

Pregledni rad
UDK 615.099.08:616.8—009

NEUROLOŠKI I PSIHIJATRIJSKI POREMEĆAJI
U TOKU AKUTNIH TROVANJA LEKOVIMA
I DRUGIM HEMIJSKIM MATERIJAMA*

J. VESEL i N. ROSIĆ

Neuropsihijatrijska klinika, Medicinski fakultet, Beograd

(Primljeno 25. VII 1980)

Autori daju prikaz najčešćih neuroloških i psihijatrijskih poremećaja koji nastaju u toku akutnih trovanja lekovima i drugim hemijskim materijama.

U prvom delu ukazuje se na pozitivne i negativne posledice brzog porasta broja psihotropnih lekova na tržištu. Najvažnija negativna posledica povećane potrošnje različitih vrsta psihofarmaka u svetu i u nas je povećani broj akutnih trovanja. Polemički je razmatran udeo ovih lekova u nastajanju akutnih i hroničnih intoksikacija, abususa i bolesti zavisnosti.

U drugom delu opisani su osnovni neurološki i psihijatrijski sindromi koji se najčešće javljaju u toku akutnih trovanja psihofarmacima. Posebno su diskutovani poremećaji budnog stanja, kao što su pospanost, somnolencija i koma. Istaknut je značaj komatoznih stanja koja sačinjavaju velike teškoće za postavljanje i diferencijalnu dijagnozu akutnih intoksikacija.

Poslednje tri decenije u laboratorijama širom sveta sintetisano je i ispitano hiljade supstancija sa psihotropnim delovanjem. Mnoge od tih supstancija nalaze se danas na tržištu lekova i koriste se u psihijatriji, a rezultat toga je veliki porast potrošnje psihofarmaka. Samo u našoj zemlji, u periodu od sedam godina (1963—1970), potrošnja psihofarmaka je porasla četiri puta (1).

Stalni porast potrošnje psihofarmaka uzrokuje pozitivne i negativne posledice.

Glavne *negativne* strane povećane potrošnje psihofarmaka sastoje se u tome što ovi lekovi mogu biti značajni uzročnici brojnih akutnih i hroničnih intoksikacija, a neki od njih prouzrokuju abususe i bolesti za-

* Rad je delimično saopšten na II kongresu udruženja toksikologa Jugoslavije, Portorož, oktobar 1979.

visnosti (2, 3, 4, 5). Prema podacima naših autora, udeo psihofarmaka u trovanjima uopšte iznosi 39%, a u slučajevima pokušaja samoubistva čak 62%. Takođe raste broj dece otrovane neurolepticima i barbituratima (6). U porastu je broj pacijenata koji su zavisni od sedativa, anksiolitika i analgetika. U aktuelnoj svetskoj akciji očuvanja ljudske sredine i psihofarmaci se mogu uvrstiti u »zagađivače« ljudske sredine.

Ipak, *pozitivne* posledice upotrebe psihofarmaka su veće od negativnih i one su označile početak savremene psihijatrije. Od prve upotrebe hlorpromazina do danas, duševne bolnice su izmenile svoj status. Naime, izgubile su primarno kustodijalnu funkciju i postale su institucije za lečenje i rehabilitaciju (resocijalizaciju). Psihofarmaci danas predstavljaju osnovu farmakoterapije u duševnim bolnicama. Bez ovakve psihofarmakoterapije kakva danas postoji ne bi se razvila ni socijalna psihijatrija. Naime, preduslov za organizovanje sektorske psihijatrije u okviru koje se većina psihotičnih bolesnika tretira ekstramuralno, moguće je samo uz paralelnu primenu produžene psihofarmakoterapije. Prema tome, psihofarmakološka revolucija izmenila je u suštini u pozitivnom smislu intramuralni i ekstramuralni tretman mentalnih bolesnika.

