_{i\text{ exp}}$	plocha pod křivkou koncentrací před hemoperfuzní kolonou v experimentu na zvířeti
BAL	dimerkaptopropanol (britský anti-Lewisit)
C_e	koncentrace toxické látky za hemoperfuzní kolonou
$C_{e\text{ exp}}$	koncentrace toxické látky za hemoperfuzní kolonou v experimentu na zvířeti
$C_e(t)$	aktuální koncentrace toxické látky za hemoperfuzní kolonou
C_i	koncentrace toxické látky před hemoperfuzní kolonou
$C_{i\text{ exp}}$	koncentrace toxické látky před hemoperfuzní kolonou v experimentu na zvířeti
$C_i(O)$	koncentrace toxické látky v krvi na začátku hemoperfuze
$C_i(\text{end})$	koncentrace toxické látky v krvi na konci hemoperfuze
$C_i(O)-C_i(\text{end})$	změna koncentrace toxické látky v krvi během hemoperfuze
$C_i(t)$	aktuální koncentrace toxické látky před hemoperfuzní kolonou
CIN	kontrastní látkou vyvolaná nefropatie (contrast medium induced nephropathy)
$Cl(t)$	aktuální clearance
Cl_{HP}	průměrná clearance hemoperfuzní kolony
$Cl_{HP\text{max}}$	maximální clearance hemoperfuzní kolony
$Cl_{HP}(t)$	aktuální clearance hemoperfuzní kolony
Cl_r	průměrná clearance ledvin
Cl_{tot}	celotělová průměrná clearance mimo léčebný zákrok
$Cl_{\text{tot}}(\text{Th})$	celotělová průměrná clearance včetně léčebného zákroku
CNS	centrální nervový systém
CO	oxid uhelnatý
COHb	karbonylhemoglobin
CONSB	baterie neuropsychologických testů při otravě CO (Carbon Monoxide Neuropsychological Screening Battery)
CPAP	kontinuální pozitivní tlak v dýchacích cestách
CPK	kreatinfosfokináza
$C(t)$	aktuální koncentrace

CT	komputerová tomografie
CVVH	kontinuální (continuous) veno-venózní hemofiltrace
CŽT	centrální žilní tlak
D	množství toxické látky podané do organismu
D ₂ /D ₃ A	antagonisté D ₂ /D ₃ receptorů
DD/SA	dopaminoví dualisté/serotoninoví antagonisté
DDT	dichlordifenyltrichlorethan
DIC	diseminovaná intravaskulární koagulace
ECMO	extrakorporální membránová oxygenace
EDTA	etylendiamintetraoctová kyselina
EME	ekgoninmetylester
F	absorbovaná frakce z podaného množství toxické látky
FDA	The Food and Drug Administration
f _u	podíl toxické látky v nezměněné formě vyloučený do moči od podání po ukončení vylučování
GABA	gama-aminomáselná kyselina (gama-aminobutyric acid)
GID	gastrointestinální dialýza
GIT	gastrointestinální trakt
HBO	hyperbarická oxygenoterapie
HD	hemodialýza
HP	hemoperfuze
HPLC	vysoce výkonná kapalná chromatografie
HPTLC	vysoce výkonná chromatografie na tenké vrstvě
CHOPN	chronická obstrukční plicní nemoc
IMAO	inhibitory monoaminoxidázy
INH	izonikotinhydrazid
ISA	vnitřní sympatomimetická aktivita (intrinsic sympathetic activity)
k	konstanta přímky
K	koncentrace toxické látky v krvi, při níž je rychlost eliminace rovna polovině maximální rychlosti
K _{eff}	koeficient účinnosti hemoperfuze (hemodialýzy)
K _{effc}	korigovaný koeficient účinnosti hemoperfuze (hemodialýzy)
K _{effcmax}	maximální korigovaný koeficient účinnosti hemoperfuze (hemodialýzy)
K _{effmax}	maximální koeficient účinnosti hemoperfuze (hemodialýzy)
K _{e tot}	průměrná rychlostní konstanta eliminace celého organismu zjištěná mimo léčebný zákrok
K _{e tot} (Th)	průměrná rychlostní konstanta eliminace celého organismu včetně léčebného zákroku
KL	kontrastní látka
LSD	dietylamid kyseliny lysergové
MDA	metylendioxyamfetamin
MDEA	metylendioxyetamfetamin
MDMA	metylendioxyetamfetamin
MEOS	mikrozomální etylalkohol oxidující systém
m _{HP}	množství toxické látky zadržené v hemoperfuzní koloně
MNS	malignt neuroleptický syndrom

