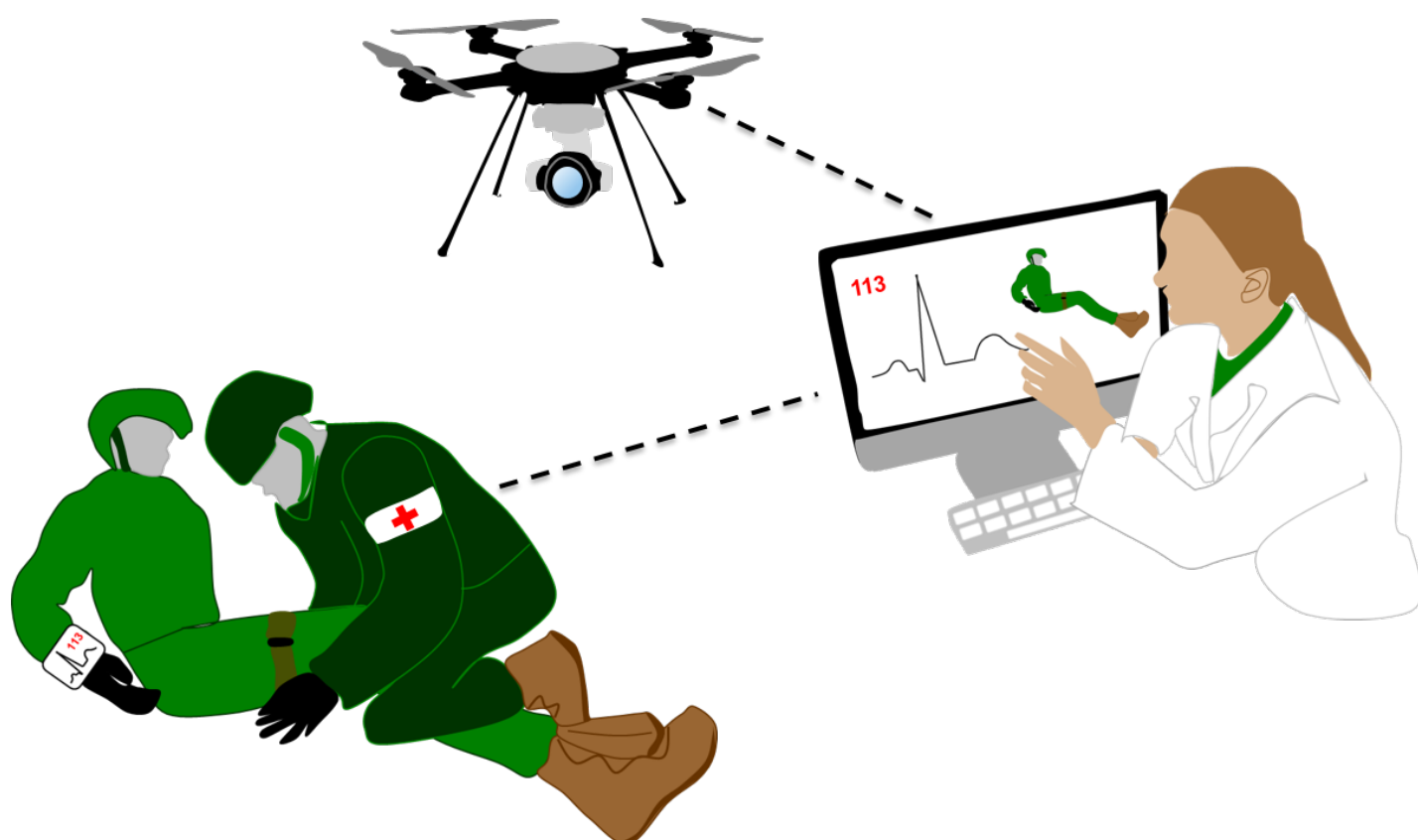


# Förändringar i vitalparametrar hos kemiskt skadade individer

Användning av kroppsburna sensorer och sensormätning på distans för utveckling av triagemetodik

LINA THORS OCH ANDERS BUCHT



Lina Thors och Anders Bucht

# Förändringar i vitalparametrar hos kemiskt skadade individer

Användning av kroppsburna sensorer och sensormätning på  
distans för utveckling av triagemetodik

Titel	Förändringar i vitalparametrar hos kemiskt skadade individer – Användning av kroppsburna sensorer och sensormätning på distans för utveckling av triagemetodik
Title	Triage of chemical injuries through measurement of vital signs – Potential development of triage methodology by using wearables and non-contact sensors
Rapportnr/Report no	FOI-R--5597--SE
Månad/Month	Maj
Utgivningsår/Year	2024
Antal sidor/Pages	30
ISSN	1650-1942
Uppdragsgivare/Client	Försvarsdepartementet
Forskningsområde	CBRN-frågor
FoT-område	Försvarsrelaterad medicin
Projektnr/Project no	A401224
Godkänd av/Approved by	Åsa Scott
Ansvarig avdelning	CBRN-skydd och säkerhet

Bild/Cover: Lina Thors, FOI

Detta verk är skyddat enligt lagen (1960:729) om upphovsrätt till litterära och konstnärliga verk, vilket bl.a. innebär att citering är tillåten i enlighet med vad som anges i 22 § i nämnd lag. För att använda verket på ett sätt som inte medges direkt av svensk lag krävs särskild överenskommelse.

This work is protected by the Swedish Act on Copyright in Literary and Artistic Works (1960:729). Citation is permitted in accordance with article 22 in said act. Any form of use that goes beyond what is permitted by Swedish copyright law, requires the written permission of FOI.

## Sammanfattning

Triagesystem är ett verktyg för sjukvården att bedöma en patients tidskritiska behov av åtgärder utifrån förutbestämda kriterier. Vid exponering för ett akut toxiskt ämne uppkommer vanligen symtom hos de skadade tidigt på skadeplats, särskilt vid inhalationsexponering. Därför är det av stor vikt att inkludera kemiska exponeringar i triagesystem för att möjliggöra ett korrekt medicinskt omhändertagande i ett tidigt skede.

Triagering på distans kan vara möjlig genom avläsning av vitalparametrar från sensorer och utförande av symtomtolkning genom överföring av bild- eller videomaterial från skadeplats. Bedömningen av patientens tillstånd skulle därmed kunna utföras av medicinskt utbildad personal som befinner sig på annan plats i den medicinska vårdkedjan och till följd därav reducera behovet av sjukvårdspersonal som verkar i kontaminerad miljö. Syftet med denna litteraturstudie är att bedöma möjligheten att genomföra triage av kemiskt skadade patienter baserat på förändringar av kritiska vitalparametrar, vilket skulle kunna ge förutsättningar för utveckling av metodik för distanstriagering. Detta skulle underlätta tidigt insättande av korrekt medicinsk behandling och vara ett beslutsstöd för eventuellt personsaneringsbehov hos patienten. Även möjligheten att särskilja förgiftningar från andra fysiologiska eller psykologiska påfrestningar har inkluderats i studien.

Slutsatserna av litteraturstudien är följande:

- Förändringar i vitalparametrar varierar mellan olika typer av kemiska exponeringar, vilket skulle kunna vara ett hjälpmedel för att konstatera förgiftningsorsak i en kontrollerad sjukvårdsmiljö. Detta är dock svårt på en skadeplats där fler orsaker till förändringar i vitalparametrar kan förekomma, exempelvis psykisk stress.
- Förgiftningens svårighetsgrad och dynamiken i förgiftningsförloppet kan ge varierande utslag i vitalparametrar, vilket kan försvåra möjligheten till triagering på distans.
- Baserat på de mönster av förändringar i vitalparametrar som observerats kan det vara svårt att särskilja en kemikalieförgiftning från annan fysiologisk eller psykisk påfrestning.
- Bildupptagning från skadeplats är ett mycket viktigt medel för skadebedömning på distans då inga tydliga skillnader i förändringar av vitalparametrar kunde identifieras mellan kemikalieförgiftning och annan typ av skada.
- Syremättnad i blod utgör en potentiell markör för den kemiska skadans svårighetsgrad.

Nyckelord: Vitalparameter; triage; sensorer; förgiftning; trauma; stress; infektion

## Summary

Triage is used within medical care for prioritization and identification of time-critical patients when resources are limited due to the number of injured individuals.

Generally, the patient assessment is based on predetermined criteria's. Following exposure to a toxic chemical agent, symptoms may appear rapidly at the incident scene, in particular following inhalation exposure. Therefore, a triage system should include parameters to enable early recognition of chemical exposures that result in appropriate medical decisions.

Remote triage could be possible through estimation of vital signs from sensor data and performing symptom interpretation from images transmitted from the incident scene. Medically trained personnel, could therefore remotely perform the patient assessment and, as a result, avoid entering the contaminated area. The main purpose of this literature study is to assess the possibility of carrying out triage and differential diagnosis of chemically injured patients based on changes in critical vital signs, which also would provide a potential for development of remote triage systems. This would improve decision support tools for the need for skin decontamination and further medical management. In addition, the ability of using vital signs to differentiate intoxications from other physiological or psychological challenges was also included.

The conclusions of the study were the following:

- Different chemical agents display discrepancies in the pattern of vital signs, which could be used for differential diagnostics in a controlled healthcare environment for poisonings caused by an unknown chemical. However, this would be difficult at an incident scene where other causes for changes in vital signs could occur, for example psychological stress
- The level of poison severity and the dynamic process during intoxications can result in significant variation in vital sign patterns, which complicates the possibility of performing remote triage
- Based on the observed changes in vital sign patterns, differentiation of intoxications from other physiological or psychological conditions is complicated
- Transmission of images from the incident scene is crucial to enable remote patient assessment as no absolute difference in changes of vital signs were observed between intoxications and other injury conditions
- Oxygen saturation in blood is a possible biomarker for the severity of the intoxication

Keywords: Vital signs; triage; sensors; intoxication; trauma; stress; infection

# Innehållsförteckning

<b>Ordlista .....</b>	<b>6</b>
<b>1 Inledning .....</b>	<b>7</b>
1.1 Triage .....	7
1.2 Triage vid CBRN-händelser .....	8
1.3 Robotassisterad triage .....	9
1.4 Rapportens syfte .....	10
1.5 Metodik .....	10
<b>2 Sensormätning av vitalparametrar och bildtolkning av symtom .....</b>	<b>11</b>
2.1 Sammanställning av sensormätning och bildupptagning .....	11
<b>3 Förändringar i vitalparametrar vid olika påfrestningar .....</b>	<b>13</b>
3.1 Beskrivning av tabelltecken .....	13
3.2 Organiska fosforföreningar (pesticider och nervgaser) .....	14
3.2.1 Sammanfattning för OP-föreningar .....	15
3.3 Opioider .....	15
3.3.1 Sammanfattning för opioider .....	16
3.4 Retande gaser .....	16
3.4.1 Sammanfattning för retade gaser .....	17
3.5 Blåsbildande ämnen (senapsgas och lewisit) .....	18
3.5.1 Sammanfattning för blåsbildande ämnen .....	18
3.6 Brandgaser med syreblockerande effekter (kolmonoxid och cyanid) .....	18
3.6.1 Sammanfattning för brandgaser .....	19
3.7 Akut strålskada .....	20
3.7.1 Sammanfattning för akut strålskada .....	20
3.8 Infektioner .....	20
3.8.1 Sammanfattning för infektioner .....	21
3.9 Medicinskt trauma .....	21
3.9.1 Sammanfattning för medicinskt trauma .....	21
3.10 Psykiska stressreaktioner .....	22
3.10.1 Sammanfattning för psykiska stressreaktioner .....	22
3.11 Översikt av förändringar i vitalparametrar vid olika påfrestningar .....	22
<b>4 Slutsatser och diskussion .....</b>	<b>24</b>
<b>5 Referenser .....</b>	<b>26</b>

## Ordlista

### Medicinsk term

Apné  
 Arteriellt blod  
 Arytmi  
 Bradykardi  
 Bradypné  
 Dyspné  
 Ganglia  
 Hypertension  
 Hypertermi  
 Hyperventilering  
 Hypotension  
 Hypotermi  
 Hypoxi  
 Kardiovaskulär  
 Mios  
 Parasympatiska systemet  
 Sympatiska systemet  
 Takykardi  
 Takypné  
*Torsades des pointes*  
 Trauma  
 Triage  
 Ventriklar  
 Venöst blod  
 Vitalparameter