Ogroman broj ljudi koji nisu dijagnostifikovani kao mentalni bolesnici koristi psihofarmake. Ubrzani tempo života u savremenom svetu koji je uslovljen progresom čovečanstva zahteva od ljudi svakodnevnne brze odluke, prouzrokuje psihički napor, interpersonalne konflikte i neurotičko reagovanje, anksioznost i sl. Zbog neurotičkog ponašanja preko dana nemali broj ljudi pati od nervozne nesanice. Sve ovo zahteva upotrebu raznih vrsta psihofarmaka i bez prethodne njihove preskripcije od strane lekara. Uostalom, vekovima su ljudi u želji da saniraju svoje psihičke tegobe uzimali psihotropna sredstva kao što su opijum, kanabis preparati i alkoholna pića. Sedativi, anksiolitici i hipnotici mogu biti alternativna sredstva umesto alkohola kod strukturisanih osoba. Nekada smo depresivne bolesnike lečili i opijumom. Danas ih lečimo kombinacijom antidepresiva, anksiolitika i hipnotika. Sva tri leka zajedno manje su toksična od opijuma.

U odnosu na stav prema psihofarmacima stanovništvo se može podeliti na tri kategorije. U prvoj kategoriji, u kojoj je većina stanovništva, ti lekovi se koriste prema savetu lekara. Druga grupa ljudi je zastrašena uzimanjem lekova uopšte, a posebno psihofarmaka. Pacijenti iz te kategorije kao da pokazuju mazohističku sklonost ka trpljenju fizičkih i duševnih bolova i tvrdokorne nesanice i ne uzimaju psihofarmake. U treću kategoriju spadaju osobe koje nekritički uzimaju psihofarmake. To su potencijalni kandidati za psihičku zavisnost, hipohondri, ljudi koji su skloni depresiji i želji da prespavaju veći deo dana, oralno fiksirani neurotici, »hronične samoubice« i dr. Ta kategorija je poseban problem psihijatrije i suicidologije.

Na osnovu iznetog, istovremeno bi trebalo istaći misao da svaki napredak civilizacije donosi i rizike. Čovek se ponaša tako da razvija sve

elemente koji unapređuju civilizaciju a da istovremeno teži da umanjuje propratne negativne efekte. Čovek je prinuđen da se u toku ubrzanog razvoja tehnologije prilagodi tako da ne ometa razvoj, a da štetne efekte smanji na minimum. Na sreću, čovekove adaptacione sposobnosti su ogromne. Tako će se adaptirati i na psihofarmake. Čovek će sa psihofarmacima da napravi kompromis. Oni mu umanjuju napetost, odstranjuju strepnju, obezbeđuju dobar san itd. Čovek će naučiti da ne zloupotrebljava te lekove koji zloupotrebljeni mogu postati opasni.

Akcidentalna i namerna trovanja psihofarmacima treba shvatiti kao nužno zlo koje prati razvoj psihofarmakologije, zlo koje se može (i mora) svesti na minimum pre svega racionalnom upotrebom psihofarmaka, zatim zdravstvenim akcijama medicine, pacijenta i njegove porodice. »Tabletomanija« zapravo omogućava da veliki broj ljudi preživi »mentalno zagađenje svoje okoline«.

U narednom poglavlju opisaćemo neurološke i psihijatrijske sindrome koji se najčešće pojavljuju u toku akutnih trovanja lekovima i drugim hemijskim materijama.

NEUROLOŠKI SINDROMI

1. Konvulzivna stanja

Konvulzivna stanja su česti pratioci kliničke slike medikamentoznih trovanja jer brojni lekovi mogu izazvati konvulzije. Penicilin G dat intratekalno može uzrokovati konvulzije i posle manjih doza (50 000). Intravensko davanje velikih doza (više od 20 mil. jed.) može izazvati generalizovane konvulzije, multifokalne mioklonizme sa propratnim konfuznim i stuporoznim stanjem (7). Ovakva stanja su posebno opisana kod starijih osoba sa renalnom insuficijencijom ili kod onih sa by-pass operacijom. Od ostalih antibiotika konvulzije mogu izazvati cefalosporini, cikloserin i izonijazid. Izonijazid uzrokuje konvulzije koje su verovatno posledica deficita piridoksina. Urinarni antiseptik negram i ostali lekovi koji potiču iz nalidiksne kiseline mogu provocirati konvulzivne krize.

Konvulzivne krize mogu izazvati anestetici (prokain, tetrakain) ako se aplikuju lokalno u visokim koncentracijama ili budu slučajno ubrizgani intravenski.

