

در برخورد با بیمار مسموم چه اقداماتی انجام میشود؟ ABC

A : airway- B : breathing – C : circulation

اولین اقدام در مواجهه با بیمار مسموم تثبیت وضعیت عمومی وی است. سپس ارزیابی آزمایشگاهی، سم زدایی (جهت جلوگیری از جذب بیشتر سم از طریق پوست)، استفاده از آنتی دوت ها، کمک به افزایش دفع سم از بدن و در نهایت مشاهده و بررسی بیمار و ترخیص وی از بیمارستان؛ دیگر اقدامات لازم می باشد.

## airway

اگر بیمار بیهوش است ممکن است راه هوایی وی بسته شده باشد. دلیل آن می تواند مواردی چون استفراغ، قرار گرفتن نادرست زبان در دهان، وجود اجسام خارجی نظیر دندان مصنوعی و بلع ترشحات باشد.

بنابراین انتوبه کردن بیمار به سه دلیل صورت می گیرد:

۱. جهت ساکشن ترشحات
۲. جلوگیری از آسپیراسیون محتویات معده
۳. بهبود ونتیلیاسیون و اکسیژناسیون

در بخش Breathing بررسی وضعیت تنفسی هم مهم است: عمق، تعداد و شدت تنفس اهمیت دارد.

در Circulation هدف بررسی وضعیت گردش خون است. بیماران معمولاً دچار افت فشار خون می شوند. دلایل آن می تواند مواردی چون خون ریزی، کاهش قدرت انقباض قلب و یا واژودیلایسیون عروق محیطی باشد.

اقدام اول : استفاده از مایع داخل عروقی (سرم) مثل نرمال سالین

اگر به سرم به تنهایی جواب نداد، از فنیل افرین، اپی نفرین یا دوبوتامین می توان استفاده کرد. استفاده از آنتی دوت از دیگر راه های موجود است. در نهایت تصحیح وضعیت الکتروولت ها و اسیدو و باز بیمار هم ضروری است.

✓ آنتی دوت ها اهمیت ویژه ای دارند. در برخی مسمومیت ها مثل مسمومیت با TCA که ویژگی شایع آن افت فشار خون است می توان از بی کربنات سدیم استفاده کرد.

ارزیابی های بالینی اهمیت بسیاری دارند. تاریخچه و شرح حال بیمار، بررسی علائم مهم مسمومیت، اسیدوز متابولیک و اختلالات اسمولالیتیه سرم، وضعیت دستگاه گوارش، معاینه فیزیکی چشم/دهان/بینی/گوش، ارزیابی آزمایشگاهی و بررسی احتمال آریتمی و تشنج؛ از این دسته می باشند.

ارزیابی مسمومیت و نوع آن نیز مهم است. مثلاً توجه تزریق یا وجود پوکه خالی آمپول یا شیشه خالی دارو در کنار بیمار می تواند کمک کند. اینکه مسمومیت چه زمانی اتفاق افتاده، چه مقدار دارو یا سم مصرف شده هم مهم است. اگرچه همیشه فرض بر مصرف بیشترین مقدار ممکن است)

معاینه فیزیکی و علائم حیاتی بیمار مهم است. در برخی انواع مسمومیت درجه حرارت بدن بالا می رود و در برخی پایین می آید.

هایپرترمی بیشتر با سالیسیلات ها و آنتی کولینرژیک ها شایع است. دیگر موارد شامل MAOI، فن سیکلیدین، LSD و کوکائین است.

هایپوترمی در باربیتورات و اتانول بیشتر دیده می شود. این دو مورد مهم است سایر موارد شامل مسمومیت با کاربامازپین ها، ن مخدر و فنوتیازین می باشد.

اندازه گیری ضربان قلب هم مهم است. برخی مسمومیت ها سبب افزایش/کاهش ضربان قلب و یا کاهش/افزایش فشارخون می شوند.

برادی کاردی بیشتر در گلیکوزیدهای قلبی، بتابلاکر ها، CCB و کولینرژیک ها مرسوم است.

افزایش فشار خون بیشتر با کوکائین، آمفتامین، سمپاتومیمتیک ها و فن سیکلیدین دیده می شود.

استشمام بوی تنفس هم در برخی مسمومیت ها حائز اهمیت است. در مسمومیت با سیانید بوی بادام تلخ، در گاز آرسین (بدنبال آرسنیک) و

تلوریوم بوی سیر حس می شود. اتانول و استون بوی خاص خود را دارند و CCL<sub>4</sub> هم بوی مواد شوینده می دهد.

وضعیت مردمک چشم ها هم در برخی مسمومیت ها مهم و کمک کننده است.

در مسمومیت با اپیوئید ها و ارگانوفسفره ها میوزیس (مردمک کوچک) رخ می دهد. این اتفاق در مسمومیت با گازهای جنگی مثل سارین،

کلونیدین، فنوتیازین، نیکوتین، کلرال هیدرات هم اتفاق می افتد. برخلاف میوزیس، میدریازیس علامت اختصاصی نیست.

در برخورد با بیمار بیهوش، اگر از نظر هوشیاری 3 و 4 Grade باشد می توان از coma cocktail استفاده کرد.

درجات هوشیاری:

1Grade: به صدا پاسخ می دهد

2Grade: به فشردن لاله گوش پاسخ می هد

3Grade: به جسم نوک تیز پاسخ می دهد

4Grade: به محرک خارجی پاسخ نمی دهد

Coma cocktail شامل تیامین ۱۰۰ میلی گرم وریدی، دکستروز ۵۰٪ با دوز ۵، ۱۰-۱ و نالوکسان ۲ میلی گرم وریدی. (چون بیشتر افت

هوشیاری ما ناشی از مصرف اپیوئید یا هایپوگلیسمی است از این مواد استفاده می شود)

جهت متابولیسم دکستروز از تیامین استفاده می کنیم. علت استفاده از نالوکسان جلوگیری از سندرم ترک مورفین است و حتی ممکن است لازم

شود چندین بار هر ۵-۲ دقیقه تکرار شود.

در خارج از ایران از فلومازنیل (آنتاگونیست گابا) در مسمومیت با بنزودیازپین استفاده می شود. اما چون در ایران اکثر مسمومیت ها به شکل میکس

TCA+BZD است فلومازنیل نمی دهیم چون TCA سبب کاهش آستانه تشنج شده و فلومازنیل هم به طور ذاتی قادر به افزایش ریسک تشنج است.

## درمان آریتمی:

منظور از آریتمی در این جا پهن شدن QRS – طولانی شدن QT و اختلالات ریتمیک است.

از هر بیمار یک ECG گرفته می شود. پهن شدن QRS بیشتر در مسمومیت با TCA دیده می شود که برای درمان آن از سدیم بی کربنات استفاده

می شود. این امر در مسمومیت با CCB هم رخ داده که با ویال کلرید کلسیم اصلاح می شود. در مسمومیت با دیژیتال ها هم از آنتی بادی

مخصوص آن استفاده می شود.

## تشنج:

اگر هایپوکسی سریع درمان شود، اختلالات اسیدو و باز از بین می رود و جلوی تشنج هم گرفته می شود ولی گاه لازمست از دارو جهت جلوگیری استفاده شود.

دسته اول: بنزودیازپین ها شامل دیازپام و لورازپام با دوز معمول بوده و سپس فنی توئین و باربیتورات ها (فنوباریتال و پنتوباریتال) قرار می گیرند.

در همه مسمومیت ها ابتدا IV line می گیریم. ( هم جهت تجویز دارو و هم اندازه گیری CBC, Glucose, Creatinine,

Electrolyte, BUN) اندازه گیری غلظت گاز

هایشریانی)

pH=7.3 HCO<sub>3</sub>= 24 – 28 meq/L

P O<sub>2</sub> = 80 – 100 mmHg

P CO<sub>2</sub> = 36 – 44 mmHg

در مسمومیت با سالیسیلات ها اندازه گیری غلظت سالیسیلات خون مهم است و در مسمومیت با استامینوفن اندازه گیری آنزیم های کبدی حائز اهمیت است.

## آلودگی زدایی:

اگر ماده اسید یا قلیا است ابتدا پوست را به مدت ۵۱ دقیقه با آب معمولی شست و شو می دهیم. اگر مواد چرب بودند این کار را برای ۳۰ دقیقه با آب و صابون انجام می دهیم. در موارد چشمی هم به مدت ۳۰ دقیقه شست و شو با آب لازم است.

✓ راهکارهای مسمومیت خوراکی: ایجاد تهوع و استفراغ، استفاده از مواد جاذب و مسهل ها می باشد.

## تهوع و استفراغ:

معایب روش: روتین نیست

مهمترین ترکیب: شربت اپیکا (آلکالوئید حاوی امتین و سفالین)

مکانسیم اثر: اثرات محیطی و مرکزی -۳۰ میلی لیتر از شربت را با ۳۰۰-۲۰۰ میلی لیتر آب رقیق می کنیم.

معایب اپیکا:

۱. اثر آن دیر شروع شده ۲۰-۶۰ دقیقه زمان می برد تا اثر کند

۲. حجم مواد خروجی بالا نیست.

۳. احتمال پنومونی آسپیراسیون بالاست.

بنابراین دلایل استفاده از آن چندان توصیه نمی شود.

منع مصرف در:

۱. مسمومیت نفت و هیدروکربن

۲. مسمومیت اسیدو باز

۳. مسمومیت با مواد تشنج زا مثل TCA یا استریکنین

۴. عدم هوشیاری یا رفلکس GAG

عوارض : لتارژی، کرامپ شکمی و اسهال – در دراز مدت سبب آسیب عضلات قلب و اسکلتی می شود.

### شست و شو معده (lavage)

زیاد مقبول نیست ولی گاه به عمد انجام می شود. اگر فرد جهت جلب توجه مقادیر بالای قرص/ دارو استفاده کرده از این روش استفاده می شود.

معمولا از طریق بینی یا دهان وارد شده و آب ولرم از طریق لوله وارد می شود و شست و شو انجام می شود. بیمار از قبل باید انتوبه شود.

شرط : سریع باشد و گرنه فایده ندارد و مواد وارد روده می شود. پس باید کمتر از ۱ ساعت از مصرف گذشته باشد. البته در موارد مسمومیت با

آنتی کولینرژیک و اپیوئید که تحرکات دستگاه گوارش را کاهش می دهند، می توان دیرتر هم از این روش استفاده کرد.

منع مصرف:

۱. مسمومیت با مشتقات نفتی و هیدروکربن

۲. مسمومیت با اسیدو باز و مواد خورنده

۳. عدم حفاظت راه های هوایی

عوارض جانبی: سوراخ شدن دستگاه گوارش- اختلالات آب و الکترولیت – پنومونی آسپیراسیون – تحریک عصب واگ و آریتمی

### مواد جاذب(شارکول)

این روش عارضه جانبی خاص زیادی ندارد. ذغال یا بصورت خوراکی یا از طریق لوله وارد بدن می شود.

ذغال فعال باید سریع تجویز شود مگر در صورت وجود منع مصرف به ذغال یا عدم جذب ماده با ذغال فعال

ذغال فعال معمولا بیوست می دهد. ممکن است انسداد روده هم ایجاد کند. از طرفی مسیر را سیاه می کند و در صورت نیاز به انجام آندوسکوپی

دیگر امکان پذیر نخواهد بود.

منع مصرف:

۱. پارگی و سوراخ شدن دستگاه گوارش

۲. انسداد روده

۳. مصرف مواد خورنده

۴. مسمومیت با هیدروکربن ها (خطر آسپیراسیون)

موادی که بوسیله ذغال فعال جذب نمی شوند شامل اسید و باز/ الکل / هیدروکربن ها و بسیاری از فلزات نظیر لیتیوم

دوز ذغال فعال: ۰.۵-۱ g/kg است که معمولا همراه آن از سوربیتول ۷۰٪ هم استفاده می شود تا هم طعم بد ذغال فعال را بپوشاند و هم مشکل

بیوست آن را رفع کند.

عوارض جانبی: تهوع، استفراغ، نفخ شکمی، بیوست ( و گاه اسهال )، آسپیراسیون ( در صورت ورود از راه دهان ممکن است وارد ریه شود.

گاه تجویز ذغال فعال به صورتی سریالی صورت می گیرد که معمولا در مسمومیت با موادی است که سیکل روده ای کبدی دارند .

