جزوه
josveh
josveh.ir

بنام خدا

دکتر مریم سله چه

عضو هیأت علمی دانشکده داروسازی

جزوه
josveh
josveh.ir

گازها

محرک های ریوی، خفه کننده های ساده، محصولات سمی احتراق، عوامل اشک آور، و خفه کننده های شیمیایی گروه متنوعی از گازهای سمی را تشکیل می دهند که قادر به ایجاد انواع واکنش های موضعی و ریوی هستند. منابع این ترکیبات بسیار متنوع است و شامل مواد شیمیایی طبیعی و مصنوعی است که در 50 سال گذشته توسعه یافته اند. علاوه بر این، قرار گرفتن در معرض گازها به طور تصادفی، در خانه یا محل کار با محصولات صنعتی، به عنوان خطرات زیست محیطی، یا عمدا، به عنوان اسپری های تجاری برای حفاظت فردی، برای اجرای قانون، یا به عنوان سلاح های بالقوه بیوتروریستی مواجه می شوند. شایع ترین راه های قرار گرفتن در معرض این عوامل از طریق بلع خوراکی، تماس موضعی پوستی یا غشای مخاطی یا استنشاق عمیق رخ می دهد. به دلیل ساختارها و خواص شیمیایی به ظاهر نامرتبط، گازها عمدتاً بر اساس اثرات بالینی و پیامدهای متابولیکی قرار گرفتن در معرض طبقه بندی می شوند.

جزوه
josveh
josveh.ir

- از نظر فیزیولوژیکی، سیستم تنفسی از (1) دستگاه تنفسی فوقانی (URT)، متشکل از حفره های بینی و دهان، حلق و حنجره و (2) دستگاه تنفسی تحتانی (LRT)، یعنی نای، برونش ها، برونشیل ها تشکیل شده است. ، و ریه ها دو عملکرد اصلی سیستم تنفسی تهویه (دم و بازدم هوا تا سطح آلوئول ها) و تبادل گاز است. در حمایت از این عملکردها، سیستم مخاطی مخاط تولید می کند. این مایع مقاوم ذرات استنشاق شده را گرفته و با عمل مژگانی سلول های اپیتلیال URT و LRT به مخاط بینی و دهان منتقل می کند. رفلکس سرفه سپس برای خلط خلط مخاطی عمل می کند. با هم، این پاسخ های رفلکس ذاتی در مکانیسم پاکسازی عملکرد ریوی همکاری می کنند.

جزوه
josveh
josveh.ir

- بنابراین، برای تبادل موثر گاز، تهویه و پرفیوژن باید دقیقاً مطابقت داشته باشند (به عنوان نسبت 9 4 محاسبه می شود). در نتیجه، هرگونه تغییر در نسبت V/Q، یا تداخل با مکانیسم پاکسازی به دلیل وجود گازهای سمی، منجر به تغییر مکانیک ریه می شود. این اثرات بالینی بعدی را توضیح می دهد.

- * تبادل گاز شامل عبور مولکول های گاز از غشاهای تنفسی است. اکسیژن از هوا در آلوئول ها، در سراسر غشاهای آلوئولی و به گردش خون مویرگی پخش می شود. دی اکسید کربن از مویرگ ها به فضای آلوئولی منتشر می شود. تبادل گاز توسط فشار جزئی گازها در هوای دمیده شده انجام می شود.

جزوه
josveh
josveh.ir

تحریک کننده های ریوی

- محرک های ریوی مواد شیمیایی هستند که در تماس با غشاهای مخاطی، پاسخ التهابی و سمیت سلولی ایجاد می کنند. دامنه تروما از تحریک خفیف تا شدید متغیر است و به ماهیت ماده شیمیایی (حلالیت، غلظت، pH) بستگی دارد. علائم و نشانه های مواجهه با محرک های ریوی به صورت تدریجی ظاهر می شود. مسمومیت به عوامل متعددی بستگی دارد: میزان قرار گرفتن در معرض (تماس موضعی یا استنشاق عمیق)، مدت قرار گرفتن در معرض، درجه اقدامات درمانی (کلیرنس فیزیولوژیکی، در دسترس بودن درمان)، و ایجاد عوارض ثانویه (مانند عفونت).