Ređe uzrokuju konvulzije insulin, MAO inhibitori, fenotijazini i drugi triciklični lekovi, zatim hlorokvin, oralni kontraceptivi i sl. Na kraju, kada se raspravlja o odnosu između pojave konvulzivne (epileptične) krize i medikamentata, treba istaći tri stepena vulnerabilnosti mozga. Prvi stepen — pacijent koji boluje od epilepsije vrlo je vulnerabilan na neke lekove. Tako, na primer, može se javiti konvulzivna kriza na terapijsku dozu kardiazola. Drugi stepen — pacijent ne boluje od klinički verifikovane epileptične bolesti, ali se na osnovu EEG nalaza može utvr-

diti konstitucionalno snižen konvulzivni prag. Znači da postoji konvulzivna dispozicija, često naslednog karaktera. Takvi pacijenti reaguju konvulzivnom krizom na malo veće doze kardiazola. Treći stepen — osobe sa visokim konvulzivnim pragom, bez kliničkih i elektroencefalografskih znakova epilepsije, reaguju konvulzivnom krizom samo na velike (konvulzivne) doze kardiazola.

2. Ekstrapiramidni sindrom

Od sinteze hlompromazina pa do danas ekstrapiramidni sindrom je stalni problem psihofarmakoterapije. Fenotijazinski i ostali antipsihotici blokirajući dopaminske receptore u dopaminergičnim strukturama u CNS (striatum — i nigrostrijarni i mezolimbicni putevi) izazivaju poremećaje neurotransmisije u ovim neuronima, koji se manifestuju hipokinezijom. Usled narušene ravnoteže u odnosu na holinergički sistem koji reguliše pretežno ekscitatorne reakcije (8) dolazi do prevalencije ekscitatornih fenomena, što se manifestuje rigiditetom i tremorom.

Skoro svi neuroleptici prve i druge generacije (fenotijazini, butirofenoni i sl.) izazivaju ekstrapiramidni sindrom (9,10). Ekstrapiramidni sindrom mogu ređe izazvati i antidepresivi, antihipertonicni, antiepileptici, oralni kontraceptivi i L-DOPA. Isti lekovi kod starijih pacijenata najčešće izazivaju kliničku sliku Parkinsonovog sindroma, sa dominacijom hipokinezije, dok se u mlađih češće viđa distonična klinička slika sa diskinezijama koja se može zameniti sa encefalitom, histerijom, a kod dece i tetanusom. Kliničke manifestacije neuroleptičkog ekstrapiramidnog sindroma su izraženije u toku davanja većih doza ovih lekova i kod žena. Postoje osobe sa posebnom osetljivošću koje i na minimalne doze neuroleptika reaguju ekstrapiramidnim sindromom.

Na ovom mestu iznosimo jedno svoje iskustvo koje je od interesa za dalja istraživanja. Pre dvadeset godina, u praktično svih pacijenata koji su dobijali hlompromazin, levomepromazin i butirofenon, zapažani su obično jači znaci ekstrapiramidnog sindroma. Danas, međutim, pacijenti koji primaju iste lekove u većini slučajeva ispoljavaju minimalne ili nikakve znake ekstrapiramidnog sindroma. Ovaj problem, nazovimo ga »tolerancije« koja se razvija posle dužeg davanja neuroleptika, svakako zahteva posebnu pažnju daljih kliničkih i bazičnih istraživanja.

3. Cerebro-vaskularni sindrom

Kada se MAO inhibitori daju zajedno sa hranom koja sadrži tiramin ili sa lekovima koji deluju simpatikomimetski, mogu uzrokovati hipertenzivne krize koje pak mogu izazvati intracerebralna i subarahnoidalna krvavljenja. Intracerebralna krvavljenja se dešavaju i posle slabo kontrolisane antikoagulantne terapije i posle davanja kateholških amina (adrenalin i noradrenalin). Cerebralni infarkt je opisan i posle naglog

pada krvnog pritiska, indukovanog ganglioplegičkim lekovima (pentolinijum, heksametonijum). Stvaranje intrakranijalnih trombusa i embolusa, kao i sinusnih tromboza, može se povezati i sa oralnim kontraceptivima.

4. Encefalopatije

Neke vakcine i antitoksini (variola, tetanus) mogu uzrokovati akutni encefalomijelit. Velike doze litijum karbonata uzrokuju cerebralni sindrom sa komom, spasticitetom i konvulzijama, posebno u slučaju renalne insuficijencije. Citav niz lekova može izazvati znake pseudotumora (glavobolja, ambliopija, edem papile očnog živca, povećani intrakranijalni pritisak). To su najčešće kortikosteroidi, zatim visoke doze vitamina A i dr.