NBO	normobarická oxygenoterapie
NPK-P	nejvyšší přípustná koncentrace (jednotka mg/m ³)
NSA	nesteroidní antiflogistikum
NÚ	nežádoucí účinky
PEEP	přetlak na konci výdechu (positive end expiratory pressure)
PEL	přípustný expoziční limit (jednotka mg/m ³)
PET	pozitronová emisní tomografie
PKC	proteinkináza C
PNP	pozdní neurologické (neuropsychiatrické) postižení, synonymum pozdní leukoencefalopatie
ppm	parts per million (1 : 10 ⁶); (1 ppm označuje jeden díl znečištěnin na jeden milion dílů substance)
Q _B	krevní průtok
Q _B (t)	aktuální krevní průtok
QRS	komplex (depolarizace srdečních komor v EKG záznamu)
QT	interval v EKG záznamu mezi počátkem kmitu Q a koncem vlny T
r	korelační koeficient
RAAS	renin-angiotenzin-aldosteronový systém (renin-angiotensin-aldos- terone system)
SDA	antagonisté serotoninových a dopaminových receptorů
SIRS	syndrom systémové zánětlivé reakce (systemic inflammatory reaction syndrome)
SSRI	selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (selective serotonin reuptake inhibitors)
SV	supraventrikulární
T	dobu podání toxické látky zvířeti v experimentu
t ₁	okamžik zahájení hemoperfuze
t ₂	okamžik ukončení hemoperfuze
TBL	celková tělesná zátěž (total body load)
TCAD	tricyklická antidepresiva
TMP	transmembránový tlak (transmembrane pressure)
TPE	léčebná plazmaferéza (therapeutic plasma exchange)
U	koncentrace toxické látky v moči
UPV	umělá plicní ventilace
U.V	množství toxické látky vyloučené do moči za zvolenou časovou jednotku
V	množství moči za zvolenou časovou jednotku
v _a (t)	aktuální rychlost adsorpce
V _d	distribuční objem
V _{d(area)}	zdánlivý distribuční objem zjištěný s použitím plochy pod křivkou koncentrací v krvi
v _{e max}	maximální rychlost eliminace toxické látky z organismu
v _e (t)	aktuální rychlost eliminace toxické látky

Úvod

Akutní intoxikace patří do skupiny závažných stavů, které ohrožují zdraví i život nemocných. Množství a druh otravné látky, způsob a doba proniknutí do organismu, velikost zdánlivého distribučního objemu a biologický (eliminační) poločas otravné látky (schopnost organismu vylučovat otravnou látku nebo ji přetvářet na netoxické metabolity a vazebné komplexy), toto všechno jsou faktory, které rozhodují o dalším osudu otráveného organismu ještě před prvním kontaktem se zdravotnickými pracovníky. V následné zdravotnické péči o nemocného, zejména v její nemocniční fázi, se k těmto faktorům přidává a může mít rozhodující význam včasné určení diagnózy a zahájení adekvátní, účinné, komplexní terapie, pokud možno málo zatěžující lidský organismus nežádoucími účinky. Pro další osud nemocného jsou pak rozhodující vybavenost zdravotnických zařízení a odborná způsobilost zdravotnických pracovníků, kteří zajišťují intenzivní péči o nemocné s akutními intoxikacemi. Z těchto důvodů byla zvláštní pozornost věnována účinnosti eliminačních léčebných postupů, které umožňují odstranit toxickou látku z krevního kompartmentu, přičemž jejich použití je doprovázeno nežádoucími vedlejšími účinky.

Z široké problematiky akutních otrav byly vybrány ty, které podle názoru autorů jsou v současné době v klinické praxi nejčastější nebo představují závažný klinický problém, nebo ty, u kterých jsou v poslední době v přístupu k nim zaznamenány nové poznatky. Při diagnostice a léčení ostatních akutních otrav autoři doporučují čtenářům studovat i jiné literární (především zahraniční) zdroje nebo zdroje zprostředkované počítačovou technikou.

Informace o otravách chemickými látkami, léčivy, živočišnými jedy, jedovatými houbami a rostlinnými jedy jsou odborné lékařské veřejnosti k dispozici také na:

- Toxikologickém informačním středisku VFN a 1. LF UK v Praze
tel.: 224 919 293, 224 915 402
- Toxinologickém centru VFN a 1. LF UK v Praze
tel.: 224 963 355

Autoři

OBECNÁ ČÁST

1 Definice otravné látky a otravy organismu

Otrava je stav po proniknutí otravné (jedovaté) látky do organismu. Otrava je charakterizována chorobnými změnami typickými pro jednotlivé jedovaté látky. Tyto změny pak narušují stav zdraví a mohou být i příčinou zániku organismu.

Jed je organická nebo anorganická látka, která svým chemickým nebo fyzikálně chemickým účinkem již v malém množství vyvolává otravu. Jed může být skupenství pevného, kapalného nebo plynného.

Takto všeobecně jsou základní toxikologické pojmy formulovány u většiny autorů. Obě definice navíc odkazují na sebe navzájem. Všeobecná formulace je však nezbytná, umožňuje totiž postihnout širokou škálu stavů, které následují po proniknutí otravných látek do organismu. Tato pestrost je dána především velkým a stále narůstajícím počtem látek, které mohou být příčinou akutní intoxikace. Při současném vniknutí několika otravných látek do organismu se navíc objevují neobvyklé, často nové klinické příznaky.

Podle účinku na lidský organismus jsou jedovaté látky nejčastěji členěny do těchto skupin: dráždivé, hepatotoxické, hepatonefrotoxické, látky s tlumivým účinkem na centrální nervový systém, neurotoxické látky a krevní jedy. Klinický obraz akutních otrav však mnohdy nerespektuje takové členění.

Podle způsobu účinku dělíme jedovaté látky na lokálně působící, celkově působící a látky s lokálním i celkovým účinkem.

Podle časového profilu pronikání otravné látky do organismu rozlišujeme otravy akutní, subakutní a chronické.

2 Incidence akutních otrav

Podle literárních zkušeností kolísá incidence akutních otrav v závislosti na hustotě osídlení dané oblasti, na sociálních podmínkách obyvatelstva i na schopnostech zdravotnického personálu a možnostech zdravotnických zařízení stanovit správnou diagnózu. Incidence závažných akutních otrav, které jsou obsahovou náplní této publikace, se udává mezi 35–60/milion obyvatel/rok. Tomuto rozmezí odpovídají i vlastní zkušenosti autorů.