جزوه
josveh
josveh.ir

خفه کننده های ساده

- برخلاف محرک‌های ریوی یا خفگی‌کننده‌های شیمیایی (که در زیر توضیح داده شده است)، خفه‌کننده‌های ساده گازهای غیر تحریک‌کننده و از نظر شیمیایی بی‌اثر هستند. خفگی‌کننده‌های ساده با غلبه بر غلظت اکسیژن در هوای دمیده شده، با عملکرد ریوی تداخل می‌کنند.
- نتیجه خالص کاهش محتوای اکسیژن هوای دمیده شده و کاهش در دسترس بودن اکسیژن برای تبادل گاز است. سمیت این عوامل به غلظت اکسیژن باقیمانده بستگی دارد.

جزوه
josveh
josveh.ir

عوامل گازی

- این عوامل به طور طبیعی اجزای جوی هستند یا به عنوان محصولات احتراق صنعتی تولید می شوند. با این حال، غلظت سمی در مناطقی که گازها تمایل به تجمع دارند، مشاهده می شود. بنابراین، اثرات حاد و علائم و نشانه‌های مربوط به خفگی‌کننده‌های ساده، ناشی از جایگزینی گاز در هوای دمیده شده با اکسیژن است که باعث کاهش غلظت اکسیژن می‌شود.

- تجویز اکسیژن درمانی (O2) بسته به غلظت، مدت استنشاق و فشار اجباری با سمیت همراه است. خفگی یا تحریک تنفسی با استنشاق طولانی مدت (24 ساعت) O2 %100 در فشار 1 atm رخ می دهد. این غلظت قادر است فشار جزئی اکسیژن (PO2) در خون شریانی را تا 600 میلی‌متر جیوه افزایش دهد. * سمیت اکسیژن همچنین با تجویز O2 هیپرباریک 100 درصد (حدود 8 ساعت در فشار 2 اتمسفر یا 1 ساعت در فشار 3 اتمسفر) رخ می‌دهد.).
- *PO2 طبیعی برای خون شریانی و وریدی، تنفس هوا در سطح دریا، به ترتیب 100 و 40 میلی‌متر جیوه است.

جزوه
josveh
josveh.ir

- با اکسیژن هیپرباریک، پلاسمای شریانی و وریدی در خطر اشباع کامل هستند. به عنوان مثال، در 2 تا 3 اتمسفر اکسیژن هیپرباریک به مدت 1 ساعت، درصد حجمی O_2 محلول در پلاسما 6.1٪ است. تنفس طبیعی در سطح دریا 0.3 تا 0.5 درصد است. برای این فشارهای بالا، PO_2 به 1500 تا 2000 افزایش می‌یابد. در این سطح اشباع، بیماران علائم و نشانه‌های مربوط به آپنه O_2، یعنی گلودرد، سرفه، جمع شدن پرده گوش و انسداد سینوس‌های پارانازال را تجربه می‌کنند. تراکئوبرونشیت، ادم ریوی و آتالکتازی (کلاپس کامل آلوئول) به تدریج دنبال می شوند.

جزوه
josveh
josveh.ir

- سایر واکنش های نامطلوب ناشی از استنشاق غلظت های بالا یا اکسیژن هیپرباریک شامل فیبروپلازی رترولنتال، پارستزی**، سرگیجه، از دست دادن هوشیاری، تهوع و استفراغ است. شرایط پس از قطع مصرف قبل از شروع آسیب دائمی برگشت پذیر است.
- ** با جداشدگی شبکیه در نوزادان نارس مشخص می شود که در هنگام تولد اکسیژن بالایی دریافت کرده اند. عامل نابینایی

جزوه
josveh
josveh.ir

- متمایز در میان خفه کننده های ساده رادون است که یک گاز رادیواکتیو طبیعی است. این ساطع کننده های α تشعشعات یونیزان آزاد می کنند و به شدت بر روی سطوح مختلف جذب می شوند. این ویژگی‌ها دلیل حضور فراگیر و انعطاف‌پذیر رادون در پوسته و جو زمین است. رادون یک سرطان زا شناخته شده است که مشکوک به ایجاد سرطان ریه در مواجهه شغلی با کارگران معدن سنگ سخت است.