نظیر کاربامازپین، فنی توئین، فنوباربیتال، کینین و داپسون

✓ ذغال فعال شایع ترین و پر کاربرد ترین ماده مصرفی است.

Prussian Blue: مورد استفاده در مسمومیت با تالیوم و سزیوم

Fuller's earth (خاک دیاتومه): (استفاده در مسمومیت با پاراکوات) آفت کش با سمیت ریوی خطرناک

### مواد مسهل

سوربیتول: مهمترین و بی خطرترین می باشد و نسبت به منیزیم سولفات و دیگر مسهل های نمکی اثر سریع تر و اختلالات آب-الکترولیت کمتری دارد)

از سوربیتول ۷۰٪ با دوز ۱-۲ g/kg استفاده می شود.

احتیاط مصرف در استفاده از مواد مسهل عدم اختلال الکترولیتی است. اگر نیاز به استفاده از چندین نوبت ذغال فعال باشد، تنها بار اول سوربیتول داده می شود.

### شست شو کامل روده

اگر اقدامات ذکر شده را نتوان انجام داد، دارو وارد روده شده و باید شست و شو کامل روده داد .

پس در شرایط زیر سراغ آن می رویم:

۱. در مواردی که جهت اقدامات دیگر دیر شده است.
۲. در موادی که با ذغال فعال جذب نمی شوند. (موادی چون لیتیوم، سرب، آهن و روی)
۳. در موارد body packer هم که بسته دارو بلعیده شده است باید روده را شست و شو داد.
۴. اگر دارو enteric coat باشد هم نیاز به شست و شو روده است. (مثل تئوفیلین ریتارد) شست و شوی روده با محلول

الکترولیت:

پلی اتلین گلایکول : از راه دهان یا بینی می دهیم و آنقدر ادامه داده تا مایع خروجی از رکتوم کاملا شفاف باشد. دوز مورد نیاز ۰۴-

۵۲ ml/kg/h است. منع مصرف :

۱. انسداد روده یا سوراخی دستگاه گوارش
۲. خونریزی گوارشی
۳. همودینامیک ناپایدار

عوارض: تهوع، استفراغ، نفخ و کرامپ شکمی و اسپیراسیون ریوی

روش های افزایش دفع سم از بدن شامل ۴ روش می باشد:

۱. دیورز - پر کاربرد بوده و اگر فشارخون پایین باشد از سرم نرمال سالین و در صورت افت قند هم از دکستروز استفاده می شود.
۲. تغییر PH
۳. همودیالیز
۴. هموپرفیوژن تغییر PH

برخی داروها ماهیت اسیدی دارند. جهت افزایش دفع می توان آن را یونیزه کرده و از راه ادرار دفع سریع کنیم. موادی چون فنوباربیتال و

سالیسیلات

در این روش از سدیم بی کربنات زیاد استفاده می شود.

ویال بی کربنات سدیم با دوز 1-2 meq/kg استفاده می شود تا زمانی که PH ادرار به حدود ۷-۸ برسد و داروی اسیدی دفع شود.

در همراه آن باید از پتاسیم کلراید هم استفاده شود چون بی کربنات سبب هایپوکالمی می شود.

برعکس آن چندان متداول نیست و اسیدی کردن ادرار در مسمومیت با داروی قلیایی توصیه نمی شود. مثل مسمومیت با آمفتامین/فن سیکلیدین

در صورت اسیدوز با HCL-NH<sub>4</sub>CL اسیدوز متابولیک رخ می دهد و دارو هم معمولا سبب تشنج شده که خود با تکان عضله سبب رهایی

میوگلوبین شده که در ادرار اسیدی رسوب می کند و در نهایت نروپاتی ایجاد می شود. پس این مواد توصیه نمی شود.

### همودیالیز

در این حالت داروی کاندید باید واجد شرایط زیر باشد:

۱. سایز آن زیر ۳۰۰ دالتون باشد.
۲. پروتئین بایندینگ آن کم باشد.
۳. حلالیت در آب بالایی داشته باشد
۴. حجم توزیع آن زیر 1 L/kg باشد تا در خون مانده و قابلیت برداشت با دیالیز داشته باشد.

معمولا در مسمومیت با الکل، سالیسیلات، لیتیم و والپروئیک اسید استفاده می شود.

در این روش احتمال افت فشارخون وجود دارد.

### هموپرفیوژن

از ستون ذغال فعال/رزین جهت جذب دارو استفاده می شود.

داروی مد نظر باید:

۱. سایز آن بالای ۳۰۰ دالتون باشد.
۲. پروتئین بایندینگ بالایی داشته باشد
۳. حجم توزیع زیر 1 L/kg
۴. حلالیت در آب و چربی بالا باشد

احتمال برداشت گلبول سفید، پلاکت، املاح یا رهایی ذغال فعال وجود دارد

به علت گرانی چندان روش توصیه شده ای نیست.

در مسمومیت با تتوفیلین و کاربازپین بیشتر استفاده می شود.

### دیالیز صفاقی

آخرین راهکار بوده که مواد خاصیت روش همودیالیز را دارد ولی سرعت عمل آن بسیار کم است و بعلت کندی عمل توصیه نمی شود مگر در

شرایطی که روش های دیگر موثر نباشد.

## مسمومیت با مونوکسید کربن

گاز مونوکسید کربن گازی بیرنگ و بدون بو است و وزن مولکولی حدود ۲۸ دالتون دارد. سالانه مرگ و میر زیادی بخاطر مسمومیت با این گاز گزارش میشود. در بیمارستان امام رضا (ع) مشهد سالانه بیش از ۱۰۰ مورد از این مسمومیت منجر به بستری میشود و خیلی از افراد در محل فوت میکنند و به بیمارستان نمی رسند.

### افتراق مسمومیت با گاز شهری و CO

گاز شهری عموم گاز بوتان یا متان است که مرکابتن به آن افزوده میشود تا با ایجاد بوی بد، نشت گاز حس شود. گاز شهری ماده ای با ایجاد هایپوکسی باعث مسمومیت میشود ولی اگر به موقع به بیمار اکسیژن بدهند و از فضا خارج کنند به اندازه گاز مونوکسید کربن خطرناک نیست.

شرح حال کسی که با گاز مونوکسید کربن مسموم میشود بدین صورت است که فرد در فضایی بوده که گاز مونوکسید کربن وجود داشته، بو یا طعم خاصی حس نمیشود و بیمار احتمالا دچار علائم حتی اختلال هوشیاری شده.

گاز مونوکسید کربن علاوه بر این که تنفس سلولی را دچار مشکل میکند، ماهیت گازی سمی است؛ یعنی بسیاری از متابولیت‌های داخلی بدن را مسموم میکند. پس شدت سمی است و صرفا مسئله کمبود اکسیژن نیست. مونوکسید کربن علاوه بر علائم حاد، مشکلات مزمن نیز برای بیمار ایجاد میکند؛ از جمله:

- پارکینسون
- دمانس
- علائم سایکوز: ممکن است با فاصله حدود ۲-۴ روز فاصله اتفاق بیافتد ولی عموما کسی احتمال ارتباط با مونوکسید کربن را نمیدهد.
- مشکلات تحصیلی و یادگیری: زمانی که کودکان در کلاس هستند و بخاری روشن بوده و در و پنجره بسته است، بچه ها ساعت ها در معرض مونوکسید کربن بالا قرار میگیرند و دچار مشکلات تحصیلی، یادگیری و حافظه میشوند که خیلی از این موارد در حال حاضر اندازه گیری نمی شود. این معضل در کنار مشکلات اجتماعی و سلامتی، در دراز مدت میتواند مشکلات اقتصادی زیادی هم بوجود آورد.
- نورروپاتی محیطی
- بی اختیاری در کنترل ادرار و مدفوع

### منابع احتمالی تماس با مونوکسید کربن

- هر نوع سوختن ناقص سوخت فسیلی اعم از زغال، نفت و بخاری گازی بعد از مدتی گاز مونوکسید کربن در فضا آزاد میکند. این دسته مهمترین و شایعترین عامل است.
- موارد کمتر شایع
  - متیلن کلراید: پس از متابولیسم در کبد مونوکسید کربن تولید میکند. نیمه عمر طولانی یعنی حدود ۱۳ ساعت دارد.
  - صنایع پولیشکاری
  - دستگاه ترمیم پیست اسکی
  - متابولیسم اندوژن هموگلوبین: در بدن نوزاد بدنبال تخریب هموگلوبین ممکن است مقداری مونوکسید کربن وجود داشته باشد.
  - کودکانی که در گاراژ تنها گذاشته شده باشند

- کودکانی که پشت وسایل نقلیه دودزا با دوچرخه حرکت کنند.
- آبگرمکن دیواری: بشدت مونوکسید کربن در محیط آزاد میکند.
- انبار چوب و الوار
- اژه برقی و اژههای مورد استفاده در جنگل
- قایق موتوری
- ژنراتور سیار تولید برق برای ایجاد نور و حرارت در مراسمات مذهبی: اطراف این دستگاه باید تا چند متر آزاد باشد ولی اگر افراد خیلی بهاین دستگاه نزدیک باشند و مدت زیادی هوای اطراف را استنشاق کنند، ممکن است با مونوکسید کربن مسموم شوند در حالی که در ابتدایین احتمال را نمیدهند که ممکن است مسموم شوند.
- گاز پیکنیک: روشن کردن وسایل گرمایشی یا گاز پیکنیک در چادر، کمپ و اردوگاه میتواند پس از مدتی اکسیژن مفید فضای کوچک را به پایان برساند و سپس مونوکسید کربن تولید کند. مثلاً بخاری معمولی در اتاق ۳×۴ متری بعد از ۲-۳ ساعت روشن بودن اکسیژن مفید اتاق را تمام میکند و سپس احتراق ناقص اتفاق افتاده و مونوکسید کربن تولید میشود.

### فیزیوپاتولوژی

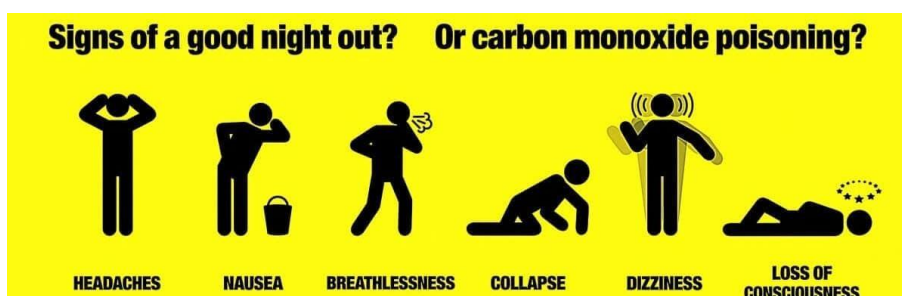
افینیتۀ مونوکسید کربن نسبت به هموگلوبین ۲۰۰ برابر بالاتر از اکسیژن و نسبت به میوگلوبین ۶۰ برابر بیشتر از اکسیژن است؛ در نتیجه مونوکسید کربن بجای اکسیژن به هموگلوبین می چسبد و کربوکسی هموگلوبین را می سازد. در این حالت هموگلوبین نمیتواند اکسیژن رسانی به سلول را بدرستی انجام دهد. کربوکسی هموگلوبین بسیار پایدار است و در هوای اتاق نیمه عمر حدود ۵ ساعته دارد. نیمه عمر مذکور در اکسیژن ۱۰۰٪ به یک ساعت و در اکسیژن هیپر بار به ۲۰ دقیقه کاهش مییابد.

- اکسیژن هیپر بار: اکسیژن ۱۰۰٪ با فشار حدود ۳ اتمسفر در chamber به بیمار وارد شود

مونوکسید کربن به خیلی از آنزیمهای دیگر هم آسیب میزند مثلاً باعث آسیب فعالیت سیتوکروم اکسیداز شده و در تنفس سلولی اختلال ایجاد میکند. مونوکسید کربن در مغز مکانیسم ischemic re perfusion را بوجود میآورد که باعث آسیب به ساختمان میکرواسکولار مغزی و ساخت رادیکالهای آزاد اکسیژن در آن میشود.