Na našem pracovišti (II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně) jsme vyhodnotili 221 závažných akutních intoxikací hospitalizovaných osob v průběhu 12 let. Zastoupení příčin akutních otrav v tomto souboru nemocných uvádíme v tabulce 1.

Tab. 1 Příčiny akutních otrav

suicidální úmysly	95 %
omyl	3 %
pracovní úraz	2 %

Podle našich zkušeností i zkušeností literárních převažují u městského obyvatelstva léky požitě v sebevražedném úmyslu, zatímco u venkovského obyvatelstva výrazně převažují chemické látky používané v zemědělství.

Nejčastěji zastoupené otravné látky v našem souboru nemocných uvádí tabulka 2, cesty vstupu otravné látky do organismu ukazuje tabulka 3.

Tab. 2 Nejčastější otravné látky

insekticidy	39 %
psychofarmaka	17 %
kontaktní herbicidy	9 %
hypnotika	5 %
ostatní	30 %

Námi uváděné údaje jsou ve shodě s literárními údaji. Jsou ve stručné, zkrácené podobě, aby byly podkladem pro rychlou orientaci v dané problematice.

Tab. 3 Cesty vstupu otravné látky do organismu

perorální cestou	95 %
perkutánní cestou	2 %
inhalační cestou	2 %
parenterální cestou (i.v. injekce)	1 %

3 Diagnostika akutních otrav v přednemocniční i nemocniční fázi

Při otravách se nápadně mění některé orgány i jejich funkce a vzniká soubor klinických příznaků, který může být charakteristický pro danou otravnou látku. V přednemocniční fázi je nejdůležitějším kritériem správného postupu **znalost časných klinických příznaků jednotlivých otrav**. Ta rozhoduje o včasném stanovení správné diagnózy, o včasném transportu nemocného na odpovídající pracoviště i o včasném zahájení odpovídající terapie.

V dalším přehledu (kap. 3.1) uvádíme nejčastěji se objevující klinické příznaky, které mohou být v pořadí klinického obrazu jednotlivých akutních otrav a významně napomáhají při stanovení správné diagnózy. Přítomnost takových klinických příznaků musí upozornit zdravotnický personál na nutnost pátrat na místě nálezů nemocného po zbytcích otravné látky, na nutnost zajistit biologický materiál k toxikologickému vyšetření, popř. i na nutnost zahájit odpovídající terapii (např. podání první dávky atropinu při otravě organofosfáty ještě před transportem nemocného). V kapitole 3.2 uvádíme soubory klinických příznaků u nejčastěji se vyskytujících akutních otrav. Nález těchto příznakových souborů u nemocného pomáhá ověřit a upřesnit správnou diagnózu. Klinické příznaky i celé **soubory klinických příznaků**, typické pro jednotlivé otravné látky, mohou být bohužel zastřeny např. při otravách více otravnými látkami současně nebo při dlouhodobém medikamentózním léčení pro předcházející onemocnění.

3.1 Hlavní klinické příznaky u akutních otrav

3.1.1 Poruchy centrálního nervového systému

3.1.1.1 Látky tlumící centrální nervový systém

Vlivem látek působících útlum CNS dochází ke kvantitativní poruše vědomí od otupělosti až po hluboké kóma. *Kvantitativní porucha vědomí* patří mezi nejčastější příznaky u akutních otrav. Tyto látky zpravidla způsobují další příznaky útlumu funkcí organismu: *bradykardii, hypotenzi, mělké a povrchní dýchání, hypotermii, miózu* (tab. 4), *omezení střevní peristaltiky*. Existuje však řada výjimek a jiných projevů centrálně tlumivých látek. Barbituráty mohou vést k počáteční tachykardii. Řada látek může vyvolat křeče – fenotiaziny, tricyklická antidepresiva, metachalon, glutethimid, kodein, petidin. Benzodiazepiny samy o sobě poměrně málo ovlivňují oběh a ventilaci. Při předávkování opioidů, popř. i sedativ a hypnotik, se může rozvinout plicní edém.

Mezi **nejdůležitější látky tlumící CNS** patří:

- alkoholy a glykoly,
- benzodiazepiny,
- barbituráty,
- opioidy,

- nebarbiturátová sedativa a hypnotika,
- fenotiaziny,
- butyrofenony,
- antiepileptika,
- antihistaminika,
- antihypertenziva,
- antidysrytmika,
- oxid uhličitý,
- oxid uhelnatý,
- těkavé uhlovodíky.

Až u 50 % pacientů přijímaných do nemocnic s kvantitativní poruchou vědomí bývá konstatována intoxikace. Při jakékoli poruše vědomí je nutno myslet na možné *doprovodné poranění hlavy a krku*. Zvlášť často bývají úrazy spojeny s otravou alkoholem, případně dalšími návykovými látkami. Mezi další příčiny bezvědomí patří cévní mozkové příhody, infekce a nádory CNS, křečové stavy, endokrinní poruchy (zejména v souvislosti s hypo- a hyperglykemií, ale například i hypotyreóza), asfyxie nejrůznějšího původu (tonutí, oběšení, zástava dechu při úrazu elektrickým proudem apod.), chronická respirační insuficience s vysokou hyperkapnií, maligní hypertenze, uremie, jaterní kóma, otrava vodou, těžký iontový rozvrat, závažná hypotermie a hypertermie.