جزوه
josveh
josveh.ir

- غلظت معمولی دی اکسید کربن (CO_2) در جو بین 0.027 و 0.036٪ v/v متغیر است. استنشاق 2 تا 5 درصد دی اکسید کربن مرکز تنفسی مدولاری در ساقه مغز را تحریک می کند و در نتیجه حجم دقیقه تنفسی (RMV) افزایش می یابد. اتساع عروقی و افت فشار عضله محیطی و اسکلتی اولیه به زودی ایجاد می شود. علاوه بر این، از آنجایی که CO_2 آزادانه بین پلاسما و بافت پخش می شود، افزایش PCO_2 خون (هیپرکاپنیا) خطر ایجاد اسیدوز تنفسی را به همراه دارد.

جزوه
josveh
josveh.ir

- این پیشرفت گیرنده های شیمیایی مدولاری و محیطی و عصب سمپاتیک را تقویت می کند. نتیجه خالص افزایش تاکی کاردی، آریتمی و فعالیت تشنجی است* (5 تا 10٪ CO2 بیشتر RMV را تحریک می کند و طعم اسیدی دهانی مشخصی ایجاد می کند).
- * جالب توجه است که حدود 50 درصد از بیمارانی که داروهای بیهوشی عمومی دریافت می کنند هیپوونتیله (کاهش تنفس طبیعی در دقیقه، دور در دقیقه)، حالتی که با تهویه آلوئولار کاهش یافته و احتباس CO2 همراه است. بنابراین، هیپوونتیلاسیون باعث افزایش PCO2 خون می شود. هیپرونتیلاسیون (افزایش دور در دقیقه) باعث افزایش دفع CO2 خون و ایجاد آلکالوز تنفسی می شود. پاسخ در اینجا اتساع عروق محیطی و کاهش فشار خون است. با این حال، کلیه، CNS و شریان‌های روده منقبض می‌شوند.

جزوه
josveh
josveh.ir

- استنشاق CO2 %10 به مدت یک دقیقه باعث نارکوزیس دی اکسید کربن می شود، وضعیتی که با سرگیجه، تنگی نفس، تعریق، کسالت، بی قراری، پارستزی، کما، تشنج و مرگ مشخص می شود. از آنجایی که دی‌اکسید کربن از هوا سنگین‌تر است، در محفظه‌های محصور و کم ارتفاع مانند معادن، چاه‌ها و غارها تجمع می‌یابد.

جزوه
josveh
josveh.ir

محصولات سمی احتراق (TCP)

- TCPها محصولات جانبی احتراق هستند که از انواع مواد عمدتاً مصنوعی ** تولید می شوند که همراه با دود آزاد می شوند. TCP ها شامل آمونیاک، اسیدها، آلدئیدها، سیانید و ایزوسیانات ها، مونوکسید کربن، هیدروکربن های هالوژنه، اکسیدهای نیتروژن و گوگرد و استایرن هستند.

جزوه
josveh
josveh.ir

- استنشاق دود این مواد باعث ایجاد سمیت در اثر گرمای موجود در گازها، بخارات و دود (آسیب حرارتی) می شود یا ممکن است به عنوان خفگی ساده یا تحریک کننده ریوی عمل کند. مانند محرک های ریوی، آسیب URT و LRT به مدت زمان قرار گرفتن در معرض، حجم دقیقه تنفسی (RMV***) و حلالیت بستگی دارد.
- ** سوزاندن فیلم استات سلولز، رزین ها، کاغذ، پلی استایرن، نایلون، فرآورده های نفتی، لاستیک، پشم، پلی اورتان، اکریلیک، چوب و مواد آلی باعث تولید TCP می شود.

جزوه
josveh
josveh.ir

سمیت بالینی

- سمیت URT و LRT بر اساس علائم و نشانه ها متمایز می شوند. آسیب راه هوایی فوقانی عمدتاً با التهاب موضعی و تحریک غشاهای مخاطی چشم، دهان و بینی مشخص می شود. علائم عبارتند از ورم ملتحمه، اشک ریزش، رینیت، فارنژیت و استریدور (صدای موسیقی غیرطبیعی و با صدای بلند ناشی از انسداد در حنجره یا نای). علائم دستگاه تنفسی تحتانی شامل خس خس سینه، درد عمیق قفسه سینه و خلط کربن دار (مواد سرفه شده توسط ریه ها، خلط آور و همراه با وجود ذرات باقی مانده از احتراق) است.