### Betydelse

Andningsstillestånd  
 Blod som innehåller syre. Artärer är blodkärl som för blodet från hjärtat och ut i kroppen.  
 Hjärtrytmrubbning  
 Minskad hjärtrytm  
 Långsam andningsfrekvens  
 Andnöd  
 Grupp av nervceller i det perifera nervsystemet  
 Högt blodtryck  
 Förhöjd kroppstemperatur  
 Snabbare andning än metaboliskt nödvändigt för gasutbyte. Beror på ökad andningsfrekvens och/eller ökad luftflödesvolym  
 Lågt blodtryck som kan resultera i otillräckligt blodflöde till hjärnan och andra vitala organ  
 Sänkt kroppstemperatur  
 Syrebrist i blodet  
 Samlingsbeteckning för cirkulationsorganen, hjärtat och blodkärlen  
 Pupillförminskning  
 Aktiveras när kroppen är i vila. Del av det autonoma (icke-viljestyrda) nervsystemet.  
 Aktiveras för flykt vid rädsla eller stress. Del av det autonoma (icke-viljestyrda) nervsystemet.  
 Ökad hjärtrytm  
 Snabb andningsfrekvens  
 Ovanlig form av ökad hjärtrytm  
 Betyder skada, kan orsakas av medicinska (fysiologiska) och/eller psykologiska förändringar  
 Sortera och prioritera patienter med utgångspunkt från symtom och ibland vitalparametrar  
 De två lägre av hjärtats hålrum  
 Syrefattigt blod. Vener är blodkärl som för blodet till hjärtat.  
 Tecken för bedömning av patientens kroppsfunction. Vanligen ingår mätning av blodtryck, puls, syremättnad i blod, andningsfrekvens och kroppstemperatur

# 1 Inledning

## 1.1 Triage

Triagesystem är ett verktyg för sjukvården att utifrån förutbestämda kriterier bedöma en patients behov av åtgärder och på vilken behandlingsnivå. Triagesystem används alltid inom sjukvården för att säkerställa att varje enskild patient får rätt vård i rätt tid, medan vid masskadehändelser när resurserna är begränsade, nyttjas andra triagesystem för att inrikta insatspersonal att prioritera patienter utifrån att rädda så många liv som möjligt och inte alltid prioritera efter vårdbehov. Inom Nordatlantiska fördragsorganisationen (Nato) definieras masskadehändelse som en situation där de logistiska och medicinska behoven överstiger tillgängliga resurser [1].

Triage utförs i olika steg, vilket vanligen sker vid olika nivåer i den medicinska vårdkedjan [2]. Primär triage utförs av insatspersonal på skadeplats eller av sjukhuspersonal vid det första mötet med patienten. Baserat på utfallet av primärtriage på skadeplats prioriteras patienterna för åtgärder och avtransport till sjukhus eller annan vårdinrättning. Därefter sker sekundär triage där den initiala triagekategorin återigen bedöms, vilket oftast sker på sjukhus alternativt på skadeplats om tid till avtransport är fördröjd. Under pågående sjukhusvård utförs tertiär triage för att bedöma om patienten har ett förändrat vårdbehov [3].

Triagesystem som används vid masskadehändelse inleds vanligen av sållningstriage, där det första steget är att särskilja individer som kan gå från de som inte kan gå. Därefter genomförs sorteringstriage utifrån ABCDE-principen (tabell 1), vilket innebär att generella parametrar bedöms för att kunna klassificera patienterna i olika triagesystem. Inom Nato används <C>-ABCDE där <C> betyder att initialt kontrolleras katastrofblödning innan bedömning av de övriga bokstäverna genomförs [4]. I bokstaven A inkluderar Nato även behov av antidotadministration vid symtom av förgiftning orsakad av exponering för kemiska ämnen.

Bedömningen enligt ABCDE-principen kan utföras med tekniskt stöd, exempelvis mätning av blocktryck och syremättnad i blod, men också genom enkel undersökning av fria luftvägar, andning, puls och kapillär återfyllnad, samt eventuellt samtal med patienten.




**Tabell 1.** Beskrivning av A (andning), B (andningsfrekvens och syremättnad), C (puls och blodtryck), D (medvetandegrad) och E (exponering och kroppstemperatur). Kontroll av ABCDE utförs i turordning och vid upprepade tillfällen.

<b>Minnesbokstav och beskrivning</b>	<b>Kontroll och eventuell åtgärd av</b>
A <i>Airway and cervical spine control</i>	Fri luftväg med kontroll av halskotpelaren
B <i>Breathing</i>	Andning, andningsfrekvens och andningsljud. Syremättnad i blod om tekniskt stöd finns.
C <i>Circulation</i>	Central och perifer puls, hjärtfrekvens, kontroll av allvarlig blödning, hud (kapillär återfyllnad, rodnad, cyanos, kallsvettningar, blekhet). Blodtryck om tekniskt stöd finns.
D <i>Disability</i>	Medvetandegrad, känsel, kramper och rörelseförmåga.
E <i>Exposure and environment</i>	Exponering, skydd mot yttre miljö (kroppstemperatur) och övriga skador

Utifrån bedömning enligt ABCDE-principen prioriteras sedan patienterna enligt olika nivåer, baserat på tid till vårdbehov. I de flesta prehospitala triagesystem ingår fyra eller fem prioriteringsnivåer och inom Nato finns fem prioriteringsnivåer (tabell 2) [1, 2, 5, 6]. Nivån död kräver att tillståndet konstaterats av läkare. Inom Nato kan död även bestämmas av annan personalkategori om de konstaterade skadorna är oförenliga med överlevnad. Tidsdefinitionerna för omhändertagande i respektive prioriteringsnivå kan skilja mellan olika triagesystem.

**Tabell 2.** Prioriteringsnivåer vid triage på skadeplats.

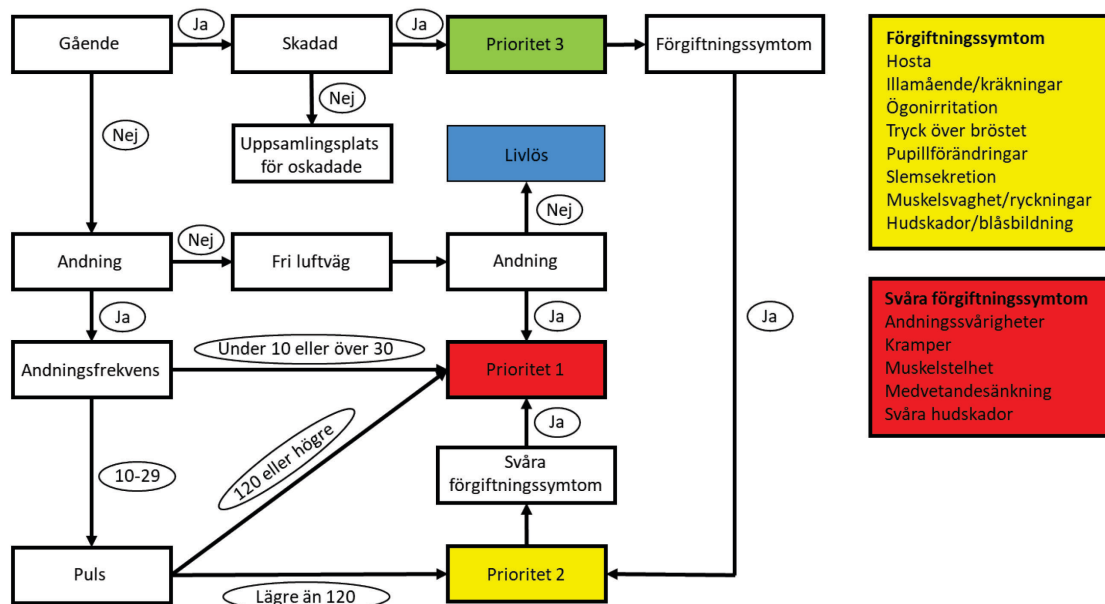
<b>Prioriteringsnivå</b>	<b>Färg</b>	<b>Definition</b>
T1		Livshotande skador, omedelbar livräddande behandling. Omedelbar avtransport.
T2		Brådskande skador men ej livshotande, kräver tillsyn. Avtransport i närtid.
T3		Lättare skador, första hjälpen. Avtransport när möjlighet finns.
Livlös/avvakta/döende		Allvarliga skador som inte bedöms kunna behandlas med tillgängliga resurser. Inte prioriterad för avtransport. Används endast då katastrofmedicinska principer är aktiverade.
Död		Död konstaterad av läkare alternativt skadorna är oförenliga med överlevnad.

## 1.2 Triage vid CBRN-händelser

Befintliga triagesystem för masskadehändelser utgår främst från prioriteringsbehov vid traumaskador orsakade av yttre våld och tar specifikt inte hänsyn till triagering vid kemiska, biologiska, radiologiska eller nukleära händelser, så kallade CBRN-händelser [5]. Vid exponering för ett kemiskt ämne uppkommer vanligen symtom hos de skadade tidigt på skadeplats, särskilt vid inhalationsexponering [6]. Efter C-exponering via hud eller B-exponering är tid till uppkomst av symtom vanligen fördröjd (timmar upp till flera

dygn), vilket leder till att exponerade troligen har lämnat skadeplats innan symtom uppstår. Efter R-exponering krävs höga stråldoser för att tidiga och akuta symtom ska uppkomma. Baserat på CBR-ämnenas olika egenskaper bör därför ett triagesystem på skadeplats primärt omfatta stöd för prioritering av patienter exponerade för C-ämnen eller mycket höga doser av R-ämnen [5].

Vid en tidigare litteraturstudie där befintliga triagesystem bedömdes för dess relevans vid kemiska exponeringar, konstaterades att fullt stöd saknas för att möjliggöra prioritering av kemiskt skadade patienter [5]. Rekommendationen var därför att sjukvårdsutbildad personal bör kunna tolka typiska symtom som uppkommer efter exponering för utvalda kemiska ämnen och kategorisera patienter utifrån vårdbehov. Detta för att medicinsk behandling ska kunna sättas in redan på skadeplats och prioritering för sjuktransport kunna genomföras, vilket i längden ger minskad belastning på sjukvården och ökad chans till överlevnad. Triage-system för kemiskt skadade kan även ge stöd för identifiering av personer med risk att utveckla fördröjda symtom. Baserat på den befintliga triagealgoritmen i *Simple Triage and Rapid Treatment (START)* togs en prehospital triagealgoritm fram som inkluderar kemiska skador (figur 1).



**Figur 1.** Modell av prehospitalt triageringskort för händelser som inkluderar kemiska ämnen. Triagekortet är baserat på det befintliga triagesystemet *Simple Triage and Rapid Treatment (START)* [5].

### 1.3 Robotassisterad triage

Obemannade markgående eller flygande farkoster (UGV respektive UAV) används generellt för spaning och övervakning<sup>1</sup>, men utvecklingen av obemannade farkoster har även givit potential för att aktivt stödja sjukvårdsarbete vid skadeplats [7, 8]. Förutom att flyga ut medicinska resurser till skadeplats och nyttjas för obemannad sjuktransport från skadeplats till nästa vårdnivå, skulle de även kunna användas för att genomföra triagering på distans. Detta kan vara av särskild vikt vid en CBRN-händelse, för att i ett tidigt skede kunna konstatera att utspridning av ett kemiskt ämne skett samt undvika exponering av sjukvårdspersonal. Då indikeringsinstrument sannolikt inte finns omedelbart på plats vid händelse och att det finns vissa begränsningar i dagens indikerings teknologier är det troligt

<sup>1</sup> Vid masskadehändelser kan övervakning av skadeplats med hjälp av UGV eller UAV ge omedelbar lägesbild över antalet skadade och dess positioner samt identifiera eventuella hot.

att skadade individer kommer att utgöra den första indikationen på att en C-händelse ägt rum [6].