3.1.1.2 Látky stimulující centrální nervový systém

Vlivem těchto látek dochází k hyperaktivitě. Typický klinický obraz, který se objevuje po podání většiny látek stimulujících CNS (tab. 4), dále zahrnuje: *tachykardii, dysrytmii, hypertenzi, tachypnoii, agitovanost, neklid, toxickou psychózu, třes, křeče, reaktivní mydriázu* (tab. 5), *hypertermii, vlhkou kůži*, v těžkých případech *kóma*.

K příznakům stimulace CNS patří rovněž stavy po náhlém vysazení etanolu, sedativ a hypnotik, opioidů, klonidinu, β -blokátorů.

Halucinogeny

Halucinace může vyvolávat řada látek:

- amfetaminy,
- kokain,
- etanol,
- LSD,
- marihuana,
- psilocybin,
- meskalin,
- anticholinergika,
- digitálisové preparáty,
- oxid uhelnatý.

Otravy halucinogeny se projevují halucinacemi, nejčastěji zrakovými, dezorientací, panickou reakcí, toxickou psychózou, tachykardií a dysrytmiemi, hypertenzí, tachypnoí, reaktivní mydriázou, hypertermií, vlhkou kůží.

Tab. 4 *Klinický obraz akutních otrav nejdůležitějšími stimulačními látkami*

	Typický klinický obraz	Výjimky
amfetaminy (včetně extáze, pervitinu)	ano	–
kokain	ano	–
námelové alkaloidy	ano	–
LSD	ano	–
meskalin a jeho syntetická analoga	ano	–
metylfenidát	ano	–
IMAO	ano	–
lithium	ano	–
sympatomimetika (efedrin)	ano	–
anticholinergika	ano	suchost kůže a sliznic
izoniazid	ano	–
salicyláty	ano	–
teofylin	ano	–
kofein	ano	–
strychnin	ano	–
kafr	ano	–

Tab. 5 *Látky ovlivňující velikost zornic (dle Corbridge)*

Mióza	Mydriáza
opioidy*	tricyklická antidepresiva
etanol	amfetaminy
barbituráty	kokain
fenotiaziny	anticholinergika
klonidin	antihistaminika
fyzostigmin, neostigmin	katecholaminy
pilocarpin	IMAO
organofosfáty	glutethimid
karbamáty	LSD odnětí návykových látek

* Poznámka: Opioid petidin může způsobit mydriázu.

3.1.1.3 Delirantní stavy

Delirium je přechodný syndrom charakterizovaný globální poruchou kognitivních procesů a kolísáním úrovně vědomí. Zpravidla bývá horší v noci. Klinicky se projevuje *poruchou cyklu spánků – bdění, dezorientací, sníženou pozorností a zhoršenou krátkodobou pamětí, mírnou dyskoordinací, postižením řeči, občas strachem a neklidem*. Syndrom bývá často doprovázen *halucinacemi* (zpravidla vizuálními) a bludy.

Delirium může být vyvoláno řadou látek – alkoholy, barbituráty, benzodiazepiny, hypnotiky, antikonvulzivy, antidepresivy, anticholinergiky, antihistaminiky, halucinogeny, námelovými alkaloidy, opioidy, sympatomimetiky, stimulancií CNS. Může vzniknout následkem rychlého vysazení barbiturátů, benzodiazepinů, jiných sedativ a hypnotik, alkoholu.

Delirium může být příznakem řady onemocnění – mozkového abscesu, encefalitidy, meningitidy, poruch cévního zásobení mozku, nádorů CNS, postkontuzního syndromu, stavů spojených s vysokými teplotami, infekcí, zejména v souvislosti s AIDS, metabolických poruch (hypoglykemie, elektrolytová a vodní nerovnováha), hyperkapnie, hypoxie, poruch jater. Může se vyskytnout jako příznak sepse, peritonitidy, po epileptickém záchvatu, po porodu, plicní embolizaci, v pooperačním období, při poruchách štítné žlázy, při uremii, při Wernickeho encefalopatii.

3.1.1.4 Křečové stavy

Řada intoxikací může vyvolat křeče. Nejčastěji jsou popisovány po amfetaminech, kokainu, teofylinu, izoniazidu, fenotiazinech, lithiu, antidepresivech, po předávkování místními anestetiky, salicylátech, organofosfátech, karbamátech, alkoholu. Křeče po náhlém přerušení přívodu alkoholu se vyskytnou v průběhu 24–48 hodin a trvají až 6 hodin. Při křečích vzniklých v souvislosti s otravou etanolem je nezbytné vyšetřit hladinu alkoholu v krvi, glykemii, ionty, včetně Ca^{++} a Mg^{++} , močovinu, kreatinin, jaterní testy a CT mozku (přibližně v 6 % případů je pozitivní ve smyslu intrakraniálního úrazového krvácení, zejména subdurálního, ale i spontánního krvácení či mozkového infarktu).

3.1.1.5 Anticholinergní příznaky

Mezi látky s centrálním anticholinergním účinkem patří zejména řada antipsychotik, antidepresiv a halucinogenů. Anticholinergní účinek je jen částí jejich celkového působení a v rámci kompletního toxického působení dané látky nebývá nejzávažnější:

- atropin,
- skopolamin,
- spasmolytika,
- fenotiaziny,
- tricyklická antidepresiva,
- antiparkinsonika,
- antihistaminika,
- rostliny: lilkovité (rulík, blín, lilek, durman), některé houby.