جزوه
josveh
josveh.ir

- درمان قربانیان استنشاق دود در درجه اول حمایتی است، از جمله رفع آلودگی (درآوردن لباس، شستن یا دوش گرفتن بیمار) و خارج کردن فرد از منبع. به دنبال آن لوله گذاری داخل تراشه و تجویز اکسیژن مرطوب، آگونیست های b و/یا استروئیدها برای برونکواسپاسم و اپی نفرین برای استریدور انجام می شود. مسمومیت با مونوکسید کربن یا سیانید، که اغلب با استنشاق دود همراه است، ممکن است مورد را پیچیده کند

مواد اشک آور (گاز اشک آور)

- قبل از جنگ جهانی اول، مکانیسم‌های آلکیله‌کننده بیولوژیکی و شیمیایی ظاهر می‌شد. جستجو برای ترکیبات کمتر سمی و در عین حال شدیداً تحریک کننده در حال پیشرفت بود. مجری قانون و نهادهای حاکم متقاعد شده بودند که چنین مواد شیمیایی را می توان در خانگی (حفاظت شخصی، کنترل جمعیت) یا در موقعیت های نظامی (جنگ) استفاده کرد. این درک باعث تلاش برای توسعه عواملی شد که می توانستند ابزارهای مؤثری برای اجرای قانون باشند و در عین حال از نیروی تهدید کننده زندگی اجتناب کنند. از این رو، عوامل اشک آور که عموماً به آنها گاز اشک آور یا اسپری فلفل گفته می شود، به وجود آمد. بر خلاف محرک‌های ریوی یا خفگی‌کننده‌ها که کاربردهای صنعتی و تجاری عملی دارند، عوامل اشک‌آور به‌طور خاص برای ایجاد تحریک ایجاد شده‌اند.

جزوه
josveh
josveh.ir

عوامل شیمیایی

- این ترکیبات عمدتاً از گروه‌های شیمیایی غیر قابل تغییر از هیدروکربن‌های برومه یا کلردار، ساده یا معطر تشکیل شده‌اند که باعث بیماری شدید موضعی، تنفسی فوقانی و تنفسی تحتانی می‌شوند. اکثر عوامل پودرهای بسیار محلول در چربی هستند. آنها در حلال‌های آلی حل می‌شوند تا بر انتقال آئروسل تأثیر بگذارند، یا برای استفاده نظامی می‌سوزند و منفجر می‌شوند. امروزه، همه ترکیبات به صورت آلی سنتز می شوند و کاربرد تجاری یا صنعتی محدودی دارند.

جزوه
josveh
josveh.ir

خفه کننده های شیمیایی

- همانطور که در بالا ذکر شد، خفگی‌کننده‌های شیمیایی از طریق القای هیپوکسی یا آنکسی سلولی سمیت ایجاد می‌کنند. این عوامل ظرفیت حمل اکسیژن هموگلوبین (مانند مونوکسید کربن) را تغییر می‌دهند یا آنزیم‌های متابولیک سلولی (سیانید، سولفید هیدروژن) را مهار می‌کنند و در نهایت با تنفس طبیعی فیزیولوژیک تداخل می‌کنند. در میان خفگی‌کننده‌های شیمیایی، مونوکسید کربن، سیانید و سولفید هیدروژن بیشترین خفگی‌کننده‌های شیمیایی هستند که در زیر مورد بحث قرار می‌گیرند.

جزوه
josveh
josveh.ir

مونوکسید کربن (CO)

- هر سال، نزدیک به 500 مرگ غیرعمد و بیش از 1700 خودکشی مربوط به مسمومیت با گاز مونوکسید کربن در ایالات متحده است که تخمین زده می شود سالانه 3000 تا 5000 نفر برای مسمومیت با CO در بخش های اورژانس (EDs) درمان می شوند. هزاران نفر دیگر یا به اشتباه تشخیص داده شده اند یا به دنبال مراقبت پزشکی نیستند. آمارها از این نتیجه گیری حمایت می کنند که مسمومیت با CO یک مسئله جدی بهداشت عمومی است.

ویژگی های شیمیایی

- CO بی بو، بی رنگ و غیر تحریک کننده است و محصول فراوان احتراق صنعتی* است، بنابراین به طور مناسب به عنوان قاتل خاموش برچسب گذاری می شود.
- * فراوان ترین آلاینده است که 0.001٪ گازهای جو را تشکیل می دهد.