Distanstriagering skulle kunna möjliggöras genom avläsning av vitalparametrar från sensorer placerade på obemannade farkoster, kombinerat med symtomtolkning genom överföring av bildmaterial från skadeplats [7]. Bedömningen av patientens tillstånd skulle därmed kunna utföras av medicinskt utbildad personal som befinner sig på annan plats i den medicinska vårdkedjan, och därmed reduceras behovet av sjukvårdspersonal som verkar i kontaminerad miljö [9]. I framtiden kan även autonom triage vara tänkbart, vilket är ett automatiserat beslutstöd för att sortera skadade baserat på inkommande sensordata och andra relevanta triageindikatorer, exempelvis bildbehandlingsalgoritmer för symtomtolkning [7, 10].

Kroppsburna sensorer kan användas för patientövervakning under sjuktransport, det kan resultera i att nästa vårdnivå har bättre beredskap innan ankomst [11-13]. Sjukvårdspersonal, t.ex. stridssjukvårdare, placerar sensorer på den skadade innan avtransport, dock kan tillgången på kroppsburna sensorer bli en bristvara vid en masskadehändelse. I dagsläget kan det inte heller antas att soldater eller civil insatspersonal ständigt bär kroppsburna sensorer som omedelbart kan nyttjas för distanstriagering och/eller övervakning under sjuktransport.

## 1.4 Rapportens syfte

I denna litteraturstudie har främst primärtriage på skadeplats beaktats. Syftet med studien är att bedöma möjligheten att genomföra triage av kemiskt skadade patienter baserat på kritiska vitalparametrar. Tidigt konstaterande av förgiftningsorsak kan vara viktigt för att kunna ge korrekt medicinsk behandling på skadeplats och dessutom utgöra ett beslutstöd för eventuellt personsaneringsbehov. Därför har möjligheten att identifiera specifika kemiska förgiftningar utretts genom att analysera skillnader i förändrade vitalparametrar. Identifierade förändringar i vitalparametrar för utvalda kemiska ämnen har även jämförts med mönster av vitalparametrar som kan identifieras vid andra typer av påfrestningar, såsom fysiskt trauma, psykisk stress, akut strålskada och infektioner. Detta för att klargöra användbarheten för kemiska exponeringar i ett sensorbaserat triagesystem där flera olika stressreaktioner registreras samtidigt. Vidare har möjligheten att använda vitalparametrar för bedömning av den kemiska skadans svårighetsgrad utvärderats.

## 1.5 Metodik

Litteratursökningar har genomförts i vetenskapliga databaser, primärt PubMed och SciFinder. Initialt har sökningar genomförts med sökterm för respektive kemiskt ämne och icke-kemiska påfrestningar. För varje kemiskt ämne eller annan påfrestning har sedan sökningar genomförts med sökterm vitalparameter. Prioriteringen av referenser att inkludera i studien har varit: 1) observationer vid exponeringar av människor och kliniska fallbeskrivningar, 2) djurstudier genomförda i högre arter (primater och gris). För kemiska exponering där prioriterade referenser saknades eller var få, inkluderades även studier genomförda på gnagare, primärt råttor och marsvin.

## 2 Sensormätning av vitalparametrar och bildtolkning av symtom

För att möjliggöra mätning av vitalparametrar på skadeplats som kan nyttjas för distanstriagering krävs robusta sensorteknologier [7]. I och med att tillgången av kroppsburna sensorer sannolikt är otillräcklig vid masskadehändelser beskrivs nedan främst utveckling av sensorer för mätning av vitalparametrar på distans. I sammanställningen i avsnitt 2.1 är nuvarande tillgänglighet av teknologier för mätning av vitalparametrar både via sensorer på distans och via kroppsburna sensorer upptagna.

För att kunna utföra initial sällningstriage på distans behöver individer kunna lokaliseras och en första bedömning av deras förmåga gå att utföra. Utvecklingen under senare år har resulterat i att individer kan följas i realtid, dock finns osäkerheter kring om dessa teknologier är användbara i fält [10, 14-16].

Kritiska vitalparametrar för att genomföra sorteringstriage är andning, andningsfrekvens och puls/hjärtfrekvens. Utöver dessa har syremättnad i blod visats vara ett gott stöd vid triage av kemiskt exponerade individer [17]. Andning och andningsfrekvens kan detekteras med flera metoder som antingen baseras på andningsljud, temperatur på utandningsluft runt mun och näsa, mätning av bröstorgans rörelse eller hjärtaktivitet [18-20]. Samtliga teknologier är i forskningsstadiet, där rörelsebaserade metoder uppvisat störst bredd både gällande vilka typer och antalet sensorer som utvärderats.

För att mäta hjärtfrekvens och syresättning på distans har främst avstånds-fotopletysmografi använts och baserat på val av signalbehandling för det reflekterande ljuset kan båda vitalparametrarna mätas [21-23]. Nackdelen med denna teknologi är bland annat ljuskänsligheten. Även andra sensorer har utvärderats för dess förmåga att mäta hjärtfrekvens eller -rytm [24, 25].

Den befintliga tekniken för blodtrycksmätning med hjälp av manschett kan kompletteras med distansavläsning. Det pågår även utveckling av metodik baserad på fotopletysmografi och transdermal optisk bildavläsning med kontaktsensorer som möjliggör icke-invasiv avläsning med smarta telefoner, samt försök att utveckla teknik för kontaktlös avläsning av blodtryck [26].

Sensorer för att kunna mäta kroppstemperatur på distans har utvecklats [27].

Bildanalys har utvärderats för att autonomt kunna identifiera kraftiga blödningar och exempelvis har blod kunnat särskiljas från andra röda vätskor [7]. Motsvarande bör eftersträvas gällande karaktäristiska symtom vid kemiska exponeringar, exempelvis kraftig salivering vid nervgasförgiftning. Initialt är dock endast tolkning av toxidrom<sup>2</sup> på distans via bildupptagningar av utbildad sjukvårdspersonal tänkbart.

### 2.1 Sammanställning av sensormätning och bildupptagning

I tabell 3 finns en sammanställning av de teknologier som beaktats i beskrivningen av eventuella förändringar i vitalparametrar för respektive förgiftning eller andra påfrestningar (kapitel 3). Dessa teknologier finns i olika utvecklingsstadier, antingen för distansmätning eller för mätning med kroppsburna sensorer, vilket indikeras i tabellen, samt att metoder för möjliggörande av bildtolkning av symtom på distans inkluderas. Robustheten i respektive teknologi tas inte i beaktande för användning vid distanstriagering.

---

<sup>2</sup> Toxidrom är typiska symtomkomplex som uppkommer vid förgiftningar.

**Tabell 3.** Teknologier för mätning av vitalparametrar och bildupptagning av symtom för distansmätning eller kroppsburna sensorer. EKG= elektrokardiografi, X=befintlig teknologi och (X)=teknologi under utveckling.

	<b>Kroppsburna sensorer</b>	<b>Sensormätning på distans</b>
Bildupptagning av symtom*	X	X
Hjärtfrekvens	X	(X)
Andningsfrekvens	X	(X)
Syremättnad i blod	X	(X)
Kroppstemperatur	X	X
Blodtryck	X	(X)
EKG	X	-

\*Exempel är detektion av blödning och traumaskador samt synliga symtom av kemikalieförgiftningar

### 3 Förändringar i vitalparametrar vid olika påfrestningar

Vid svår kroppsskada och annan kraftig påfrestning kan kroppen reagera med fysiologiska och psykologiska försvarsreaktioner som ger förändring i mätbara vitalparametrar [28]. Påverkan på vitalparametrar är i hög grad beroende av vilken typ av påfrestning, svårighetsgraden av skadan och i många fall även vilken tid efter den skadliga exponeringen som vitalparametrarna mäts. Även inom gruppen skador orsakade av kemiska exponeringar kan påverkan på vitalparametrar variera, till stor del beroende på olikheter i kemiska ämnens påverkan på fysiologiska funktioner [5, 29]. I detta avsnitt beskrivs det vetenskapliga underlaget till bedömning av relevanta vitalparametrar för några utvalda kemiska exponeringar (avsnitt 3.2-3.6). Urvalet av kemiska ämnesgrupper är densamma som i en tidigare studie som fokuserade på triagemetodik vid exponering för kemiska ämnen [5]. För jämförelse har även några utvalda icke-kemiska påfrestningar beskrivits översiktligt, såsom reaktioner vid andra fysiska skador och psykiska stressreaktioner, samt påverkan av pågående infektion eller akut strålskada (avsnitt 3.7-3.10). Därigenom kan värdet av vitalparametrar för kemiska exponeringar bedömas med avseende på selektivitet gentemot andra typer av påfrestningar, exempelvis medicinskt trauma och psykisk stress. Fokusering har skett på vitalparametrar som antas vara informativa för den kemiskt skadades hälsotillstånd och som har goda tekniska förutsättningar till automatiserad fjärravläsning på korta avstånd (cirka en meter), vilka är andningsfrekvens, hjärtfrekvens, syremättnad i blod, kroppstemperatur och blodtryck. Primärt har vetenskapliga publikationer inkluderats som beskriver kliniska studier eller data från experimentella studier som innefattar högre djurarter (vanligen gris).

#### 3.1 Beskrivning av tabelltecken

I tabellerna för respektive förgiftning eller annat tillstånd används specifika tecken som beskriver eventuella förändringar av respektive vitalparameter. En tjockare pil indikerar den effekt som sannolikt kommer att dominera i den akuta fasen av exponeringen (inom en timme). En tunn pil betyder att det finns svag vetenskaplig underbyggnad för en effekt i den akuta fasen eller att effekten är ovanlig inom den första timmen. En tom ruta betyder avsaknad av vetenskapliga data. De tecken som används i kapitel 3 beskrivs i tabell 4.

**Tabell 4.** Tecken och dess definitioner som används i tabeller för beskrivning av förändringar av vitalparametrar. En tjockare pil indikerar den effekt som sannolikt kommer att dominera i den akuta fasen av exponeringen (inom en timme). En tunn pil betyder att det finns svag vetenskaplig underbyggnad för en effekt i den akuta fasen eller att effekten är ovanlig inom den första timmen

Tecken	Definition
→	Ej tillförlitlig förändring av vitalparameter
↑	Vetenskapligt stöd för ökad nivå i jämförelse med opåverkade individer
↓	Vetenskapligt stöd för minskad nivå i jämförelse med opåverkade individer
↑↓	Både ökning och minskning kan förekomma. Variationer kan bero på skillnader i svårighetsgrad av symtom eller dynamik under symtomutveckling.
-	Svaga eller inga vetenskapliga bevis för förändring i vitalparameter

### 3.2 Organiska fosforföreningar (pesticider och nervgaser)

Mycket toxiska organiska fosforföreningar (OP) förekommer som insektsbekämpningsmedel (pesticider) och kemiska stridsmedel (nervgaser). Nervgaser är som regel mer toxiska än pesticider och kan ge allvarliga förgiftningssymtom redan vid mycket låga doser. Gemensamt för OP-pesticider och nervgaser är att de inhiberar enzymet acetylkolinesteras, vilket leder till att signalsubstansen acetylkinolin i centrala och perifera nervsystemet inte kan brytas ned och därmed uppstår en kolinerger överstimulering av muskel- och nervcellers receptorer för signalsubstansen [5, 29]. Synliga symtom vid nervgasförgiftning är kraftig förminskning av pupiller till knappålsstorlek (mios) som ger försämrat när- och mörkerseende, svettningar, kräkningar, diarré, överdriven saliv- och tårproduktion, samt illamående. Allvarliga symtom är andningssvårigheter, kramper och muskelstelhet. Symtomförloppet är mycket snabbt efter inandning av nervgaser då livshotande andningsstillestånd kan uppstå inom några få minuter efter exponering. Exponering på hud ger upphov till genomträngning av nervgasen till blodcirkulationen med ett långsammare förgiftningsförlopp med symtomutveckling som kan uppstå upp till flera timmar efter hudkontakt.