### علائم بالینی

بیماری که با مونوکسید کربن مسموم شده، ممکن است هیچ علامتی نداشته باشد؛ مثلاً بارها اتفاق افتاده که شده خانمی مقابل ظرفشویی ظرف میشسته و ناگهان افتاده و دیگر متوجه چیزی نشده، بعد از به هوش آمدن میگوید هیچ بویی حس نکرده و ناگهان دچار اختلال هوشیاری شده است. اما بیماران علامتدار بگفته اغلب اساتید قدیمی علائم شبیه سرماخوردگی یا گاستروانتریت دارند:



- سردرد
- سرگیجه
- حالت تهوع - Malaise
- تاری دید
- تاقی پنه
- انواع دیسریتمی
- اسکیمی قلبی
- هایپوتنشن



- آسیب های حاد ریوی

- renal failure

- خونریزی

- تاوولهای جلدی

- قرمزی پوست: قبلا به آن پوست توت فرنگی میگفتند که الان کمتر شایع است.

- ابتدا آلكالوز تنفسی ناشی از تاكیپنه و سپس اسیدوز متابولیک

### نکات خاص علائم بالینی اطفال نسبت به بزرگسالان

- کودک نسبت به مونوکسید کربن حساستر است اما فعلا عوارض دیررس در کودکان کمتر گزارش شده و در نتیجه پروگنوز بهتری دارد: البته ممکن است بخاطر بازه زمانی مطالعه ما باشد.

- کودک میزان نسبی متابولیسم بالاتری دارد و تعداد تنفسش بیشتر است: در نتیجه میزان بیشتری مونوکسید کربن در ساعتی اولیه استنشاق میکند.

- کودک علائم هشداردهنده مثل قرمزی چشم ندارد تا متوجه بشویم.

- کودک سردرد و تهوع دارد که چون کودک است، نمیتواند بگوید: گفته شده سردرد اغلب بصورت گرفتگی روی ناحیه فرونتال و تاری دید تظاهر پیدا میکند که کودک نمیتواند این موارد را بگوید و فقط بیحال شده و گریه میکند.

- در دوران جنینی مونوکسید کربن براحتی از جفت عبور میکند و قویا به هموگلوبین میچسبد بطوری که زمان جدا شدن مونوکسید کربن از هموگلوبین در جنین ۳/۵ برابر بالغین است.

- کودک و نوزاد ساعات بیشتری میخوابد و در نتیجه ممکن است از وضعیت هشجاری غافل شویم.

- گاهی کودک را بدلیل این که خواب است، در اتاق تنها رها میکنیم و از وضعیت هوا و تهویه اتاق مدتی بیاطلاع میمانیم مگر این که صدای گریه کودک را بشنویم.

- مونوکسید کربن در کودک علائم غیراختصاصی هم ایجاد میکند که در کنار سایر تشخیصهای افتراقی پزشک را گمراه میکند مثل:

• سردرد

• درد کولیکی

• تاری دید

• ایسکمی احشایی

• خونریزی شبکی ه

• ادم ریوی قلبی یا ادم ریوی غیرقلبی

• شروع اختلال هوشیاری در خواب

• ایسکمی قلبی

• اختلال عملکرد شناختی

• انواع دیس ریتمی

• استفراغ مکرر: ممکن است با گاستروانتریت اشتباه شود.

- در کودکی که در ساعات اولیه مسمومیت دچار تشنج، اسیدوز یا هایپوتنشن شود، عوارض ت آخرین نورولوژیک بیشتر دیده میشود و پروگنوز بدتری دارد.

- بررسی قلبی: در این بیماران ECG کمک کننده است چرا که بعضی از بیماران علائم ایسکمی را تقلید میکنند. همچنین در صورت لزوم میتوان از آنزیمهای قلبی مثل TPI، آنژیوگرافی و stress test هم استفاده کرد.



با توجه به این که پالس اکسیمتری نمی تواند مسمومیت با مونوکسید کربن را تشخیص دهد چون نمیتواند بین اکسی هموگلوبین و کربوکسی هموگلوبین تفاوت قائل شود و در هر صورت O2 Saturation بالایی گزارش خواهد کرد، باید از اقدامات جایگزین استفاده کرد:

- CO oximetry: از دستگاه کوآکسی متر (CO oximeter) استفاده میکنیم که درصد هموگلوبین باند شده با CO را نشان میدهد. این دستگاه اغلب بروش گاز اسپکتروفتومتری کار میکند.

- آزمایش خون: آزمایشگاه میتواند میزان کربوکسی هموگلوبین نمونه خون بیمار را اندازه گیری کند که در حال حاضر بروش رنگسنجی مقدار کربوکسی هموگلوبین به درصد گزارش میشود.

- نمونه خون ارسالی به آزمایشگاه میتواند خون وریدی هپارینه باشد که باید در همان ساعات اول گرفته شود چون اگر به بیمار اکسیژن بدهیم یا بیمار در فضای آزاد تنفس کند و بعدا نمونه گرفته شود درصد کربوکسی هموگلوبین کمتر گزارش میشود.

در تحلیل پاسخ آزمایش باید مراقب اخلاص گران آزمایش مثل سیگار و ایکتر نوزاد بود؛ مثلا در نوزاد ایکتریک مقداری CO بصورت اندوزن(منشا داخلی) تولید میشود و تا ۸٪ افزایش بمعنی مسمومیت با CO نیست. .

### Management ABC

- بیمار را از آن فضا خارج کنیم، پنجره را باز کنیم، منبع را قطع کنیم و تا حد امکان هوای کافی به بیمار برسانیم.
  - هرچه تماس با CO بیشتر باشد عمر کربوکسی هموگلوبین هم طولانیتر میشود.
- اگر اندیکاسیون داشت اکسیژن صددرصد بدهیم.
- توجه به علائم ایسکمی: نوار قلب و آنزیمهای قلبی
- احتمال دیس ریتمی در این بیماران وجود دارد .
- چک قند خون و جلوگیری از تجویز قند بی دلیل: پس اول قند بیمار را اندازه میگیریم و اگر لازم بود به بیمار سرم قندی نمکی میدهیم.
- قلیایی کردن سرم اگر بی دلیل باشد ممکن است بضرر بیمار تمام شود چون باعث شیفت منحنی اکسی هموگلوبین به چپ و سختتر شدن آزادسازی اکسیژن در بافت ها میشود.
- درمان حمایتی

### - HBO (Hyperbaric Oxygen)

بخاطر درگیری هموگلوبین، تجویز اکسیژن با فشار بالا باعث انحلال مستقیم در خون و رسیدن به سلول بدون هموگلوبین می شود همه دانشمندان صددرصد اثر اکسیژن هایپر بار را قبول ندارند ولی در کتاب تکست ذکر شده و در مشهد هم چند سال پیش که اکسیژن هایپر بار بود، نتایج بالینی خوبی بخصوص در مسمومیت های شدید حاصل میشد.

اندیکاسیون های روش HBO



- تشنج
- کما
- کاهش سطح هوشیاری
- اختلال تنه های مخچه ای
- COHb بیشتر از ۱۵٪ در خانم باردار و بیشتر از ۲۵٪ در سایر افراد
- سن بالای ۶۳ سال • تماس بیشتر از ۴۲ ساعت
- دیسترس جنینی در خانم باردار

اکسیژن هایپر بار از لیپید پراکسیداسیون، آسیب ischemic re perfusion مغز و عوارض دراز مدت جلوگیری میکند؛ عبارتی کسانی که در معرض عوارض پایدار یا ت اخیری هستند بیشتر از اکسیژن هایپر بار سود میبرند .

Golden time استفاده تا ۶ ساعت بعد از مواجهه است ولی میتواند اثر تأخیری هم داشته باشد.

### مسمومیت با مونوکسید کربن در بارداری

در خانم بار خطر سقط جنین و عوارض نورولوژیک در جنین. بخصوص اواخر بارداری وجود دارد

افینیتی مونوکسید کربن به هموگلوبین جنین در حالت عادی ۰/۸ برابر هموگلوبین مادر است ولی در شرایط هایپوکسیک این مقدار به افینیتی در بالغین نزدیک میشود. زمان حذف مونوکسید کربن در جنین ۳/۵ برابر مادر است بنابراین بسیار خطرناک و مهم است و همه مادران تا بیعلامت شدن باید اکسیژن ۱۰۰٪ دریافت کنند. البته در بهترین شرایط تجویز اکسیژن ۱۰۰٪ با نازال کانولا یا رزرو بگ مقدار اکسیژن را به 60-۷۰٪ میرساند پس اگر بیمار اندیکاسیون اکسیژن ۱۰۰٪ داشت، باید بیمار را انتوبه کنیم.

### پیشگیری

- آگاه سازی: اطلاع رسانی با استفاده از متدهای نوین و مدرن -مثل بازی رایانه ای، سریال، کتاب، بولتن و ایمینار در مدرسه- که موثر باشد.
- استفاده از روشهای مطمئن برای گرمایش ساختمان: از بخاری بدون دودکش یا اجاق برای گرمایش منزل استفاده نشود: بخاری بدون دودکش برای فضاهایی با در و پنجره های باز مناسب است؛ مثل مغازه که مرتب رفت و آمد وجود دارد.
- استفاده از روش های مناسب برای احداث تاسیسات زیر نظارت افرادی با آگاهی کامل نسبت به خطرات مسمومیت با گاز



- موتورخانه مرکزی در فضای خارج از اتاق زندگی افراد نصب شود.
- از نمایانگر و دتکتورهای مونوکسید کربن در اماکن عمومی و منازل استفاده شود.
- طبق استاندارد انجمن بین المللی مهندسين ساختمان باید برای CO detector باتری تعبیه شود تا حتی در صورت قطع برق حداقل ۱۲ ساعت خطر مونوکسید کربن را اعلام کند.
- قوانینی که خانواده باید در ساختمان در رابطه با بخاریها بدانند:

○ نباید از لوله آکاردئونی استفاده شود.

○ به ازای هر یک متر لوله که مسیر افقی را طی میکند، باید ۱۲۰ cm لوله بخاری مسیر عمودی داشته باشد.

شکل 5: نمونه دستگاه کوچکی که میتونند روی دیوار نصب شود و مونوکسید کربن را چک میکند تا در صورت لزوم آلام دهد.

○ نباید بیش از ۲ زانو در مسیر لوله بخاری استفاده شود.

○ هیچ وقت نباید لوله دودکش بخاری را از شیشه پنجره خارج کرد.

○ ارتفاع دودکش باید حداقل یک متر بلندتر از لبه بام باشد و از دیوارهای جانبی باید حداقل ۰/۵ متر فاصله داشته باشد.

○ نباید دودکش از سقف کاذب یا از لابلای شاخه‌های درخت عبور کند.

○ هر وسیله باید دودکش مستقل داشته باشد.

به ازای هر کیلو وات توان دستگاه باید دریچه 5x5 cm برای تهویه در نظر گرفته شود.

- دودکش باید کلاهدار (H type) باشد.
- لوله دودکش را نباید در تشت آب گذاشت چون باعث برگشت مونوکسید کربن به داخل منزل میشود.
- اگر تمام منافذ فضا را ببندیم در دودکش بخاری بمرور فشار منفی ایجاد میشود؛ یعنی بجای این که دود را بیرون ببرد جریان معکوس شده و وارد منزل میشود. پس نباید تمام پنجرهها بسته شود و باید حداقل گوشه یک پنجره مقداری باز باشد.
- سیستم ODS قابل اعتماد نیست: ODS مخفف oxygen depression sensor است؛ یعنی وقتی اکسیژن محیط کمتر از

۱۸٪ شود آلام میدهد ولی این هشدار خیلی دیر اتفاق میافتد و قبل از آن مقدار زیادی مونوکسید کربن در محیط

آزاد شده است - حتی ممکن است افراد مرده باشند - پس اصلاً سیستم مطمئنی نیست.

- کنترل منظم و دوره‌های منازل و اماکن: مثلاً دودکش و لوله بخاری مرتب قبل از هر فصل سرما چک شود که بسته نباشد.
- تمام موارد فوق باید ضمانت اجرایی داشته باشد.

## مسمومیت کودکان

### اپیدمیولوژی

سالانه بیش از ۲ میلیون نفر دچار مسمومیت‌های مختلف میشوند و بیش از ۵۰٪ از این تعداد را کودکان زیر ۵ سال تشکیل میدهند. حدود ۹۰٪ از مسمومیت‌های کودکان در منزل اتفاق میافتد و نکته قابل توجه این است که ۸۵٪ مسمومیت کودکان از طریق خوراکی و بصورت تصادفی ایجاد میشود.