3.1.1.6 Cholinergní příznaky

Mezi cholinergní látky patří zejména:

- organofosfáty (malathion, parathion, fosfathion a další),
- karbamáty,
- parasimpatomimetika (fyzostigmin, neostigmin, pyridostigmin),
- některé houby, např. muchomůrka červená.

Cholinergními projevy jsou *zvýšené slzení, slinění, zvýšená bronchiální sekrece, bronchospasmus, zvýšená střevní peristaltika a průjmy, častější močení, mióza*, v závažnějších případech *křeče, kóma*.

3.1.2 Poruchy dýchání

Při a po akutních otravách může být dýchání ovlivněno různým způsobem (tab. 6):

- *útlumem CNS* (viz výše),
- *obstrukcí dýchacích cest* – zvratky, cizím tělesem, bronchiální hypersekrecí, bronchospasmem (organofosfáty, karbamáty, β -blokátory, kyselina acetylsalicylová, inhalace dráždivých plynů, dýmů a par),
- *ovlivněním plicního parenchymu* – aspirací, atelektázou, chemickou pneumonií (benzin, petrolej), plicním edémem (heroin, intravenózně aplikovaná rozpouštědla, např. toluen), intersticiálním procesem až fibrózou (paraquat),

Tab. 6 Příčiny hypoxie u intoxikací (dle Corbridge)

Příčina	Látka
hypoventilace	alkohol, barbituráty, benzodiazepiny, jiná sedativa a hypnotika, opioidy, TCAD*, látky blokující nervosvalový přenos vzruchu, strychnin, některé hadí jedy
aspirace	látky tlumící CNS
bronchopneumonie	látky umožňující aspiraci, i.v. podávané drogy (krevní cesta infekce), inhalační otravy
kardiogenní edém plic	antidysrytmika, β -blokátory, blokátory kalciového kanálu, TCAD*
nekardiogenní edém plic	kokain, opioidy, salicyláty, paraquat, etylenglykol, uhlovodíky, fosgen, inhalační trauma
krvácení do alveolů	kokain
bronchospasmus	organofosfáty, látky umožňující aspiraci, β -blokátory, kokain, heroin, inhalační podráždění
pneumotorax	kokain, poranění plíce při pokusu o i.v. aplikaci u narkomanů
vytěsnění O ₂ jiným plynem	dusík, metan, propan, oxid uhličitý
buněčná hypoxie	oxid uhelnatý, kyanidy, sirovodík, látky způsobující met-hemoglobinemii, sulfhemoglobinemii

* Poznámka: TCAD = tricyklická antidepressiva.

- *postižením dýchacích svalů* – při křečích (viz výše), otravách látkami způsobujícími svalovou paralýzu (centrální a periferní relaxancia, magnezium, aminoglykosidy, některé hadí jedy, organofosfáty),
- *vytěsněním kyslíku z atmosféry* (např. otravy oxidem uhličitým v dolních patrech jeskyní),
- *změnou hemoglobinu* (např. otrava oxidem uhelnatým vede k tvorbě karbonyl-hemoglobinu),
- *postižením vnitřního dýchání* – otrava kyanidy, sirovodíkem, předávkování nitroprusidem.

Při inhalaci vyšších koncentrací čpavku, par kyselin, chloru, oxidu uhelnatého, sirovodíku, oxidu siřičitého, vyšších oxidů dusíku, kyanidů může dojít k *náhlé zástavě dechu*.

3.1.3 Poruchy kardiovaskulárního systému

Snížení krevního tlaku se objevuje u otrav alkoholem, barbituráty, sedativy, hypnotiky, β -blokátory, blokátory kalciového kanálu, fenotiaziny, opioidy, u otrav těžkými kovy. U antidepresiv často pozorujeme nejprve hypertenzi s následným snížením krevního tlaku.

Mírná hypertenze bývá u anticholinergik a antihistaminik, dále u otravy izoniazidem, u předávkování marihuanou, u otrav stimulačními látkami a halucinogeny.

Zpomalení srdeční frekvence vyvolávají otravy benzodiazepiny, β -blokátory, blokátory kalciového kanálu, opioidy, hypnotiky (u barbiturátových hypnotik bývá nejprve tachykardie, která později přechází v bradykardii).

Zrychlení srdeční frekvence vyvolávají anticholinergika, antihistaminika, izoniazid, lithium, marihuana, fenotiaziny, deriváty kyseliny salicylové. Po látkách stimulačních a po halucinogenech bývá tachykardie i dysrhythmie, vzácně se objevuje reflexní bradykardie.

Pro otravu TCAD je charakteristická zpočátku sinusová, později supraventrikulární tachykardie, následuje rozšíření QRS komplexu, prodloužení intervalu QT a komorová tachykardie.

3.1.4 Poruchy regulace tělesné teploty

3.1.4.1 Zvýšení tělesné teploty – hypertermie

Řada otrav bývá spojena se zvýšením tělesné teploty (tab. 7), které může v některých situacích převýšit regulační schopnosti organismu – hovoříme o **hypertermickém syndromu**. Na možnost hypertermického syndromu upozorňuje svalová rigidita.

V diferenciální diagnostice je nutno odlišit jiné stavy se zvýšenou teplotou – infekce, akutní pankreatitidu, úpal, dehydrataci, hyperfunkci štítné žlázy, postižení hypotalamu, feochromocytom. V souvislosti s nemocí z intoxikace se může následně rozvinout teplota při aspirační pneumonii, při rozvoji systémové zánětlivé reakce (SIRS).