Genom att såväl muskarina som nikotinergera acetylkinolinreceptorer aktiveras vid den kolinergera stimuleringen kan både det parasympatiska och sympatiska nervsystemet aktiveras [30]. Aktiveringen av muskarina receptorer ger huvudsakligen aktivering av parasympatiska nervändar medan aktivering av nikotinergera receptorer framförallt sker i parasympatiska och sympatiska ganglia, samt i neuromuskulära förbindelser [30]. Påverkan på det sympatiska och parasympatiska nervsystemet kan vara beroende av tiden efter exponering, där hjärtpåverkan har beskrivits i tre faser efter exponering i människa: 1) en kort period av ökad aktivering av det sympatiska nervsystemet, 2) en förlängd period av parasympatisk aktivering och 3) hjärtpåverkan i form av ”*torsades des pointes*” ventrikular takykardi [31-37]. Detta kan ge ett dynamiskt utslag i hjärtpåverkan som inleds med en kort period av takykardi som följs av följt av bradykardi och slutligen en omfattande EKG-förändring. Kontrollerade studier i försöksdjur efter exponering för högtoxiska nervgaser har gett stöd för en sådan dynamik [38, 39]. Studier av patienter som omhändertogs inom en dag efter attacken med sarin i Khan Shaykhun i Syrien 2017 visade på bradykardi och hjärtarytmier hos majoriteten av patienterna [40].

Allvarlig förgiftning med nervgaser ger upphov till andnöd (dyspné) som kan utvecklas till livshotande andningsstillestånd [35, 41]. Kontrollerade exponeringsstudier av kliniska effekter i gris efter hudexponering för nervgasen VX har visat att apné kan föregås av bradypné [42, 43]. Emellertid har det även rapporterats takypné efter förgiftning av människor med organiska fosforföreningar under den första dagen efter exponering [37, 40], vilket kan tolkas som att nikotinergera manifestationer i andningsmönster som aktiverar sympatiska nervsystemet dominerar i den akuta fasen av förgiftning, men det är också möjligt att observerad takypné är en följd av en påtaglig stressreaktion hos patienten (se avsnitt 3.10).

Vid utspridningen av sarin i Matsumoto 1994 diagnosticerades majoriteten av skadade patienter som hypoxiska vid ankomst till sjukhus, vilket rapporterades antingen som sänkt partialtryck av syrgas i blod ( $\text{PaO}_2 \leq 80$  mm Hg) eller behov av inhalerad syrgas [44]. Av de 17 patienter som studerades vid Al Rahman Charity Hospital efter attacken med sarin i Khan Shaykhun 2017 rapporterades samtliga ha hypoxi [40]. I en studie av 223 patienter förgiftade av pesticider av typen organofosfater visades att andelen patienter med kraftigt sänkt  $\text{PaO}_2$  ( $< 60$  mm Hg) var korrelerat med svårighetsgrad av förgiftningen och med EKG-förändringar (QT-förlängning) [32].

I ett fåtal studier har förändringar i kroppstemperatur rapporterats vid akut förgiftning med nervgaser. Hudexponering för VX i marsvin har visats ge hypotermi [39] medan undersökning av akut skadade patienter efter sarin-attacken i Khan Shaykhun visade att hypertermi dominerade över hypotermiska reaktioner [40].

Kardiovaskulära förändringar har rapporterats bland patienter med akuta förgiftningssymptom efter exponering för organiska fosforföreningar. Inom 24 timmar efter pesticidförgiftning har såväl hypertension som hypotension konstaterats i 22 % respektive 17 % av undersökta patienter [33]. I en annan studie av patienter med akut pesticidförgiftning rapporterades 14 % med hypertension och 11 % med hypotension [34]. Exponering för nervgaser i försöksdjur har visat på hypotension i samband med debut av akuta förgiftningssymptom, inom 7-8 minuter efter infusion av soman [45] och inom fem timmar efter hudexponering för VX [43]. Den observerade hypotensionen efter exponering för organiska fosforföreningar i försöksdjur och i patienter tyder på att aktivering av det parasympatiska nervsystemet ger mätbara kardiovaskulära effekter. I vissa patienter där hypertension observerats dominerar däremot effekter i sympatiska nervsystemet, vilket i likhet med observationerna av andningspåverkan kan bero på stressreaktioner (se avsnitt 3.10).

### 3.2.1 Sammanfattning för OP-föreningar

Av de beskrivna studierna ovan kan följande förändringar av vitalparametrar summeras vid förgiftning orsakad av OP-förening (tabell 5).

Vetenskapliga studier har visat:

- initialt ökad andningsfrekvens vid förgiftning som övergår i minskad andningsfrekvens under förgiftningsförloppet, särskilt vid allvarliga förgiftningar
- initialt ökad hjärtfrekvens som övergår i minskad hjärtfrekvens under förgiftningsförloppet
- sänkt syremättnad i blod efter exponering där kraftigt sänkt syremättnad korrelerar med allvarlig förgiftningsgrad
- både minskad och ökad kroppstemperatur, där framförallt ökad kroppstemperatur observerats vid kliniska nervgasförgiftningar
- både sänkt och förhöjt blodtryck där nervgasförgiftning primärt leder till sänkt blodtryck.

**Tabell 5.** Översikt av förändringar i vitalparametrar efter exponering för organisk fosforförening (OP-förening).

Exponering	Andnings- frekvens	Hjärtfrekvens	Syremättnad i blod	Kropp- temperatur	Blodtryck
OP-förening	↑↓	↑↓	↓	↑↓	↑↓

## 3.3 Opioider

Opioider är sedativa narkotiska preparat som verkar genom att aktivera opioida receptorer där påverkan på de  $\mu$ -opioida receptorerna ger de mest påtagliga fysiologiska effekterna. Fentanyl och dess analoger är en känd grupp opioider, vilka verkar som agonister för de  $\mu$ -opioida receptorerna. De huvudsakliga symtomen vid opioidförgiftning är pupillförminskning (mios), andningssvårigheter, medvetandesänkning (CNS-depression) och medvetlöshet [5, 46]. Vid inhalation av opioider sker ett mycket snabbt upptag till CNS, vilket kan leda till utveckling av lugnande och sövande effekter inom ett fåtal minuter efter exponering. Förgiftning med opioider kan leda till livshotande andningsstillestånd om inte specifik antidot ges i tid.

Kliniska studier av opioider vid smärtstillande behandling har pekat på bradypné och hypoxi som indikatorer på allvarlig andningsdepression, samt att uppmätt andningsfrekvens och syremättnad i blod ( $SpO_2$ ) är relaterat till allvarlighetsgraden av symtomen [47, 48]. Vid smärtstillande behandling med opioider har  $SpO_2$  lägre än 80 % och en andningsfrekvens på mindre än 8 andetag/minut associerats med allvarlig andningsdepression [49-51].



Kardiovaskulära effekter har rapporterats, bl.a. hypotension och bradykardi, både vid användning av opioider som missbruksdrog och vid klinisk behandling av smärta [52-55], men vid klinisk behandling beskrivs effekterna som måttliga och ovanliga [56]. Även EKG-förändringar har konstaterats, främst QT-förlängning och *torsades des pointes* [52, 57].

I djurförsök har det visats att opioider kan påverka kroppens temperaturreglering. I försöksdjuren kan effekten bli antingen hypotermi eller hypertermi beroende på exponeringsdosen och vilken typ av opioidreceptor som aktiveras [58]. Även i människa har påverkan av opioider på kroppens temperaturreglering påvisats där agonister till  $\mu$ -opioida receptorer visats ha en hypotermisk effekt i doser som ger en nedsövning [59].

### 3.3.1 Sammanfattning för opioider

Av de beskrivna studierna ovan kan följande förändringar av vitalparametrar summeras vid opioidförgiftning (tabell 6).

Vetenskapliga studier har visat:

- minskad andningsfrekvens och sänkt syremättnad i blod, där grad av minskning är korrelerad till förgiftningens allvarlighet
- minskad hjärtfrekvens och sänkt blodtryck
- minskad kroppstemperatur, framförallt i kliniska situationer.

**Tabell 6.** Översikt av förändringar i vitalparametrar efter exponering för opioidsubstans.

Exponering	Andnings- frekvens	Hjärtfrekvens	Syremättnad i blod	Kropp- temperatur	Blodtryck
Opioid	↓	↓	↓	↓	↓

## 3.4 Retande gaser

Exponering för gasformiga ämnen med retande effekter kan orsaka direkta skador på slemhinnor, ögon och hud, ofta med en efterföljande inflammatorisk reaktion. Symtomutvecklingen efter exponering av retande gaser kan variera beroende på gasens vattenlösliga egenskaper och kemiska reaktivitet. För retande gaser med hög vattenlöslighet och snabb reaktivitet med kroppens slemhinnor (t.ex. svaveldioxid och ammoniak) uppstår omedelbar retning och smärta i övre luftvägar, hosta och tårbildning. Vid allvarlig förgiftning kan även akut luftvägssammandragning, lungblödning och lungödem uppstå, vilket kan leda till livshotande andningssvårigheter [60]. Efter exponering för gaser med lägre vattenlöslighet (t.ex. klorgas) reagerar ämnet även i de nedre luftvägarna med akuta symtom som kan vara något fördröjda och där skadorna kan leda till akut lunginflammation och livshotande lungödem upp till ett dygn efter exponering [60, 61]. Variationerna i symtomutveckling för olika retande gaser medför att mätning av vitalparametrar omedelbart efter exponering inte med säkerhet avspeglar svårighetsgraden av den skada som patienten utsatts för.

Ett flertal retande gaser kan ge upphov till sammandragningar av luftvägar där individer med kroniska lungsjukdomar, särskilt astmatiker, uppvisar särskilt hög benägenhet att reagera [62]. Vid kontrollerade exponeringsstudier har reaktivitet för svaveldioxid visats ge takypné hos astmatiker direkt efter exponering för låga koncentrationer (0,2 ppm) som normalt inte ger skador hos icke-känsliga individer [63]. För icke-känsliga individer krävs ca tio gånger högre exponering för svaveldioxid för att samma reaktion ska uppstå [64]. Efter en olycka med omfattande utsläpp av klorgas i Graniteville, USA, 2005 genomfördes medicinsk undersökning av skadade individer inom 24 timmar som visade att 79 % av undersökta patienter uppvisade takypné [65]. Efter en klorgasolycka i Karachi city Pakistan 2020 diagnosticerades 87 % av omhändertagna patienter med symtom på dyspné och detta var i hög grad associerat med takypné [66]. Efter en klorgasolycka i Turkiet

2000 rapporterades 31 % av omhändertagna patienter ha dyspné med takypné som dominerade effekt på andningsfrekvens [67]. Takypné har även observerats efter inandning av ammoniak i kontrollerade exponeringar på människa [68].

Lungornas fysiologiska reaktion på retande gaser ger tillsammans med de vävnadsskador som uppstår i luftvägarna upphov till hypoxi som avspeglas i sänkt syremättnad i blod. Den medicinska undersökningen av skadade efter klorgasolyckan i Graniteville visade att 18 % av omhändertagna patienter inom akutsjukvården var hypoxiska ( $PO_2 < 60$ ), samt att sänkt kvot av syrgastrick i arteriellt blod och andelen syrgas inandningsluft ( $PO_2/FiO_2$ ) var korrelerad med skadornas svårighetsgrad och längden på sjukhusinläggning [65]. Sänkt arteriellt syrgastrick har även rapporterats för 69 % av patienterna som omhändertogs efter klorgasexponeringen i Pakistan 2009 [66] medan undersökningarna efter olyckan i Turkiet 2000 visade på en lägre andel hypoxiska patienter (20 %) [67]. Mycket låga nivåer på arteriellt syrgastrick har rapporterats vid exponeringar för letala koncentrationer av ammoniak [69]. Korrelation mellan exponeringsdosen av klorgas och  $PaO_2$  har påvisats i dosresponsstudie av klorgasexponering i sövda grisar [70], vilket styrker att minskning av arteriellt syrgastrick kan utgöra en markör för skadans svårighetsgrad.

Förekomst av takykardi har rapporterats hos en andel av patienter efter olyckan i Graniteville 2005 (58 %) och Karachi City 2009 (50 %). Vid den senare olyckan rapporterades dessutom att takykardi var associerad med behov av syrgasbehandling [65, 66]. Exponering för mycket hög dos av ammoniak har rapporterats ge en höjning av puls inom den första timmen efter exponering men som efter två timmar övergår till episoder av bradykardi i samband med allvarligt förvärrat hälsotillstånd [69]. Förekomst av ökad puls och bradykardi efter inhalation av mycket höga koncentrationer av ammoniak stämmer väl överens med slutsatserna från en kunskapsöversikt genomförd av U.S. Department of Health and Human Services [71].