جزوه
josveh
josveh.ir

منابع

- منابع اصلی گاز عبارتند از دود اگزوز وسایل نقلیه موتوری تجاری و سواری (1٪ از خودروهای جدید، بالای 10٪ در مدل های قدیمی) و همچنین سایر موتورهای بنزینی، دیزلی و پروپان. دود ناشی از آتش زغال چوب و مواد آلی، دود تنباکو (3 تا 6٪ CO) و متیلن کلراید، حساب می شود.

جزوه
josveh
josveh.ir

- برای اکثر منابع متیلن کلراید یک حلال صنعتی مفید در صنایع رنگ، نظافت و صنایع غذایی و همچنین پیشران آئروسل و حشره کش است. در واقع، متیلن کلرید پس از مصرف، توسط اکسیدازهای با عملکرد مخلوط کبدی (MFO) به مونوکسید کربن و دی اکسید کربن متابولیزه می شود. به دلیل توزیع گسترده آلاینده، تشخیص سطوح طبیعی CO خون بزرگسالان بین 0.40٪ تا 0.55٪ تعجب آور نیست.

جزوه
josveh
josveh.ir

توکسیکوکینتیک

- اگرچه CO حلالیت آبی (پلاسما) کمی دارد، میل ترکیبی آن به ویژه برای هموگلوبین (Hb) زیاد است. مانند سایر گازهای سمی، جذب و اتصال CO به هموگلوبین به همان عواملی بستگی دارد که قرار گرفتن در معرض این ماده را افزایش می دهد - یعنی درصد CO در هوای محیط، مدت زمان قرار گرفتن در معرض و RMV. درجه اتصال طبق فرمول زیر تخمین زده می شود:

$$\% COHb = RMV \times [CO] \times time$$

جزوه
josveh
josveh.ir

- که در آن COHb % درصد کربوکسی هموگلوبین تشکیل شده است، RMV حجم دقیقه تنفسی است (در بالا توضیح داده شد و در بزرگسالان متوسط برابر با 6 لیتر در دقیقه است)، [CO] غلظت CO در هوای محیط است، و زمان قرار گرفتن بر حسب دقیقه است. طبق این فرمول، استنشاق 500 ppm CO از دود اگزوز (0.05٪ در یک گاراژ معمولی باز با موتور خودروی در حال کار) به مدت 30 دقیقه، درصد غلظت COHb در خون معادل 15٪ را ایجاد می کند. این ترکیب متابولیزه نمی شود و نیمه عمر آن تقریباً 4 تا 5 ساعت است.