Tyto případy mohou vést k hypertermickým syndromům. Všechny případy hypertermických syndromů vyžadují vedle použití specifických látek (např. dantrolen

u maligní hypertermie) i intenzivní chlazení a úpravu vnitřního prostředí. Antipyretika nejsou indikována ani nejsou účinná.

Tab. 7 Otravy spojené se zvýšením tělesné teploty (dle Viccellia)

Látka	Mechanismus zvýšení teploty	Specifická léčba
amfetaminy	stimulace CNS, křeče, zvýšená svalová činnost	benzodiazepiny
anesteziologické látky (halotan, sukcinylcholin)	svalová rigidita, maligní hypertermie	dantrolen
anticholinergika	omezení perspirace, centrální účinek	–
antihistaminika	omezení perspirace, centrální účinek	–
fenotiaziny, butyrofenony	anticholinergní účinek, ovlivnění termoregulace, popř. MNS	–
IMAO*	serotonin	benzodiazepiny
lékové interakce IMAO*	svalová rigidita	dantrolen
kafr	stimulace CNS, křeče	benzodiazepiny
kokain	stimulace CNS, křeče, zvýšená svalová činnost	benzodiazepiny
lithium	třes, svalová rigidita	–
salicyláty	interference s oxidativní fosforylací, stimulace CNS	–
tricyklická antidepresiva	anticholinergní účinek	–
MNS*	ovlivnění termoregulace, případná svalová rigidita	– ev. dantrolen
vysazení alkoholu, sedativ	stimulace CNS	benzodiazepiny

* Poznámka: IMAO = inhibitory monoaminoxidázy, MNS = maligní neuroleptický syndrom.

3.1.4.2 Snížení tělesné teploty – hypotermie

Hypotermie je definována jako stav, při němž klesá teplota tělesného jádra pod 35 °C, při hluboké hypotermii pod 28 °C. Mezi toxikologická rizika vedoucí k hypotermii různého stupně patří zejména otrava alkoholem, neuroleptiky, sedativy a hypnotiky (zejména barbituráty), opioidy, ale i oxidem uhelnatým, tricyklickými antidepresivy, β -blokátory, hypoglykemizujícími látkami (inzulin, deriváty sulfonylurey). Každá látka tlumící CNS a snižující vědomí může ve svém důsledku vést k hypotermii. V 80 % případů hypotermie v souvislosti s intoxikací je příčinou alkohol.

Podchlazení lze snadno klinicky přehlédnout. Riziko hypotermie je zvýšené u osob nad 65 let (snížená schopnost třesavky, omezení tukových vrstev, nižší pohyblivost, pokles metabolismu), při pobytu venku nebo ve špatně vytápěném bytě, při vlhkém oděvu (děšť, pád do vody, pomočení), při hypotyreoidismu, nedostatečné výživě a kachektizaci, jakémkoli imobilizujícím onemocnění, při mentálních poruchách. Snížená tělesná teplota se může vyskytovat v souvislosti s insuficiencí nadledvin, šokovými a šoku blízkými stavy (krvácení, dehydratace, sepse), s kraniocerebrálním traumatem, transversální míšní lézí (poikilotermie), hypoglykemií, hypopituitarismem, těžkým oběhovým selháním.

3.1.5 Specifické poruchy vnitřního prostředí

3.1.5.1 Metabolická acidóza se zvýšeným aniontovým oknem

Řada intoxikací je spojená s rozvojem závažné metabolické acidózy v souvislosti s působením a metabolismem dané látky. Metabolická acidóza se zvýšeným aniontovým oknem je typická zejména pro otravy metanolem, etylenglykolem, oxidem uhelnatým, salicyláty, ale také pro intoxikace jinými nesteroidními antirevmatiky, etanolem, kyanidy, nitroprusidem, sirovodíkem, preparáty železa, biguanidy (metformin, fenformin), izoniazidem, toluenem a dalšími látkami.

3.1.5.2 Zvýšené osmolální okno

Látky s nízkou molekulovou hmotností vedou k nárůstu rozdílu mezi změřenou a vypočtenou osmolalitou séra – ke zvýšení osmolálního okna. Mezi tyto látky patří z toxikologického hlediska metanol, etanol, etylenglykol, z medicínského pohledu pak i manitol, sorbitol, radiokontrastní látky.

Pro výpočet osmolality krve platí rovnice: $osmolalita = (sodík + draslík) \times 2 + glukóza + urea$, přičemž všechny v této rovnici uváděné hodnoty koncentrací v krvi jsou v mmol/l a osmolalita je pak v mOsm/l. Klinický pracovník může už při sestavování této rovnice vyloučit dvě nejčastější příčiny závažné metabolické acidózy: ketoacidotické kóma u diabetiků (glykemie mezi 35–50 mmol/l) a uremické kóma (urea nad 40 mmol/l). Po vyloučení těchto dvou příčin významné metabolické acidózy (s hodnotami pH pod 7,2) můžeme s vysokou pravděpodobností vyslovit podezření na výše uvedené intoxikace a zaměřit se na toxikologická vyšetření.

Nejvyšší hodnoty osmolálního okna jsou dosahovány u intoxikací látkami s nejmenší molekulovou hmotností. Zde patří na první místo metanol.