Ökning av kroppstemperatur har rapporterats i kontrollerade exponeringar för klorgas i gris, men med mycket måttlig temperaturökning under den första timmen efter exponering [72, 73]. Förändringar i kroppstemperatur hos människor efter exponering för retande gaser finns inte rapporterat.

Kardiovaskulära effekter har observerats vid akut omhändertagande efter klorgasolyckan i Graniteville 2005 där 52 % av patienter i akutsjukvården diagnosticerades med hypertension [65]. Kontrollerade studier av klorgasexponeringar i sövda grisar har visat att hypertension kan förekomma men endast efter en timmes exponering med påtagliga effekter på sövda grisar som positionerats i magläge [72-74]. Hypertension har även observerats i en fallstudie av patient efter mycket omfattande ammoniakexponering [69] vilket överensstämmer med en genomgång av rapporterade kardiovaskulära effekter av ammoniak som pekar på hypertension endast efter inhalation av mycket höga koncentrationer [71].

### 3.4.1 Sammanfattning för retade gaser

Av de beskrivna studierna ovan kan följande förändringar av vitalparametrar summeras vid förgiftning orsakad av retande gas (tabell 7).

Vetenskapliga studier har visat:

- ökad andningsfrekvens, där känsliga individer uppvisar särskilt hög benägenhet att reagera efter exponering
- ökad hjärtfrekvens som kan övergå i minskad hjärtfrekvens vid allvarlig förgiftning
- sänkt syremättnad i blod efter exponering där kraftigt sänkt syremättnad korrelerar med allvarlig förgiftningsgrad
- ingen förändrad kroppstemperatur i kliniska situationer
- förhöjt blodtryck observerats vid kraftiga exponeringar.

Tabell 7. Översikt av förändringar i vitalparametrar efter exponering för retande gas.

Exponering	Andnings- frekvens	Hjärtfrekvens	Syremättnad i blod	Kroppstemp- eratur	Blodtryck
Retande gas	↑	↑↓	↓	-	↑

### 3.5 Blåsbildande ämnen (senapsgas och lewisit)

Blåsbildande ämnen karaktäriseras av att de ger brännskadeliknande sår och blåsor vid hudexponering. Det vanligaste exemplet på blåsbildande ämne är det kemiska stridsmedlet senapsgas som är en trögflytande vätska med mycket kraftiga vävnadsskadande effekter [5]. Utöver huden skadas ögon, andningsvägar och vid systemiskt upptag även inre organ [75, 76]. Effekten är fördröjd och det kan ta flera timmar innan de första symtomen kommer. Snabbast kommer effekten vid exponering i ögonen. På hud uppstår små blåsor som ökar i storlek och spricker. Vid exponering för gas i ögon rinner tårarna, ögonen svullnar och ljuskänslighet uppstår. Vid skador i lungorna sker en retning med heshet, hosta och andningssvårigheter som liknar symtomen vid exponering för retande gaser. Exponering för höga koncentrationer kan leda till hypoxi [75] och dyspné [77]. Kontrollerade studier i sövda grisar har visat sänkt arteriell syremättnad 4-6 timmar efter inhalationsexponering för senapsgas [78].

Vid omhändertagande av patienter inom fem dagar efter senapsgasexponering i krigssituationer har lindrig dyspné, varierande grad av takykardi och måttligt ökad kroppstemperatur observerats, men ingen förändring i blodtryck [79]. Hypertermi har även rapporterats bland patienter som har lagts in på sjukhus 6-8 dagar efter senapsgasexponering [75], men ingen information finns rapporterad om temperaturförändringar under det första dygnet efter exponering.

#### 3.5.1 Sammanfattning för blåsbildande ämnen

Av de beskrivna studierna ovan kan följande förändringar av vitalparametrar summeras vid förgiftning orsakad av blåsbildande ämnen (tabell 8). Vetenskapliga studier beskriver främst lokala effekter på hud och ögon.

Vetenskapliga studier har visat:

- ökad andningsfrekvens (liknande exponering för retande gas)
- ökad hjärtfrekvens
- sänkt syremättnad i blod
- ökad kroppstemperatur, vilket uppkommer i den förlängda fasen av förgiftningsförloppet
- inga förändringar av blodtryck.

Tabell 8. Översikt av förändringar i vitalparametrar efter exponering för blåsbildande ämne.

Exponering	Andnings- frekvens	Hjärtfrekvens	Syremättnad i blod	Kroppstemp- eratur	Blodtryck
Blåsbildande ämne*	↑	↑	↓	↑	-

\*Beskrivningen gäller senapsgas

### 3.6 Brandgaser med syreblockerande effekter (kolmonoxid och cyanid)

Vid brand kan många olika giftiga ämnen frigöras beroende på vad som brinner, temperatur och syresättning. De främsta hälsoriskerna vid inandning av brandgaser utgörs av retande gaser samt gaser som orsakar syrebrist [80]. Ämnen med retande effekter som frisätts vid bränder har i princip samma effekter som de retande gaser som beskrivs

avsnittet ovan. Frisättning av ämnen med syreundanträngande effekter och ämnen som blockerar kroppens förmåga att ta upp och använda syre kan ge upphov till akut andnöd som kan vara livshotande om inte frisk luft eller syrgas tillförs.

Kolmonoxid är en icke-irriterande gas som bildas vid förbränning av kolväten. Gasen tas upp snabbt av lungornas slemhinnor och binder till blodets hemoglobin med mycket hög affinitet. Bildning av karboxyhemoglobin blockerar de röda blodkropparnas förmåga att ta upp och transportera syrgas till kroppens celler och därmed uppstår akut syrebrist. Tidiga symtom på förgiftning är huvudvärk, illamående och kräkningar [80, 81].

Cyanid kan frigöras vid ofullständig förbränning av material som innehåller kväve och kol, t.ex. plaster, vinyl, akryl, papper, bomull och silke [81, 82]. Efter inandning tas gasen snabbt upp i cellerna och kan distribueras i kroppen endast sekunder efter exponering [82]. Både cyanid och kolmonoxid binder till enzymet cytokromoxidas och kan därmed orsaka momentan blockering av cellernas användning av syre. I likhet med kolmonoxid inleds tidigt symtombilden med huvudvärk, illamående och kräkningar.

Tidigt efter exponering för kolmonoxid och cyanid uppstår hyperventilering som kompensation för syrebristen. Vid svår förgiftning övergår takypnen snabbt till livshotande dyspné och medvetlöshet. Bindning av kolmonoxid till hemoglobin ger upphov till kraftigt försämrat syreupptag i röda blodkroppar, men eftersom karboxyhemoglobin och oxyhemoglobin ger likartat svar vid mätning med vanlig pulsoximeter utgör syremättnad i blod en osäker vitalparameter, och därför kan syrebrist konstateras endast vid användning av pulsoximetrar som kan särskilja karboxyhemoglobin från oxyhemoglobin [81]. Även vid cyanidförgiftning är försämrad syremättnad i blod en opålitlig vitalparameter eftersom upptaget av syre i cellerna blockeras och vilket leder till normala nivåer av  $SpO_2$  och  $SaO_2$ , samt temporärt förhöjd syremättnad i venöst blod.

Hjärtarytmier finns rapporterat både vid kolmonoxid- och cyanidförgiftning [81, 82]. Exponering för kolmonoxid ger en initial takykardi som kompensation för syrebristen medan exponering för cyanid ger bradykardi som huvudsaklig påverkan på hjärtfrekvens. Vid måttlig förgiftning för cyanid har hypertension rapporterats medan svårare förgiftningar har uppgett ge hypotension [82]. För kolmonoxid saknas evidens för hypertension men hypotension finns beskriven vid allvarliga förgiftningar [83, 84].

### 3.6.1 Sammanfattning för brandgaser

Av de beskrivna studierna ovan kan följande förändringar av vitalparametrar summeras vid förgiftning orsakad av brandgaser (tabell 9).

Vetenskapliga studier har visat:

- ökad andningsfrekvens som vid allvarlig förgiftning övergår i minskad andningsfrekvens
- initialt ökad hjärtfrekvens för kolmonoxid och initialt minskad hjärtfrekvens för cyanid
- att syremättnad i blod är en otillförlitlig parameter på grund av att standardmätning kan uppvisa normala nivåer trots pågående fysiologiska förändringar
- att inga förändringar av kroppstemperatur finns beskrivna
- initial förhöjt blodtryck för cyanid, för båda ämnena har sänkt blodtryck observerats vid allvarliga förgiftningar.

**Tabell 9.** Översikt av förändringar i vitalparametrar efter exponering för brandgas.

Exponering	Andnings- frekvens	Hjärtfrekvens	Syremättnad i blod	Kropp- temperatur	Blodtryck
Brandgas*	↑↓	↑↓	→	-	↑↓

\*Beskrivningen gäller kolmonoxid och cyanid

### 3.7 Akut strålskada

Radioaktiv strålning kan ge upphov till akut strålskada vid helkroppsexponering för stråldoser över 1 Gray under en kort tidsperiod [85]. Vid mycket höga stråldoser (>10 Gy) uppstår en prodromfas av akut strålningssjuka inom 1-72 timmar efter exponering som ger symtom av feber, aptitförlust, illamående, kräkningar, diarré, huvudvärk och rörelsesvårigheter [86, 87]. Beroende på magnitud av stråldos och förekomst av andra skador kan även takykardi förekomma under prodromfasen [85]. Efter prodromfasen övergår symtombilden gradvis till hypotension, medvetslöshet och organkollaps [86]. Akut strålskada är även associerad med höjd kroppstemperatur [85, 87]. Vid strålnings-inducerad lungskada kan dyspné uppkomma manifesterad som takypné [88, 89].

#### 3.7.1 Sammanfattning för akut strålskada

Av de beskrivna studierna ovan kan följande förändringar av vitalparametrar summeras vid uppkomst av akuta strålskador (tabell 10).

Vetenskapliga studier har visat:

- ökad andningsfrekvens
- ökad hjärtfrekvens
- att inga förändringar av syremättnad i blod finns beskrivna
- ökad kroppstemperatur
- sänkt blodtryck i det förlängda förloppet.

**Tabell 10.** Översikt av förändringar i vitalparametrar vid akut strålskada.

Exponering	Andnings- frekvens	Hjärtfrekvens	Syremättnad i blod	Kroppst- temperatur	Blodtryck
Akut strålskada	↑	↑	-	↑	↓

### 3.8 Infektioner

När sjukdomsframkallande mikroorganismer tar sig in i kroppen och förökar sig uppstår en infektion som kroppens immunförsvar försöker bekämpa. De vanligaste smittämnen är bakterier, virus och parasiter som kan ge upphov till varierande immunologiska reaktioner och sjukdomssymtom. Symtomens uttryck och svårighetsgrad är i hög grad beroende på viken typ av smittämne, smittväg, genetiska faktorer hos den smittade och om individen har förvärvat immunitet genom tidigare exponering för smittämnet eller vaccinering. Kroppens första skydd mot infektioner utgörs av det medfödda immunförsvaret som reagerar med en akut inflammatorisk reaktion i den vävnad som smittämnet invaderat, exempelvis luftvägar, magtarmkanalen och urinvägar. De första symtomen på en inflammation utgörs av smärta, rodnad, svullnad och värme i den infekterade vävnaden och de lokala lymfkörtlar som dränerar vävnaden. Om inte det första försvaret är tillräckligt för att eliminera mikroorganismen uppstår ett systemiskt inflammatoriskt svar som kan ge en symtombild av feber, trötthet, yrsel, huvudvärk och kräkningar. En särskilt allvarlig form av systemisk inflammation är sepsis, ett hyperinflammatoriskt tillstånd som kan uppstå efter vissa bakterie- och virusinfektioner. Sepsis karakteriseras av okontrollerad utsöndring av pro-inflammatoriska mediatorer från immunsystemets celler, s.k. cytokinstorm, och kan ge upphov till livshotande multiorgansvikt [90]. Bland vitalparametrar associeras systemiskt inflammatoriska reaktioner generellt med takykardi, takypné, hypoxi, hypotension och förändrad kroppstemperatur (>38 °C eller <36 °C) [91, 92]. I en studie av patienter som omhändertagits inom primärvården med akut infektion visades att sänkt syremättnad och hypotension snarare än generella tecken på systemisk inflammation är specifikt associerade med behov av sjukhusvård [93].