5. Periferne neuropatije

Periferne neuropatije u vidu polineurita vrlo su česta pojava u toku akutnih trovanja hemijskim materijama uključujući i lekove. Najčešće su deo opšteg sistemnog trovanja i zbog toga se nekada teško dijagnostikuju. U lakšim slučajevima manifestuju se kao parestezije i bolovi u mišićima, i zatim pareze, a u težim kao paralize sa degenerativnom atrofijom. Klinička slika je posebno teška ako se hemijska noksa udruži sa već ranije postojećim etiološkim faktorom neuropatije (dijabet, alkoholizam).

Toksične polineurite mogu izazvati teški metali (olovo, živa, selenijum, mangan itd.), organofosforna jedinjenja, akrilamidi, industrijski rastvarači, biljni alkaloidi, a od lekova antibiotici (hloramfenikol, nitrofurantoin, sulfonamidi, kanamicin i streptomycin), izonijazid, MAO inhibitori, triciklični antidepresori, disulfiram, arsenova jedinjenja itd.

6. Neuromuskulatorni sindrom

Dugotrajna primena sintetskih kortikosteroida u lečenju reumatoidnih artrita i kolagenoznih oboljenja može uzrokovati vakuolarne i hijaloidne degeneracije neuromišićnog tkiva. Duža upotreba hlorkvina kod reumatoidnog artrita izaziva mioneuropatije. Aminoglikozidni antibiotici i polimiksini takođe mogu uzrokovati neuromišićnu blokadu, respiratorne paralize, posebno u slučaju postojanja renalne insuficijencije (7).

PSIHIJATRIJSKI POREMEĆAJI

1. Delirantni sindrom

Toksični delirantni sindrom je tipičan primer akutne egzogene psihoze čija se klinička slika karakteriše pomućenjem svesti (dezorijentacija), psihomotornim nemirom, strahom, čulnim obmanama (iluzije i halucinacije) i sumanutim idejama. Brojne hemijske materije i lekovi mogu izazvati toksični delirijum. Navodimo samo neke, koji se relativno češće javljaju u praksi: alkohol, amantadin, antiholinergici (atropin, skopolamin i sl.), anksiolitici, antiparkinsonici, antipsihotici, barbiturati, beta-blokatori, bromidi, digitalis, disulfiram, fenciklidin, ionijazid, triciklični antidepresivi, PAS, pantazocin i dr.

2. Halucinatorni sindrom

Halucinatorni sindrom je vrlo često sastavni deo u sklopu akutnih trovanja lekovima i drugim hemijskim materijama koje prodiru u mozak. Prethodno opisani delirantni sindrom takođe se, između ostalog, ispoljava znacima poremećene percepcije. Ipak, halucinatorni sindrom treba izdvojiti i sistematizovati kao posebnu nozološku jedinicu.

Hemijske materije koje mogu prouzrokovati halucinatorni sindrom svrstavaju se u tri grupe, zavisno od vrste i stepena oštećenja nervnog tkiva (11).

U prvu grupu ubrajaju se one materije gde je halucinatorni sindrom samo jedan od znakova opšte intoksikacije organizma. U ovim slučajevima poremećaji opažanja su posledice toksičnog dejstva na CNS koje je, pak, posledica obimnih biohemijskih promena u organizmu. Poremećaji CNS su, dakle, samo deo opštih poremećaja. Radi se obično o sistemnim trovanjima raznim hemijskim materijama ili lekovima koji, između ostalog, prodiru i u CNS. Kod ovih trovanja intenzitet halucinacija u direktnoj je srazmeri sa intenzitetom poremećaja metabolizma u nervnim i drugim tkivima.

Toksične psihoze praćene halucinacijama, iluzijama i ostalim poremećajima percepcije mogu izazvati sulfonamidi, neki antibiotici (penicilin, tetraciklin), hormoni (ACTH, prednizolon, tiroksin), srčani glikozidi, antimetabolici (aktinomycin), fenacetin, disulfiram, zatim industrijske hemikalije kao što su ugljen disulfid, ugljen tetrahlorid itd.