3.1.6 Akutní poškození jater

Akutní poškození jater může vzniknout v souvislosti s řadou intoxikací, příkladem je:

- paracetamol – za toxickou se považuje dávka 7 g a více u dospělých, vzniká centrolobulární nekróza jater,
- etanol – může způsobit akutní (včetně jaterní nekrózy) i chronické poškození jater,
- amatoxin – při otravách muchomůrkou zelenou; otrava závisí na dávce, vzniká centrolobulární nekróza jater,

- tetrachlormetan – otrava závisí na dávce, toxické jsou volné radikály vznikající při metabolismu,
- halotan – vzácně na základě hypersenzitivity k metabolitům halotanu,
- izoniazid – vzácně na základě idiosynkratické reakce,
- aflatoxin – u nás vzácně, mykotoxin z *Aspergillus flavus*.

3.1.7 Akutní poškození ledvin

V současné klinické praxi je akutní poškození ledvin otravnou látkou často nedostatečně diagnostikováno. Ischemické poškození ledvin totiž mnohdy převažuje a překrývá poškození otravnou látkou. Navíc poruchy hemodynamiky v akutní fázi otravy jsou více zjevné, neboť jsou v popředí klinického obrazu. Přitom odlišení toxického a ischemického poškození je obtížné – nelze k němu využít ani sérové koncentrace kreatininu, clearance kreatininu ani jiné časné markery poškození tubulárních buněk (např. N-acetyl-beta-D-glukozaminidáza, enzym z lysozomů tubulárních buněk, vylučovaný z těchto buněk ve zvýšené míře do moči právě při toxickém, ale i ischemickém poškození).

Poškození ledvin bylo s jistotou prokázáno u otravy etylenglykolem, paraquatem. Poškození ledvin po akutní otravě tetrachlormetanem (vzestup urey, kreatininu) se objevuje spolu s poškozením jater až za 5–7 dnů.

Za 24–48 hodin po akutní otravě paracetamolem vzniká poškození jater i ledvin. Amanitiny poškozují tubulární buňky ledvin u nemocných s významnou dehydratací.

3.2 Soubory klinických příznaků u akutních otrav

3.2.1 Alkohol, barbituráty, sedativa, hypnotika

- *CNS* – útlum, letargie, kóma
- *Zornice* – různá velikost, u alkoholu a barbiturátů mióza, horizontální nystagmus
- *Srdeční frekvence* – bradykardie, občas zpočátku tachykardie (barbituráty)
- *Krevní tlak* – snížený
- *Dýchání* – mělké, pomalé, ale u acidózy v souvislosti s alkoholy a glykoly hyperventilace
- *Teplota* – snížená
- *Reflexy* – snížené
- *Svalový tonus* – nižší, ochablost
- *Střevní motilita* – nižší
- *Kůže* – zarudlá, u otrav alkoholem vlhká

3.2.2 Benzodiazepiny

- *CNS* – útlum, až mělká kóma (zpravidla s obleněnou reakcí na bolestivý podnět)
- *Zornice* – různá velikost
- *Srdeční frekvence* – bradykardie
- *Krevní tlak* – nebývá významně ovlivněný
- *Dýchání* – zpomalené

- *Teplota* – bez výrazných změn
- *Reflexy* – hluboké šlachové reflexy zachovány
- *Svalový tonus* – ochablý
- *Střevní motilita* – mírně snížená
- *Kůže* – přiměřeně hydratovaná

3.2.3 Anticholinergika, antihistaminika

- *CNS* – delirium, zmatenost
- *Zornice* – dilatované, často fixované
- *Srdeční frekvence* – tachykardie, dysrytmie
- *Krevní tlak* – mírná hypertenze
- *Dýchání* – mírná tachypnoe
- *Teplota* – hypertermie
- *Svalový tonus* – zpravidla normální
- *Střevní motilita* – snížená až nepřítomná
- *Kůže* – zarudlá, suchá

3.2.4 Antidepresiva

- *CNS* – halucinace, kóma, křeče
- *Zornice* – časná mydriáza
- *Srdeční frekvence* – dysrytmie: zpočátku sinusová a SV (supraventrikulární) tachykardie, pak rozšíření QRS komplexu, prodloužení intervalu QT a komorová tachykardie
- *Krevní tlak* – zpočátku hypertenze, později hypotenze
- *Dýchání* – různé
- *Teplota* – může být zvýšená
- *Reflexy* – snížené
- *Svalový tonus* – různý
- *Střevní motilita* – může být snížená
- *Kůže* – vlhká

3.2.5 Betablokátory

- *CNS* – kóma
- *Zornice* – různé
- *Srdeční frekvence* – bradykardie, zpomalené srdeční vedení
- *Krevní tlak* – snížený
- *Dýchání* – neovlivněno, zřídka tendence k bronchospasmu
- *Teplota* – neovlivněna
- *Střevní motilita* – neovlivněna
- *Kůže* – neovlivněna
- *Metabolismus* – hypoglykemie, hypokalemie

3.2.6 Blokátory kalciového kanálu

- *CNS* – útlum, kóma
- *Zornice* – při hypoglykemii mydriáza
- *Srdeční frekvence* – bradykardie
- *Krevní tlak* – snížený
- *Dýchání* – neovlivněno
- *Střevní motilita* – neovlivněna
- *Kůže* – neovlivněna
- *Metabolismus* – hypoglykemie, hyperkalemie

3.2.7 Izoniazid

- *CNS* – křeče
- *Srdeční frekvence* – zvýšená
- *Krevní tlak* – zvýšený
- *Dýchání* – obvykle neovlivněno, při laktátové acidóze hyperventilace
- *Teplota* – zvýšená v souvislosti s křečemi
- *Reflexy* – zvýšené
- *Svalový tonus* – zvýšený
- *Střevní motilita* – neovlivněna
- *Kůže* – neovlivněna
- *Metabolismus* – metabolická acidóza s aniontovým oknem, vzácně poškození jater