### 3.8.1 Sammanfattning för infektioner

Av de beskrivna studierna ovan kan följande förändringar av vitalparametrar summeras vid infektioner (tabell 11).

Vetenskapliga studier har visat:

- ökad andningsfrekvens
- ökad hjärtfrekvens
- minskad syremättnad i blod
- att ökad kroppstemperatur är vanligast men vid sepsis kan även sänkt kroppstemperatur förekomma
- sänkt blodtryck .

Tabell 11. Översikt av förändringar i vitalparametrar vid infektion.

Exponering	Andnings- frekvens	Hjärtfrekvens	Syremättnad i blod	Kropp- temperatur	Blodtryck
Infektion	↑	↑	↓	↑↓	↓

## 3.9 Medicinskt trauma

Ett medicinskt trauma är en fysisk skada på levande vävnad som kan ge upphov till ett tillstånd som kräver akut sjukvård. I studier av vitalparametrar i breda kategorier av patienter som omhändertagits inom akutsjukvården har mortalitet inom ett dygn framförallt associerats med förändringar i andningsfrekvens (både takypné och bradypné) och sänkt syremättnad i blod ( $SpO_2 < 95\%$ ), medan förändringar i systoliskt blodtryck, hjärtfrekvens och kroppstemperatur har något lägre korrelation med dödlighet [94, 95].

Fysiskt trauma som uppstår genom direkt våld mot kroppen med trubbiga eller skarpa föremål, eller genom energetiskt våld med skjutvapen eller sprängämnen, kan ge omfattande skador på flera organ och bli livshotande om vitala fysiologiska funktioner upphör. I situationer av trauma orsakat av fysiskt våld är det mest angeläget att stoppa katastrofala yttre blödningar samt upprätthålla hjärt- och lungfunktion. Vid omhändertagande av traumapatienter inom akutsjukvården med skador orsakat framförallt av trubbigt våld, knivstick och beskjutning, har mätning av vitalparametrar visat att takypné dominerade över bradypné framförallt hos de patienter som hade akut behov av kirurgi [96]. Bäst association med behov av kirurgisk intervention hade dock takykardi, samt systolisk hypotension trots att blodtrycksfall förekom hos en relativt liten andel av totala antalet traumapatienter. Även hypotermi var associerat med behov av akut kirurgi.

Vid akut blödningschock orsakad av trubbigt eller penetrerande våld har det observerats att såväl takykardi och systolisk hypotension är korrelerade med blödningens svårighetsgrad [97]. Liknande observationer har gjorts på soldater med thoraxtrauma under kriget i Afghanistan, där systolisk hypotension och takykardi var associerat med allvarliga fysiologiska störningar [98]. Emellertid är det även rapporterat att drabbade av livshotande trubbigt eller penetrerande våld kan uppvisa svag eller till och med frånvarande radiell puls under prehospitalt omhändertagande [99].

### 3.9.1 Sammanfattning för medicinskt trauma

Av de beskrivna studierna ovan kan följande förändringar av vitalparametrar summeras vid medicinskt trauma (tabell 12).

Vetenskapliga studier har visat:

- ökad andningsfrekvens, framförallt hos patienter med behov av kirurgi
- ökad hjärtfrekvens, framförallt hos patienter med behov av kirurgi eller korrelerat med blödningens svårighetsgrad
- minskad syremättnad i blod

- minskad kroppstemperatur, framförallt hos patienter med behov av kirurgi
- sänkt blodtryck, framförallt hos patienter med behov av kirurgi eller korrelerat med blödningens svårighetsgrad.

**Tabell 12.** Översikt av förändringar i vitalparametrar vid infektion.

Exponering	Andnings-frekvens	Hjärtfrekvens	Syremättnad i blod	Kroppstemperatur	Blodtryck
Medicinskt trauma	↑↓	↑↓	↓	↓	↓

### 3.10 Psykiska stressreaktioner

Potentiellt traumatiska händelser kan ge upphov till akuta psykiska stressreaktioner och posttraumatiska störningar, exempelvis efter konfrontering för händelser som kan medföra död, allvarlig skada eller hot mot egen eller andras fysiska integritet. Psykiska stressreaktioner kan påverka fysiologiska funktioner, främst genom aktivering av det sympatiska autonoma nervsystemet via stresshormonerna adrenalin/noradrenalin, samt hypotalamiska-hypofysära-adrenokortikala (HPA) axeln via stresshormonet kortisol [100, 101]. Vid akuta stressreaktioner framkallar aktivering av det sympatiska nervsystemet hypertoni och takykardi [100-102]. Det finns även rapporterat att hyperventilering, dvs. djupa och snabba andetag, kan förekomma i samband med särskilt allvarliga akuta stressreaktioner, s.k. panikattacker [103].

#### 3.10.1 Sammanfattning för psykiska stressreaktioner

Av de beskrivna studierna ovan kan följande förändringar av vitalparametrar summeras vid psykiska stressreaktioner (tabell 13).

Vetenskapliga studier har visat:

- ökad andningsfrekvens kan förekomma vid panikattacker
- ökad hjärtfrekvens finns beskriven som generell vitalparameter vid akut stressreaktion
- att inga förändringar av syremättnad i blod finns beskrivna
- att inga förändringar av kroppstemperatur finns beskrivna
- förhöjt blodtryck finns beskriven som generell vitalparameter vid akut stressreaktion.

**Tabell 12.** Översikt av förändringar i vitalparametrar vid psykisk stress.

Exponering	Andnings-frekvens	Hjärtfrekvens	Syremättnad i blod	Kroppstemperatur	Blodtryck
Psykisk stress	↑	↑	-	-	↑

### 3.11 Översikt av förändringar i vitalparametrar vid olika påfrestningar

För att möjliggöra jämförelse av förändringar i vitalparametrar vid förgiftningar, strålskador, infektioner och olika former av trauma (medicinska eller psykologiska) ges en översikt av de enskilda beskrivningarna (tabell 13). Skillnader och likheter diskuteras i kapitel 4.

**Tabell 13.** Översikt av förändringar i vitalparametrar vid förgiftningar, akuta strålskador, infektioner, medicinskt trauma och psykisk stress.

Exponering	Andnings- frekvens	Hjärtfrekvens	Syremättnad i blod	Kropp- temperatur	Blodtryck
OP-förening	↑↓	↑↓	↓	↑↓	↑↓
Opioid	↓	↓	↓	↓	↓
Retande gas	↑	↑↓	↓	-	↑
Blåsbildande ämne <sup>1</sup>	↑	↑	↓	↑	-
Brandgas <sup>2</sup>	↑↓	↑↓	→	-	↑↓
Akut strålskada	↑	↑	-	↑	↓
Infektion	↑	↑	↓	↑↓	↓
Medicinskt trauma	↑↓	↑↓	↓	↓	↓
Psykisk stress	↑	↑	-	-	↑

<sup>1</sup>Senapsgas<sup>2</sup>Kolmonoxid och cyanid



## 4 Slutsatser och diskussion

Denna rapport är ett kunskapsunderlag som potentiellt kan användas för utveckling av triage på distans med hjälp av sensorer som mäter vitalparametrar hos skadade individer. Huvudsyftet är att beskriva det mönster av förändringar i vitalparametrar som uppkommer vid förgiftningar orsakade av utvalda grupper av kemiska ämnen. För att belysa specificiteten har förändringarna i vitalparametrar jämförts med andra typer av fysiska och psykiska stressreaktioner. Valet av inkluderade vitalparametrar har baserats på medicinska behov i triagering på skadeplats och potentiella tekniska förutsättningar att använda icke-invasiva sensorteknologier för kontaktavläsning och distansavläsning på korta avstånd [5, 7]. Studien har inte beaktat möjligheten till distanstriagering ur etiska och juridiska perspektiv.

Litteraturstudien har lett fram till följande slutsatser med efterföljande diskussion:

- **Förändring av vitalparametrar är beroende av vilket kemiskt ämne som påverkar kroppen**

Beroende på skillnader i toxiska mekanismer framkallar olika kemiska ämnesgrupper olika mönster av förändringar i vitalparametrar. Skillnaderna kan användas som hjälpmedel för att genomföra differentialdiagnostik vid förgiftning orsakad av okänd kemikalie i en kontrollerad sjukhusmiljö, men på en skadeplats bedöms det vara svårt att med enbart vitalparametrar särskilja kemiskt framkallade förändringar från andra typer av fysiologisk påverkan (se även punkt nedan om selektivitet mot annan påfrestning). Till exempel har det visats i en djurstudie att mönster i värdeförändringar hos vitalparametrar kunde användas för att särskilja nervgas- och opioidförgiftning [104]. Dock ingick data från fler sensorteknologier än de som inkluderats i denna rapport, exempelvis elektroencefalografi, vilket för tillfället enbart är möjligt inom sjukvården.

- **Förgiftningens svårighetsgrad och dynamiken i förgiftningsförloppet kan ge varierande utslag i vitalparametrar**

Mätning av vitalparametrar i det akuta eller förlängda förgiftningsförloppet kan ge olika mönster vilket försvårar möjligheten till korrekt triagering på distans. Särskilt vid förgiftning med nervgaser och cyanider kan förändringen i vitalparametrar variera över tid vilket kan försvåra beslut om akuta medicinska åtgärder. Likaså kan förgiftningens allvarlighetsgrad påverka mönstret av vitalparametrar, vilket på motsvarande sätt som vid fördröjd triagering är en försvårande omständighet för beslut om medicinskt omhändertagande.

- **Selektivitet mot annan fysiologisk och psykisk påfrestning kan vara svårt att uppnå**

Baserat på de mönster av förändringar i vitalparametrar som identifierats bedöms det vara svårt att på en skadeplats särskilja en förgiftning från annan fysiologisk eller psykisk påfrestning. Särskilt stor risk finns att förgiftningsskador samexisterar med påtaglig psykisk stress vilket ger ett blandat mönster av vitalparametrar som sannolikt blir svårtolkat. Därmed är det osannolikt att beslut om insättande av specifik medicinsk behandling enbart kan baseras på förändringar i vitalparametrar. Däremot kan möjligen inriktning av viss generell symtombaserad behandling mot syrebrist baseras på förändringar i andningsfrekvens och syremättnad i blod.

- **Bildupptagning som komplement till sensordata från skadeplats är ett mycket viktigt medel för skadebedömning på distans**

Eftersom specifika skillnader i förändringar av vitalparametrar inte kunde identifieras mellan kemikalieförgiftning och annan typ av skada kan inte enbart sensordata användas för att säkert särskilja skadetyper. Dock kan sensordata användas för att identifiera allvarligt skadade i ett generellt perspektiv utan att ge inriktning på specifika behandlingsbehov. Genom att komplettera sensordata med bildupptagning kan dock

synliga förgiftningssymtom hos den skadade identifieras som förstärker analysen av vitalparametrar. Exempel är kraftig salivering vid nervgasförgiftning, som kan inrikta mot användning av autoinjektorbehandling på skadeplats, framförallt om det är flertalet skadade som uppvisar liknande symtom. Även fastställande av kombinationsskador som inkluderar kraftig blödning och symtom av kemikalieexponering kan observeras via bildupptagning.

- **Syremättnad i blod kan utgöra en markör för den kemiska skadans svårighetsgrad**

För samtliga kemiska exponeringar som ingick i studien, förutom cyanid och kolmonoxid, har sänkt syremättnad i blod konstaterats. Flera av de refererade studierna har visat association av sänkt syremättnad med skadans svårighetsgrad [32, 47-51, 65, 70, 75]. I enlighet med det generellt tillämpade bedömnings- och screeningssystemet *National Early Warning Score* (NEWS) finns alltså förutsättningar att använda syremättnad i blod för bedömning av kemiskt skadade patienters tillstånd [105]. Dock är det viktigt att säkerställa att patienten inte exponerats för ett ämne som interagerar med mätning av syremättnad, exempelvis brandgaserna cyanid och kolmonoxid.