Drugu grupu trovanja u kojoj se, takođe, javlja halucinatorni sindrom uzrokuju hemikalije i lekovi koji izazivaju manifestni delirantni sindrom. Opšti poremećaji metabolizma u organizmu su minimalni, promene su izrazitije na transmitterskom i receptorskom nivou. Ovi poremećaji transmisije mogu biti izazvani pretežno antiholinergičnim lekovima, kao što su atropin, benaktizin, benzotropin, ditran, fenciklidin, mekamilamin, skopolamin, triheksilfenidil i sl.

Treću grupu karakteriše halucinatorni sindrom bez grubih metaboličkih promena i psihotična klinička slika u kojoj nije evidentan deliran-

tni sindrom. »Pravi« ili »čisti« izazivači ove psihoze su ergot alkaloidi (LSD-25), ibogain, harmalin, indol alkilamini (dimetiltriptamin, psilocibin i dr.), fenil-tilamini (meskalin, amfetamin i psihotomimetički amfetamini).

3. Sindrom sumanutosti

U literaturi se ovaj sindrom naziva i paranoidni. Ipak je izraz »sumanuti« najadekvatniji. Naime, nijedan otrov ne izaziva kliničku sliku koja sadrži osnovne simptome shizofrenije (hipotimiju, hipohormiju, ideofektivnu disocijaciju, poremećaj asocijacije uz pribranu svest bez delirantnih fenomena). Toksični sumanuti sindrom po pravilu nije bez halucinacija i nekada može da dijagnostički usmeri u smislu paranoidne shizofrenije.

Osnovu toksičnog sindroma sumanutosti sačinjavaju halucinacije i sumanute ideje i odgovarajući znaci centralne simpatičke ekscitacije. Najčešće ga prouzrokuju simpatomimetski amfetamini, levodopa, alkohol, amfetamin i sl.

Kada se u toku intoksikacije (to važi i za infekcije) pojavi klinička slika koja slični shizofreniji ili paranoidnoj psihozi, uvek se postavlja pitanje da li je intoksikacija etiološki ili samo precipitirajući faktor, odnosno da se možda zapravo radi o latentnoj endogenoj psihozi koja je precipitirana intoksikacijom.

4. Depresivni sindrom

Postoji niz hipoteza o vezi između nekih lekova i depresivnog sindroma. Te hipoteze se više oslanjaju na farmako-empiriju nego na rezultate kontrolisanih studija. Za toksični depresivni sindrom vredi takođe ono što je rečeno u prethodnom poglavlju za sumanuti sindrom (latentna psihoza precipitirana trovanjem).

Depresivna stanja mogu uzrokovati centralni antihipertenzivni lekovi (reserpin, metildopa, klonidin, beta-blokatori). Pri analizi takvih stanja mora se uzeti u obzir teorijski verifikovano iskustvo da su pikničke konstitucije disponirane i za hipertenziju i za depresiju.

Levodopa u praksi uzrokuje depresivna stanja. Radi se obično o starijim osobama koje u svojoj anamnezi već imaju depresivne faze ili osobe koje su razočarane rezultatima terapije levodopom. Na taj način odnosi između hipertenzivnih lekova i depresije postaju kompleksni. Kontrolisane studije nisu do sada dale jasne dokaze da levodopa utiče na raspoloženje.

Depresija može nastati posle prekida lečenja amfetaminom, posebno ako je uziman u većim dozama. Slično se viđa kod prekida uzimanja anoreksičnih lekova (fenfluramina).

Lekovi koji uzrokuju sedaciju ili inhibišu postganglijske simpatičke funkcije (gvanetidin) mogu prouzrokovati depresivne efekte pa i depresivni sindrom. Zbog sličnosti molekule indometacina sa serotoninom zna se da ovaj lek može prouzrokovati niz centralnih poremećaja uključujući i depresivno stanje. Depresivna stanja mogu izazvati i antipsihotici različitog sastava.

5. Manični sindrom

Otkočeno raspoloženje sa psihomotornim nemirom i ostalim simptomima manije izazivaju brojna psihotropna sredstva kao što su kokain, kanabis, psihotomimetici i dr. Sredstva koja uzrokuju selektivnu depresiju i dezinhibišu supkortikalne strukture kao što su alkohol, morfin i sl. mogu deklanširati agresivno ponašanje. Veće doze hipnotika mogu takođe prouzrokovati fenomene pijanstva, ekscitacije, emocionalne dezinhibicije i sl.