جزوه
josveh
josveh.ir

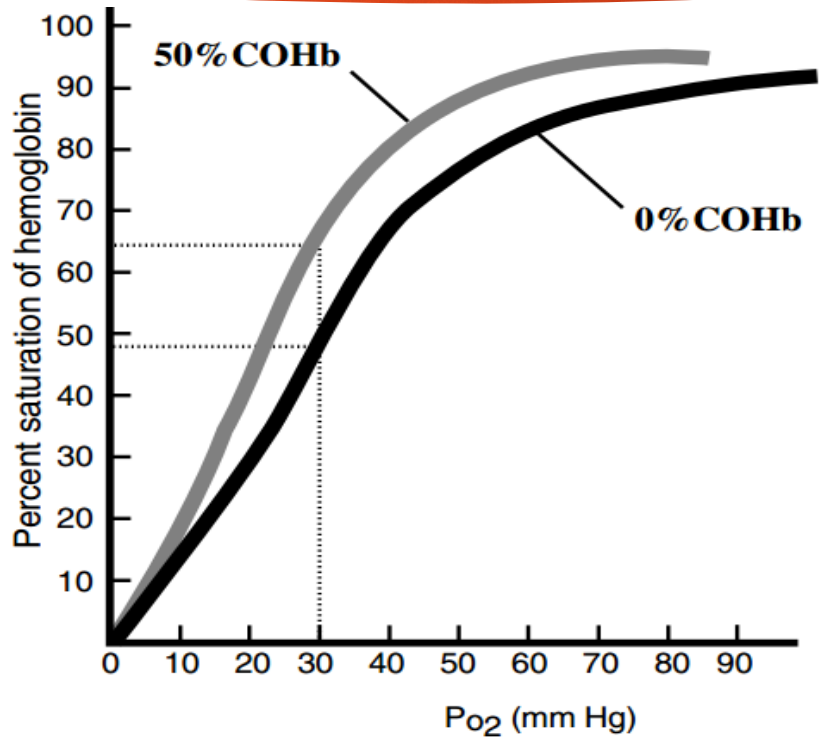
مکانیسم سمیت

- اثر خالص سمیت CO هیپوکسی بافتی است. این امر از طریق میل ترکیبی برگشت پذیر اما بالا برای یون آهن (Fe+2) در هموگلوبین در گلبول قرمز انجام می شود. تخمین زده می شود که اتصال بین 200 تا 250 برابر اکسیژن مولکولی برای Hb باشد. قدرت اتصال منجر به تشکیل یک نیمه کربوکسی هموگلوبین (COHb) پایدار می شود.

جزوه
josveh
josveh.ir

- سپس COHb ظرفیت حمل اکسیژن Hb را جابجا می کند و منحنی تفکیک اکسیژن-Hb را به سمت چپ تغییر می دهد (شکل 23.1). نمودار رابطه طبیعی سیگموئیدی بین اشباع Hb و جزئی را نشان می دهد
- فشار اکسیژن (PO2، mmHg) در خون در دمای طبیعی بدن حل می شود.** در فشار طبیعی جو، هر چه PO2 بیشتر باشد، اکسیژن بیشتری با Hb ترکیب می شود.
- ** درصد اشباع، میانگین اشباع Hb با اکسیژن را بیان می کند.

منحنی تفکیک اکسی-هموگلوبین و کربوکسی هموگلوبین



جزوه
josveh
josveh.ir

- منحنی به یک فلات در 100 میلی متر جیوه PO2 می رسد، جایی که Hb تقریباً به طور کامل اشباع شده است (98٪). در حضور CO، اکسیژن از محل های اتصال Hb جابجا می شود و اکسیژن کمتری برای تحویل به بافت ها در دسترس است. اکسیژن باقی مانده در مولکول Hb محکم تر با Hb ترکیب می شود. در هر PO2 معین، در حضور CO، Hb بیشتر از اکسیژن اشباع می شود. این پدیده به عنوان اثر بور شناخته می شود (اثر بور در آلکالوز متابولیک نیز رخ می دهد و با pH بالا یا PCO2 خون پایین تحریک می شود). علاوه بر این، CO همچنین آنزیم های میوگلوبین و سیتوکروم اکسیداز را با شدت بالا متصل می کند.

جزوه
josveh
josveh.ir

علائم و نشانه های مسمومیت حاد

- همانطور که در بالا ذکر شد، تظاهرات بالینی مسمومیت با CO بستگی به زمان مواجهه و غلظت CO در منطقه دارد. قرار گرفتن در معرض حاد و با غلظت بالا، مانند آنچه ممکن است در یک فضای بسته رخ دهد (اگزوز خودرو در یک گاراژ بسته) علائم و نشانه های شدیدتری نسبت به قرار گرفتن در معرض مزمن با غلظت کم (مانند سیستم های گرمایش معیوب) ایجاد می کند. سناریوی دوم ممکن است به اشتباه به عنوان تقلید از عفونت باکتریایی یا ویروسی تشخیص داده شود. علائم از قرار گرفتن در معرض حاد و خفیف از بدون علامت تا سردرد، سرگیجه، ضعف و خستگی متغیر است.

جزوه
josveh
josveh.ir

- قرار گرفتن در معرض متوسط ممکن است همراه با گیجی، بی حالی، آتاکسی، سنکوپ و نیستاگموس ظاهر شود. *مسمومیت شدید به صورت تشنج، ادم ریوی، انفارکتوس میوکارد و کما ظاهر می شود. تغییر رنگ کلاسیک قرمز گیلاسی صورت و اندام ها، به دلیل اتساع عروق محیطی جبران نشده، تنها در مسمومیت های شدید مشهود است. نمونه خون برای آنالیز گاز باید بلافاصله پس از قرار گرفتن در معرض (با استفاده از CO-oximetry گاز خون) گرفته شود. محاسبه درصد اکسی هموگلوبین خون شریانی (SaO2)، بر اساس تجزیه و تحلیل گازهای خون، اغلب به دلیل اتصال میل ترکیبی بالا COHb به طور کاذب افزایش می یابد. سایر مقادیر معمول آزمایشگاهی بالینی نیز ممکن است منجر به نتایج نادرست شود.