بیشترین احتمال مسمومیت در ۱-۳ سالگی است. در کودکان، نسبت مونث به مذکر ۴۵٪ است و دختران کمتر مسموم میشوند. هرچه بسمت سن نوجوانی پیش میرویم، دختران بیشتر مسموم می‌شوند. در نوجوانان، دختران ۵۸٪ موارد را تشکیل میدهند.

۵۴٪ از مسمومیت‌های کودکان، بخصوص کودکان زیر ۲ سال، ناشی از تماس با مواد غیردارویی است. بیشتر موارد بستری و فوت در اثر مسمومیت‌های شدید، در کودکان بزرگتر، بخصوص بالای ۲ سال، بعلمت مسمومیت‌های دارویی است. در زیر ۲ سال، احتمال مسمومیت با مواد غیردارویی رنگ، مواد آرایشی، هر نوع ماده شیمیایی، آهک، بتن (بیشتر است، در حالی که در بالای ۲ سال، احتمال مسمومیت با مواد دارویی بیشتر است.

در مسمومیت ۵-۹ سالگی، احتمال خودکشی یا استرس خانوادگی وجود دارد. در هر مسمومیت بالای ۶ سال، خطر خودکشی و drug abuse را مد نظر قرار دهید. مثلاً کودک ۷ ساله‌ای بدنبال این که والدینش برایش موبایل نخریدند یا نمره پایینی آورده یا با برادرش دعوا کرده یا مادرش سرش داد زده، دست به خودکشی زده.

در آمریکا هر ویزیت سرپایی کودک مسموم یک دلار و هر ویزیت بستری ۱۲ دلار است. سالانه ۱۶۲ میلیون دلار هزینه جهت اداره مسمومیت ها مصرف میشود و همراه با از کار افتادگی و هزینه دارویی زیاد است. بنابراین پیشگیری از آن، بسیار **cost effective** است.

## احتمال abuse

در هر مسمومیت زیر یک سال، خطر **child abuse & neglect** را مد نظر داشته باشید. باید معاینه سیستماتیک انجام شده و سایر تشخیص های افتراقی نیز مد نظر قرار گیرد. موارد بسیاری با شرح حال مصرف دارو آورده شده اند ولی پس از بررسی متوجه تب و sepsis شده اند. در موارد زیر، احتمال abuse مطرح است:

- وقتی شرح حال مرتب تغییر میکنند؛ مثلاً میگویند «شاید قرص خورده» و کمی بعد میگویند «شاید سم خورده».
- وقتی شرح حال با علائم بالینی مطابقت ندارد؛ مثلاً میگویند «۳ قرص LD خورده» اما کودک اختلال هوشیاری دارد که با خوردن ۳ قرص LD توجیه نمی شود.
- وقتی فعالیت فیزیکی کودک که برای شما تشریح شده با سطح تکاملی منطبق نیست؛ مثلاً میگویند «بچه ۶ ماهه خودش رفته و از جیب پدر بزرگش قرصی را برداشته و خورده».

## جنبه های خاص مسمومیت با کودکان

- اغلب مسمومیت های کودکان، **unsupervised** است .  
قبلاً اصطلاح **unintentional/ accidental** (غیر عمدی/ اتفاقی) گفته میشد اما امروزه منابع مینویسند که از واژه **unsupervised** استفاده کنید؛ زیرا بچه های نوپا، کاملاً عمدی قرصی را بر میدارد و عمداً در دهان میگذارد چرا که جزئی از مراحل تکاملی بچه است و این کار را میکند تا قرص را بشناسد و مزه اش را بداند پس کاملاً عمدی است. اما بقصد صدمه رساندن به خود این کار را انجام نمیدهد پس بهتر است از واژه **unsupervised** (کسی از کودک مراقبت نکرده) استفاده کنیم.
- در بیشتر موارد، فقط یک نوع ماده مضر مصرف شده است. (برخلاف بالغین، **multi-drug** نیستند)
- ماده مصرف شده، اغلب سمی نیست.
- مقدار ماده مصرف شده اغلب بسیار کم است. البته کم بودن مقدار ماده مصرفی، همیشه ردکننده مسمومیت نیست.
- خوشبختانه، در اغلب موارد، کودکان مسموم شده ظرف یک ساعت به مراکز درمانی رسانده میشوند. (برخلاف بالغین)
- تقریباً ۳۰٪ کودکانی که یک بار با یک ماده دچار مسمومیت میشوند، بار دیگر هم این مسأله را تجربه خواهند کرد. احتمال سایر آسی بها هم در این کودکان بیشتر میشود. مثلاً کودکی زمستان، از بشکه نفت، مقداری نفت میخورد و زمستان بعدی دوباره این اتفاق تکرار میشود!
- کودکان ممکن است هر چه را می بینند، به دهان ببرند.
- بسیاری از قوطی های مواد شیمیایی و داروها، رنگی هستند و برای کودکان جذاب است.
- کودکان کم سن، احساسات یا افکارشان را با کلمات با شما در میان نمیگذارند و بدون هیچگونه اطلاعی ممکن است خود را مسموم کنند.

- توانایی تقلید در کودکان زیاد است؛ مثلاً مادری که مرتب جلوی بچه میگوید «از دست تو قرص بخورم خودمو بکشم» یا «برو قوطی قرصو بیار من عصبانی شدم، سرم از دست تو درد گرفت» باید بداند که بلافاصله این رفتار در ذهن کودک شکل میگیرد و میتواند برای بچه خطرمرگ داشته باشد.

- بسیاری از قوطی های مربوط به داروها یا سموم شبیه خوراک یها یا برخی نوشابه هاست؛ ماتریکس هادون

دانشمندان همواره از الگوها برای تحلیل واقعه و اثرگذاری بر واقعه استفاده میکنند. ماتریکس هادون اولین بار در حوادث رانندگی به کار برده شد. طبق این ماتریکس، یک پدیده (مثل مسمومیت کودکان) حاصل تداخل بین سه فاکتور اصلی شامل

ماده، محیط و میزبان است. این سه فاکتور اصلی در حوادث رانندگی، ماشین، جاده و راننده است.

طبق ماتریکس هادون، انجام مداخله در هر یک از این سه فاکتور به نحو مناسب میتواند از پدیده جلوگیری کند و در ۳ مرحله قبل، حین، و بعد از حادثه میتوان بر حادثه تأثیر گذاشت. ۳ مرحله پیشگیری از مسمومیت را در هرم مشاهده میکنید:



Preinjury: راههای جلوگیری از مسمومیت

- Product safety

- داروها و مواد شیمیایی را در ظرفهای مناسب با استاندارد Children resistance container (CRC) نگهداری کنیم.
- ظرف مقاوم در برابر کودکان، ظرفی است که ۸۵٪ کودکان نتوانند و ۹۰٪ بالغین بتوانند آن را باز کنند.
- تولیدکنندگان، مهندسين صنايع غذایی و کلیه صاحبان مربوط به بسته بندی داروها و مواد شیمیایی تشویق شوند که از استاندارد CRC استفاده کنند.
- در مورد CRC مشکلاتی نیز وجود دارد و تکنیکهای موجود، موفقیت زیادی نداشته چون برخی، در جعبه قرص را نیمه باز رها میکنند تا دفعه بعد، باز کردنش سخت نباشد و در این فاصله، کودک از آن قرص میخورد؛ در نتیجه استفاده از انواع دیگری از CRC که تکنیک دیگری دارند، میتواند از مسمومیت کودکان جلوگیری کند مثلاً انواعی که خروجی را محدود کرده یا قرص هایی که در بسته بندیهای blister گذاشته میشود. این نوع دو پوشش دارد و بیرون آوردن محتویاتش برای کودک، سخت تر است.
- بهتر است تمام منازل، به صورت دوره‌ای، از نظر ایمنی در مقابل بروز مسمومیتهای کودکان کنترل شود. به این ترتیب که تمام کابینتها یا کمدهای محتوی دارو، مواد شوینده، لوازم آرایش و یخچال باید قابل قفل شدن باشد و قفل شده باشد.
- حمام و دستشویی منازل حتماً از طرف خارج قابلیت قفل شدن داشته باشد.
- کلیه تولیدکنندگان دارو، مواد شیمیایی و سموم لازم است مشخصات و اطلاعات لازم درباره نوع و غلظت ماده، ضدسم آن و همچنین برچسب های هشداردهنده لازم و علائم بین المللی مربوطه را روی ظرف حاوی ماده شیمیایی نصب کنند. مثلاً برچسب «کشتن سوسک صد برابر قویتر از همیشه!» هیچ کمکی نمیکند!



- Poison prevention education

- همواره روند رشد و تکامل در کودکان ادامه دارد. بنابراین همه کسانی که برای کودکان و با آنها کار یا زندگی میکنند و بنحوی مراقبت از آنها را بعهده دارند، باید با مراحل مختلف رشد و افزایش تدریجی تواناییهای کودک آشنا باشند؛ چون تغییر و ارتقای مهارتهای

کودک او را هر روز بیشتر از قبل در خطر بروز مسمومیت قرار می‌دهد. مثلاً باید بدانیم در چه مرحله‌های می‌تواند بنشیند یا راه برود، در چه مرحله‌های pencil grasp دارد و می‌تواند اشیاء یا مواد را بردارد و به دهان ببرد.

- با افزایش سن کودکان بتدریج از نظر اجتماعی هم تکامل می‌یابند و بطور مثال در ۱۷ ماهگی سعی بر تقلید رفتار والدین دارند. از جمله با استفاده از گیاهی نامشخص که از باغچه منزل کنده اند و ممکن است سمی باشد، چای درست کنند یا با قارچی که ممکن است سمی باشد، پیتزا درست کنند! که باید از این اعمال، جلوگیری کرد.
  - باید از ادبیات صحیح استفاده کرد. گاهی والدین از جملات غلط استفاده می‌کنند. مثلاً هیچگاه نباید از این عبارات استفاده کنیم: این شربت را بخور تا خوشگل بشی، این قرص را بخور تا بزرگ بشی، این قرص را بخور تا زورت زیاد شود.
  - همه والدین، پدربزرگها و مادربزرگها و کلیه کسانی که از کودک نگهداری می‌کنند مثل پرسنل مهدکودک باید علائم مسمومیت را بشناسند و در مورد نحوه برخورد صحیح با مسمومیت احتمالی کودکان آموزش داده شوند.
  - شماره تلفن ۱۴۹۰ مرکز کنترل مسمومیت در دسترس تمام افراد خانواده باشد. با شماره تک رقمی در تلفن محل ذخیره شده باشد.
  - سن شروع آموزش پیشگیری از مسمومیت، ویزیت ۶ ماهگی است. باید در آن موقع، به خانواده راهکارهای لازم برای پیشگیری از مسمومیت را آموزش دهیم. پس قبل از این که بچه بتواند حرکات مستقلی داشته باشد، سینه خیز کند، یا راه برود و خودش ماده خطرناک را بردارد و اولین مسمومیت احتمالی اتفاق بیافتد، باید آموز شهای لازم داده شود.
  - باید با افزایش سن کودک، در هر سنی با روش مناسب آن، در مورد خطر مسمومیت صحبت کرد؛ بخصوص از سن ۵ سالگی که کودک مفهوم خطر را درک می‌کند.
  - استفاده از الگوهای آموزشی پیشنهادی: از روشهای مختلف رسان های مثل بازیهای کامپیوتری و... اطلاعات را بصورت DOS & DON'Ts منتقل کنید.
- DOS: بایدها ○ باید قبل از مصرف دارو برچسب و بروشور مطالعه شود ولی خیلی از خانوادهها بمحض خرید دارو، بروشور آن را دور می‌اندازند.