Antidepresivni lekovi mogu kod depresivnih bolesnika dovesti do stanja manične agitacije. U takvim slučajevima se postavlja pitanje da li se radi o pravoj toksičnoj maniji ili je lek posle depresivne faze deklanšovao plus fazu manično-depresivne psihoze.

Levodopa može izazvati ne samo depresiju već i maniju s otkočenim raspoloženjem.

Ako se amfetaminski preparati uzimaju duže vreme, dovode do manične psihoze. Manični sindrom se javlja kao »apstinencijalni sindrom« kod naglog prekida uzimanja kortikosteroida,

6. Sindrom oštećenja psihomotorne koordinacije

Ovaj sindrom se može svrstati i u neurološke poremećaje. U savremenom svetu očuvana psihomotorna koordinacija je izrazito značajna za vozača motornog vozila. Fina psihomotorna i audiomotorna koordinacija su preduslov za dobru i bezbednu vožnju. Mnogi lekovi već u terapijskoj dozi ometaju psihomotornu koordinaciju i zbog toga su obeleženi crvenim trouglom. To su sedativi, anksiolitici i antidepresivi, zatim alkohol i drugi liposolubilni otrovi koji čak i u manjim količinama dobro prodiru u CNS i oštećuju psihomotornu koordinaciju. Oštećenje je posebno teško kod kombinacija alkohol — barbiturati, alkohol — meprobamat i drugih sedativnih lekova.

7. Sindrom poremećaja budnog stanja

Predozirani sedativi i neuroleptici najčešće izazivaju poremećaje budnog stanja u smislu od somnolencije do duboke kome.

Somnolencija, sopor i komatozna stanja su svakako najčešći poremećaji budnog stanja koji se zapažaju u toku akutnih trovanja uopšte. Ko

matozno stanje istovremeno ne samo što predstavlja težak znak trovanja, već i znatno otežava postavljanje adekvatne dijagnoze i otkrivanje uzroka trovanja, tim više što oštećenja budnog stanja mogu nastati i u toku drugih oštećenja i oboljenja, kao što su tumori mozga, intrakranijalna krvavljenja, edem mozga, šećerna bolest, oštećenja jetre i bubrega, pankreasa itd.

U slučaju trovanja psihotropnim lekovima sa praktičnog kliničkog stanovišta razlikujemo nekoliko stepena komatoznih stanja (12):

1. stepen duboke kome — pacijent je bez svesti, ali refleksi se još mogu izazvati, znakova vitalnih oštećenja nema;

2. stepen duboke kome — pacijent ne reaguje na bilo kakvo draženje, refleksi se ne mogu izazivati, vitalni znaci i funkcije u početku razvoja komatoznog stanja su očuvani, prognoza veoma neizvesna;

3. stepen duboke kome — javlja se kod najtežih oštećenja svesti koja traju više od 24 sata i kada su izražena vitalna oštećenja sa veoma ozbiljnom i neizvesnom prognozom.

Osim ove klasifikacije komatozna stanja se mogu vrednovati drukčije, ali, u suštini, koristeći iste kriterijume. Naime, bitni su uslovi koliko otrovani odgovara na minimalne ili maksimalne draži pri očuvanoj ili oštećenoj svesti (7).

Za postavljanje pravilne dijagnoze kao i prognozu terapijske efikasnosti kod akutnih trovanja lekovima, pored ostalog, veliko značenje ima pravilna procena osobenosti kliničke slike, a posebno stepena oštećenja nervnog sistema. U tom smislu *Lužnjikov* (13) podvlači značaj registrovanja i detaljne analize bioelektrične aktivnosti mozga. Na primer, u slučaju trovanja organofosforinim insekticidima elektroencefalografski zapažaju se desinhronizacija osnovnih ritmova i snižena amplituda; kod duboke kome u toku akutnih intoksikacija alkoholom EEG se karakteriše pojavom delta talasa. Analiza EEG takođe je od značaja kod komatoznih stanja izazvanih barbituratima i ostalim sedativno-hipnotičkim lekovima, kako u odnosu na prognozu kome, tako i za efikasnost primenjene terapije. Naime, duboka koma kod ovih trovanja karakteriše se elektroencefalografski visokovoltaznom poliritmijom koja je povremeno prekidana različito dugim periodima bioelektričnog mirovanja (13). Skraćivanje ovih perioda »EEG tišine« u toku terapije ukazuje na uspešnost i efikasnost sprovedenog lečenja.