جزوه
josveh
josveh.ir

CO-induced delayed neuropsychiatric syndrome (CODNS).

- اگرچه بهبودی پس از مواجهه حاد غیرکشنده اغلب طی چند روز کامل می شود، بسته به شدت مواجهه، عوارض تحت حاد ایجاد می شود.
- این عوارض شامل اختلال عملکرد عصبی و میوکارد مداوم، نوروپاتی محیطی، پنومونیت آسپیراسیون و ایسکمیک پوست است. تقریباً 10 تا 30 درصد از قربانیان مسمومیت حاد شدید، اختلال عملکرد عصبی رفتاری با شروع تاخیری را نشان می‌دهند که به عنوان سندرم عصبی-روان‌پزشکی تاخیری ناشی از CO (CODNS) نیز شناخته می‌شود. این بیماری با اختلال در عملکرد شناختی، تغییرات شخصیتی، زوال عقل و علائمی شبیه به بیماری پارکینسون مشخص می شود.

جزوه
josveh
josveh.ir

- افرادی که در معرض خطر بیشتری برای ایجاد عوارض هستند، بیمارانی هستند که سابقه بیماری قلبی، کم خونی و بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD) دارند و بیمارانی که در حضور الکل یا داروهای تضعیف کننده تنفسی قرار گرفته اند. نوزادان همچنین در معرض خطر بیشتری برای CO-DNS هستند.

درمان مسمومیت حاد

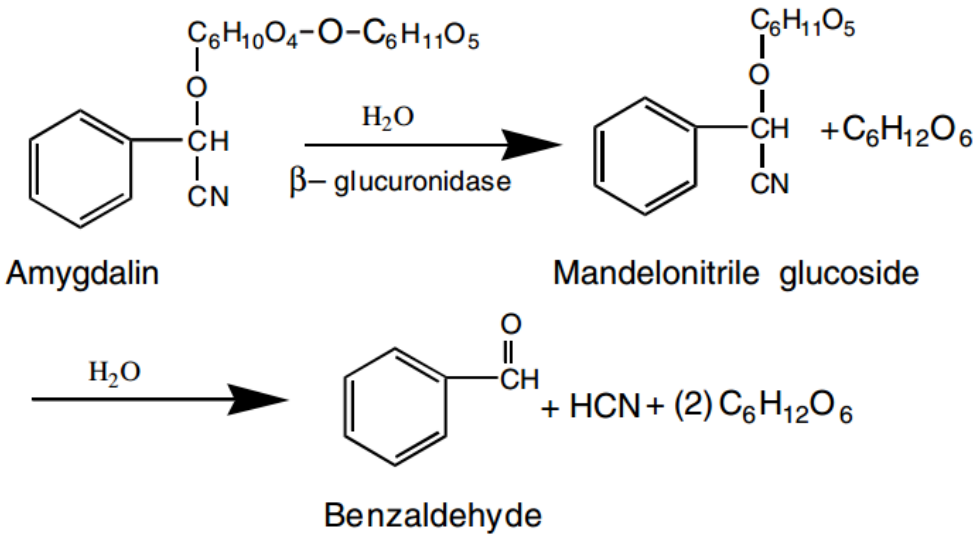
- مانند هر عاملی که مشکوک به ایجاد افسردگی CNSیا اختلال در عملکرد قلبی عروقی است، تاریخچه بالینی و ارزیابی باید علل دیگری مانند مسمومیت با الکل یا سایر داروهای مضعف CNS را تعیین کند. وجود مسمومیت همزمان با سیانید (به ویژه در قربانیان سوختگی) ممکن است عوارض را تشدید کند. بنابراین، هدف از درمان قربانیان استنشاق CO، کاهش ایجاد ایسکمی مغزی و قلبی عروقی و افزایش تفکیک COHb است.