- باید همیشه باقی مانده داروها یا داروهای تاریخ گذشته را دور ریخت ولی خیلی از خانواده ها، باقیمانده داروها را در یخچال نگه می‌دارند.
- باید دارو را در نور مناسب نگهداری کرده و در صورتی که عینک می‌زنیم، موقع خواندن برچسب دارو، از عینک استفاده کنیم.
- باید دستها را بلافاصله بعد از استفاده از household products با آب و صابون شست.
- باید هنگام استفاده از household products دقت بیشتری بخرج داد. ممکن است هنگامی که فرد مشغول کار است کودک بسمت این مواد برود.
- باید کودکان را از مناطقی که محتوی باقیمانده آفتکشها است، دور کرد.
- نباید دارو را در شیشه دیگر یا secondary container ریخت. موارد بسیاری با این شکایت به اورژانس مراجعه کرده‌اند که مثلاً اعضای خانواده به مهمانی رفته بودند و میزبان در شیشه diphenhydramine.methadone ریخته بوده و خانواده مهمان، با هدف دادن شربت Diphenhydramine به کودک methadone داده‌اند.



- نباید در حضور کودکان دارو را مصرف کرد چون ممکن است آنها این کار را تقلید کنند. نباید در هر نوبت بیشتر از مقدار تجویز شده توسط پزشک، دارو داد حتی اگر کودک دوز قبلی را مصرف نکرده باشد.
- نباید دارو را در جعبه مواد غذایی ریخت یا از دارو بعنوان شکلات یا شیرینی یاد کرد.

#### • One pill can kill

تصور عمومی وجود دارد مبنی بر این که خوردن یک قرص توسط کودک خطرناک نیست ولی در موارد زیر خوردن حتی ۱-۲ قرص و یا ۱-۲ جرعه از ماده مذکور میتواند برای کودک بسیار خطرناک و حتی کشنده باشد. باید کودکان مصرفکننده هر یک از این داروها، admit و بررسی شوند.

۱. الکل و هیدروکربن: حتی ۱-۳ CC خطرناک است!
۲. ○ داروهای ضدآسم؛ مثل aminophylline & theophylline
۳. ○ داروهای اعصاب و روان؛ شامل انواع داروهای ضدافسردگی و ضدجنون
۴. دارو های دیابت مانند Glibenclamide گلیکلایزید
۵. داروهای ضدفشارخون بخصوص کلونیدین
۶. خوردن پمادها یا ژلههایی که در هنگام رویش دندان بطور موضعی روی لثه مالیده میشود؛ مثل lidocaine
۷. ○ محلول کامفر
۸. ○ حشره کش ها
۹. اسیدها و بازها
۱۰. ○ مواد مخدر
۱۱. ○ (Methyl salicylate-menthol topical) پماد منتول سالیسیلات)

- Early recognition: تشخیص زودرس مراکز محلی مسمومیت داشته باشیم.
- poison proof environment: مثلاً رنگهای دیوار، و خاک و آب بهداشتی باشد.
- تمام فاکتورهای اجتماعی و محیطی را در نظر بگیرید و پدیده مسمومیت کودکان را بطور ساده انگارانه و تک بعدی ارزیابی نکنید .

- فکر نکنید که پدیده ساده ای است و کسی مواظب بچه نبوده بچه هم از روی کنجکاوی دارو یا ماده خاصی را مصرف کرده. بلکه باید پرسید چرا مادری که قرصهایش را در دسترس بچه گذشته، انقدر اعصابش خورد بوده یا خسته بوده که نتوانسته مراقب بچه باشد یا ممکن است والدین معتاد باشند
- فاکتورهای محیطی، فاکتورهای مربوط به کودک از جمله بیش فعالی یا افسردگی، بیماری های طبی افراد خانواده از جمله افسردگی یا استرس و مشکلات اجتماعی خانواده، از عواملی هستند که میتوانند در این زمینه موثر باشند. مثلاً اگر مادر بزرگ بیماری دارد، ممکن است کودک قرصهای مادر بزرگ را پیدا و مصرف کند.
- اشتباه در تجویز دارو و Medication errors:
- بارها از داروخانه تماس گرفته و گفته اند داروی خوراکی به اشتباه تزریق شده
- Health literacy: نحوه توضیح تجویز دارو به گونه ای باشد که خانواده بیمار درست متوجه شود.

• Health numeracy: نحوه محاسبه و نحوه نگارش دوز دارو مهم است و حتی گاهی جابجایی یک صفر مشکلساز میشود

○ برای محاسبه دوز داروی کودکان از ماشین حساب استفاده نکنید؛ چون ممکن است اشتباه شود.

○ خیلی اوقات پزشکان کم تجربه آموزش کافی برای محاسبه دقیق دوز داروها و استفاده از ماشین حساب ندیده‌اند.

برای تنظیم و محاسبه دوز بسیاری از داروها مثل دیگوکسین باید double check کنیم.

• بچه های کوچک نمیتوانند سوابق بیماری مثل آلرژی یا side effect داروها مثل سردرد را به پزشک بگویند.

• مسمومیت های تأخیری: مسمومیتهایی که ممکن است بصورت تأخیری علامتدار شوند و بهتر است زود آنها را مرخص نکنیم:

۱. برخی از جونده کשהا

۲. ○ بلوکرهای کانال کلسیمی

۳. ○ بتابلوکرها

۴. Sulfonylurea

۵. Carbamazepine: تغییرات ECG در اثر مصرف Carbamazepine ممکن است در ۲۴ ساعت دوم ظاهر شود!

• علائم غیر اختصاصی مسمومیت در کودکان: بجز مواردی که شرح حال مشخصی از مسمومیت وجود دارد، وجود هر یک از شرایط زیر در صورتی که بطور ناگهانی و بدون توجه دیگری واقع شود میتواند به نفع مسمومیت در کودکان باشد و نباید زود بیمار را ترخیص کرد.

○ اختلال هوشیاری ناگهانی بدون توجه؛ مثلاً کودک بدون زمینه قبلی در حال بازی کردن ناگهان بیهوش میشود.

○ اسیدوز متابولیک بدون توجه

○ تشنج بدون سابقه مشخص: بسیاری از داروهای antidepressant میتواند تشنج ناگهانی بدهد.

○ نارسایی ناگهانی تنفسی یا قلبی بدون علت قابل توجه و بدون زمینه قبلی؛ مثلاً آپنه یا خرخر کردن ناگهانی

Injury: اقدامات لازم در صورت بروز احتمالی مسمومیت

- تماس با شماره تلفن های لازم

- تعیین میزان خطر

- شرح حال و معاینه کامل

زمان، نحوه و مقدار مصرف دارو: خیلی اوقات خانواده میدانند چه زمانی و به چه نحوی ماده مصرف شده اما مقدارش را نمیدانند.

- ارزیابی اولیه و پایدارسازی

A. در صورت نیاز و یا حتی گاهی لازم است بصورت پروفیلاکسی انتوباسیون انجام شود.

B. تعداد تنفس نرمال باید بر اساس جداول سنی قضاوت شود اما به اختصار:

نوزاد 0-1 ماهگی 40 تا 60 تنفس در دقیقه

1-6 ماهگی 30 تا 60 تنفس در دقیقه

6-12 ماهگی 30 تا 50 تنفس در دقیقه

1-5 سالگی 22 تا 40 تنفس در دقیقه

بعد از 5 سالگی 14 – 25 تنفس در دقیقه

C. محدوده نرمال فشارخون را باید بر اساس جداول موجود یاد گرفت. بطور مثال:

- کمینه SBP بعد از یک سالگی =  $70 + (2 \times \text{سن})$
- مثلاً حداقل SBP بچه دو ساله ۷۴ است.
- بیشینه فشارخون قابل قبول در سن ۲-۷ سالگی حدود ۱۱۰-۱۰۰ می باشد.
- 

- بررسی و تشخیص ماده سمی
  - شرایط محیطی که کودک آنجا پیدا شده
  - بوی بچه
  - داروهای اطراف کودک به هر نحوی امکان دسترسی داشته
  - بیماریهای اطرافیان
  - وضعیت اجتماعی و addiction در خانواده
- همیشه احتمال بیماری همزمان، تروما یا abuse بیشتر در کودکان زیر یک سال را مد نظر داشته باشید.

### نکات خاص در اداره مسمومیت کودکان

- اقدامات جهت جلوگیری از جذب دارو در خون
  - شستشوی معده
- در ساعت اول، شستشوی معده می دهیم و در ۶ ساعت اول، اگر contraindication نداشته باشد، میتوانیم شارکول بدهیم.

○ البته برای تمام کودکان نباید مستقیماً NGT گذاشت و شستشوی معده داد؛ پس حتماً با مشورت با پزشک و اولویت بندی شرایط، بسته به شرایط کودک و شرح حالی که دارد، باید تصمیم گرفت و اقدام کرد. مثلاً:

➤ شستشوی معده در مسمومیت با جامدات تنها در ساعت اول و مایعات تنها در نیم ساعت اول ممکن است مفید باشد

➤ در خردسالان، نمیتوانیم NGT بزرگ بگذاریم و از طرف دیگر قرصهای بزرگی که کودک قورت داده از NGT کوچک خارج نمی شود .

➤ در کودکی که احتمال آسپیراسیون وجود دارد، مثلاً تهوع یا سطح هوشیاری پایینی دارد، شاید لازم باشد که قبل از گذاشتن NGT، برای حفاظت از راه هوایی انتوبه شود .

➤ قرصی که کودک مصرف کرده خطر زیادی ندارد یا مقدار مصرفی با توجه به نوع قرص زیاد نبوده.

• تلخ کردن برخی مواد مثل الکل با *denatonium benzoate*: البته بدمزه، بدبو، بدرنگ و بدشکل کردن مواد (مثل روغن چرخ خیاطی) خیلی مانع خوردن بچه نمیشود!

• توجه به مواد یا داروهای مشابه که ممکن است با هم اشتباه شود (*look alike*)

• قبلاً از شربت استفراغ آور اپیکا (*ipecac*) برای جلوگیری از جذب استفاده میشد اما بدلیل اثبات *cardiotoxicity* از سال ۲۰۰۴ استفاده از آن محدود شد. در حال حاضر، شربت استفراغ آور نمیدهند و تحریک به استفراغ نمیکند.

- اقدامات جهت افزایش دفع دارو از خون

• قلیایی کردن سرم: مثل مسمومیت با *Phenobarbital*

• همودیالیز در مسمومیت الکل

### آسیبهای ناشی از دارو با مکانیزم *idiosyncratic*

خوشبختانه امروزه کمتر شده است. این موارد، خیلی *dose-dependent* نیست و *idiosyncratic* است.

#### - *Gaspig syndrome*

در اثر حلال برخی داروها که حاوی بنزیل الکل است، ایجاد می شود .

کودک و بخصوص نوزاد، دچار اسیدوز متابولیک، انسفالوپاتی، *respiratory depression* و *gaspig* میشود.

#### - *Gray baby syndrome*

با *Chloramphenicol* ایجاد میشود که قبلاً بیشتر استفاده میشد ولی الان استفاده از آن محدودتر شده.

خود را با *distention شکمی*، اسیدوز، *hypotension*، *hypothermia*، *respiratory depression*، هایپوگلاسمی و *collapse* نشان می داد.

الکل، بخصوص اتانول که در خانه ها زیاد است، علاوه بر ایجاد اسیدوز متابولیک، اختلال هوشیاری و آریتمی، تا ۱۰ ساعت خطر

ایجاد هایپوگلاسمی دارد؛ چون از ورود سوبسترای پیرووات به چرخه کربس جلوگیری کرده و آن را به اسید لاکتیک تبدیل میکند. در نتیجه، گلوکونئوزنز مختل شده و کودک دچار هایپوگلاسمی میشود.

هایپوگلاسمی با سطح الکل مصرفی ارتباطی ندارد و حتی با مقادیر اندک الکل نیز

میتواند اتفاق بیافتد.

- مت هموگلوبینمی

رنگهای حاوی آنیلین میتواند مت هموگلوبینمی بدهد .

در کشوری، پوشکهایی درست کردند که رنگی بود و کودکان در اثر تماس با این پوشک، دچار مت هموگلوبینمی شدند و یک اپیدمی رخ داد.

- مشکلات کلیوی

دی اتیلن گلیکول که تا مدت زیادی بعنوان شیرین کننده در سولفونامید به کار میرفت، باعث مشکلات کلیوی در کودکان میشود. اگر استفاده از ظروف ملامین بصورت مکرر رخ دهد، بتدریج گاهی مقداری از آن وارد غذا میشود که ممکن است در دراز مدت آسیب کلیوی ایجاد کند که چندین هزار بچه در چین دچار این نوع مسمومیت شدند.