Literatura

1. *Bohaček, N.*: Usklađena diskusija sa VI. kongresa zbornice liječnika Hrvatske, Zagreb, 1974.
2. *Šarić, M.*: Komparativni prikaz morbiditeta i mortaliteta od trovanja na području SRH, u: »Odabrana poglavlja iz toksikologije, I jugoslovenski simpozijum o medicinskoj toksikologiji, Savez lekarskih društava Jugoslavije, Beograd 1968, str. 50.

3. Pavlović, J., Jorgačević, D., Klačnja, R.: Mesto reanimacije u terapiji akutnih medikamentoznih trovanja, u: Odabrana poglavlja iz toksikologije, I jugoslovenski simpozijum o medicinskoj toksikologiji, Savez lekarskih društava Jugoslavije, Beograd 1968, str. 76.
4. Milovanović, D., Rosić, N.: Akutna trovanja psihofarmacima, Arh. hig. rada toksikol., 28 (1977) 373.
5. Pirožikov, B., Vučinić, J., Petrović, P.: Kretanje akutnih trovanja u 1967. godini u Beogradu i njihovo zbrinjavanje sa aspekta Stanice za hitnu pomoć, u: Odabrana poglavlja iz toksikologije, I jugoslovenski simpozijum o medicinskoj toksikologiji, Savez lekarskih društava Jugoslavije, Beograd 1968, str. 141.
6. Petrovski, S., Juretić, M., Obradović, D., Mrakovčić, M., Dožić, V., Matana, M., Velimirović, E.: Kliničko-toksikološke posebnosti najčešćih trovanja u dece u našoj zemlji, u: Odabrana poglavlja iz toksikologije, I jugoslovenski simpozijum o medicinskoj toksikologiji, Savez lekarskih društava Jugoslavije, Beograd, 1968, str. 20.
7. Avery, G.: Principles and practice of clinical pharmacology and therapeutics, u: Drug Treatment, ur. Avery, G., Churchill Livingstone, London 1976, str. 793.
8. Pinder, R.: The pharmacotherapy of parkinsonism, Prog. Med. Chem., 9 (1972) 191.
9. Ayd, F. J.: A survey of drug-induced extrapyramidal reactions, J. Am. Med. Assoc. 175 (1961) 1054.
10. Jarvik, M.: Drug used in the treatment of psychiatric disorders, u: The Pharmacological Basis of Therapeutics, ur. Goodman, L. i Gilman, A. McMillan Company, New York 1966, str. 159.
11. Brawley, P., Duffield, J. C.: The pharmacology of hallucinogens, Pharmacol. Rev., 24 (1972) 31.
12. Kline, N. S., Alexander, S. F., Chamberlain, R. N.: Psychotropic Drugs, Manual for Emergency Management of Overdosage, Medical Economics Company, Oradel, New Jersey 1974, str. 17.
13. Lužnikov, E. A., Dagaev, V. N., Firsov, N. N.: Osnovi reanimatologii pri ostryh otravleniyah, Medicina, Moskva, 1977, str. 283.

Summary

NEUROLOGIC AND PSYCHIATRIC DISORDERS DUE TO ACUTE POISONING WITH DRUGS AND OTHER POISONOUS CHEMICALS

The authors give account of the most frequent neurologic and psychiatric disorders caused by acute poisoning with drugs and other poisonous chemicals. An increase in the number of acute intoxications is associated with the growing number of various psychotropic drugs available on the market and with the increasing quantity of drugs used. Problems relating to excessive use of and addiction to these drugs are also dealt with.

Basic neurologic and psychiatric syndromes appearing in the course of acute poisoning with psychotropic drugs are discussed with particular reference to impairment of consciousness which varies from simple confusion to coma. Stress is laid on difficulties which comatose states present in the differential diagnosis of acute intoxications.

University Department of Neuropsychiatry,
Medical Faculty,
University of Belgrade,
Belgrade

Received for publication
July 25, 1980