- مدیریت اولیه شامل برداشتن فرد از منبع (در حالی که حرکت عضلات و ستون فقرات، در صورت امکان) به حداقل می رسد)، به دنبال تجویز اکسیژن مرطوب شده مکمل بلافاصله پس از آن. حفظ تنفس، جایگزینی مایع و الکترولیت، و تعیین شیمی بالینی تا حد زیادی حمایت کننده هستند.
- تجویز 100% اکسیژن نورموباریک* نیمه عمر 50% سطح COHb را از حدود 4 ساعت در هوای اتاق به تقریباً 50 تا 60 دقیقه کاهش می دهد، ** اگرچه ممکن است دوره های طولانی تری در بیماران پرخطر لازم باشد. درمان تا زمانی ادامه می یابد که سطح COHb به محدوده طبیعی کاهش یابد.
- * در فشار 1 اتمسفر.
- ** اگرچه برخی مطالعات کاهش بیشتر نیمه عمر را به کمتر از 40 دقیقه با اکسیژن هیپرباریک (یعنی اکسیژن 100٪ در فشار 3 اتمسفر) نشان داده اند، نتایج حاصل از این روش درمانی مبهم است. همانطور که در بالا ذکر شد، اکسیژن هیپرباریک با علائم و نشانه های مسمومیت با اکسیژن همراه است.

سیانید

- ترکیبات سیانید نیز مواد شیمیایی صنعتی با ارزشی هستند که در آبکاری و پولیش الکتریکی، ساخت پلاستیک، استخراج طلا و نقره از سنگ معدن، به عنوان مواد بخور، در کودها و در پاک‌کننده‌های چسب ناخن مصنوعی استفاده می‌شوند. از نظر درمانی، سدیم نیتروپروساید، یک گشادکننده عروق مستقیم شریانی که در درمان فشار خون اضطراری استفاده می‌شود، پنج مولکول CN را هنگام متابولیزه آزاد می‌کند، که همچنین با سرعت تزریق سریع تجمع می‌یابد (به فصل 18، "داروهای قلبی عروقی" مراجعه کنید). همانند مسمومیت با CO، قربانیان آتش سوزی نیز مستعد مسمومیت با CN هستند.

گلیکوزیدهای سیانوژنیک و هیدرولیز آمیگدالین



جزوه
josveh
josveh.ir

روش های تشخیص

- تجزیه و تحلیل شیمی بالینی، سنجش های هماتولوژی (شامل آزمایش های هموگلوبین و هماتوکریت) و تعیین گازهای خون شریانی شاخص های مفید بالینی نیستند.
- برای مسمومیت با CO تجزیه و تحلیل معمول گازهای خون (پلاس اکسیمتری)، که برای اندازه گیری تغییرات در محتوای اکسی هموگلوبین استفاده می شود، ممکن است به دلیل کمپلکس COHb با میل ترکیبی بالا، به اندازه کافی حساس نباشد. سطح کربوکسی هموگلوبین خون اگر بلافاصله پس از مواجهه حاد انجام شود مفید است.

جزوه
josveh
josveh.ir

- دستگاه‌های اسپکتروفتومتری خودکار (CO-oximeter) معیارهای ارزشمندی از کربوکسی هموگلوبین، اکسی هموگلوبین و متهموگلوبین را ارائه می‌کنند که سطوح آن‌ها با شدت مواجهه با CO در ارتباط است. این فناوری به طور همزمان هموگلوبین کل، درصد اکسی هموگلوبین و درصد کربوکسی هموگلوبین را تخمین می زند. این روش ها برای اکثر اهداف بالینی توصیه می شود. برای بررسی قرار گرفتن در معرض سطح پایین و تشخیص افزایش همولیز در نوزادان، روش‌های حساس‌تری شامل آزادسازی CO و اندازه‌گیری آن با کروماتوگرافی گازی مورد نیاز است.

جزوه
josveh
josveh.ir

- مانند CO، پالس اکسیمتری ممکن است برای مدیریت درمانی مسمومیت CN مناسب نباشد. در واقع، شروع و سرعت سمیت CN اغلب خیلی سریع است که اجازه نمی دهد سطح خون CN مفید باشد. در نتیجه، تعیین سطح هموگلوبین نشانگر بهتری از پیشرفت مسمومیت با CN است و می توان از آن استفاده کرد.

جزوه
josveh
josveh.ir

- برای مدیریت درمان اولیه با نیتریت سدیم. افزایش لاکتات پلاسما، همراه با کلاپس قلبی عروقی، همچنین باید نشان دهنده مسمومیت با سیانید باشد. سایر آزمایشات شیمی بالینی و هماتولوژی می توانند به عنوان شاخص اقدامات حمایتی ارزشمند باشند.

جزوه
josveh
josveh.ir

خسته نباشید