## الف - بازها

کاربرد ها:

بافر های حاوی سود و پتاس که جزء بافر های قلیایی قوی هستند و اثرات تخریبی گسترده ای دارند در عین حال بسیار پرمصرف اند و احتمال مسمومیت با آن ها زیاد است.

کاربرد این بافر ها:

- ۱- به عنوان عامل وارد کننده سدیم در فرایندهای شیمیایی
- ۲- سود بسیار غلیظ (غلظت بیشتر از ۹۵ درصد) به عنوان لوله باز کن ، تولید مواد آنیونی، تولید مواد غیرآلی (وایتکس) و پوست زدایی قابل استفاده است.
- ۳- پتاسیم هیدروکسید به عنوان خاموش کننده آتش کاربرد دارد.
- ۴- کلسیم هیدروکسید به عنوان آهک آبدیده شناخته میشود.
- ۵- آمونیاک به عنوان کود شیمیایی (ازت) کاربرد دارد.
- ۶- سدیم هیدروکسید در تولید بسیاری از مواد دارویی، دترجنت، ضد عفونی کننده ها، علف کش ها، حشره کش ها و مواد پلاستیکی کاربرد دارند.

اثرات سمی

اثرات ایجاد شده در اثر تماس با سود و پتاس قوی:

- قلیا های قوی مثل سود و پتاس سبب انحلال بخش مهمی از مولکول های بدن مثل پروتئین ها می شوند). اسید ها باعث تخریب همراه با انعقاد پروتئین ها میشوند).

- چربی ها را صابونی و غشاء سلول را امولسیفیه میکنند
- کلاژن را تخریب میکنند و بافت نرم لیز میشود (بافت را تا زمان اتمام هیدروکسید حل میکند و هر چه غلظت و میزان باز بیشتر باشد میزان تخریب بیشتر است).
- سود میتواند RNA و DNA) با وجود اینکه در بازها حل نمیشوند (را استخراج کند).
- \*بازها در برخورد اول باعث سوزش و درد نمیشوند ولی در اثر تداوم تماس این اثرات ایجاد میشوند.

## علائم

علائم اولیه در اثر خوردن باز:

- ۱- (سوخستگی و تحریک دهان) لب و دهان و حلق و حنجره (و مری) درد اپیگاستر) و هنگام ورود به معده باعث خنثی شدن با اسید معده میشود. اگر مقدار مصرفی زیاد نباشد علائم تخریبی تا معده پیش میرود. اما اگر مقدار زیادی مصرف شده باشد اسید معده را خنثی می کند و اثرات تخریبی را ادامه میدهد.
  - ۲- (تحریک ترشح بزاق)
  - ۳- (تهوع) به علت اثر تحریکی مری تا معده)
  - ۴- (دیس فازی) عدم توانایی بلع)
  - ۵- (در صورت ورود به راه های هوایی میتواند باعث سرفه هم شود).
  - ۶- (خرخر صدا) صدا راحت بیرون نمیآید)
  - ۷- (اگر وارد ریه شود باعث قرمزی، ادم، التهاب، زخم، سوراخ شدگی، ترشحات زیاد بافت و انسداد مسیر هوایی، پنومونی و ... میشود.
- (خلاصه علائم از قرمزی تا ادم و سوراخ شدگی جدار داخلی مری متغیر باشد).

اگر این علائم دیر درمان شوند مدت زمان زیادی (۳ تا ۱۴) روز طول میکشد تا علائم برطرف شوند.

روند ترمیم از هفته ۳ تا ۶ شروع میشود و احتمال اینکه در مسیر بازبایی بافت و ترمیم آن بافت کلاژن به صورت یکنواخت جایگزین نشود نامنظم انجام شود و بخش هایی از مری دچار تنگی شود وجود دارد. در نهایت به دلیل التهاب و فشاری که به نقاط تنگ شده مری در اثر تماس با بازها وارد می شود خطر سرطان سلول های پوششی مری ۲۰ تا ۴۰ برابر بیشتر میشود.

توصیه: مصرف مواد غیر جامد و مایع، در صورتی که تنگی مری مشکل ساز و شرایط حاد باشد عمل پیوند مری از روده را انجام میدهند.

اثر مزمن: سرطان سلول های مری به دنبال فشاری که غذا حین عبور از مری ایجاد می کند حدود ۱۰-۲۰ سال بعد ایجاد شود.

## ب- اسیدها

**کاربردها:** این ترکیبات در تولید رنگ، ژلاتین، مواد دارویی و صنعتی از جمله محلول های کف شور مثل تیرک (با غلظت کم حدود ۳ تا ۶ درصد از اسید) استفاده میشوند.

**اثرات سمی:** در تماس با اسیدها برخلاف بازها پروتئینها رسوب کرده و نکروز انعقادی ایجاد میشود ( $H_3O^+$  ایجاد شده باعث دناتوره شدن و رسوب پروتئینها میشود). این در حالیکه آسیب عمقی در تماس با اسیدها کمتر است زیرا تحریک شدید عصب حسی باعث سوزش و درد شدید در فرد میشود و خود فرد از ادامه مصرف ممانعت میکند.

### MAJOR USES OF HYDROCHLORIC ACID

• Acidizing of petroleum wells	• Demineralizers and resin regeneration
• Dye manufacturing	• Cleaning products
• Ore reduction	• Gelatin
• Pickling and metal surface cleaning	• Synthetic Rubber
• Water Treatment	• Pharmaceuticals
• Food Processing	• Manufacture of Chemical Intermediates
• Industrial acidizing	• Plastics and Polymers

آسیب چشم با اسیدها برخلاف بازها کمتر است زیرا این ترکیبات لایه رویی را تخریب کرده ولی بازها با محض ورود به قرنیه آن را به سرعت تخریب میکنند. خوردن اسید ممکن است از تخریب مسیر مری شروع شود و تا معده و یا دوازدهه هم ادامه یابد. اثرات تخریبی در معده خنثی نمی شود.

#### علایم:

تخریب بافتها در اثر خوردن اسید سه مرحله دارد:

۱. اولین مرحله مرحله التهابی است که از ۴ تا ۷ روز بعد از خوردن اسید شروع میشود و باعث تروبوژ در عروق ناحیه (انعقاد خون در ناحیه و حتی نکروز میشود).
۲. بیشترین زمان خطر سوراخ شدگی مری بین سه روز تا دوهفته بعد است.
۳. مشکل بازسازی نادرست و تنگی مری در مورد اسیدها نیز مشترک است. افزایش ریسک سرطان سلولهای پوششی مری در اسیدها دیده نشده است.

#### علائم سمیت:

درد در دهان و حلق، دیس فاژی، درد قفسه سینه و شکم (به دلیل سوزش مری)، درد شکمی (تخریب معده) ریختن آب از دهان،

استفراغ، دیسترس تنفسی (شدید تر از بازها به علت ادم شدید تر در ریه) و سوختگی دهان درمان

اقدامات درمانی در افرادی که اسید یا باز خورده اند:

۱. Stabilization: علائم حیاتی را کنترل میکنیم (بیشتر هدف بررسی مشکلات تنفسی است) اگر لازم است فرد را انتوبه می کنیم



۲. Decontamination (آلودگی زدایی): تا جایی که امکان دارد اسید و باز را از محل دور کنیم. اگر پوست و چشم است با آب شست و شو داده شود (به مدت ۱۵-۳۰ دقیقه) ولی در این نوع مسمومیت القا تهوع و استفراغ ممنوع است به دلیل اینکه اسید مجدداً در مسیر گوارشی بالا نیاید و موجب تخریب بیشتر نشود.
۳. Dilution (رقیق سازی): این مورد برای زمانی است که تماس به صورت پوستی یا چشمی باشد که می بایست محل را به مدت ۱۵ تا ۳۰ دقیقه زیر شیر آب شست و شو دهیم. البته بیان می شود که اسید و آب سبب داغ شدن موضع و تشدید آسیب می شوند.
۴. Neutralization (خنثی سازی): این عمل بیشتر با شیر انجام میشود هر چند میتوان با آمیوه و آب هم انجام داد و تا اکنون مشکل خاصی گزارش نشده ولی مصرف آب در این مورد خیلی توصیه شده نیست.
- عواقب احتمالی تماس با اسید: تنگی مری (esophageal strictures) بین هفته ۳ تا ۴ بعد از تماس رخ میدهد، تنگی معده و دئودنوم، آسیب در حرکات دودی مری یا در اثر جوش خوردن مری کوتاه شود، صدا بیرون نمی آید و یا بد بیرون می آید و و از دست دادن رفلکس سرفه که اختصاصی اسید هاست.

## فلزات سمی

### تفاوت فلزات با سایر ترکیبات

سمی:

- ۱- در حالت عنصری انسان آن ها را تولید یا از بین نمی برد. انسان با فعالیت ها و پروسه های صنعتی سبب تغلیظ این ترکیبات در اتمسفر می شود.
  - ۲- از قدیمی ترین ترکیباتی هستند که توسط بشر استفاده می شده اند. مثلاً سرب اولین بار ۲۰۰ سال پیش استفاده شد و سمیت با سرب و درد شکمی توسط آن در ۳۷۰ سال قبل از مسیح کشف شد.
- بشر در پرو سه های شغلی و صنعتی وارد محیط می شود و روی خاک گیاهان و حیوانات اهلی و وحشی اثر می کند. یکی از مباحث مهم در سمیت فلزات راه های مواجهه انسانی است. انسان از راه محیطی، شغلی، دارویی و رژیم غذایی در معرض فلزات است.

فاکتور های مربوط به بیمار مثل سن، جنس و مکانیسم های تنظیمی و رسپتور فلزات همگی می تواند روی توکسیکوکینتیک و مکانیسم فلزات تاثیر داشته باشد.

## انتقال فلزات به محیط زیست

فلزات از طریق سیکل های ژئولوژیک و بیولوژیک وارد زمین می شوند

**سیکل های زمین شناسی:** آب باران روی سنگ ها و صخره های معدنی اثر می کند و ورود آب به زیر زمین رخ میدهد و سپس خاک منطقه را آلوده شده و زمینه تماس انسان با فلزات فراهم می شود.

**سیکل های بیولوژیک:** فلزات وارد بدن گیاه و حیوان می شود و تغییرات متابولیس می روی فلز رخ می دهد و انس ان با تغذیه گیاه و حیوان در معرض فلزات قرار می گیرد.

## نقش بشر در سمیت با فلزات:

۱- فعالیت های بشری سبب می شود مدت زمانی که طول می کشد فلز وارد محیط زیست شود را کوتاه تر کند.

۲- در صنایع مختلف از فلزات استفاده می کند و سبب آزادسازی مقادیر زیادی از فلز به محیط می شود.

## مکانیسم های سمیت فلزات:

نکات:

۱- مکانیسم ها کاملا شناخته شده نمی باشد.

۲- همه فلزات یک مکانیسم واحد ندارد. فلزات مختلف ارگان هدف مختلف و خ صو صیات فیزیکی شیمیایی مختلف دارند پس از روش های مختلف سبب سمیت می شود.

## مکانیسم های پیشنهادی :

۱- فلزات به خصوص در فرم یونی به شدت واکنش دهنده اند و با سیستم های بیولوژیک واکنش می دهند. مثل کادمیوم و جیوه که به سولفور در پروتئین ها وصل شده و باعث اختلال در عملکرد پروتئین می شوند.

۲- فلزات سمی می توانند در بدن جایگزین فلزات ضروری شوند و به محل های فیزیولوژیک فلز متصل می شوند و اثر می کنند مثل کادمیوم، مس و نیکل که جایگاه اثر روی را اشغال می کنند و اثر سمی خود را اعمال می کنند.

آرسنیک و وانادات جایگاه  
فسفات را اشغال می کنند.

- ۳- فلزات سوبب القا استرس اکسیداتیو و مسیر های استرس اکسیداتیو را فعال می کنند و روی بیومولکول ها و پروتئین ها اثر میگذارند. مثل نیکل و کروم که کارسینوژنیک هستند و این اثر را مرتبط با القای انزیمی در نظر میگیرند.
- ۴- فلزات به خصوص در فرم یونی با ساختار پروتئین و DNA متصل می شوند و Adduct هایی را تشکیل می دهند. به عنوان مثال در ژنوتوکسیسیته کروم این مکانیسم دخیل است.
- ۵- فلزات سبب تغییر در بیان ژن می شوند. در سرطان زایی نیکل اثر آن روی برخی ژنها به اثبات رسیده است.