3.2.8 Lithium

- *CNS* – zmatenost, třes, křeče
- *Zornice* – nespecifický nález
- *Srdeční frekvence* – tachykardie, dysrhythmie
- *Krevní tlak* – zřídka hypotenze nebo cirkulační kolaps
- *Dýchání* – neovlivněno
- *Teplota* – normální
- *Reflexy* – zvýšené, klonus hlezna
- *Svalový tonus* – třes
- *Střevní motilita* – zvýšená, průjem
- *Kůže* – zpravidla neovlivněna

3.2.9 Marihuana

- *CNS* – euforie, strach, panická reakce, delirium, zřídka halucinace
- *Zornice* – mírná mióza, zarudnutí spojivek
- *Srdeční frekvence* – tachykardie
- *Krevní tlak* – mírně zvýšený
- *Dýchání* – neovlivněno, může být přítomna laryngitida, bronchitida
- *Teplota* – mírně zvýšená
- *Střevní motilita* – neovlivněna

3.2.10 Neuroleptika fenotiazinového i nefenotiazinového typu

- *CNS* – křeče, kóma
- *Zornice* – maximální mióza
- *Srdeční frekvence* – tachykardie, dysrytmie
- *Krevní tlak* – hypotenze
- *Dýchání* – bradypnoe
- *Teplota* – hypotermie v chladném prostředí, hypertermie při rozvoji neuroleptického maligního syndromu
- *Reflexy* – variabilně zvýšeny
- *Svalový tonus* – různý
- *Střevní motilita* – může být snížena
- *Kůže* – nespecifické změny

3.2.11 Opioidy

- *CNS* – útlum, kóma (petidin, pentazocin a kodein mohou způsobit křeče)
- *Zornice* – maximální mióza, petidin může způsobit mydriázu
- *Srdeční frekvence* – zpomalená
- *Krevní tlak* – snížený
- *Dýchání* – bradypnoe, popř. plicní edém
- *Teplota* – hypotermie
- *Reflexy* – snížené hluboké šlachové reflexy
- *Svalový tonus* – chabý
- *Střevní motilita* – snížená
- *Kůže* – vlhká

3.2.12 Perorální antidiabetika – deriváty sulfonylurey

- *CNS* – křeče nebo kóma
- *Zornice* – při hypoglykemii mydriáza
- *Srdeční frekvence* – neovlivněna
- *Dýchání* – neovlivněno
- *Teplota* – při hypoglykemii snížena
- *Střevní motilita* – neovlivněna
- *Kůže* – při hypoglykemii vlhká, chladná
- *Metabolismus* – hypoglykemie, u závažných otrav až neměřitelná hladina glukózy v krvi

3.2.13 Salicyláty

- *CNS* – kóma, křeče
- *Zornice* – různé
- *Srdeční frekvence* – tachykardie
- *Krevní tlak* – různý
- *Dýchání* – tachypnoe (u dospělých respirační alkalóza, u malých dětí kompenzace metabolické acidózy)

- *Teplota* – normální nebo zvýšená
- *Střevní motilita* – neovlivněna
- *Kůže* – zpotená, vlhká
- *Metabolismus* – zvýšené aniontové okno, hypoglykemie, hypokalemie

3.2.14 Stimulancia, halucinogeny

- *CNS* – euforie, hyperaktivita, agitovanost, delirium, psychóza, myoklony, křeče
- *Zornice* – dilatované
- *Srdeční frekvence* – tachykardie, dysrytmie, zřídka reflexní bradykardie
- *Krevní tlak* – hypertenze
- *Dýchání* – tachypnoe
- *Teplota* – zvýšená, popř. až hypertermický syndrom
- *Svalový tonus* – zvýšený, rhabdomyolýza, myoglobinurie
- *Střevní motilita* – různá
- *Kůže* – vlhká

3.2.15 Železo a jiné těžké kovy (soli arzenu a rtuti)

- *CNS* – nespecifické ovlivnění
- *Zornice* – nespecifické
- *Srdeční frekvence* – tachykardie
- *Krevní tlak* – hypotenze, šok
- *Dýchání* – různé, tachypnoe při acidóze a šoku
- *Teplota* – normální
- *Střevní motilita* – bolesti břicha, zvracení, průjem (i s krví)
- *Kůže* – nespecifické známky
- *Metabolismus* – acidóza, zvýšené aniontové okno, hyperglykemie, leukocytóza

V nemocniční fázi akutní otravy lze ve většině zdravotnických zařízení použít při diferenciálně diagnostických rozvahách také výsledky toxikologického vyšetření dostupného materiálu.

3.3 Vyšetření žaludečního obsahu, moči a krve na přítomnost otravných látek

Žaludeční obsah, zvratky nemocného nebo výplachovou tekutinu získanou jako první podíl při výplachu žaludku odesíláme co nejdříve do laboratoře. K transportu lze použít uzavřenou nádobu ze skla nebo polypropylenu opatřenou štítkem s časovým údajem odběru vzorku.

Vzorek moči odesíláme z první získané porce nejlépe v množství 50–100 ml. U oligurických nemocných však můžeme odeslat i menší množství, které je k dispozici. K transportu lze použít uzavřenou nádobu ze skla nebo polypropylenu opatřenou štítkem s časovým údajem odběru moči.