## 5 Referenser

1. NATO, *AMedP-1.10 - Medical Aspects in the Management of a Major Incident/Mass Casualty Situation*. 2015: NATO Standardization Office (NSO).
2. Moscicki, K., A. Lindhagen, S. Lönnqvist, and C.-O. Jonson, *Masskadetriage. Underlag för utredning av nationellt införande av ett masskadetriagesystem*. . 2022(KMC-FO-2022-06).
3. Christian, M.D., *Triage*. Crit Care Clin, 2019. **35**(4): p. 575-589.
4. NATO, *AMedP-7.2: CBRN First Aid Handbook*. 2018: NATO standardization office (NSO).
5. Thors, L., E. Wigenstam, and A. Bucht, *Triagemetodik vid exponering för kemiska ämnen*. 2019 FOI-R--4726--SE.
6. NATO, *AMedP-7.1 Medical management of CBRN casualties*. 2018: NATO standardization office (NSO).
7. Rantakokko, J., M. Garcia Lozano, G. Tolt, L. Thors, and A. Bucht, *Evakuering av skadade med obemannade farkoster - Förstudie*. 2022.
8. Robinson, Y. and M. García Lozano, *AI och framtidens försvarsmedicin*. 2020.
9. Bird, D.T. and N.M. Ravindra, *Additive Manufacturing of Sensors for Military Monitoring Applications*. Polymers (Basel), 2021. **13**(9).
10. Lu, J., X. Wang, L. Chen, X. Sun, R. Li, W. Zhong, Y. Fu, L. Yang, W. Liu, and W. Han, *Unmanned aerial vehicle based intelligent triage system in mass-casualty incidents using 5G and artificial intelligence*. World J Emerg Med, 2023. **14**(4): p. 273-279.
11. Nino, V., D. Claudio, C. Schiel, and B. Bellows, *Coupling Wearable Devices and Decision Theory in the United States Emergency Department Triage Process: A Narrative Review*. Int J Environ Res Public Health, 2020. **17**(24).
12. Polley, C., T. Jayarathna, U. Gunawardana, G. Naik, T. Hamilton, E. Andreozzi, P. Bifulco, D. Esposito, J. Centracchio, and G. Gargiulo, *Wearable Bluetooth Triage Healthcare Monitoring System*. Sensors (Basel), 2021. **21**(22).
13. Ozanich, R., *Chem/bio wearable sensors: current and future direction*. Pure and Applied Chemistry, 2018. **90**(10): p. 1605-1613.
14. Liu, L., B. Qiang, Y. Wang, X. Yang, J. Tian, and S. Zhang, *Object Detection Algorithm Based on Coordinate Attention and Context Feature Enhancement*, in *Proceedings of the 2022 11th International Conference on Computing and Pattern Recognition*. 2023, Association for Computing Machinery: Beijing, China. p. 95–101.
15. Zou, Z., K. Chen, Z. Shi, Y. Guo, and J. Ye. *Object Detection in 20 Years: A Survey*. 2023 [cited 2023 February 2].
16. Liu, F., D. Chen, F. Wang, Z. Li, and F. Xu, *Deep learning based single sample face recognition: a survey*. Artif. Intell. Rev., 2022. **56**(3): p. 2723–2748.
17. Culley, J.M., E. Svendsen, J. Craig, and A. Tavakoli, *A validation study of 5 triage systems using data from the 2005 Graniteville, South Carolina, chlorine spill*. J Emerg Nurs, 2014. **40**(5): p. 453-60.
18. Liu, H., J. Allen, D. Zheng, and F. Chen, *Recent development of respiratory rate measurement technologies*. Physiol Meas, 2019. **40**(7): p. 07tr01.
19. Massaroni, C., A. Nicolò, M. Sacchetti, and E. Schena, *Contactless Methods For Measuring Respiratory Rate: A Review*. IEEE Sensors Journal, 2021. **21**(11): p. 12821-12839.
20. Bernacchia, N., L. Scalise, L. Casacanditella, I. Ercoli, P. Marchionni, and E.P. Tomasini, *Non contact measurement of heart and respiration rates based on Kinect™*. 2014 IEEE International Symposium on Medical Measurements and Applications (MeMeA), 2014: p. 1-5.
21. Cheng, C.-H., K.-L. Wong, J.-W. Chin, T.-T. Chan, and R.H.Y. So, *Deep Learning Methods for Remote Heart Rate Measurement: A Review and Future Research Agenda*. Sensors, 2021. **21**(18): p. 6296.
22. Moço, A. and W. Verkrusse, *Pulse oximetry based on photoplethysmography imaging with red and green light : Calibratability and challenges*. J Clin Monit Comput, 2021. **35**(1): p. 123-133.

23. Verkruyssen, W., L.O. Svaasand, and J.S. Nelson, *Remote plethysmographic imaging using ambient light*. Opt Express, 2008. **16**(26): p. 21434-45.
24. Harford, M., J. Catherall, S. Gerry, J.D. Young, and P. Watkinson, *Availability and performance of image-based, non-contact methods of monitoring heart rate, blood pressure, respiratory rate, and oxygen saturation: a systematic review*. Physiol Meas, 2019. **40**(6): p. 06tr01.
25. Lee, Y., J.-Y. Park, Y.-W. Choi, H.-K. Park, S.-H. Cho, S.H. Cho, and Y.-H. Lim, *A Novel Non-contact Heart Rate Monitor Using Impulse-Radio Ultra-Wideband (IR-UWB) Radar Technology*. Scientific Reports, 2018. **8**(1): p. 13053.
26. Frey, S. and L. Kerkemeyer, *Acceptance of digital health applications in non-pharmacological therapies in German statutory healthcare system: Results of an online survey*. DIGITAL HEALTH, 2022. **8**: p. 20552076221131142.
27. Zhao, Y. and J.H.M. Bergmann, *Non-Contact Infrared Thermometers and Thermal Scanners for Human Body Temperature Monitoring: A Systematic Review*. Sensors (Basel), 2023. **23**(17).
28. Chalari, E., G. Intas, P. Stergiannis, P. Vezyridis, and G. Fildissis, *The importance of vital signs in the triage of injured patients*. Crit Care Nurs Q, 2012. **35**(3): p. 292-8.
29. Thors, L., Bucht, A., *Symtomutveckling vid förgifning av nervgaser och opioider*. 2020. **FOI-R--4968--SE**.
30. *Chemical Warfare Toxicology, Volume 2: Management of Poisoning*, ed. F. Worek, et al. 2016: The Royal Society of Chemistry.
31. Ludomirsky, A., H.O. Klein, P. Sarelli, B. Becker, S. Hoffman, U. Taitelman, J. Barzilai, R. Lang, D. David, E. DiSegni, and E. Kaplinsky, *Q-T prolongation and polymorphous ("torsade de pointes") ventricular arrhythmias associated with organophosphorus insecticide poisoning*. Am J Cardiol, 1982. **49**(7): p. 1654-8.
32. Chuang, F.R., S.W. Jang, J.L. Lin, M.S. Chern, J.B. Chen, and K.T. Hsu, *QTc prolongation indicates a poor prognosis in patients with organophosphate poisoning*. Am J Emerg Med, 1996. **14**(5): p. 451-3.
33. Saadeh, A.M., N.A. Farsakh, and M.K. al-Ali, *Cardiac manifestations of acute carbamate and organophosphate poisoning*. Heart, 1997. **77**(5): p. 461-4.
34. Karki, P., J.A. Ansari, S. Bhandary, and S. Koirala, *Cardiac and electrocardiographical manifestations of acute organophosphate poisoning*. Singapore Med J, 2004. **45**(8): p. 385-9.
35. Yanagisawa, N., H. Morita, and T. Nakajima, *Sarin experiences in Japan: acute toxicity and long-term effects*. J Neurol Sci, 2006. **249**(1): p. 76-85.
36. Balouch, G.H.Y., A. H. , M.H. Jaffery, B.R. Devrajani, S.Z. Ali-Shah, and Z.A.Q. Baloch, *Electrocardiographical Manifestations of Acute Organophosphate Poisoning*. World Applied Sciences Journal, 2012. **16**(8): p. 1118-1122.
37. Hassanin, M., M. Ghanem, F. Charl, H. Megahed, and N. Salama, *Diagnostic and Prognostic Value of Electrocardiography in Acute Cholinesterase Inhibitors Poisoning*. Academia Letters, 2021.
38. Saxena, A., W. Sun, P.A. Dabisch, S.W. Hulet, N.B. Hastings, E.M. Jakubowski, R.J. Mioduszewski, and B.P. Doctor, *Efficacy of human serum butyrylcholinesterase against sarin vapor*. Chem Biol Interact, 2008. **175**(1-3): p. 267-72.
39. Mumford, H., M.E. Price, and J.R. Wetherell, *A novel approach to assessing percutaneous VX poisoning in the conscious guinea-pig*. J Appl Toxicol, 2008. **28**(5): p. 694-702.
40. Alsaleh, O.I., A.M. Elsafti Elsaeidy, S. Saeed, A. Alhallak, M.A. Altelawi, G. Van Berlaer, and I. Hubloue, *Acute Health Effects and Outcome Following Sarin Gas Attacks in Khan Shaykhun, Syria*. Cureus, 2022. **14**(2): p. e22188.
41. Marrs, T., R. Maynard, and F. Sidell, *Chemical Warfare Agents - Toxicology and Treatment. Chapter 5: A History of Human Studies With Nerve Agents by the UK and USA*. (1996).
42. Chilcott, R.P., C.H. Dalton, I. Hill, C.M. Davidson, K.L. Blohm, and M.G. Hamilton, *Clinical manifestations of VX poisoning following percutaneous exposure in the domestic white pig*. Human & Experimental Toxicology, 2003. **22**(5): p. 255-61.
43. Hamilton, M.G., I. Hill, J. Conley, T.W. Sawyer, D.C. Caneva, and P.M. Lundy, *Clinical aspects of percutaneous poisoning by the chemical warfare agent VX: effects of application site and decontamination*. Military Medicine, 2004. **169**(11): p. 856-62.