فلزات در بدن به برخی pro ها  
متصل می شوند که برخی اختصاصی  
اند و برخی غیر اختصاصی اند:

- pro هایی که غیر اختصاصی به فلزات متصل می شوند مثل Alb و هموگلوبین .
  - pro هایی که اختصاصی متصل می شوند:
- ۱- متالوتیونین ها (MT):. کادمیم - روی - مس - جیوه به این فلزات متصل می شوند.
  - ۲- ترانسفرین: یک گلیکو پروتئین است و به یون فریک و Al و Mn هم متصل می شود.
  - ۳- فریتین : محل ذخیره آهن است .
  - ۴- سرلوپلاسمین : یک گلیکو پروتئین حامل مس است و سبب تبدیل یون فروس به فریک هم می شود.

## فلزات سنگین

به دلیل وزن مولکولی بالا heavy  
metal هم نام دارند.

### سرب

وزن اتمی آن ۲۰۷ است.

معرفی : قدیمی ترین فلزاتی که توسط بشر استفاده می شده است. مصرف سالانه سرب در امریکا ۳.۱ میلیون تن است و حدود ۶۰۰ هزار تن سرب وارد محیط میشود.

از طریق کار در معدن ، لحیم کاری ، بازیافت فلزات اسقاطی و ... وارد محیط می شود  
از طریق استفاده از بنزین های حاوی سرب هم وارد محیط می شود. برای بنزین عدد اکتان را تعریف می کنند  
عدد اکتان شاخصی است که مقاومت بنزین در برابر گرما ، فشار و احتراق خود بخودی نشان می دهد. برای افزایش عدد اکتان تترایلی (سرب) فرم آلی سرب (عدد اکتان بالا می رود و مقاومت نسبت به فشار بیشتر می شود اما باعث ورود سرب به هوا می شود.  
سازمان حفاظت از محیط زیست اعلام کرد که سرب یکی از 6 شاخص آلودگی هواست  
سرب ، CO ، اوزون ، SO<sub>2</sub> ، اکسید های نیتروژن و ریزگردها و پارتیکل ها شاخص آلودگی هوا هستند

### کاربرد های سرب:

فرم فلزی چون مقاومت خیلی در برابر خوردگی دارد در ترکیب با سایر فلزات برای تهیه آلیاژ در تهیه باتری ، شیلد های محافظ اشعه و لوله های آب به کار می رود.

نمک های سرب (فرم غیر آلی) در تولید رنگدانه و پیگمان در رنگ های نقاشی بکار میروند.

فرم آلی تترایلی سرب بعنوان افزودنی به بنزین اضافه می شود.

### تماس با سرب:

۱- غذا، آب، خاک: گیاهانی که در مسیر بزرگراه رشد می کنند به دلیل در معرض قرار گرفتن در محل اتومبیل مقادیر زیادی سرب دارند.

۲- تماس های شغلی : لحیم کاری ، نقاشی و پروسه های بازیافت ترکیبات اسقاطی

۳- گیاهان دارویی : به دلیل کشت گیاه در مناطق حاوی سرب زیاد

یکی از مهم ترین راه های مسمومیت سرب در کودکان رنگ های نقاشی در اسباب بازی ، خمیربازی و ... است.

از سال ۱۹۸۷ رنگ حاوی سرب در رنگ آمیزی منزل ممنوع است. ولی همچنان در صنعت از این رنگ ها استفاده می شود چون سطحی بسیار مقاوم در برابر تغییرات جوی برای فلز فراهم می کند.

۴- مواد مخدر حاوی سرب : برای سنگین تر شدن وزن ماده مخدر و افزایش قیمت سرب را می افزایند و سبب مسمومیت معتادین به سرب شد.

راه های انتقال : محیطی - شغلی - راه های اضافی ( اعتیاد - لوازم آرایشی

### - ( راه های تماس با سرب

دود اتومبیل ها باعث آلودگی هوا و در نهایت آلودگی آب و خاک می شود. آب های سطحی و زیرزمینی و در نهایت غذای انسان آلوده می شود. در پروسه های صنعتی پیگمان های رنگی زمینه را برای آلودگی فراهم می کند.

آلودگی با سرب به طریق مختلف است و برای کاهش آلودگی باید راه های مختلف را محدود کنیم.

### توکسیکوکینتیک سرب:

توکسیکوکینتیک فرم فلزی سرب  
و نمک های غیر آلی :

راه گوارشی و ریوی راه های بسیار مهمی اند و از هردو راه جذب می شود ولی مسیر گوارشی از تنفسی کارایی کمتری دارد. پس فردی که لحیم کاری می کند بیشتر در معرض است و شانس بالاتری دارد.

بالغین ۱۰-۱۵٪ سرب غذا را جذب می کنند ولی کودکان ۴۰-۵۰٪ سرب غذا را جذب می کنند.

زمانی که مقدار روی ، آهن ، کلسیم به خصوص در کودکان کم باشد جذب سرب افزایش می یابد.

فرم آلی :

جذب گوارشی هم استنشاقی هم پوستی مطرح است) . تترا اتیل سرب حتی از طریق پوست سالم هم جذب می شود( در بالغین ۹۵٪ و در کودکان ۷۰٪ سرب در استخوان ذخیره می شود ) محل اصلی ذخیره سرب در بدن استخوان است ( به راحتی از جفت عبور می کند و مسمومیت خانم باردار مسمومیت جنین را بدنبال دارد نیمه عمر آن در ارگان های مختلف متفاوت است خون ۲۵ روز-بافت نرم ۴۰ روز – استخوان ۲۰سال.

### سمیت سرب

۱- عوارض عصبی : به دلیل اهمیت بالا جداگانه در بالغ و کودک صحبت می شود.

#### اثرات نورولوژیکی و رفتاری و

#### تکاملی در کودکان

زمانی که سطح خونی سرب ( BLL ) ۷۰ میکروگرم در دسی لیتر یا بالاتر در کودکان سبب انسفالوپاتی می شود.

علائم انسفالوپاتی : لتارژی ، تهوع ، تحریک پذیری ، عدم تعادل و کاهش سطح هوشیاری و کما و

مرگ می باشد

اندیکاتور حساس کودکان برای بررسی تماس با سرب اندازه گیری IQ است.

به ازای هر ۱ میکروگرم در دسی لیتر افزایش BLL. در محدوده 5-35 میکروگرم در دسی لیتر BLL ، ۴-۲ واحد از IQ کم می شود.

#### اثرات در بالغین CNS: انسفالوپاتی ، خستگی ،

دیر خوابی ، اختلال حافظه

PNS: افتادگی مچ دست ، افتادگی

مچ پا و نوروپاتی محیطی

#### ۲- عوارض خونی

سرب در مراحل مختلف سنتز هم اثر می کند و سبب ایجاد آنمی میشود کسانی که در مسمومیت حاد با سرب هستند آنمی همولیتیک می گیرند)

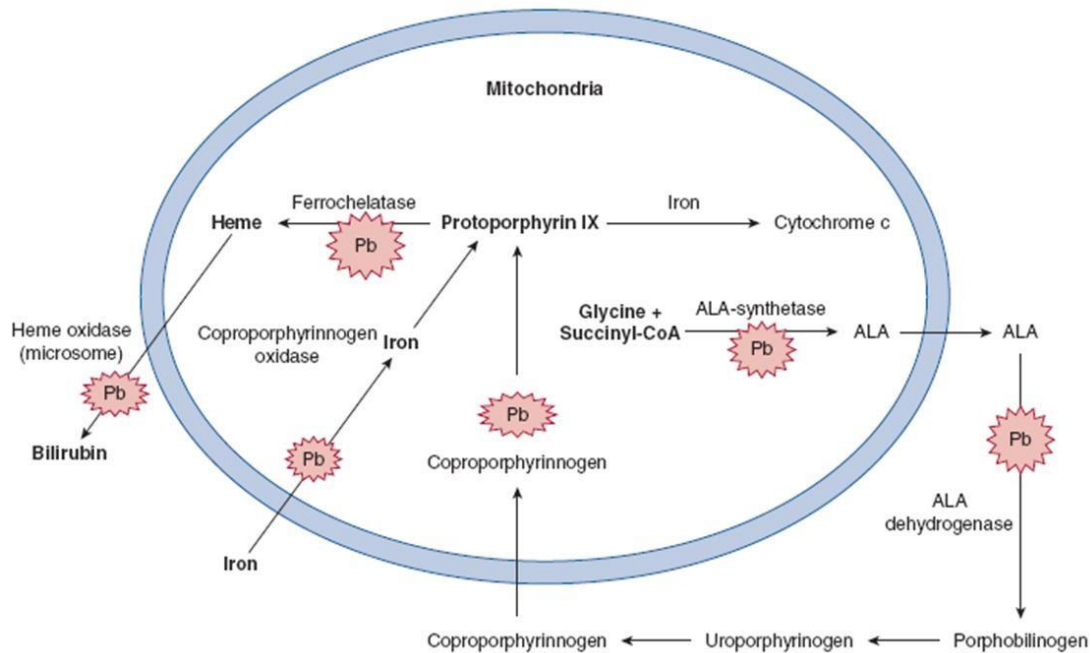


Figure 23-4. Lead interruption of heme biosynthesis. ALA,  $\delta$ -aminolevulinic; Pb, sites for lead effects. The major lead inhibition sites are ALA dehydrogenase and ferrochelatase.

### ۳- اثرات کلیوی سرب

هم در سمیت حاد و هم در سمیت مزمن مشاهده می شود. سمیت حاد در شرایط مصرف بالای سرب و سمیت مزمن در کسانی که شغلشان مرتبط با سرب است دیده می شود.

۴- عوارض قلبی عروقی: باعث افزایش فشار خون می شود.

۵- عوارض گوارشی: کولیک سربی یکی از مهم ترین عوارض مسمومیت حاد است که به صورت درد شکمی، تهوع و استفراغ ظاهر می شود.

۶- تولید مثل: هر دو جنس این اختلال را دارند.

۷- عوارض استخوانی

محل اصلی ذخیره سرب در استخوان است به همین دلیل نیمه عمر طولانی در استخوان دارد و روی مکانیسم های هموستاتیک و متابولیک استخوان اثر دارد و روی پاراتیروئید ، کلسی تونین و ویتامین دی اثر می کند. جای کلسیم را می گیرد و زمینه را برای استئوپروز فراهم می کند. در شرایط شکستگی استخوان ترمیم استخوان را به تاخیر می اندازد.

کودکان : در استخوان Led Line در عکس استخوان به شکل موقتی دیده می شود که تراکم استخوان در برخی قسمت هاست و نهایتا سبب کاهش قد و اختلال دندانی در کودکان می شود.

## ۸- سرطان زایی

در فرم آلی در گروه ۳ ترکیبات سرطان زا قرار می گیرد در فرم غیر آلی احتمالا برای انسان سرطان زاست و در گروه A2 قرار میگیرد.

Table 8-28	
IARC Classification of the Evaluation of Carcinogenicity for Human Beings	
GROUP	EVIDENCE
1. Agent is carcinogenic to humans	Human data strong Animal data strong
2A. Agent is probably carcinogenic to humans	Human epidemiology data suggestive Animal data positive
2B. Agent is possibly carcinogenic to humans	Human epidemiology data weak Animal data positive
3. Agent is not classifiable as to carcinogenicity to humans	Human and animal data inadequate
4. Agent is probably not carcinogenic to humans	Human and animal data negative

در کل برای تعیین سمیت سرب از شاخص BLL استفاده می شود که در کودکان اگر بیشتر از ۷۰ باشد سمیت شدید محسوب میشود.