44. Suzuki, J., T. Kohno, M. Tsukagosi, T. Furuhashi, and K. Yamazaki, *Eighteen cases exposed to sarin in Matsumoto, Japan*. Intern Med, 1997. **36**(7): p. 466-70.
45. Anzueto, A., G.G. Berdine, G.T. Moore, C. Gleiser, D. Johnson, C.D. White, and W.G. Johanson, Jr., *Pathophysiology of soman intoxication in primates*. Toxicol Appl Pharmacol, 1986. **86**(1): p. 56-68.
46. Thors, L. and A. Bucht, *Symtomutveckling vid förgiftning av nervgaser och opioider*. 2020. **FOI-R--4968--SE**.
47. Dahan, A., L. Aarts, and T.W. Smith, *Incidence, Reversal, and Prevention of Opioid-induced Respiratory Depression*. Anesthesiology, 2010. **112**(1): p. 226-38.
48. Peng, P.W. and A.N. Sandler, *A review of the use of fentanyl analgesia in the management of acute pain in adults*. Anesthesiology, 1999. **90**(2): p. 576-99.
49. Catley, D.M., C. Thornton, C. Jordan, J.R. Lehane, D. Royston, and J.G. Jones, *Pronounced, episodic oxygen desaturation in the postoperative period: its association with ventilatory pattern and analgesic regimen*. Anesthesiology, 1985. **63**(1): p. 20-8.
50. Sandler, A.N., A.D. Baxter, J. Katz, B. Samson, M. Friedlander, P. Norman, G. Koren, S. Roger, K. Hull, and J. Klein, *A double-blind, placebo-controlled trial of transdermal fentanyl after abdominal hysterectomy. Analgesic, respiratory, and pharmacokinetic effects*. Anesthesiology, 1994. **81**(5): p. 1169-80; discussion 26A.
51. Catling, J.A., D.M. Pinto, C. Jordan, and J.G. Jones, *Respiratory effects of analgesia after cholecystectomy: comparison of continuous and intermittent papaveretum*. Br Med J, 1980. **281**(6238): p. 478-80.
52. Benyamin, R., A.M. Trescot, S. Datta, R. Buenaventura, R. Adlaka, N. Sehgal, S.E. Glaser, and R. Vallejo, *Opioid complications and side effects*. Pain Physician, 2008. **11**(2 Suppl): p. S105-20.
53. Trescot, A.M., S. Datta, M. Lee, and H. Hansen, *Opioid pharmacology*. Pain Physician, 2008. **11**(2 Suppl): p. S133-53.
54. Ciucă Anghel, D.-M., G.V. Nițescu, A.-T. Tiron, C.M. Guțu, and D.L. Baconi, *Understanding the Mechanisms of Action and Effects of Drugs of Abuse*. Molecules, 2023. **28**(13): p. 4969.
55. Krantz, M.J., R.B. Palmer, and M.C.P. Haigney, *Cardiovascular Complications of Opioid Use: JACC State-of-the-Art Review*. J Am Coll Cardiol, 2021. **77**(2): p. 205-223.
56. Chen, A. and M.A. Ashburn, *Cardiac Effects of Opioid Therapy*. Pain Med, 2015. **16** Suppl 1: p. S27-31.
57. Wedam, E.F. and M.C. Haigney, *The Impact of Opioids on Cardiac Electrophysiology*. Curr Cardiol Rev, 2016. **12**(1): p. 27-36.
58. Rawls, S.M. and K. Benamar, *Effects of opioids, cannabinoids, and vanilloids on body temperature*. Front Biosci (Schol Ed), 2011. **3**(3): p. 822-45.
59. Kurz, A., J.C. Go, D.I. Sessler, K. Kaer, M.D. Larson, and A.R. Bjorksten, *Alfentanil slightly increases the sweating threshold and markedly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds*. Anesthesiology, 1995. **83**(2): p. 293-9.
60. Gorguner, M. and M. Akgun, *Acute inhalation injury*. Eurasian J Med, 2010. **42**(1): p. 28-35.
61. White, C.W. and J.G. Martin, *Chlorine gas inhalation: human clinical evidence of toxicity and experience in animal models*. Proc Am Thorac Soc, 2010. **7**(4): p. 257-63.
62. Sandström, T., *Respiratory effects of air pollutants: experimental studies in humans*. Eur Respir J, 1995. **8**(6): p. 976-95.
63. Tunnicliffe, W.S., R.M. Harrison, F.J. Kelly, C. Dunster, and J.G. Ayres, *The effect of sulphurous air pollutant exposures on symptoms, lung function, exhaled nitric oxide, and nasal epithelial lining fluid antioxidant concentrations in normal and asthmatic adults*. Occup Environ Med, 2003. **60**(11): p. e15.
64. Council, N.R., *Acute Exposure Guideline Levels for Selected Airborne Chemicals: Volume 8*. 2010, Washington, DC: The National Academies Press. 464.
65. Van Sickle, D., M.A. Wenck, A. Belflower, D. Drociuk, J. Ferdinands, F. Holguin, E. Svendsen, L. Bretous, S. Jankelevich, J.J. Gibson, P. Garbe, and R.L. Moolenaar, *Acute health effects after exposure to chlorine gas released after a train derailment*. Am J Emerg Med, 2009. **27**(1): p. 1-7.

66. Ejaz, T., S. Saadia, S. Akhlaq, A. Aziz, M.A. Ahmed, and A.F. Siddiqui, *Clinical Features and Outcomes of Acute Chlorine Gas Inhalation; a Brief Report*. Arch Acad Emerg Med, 2022. **10**(1): p. e15.
67. Sever, M., C. Mordeniz, F. Sever, and M. Dokur, *Accidental chlorine gas intoxication: evaluation of 39 patients*. J Clin Med Res, 2009. **1**(5): p. 274-9.
68. Cole, T.J., J.E. Cotes, G.R. Johnson, H.D. Martin, J.W. Reed, and J.E. Saunders, *Ventilation, cardiac frequency and pattern of breathing during exercise in men exposed to O-chlorobenzylidene malononitrile (CS) and ammonia gas in low concentrations*. Q J Exp Physiol Cogn Med Sci, 1977. **62**(4): p. 341-51.
69. George, A., R.L. Bang, A.R. Lari, R.K. Gang, and J.R. Kanjoor, *Liquid ammonia injury*. Burns, 2000. **26**(4): p. 409-13.
70. Watkins, R., R. Perrott, S. Bate, P. Auton, S. Watts, A. Stoll, S. Rutter, and B. Jugg, *Development of chlorine-induced lung injury in the anesthetized, spontaneously breathing pig*. Toxicology Mechanisms and Methods, 2021. **31**(4): p. 257-271.
71. Registry., U.S.A.f.T.S.a.D., *Toxicological profile for ammonia*. 2004: U.S. Department of Health and Humans Services. .
72. Wang, J., L. Zhang, and S.M. Walther, *Administration of aerosolized terbutaline and budesonide reduces chlorine gas-induced acute lung injury*. J Trauma, 2004. **56**(4): p. 850-62.
73. Wang, J., F.M. Abu-Zidan, and S.M. Walther, *Effects of prone and supine posture on cardiopulmonary function after experimental chlorine gas lung injury*. Acta Anaesthesiol Scand, 2002. **46**(9): p. 1094-102.
74. Wang, J., L. Zhang, and S.M. Walther, *Inhaled budesonide in experimental chlorine gas lung injury: influence of time interval between injury and treatment*. Intensive Care Med, 2002. **28**(3): p. 352-7.
75. Kehe, K. and H. Thiermann, *Clinical picture of sulfur mustard poisoning*. Toxicology, 2009. **263**(1): p. 1.
76. Kilic, E., M. Ortatatli, S. Sezigen, R.K. Eyison, and L. Kenar, *Acute intensive care unit management of mustard gas victims: the Turkish experience()*. Cutan Ocul Toxicol, 2018. **37**(4): p. 332-337.
77. Balali-Mood, M. and M. Hefazi, *Comparison of early and late toxic effects of sulfur mustard in Iranian veterans*. Basic Clin Pharmacol Toxicol, 2006. **99**(4): p. 273-82.
78. Jugg, B.J., H. Hoard-Fruchey, C. Rothwell, J.F. Dillman, J. David, J. Jenner, and A.M. Sciuto, *Acute Gene Expression Profile of Lung Tissue Following Sulfur Mustard Inhalation Exposure in Large Anesthetized Swine*. Chem Res Toxicol, 2016. **29**(10): p. 1602-1610.
79. JI, W., *Clinical management of mustard gas casualties*. Ann Med Militaris Belgicae, 1989: p. 1-60.
80. Dries, D.J. and F.W. Endorf, *Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies*. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2013. **21**: p. 31.
81. Antonio, A.C., P.S. Castro, and L.O. Freire, *Smoke inhalation injury during enclosed-space fires: an update*. J Bras Pneumol, 2013. **39**(3): p. 373-81.
82. Lawson-Smith, P., E.C. Jansen, and O. Hyldegaard, *Cyanide intoxication as part of smoke inhalation--a review on diagnosis and treatment from the emergency perspective*. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2011. **19**: p. 14.
83. Raub, J.A., M. Mathieu-Nolf, N.B. Hampson, and S.R. Thom, *Carbon monoxide poisoning--a public health perspective*. Toxicology, 2000. **145**(1): p. 1-14.
84. Penney, D.G. and J.W. Howley, *Is there a connection between carbon monoxide exposure and hypertension?* Environ Health Perspect, 1991. **95**: p. 191-8.
85. López, M. and M. Martín, *Medical management of the acute radiation syndrome*. Rep Pract Oncol Radiother, 2011. **16**(4): p. 138-46.
86. Nair, V., D.N. Karan, and C.S. Makhani, *Guidelines for medical management of nuclear/radiation emergencies*. Med J Armed Forces India, 2017. **73**(4): p. 388-393.
87. Berger, M.E., D.M. Christensen, P.C. Lowry, O.W. Jones, and A.L. Wiley, *Medical management of radiation injuries: current approaches*. Occup Med (Lond), 2006. **56**(3): p. 162-72.
88. Hanania, A.N., W. Mainwaring, Y.T. Ghebre, N.A. Hanania, and M. Ludwig, *Radiation-Induced Lung Injury: Assessment and Management*. Chest, 2019. **156**(1): p. 150-162.

89. Arroyo-Hernández, M., F. Maldonado, F. Lozano-Ruiz, W. Muñoz-Montaño, M. Nuñez-Baez, and O. Arrieta, *Radiation-induced lung injury: current evidence*. BMC Pulm Med, 2021. **21**(1): p. 9.
90. Karki, R. and T.D. Kanneganti, *The 'cytokine storm': molecular mechanisms and therapeutic prospects*. Trends Immunol, 2021. **42**(8): p. 681-705.
91. Balk, R.A., *Systemic inflammatory response syndrome (SIRS): where did it come from and is it still relevant today?* Virulence, 2014. **5**(1): p. 20-6.
92. Bone, R.C., R.A. Balk, F.B. Cerra, R.P. Dellinger, A.M. Fein, W.A. Knaus, R.M. Schein, and W.J. Sibbald, *Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine*. Chest, 1992. **101**(6): p. 1644-55.
93. Loots, F.J., D. Smulders, P. Giesen, R.M. Hopstaken, and M. Smits, *Vital signs of the systemic inflammatory response syndrome in adult patients with acute infections presenting in out-of-hours primary care: A cross-sectional study*. European Journal of General Practice, 2021. **27**(1): p. 83-89.
94. Ljunggren, M., M. Castrén, M. Nordberg, and L. Kurland, *The association between vital signs and mortality in a retrospective cohort study of an unselected emergency department population*. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2016. **24**: p. 21.
95. Barfod, C., M.M. Lauritzen, J.K. Danker, G. Sölétormos, P.A. Berlac, F. Lippert, L.H. Lundström, K. Antonsen, and K.H. Lange, *The formation and design of the 'Acute Admission Database'- a database including a prospective, observational cohort of 6279 patients triaged in the emergency department in a larger Danish hospital*. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2012. **20**: p. 29.
96. Azad, A.D., V.Y. Kong, D.L. Clarke, G.L. Laing, J.L. Bruce, and T.E. Chao, *Use of vital signs in predicting surgical intervention in a South African population: A cross-sectional study*. Int J Surg, 2020. **79**: p. 300-304.
97. Guly, H.R., O. Bouamra, M. Spiers, P. Dark, T. Coats, and F.E. Lecky, *Vital signs and estimated blood loss in patients with major trauma: testing the validity of the ATLS classification of hypovolaemic shock*. Resuscitation, 2011. **82**(5): p. 556-9.
98. Keneally, R.J., D.F. Szpisjak, P.J. Hoffmann, E.J. Park, and M.S. Alberg, *Vital Signs and Physiologic Derangement in Patients With Thoracic Trauma in Iraq and Afghanistan*. Military Medicine, 2017. **182**(11-12): p. e1881-e1884.
99. Holcomb, J.B., *Use of recombinant activated factor VII to treat the acquired coagulopathy of trauma*. J Trauma, 2005. **58**(6): p. 1298-303.
100. Björntorp, P., G. Holm, and R. Rosmond, *[Neuroendocrine disorders cause stress-related disease. "Civilization syndrome" is a growing health problem]*. Lakartidningen, 1999. **96**(8): p. 893-6.
101. Schulz, A. and C. Vögele, *Interoception and stress*. Front Psychol, 2015. **6**: p. 993.
102. Elsaid, N., A. Saied, H. Kandil, A. Soliman, F. Taher, M. Hadi, G. Giridharan, R. Jennings, M. Casanova, R. Keynton, and A. El-Baz, *Impact of stress and hypertension on the cerebrovasculature*. Front Biosci (Landmark Ed), 2021. **26**(12): p. 1643-1652.
103. Indranada, A.M., S.A. Mullen, R. Duncan, D.J. Berlowitz, and R.A.A. Kanaan, *The association of panic and hyperventilation with psychogenic non-epileptic seizures: A systematic review and meta-analysis*. Seizure, 2018. **59**: p. 108-115.
104. van Baardewijk, J.U., S. Agarwal, A.S. Cornelissen, M.J.A. Joosen, J. Kentrop, C. Varon, and A.M. Brouwer, *Early Detection of Exposure to Toxic Chemicals Using Continuously Recorded Multi-Sensor Physiology*. Sensors (Basel), 2021. **21**(11).
105. Williams, B., *The National Early Warning Score: from concept to NHS implementation*. Clinical Medicine, 2022. **22**(6): p. 499-505.



FOI  
Totalförsvarets forskningsinstitut  
164 90 Stockholm

Tel: 08-55 50 30 00  
Fax: 08-55 50 31 00

[www.foi.se](http://www.foi.se)