## درمان مسمومیت:

- 1- کاهش تماس با سرب : مثلا کاهش مواد مخدر حاوی سرب در معتادان
- 2- مراقبت های حمایتی بسته به علائم بی‌مار
- 3- آلودگی زدایی گوارش از سرب در صورت مصرف خوراکی
- 4- استفاده از چلاتورها

### انتهی دوت

دیمرکاترول BAL (British Anti Lemistat))

۲- سوکسیمر

۳- کلسیم سدیم EDTA

**TABLE 94-8.** Chelation Therapy Guidelines<sup>2,3,22,74,115,118</sup> for Initial Course of Treatment<sup>a</sup>

Condition, BLL (µg/dL)	Dose	Regimen/Comments
<b>Adults</b>		
Encephalopathy	BAL 450 mg/m <sup>2</sup> /d <sup>1,3</sup> and CaNa <sub>2</sub> EDTA 1000–1500 mg/m <sup>2</sup> /d <sup>3</sup>	75 mg/m <sup>2</sup> IM every 4 h for 5 d Continuous infusion or two to four divided IV doses for 5 d (start 4 h after BAL)
Symptoms suggestive of encephalopathy or >100	BAL 300–450 mg/m <sup>2</sup> /d <sup>3</sup> and CaNa <sub>2</sub> EDTA 1500 mg/m <sup>2</sup> /d <sup>3</sup>	50–75 mg/m <sup>2</sup> every 4 h for 3–5 d (base dose, duration on BPb, severity of symptoms; see text) Continuous infusion or two to four divided IV doses for 5 d (start 4 h after BAL) Lab: Baseline CT scan; CBC, Ca, BLL, BUN, Cr, LFTs, U/A; repeat CBC, Ca, BUN, Cr, LFTs, U/A daily; BLL on days 3 and 5
Mild symptoms or 70–100	Succimer 700–1050 mg/m <sup>2</sup> /d	350 mg/m <sup>2</sup> tid for 5 d, then bid for 14 d. Remove from exposure (Table 94-7) Lab: CBC, BLL, BUN, Cr, LFTs, U/A; repeat CBC, LFTs, BLL on days 7 and 21
Asymptomatic and <70	Usually not indicated	-

مبنای انتخاب : شدت مسمومیت و

BLL میباشد.

در بالغین اگر BLL بالای ۱۰۰ باشد

یا فرد دچار آنسفالوپاتی شود :

- انتهی دوت BAL شروع شود (بصورت تزریقی). تا ۵ روز از ان استفاده می شود سپس از کلسیم سدیم EDTA استفاده می شود(تزریقی یا خوراکی)
- در بالغین با علائم خفیف با BLL بین ۷۰-۱۰۰ باشد: از سوکسیمر بصورت خوراکی استفاده میشود
- در اطفال اگر BLL بالای ۶۹ باشد یا آنسفالوپاتی رخ داده باشد از BAL یا کلسیم سدیم EDTA استفاده می شود.

- اگر بی علامت باشد یا BBL بین ۴۵-۶۹ باشد از سوکسیمر استفاده می شود.

## کادمیم

ابتدا در ۱۸۱۷ به عنوان ناخالصی کالامین شناخته شد.

۷۵٪ کادمیم در تهیه باتری نیکل-کادمیم اسووتفاده می شود و در پرسه آب فلز کاری استفاده می شود و در رنگ های نقاشی و پلاستیک به عنوان پیگمان رنگی استفاده می شود.

## راه های تماس

**راه محیطی:** در سال ۱۹۵۰ در ژاپن معدنی مقدار زیادی کادمیم را در اب رودخانه ان منطقه رها کرد و محصولات کش اوری از جمله برنج منطقه آلوده به کادمیم شد

بعد از مدتی استئومالایی دردناک بین مردم شایع شد و اختلال در راه رفتن ایما شد و به بیماری ایتای ایتای

معروف شد راه محیطی از طریق هوا، آب، غذا، خاک، سیگار زمینه را برای تماس ایما میکند.

کشیدن سیگار فرد را در معرض فلزات سمی مختلف که مهم ترین آن کادمیم است و هر سیگار ۰.۱-۲ میکروگرم کادمیم دارد که ۷۰٪ کادمیم وارد دود سیگار میشود.

جذب روزانه کادمیم از غذاها ۳۵ تا ۹۰ میکروگرم است اگر جذب روزانه به ۲۵۰ تا ۳۰۰ میکروگرم در دسی لیتر برسد علایم سومی ت با کادمیم بروز می کند. در کشاورزان ژاپنی جذب کادمیم -۱۰۰۰۰۶۰۰ میکروگرم در روز بوده است.

**تماس شغلی:** افرادی که لحیم

کاری، جوشکاری، جواهرسازی انمام

میدهند بیشتر با کادمیم و بخارات

اکسید کادمیم در تماسند.

**توکسیکوکینتیک کادمیم:**

در بدن هیچ نقش بیولوژیکی برای

کادمیم شناخته نشده است. فراهمی

زیستی در فرم عنصری ناشناخته است.

نمک های کادمیم از طریق گوارشی جذب کمی دارد و فراهمی زیستی پایین (۵-۲۰ درصد) دارند. اما بخارات کادمیم از ریه بخوبی جذب میشوند و فراهمی زیستی ۹۰٪ دارند.

جذب کادمیم مشابه سرب در صورت کمبود کلسیم و آهن و رژیم کم پروتیین افزایش پیدا می کند.

در جمعیت عمومی سطح خونی کادمیم در خانمها از آقایان بیشتر است شاید دلیلش این است که ذخایر آهن خانم ها از آقایان کمتر است.

وقتی کادمیم وارد بدن شد خود را به کبد و کلیه می رساند و می تواند به پروتیین های متالوتیونین متصل شود و نیمه عمر بیولوژیک کادمیم در کلیه ۲۰-۳۰ سال است.

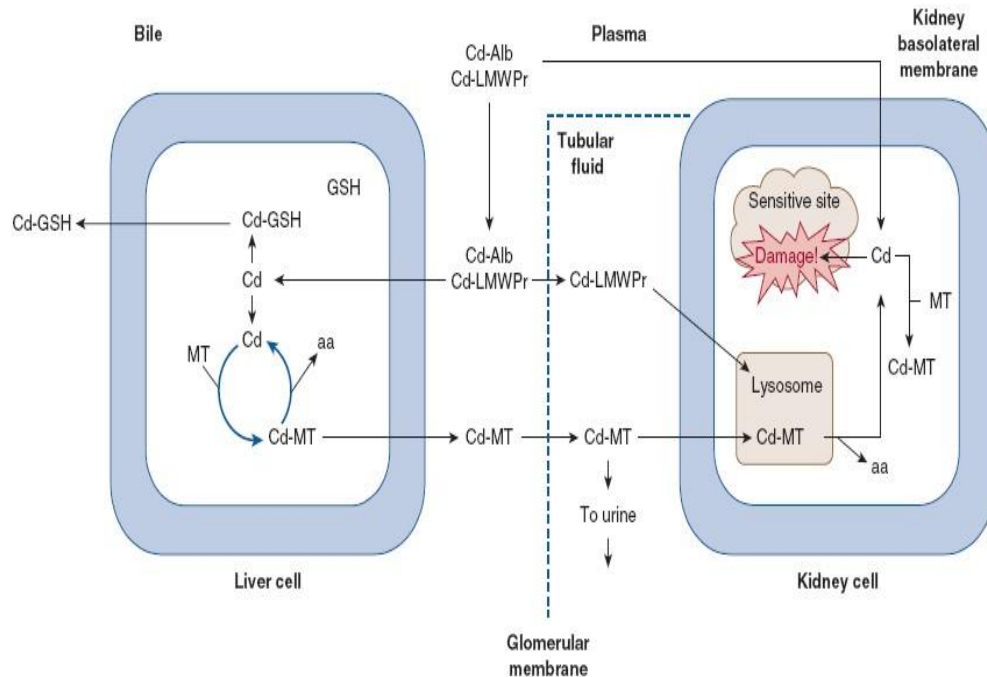


Figure 23-3. Cadmium transport, protein binding, and toxicity. GSH, glutathione; MT, metallothionein; aa, amino acids; Cd-Alb, Cd-albumin; Cd-LMWPr, Cd associated with low-molecular-weight proteins.

علامت سمیت کادمیم

## الف) سمیت حاد

تماس استنشاقی : پنومونی و آسیب ریوی ایماذ میشود

تماس خوراکی : خیلی کم رخ می دهد چون خیلی در دسترس نیستند ولی اگر پیش آمد به شدت تحریک گوارشی و علایم تهوع، استفراغ و درد شکمی رخ می دهد.

## ب) سمیت مزمن

سمیت کلیوی : به خصوص در کارگرانی که در حرفه های مرتبط با کادمیم کاری می کنند شایع ترین سمیت مزمن نفروتوکسیسیته است.

سمیت عضلانی : استئومالاتی ایجاد می کند و با تاثیر بر متابولیسم کلسیم، جذب کلسیم را کاهش می دهد و می تواند روی ساختار استخوان موثر باشد.

آسیب ریوی مزمن : سمیت ریوی به شکل برونشیت مزمن، فیبروز پیشرونده و در نهایت آمفیزم ظاهر میشود.

سمیت عصبی : عوارضی مشابه پارکینسون ایجاد می شود سایر ارگان ها : ساپرس ایمنی و افزایش فشارخون سرطان زایی: کارسینوژن است و در گروه یک سرطان زایی از جمله ریه و کلیه و پانکراس را ایجاد می کند.

**TABLE 90-1. Chronic and Acute Organ System Effects of Cadmium**

Organ	Acute	Chronic
Kidney		Proteinuria Nephrolithiasis
Bone		Osteomalacia
Lung	Pneumonitis	Cancer
Gastrointestinal system	Caustic injury	

### درمان سمیت کادمیم :

بسته به اینکه مسمومیت oral یا استنشاقی باشد درمان متفاوت است.

#### الف- خوراکی

اقدامات ABC و آلودگی زدایی

دستگاه گوارش

استفاده از سوکسیمر به عنوان

چلاتور

#### ب- استنشاقی

۱- چون به شدت راه هوایی تحت تاثیر است و اکسیژن رسانی واقدامات حمایتی انمام شود.

۲- استفاده از آنتی دوت سوکسی مر خیلی کارساز نمی باشد

### نیکل

در تهیه سکه های پولی و سلاح های

جنگی کاربرد دارد .

**تماس:** از راه پوستی، ریوی و دستگاه گوارش جذب می شود. مسیر ریوی و استنشاقی مهم ترین راه تماس نیکل است در پروسه شغلی ۲۵-۳۵٪ نیکل جذب شده از ریه وارد خون می شود. ۲۷٪ تک دوز نیکل آب آشامیدنی می تواند جذب شود در حالی که فقط ۱٪ نیکل از غذا جذب می شود.

### سمیت نیکل

سمی ترین فرم نیکل، نیکل کربونیل است. به فرم مایع است و قابلیت تبخیر دارد و در پروسه استخراج نفت خام استفاده می شود.

علائم: عوارض گوارشی بصورت تهوع و استفراغ، سرفه، افزایش

تعداد تنفس و ضعف

### سمیت سایر فرم های نیکل الف) سمیت حاد

۱- خوراکی: عوارض گوارشی بصورت دل درد و تهوع و استفراغ و علائم می تواند به سمت علائم ریوی سرفه، دیس پنه نیز پیشروی کند

۲- استنشاقی: پنومونی و آسیب ریوی رخ می دهد.

۳ درماتیت تماسی: بین ۲۰-۱۰ درصد جمعیت عمومی این فرم را دارند، برخی افراد به بند ساعت و بدلیجات حساس اند که می تواند درماتیت ناشی از نیکل باشد.

وقتی فرد مدت طولانی با نیکل یا مدت کم با مقادیر زیاد نیکل در تماس باشد مسمومیت ایما می شود.

خود نیکل دو ظرفیتی هاپتن است و در بدن با سایر پروتیین باند و بزرگ می شود و ایمنی را تحریک می کند. درماتیت ناشی از

نیکل از نوع حساسیت تاخیری تایپ ۴ است

### ب) مسمومیت مزمن

بیشتر تماس استنشاقی مزمن مدنظر  
است و آسیب نازوفارنکس و تنفس  
فوقانی ، آسم و فیبروز ریوی ایماذ می  
شود.

سرطان زایی :بشدت کارسینوژن است در گروه یک ترکیبات سرطان زایی ریه

قرار دارد

### درمان مسمومیت

۱-اقدامات حمایتی و علامتی انمام

شود.

۲-آنتی دوت دی اتیل دی تیو کاربامات (DDC) که ب صورت خوراکی و تزریقی ا ستفاده می شود و زمانی که در دسترس نباشد

از دی سولفیرام استفاده می شود.دی سولفیرام در بدن متابولیزه می شود و به دو DDC تبدیل می شود.